TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a. VIHIK № 52 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSKONNA TÖID SISEHAIGUSTE JA KIRURGIA ALALT

ТРУДЫ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ПО ТЕРАПИИ И ХИРУРГИИ



TARTU 1957

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕНЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
VIHIK 52 ВЫПУСК

ARSTITEADUSKONNA TÖID SISEHAIGUSTE JA KIRURGIA ALALT

ТРУДЫ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ПО ТЕРАПИИ И ХИРУРГИИ

TARTU, 1957

Redaktsioonikolleegium:

E. Martinson, K. Kõrge (vastutav toimetaja), F. Lepp, A. Linkberg,
A. Raatma, E. Raudam.
E. Uuspõld, A. Pravdin (sekretärid).

Редакционная коллегия:

Э. Мартинсон, К. Кырге (ответствен. редактор),
Ф. Лепп, А. Линкберг, А. Раатма, Э. Раудам.
Э. Ууспыльд, А. Правдин (секретари).

ÜLEVAADE TARTU ÜLIKOOLI MEDITSIINILISE KLIINIKU AJALOOST

Assistent J. Riiv

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Tartu ülikooli tegevuse esimestel aastatel toimus sisehaiguste ja kõrvaldistsipliinide õpetamine ainult ühel õppetoolil, mida nimetati patoloogia, semiootika, teraapia ja kliiniku kateedriks. Esimeseks selle kateedri professoriks sai Daniel Balk (1802—1817). Õppe- ja teadusliku töö edukaks teostamiseks puudusid esialgu vajalikud kogemused, puudus ka õppebaas kliiniku näol. Kliiniku küsimus lahendati ruumide üürimise teel eramajas ja 1. mail 1804. a. võis meditsiiniline kliinik alustada tegevust. Nii võimaldati praktiliste teadmiste omandamine kuuele arstiteaduse üliõpilasele, kes 1802. a. kevadel ülikooli avamisel alustasid stuudiumi. 1805. a. alustati Toomemäel asuvate kasarmute ümberehitamist, mis viidi lõpule 1808. a. suveks ja mille järel võidi seda maja kasutada kliinilise instituudi asukohana. Siin asusid kõik sel ajal eksisteerivad kliinikud, nimelt meditsiiniline, kirurgiline ja sünnitusabi kliinik. Hoonet täiustati edaspidi pidevalt. Professor Balki direktoriks oleku ajal 1817. a. ehitati juurde katusealune korrus ja apteek. Meditsiiniline kliinik asus maja teisel korrusel paremas tiivas. Vasemat tiiba kasutas kirurgiline kliinik. Esialgne voodite arv kliinikus oli ainult 10. Andmed 1814. a. kõnelevad 12 haigevoodist ja juba 1818. a. võidi rakendada tööle 15 voodit. Haigla tegevust juhtisid kolm eriala professorit. Muu personal koosnes ühest assistendist, kahest haigetalitajast ja kolmest abitöötajast, kes pidid, kaasa arvatud ka assistent, töötama kõigis kolmes osakonnas.

Pärast eelteadmiste omandamist kahe aasta vältel tutvusid üliõpilased kliiniliste ainetega professor Balki juhendamisel. Sisehaiguste õpetamisest saame kujutluse, kui vaatleme õppeprogrammi näiteks 1808. a. Esimesel semestril pidas professor Balk järgmisi loenguid: ägedate haiguste spetsiaalne teraapia — 2 tundi nädalas, meditsiini metodoloogia ja entsüklopeedia — 1 tund, üldpatoloogia — 3 tundi, füsioloogiline-filosoofiline antropoloogia — 4 tundi, kasuistika — 1 tund, retseptuur — 2 tundi nädalas. Teisel semestril

jätkus õppetöö järgmiselt: semiootika — 4 tundi, krooniliste haiguste teraapia — 4 tundi nädalas. Paralleelselt loengutega toimus iga päev ka kliiniline praktikum professori juhendamisel.

Kliinilise haigematerjali vähesuse tõttu tuli õppeotstarbeks kasutada täiendavalt veel ambulatoorseid haigeid. Olemasolevate dokumentide alusel võime niisuguse polikliinilise tegevuse alguse viia 1805. aasta esimesele semestrile, mis ajast polikliiniku tegevust pidevalt täiendati, kuni lõpuks iseseisva polikliiniku asutamiseni sajandi viimaseil aastail. Kuid ka peale selle teostati kliiniku juures ambulatoorset vastuvõttu. Polikliinilist haigematerjali kasutati peamiselt propedeutiliste teadmiste ja oskuste süvendamiseks. 1805.—1809. a. pidas professor Balk loenguid 1 tund nädalas teemal, mis loenguplaanis oli tähistatud kui *collegium disputatorium* või *collegium conversatorium et casuisticum.* Üliõpilaste arvu kasvades osutus see väheseks ja 1809. a. loengute tunniplaanist võime lugeda, et „professor Balk jätkab üldise akadeemilise haigla meditsiinilises osakonnas iga päev kella 10—11 kliinilisi harjutusi. Samaaegselt nende harjutustega ta peab samuti äärmiselt tähtsaks praktilise arsti jaoks põhjaliku haigusloo koostamise harjutust, kusjuures tuleb arutada „puuduvate" (ambulatoorsete) haigete ravi koos otstarbekohase retseptide väljakirjutamise juhendamisega nii haiglahaigete jaoks kui ka „puuduvate" (ambulatoorsete) haigete jaoks". Mujal loengute tunniplaanis nimetatakse neid harjutusi ka „tehnilisteks ja kliinilisteks" või „meditsiinilis-kliinilisteks".

Niisuguse õppeprogrammiga, teoreetiliste ja praktiliste ainete teatava tasakaaluga, eriti aga õppetegevuse lähendamisega haigevoodile erines Tartu ülikooli meditsiiniline fakulteet Lääne-Euroopa vastavaist fakulteetidest, moodustades ratsionaalse kesktee saksa teoreetilise ja prantsuse puhthospitaalse õppemeetodi vahel.

Õppe- ja teadusliku töö eduka arenemise aluseks Tartu ülikoolis, eriti arstiteaduskonnas, oli tihe kontakt kõikide tol ajal juhtivat osa etendavate teaduse keskustega. Oskuslikult eraldati saadud teaduslikust materjalist ratsionaalne tuum ja arendati edasi oma, Tartu ülikoolile iseloomulikku teaduslikku suunda.

Tartu ülikooli asutamispäevil valitses meditsiinis otsingute ajastu. Iga uus avastus loodusteaduste valdkonnas kutsus ka arstiteaduses esile uusi, sageli diametraalselt muutuvaid seisukohti kõigi oma järeldustega haige uurimisel ja ravimisel.

Natuurfilosoofiline koolkond Tartus kõlapinda ei leidnud, kuigi valitses saksa ülikoolides kuni sajandi keskpaigani. Teisest küljest hakati Tartus haigete ravimisel õigeaegselt piirama *materia medica* puhtempiirilist suunda. Olulisi teeneid Tartu meditsiinile õige teoreetilise suuna andmisel oli Balkil, kes 1803. a. oli rektoriks ja hiljem korduvalt arstiteaduskonna dekaaniks. Iseloomulik oli teaduskonna õppejõudude ühtne opositsioon natuurfilosoofilisi ideid propageeriva Burdachi vastu, mistõttu viimane oli sunnitud Tartust lahkuma.

Professor Balki õpilastest tuleb mainida akadeemik K. E. Baeri

ja tulevasi sisehaiguste kateedri õppejõude L. Struwet ja G. Sahmenit.

Pärast Balki juhtis meditsiinilist kliinikut Johann Erdmann (1817—1823). Erdmann tuli Tartusse Kaasani ülikoolist, jäädes ka edaspidi tihedasse kontakti teiste vene ülikoolidega, eriti Kaasaniga ja Moskvaga. Erdmann omas entsüklopeedilisi teadmisi, mistõttu ta võis vaheldumisi olla mitme erineva kateedri juhatajaks. Õigusega võib teda pidada kliinilis-anatoomilise suuna esindajaks. Kliinikus teostati lahanguid ja uuriti seoseid patoloogiliselt muutunud siseorganite ja kliinilise haiguspildi vahel. Eesmärgiks oli haiguslikke muutusi organismis diagnoosida elupuhuselt. Tuleb hinnata Erdmanni innukat püüdlust rakendada haigevoodi juures uusi diagnostilisi ja ravimeetodeid, mis olid leidnud morfoloogilis-füsioloogiliselt teoreetilise põhjenduse. Esimesena Venemaal võeti Tartu meditsiinilises kliinikus 1820. a. tarvitusele Laennek'i stetoskoop ja kasutati seda südame ning kopsuhaiguste uurimiseks. Erilist tähelepanu äratas Erdmann oma kliiniliste annaalidega, milline raamat ilmus trükist 1821. a. Selles raamatus esitas autor huvitavamaid haigusjuhte meditsiinilisest kliinikust ühes põhjaliku analüüsiga. Nimetatud raamatule saabus tellimusi paljudelt ülikoolidelt. Raamat saadeti isiklikult ka professor Mudrovile. Oma teaduslikes töödes juhtis Erdmann tähelepanu mineraalvetele kui ravivahendile. Ta populariseeris ja põhjendas rida rahvameditsiinis kasutusel olnud ravimeid ja ravivõtteid, juurutas meditsiini kaasasündinud komppõidade ravi bandaažidega. Samuti võib Erdmanni lugeda meie pioneeriks füsioteraapia alal, sest ta käsitles mitmes oma töös elektrilisi nähtusi, kirjeldas galvaniseerimist ja rakendas kliinikus praktiliselt elektrivoolu andvat aparaati — *machina electrica*'t.

Üheks Tartu arstiteaduse kiire arenemise põhjuseks oli siin valitsev vaba vaim, mistõttu Tartus võisid töötada õppejõud, kes olid sattunud vastuollu saksa ülikoolides valitseva dogmaatilise piiratuse ja skolastitsismiga. Erilist progressiivset mõju saksa ülikoolid XIX sajandil Tartu ülikoolile ei avaldanud. Tartu oli ise muutumas juhtivaks teadusekeskuseks Euroopas. Vene ülikoolides üldiselt, muuhulgas ka Tartus, tekkis reaktsioon saksa ülikoolides valitseva keskaegse korra ja saksa meditsiini mentaliteedi vastu. Kui rääkida välismõjudest, siis võib selles suhtes, peaasjalikult sajandi esimesel kolmandikul, mainida mõjustusi prantsuse meditsiiniliselt koolkonnalt, kus XVIII sajandi lõpust alates sai alguse morfoloogilis-füsioloogiline ainekäsitlus. Prantsuse ülikoolides asutati varem kui mujal iseseisvaid füsioloogia õppetoole. Ka Tartus lahutati 1821. a. füsioloogia õpetamine anatoomia õppetoolist praktiliselt iseseisvaks distsipliiniks. 1847. a. luuakse Tartus farmakoloogia instituut, esimene sellesarnane maailmas. Füsioloogia iseseisev õpetamine oli tähtis Tartu arstiteaduse kui loodusteaduse arenemises. Selle positiivsed tulemused avaldusid õige pea materialistliku mõtlemisviisi ja ühes sellega ka ainesse teadusliku suhtumise süvenemises. Füsioloogia arenemine Tartu ülikoolis avaldas suurt mõju teistele vene ülikoolidele nii teaduslike sidemete kui ka Tartu

ülikooli kasvandike kaudu, kellest paljud suundusid õppejõududeks teistesse ülikoolidesse. Nii sai vene füsioloogia pioneer Filomafitski oma teadusliku kooli Tartus. Lähtudes Tartu arstiteaduskonna kõrgest tasemest asutati siia 1820. a. Meditsiiniline Instituut arstide ettevalmistamiseks riigi stipendiaatidena. Ajavahemikus 1828—1838 töötas Tartus Professorite Instituut, mis valmistas ette rahvuslikke õppejõude vene ülikoolidele. Silmapaistvamateks instituudi kasvandikeks terapeutidest-klinitsistidest olid G. Sokolski ja J. Varvinski.

Peale Erdmanni õpetasid sisehaigusi ülikooli omad kasvandikud Ludwig Struwe (1823—1828) ja Gottlieb Sahmen (1828—1847). Nagu varem Erdmann, nii juhtisid ka järgnevad kliiniku juhatajad ühtlasi polikliinikut.

Struwe laiendas meditsiinilist kliinikut 24 voodini. Üliõpilaste arv kliinikus kõikus 6—50-ni, kes kujutasid enestest praktikante haigete täieliku uurimise ning ravi õigustega ja auskultante, kes võisid haigeid ainult jälgida.

Struwe teeneks tuleb pidada leeprahaiguse põhjalikku kirjeldamist. Samuti leidis üldist tähelepanu tema nahahaiguste klassifikatsiooni käsitlev töö.

G. Sahmen oli põhjalikult tuttav tollel ajal veel algastmel oleva objektiivse (füüsikalise) haigete uurimise meetodiga ja andis oma suuri kogemusi edasi sadadele õpilastele. Sahmen andis tubli panuse primitiivse empirismi jäänuste likvideerimiseks nii diagnostikas kui ka ravis. Oluliseks sammuks edasi oli kliinilise laboratooriumi organiseerimine, mille varustuse hulka alates 1844. a. kuulus ka ajakohane mikroskoop. Sahmeni teaduslikest töödest on tähtsamad 1826. a. publitseeritud aju ja ajukestade haiguste kirjeldus vaadelduna patoloogilis-diagnostiliselt. Kohaliku patoloogia uurimise seisukohalt on huvipakkuv tema töö koos Fr. Parrotiga Tartu linna klimaatilisest ja haiguslikust konstitutsioonist.

Teaduse kiire arengu tõttu ei rahuldanud peagi enam sisehaiguste õpetamine ühel õppetoolil. Teine teraapia ja kliiniku kateeder asutatigi 1842. a. Uue kateedri esimeseks juhatajaks sai Professorite Instituudi kasvandik, Sahmeni õpilane J. Varvinski, kes iseseisvat õppetööd alustas 1844. a. Siinkohal on sobiv mainida, et Tartu arstiteaduskonna üheks iseloomustavamaks jooneks oli suhteliselt varakult väljakujunenud traditsioon kaadrit täiendada oma kasvandikega. Seda enam võime rääkida Tartu meditsiinilisest koolkonnast.

Varvinski sai ülesandeks lugeda sisehaiguste propedeutikat: „... hingamis- ja vereringehaigustest seoses auskultatsiooni ja perkussiooni õpetamisega ja praktiliste harjutustega elavatel ja laipadel — 4 tundi nädalas." Sellest ajast peale käsitletakse kliinilist diagnostikat obligatoorse erikursusena kuni tänapäevani. Loengulise tegevuse kõrval oli Varvinski polikliiniku juhatajaks. Aastal 1846 suunatakse Varvinski Moskvasse hospitaalteraapia kateedri juhatajaks. Tartu päevil hõlmas Varvinski teaduslik tegevus peamiselt koolera ja pleuriidi probleeme.

Seoses õppetegevuse laienemisega ei olnud võimalik piirduda endise kitsa kliinilise baasiga, mida pakkus kliiniline instituut oma osakondadega. Kliinikud olid õppebaasina väikesed ja samal ajal nad ei suutnud rahuldada jõudsasti kasvanud Tartu linna ja ümbruse elanike nõudeid. Tekkis vajadus täiendavate haiglavoodite järele. Üheks järjekindlaks uue haigla mõtte arendajaks ja selle eest võitlejaks oli N. I. Pirogov. Küsimus lahendati jaatavalt ja 1842. a. alustas uus haigla tegevust. Alates 1846. a. kasutati seda haiglat õppebaasina professor Samson-Himmelstierni juhendamisel. Kliinilised praktikandid õppisid seal uurima haigeid, pidama haiguslugusid, korraldama ravi ja kirjutama välja retsepte. Õppetöö selles nn. hospitaalkliinikus omandas tähtsa koha arstiteaduse üliõpilaste kliinilises ettevalmistamises. Alates 1857. a. pandi haridusministeeriumi korraldusel kliiniku juhataja ülesanded ühele sisehaiguste kateedri professorile, nimelt sellele, kes juhtis polikliinikut. Teine professor teostas õppetööd ainult meditsiinilises kliinikus. Erilise traditsiooni kohaselt alates 1851. a. vahetasid polikliiniku ja meditsiinilise kliiniku juhatajad iga aasta järel omavahel ülesandeid, olles kord üks, kord teine polikliiniku professoriks. Niisugune kord kehtis kuni 1886. a., mil jäädi püsiva juhataja süsteemi juurde.

Tähtsaks sündmuseks sisehaiguste õpetamisel oli kahe koosseisulise privaatdotsentuuri loomine teraapia ja kliiniku kateedri juurde alates 1861. a. Üks dotsentidest hakkas lugema kliinilist propedeutikat, teine aitas teraapia ja kliiniku kateedri professoril juhtida polikliinikut. Dotsentuuride loomine oli tingitud esmajoones meditsiini kiirest arengust ja õppetöö mahu kasvust. Kuuekümnendatel aastatel oli kliinilisel meditsiinil tekkinud orgaaniline seos farmakoloogia ja füsioloogiaga. Hakati teadlikult tegelema kliiniliste eksperimentaalsete uurimistega.

1865. a. nimetati ülikooli põhimäärusega sisehaiguste kateedrid ümber spetsiaalse patoloogia ja kliiniku kateedriteks.

Pärast Sahmenit juhtisid meditsiinilist kliinikut kogenud klinitsistid: Friedrich Oesterlen (1847—1848), Johann Friedrich Erdmann (1847—1858), Albert Krause (1851—1856), Karl Veyrich (1857—1869), Adolf Wachsmuth (1860—1865), Alfred Vogel (1866—1886).

Teaduslikest töödest väärib tähelepanu J. Fr. Erdmanni uurimus *extr. filicis maris*'e toimest ja meditsiinilisest kasutamisviisist.

Polikliiniku tegevust viimistles teraapia ja kliiniku professor A. Wachsmuth. Alates 1860. a. jälgisid praktikandid professori ja assistendi otsesel juhendamisel haigeid nende kodudes, kusjuures kliiniku apteegist võimaldati tasuta ravimeid. Haigete arv polikliinikus kasvas pidevalt, olles sel ajal keskmiselt 2500 visiiti aastas. Wachsmuthi teaduslik tegevus kontsentreerus närvi- ja vaimuhaiguste probleemistikku. Õppetöö osas rõhutati eriti üliõpilaste praktiliste oskuste omandamist ja iseseisva tegevuse harjutamist. Haiget uuriti praktikandi juuresolekul, kusjuures kasutati

kõiki vajalikke füüsikalis-keemilisi abivahendeid. Praktikandid olid kohustatud oma haiget kogu kliinikus viibimise ajal jälgima. Ravi osas oli püüdeks organismi füsioloogilist talitlust mitte häirida, vaid seda igati toetada. Menetlusi ja ravimeid rakendati ainult kindla eesmärgiga. Eriti suurt tähelepanu osutati dieedile kui ravifaktorile.

Kliinilis-eksperimentaalset suunda arendas edasi A. Vogel. Oma kahekümneaastase meditsiinilise tegevuse kogemused resümeeris ta lastehaiguste õpperaamatu näol.

Aastatel 1869—1871 oli sisehaiguste õppetooli üheks professoriks B. Naunyn. Peab mainima, et teadusliku tegevuse suund, mida arendas Naunyn ja mille tõttu teda õigusega peetakse saksa kliinilise meditsiini reformaatoriks, süvenes eriti Tartu ülikooli juures töötades.

Mitmesuunalisi eksperimentaalseid uuringuid jätkasid Fr. Albin Hoffmann (1873—1886) eksperimentaalse diabeedi alal, C. Schultzen (1871—1872) suhkurtõve ja biokeemia alal, V. Veil (1886—1897) füüsikalise diagnostika alal.

Järgnevalt sai kaasaegsete poolt hea hinnangu osaliseks meditsiinilise kliiniku juhataja Heinrich Unverricht (1889—1892). Haigete arv kliinikus saavutas kõrgtaseme, olles näiteks 1889. a. 499 haiget.

Teadusliku töö taseme tõusuks sel perioodil aitasid palju kaasa dotsentuurid, mille arvel teaduslike töötajate kaader rikastus kogenud töötajatega. Eriti tuleb esile tõsta dotsente G. Reyherit, I. Senffi, E. Stadelmanni ja F. Openhovskit (1884—1890). Viimase tööd südame ja mao innervatsiooni alalt on muutunud meditsiini raudvaraks.

Pärast sajandipikkust arenguteed astus Tartu ülikooli meditsiiniline kliinik uude, veel viljakamasse ajajärku, Botkini ja Pavlovi ajajärku. Seda tähistas Botkini õpilase Stepan Vassiljevi asumine meditsiinilise kliiniku direktoriks ja korraliseks professoriks eripatoloogia, diagnostika ja teraapia alal (1892—1903).

Vassiljev täiustas kliiniku laboratooriumi, suurendas haigevoodite arvu, asutas bakterioloogilise kabineti ja täiendas kliiniku raamatukogu. Rikkalik on ka Vassiljevi teaduslik pärand. Tuntumad tema töödest on uurimused palaviku olemusest, Essentuki mineraalvee toimest inimorganismile jt. Vassiljevi nimega on seotud ka *morbus icterohaemorrhagicus*'e nimetus (*Morbus Veil-Vassiljevi*).

Pärast Vassiljevit juhtis meditsiinilist kliinikut Rauchfussi õpilane Carl Dehio kuni 1917. a. Dehio pööras õppetöös erilist tähelepanu praktilistele harjutustele koos põhjalike uurimismeetodite rakendamisega. Ta teostas kliinilisi praktikume kümneinimeselistes gruppides, mis võimaldas ka üliõpilaste individuaalset juhendamist. Dehio oli hea pedagoog ja produktiivne teadlane. Tema teaduslikest uurimustest on tuntumad tööd südamehaiguste ja leepra alalt.

Lühikest aega oli kliiniku direktoriks A. Jarotski (1917—1918).

Hiljem, pikema perioodi vältel, kuni 1940. a. oli kliiniku direktoriks Tartu ülikooli kasvandik Ernst Masing. Tingituna üldpoliitilistest olukordadest puudus Eestis kodanlikul perioodil edasise kontakti võimalus vene meditsiiniga ja toimus orienteerumine lääne, peamiselt saksa meditsiini suunas. Kliiniku endine kuulsus Tartu ülikooli meditsiinilise kliinikuna säilis ka sel perioodil.

Pärast 1945. a. asus teaduskonna sisehaiguste kateedri juhatajaks professor Voldemar Vadi (1945—1951). Tingimused olid mõnevõrra muutunud, sest vahepealsel perioodil oli kliinik ülikooli administratiivsest alluvusest üle viidud tervishoiuvõrgu alluvusse. Vaatamata sellele oskas professor Vadi organiseerida praktilise, teadusliku ja õppetöö ühtsuse, nagu see oli toimunud varematel aegadel.

Professor Vadi jätkas teadlikult eesrindliku vene ja nõukogude meditsiini traditsioone, täiendades seda loovalt ka omalt poolt. Professor Vadi on kirjutanud 86 teaduslikku tööd ja ettekannet. Valdavam ja väärtuslikum osa tema teaduslikest töödest käsitleb ainevahetuse, tuberkuloosi, balneoloogia ja reumatismi küsimusi.

Tartu ülikooli meditsiiniline kliinik eksisteerib praegu Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnana. Osakonnas on nüüd 80 haigevoodit ja aastane läbikäik kuni 1500 haiget. Tunduvalt on suurenenud meditsiinilise personali arv. Palju on endisega võrreldes muutunud nii maja välises fassaadis kui ka sisemises ehituses. Palju on saadud erialaseid mõjustusi lähedalt ja kaugelt, kuid püsima on jäänud eriline elujaatav, humaanne, sügavalt teaduslik mentaliteet, mida võime uhkusega nimetada omaseks Tartu meditsiinilisele koolkonnale.

KIRJANDUS

1. Левицкий, Г. В. Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Юрьевского, бывшего Дерптского университета за сто лет его существования (1802—1902). Том II. 1903.
2. Петухов, Е. В. Императорский Юрьевский университет, т. 1, 1902 и т. 2, 1906.
3. Мартинсон, Э. Э. Исторические связи Тартуского (б. Юрьевского) университета с русской наукой, Тарту, 1951.
4. Burdach, K. Rückblick auf mein Leben, Leipzig, 1848.
5. Erdmann, J. Annales scholae clinicae medicae Dorpatensis annorum 1818, 1819, 1820, Dorpat, 1821.
6. Die Kaiserliche Universität Dorpat. Denkschrift zu ihrer fünfundzwanzigsten Feier des zwölften Decembers 1827.
7. Die Kaiserliche Universität Dorpat während der ersten fünfzig Jahre ihres Bestehens und Wirkens, 1852.
8. Isiklikud toimikud ja teised materjalid Tartu Riikliku Ülikooli fondidest ENSV Riiklikus Ajaloo Keskarhiivis (fond nr. 402).
9. Nachrichten über Leben und Schriften des Herrn Geheimraths Dr. Karl Ernst von Baer, mitgetheilt von ihm selbst, Braunschweig, 1886.
10. Rückblick auf die Wirksamkeit der Universität Dorpat zur Erinnerung an die Jahre v. 1802—1865. 1866.
11. Vadi, V. Tartu Ülikooli hospitaal-sisehaigustekliiniku ajaloolisest arengust... Eesti Arst, 1, 13—32, 1931.

ОЧЕРК ИСТОРИИ МЕДИЦИНСКОЙ КЛИНИКИ ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

Ассистент Я. Рийв

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Тартуский (бывший Дерптский, Юрьевский) университет был в прошлом столетии одним из ведущих научных центров в масштабе всей России. Немалую роль в его составе играл медицинский факультет, где обучались и работали многочисленные ученые, признанные во всем мире. Медицинский факультет Тартуского университета с самого начала своего существования характеризуется материалистической обоснованностью своей работы и новаторской чуткостью. В тесном контакте с наиболее передовыми университетами Европы того времени, особенно Франции, в г. Тарту была создана солидная база для развития медицины. В качестве центрального учреждения факультета выделился клинический институт, в состав которого входила и медицинская клиника, предшественница нынешнего терапевтического отделения городской клинической больницы. В современных помещениях клиника начала работать с 1808 года, первоначально с 10 койками. Проводилось строгое единство работы лечебной, учебной и научной. Такой же принцип господствовал с самого основания клиники и по части стационара и поликлиники. Все это стало возможным вследствие того, что профессор кафедры одновременно заведовал и клиникой.

Из наиболее замечательных ученых в числе руководителей клиники нужно назвать прежде всего И. Эрдмана, заведовавшего клиникой с 1817 по 1823 г., автора многочисленных научных трудов, который впервые в России с 1820 года начал применять стетоскоп. Г. Замен (1828—1847) внес изрядный вклад в дело ликвидации остатков примитивного эмпиризма, как в диагностике, так и в лечении. Существенным шагом вперед было устройство клинической лаборатории, в оборудование которой с 1844 года вошел и микроскоп. К числу воспитанников Тартуского университета принадлежат терапевты-клиницисты Г. Сокольский и И. Варвинский. Уже рано на медицинском факультете сложилась традиция

пополнения кадров своими же воспитанниками, вследствие чего образовалась особая тартуская медицинская школа. На рубеже столетий клиникой заведовал ученик Боткина, С. Васильев, а позже ученик Раухфуса, К. Дегио. С тех пор в работе клиники укореняются боткинские традиции, в последнее время умело продолженные профессором В. Вади (1945—1951).

SURVEY OF THE HISTORY OF THE TARTU UNIVERSITY MEDICAL CLINIC

J. Riiv

Summary

Last century the University of Tartu was one of the most important scientific centres in whole of Russia. No small part was played by the university's medical faculty where many world-famous scientists studied and worked. Ever since its foundation the work of the Tartu medical faculty has been characterized by materialist foundation of its work and sensitiveness to innovations. A solid basis for the development of medical science was created on the basis of close contact with the most progressive European universities, particularly with those of France. The centre of the medical faculty was the clinical institute, which included also the medical clinic, the present department of internal diseases of the Municipal Clinical Hospital of Tartu. The medical clinic began its activity in the present building in 1808. A strict unity of treatment, study and scientific work was achieved here. The same principle prevailed also as to the stationary and the polyclinic since the very beginning of the hospital. All this was possible only because the professor of the chair was at the same time head of the clinic.

I. Erdman must be mentioned as one of the most remarkable scientists, who headed the clinic in 1817—1823. He was the author of many scientific works and the first to use the stethoscope in Russia since 1820. G. Sahmen (1828—1847) made a considerable contribution towards liquidating the survivals of primitive empiricism both in diagnostics and in treatment. An essential step forward was the organization of a clinical laboratory, the equipment of which included a microscope since 1844. The therapeutists-clinicians G. Sokolsky and I. Varvinsky belonged to the former students of the Tartu University. The tradition of completing the staff of the medical faculty with their own pupils took shape quite early here. That laid the foundation of the special Tartu medical school. Professor S. Vassilyev, pupil of S. Botkin, was head of the clinic at turn of the century. Since that time the Botkin traditions gained ground in the clinical activity and they were later skilfully carried on by professor V. Vadi (1945—1951).

HINGAMIS- JA VERERINGEELUNDITE TALITLUSE FUNKTSIONAALSEST SEOSEST

Med. tead. kand. Ü. Lepp

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Juba kaua on tuntud hingamise ja südame-vereringesüsteemi tihe funktsionaalne seos. See avaldub nii mitmekesistes muutlikkudes füsioloogilistes tingimustes (näiteks füüsilisel koormusel) kui ka patoloogiliste seisundite puhul. Esmaste pulmonaalsete ventilatsioonihäirete korral taotleb organism kompenseerida hapnikuvaegust vereringluse kiirendamisega ja, ümberpöördult, kardiaalse insufitsientsuse puhul püüab seda kompenseerida kopsude ventilatsiooni suurendamisega.

Et hingamisfunktsioon on suurel määral tahteliselt mõjustatav ja hingamistüüp treenitav, on vajalik hingamise ja vereringe funktsionaalsete seoste täpsem tundmaõppimine. Tundes neid vastastikuseid seoseid osutub võimalikuks neid aktiivselt (näiteks tahteliselt hingamistüübi muutmisega) soodsalt mõjustada.

Hingamisfunktsioon omab kopsude ventilatsiooni teostamise kõrval olulist mõju venoosse vere juurdevoolule südamesse. Seejuures omavad tähtsust mehaanilised hüdrodünaamilised tegurid, mitmekesised reflektoorsed toimused ja mõjustused tsentraalse närvisüsteemi kõrgemate osade poolt.

Endotorakaalne negatiivne rõhk avaldab aspireerivat toimet rindkeresisestele suurtele veenidele. Seetõttu soodustub venoosse vere juurdevool südamesse. Eriti toimub see inspiiriumi ajal, millal endotorakaalne rõhk on negatiivsem kui ekspiiriumi kestel. Sellest tingituna esinevad venoosse vere rõhus,nihked, mis on sünkroonsed hingamisfaasidega. V. A. Valdman [1], A. D. Adenski [2], T. Winsor ja G. E. Burch [3] jt. konstateerisid ühel osal uuritud juhtudest inspiratsioonil venoosse rõhu langust ja ekspiratsioonil tõusu kubitaalveenis. Teisel osal esines ümberpöördud näht, s. t. venoosse rõhu tõus inspiratsiooni vältel. Selle nähu olemust V. A. Valdman, A. D. Adenski ja teised autorid põhjalikumalt ei analüüsi. Samuti on täheldatud sügaval inspiratsioonil koljusisese rõhu langust ja ekspiratsioonil tõusu, mida samuti seletatakse venoosse äravoolu lainelise suurenemise ja vähenemisega (A. M. Bentelev [4] jt.). Seejuures ei tohi unustada, et venoosne rõhk ei sõltu mitte ainult

endotorakaalse rõhu nivoost, vaid siin omavad tähtsust ka veenide toonus ja seda reguleerivad reflektoorsed mõjustused (S. A. Tšesnokova [5] jt.).

Sõltuvalt venoossest juurdevoolust südamesse võib toimuda südamefrekventsi reguleerimine reflektoorselt venoosse süsteemi retseptoritest (F. A. Bainbridge [6], M. Tiitso [7], I. Lequine, M. Segers ja H. Denolin [8] jt.). Esineb reflektoorne südamefrekventsi mõjustus esmajoones südamelähedaste suurte veenide ja südame parema koja täitumise muutustest. Täitumise suurenedes südamefrekvents tõuseb ja selle vähenedes frekvents langeb. Vastav refleks kulgeb *n. vagus*'e kaudu (nn. Bainbridge'i refleks).

M. Tiitso [7] näitas, et südame parema koja venitus sisseviidud ballooniga põhjustab loomkatsetes südamefrekventsi tõusu ka lokaalselt, s. t. südamenärvide läbilõikamisel.

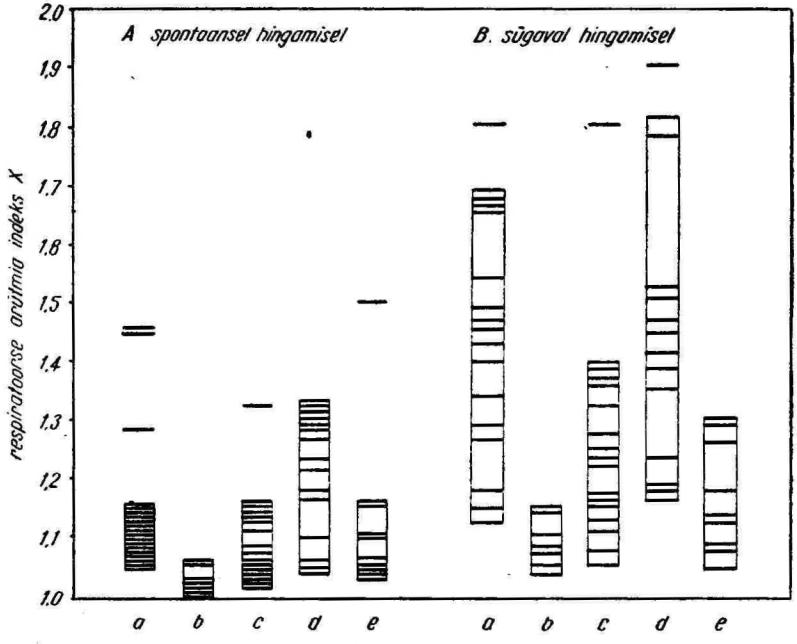
Pulmokardiaalse refleksi olemasolu (Hering, Pongs [ref. 9] jt.) võib pidada südamefrekventsi respiratoorse arütmia põhilisema põhjusena mitte küllalt põhjendatuks, kuna *n. vagus*'e kopsuharude läbilõikamisel ei nõrgene ega kao respiratoorne pulsifrekventsi arütmia (A. Rulli [10]). Samuti R. Looga [9] poolt teostatud uurimuse andmed (tähelepanekud seoses kopsusisese rõhu muutmisega) on vastuolus pulmokardiaalse refleksi olemasoluga. F. A. Bainbridge ja M. Tiitso hindasid hingamisest sõltuvat südamefrekventsi muutust venoosses süsteemis reflektoorselt või südames lokaalselt toimuvana, arvestamata arteriaalsest süsteemist pärinevaid mõjustusi. Ka meie füsioloogia- ja kardioloogia-alastes käsiraamatutes ei omistata respiratoorse südamefrekventsi arütmia olemuse kirjeldamisel tähtsust arteriaalsest süsteemist lähtuvatele reflektoorsetele mõjustustele ([11, 12] jt.).

I. Starri ja C. K. Friedlandi ballistokardiograafiline uurimus [13], K. V. Tihhonovi röntgenkümograafiline uurimus [14] jt. on selgitanud fakti, et inspiratsiooni vältel suureneb südame parema vatsakese löögimaht ja väheneb vasema löögimaht. Ekspiratsiooni ajal esineb ümberpöördud näht, s. t. suureneb vasema ventriikuli ja väheneb parema ventriikuli löögimaht. L. I. Fogelson [12] jt. seletavad ka elektrokardiogrammi respiratoorset muutumist mitte ainult diafragma liikumisest põhjustatud südame anatoomilise telje nihkega, vaid eeskätt südame täitumuse ja löögimahu erinevustega mõlemal südamepoolel.

Vastavalt tähelepanekutele, et inspiratsioonil suureneb vere juurdevool kopsuvereringesse ja ekspiratsioonil suurde vereringesse, on sedastatud arteriaalse rõhu respiratoorset lainetust. Tavaliselt esineb arteriaalse rõhu inspiratoorne langus ja ekspiratoorne tõus (K. Matthes ja K. Schlandraff [15] jt.). Need nihked on ilmekamad sügava hingamise korral. Võiks pidada põhjendatuks vaadet, et respiratoorsed südamefrekventsi muutused on tingitud arteriaalse rõhu respiratoorsetest muutustest, reflektoorselt üle aordikaare ja karootissiinuse retseptorite (R. Looga [9]). Inspiratoorne arteriaalse rõhu langus viib reflektoorselt südamefrekventsi kiire-

nemisele ja, ümberpöördult, ekspiratoorne tõus südamefrekventsi aeglustumisele. R. Looga andmeil ei kadunud respiratoorsed vererõhu muutused katseloomadel ka kahepoolsel vagotomeerimisel, mistõttu neid võib pidada tingituks eeskätt mehaanilistest hemodünaamilistest põhjustest. Endotorakaalse rõhu kõikumiste suurendamine sügava või stenoseeritud hingamisega süvendab märgatavalt pulsifrekventsi respiratoorset arütmiat.

Nende reflektoorsete toimuste juures etendab osa tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalne seisund. E. Masing [16] jt. on näidanud respiratoorse arütmia sõltuvust psüühilistest mõjustustest.



Graafik 1.

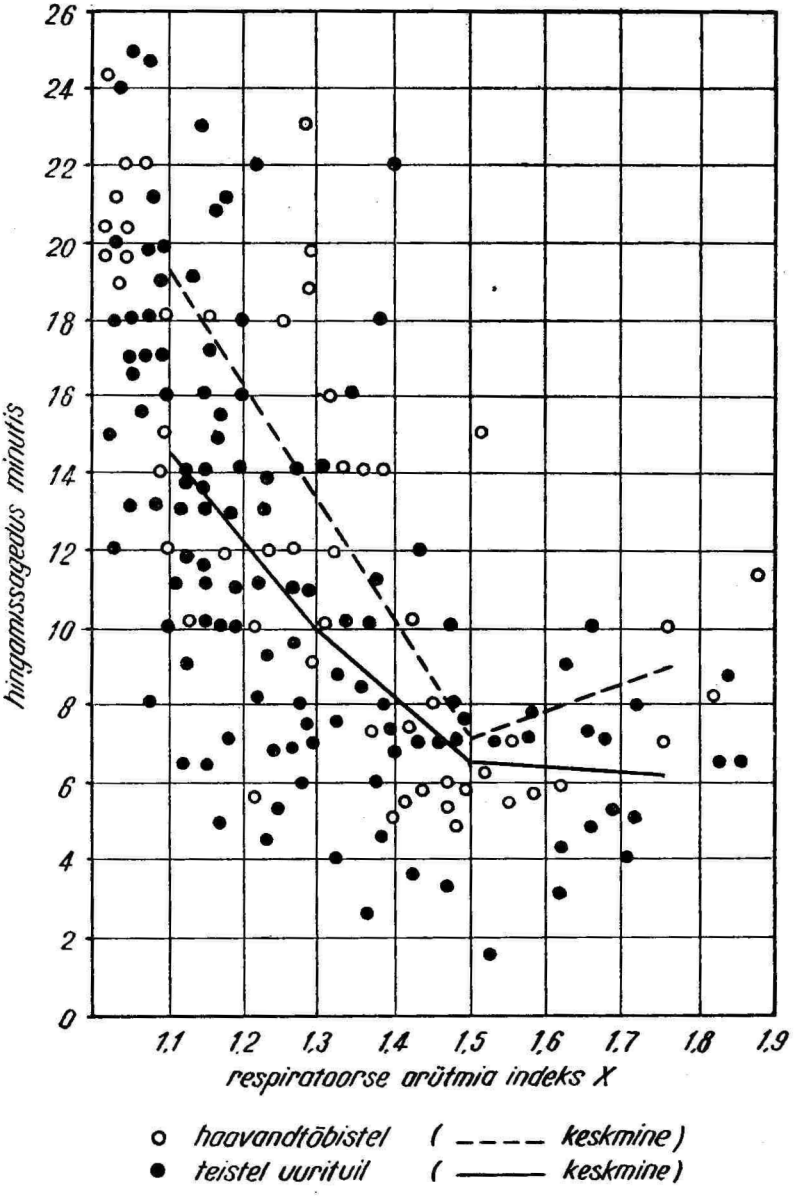
Pulsifrekventsi respiratoorse arütmia esinemine tavalisel ja tahtlikul sügaval hingamisel:

a — terveil; *b* — müokardi raskekujulise kahjustusega haigeil; *c* — müokardi kergekujulise kahjustusega haigeil; *d* — haavandtõbiseil; *e* — hüpertooniatõbiseil.

Oma uuringutes jälgisime pulsifrekventsi muutusi A. Fleischi metoodikaga [17], mis seisneb pulsiaegade kümograafilises registreerimises ordinaatidena. Seejuures muutuvad graafiliselt nähtavaks respiratoorne pulsifrekventsi lainetus ja teised rütmimuutused. Paralleelselt pulsiaegadega toimus hingamisliigutuste registreerimine rindkerelt ja samaaegselt kõhult. Registreerimine toimus tavalise ja tahtelise sügava hingamise puhul puhkeolukorras, samuti mitmekesiste hingamisvariatsioonide korral, lamavas ja püstasendis. Respiratoorse arütmia tugevuse hindamiseks määrasime respiratoorse arütmia indeksi (X) A. Rulli järgi [10], s. t. maksi-

maalse inspiratoorse südamefrekventsi suhte minimaalsesse frekventsi ekspiiriumis.

Respiratoorse arütmia andmed meie uurimisalustel (67 juhtu) tavalisel ja tahtlikul sügaval hingamisel on esitatud graafikus 1. Südamelihase raskemakujulise kahjustusega juhtudel (müokardi



Graafik 2.
Pulsifrekventsi respiratoorse arütmia sõltuvus hingamisfrekventsist.

infarkti läbipõdenud haiged) oli respiratoorne pulsifrekventsi arütmia juba rahulikul hingamisel tervetega võrreldes väiksem ega suurenenud oluliselt sügaval hingamisel. Kergemakujulise südamekahjustuse puhul (reumokardiidi läbipõdenud haiged) väljendus kirjeldatud nähт nõrgemal kujul. Respiratoorse arütmia nõrgenemise põhjuseks neil haigeil võib pidada esmajoones venoosset paisu suures ja väikeses vereringes, mis vähendab respiratoorseid kõikumisi venoosses juurdevoolus südamesse.

Haavandtõbistel, kellel võib oletada kõrgenenud vagotoonilist reageerivust, esines tervetega võrreldes tugevam pulsifrekventsi respiratoorne arütmia juba rahulikul hingamisel, kuna sügaval hingamisel see erinevus oli väiksem. Hüpertooniatõbistel, kellel prevaleerib tavaliselt sümpaatikuse toonus, ei erinenud respiratoorse arütmia intensiivsus tavalisel hingamisel tervetel täheldatust. Sügaval hingamisel neil respiratoorne arütmia suurenes märgatavalt vähem kui tervetel.

Graafikus 2 on esitatud andmed respiratoorse arütmia sõltuvuse kohta hingamisfrekventsist (169 uuringut). Esitatu on kooskõlas üldiselt tuntud faktiga, et hingamise aeglustudes tugevneb pulsifrekventsi respiratoorne arütmia. Haavandtõbistel esines keskmiselt teiste uurimisalustega võrreldes suurema hingamisfrekventsi juures tugevam respiratoorne arütmia. Seejuures hingamismaht, mida määrati osal uurimisalustel, ei olnud haavandtõbistel teiste uuritutega võrreldes suurem. Selle alusel võib oletada neil haigeil tugevnenud respiratoorse arütmia põhjusena kõrgenenud reflektoorset reageerivust.

Hingamisel toimub rindkere ruumala muutumine nii roiete kui ka diafragma rütmilise liikumise teel, mis viib endotorakaalse rõhu muutustele ja omakorda mõjustab venoosset verevoolu. Diafragma funktsioon omab suurt tähtsust nii kopsude ventilatsiooni kui ka vereringluse osas. Viimasele küsimusele ei omistata sageli praktilises arstlikus tegevuses vajalikku tähtsust.

Kontrollides röntgenoskoopiliselt diafragma asendit sõltuvalt keha asendist, täheldatakse diafragmakuplite kõrgemat seisu lamades ja madalamat seistes. Kõige madalam on diafragma seis istudes. Seejuures diafragma liikuvus hingamisel on seda suurem, mida kõrgemale ta nihkub ekspiratsiooni vältel (H. Eppinger [18]). Sissehingamisel liigub diafragma allapoole, millest resulteerub rõhu tõus abdominaalõõnes. See avaldub kõhuseina ettevõlvumises. Rektaalselt mõõtes tõuseb rõhk lamavas asendis inspiratoorselt, püsti seistes osal juhtudest ekspiratoorselt (Kaiser [ref. 23]). Seejuures nihkub lamades hingamistüüp abdominaalse tüübi suunas, püstiseismisel kostaalse tüübi suunas. Meie tähelepanekuil nihkub istudes hingamistüüp samuti kostaalse tüübi suunas.

Inspiratoorne intraabdominaalse rõhu tõus avaldab toimet *vena cava inferior*'ile. Verevool alumise õõnesveeni abdominaalsest osast inspiratsiooni vältel pidurdub, mis avaldub pletüsmograafiliselt jalgade mahu suurenemises (H. Eppinger [18] jt.). Käte maht

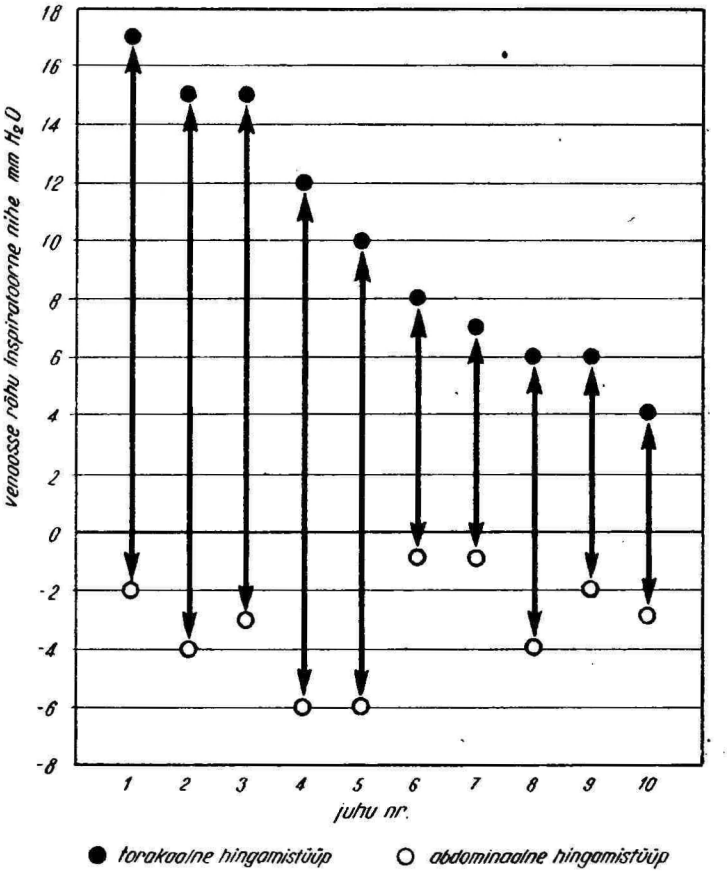
inspiratsiooni vältel langeb. Inspiratsiooniaegne intraabdominaalse rõhu tõus avaldub ka rõhus maksale alt üles suunas. Samaaegselt rõhub diafragma maksale ülalt alla suunas. Selle toimel tühjenevad inspiratsioonil maksaveenid. Vere äravool maksaveenidest on soodus inspiratsiooni ajal, sest maksaveenid suubuvad alumisse õõnesveeni kõrgemal diafragmast (Hasse [ref. 18] jt.). Nii soodustub südamele venoosne juurdevool inspiratsiooni vältel eriti maksaveenidest ja ekspiratsiooni vältel alajäsemetelt *vena cava inferior*'i kaudu (H. Eppinger [18] jt.). Selle hüpoteesiga on kooskõlas ka näht, et ekspiratsiooni vältel (diafragma üles tõustes) avardub *foramen quadrilaterum*, mistõttu peaks äravool alumisest õõnesveenist soodustuma. See hemodünaamika printsiip on eriti maksev ülekaalukalt abdominaalset tüüpi hingamise puhul. Ta viib suhteliselt ühtlasele venoossele juurdevoolule südamesse alumisest õõnesveenist inspiiriumi ja ekspiiriumi vältel. Seevastu ülekaalukalt kostaalse hingamistüübi puhul (kus diafragma tegevus on pidurdatud) peaks verevool südamesse alumisest õõnesveenist toimuma ülekaalukamalt inspiiriumi vältel, kui rindkeresisene imev jõud on kõige tugevam. Nendes hemodünaamika küsimustes eksisteerib tänapäeval veel küllalt erinevaid, isegi vastandlikke hüpoteese (H. Eppinger [18], G. A. Weltz [19], A. D. Adenski [2] jt.).

Hingamistüüp on tavaliselt suurel määral varieeruv. Kui pidurdub näiteks mehaanilistest teguritest tingituna üks komponent (näiteks istudes abdominaalne hingamine), siis kompensatoorselt astub esiplaanile teine (näiteks istudes kostaalne).

Koos H. Loori ja M. Sannamehega jälgisime 40 inimesel venoosse rõhu kõikumisi kubitaalveenis seoses hingamisfaasidega ja keha asendi muutmisega (V. A. Valdmani metoodikaga [1]). Venoosse rõhu kõikumised tavalisel hingamisel olid väheldased (1—5 mm H_2O), kuid suurenesid märgatavalt sügaval hingamisel (kuni 50 mm H_2O). 19 juhul esines inspiratsioonil venoosse rõhu langus ja ekspiratsioonil selle tõus. 21 juhul esines vastupidiselt inspiratsioonil venoosse rõhu tõus ja ekspiratsioonil langus. Analoogilist fakti konstateerib ka V. A. Valdman [1], kuid ei analüüsi täpsemalt nende erinevuste põhjusi. Samuti A. D. Adenski [2] jt. ainult viitavad napisõnaliselt nendele nähtudele.

Oletasime, et sellised üksteisele vastassuunalised venoosse rõhu respiratoorsed kõikumised erinevatel inimestel võiksid sõltuda hingamistüübist, s. t. kostaalse või abdominaalse hingamistüübi domineerivusest. Määrasime osal uuritavail (11 juhtu) venoosse rõhu nihkeid tahtlikul sügaval ülekaalukalt kostaalset ja ülekaalukalt abdominaalset tüüpi hingamisel, registreerides seejuures rindkere ja kõhu liikumist hingamisel. Jälgisime samuti osal uuritavail respiratoorset pulsisageduse arütmiat nii tahtliku sügava kostaalse kui ka abdominaalse hingamise puhul. Tahtliku ülekaalukalt abdominaalse hingamise korral esines kõikidel juhtudel inspiratoorne venoosse rõhu langus kubitaalveenis ja kostaalse hingamise korral

inspiratoorne venoosse rõhu tõus (graafik 3). Analüüsides uuritud 51 juhtu selgus, et juhtudel, kus esines inspiratoorselt venoosse rõhu langus, prevaleeris abdominaalne hingamistüüp, kuna inspiratoorse veenirõhu tõusu puhul prevaleeris kostaalne hingamistüüp. Hingamistüübi määramisel arvestati uuritava vaatlust tavalisel rahulikul ja sügaval hingamisel, rindkere ja kõhu ümber-



Graafik 3.
Venoosse rõhu inspiratoorsed nihked tahtlikul ülekaalukalt torakaalsel ja abdominaalsel hingamisel.

mõõdu nihkeid ja osal juhtudel röntgenoskoopilisel teel diafragma seisust ja liikuvusest saadud andmeid.

Kerkib küsimus, miks kostaalse hingamistüübi korral tõuseb inspiratsioonil rõhk kubitaalveenis, kuigi üldine venoosne juurdevool südamesse peaks olema kostaalse hingamistüübi korral inspiratoorselt tunduvalt suurem kui ekspiratoorselt (mida kinnitavad ka respiratoorse arütmia uurimise andmed).

Kubitaalveenisisest rõhku määravatest faktoritest tuleb arvestada eriti järgmisi, isegi oma toimelt vastassuunalisi tegureid.

1. Venoosne äravool endotorakaalse negatiivse rõhu imeval toimel, mille suurenedes venoosne rõhk langeb.

2. Veenide toonus, mis on reguleeritav reflektoorselt, eriti arteriaalsest süsteemist (G. B. Perroni [20] jt.). G. B. Perroni andmeil kubitaalveeni toonus inspiratsiooni vältel suureneb ja langeb ekspiratsiooni vältel. See tähelepanek on kooskõlas faktiga, et aordirõhu languse puhul esineb veenide toonuse tõus, mis soodustab venoosset juurdevoolu südamesse. Veeniseina toonuse tõus viib veenisisese rõhu tõusule.

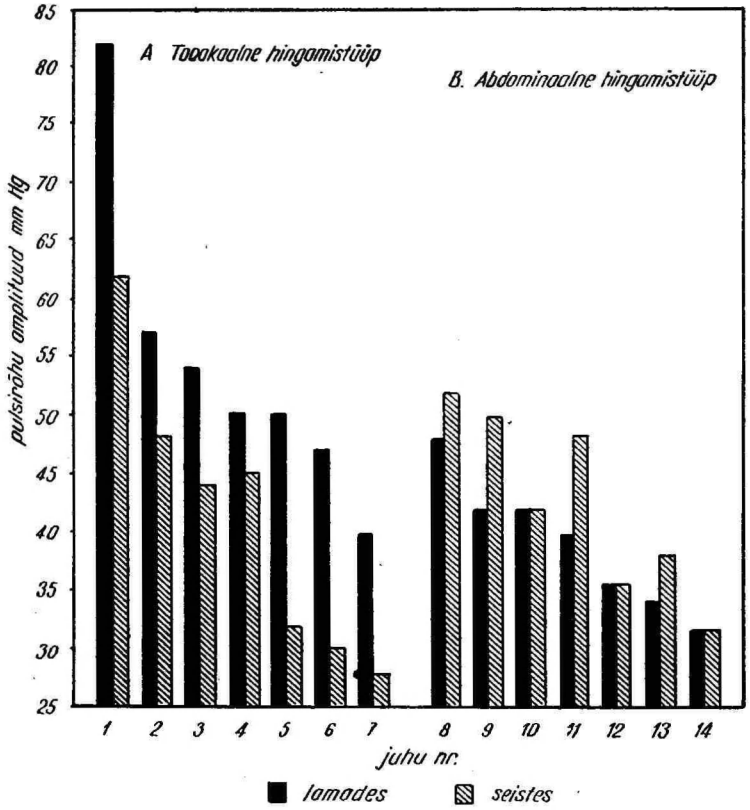
3. Kostaalsel, peamiselt sügaval hingamisel rakendatakse inspiiriumi teostamisel abihingamislihastena õlavarre muskulatuuri. *Musculus subclavius*'e, *m. pectoralis*'e jt. kontraktsioon inspiiriumi vältel põhjustab rõhu suurenemist rangluualuse ja aksillaarveeni piirkonnale, mis võib viia veenisisese rõhu tõusule kubitaalveenis.

4. Rõhutatud kostaalse hingamise puhul ülemise roide inspiratoorne tõus võib põhjustada venoosse rõhu määramisel fikseeritud õlavarre ja rangluu puhul rangluualuse veeni osalise kompressiooni, mis viib perifeersemal veenisisese rõhu tõusule. Ekspiratsioonil roiete allalangemisel see kompressioon kaob ja venoosne rõhk langeb. Abdominaalse hingamistüübi korral kaks viimatimainitud faktorit ei oma olulist tähtsust. Meie uurimisandmetel kostaalse hingamistüübi puhul enamasti väheneb või isegi kadus venoosse rõhu inspiratoorne tõus kubitaalveenis, kui õlavart eemaldati rindkerest venoosse rõhu mõõtmise ajal. Siiski pole inspiratoorne veenirõhu tõus kostaalse hingamistüübi korral seletatav üksnes viimatimainitud teguriga.

Kostaalse hingamistüübi korral on seletatav inspiratsioonil eespool nimetatud veenirõhku tõstvate faktorite toime prevaleerimine venoosse äravoolu üle. Abdominaalse hingamistüübi korral, kus juurdevool südamesse alumisest õõnesveenist toimub oluliselt ka ekspiratsiooni vältel, on ülemisest õõnesveenist inspiiriumi ajal juurdevool südamesse eriti soodus, mis viib inspiratoorsele venoosse rõhu langusele kubitaalveenis.

Jälgides pulsifrekventsi respiratoorse arütmia suurust seoses hingamistüübi tahtelise muutmisega (15 juhtu), täheldasime kõigil juhtudel respiratoorse arütmia nõrgenemist hingamistüübi nihkumisel abdominaalse hingamistüübi suunas ja tugevnemist selle nihkumisel kostaalse tüübi suunas. Kostaalse hingamistüübi juhtudel esines keskmiselt tugevam respiratoorne arütmia kui abdominaalse tüübi juhtudel. Seejuures esines üksikuid abdominaalse hingamistüübi juhte suhteliselt tugeva respiratoorse arütmiaga. Et respiratoorne arütmia sõltub kõige olulisemal määral südamesse voolava venoosse vere hulga kõikumisest, võib oletada, et abdominaalse hingamistüübi korral venoosse juurdevoolu erinevused mõlemas hingamisfaasis on väiksemad kui torakaalse tüübi korral. See vaade on kooskõlas eespool esitatud H. Eppingeri vaatega

[18]. Ka kirjanduses esitatud tähelepanek, et aordirõhu respiratoorsete kõikumiste suurus ei ole sageli paralleelne hingamise sügavusega, toetab seda ettekujutust, sest sügava abdominaalse hingamise korral peaks selle hüpoteesi järgi vähenema erinevus inspiratoorse ja ekspiratoorse venoosse juurdevoolu vahel südamesse (mistõttu respiratoorne arütmia väheneb), kuna kostaalse hinga-



Graafik 4.

Hingamistüübist sõltuvad pulsirõhu amplituudi muutused püstitõusmisel.

mistüübi korral see erinevus sügavamal hingamisel veelgi suureneb (seega ka respiratoorne arütmia suureneb).

Venoosse rõhu respiratoorsed võnked püstitõusmisel suurenesid meie uurimisalustel (36 juhtu) ülekaalukalt kostaalse hingamistüübi korral, kuna vähenesid abdominaalse hingamistüübi puhul. See näht on kooskõlas meie eespool esitatud hüpoteesiga respiratoorsete venoosse rõhu nihete kohta ja viitab püstitõusmisel hingamistüübi nihkumisele kostaalse tüübi suunas. Fakti, et püstitõusmisel hingamistüüp nihkub kostaalse tüübi suunas, kinnitavad röntgenoloogilised uurimised.

Diafragma tegevus soodustab vere juurdevoolu südamesse eriti

alumisest õõnesveenist. Diafragma puuduliku tegevuse korral häirub püstitõusmisel vere juurdevool alumisest õõnesveenist. Sellega kooskõlas esines neil uurituil, kellel prevaleeris kostaalne hingamistüüp (s. t. võisime oletada venoosse vere halvenenud juurdevoolu alumisest õõnesveenist), püstitõusmisel pulsirõhu amplituudi vähenemine. Seevastu abdominaalse hingamistüübi korral pulsirõhu amplituud püstitõusmisel oluliselt ei muutunud või tõusis, mida võib pidada soodsaks nähuks (graafik 4).

Sageli kasutatakse vereringe ja hingamisfunktsiooni vahekorra hindamisel pulsifrekventsi ja hingamisfrekventsi suhte määramist. Üldiselt peetakse puhkeolekus kõige soodsamaks suhet 4 pulsilööki 1 hingamistsükli kohta (Tambian [ref. 21], E. Mõtlik [22], A. Viru [21] jt.). Füüsilise pingutusega seoses see suhe normaalselt tõuseb, mis on soodus näht. Meie uurimisandmetel (67 juhtu) esines juba üsna kergekujulise müokardi kahjustuse korral selle suhte langus alla 4. Ka tõus füüsilise koormuse korral oli vastavatel juhtudel normaalsest väiksem. Järgnes isegi märgatav suhte langus allapoole algnivood.

Igal konkreetsel haigusjuhul on oluline selgitada, kas esineb diafragma normaalne seis, kõrgseis või madalseis. Selle üle võib orienteeruda, määrates spiromeetriliselt respiratoorse reservi, s. t. kõige sügavama inspiratsiooni- ja ekspiratsiooniseisundi distantsi keskmisest hingamisseisundist. Diafragma madalseisu puhul on komplementaarõhu hulk e. inspiratoorne reserv vähenenud, ekspiratoorne reserv suurenenud. Diafragma kõrgseisu puhul aga, ümberpöördult, on vähenenud ekspiratoorne reserv. Tervetel inimestel on inspiratoorse reservi suhe ekspiratoorsesse reservi ligikaudu 1 : 2. Juba Hofbauer [ref. 23] näitas, et kardiaalse düspnoe puhul toimub hingamine tugevnenud inspiiriumiga, ilma et ekspiratsioon seejuures süveneks. Sel puhul inspiratoorne reserv väheneb ja ekspiratoorne reserv suureneb. Haige hingab maksimaalse inspiratsiooniseisundi lähedal.

Juba küllalt vanast ajast alates on tuntud südametegevuse ebasoodus mõjustumine patoloogiliste protsesside poolt mao-sooletraktis (Uden, Roemheld [ref. 24]). Gastrokardiaalse sündroomi puhul esineb diafragma kõrgseis ja valud südame piirkonnas. Kujunevad ebasoodsad reflektoorsed mõjud diafragma funktsioonile nii tingimatul kui ka tõenäoliselt tingitud-reflektoorsel teel (V. A. Jerenkov [25]).

Vereringluse häireid võib esineda nii diafragma kõrgseisu kui ka madalseisu puhul. Tervetel inimestel diafragma funktsiooni häire tavaliselt märgatavaid vereringluse häireid ei põhjusta. Kui on tegemist aga insufitsientse südame-vereringesüsteemiga, võib diafragma asendi nihkumine ühes suunas ja ta liikuvuse piiratus kardiovaskulaarse insufitsientsuse nähte veelgi süvendada. Seejuures etendab olulist osa südame verega täitumise häirumine.

Diafragma kõrgseisuga inimestel on pikali olles sageli ebameeldiv rõhumistunne südame piirkonnas, samuti hingematmistunne.

Esineb kopsude hingamispinna vähenemine ja hingamismahu langus. Samuti halveneb diafragma kõrgseisu puhul portaalne vereringe. Sagedaseks sümptoomiks diafragma kõrgseisu puhul on arteriaalse rõhu tõus. Seejuures ei oma tähtsust tõenäoliselt mitte ainult diafragma kõrgseis, vaid eriti kõrgenenud intraabdominaalne rõhk.

Sageli võib südamehaigeid ravides kogeda, kuivõrd olulisel määral parandavad haigete enesetunnet teostatud hingamisharjutused. Siin omab tähtsust eriti abdominaalset tüüpi hingamise treenimine. Südamehaiged hingavad enamasti ülekaalukalt kõstaalselt. I. N. Afanasjevi andmeil [26] juba tavaline võimlemistreening põhjustas kõhuseina liikuvuse tunduva suurenemise hingamisel. Füüsiliselt treenitutel on kõhu liikuvus hingamisel umbes 3 korda suurem kui treenimatutel.

Et südamehaigetel esineb eriti kopsude inspiratoorse reservmahu vähenemine ja ekspiratoorse reservi suurenemine, on soodus neil haigeil harjutada süvendatud ja pikendatud ekspiiriumi, mis põhjustab kopsude paremat ventilatsiooni ja seega hapnikutranspordi paranemist. Samuti viib rõhutatud ekspiirium diafragma ekspiratsioonil kõrgemale seisule, mis loob inspiiriumi vältel tingimused ta suuremaks liikuvuseks. Ekspiiriumi teadlik rõhutamine on eriti oluline, sest ekspiratsiooni teostavad musklijõud on võrreldes inspiiriumi teostavatega üsna väheldased. Kiire hingamise puhul ei toimu seetõttu täielikku ekspiratsiooni. Venoosset juurdevoolu mõjustavatel momentidel peatusime juba eespool.

Ka füsioloogilistes tingimustes on võimalik teadliku rõhutatud ekspiiriumiga kiirendada südamefrekventsi taastumist füüsilise pingutuse järgselt. A. Viru [21] andmeil oli teadliku rõhutatud ekspiiriumiga hingamise mõju pulsifrekventsi taastumisele töö järgselt seda suurem, mida suurem oli töö puhul tekkinud hapnikuvaegus. Normaalsest aeglasem südametegevuse taastumine võib olla tingitud häiretest ainevahetuses, müokardi insufitsientsusest, samuti ka südametegevust reguleeriva närviaparaadi erakordsest erutusseisundist. Igapäevaste kogemuste põhjal mõjub raske düspnoe puhul eriti soodsalt hapniku inhaleerimine, sest vähendades hingamistsentrumi kõrgenenud erutusseisundit aeglustab ta hingamist, mistõttu kopsude retraktsioonijõud omavad küllalt aega, et ülemääraselt suurenenud residuaalõhu hulka kopsudest välja suruda ja seega ventilatsiooni parandada. Sellega seoses tõuseb diafragma ekspiratoorselt kõrgemale, mis võimaldab ta suuremat inspiratoorset liikuvust. Praktiliselt võib sageli kogeda, et stenokardiline hoog kiiresti kaob niisuguse rõhutatud ekspiiriumiga (ülekaalukalt abdominaalse) hingamise korral. Kontraindikatsiooniks niisugustele hingamisharjutustele tuleb pidada vaid akuutset kardiaalset insufitsientsust, kus on soodus südamesse venoosse juurdevoolu pidurdamine, kuna akuutse vaskulaarse insufitsientsuse korral on need näidustatud.

Kokkuvõttes võib konstateerida järgmist.

1. Hingamise ja vereringe funktsionaalse seisundi mitmekesiste näitajate võrdlev hindamine nii füsioloogilistes tingimustes kui ka patoloogiliste seisundite puhul võimaldab saada selgema ettekujutuse nende organsüsteemide koostöö iseloomust. Häirete avastamine vereringe- ja hingamiselundite koostöös omab tähtsust igal konkreetsel haigusjuhul, sest kuna hingamistüüp on vastava treeninguga tahtlikult mõjustatav, on võimalik teadlikult taastada normaalset hingamismehaanikat ja luua seega soodsad tingimused ka südame-vereringesüsteemi tegevuseks.

2. Venoosse rõhu hingamisega sünkroonsed kõikumised sõltuvad hingamistüübist. Kostaalse hingamistüübi puhul esineb kubitaalveenis inspiiriumi vältel venoosse rõhu tõus, abdominaalse hingamistüübi korral langus.

3. Pulsirõhu amplituud kostaalse hingamistüübi korral lamavast asendist püsti tõusmisel väheneb, abdominaalse hingamistüübi korral aga jääb muutumatuks või suureneb, millest võib järeldada, et abdominaalse hingamistüübi puhul esinevad soodsamad tingimused südamesse venoosses juurdevoolus kui kostaalse hingamistüübi puhul.

4. Respiratoorne pulsifrekventsi arütmia tugevneb hingamisfrekventsi aeglustudes. Südamelihase kahjustusega haigetel on tervetega võrreldes pulsifrekventsi respiratoorne arütmia nõrgenenud. Eriti ilmneb see näht sügaval hingamisel, kus normaalselt respiratoorne arütmia tunduvalt suureneb. Haavandtõbistel esines tervetega võrreldes tugevam pulsifrekventsi respiratoorne arütmia juba rahulikul hingamisel, kuna sügaval hingamisel see erinevus oli väiksem. Seejuures võib oletada tugevnenud respiratoorse arütmia põhjusena kõrgenenud reflektoorset reageerivust. Hüpertooniatõbistel respiratoorse arütmia intensiivsus tavalisel hingamisel ei erinenud tervetel täheldatust. Sügaval hingamisel suurenes hüpertooniatõbistel respiratoorne arütmia märgatavalt vähem kui tervetel.

KIRJANDUS

1. Вальдман, В. А. Венозное давление и венозный тонус, Медгиз, Ленинград, 1947.
2. Аденский, А. Д. Венозное давление и значение его в клинике сердечнососудистых заболеваний, Минск, 1953.
3. Winsor, T. and Burch, G. E. American Heart Journal, Vol. 31, 4, 1946.
4. Бентелев, А. М. Физиол. Журнал СССР, том 40, 3, стр. 274—279, 1954.
5. Чеснокова, С. А. Физиол. Журнал СССР, том 40, 3, стр. 303—309, 1954.
6. Bainbridge, F. A. Journ. Physiology, Vol. 50, p. 65, 1915.
7. Tiitso, M. Pflügers Arch., B. 242, S. 685—690, 1939.
8. Lequine, I., Segers, M. and Denolin, H. Ref. American Heart Journal, Vol. 33, 4, p. 548—549, 1947.
9. Looga, R. Südamesageduse reflektoorsed muutused punnestusel. Dissertatsioon, Tartu, 1954.
10. Rulli, A. Respiratoorsest arütmiast vagotoomia puhul. Dissertatsioon, Tartu, 1947.
11. Конради, Г. П. Кровообращение. В кн. Учебник физиологии, под редакцией К. М. Быкова, стр. 76—212, Медгиз, Москва, 1955.

12. Фогельсон, Л. И. Болезни сердца и сосудов. Изд. Акад. Мед. Наук СССР, Москва, 1951.
13. Starr, I. and Friedland, C. K. The Journal of Clinical Investigation, Vol. 25, 1, p. 53—64, 1946.
14. Тихонов, К. Б. Клиническая Медицина, том 32, 7, стр. 17—24, 1954.
15. Matthes, K. und Schlandraff, K. Zeitschr. für die gesamte Experimentelle Medizin, B. 112, S. 467—475, 1943.
16. Masing, E. Über den Einfluss der Atmung auf die Herzfrequenz. Eesti Arst, lisa: II Eesti Arstide Kongressi protokollid, 1932.
17. Fleisch, A., Masing, E. und Beckmann, R. Zeitschr. für klinische Medizin, B. 119, 5/6, S. 618—631, 1932.
18. Eppinger, H. Allgemeine und spezielle Zwerchfellpathologie. Handbuch der inneren Medizin von G. Bergmann und R. Staehelin. II B., 1 Teil, S. 673—740, 1928.
19. Weltz, G. A. Arch. Kreislaufforschung. 8, S. 1—16, 1941.
20. Perroni, G. B. Riforma med. 67, 33, 912—913, 1953. Реферативный Журнал «Биология», 22, реф. 63932, 1955.
21. Viru, A. Võimalusest kiirendada südametegevuse füüsilise töö järgset taastumist. Üliõpilasvõistlustöö, Tartu, 1955.
22. Mõtlik, E. Sportlikul ujumisel kasutatavate hingamisjuhiste analüüs pneumograafilise uurimise alusel. Dissertatsioon, Tartu, 1954.
23. Staehelin, R. Die Erkrankungen der Trachea, der Bronchien, der Lungen und der Pleuren. Handbuch der inneren Medizin von G. Bergmann und R. Staehelin. II B., 2 Teil, S. 1000—1003, Springer, Berlin, 1930.
24. Гапон, В. И. Клиническая Медицина, том 30, 10, стр. 32, 1952.
25. Еренков, В. А. Физиол. Журнал СССР, том 40, 3, стр. 332—337, 1954.
26. Афанасьев, И. Н. Клиническая Медицина, том 30, 2, стр. 62—64, 1952.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СООТНОШЕНИИ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ

Канд. мед. наук Ю. Лепп

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

В статье представляется литературный обзор и анализ вопроса вместе с данными собственных клинико-экспериментальных исследований автора. Изучены функциональные соотношения в деятельности органов дыхания и кровообращения в физиологических и патологических условиях. Исследованы респираторная аритмия сердечной деятельности, особенно в связи с дыхательными типами, колебания венозного давления в зависимости от фазы дыхания и дыхательных типов и другие показатели.

Резюмируя разработанные автором литературные данные и результаты собственных исследований, можно констатировать, что сравнительная оценка различных показателей функционального состояния органов дыхания и кровообращения дает возможность получить более точное представление о характере взаимодействия этих систем.

Дыхательная функция имеет важное значение наряду с вентиляционной функцией также в реализации притока венозной крови к сердцу. При этом существенным является функциональное равновесие торакального и абдоминального типа дыхания. Практически часто встречается расстройство деятельности диафрагмы, которое часто может иметь рефлекторный характер при патологических процессах в органах брюшной полости, при состоянии повышенного возбуждения центральных нервных аппаратов, регулирующих дыхание (например при одышке у сердечных больных), а также у больных, ведущих преимущественно сидячий образ жизни при отсутствии значительной физической нагрузки.

Расстройства деятельности диафрагмы ведут к нарушению венозного притока крови к сердцу. В особенности тормозится приток крови из нижней полой вены и из портального круга, что проявляется особенно при стоячем положении тела и при первичном расстройстве сердечной деятельности.

Наряду с расстройством подвижности диафрагмы встречается и ее высокое или низкое положение, что ведет к уменьшению инспираторного или экспираторного резерва дыхательного объема, обусловливая этим нарушение вентиляции легких.

Диагносцирование расстройств взаимодействия функции дыхания и кровообращения имеет важное значение в каждом конкретном случае заболевания. Принимая во внимание, что дыхательный тип можно изменить посредством дыхательной гимнастики, мы имеем возможность восстановить нормальную дыхательную функцию и этим улучшить деятельность сердечнососудистой системы.

ON FUNCTIONAL CORRELATIONS IN THE ACTION OF RESPIRATORY AND CARDIOVASCULAR SYSTEMS

Ü. Lepp

Summary

The article consists of a survey of literature, data of the clinico-experimental investigation of the author and the analysis of the question. The author discusses the problem of functional correlations in the action of respiratory and cardiovascular systems in physiological and pathological conditions.

The author has recorded the respiratory fluctuation of pulse rate, particularly in connection with respiratory types, the fluctuation of venous and arterial pressure in accordance with respiratory types and phases and has given other data.

The main conclusions drawn from the work are as follows:

1. The determination of disorders in the coordination of cardiovascular and respiratory functions is necessary in every concrete case, because it is possible to alter the type of respiration by means of training and thereby to restore normal respiratory mechanics and improve conditions of hemodynamics.

2. The fluctuation of venous pressure depends on respiratory type being synchronous with respiratory movements. In connection with costal respiratory type venous pressure rises in cubital veins synchronously with inspiration, whereas with abdominal respiratory type venous pressure falls synchronously with inspiration.

3. With the active alteration of the attitude of the body from supine to erect posture the amplitude of pulse pressure decreases in persons with predominant costal respiratory type, but increases or does not remarkably alter in persons with predominant abdominal respiratory type. In erect posture in individuals with predominant abdominal respiratory type venous blood flow towards the heart is larger than in individuals with predominant costal respiratory type.

4. The respiratory fluctuation of pulse rate increases in accordance with the decrease of respiratory frequency. In comparison with healthy persons the respiratory fluctuation of pulse rate decreases in patients with myocardial lesions. This difference is particularly apparent by deep respiration, whereas

in healthy persons the respiratory fluctuation of pulse rate increases noticeably. As compared with healthy individuals in patients with peptic ulcers the respiratory fluctuation of pulse rate is increased by common respiration and does not noticeably increase by deep respiration. In patients with hypertonical disease the respiratory fluctuation of pulse rate does not noticeably alter by common respiration and it increases less than in healthy persons by deep respiration.

ORTOKLINOSTAATILINE KATSE SÜDAME-VERERINGESÜSTEEMI FUNKTSIONAALSE SEISUNDI NÄITAJANA

Med. tead. kand. Ü. Lepp

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Sageli on haigete kliinilisel uurimisel raske otsustada, kas kergekujulised südame-vereringesüsteemi puudulikkuse nähud on tingitud ülekaalukalt südamelihase või veresoonkonna funktsioonide häirumisest, samuti kas esinev rike baseerub ülekaalukalt orgaanilisel kahjustusel või funktsionaalsel neuroregulatoorsel häirel. Seda aitavad selgitada mitmekesised südame-vereringesüsteemi funktsiooniproovid, mis leiavad käsitlust paljude autorite töödes (L. I. Fogelson [1], L. P. Pressman [2], I. I. Russetski [3], V. P. Boiko [4], F. Külbs [5], F. Schellong [6], E. Stein ja H. Losse [7] jt.).

Algava latentse kardiovaskulaarse insufitsientsuse kindlakstegemiseks kasutatakse peamiselt südame-vereringesüsteemi koormuskatseid füüsilise koormusega. Harvem rakendatakse praktilises kliinilises tegevuses ortoklinostaatilist proovi. Mitmekesiseid kombineeritud füüsilisi koormuskatseid rakendatakse eriti sportlastel vereringesüsteemi seisundi kontrollimisel. Nende proovide puhul ei omistata aga olulist tähtsust vereringenäitajate jälgimisele sõltuvalt kehaasendi muutmisest. Ortostaatilise katse puhul jälgitakse tavaliselt ainult pulsifrekventsi, milline näitaja aga üksikuna ei suuda kuigi oluliselt iseloomustada vereringesüsteemi kohanemist kehaasendi muutusele. Põhjalikuma töö sellel alal esitab F. Schellong [6], kelle uurimisandmeil ortoklinostaatiline katse iseloomustab veresoonkonna reaktiivseid omadusi, vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalset seisundit ja veresoonkonna konstitutsionaalseid iseärasusi. Füüsilise koormuskatse abil saame aga hinnata ülekaalukalt südamelihase seisundit.

Kehaasendi muutmisel arenevad muutused kogu vereringesüsteemi funktsionaalses seisundis, mis on põhjustatud esmaselt arenevatest hüdrostaatilistest nihetest veresoonkonnas. Astuvad tegevusse hemodünaamikat reguleerivad neurogeensed mehhanismid, mis viivad vereringluse stabiilsuse säilitamisele, vaatamata muutuvatele hüdrostaatilistele tingimustele veresoonkonnas. Vertikaalse kehaasendi puhul valgub veri raskustungi tõttu alumiste jäsemete

ja kõhukoopa piirkonda. Resulteerub ringleva verehulga vähenemine. Katselist raskekujulist ortostaatilist kollapsit võib esile kutsuda juba lühemaajalise püstiasetamise vältel loomadel, kes on kohanenud horisontaalse kehaasendiga (Hill [ref. 6] jt.).

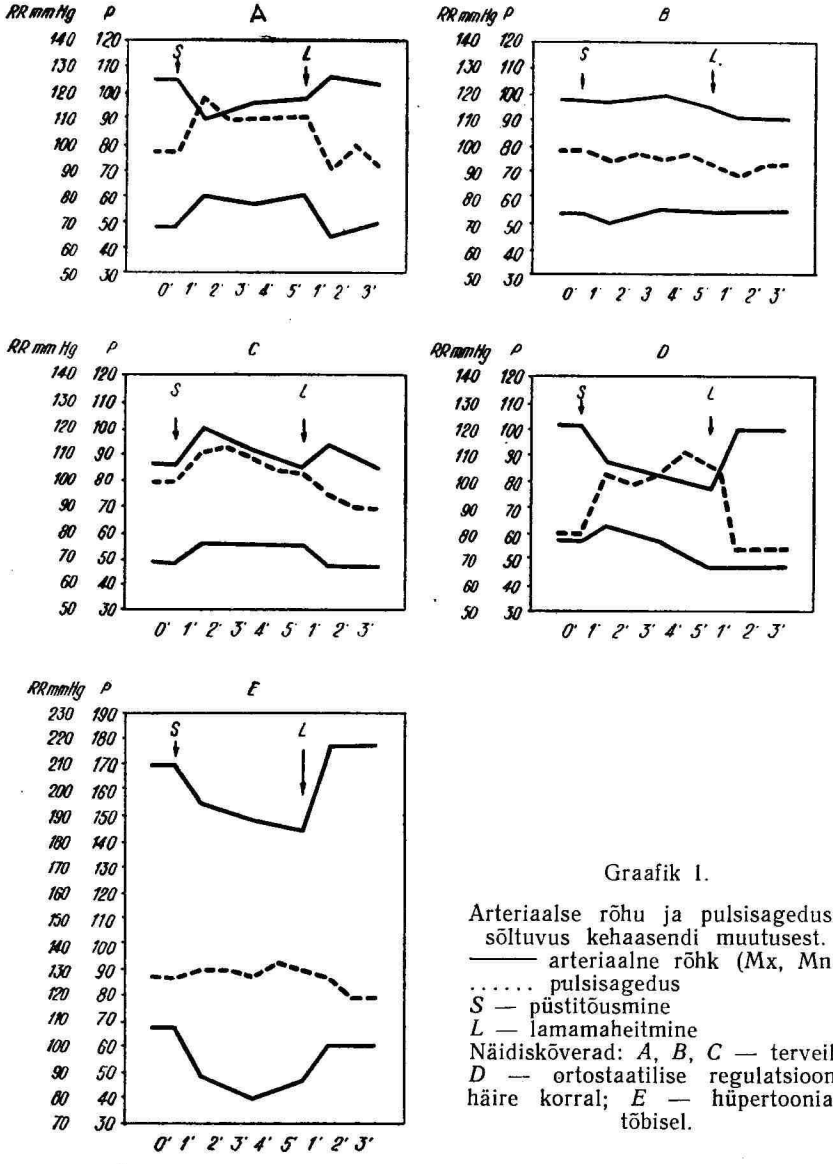
Hüpostaatilise vereringehäire suurus vertikaalse kehaasendi puhul sõltub olulisel määral organismi konstitutsionaalsetest omadustest. Nii areneb hüpostaas venoosses süsteemis suhteliselt nõrgemal kujul hästi arenenud jäsemete ja kõhukatete muskulatuuriga lühikesekasvulistel inimestel. Konstitutsionaalselt ebasoodsateks tingimusteks on pikk kasv, eriti asteenilise kehaehituse puhul. Lõtv muskulatuur jäsemetel, lõdvad kõhukatted ja konstitutsionaalne veeniseinte lõtvus (näit. *varices cruris*) on ortostaasi soodustavateks faktoriteks. On võimalik oluliselt pidurdada ortostaasi nähte näiteks *varices cruris*'e ja lõtvade kõhukatete puhul jalgade ja kõhu bandažeerimise teel rõhksideme abil (F. Schellong [6]).

Määravat mõju püstitõusmisel vereringluses arenevate hüpostaatiliste nähtude ulatusele avaldab ka diafragma tegevus, mis oluliselt soodustab venoosse vere voolu kõhukoopa piirkonnast rindkere suunas.

Ortostaasi puhul ringleva vere hulga vähenemisest sõltuvalt väheneb algul südame löögi- ja minutimaht, langeb arteriaalne rõhk. Arteriaalse rõhu normaalse nivoo langust välditakse püstitõusmisel südamest madalamal asuvate kehaosade, eriti alajäsemete ja kõhukoopa veresoonte ahenemisega. Vastava reflektoorse regulatsiooni vallandavad aordikaarest, *art. carotis*'est ja tõenäoliselt mujalt veresoonkonnast lähtuvad impulsid. Toimub vasopressoorsete tsentrumite toonuse tõus ja reflektoorne arterioolide ja veenide ahenemine südamest madalamates kehaosades, samuti pulsifrekventsi tõus. Seejuures võib oletada, et normaalsetes tingimustes nende tingimatute reflekside alusel kujundatakse hulgalisi tingitud seoseid (ka üle teise signaalsüsteemi), mistõttu vereringe kohanemine kehaasendi muutmisele toimub sageli juba enne vastava akti teostamist. Seda ettekujutust aitab põhjendada tähelepanek, et inimese passiivsel püstiasetamisel arenevad vereringluses suuremad hüpostaatilised nihked kui aktiivsel kehaasendi muutmisel (L. P. Pressman [2]). Analoogiliselt suurenevad hemodünaamilised nihked kehaasendi muutmisel narkoosi ajal (G. P. Konradi [8]). Kehaasendi aktiivse muutmise puhul omab suurt tähtsust lihaste toonuse üldine tõus, jäsemete musklitegevus, kõhukatete pinge ja eelkõige tingitud-reflektoorsed mõjud, mis passiivse kehaasendi muutmise korral omavad suhteliselt vähest ja hilist toimet.

a) Vererõhu muutustest ortostaatilise katse puhul.

Püstitõusmisel võivad arteriaalse rõhu nihked olla varieeruvad. Nii peetakse spordialases kirjanduses normaalseks nähuks püstitõusmisel maksimaalse arteriaalse rõhu mõõdukat tõusu (V. P. Boiko [4] jt.), kuna füsioloogiaalases ja kliinilises kirjanduses sagedamini peetakse normaalseks reaktsiooniks aktiivsel püstitõusmisel



Graafik 1.

Arteriaalse rõhu ja pulsisageduse sõltuvus kehaasendi muutusest.
——— arteriaalne rõhk (Mx, Mn)
..... pulsisagedus
S — püstitõusmine
L — lamamaheitmine
Näidiskõverad: *A*, *B*, *C* — terveil; *D* — ortostaatilise regulatsiooni häire korral; *E* — hüpertoonia-tõbisel.

kergekujulist maksimaalse arteriaalse rõhu langust või selle muutumatust (G. P. Konradi [8], F. Schellong [6] jt.).

Meie uurimisandmeil (78 juhtu) esines tervetel inimestel (27 juhtu) aktiivsel püstitõusmisel kolme tüüpi arteriaalse vererõhu nihkeid (määratuna 1-minutiliste intervallide järel Korotkovi järgi):

1. Maksimaalne arteriaalne rõhk (Mx) langeb püstitõusmisel vähe (kuni 15 mm Hg), minimaalne rõhk (Mn) seejuures mõõdukalt tõuseb (5—10 mm Hg). Mx langus püstitõusmise vältel väheneb (graafik 1, *A*).

2. Mx ei muutu oluliselt, Mn tõuseb vähe või ei muutu oluliselt (graafik 1, *B*).

3. Mx tõuseb mõõdukalt (10—15 mm Hg), normaliseerudes paari minuti jooksul. Mn tõuseb (graafik 1, *C*).

Esimesse rühma kuulusid peamiselt füüsiliselt vähetreenitud inimesed, samuti ka inimesed, kelle kehaehitus oli soodsam hüpostaasi tekkimiseks (lõtv jäsemete muskulatuur, pikk kasv, lõdvad kõhukatted). Seda reaktsioonilaadi võib seletada esialgse märgatava ortostaasi arenemisega, mis viib ringleva verehulga vähenemisele ja seega ka Mx langusele. Mitmekesiste reflektoorsete toimustena (mida võib ette kujutada lähtuvana nii veenide kui ka arterite, samuti vöödilise muskulatuuri retseptoritelt) tõuseb perifeerne vastupanu arterioolides. See avaldub Mn tõusus. Soodsa kompensatoorse perifeerse vastupanu tõusu juures esialgne Mx langus normaliseerub edasisel seismisel.

Teise rühma kuulusid peamiselt konstitutsionaalselt lühikesekasvulised, hästi arenenud muskulatuuriga ja hea pingega kõhukatetega inimesed. Soodsate konstitutsionaalsete tingimuste puhul areneb hüpostaas vähemal määral, mistõttu ta on kiiresti ja hästi kompenseeritav ega avaldu oluliselt Mx ja Mn nihetes.

Kolmandasse rühma kuulusid peamiselt aktiivselt spordiga tegelevad isikud, kelle kehaehitus oli samuti kui teises rühmas ebasoodus ortostaasi tekkimiseks. Selle reaktsioonitüübi korral, mis esineb hea treenituse juures, võib seletada esialgset Mx tõusu kui regulatoorset hüperkorrektsiooni. Perifeersete arterioolide toonuse tõus areneb seejuures eriti kiiresti ja suurel määral, tõenäoliselt isegi enne, kui hüpostaas suudab tekkida. Seejuures võib tõenäoliselt omistada tingimatute reflektoorsete toimuste kõrval olulist osa ka tingitud-reflektoorsetele mõjudele, sest on üldiselt tuntud fakt, et sportlastel hea treenituse korral kohaneb vereringe ümber eelseisvale pingutusele juba stardieelselt.

Meie tähelepanekutel seismisel pidevalt süvenev Mx langus tugeva Mn tõusu juures viitab ebasoodsatele konstitutsionaalsetele tingimustele vastava regulatsiooni hea treenituse puhul. Pidevalt süvenev Mx langus aga samaaegse Mn languse juures viitab puudulikule reflektoorsele regulatsioonile (viimase puudulikule treenitusele — näiteks rekonvalestsentidel, kes on kaua lamanud). (Graafik 1, *D*.) Esialgne tugev Mx langus püstitõusmisel, mis pikkamööda hästi kompenseerub, viitab vereringe aeglasele kohanemisele kehaasendi muutmisel. Mn tõus seejuures hilineb. Patoloogiliseks võib pidada meie kogemustel kooskõlas teiste autoritega ortostaatilist Mx langust, mis ületab 15 mm Hg.

Et sageli tekitab raskusi algava latentse kardiovaskulaarse insufitsientsuse diagnoosimine, jälgisime esmajoones ortostaatilisi

vererõhu muutusi neil haigeil (24 juhtu). Enamiku neist moodustasid reumokardiiti põdenud. Latentse kardiovaskulaarse insufitsientsusega haigeil oli Mx langus püstitõusmisel palju sagedasem kui tervetel.

Hüpertooniatõbiseil (16 juhtu) tõve I arengustaadiumi juhtudel olid Mx ja Mn püsti tõustes seismise vältel labiilsed. Tõve II ja III staadiumi juhtudel esines püstitõusmisel Mx langus suuremal määral tavalisest, eriti seismise lõpul. Seejuures sageli langes ka Mn (graafik 1, *E*). Arvestades hüpertooniatõbiseil seismise vältel esinevat maksimaalse arteriaalse rõhu tugevamat langust, samuti pulsifrekventsi tavalisest väiksemat tõusu ortostaatilisel katsel, võime oletada hüpertooniatõbiseil ortostaatilist hemodünaamika häiret kompenseeriva regulatsiooni puudulikkust, vaatamata veresoonkonna kõrgenenud toonuse esinemisele. See näitab, et vereringe ratsionaalne kohanemine kehaasendi muutusele hüpertooniatõbiseil tõve II ja III arengustaadiumis on nõrgenenud. Põhjusena tuleb siin oletada inertsust tsentraalsete vasomotoorsete närviaparaatide tegevuses. Tõve algstaadiumis, kus esineb nende tsentrumite labiilsus, oli vererõhunivoo püstitõusmisel kõikuva iseloomuga.

Venoosne rõhk, määratuna kubitaalveenis V. A. Valdmani järgi [9] 36 juhul, tõusis püstitõusmisel keskmiselt 63-lt 103-le mm H_2O (s. o. 40 mm H_2O võrra). Seejuures hoiti püstitõusmisel kubitaalpiirkond endiselt südame eeskambrite nivoo kõrgusel. Esinev venoosse rõhu tõus püstitõusmisel on seletatav venomotoorse tsentrumi toonuse reflektoorse tõusuga. Meie tähelepanekust erinevalt A. D. Adenski [10] andmeil südame eeskambrite tasapinnal venoosne rõhk kehaasendi muutmisel oluliselt ei muutunud. Vastavast märkusest ei selgu, kas need andmed on saadud aktiivsel või passiivsel püstiasetamisel.

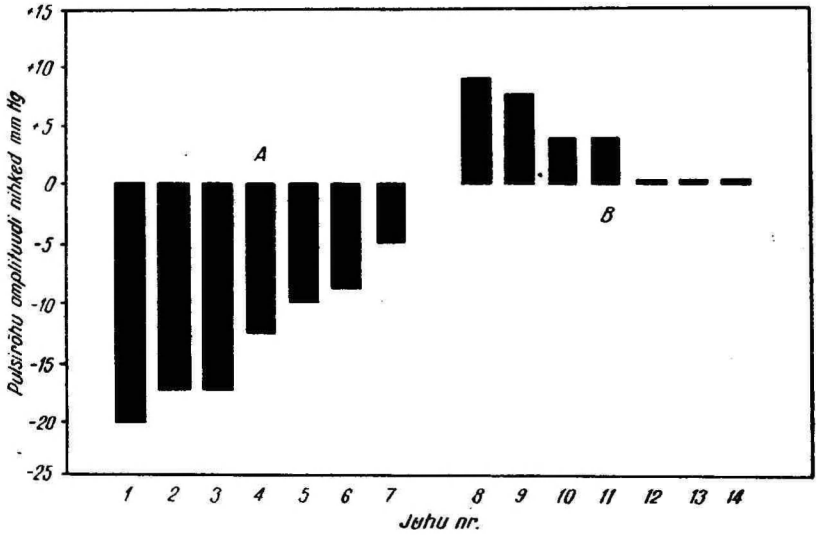
Venoosse rõhu respiratoorsed võnked suurenesid püstitõusmisel ülekaalukalt kostaalse hingamistüübi korral, kuna abdominaalse tüübi puhul vähenesid. Suuremad kõikumised veenirõhus respiratsiooni eri faasides viitavad ebaühtlasemale venoossele juurdevoolule südamesse kostaalse hingamistüübi korral. Diafragma tegevus soodustab vere juurdevoolu südamesse eriti alumisest õõnesveenist. Puuduliku diafragmaalse hingamise korral häirub püstitõusmisel vere juurdevool alumisest õõnesveenist. Sellega kooskõlas esines neil uuritavail, kellel prevaleeris torakaalne hingamistüüp (s. t. võisime oletada halvenenud juurdevoolu alumisest õõnesveenist), püstitõusmisel pulsirõhu amplituudi vähenemine. Seevastu abdominaalse hingamistüübi korral pulsirõhu amplituud püstitõusmisel oluliselt ei muutunud või isegi tõusis, mida võib pidada soodsaks nähuks (graafik 2).

b) Pulsifrekventsi muutustest ortoklinostaatilise katse puhul.

Üldiselt on harjutud hindama pulsifrekventsi ortostaatilise tõusu ja klinostaatilise aeglustumise alusel vegetatiivse närvisüsteemi (sümpaatilise ja uitnärvi) toonust. Pulsifrekventsi tõus püstitõus-

misel on tingitud osaliselt südame minutimahu säilitamise vajadusest löögimahu vähenemise juures. See pulsifrekventsi tõus ei ole aga enamasti paralleelne südame löögimahu vähenemisega. Siin on tõenäoliselt määrav kardiaalsete ja vasomotoorsete närvitsentrumite ja vestibulaaraparaadi funktsionaalne seisund (erutatavus).

Pulsifrekventsi ortostaatilise kiirenemise normatiivid on erinevatel autoritel küllalt varieeruvad. I. I. Russetski [3] ja N. S. Tšetverikovi [11] järgi on see terveil 6—24 pulsilööki minutis, Danielopolu [ref. 3] järgi 6—20. L. B. Perelman ja Useinov [ref. 11] peavad normaalseks pulsifrekventsi ortostaatilist tõusu



Graafik 2.

Hingamistüübist sõltuvad pulsirõhu amplituudi muutused püstitõusmisel: *A* — torakaalne hingamistüüp; *B* — abdominaalne hingamistüüp.

kuni 10 lööki minutis. Klinostaatiline pulsifrekventsi aeglustumine (diferents pulsifrekventsis püsiva lamamise ja pikaliheitmise andmete vahel) N. S. Tšetverikovi, I. I. Russetski ja Danielopolu järgi on 4—6 pulsilööki minutis.

Meie uurimisandmetel 68 tervel isikul mitmesuguses vanuses oli ortostaatiline pulsifrekventsi kiirenemine keskmiselt 19,5 pulsilööki minutis. Seevastu hüpertooniatõbistel (96 juhtu) tõve I arengustaadiumis oli ortostaatiline pulsifrekventsi kiirenemine keskmiselt 22 lööki minutis, tõve II staadiumis 16 ja III staadiumis 10 lööki minutis. Klinostaatiline aeglustumine oli hüpertooniatõbistel keskmiselt väiksem kui tervetel inimestel, eriti tõve II ja III staadiumis. Need tulemused on kooskõlas üldiselt tunnustatud ettekujutusega, et hüpertooniatõve I arengustaadiumis on vasomotoorsed ja kardiaalsed närvitsentrumid kõrgenenud ja labiilses erutatavuse seisun-

dis, kuna tõve hilisema kulu vältel esineb nende närviprotsesside inertsus.

Haavandtõbistel, kellel oletatakse kõrgenenud erutatavust nii vaaguse kui ka sümpaatilistes tsentrumites, esines tervetega võrreldes tugevam ortostaatiline pulsifrekventsi kiirenemine kui ka klinostaatiline aeglustumine (tugev „vegetatiivne labiilsus").

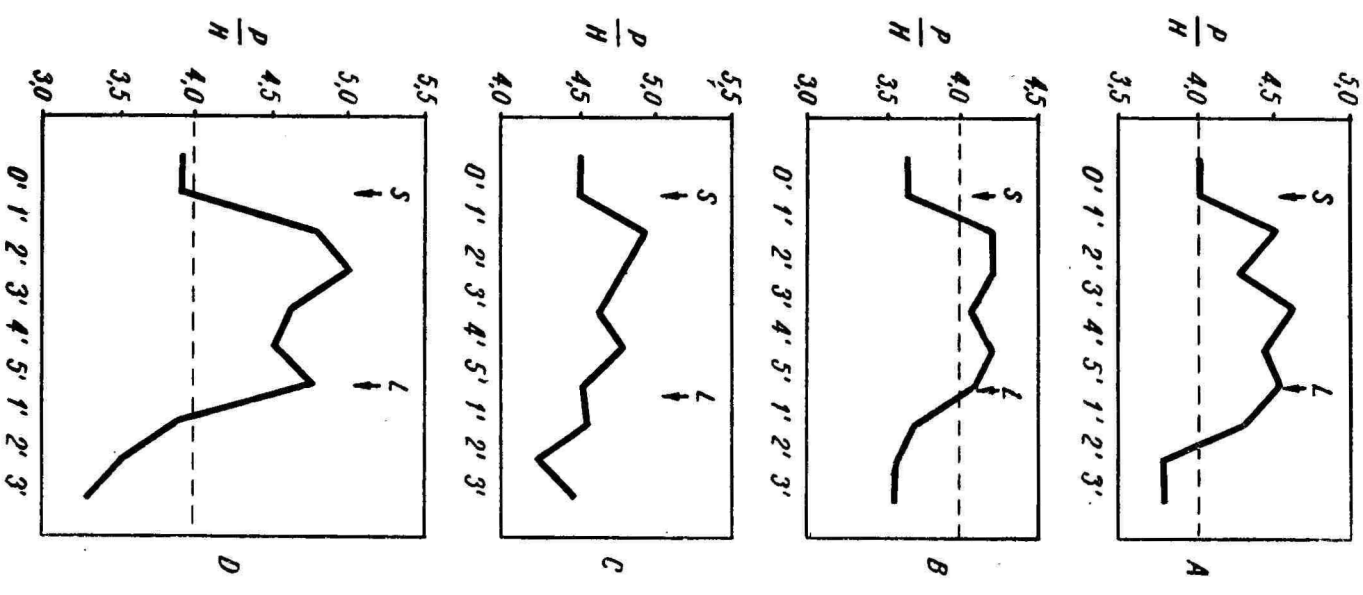
Latentse kardiovaskulaarse insufitsientsuse korral pulsifrekventsi muutused püstitõusmisel oluliselt ei erinenud tervetel saadud andmeist. Vereringe raskemakujulise puudulikkuse korral pulsifrekvents võib püstitõusmisel isegi langeda ja pikaliheitmisel tõusta.

Pulsifrekventsi respiratoorne arütmia (määratuna 30 juhul Fleischi metoodikaga) püstitõusmisel sagedamini vähenes kui suurenes. See vähenemine sõltub osalt üldtuntud faktist, et pulsifrekventsi tõustes selle respiratoorne arütmia väheneb. Respiratoorse arütmia vähenemine püstitõusmisel oli eriti ilmne ülekaalukalt abdominaalse hingamistüübi korral, kuna ülekaalukalt kostaalse hingamistüübi puhul respiratoorne arütmia püstitõusmisel sageli ka suurenes. Samadel isikutel tahteliselt muudetud hingamistüübi puhul esines kõigil juhtudel püstitõusmisel tugevam respiratoorne arütmia torakaalse hingamise prevaleerides ja nõrgem abdominaalse hingamise ülekaalu puhul. Arvestades ka meie uurimust veenirõhu muutuste kohta sõltuvuses hingamistüübist ja kehaasendi muutusest, võib oletada abdominaalse hingamistüübi korral (tingituna diafragma tegevusest) hingamistsükli vältel ühtlasemat venoosse vere juurdevoolu südamesse kui torakaalse hingamistüübi korral, kuna pulsifrekventsi respiratoorne arütmia sõltub kõige põhilisemalt venoosse vere südamesse juurdevoolu kõikumistest inspiiriumi ja ekspiiriumi vältel.

c) Hingamisfunktsiooni muutustest ortostaatilise katse puhul.

Hingamisfrekventsi muutused meie uurimisandmetel (64 juhtu) olid ortoklinostaatilise katse puhul väheldased ja mõlemasuunalised nii tervetel kui ka latentse kardiovaskulaarse insufitsientsusega haigetel.

Jälgisime oma uurimisalustel pulsi- ja hingamisfrekventsi suhet ortostaatilise katse puhul (64 juhul) (graafik 3). Normaalseks vastavaks suhteks rahuolekus peetakse suhet 4 : 1, s. t. 4 pulsilööki 1 hingamistsükli kohta (Tambian [ref. 12], E. Mõtlik [12] jt.). Füüsilise töö puhul see suhe tõuseb. Madal suhe on ebasoodus näht. Meie uurimisandmetel oli tervetel inimestel lamades vastav suhe keskmiselt 4,2, püstitõusmisel 4,7. Latentse kardiovaskulaarse insufitsientsuse korral oli see suhe lamamisel 3,7 ja püstitõusmisel 4,2, s. t. esines suhte normaalsest madalam nivoo, mis viitab organismi hapnikuga varustumisel ebasoodsamale olukorrale. Seejuures vastava suhte tõusu suurus püstitõusmisel oli normis. Hüpertooniatõbiseil oli see suhe lamades normaalsest kõrgem (4,5), kuid tõusis püstitõusmisel normaalsest vähem (kuni 4,8). Haavandtõbiseil esines selles suhtes tugevam muutus püstitõusmisel. Olles lamamise



Graafik 3.

Pulsi- ja hingamissageduse suhte muutused ortoklinostaatilisel katsel (keskmised aritmeetilised väärtused):

A — terveil
B — latentse kardiovaskulaarse insufitsientsusega haigeil
C — hüpertooniatõbiseil
D — haavandtõbiseil
S — püstitõusmine
L — lamamaheitmine

puhul eriti madal (3,8), tõusis see püstitõusmisel normaalsest kõrgemale tasemele (5,0).

Hingamise minutimahus esines enamasti lühiajaline tõus nii püstitõusmisel kui ka pikaliheitmisel (tervetel kui ka latentse kardiovaskulaarse insufitsientsusega haigetel). Seda üsna lühiajalist väheldast kopsuventilatsiooni tõusu võib seletada aktiivsel kehaasendi muutmisel esineva füüsilise koormusega. Hingamisfrekvents seejuures oluliselt ei muutunud.

Vitaalkapatsiteet tõusis meie uurimisandmetel püstitõusmisel terveil uurimisaluseil keskmiselt 420 ml, latentse kardiovaskulaarse insufitsientsusega haigeil 368 ml ja hüpertooniatõbiseil 209 ml võrra. Kardiovaskulaarse puudulikkuse puhul, mis on seotud paisuga väikeses vereringes, esineb vitaalkapatsiteedi vähenemine juba rahuolekus (L. I. Fogelson [1], G. P. Konradi [8] jt.).

Kokkuvõttes võib ütelda, et ortostaatiline katse mitmete vereringenäitajate määramisega (arteriaalne rõhk, pulsirõhu amplituud, venoosne rõhk, pulsifrekvents jt.) võimaldab saada täpsema ettekujutuse südame-vereringesüsteemi funktsionaalsest seisundist igal konkreetsel juhul. Seejuures tuleb hinnata vastavaid uurimisandmeid kompleksselt, kooskõlas teiste uurimisandmetega, esmajoones füüsilise koormuskatse tulemustega. Vastav proov omab rakenduslikku tähtsust nii sportlaste arstlikul kontrollil kui ka algavate häirete avastamisel südame-vereringesüsteemi haiguste puhul.

KIRJANDUS

1. Фогельсон, Л. И. Болезни сердца и сосудов. Изд. Акад. Мед. Наук СССР, Москва, 1951.
2. Прессман, Л. П. Кровяное давление и сосудистый тонус в физиологии и патологии кровообращения, Медгиз, Москва, 1952.
3. Русецкий, И. И. Клиническая нейровегетология, Медгиз, Москва, 1950.
4. Бойко, В. П. Вопросы медицинского контроля над физическим воспитанием. Библиотека практического врача, Медгиз, Москва, 1954.
5. Külbs, F. Methoden, die das Verhalten von Pulsdruck bzw. Blutdruck in verschiedener Körperlage oder bei Ausschaltung bestimmter Gefässbezirke in Rechnung setzen. Handbuch der inneren Medizin von G. Bergmann u. R. Staehelin. II B., 1 Teil, S. 226, Berlin, Springer, 1928.
6. Schellong, F. Regulationsprüfung des Kreislaufs. Steinkopff, Dresden u. Leipzig, 1938.
7. Stein, E. und Losse, H. Kreislaufsreaktsionen bei Lagewechsel. Zeitschr. ges. exper. Medizin, B. 121, 2, S. 101—120, 1953.
8. Конради, Г. П. Реакция кровообращения на изменение положения тела. В кн. Учебник физиологии, под редакцией К. М. Быкова, стр. 200—201, Медгиз, Москва, 1955.
9. Вальдман, В. А. Венозное давление и венозный тонус, Медгиз, Ленинград, 1947.
10. Аденский, А. Д. Венозное давление и значение его в клинике сердечнососудистых заболеваний, Минск, 1953.
11. Четвериков, Н. С. Лекции по клинике вегетативной нервной системы. Московский областной научно-исследовательский клинический институт, Москва, 1948.
12. Mõtlik, E. Sportlikul ujumisel kasutatavate hingamisjuhiste analüüs pneumograafilise uurimise alusel. Dissertatsioon, Tartu, 1954.

ОРТО-КЛИНОСТАТИЧЕСКАЯ ПРОБА КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Канд. мед. наук Ю. Лепп

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Изучена орто-клиностатическая проба и определены различные физиологические вариации реагирования сердечно-сосудистой системы у здоровых людей, а также у больных с начинающейся (латентной) сердечно-сосудистой недостаточностью и у больных гипертонической и язвенной болезнью.

При проведении орто-клиностатической пробы определены следующие показатели: 1) систолическое и диастолическое артериальное давление по Короткову, 2) венозное давление по Вальдману, 3) частота пульса, 4) частота дыхания, 5) жизненная емкость легких, 6) легочная вентиляция в полминуты и 7) дыхательная пульсовая аритмия по Флейшу.

При применении орто-клиностатической пробы, комплексно с другими функциональными пробами изучения сердечно-сосудистой системы, можно составить более отчетливое представление о функциональном состоянии этой системы с индивидуальными разновидностями в каждом конкретном случае исследования.

Имеются перспективы применения данной пробы как с целью медицинского контроля над физическим воспитанием (для определения тренированности), так и в случаях определения латентной сердечно-сосудистой недостаточности.

THE ORTHO-CLINOSTATIC MANŒUVRE AS A CHARACTERISING TEST OF THE FUNCTIONAL STATE OF CARDIOVASCULAR SYSTEM

Ü. Lepp

Summary

In the work the ortho-clinostatic manœuvre has been studied in healthy persons, in patients with latent cardiovascular insufficiency, in patients with hypertonical disease and in those having peptic ulcers. Different physiological and pathological variations have been determined in the functional state of cardiovascular system.

Carrying out the ortho-clinostatic manœuvre the author determined particularly the following indices: 1) systolic and diastolic arterial blood pressure after the method of Korotkov; 2) venous blood pressure after the method of Valdman; 3) pulse rate; 4) respiratory rate; 5) vital capacity; 6) pulmonary ventilation, and 7) respiratory fluctuation of pulse rate after the method of Fleisch.

The use of the ortho-clinostatic manœuvre together with other functional tests of cardiovascular system enables to get a more exact idea of the functional state of this system. The described test has prospects for its practical use at the medical examination of sportsmen and for the diagnosis of latent cardiovascular insufficiency.

MÕNEDE SÜDAME-VERERINGESÜSTEEMI REFLEKSIDE KLIINILISEST TÄHENDUSEST

Assistent J. Riiv

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Vegetatiivsete reflekside uurimine haige inimese individuaalsete erinevuste selgitamiseks äratas neurovegetoloogia kui teaduse arenemise algetappidel suuri lootusi. Hiljem õpiti kahtlema paljudes julgelt püstitatud oletustes, mis viis selleni, et vegetatiivsete reflekside tähtsus kliinilises diagnostikas redutseerus. Selle põhjuseks on ühtsete seisukohtade puudumine paljude vegetatiivsete reflekside olemuse ja kliinilise tähenduse suhtes. Teadmiste avardumine kortikovistseraalse patoloogia valdkonnas võimaldas organismi vegetatiivseid funktsioone näha uues valguses. Olulise tähendusega on asjaolu, et vegetatiivset närvisüsteemi ei vaadelda enam kui autonoomset, isoleeritult funktsioneerivat, vaid kui tervikliku organismi subordineeritud osa. Seega ka vegetatiivsed refleksid pole isoleeritud, lokaalse tähendusega fenomenid, vaid organismi kui terviku kohanemisreaktsioonid ümbritseva keskkonnaga, olles reguleeritavad närvisüsteemi kõrgemate osade poolt.

Käesolevas töös analüüsitakse kolme südame-vereringesüsteemi kaudu kulgevat reaktsiooni: respiratoorset arütmiat, ortoklinostaatilist refleksi ja paikset dermografismi. Küsimuse püstitamisel oli innustajaks Tartu füsioloogide ja klinitsistide poolt viimase 25 aasta jooksul südame-vereringesüsteemi reflektoorse talitluse alal kogutud suur eksperimentaalne materjal, mis kahjuks pole laiemalt tuntud, veel vähem kliinilisse meditsiini rakendatud.

Nii Tartu kui ka paljude teiste teadlaste poolt kogutud faktid sunnivad võtma revideerimisele veel kuni viimase ajani meie õppe- ja käsiraamatuis esitatud seisukohti respiratoorse arütmia ja ortoklinostaatilise refleksi tekkemehhanismide ja kliinilise tähenduse kohta. Paikse dermografismi suhtes valitsevad enam-vähem ühtsed vaated.

Respiratoorse arütmia seletamisel on kõige populaarsem pulmoreflektoorne teooria, mis seisneb südametegevuse mõjustatavuses hingamisel kopsudest lähtuvate ja üle kesknärvisüsteemi kulgevate

impulsside kaudu. Samuti püütakse respiratoorset arütmiat seletada Bainbridge'i refleksi abil. Nii ühe kui ka teise teooria suhtes on vastuväiteid, kuna vaaguse kopsuharude läbilõikamisel respiratoorne arütmia ei vähene (A. Rulli [1], F. A. Bainbridge [2], C. Heymans [3] jt.). Samuti on võimalik südame rütmi mõjustada parema aatriumi täitumuse suurendamisel ka totaalse vagotoomiaga katseloomadel ja kops-süda preparaadis (M. Tiitso [4]).

Paljudest erinevatest seisukohtadest ortoklinostaatilise refleksi tekkemehhanismide seletamisel arvestatakse peamiselt vegetatiivse närvisüsteemi ja vestibulaaraparaadi funktsionaalse seisundi muutusi.

Hoolimata rohkeist tõestavaist eksperimentaalsetest ja kliinilistest faktidest pole leidnud vajalikku tähelepanu arteriaalsete pressoretseptoorsete tsoonide funktsioon hemodünaamika, kaasa arvatud südame frekventsi reguleerimisel.

Hingamisekskursioonidest sõltuvalt suureneb või väheneb vere juurdevool südamesse, samuti südame löögimaht, mis omakorda kajastub vererõhu muutustes suurtes veresoontes (N. Kovalevski [5], A. V. Grinberg [6], K. B. Tihhonov [7], V. Boet [8], R. Herbst [9], R. Tigerstedt [10] jt.).

Eriti tunduv vererõhu langus aordis tekib kopsusisese rõhu tõstmisel (T. Oppenhowsky [11], A. Pongs [12], V. A. Vinokurov [13], R. Looga [14] jt.).

Vastusena aortaalse vererõhu langusele tekib südametegevuse kiirenemine (N. A. Tolubejeva [15], E. Gadermann [16], G. P. Konradi [17], R. Looga [14] jt.).

Respiratoorse arütmia vähenemine abdominaalse hingamistüübi puhul, kopsuemfüseemiga, pneumotooraksiga ja kardiovaskulaarse insufitsientsusega haigetel räägib selle refleksi tekkimisel hemodünaamilise faktori kasuks (G. A. Weltz [18], L. Bard [19], A. Schweitzer [20], F. Grant [21], F. Lommel [22], E. Tootson [23], Ü. Lepp [24] jt.).

Analoogilised reflektoorsed mehhanismid lülituvad käiku ka siis, kui keha vertikaalsest asendist tingituna vere juurdevool südamesse väheneb, mis omakorda põhjustab vererõhu languse südamest lähtuvates suurtes veresoontes (F. Schellong [25], E. Stein u. H. Losse [26], V. Arnovljević [27] jt.).

Seega respiratoorse arütmia ja ortoklinostaatilise refleksi erinevuseks on ainult hemodünaamilist nihet provotseeriv faktor: ühel juhul toimub see seoses hingamismehaanikaga, teisel juhul on vererõhu kõikumised aordis tingitud keha asendi muutusest. Paljudel teistel respiratoorset arütmiat ja ortoklinostaatilist refleksi mõjustavatel teguritel on nähtavasti ainult teisejärguline tähendus.

Käesoleva töö raames allutati uurimisele 209 kliiniliselt tervet isikut mitmesuguses vanuses. Täiendavalt jälgiti respiratoorset arütmiat, ortoklinostaatilist refleksi ja paikset dermografismi 97-l haavandtõvega, 97-l hüpertooniatõvega, 55-l vegetatiivse düsfunkt-

siooniga, 26-l arterioskleroosiga ja 117-l muul haigel. Erilist tähelepanu pühendati nimetatud reflekside kesknärvisüsteemi kaudu mõjustatavuse küsimusele. Sel eesmärgil teostati vaatlusi uinutite toime ajal, kusjuures 61-le haigele manustati uinutit ühekordselt, 91-le korduvalt medikamentoosse uneravi näol. Osal haigetest, arvult 49-l, uuriti ka fenamiini toimet, mida manustati 15 mg annuses. Uinutitest kasutati peamiselt veronaali või medinaali ühekordse uurimise korral 0,6 pro dosi. Üksikutel juhtudel kasutati barbamüüli annuses 0,5. Korduval uinutite manustamisel sõltus uinuti ööpäevane doos haige reageerimislaadist uneravile.

Kuna orto- ja klinostaatiline refleks on oma olemuselt ühtsed, osutus otstarbekaks ühendada mõlemad refleksid üheks katsuks. Kasutati järgmist ortoklinostaatilise katsu metoodikat. Pärast vähemalt viieminutist rahulikku lamamist määrati uuritaval kindlaks keskmine pulsifrekvents. Seejärel lasti uuritav sujuvalt ja aeglaselt püsti tõusta ja määrati uuesti keskmine pulsifrekvents. Et südame löögisagedus esimese minuti jooksul tavaliselt kiiresti muutub, siis loeti sekundimõõtja abil pulsisagedus 10-sekundise perioodi vältel ja arvutati välja keskmine minutifrekvents. Edasi määrati pulsifrekvents üheminutiste vaheaegadega kolme minuti vältel, lugedes keskmise pulsisageduse arvutamiseks 15—30-sekundiste perioodide kaupa. Katsu klinostaatilise osa sooritamiseks lasti uuritav heita sujuvalt pikali ja määrati pulsisagedus uuesti üheminutiste vaheaegadega kolme minuti vältel.

Katsetulemuste hindamisel arvestati antud katsu kõige kiiremat ja kõige aeglasemat pulsifrekventsi, mille abil leiti nn. ortoklinostaatiline arv. See arv väljendab suhet katsu vältel saadud kõige kiirema ja kõige aeglasema pulsifrekventsi vahel. Ortoklinostaatiline arv on analoogiline A. Rulli [1] poolt respiratoorse arütmia hindamiseks kasutusele võetud x-arvule.

Respiratoorset arütmiat määrati A. Fleischi [28] aparaadi abil. Saadud ordinaataegade suhteid väljendati Rulli respiratoorse arütmia arvuna.

Ühise seaduspärasusena täheldati ortoklinostaatilise refleksi ja respiratoorse arütmia sõltuvust uuritava klinostaatilisest pulsisagedusest ja elueast. Pulsifrekventsi kiirenemise ja kõrgema eluea puhul nii ortoklinostaatiline refleks kui ka respiratoorne arütmia vähenevad. Respiratoorse arütmia muutuste seaduspärasused ei väljendunud nii selgesti kui ortoklinostaatilise refleksi puhul. See sõltub asjaolust, et respiratoorset arütmiat mõjustavad tegurid, mida on raske täpselt hinnata. Nii on respiratoorne arütmia tunduvalt nõrgem ülekaalukalt abdominaalse hingamistüübi puhul. Ühel ja samal uuritaval muutub respiratoorne arütmia tunduvalt, olenedes sellest, missugust hingamistüüpi rõhutatakse ja kui sügavasti hingatakse. Kopsuemfüseemi puhul on respiratoorne arütmia väike. Kõik see komplitseerib respiratoorse arütmia hindamist ja vähendab tema kliinilis-diagnostilist väärtust. Ei saa nõustuda varem laialt levinud arvamusega, et respiratoorne arütmia on otseses sõl-

tuvuses müokardi funktsionaalsest jõudlusest. Oma vaatluste kui ka literatuuri andmete (G. J. Dehtjar [29]) alusel võib küllaltki tunduvat respiratoorset arütmiat kohata isegi raskete müokardi kahjustuste puhul.

Ortoklinostaatilise arvu sõltuvust pulsifrekventsist ja uuritava vanusest kliiniliselt tervetel isikutel näeme järgnevailt tabeleilt.

Pulsifrekvents	kuni 51		52–63	64–79	80–	
Keskmine ortoklinostaatiline arv	1,57		1,46	1,34	1,27	
Vanus	17–20	21–30	31–40	41–50	51–60	61 ja enam aastat
Keskmine ortoklinostaatiline arv	1,40	1,41	1,35	1,32	1,28	1,26

Eriti tugevat ortoklinostaatilist refleksi ja sageli ka respiratoorset arütmiat kohati kortikovistseraalse etiopatogeneesiga haiguste korral. Järgnevalt esitatakse keskmised ortoklinostaatilise refleksi väärtused mitmesuguste haiguste puhul.

Pulsifrekvents	kuni 51	52–63	64–79	80–
Vegetatiivne düsfunktsioon	1,98	1,57	1,51	1,39
Haavandtõbi	1,80	1,55	1,44	1,42
Bronhiaalne astma	—	1,65	1,41	1,28
Hüpertooniatõbi				
„ I st.	1,81	1,66	1,44	1,34
„ II st.	1,45	1,39	1,31	1,25
„ III st.	—	1,31	1,24	1,16
Arterioskleroos	—	1,34	1,23	1,14

Kui ortoklinostaatilise refleksi orienteeriv normatiiv oli keskmise pulsifrekventsi juures 1,34—1,46, siis haavandtõve puhul oli see samades tingimustes 1,44—1,55 ja hüpertooniatõve I arengustaadiumi puhul 1,44—1,66. Silmatorkavalt tugev oli ortoklinostaatiline refleks haigetel, kellel esines vegetatiivse düsfunktsiooni sündroom. Sageli võis tugevat ortoklinostaatilist refleksi kohata haigetel rekonvalestsentsi perioodis.

Hüpertooniatõve II ja eriti III arengustaadiumis vähenes ortoklinostaatiline arv tunduvalt. Samuti on ortoklinostaatiline arv normiväärtustest madalam arterioskleroötikutel. Viimatimainitud haigetel oli ka respiratoorne arütmia minimaalne või puudus täiesti, sõltumata hingamistüübist.

Südame-vereringe puudulikkusega haigetel kohati paljudel juhtudel eritüübilist ortoklinostaatilist refleksi. Klinostaatilise katsu sooritamisel ei aeglustunud südametegevus nagu tavaliselt, vaid tekkis lühiajaline, sageli tunduv kiirenemine. Südame aatrioventrikulaarse suistiku stenoosi korral oli selline resultaat reeglipärane,

mistõttu südamerikete, eriti stenooside diagnostikas omab ortoklinostaatiline kats teatud tähtsust.

Uinuti ja fenamiini ühekordsel manustamisel oli tüüpiliseks reaktsiooniks ortoklinostaatilise refleksi tugevnemine. Nii saadi uinuti manustamisel refleksi suurenemine 67%-l, fenamiiniga 77%-l uuritavaist. Tuginedes paljudele tähelepanekutele uinuti toime kohta, samuti hinnates analoogiat fenamiini toimega, võib arvata, et teatud tingimustes põhjustab uinuti subkortikaalsete närvikeskuste aktiivsuse tõusu, kuna samal ajal ajukoore poolt võib täheldada ilmseid pidurdumise nähte. Vaatlusandmed kinnitavad, et ortoklinostaatiline refleks on mõjustatav ka kesknärvisüsteemi kaudu. Subkortikaalsete närvikeskuste aktiivsuse tõus põhjustab ortoklinostaatilise refleksi suurenemise. Vastupidiselt, subkortikaalsete närvikeskuste pidurdumisega käib kaasas ortoklinostaatilise refleksi vähenemine. Subkorteksi pidurdumist täheldati real juhtudel medikamentoosse uneravi ajal, kusjuures pärast esialgset ortoklinostaatilise refleksi suurenemist toimus ravi kulgedes paljudel haigetel muude vegetatiivsete näitajate kõrval ka ortoklinostaatilise refleksi vähenemine, sageli allapoole ravieelset taset.

Respiratoorne arütmia uinutite manustamisel näitas peaaegu võrdsel määral tendentsi nii vähenemisele kui ka suurenemisele, seejuures muutuste kvantiteet oli respiratoorse arütmia vähenemise kasuks. Mainitust ei erine M. Epleri [30] vaatlustulemused.

Praktilist tähtsust omab samuti ortoklinostaatilise katsu resultaadina saadud pulsifrekventsi kurv. Kui tavaliselt pulsifrekvents püstitõusmisel pärast esialgset kiirenemist tunduvalt aeglustub juba 1—2 minuti jooksul, siis mõnel juhul sellist aeglustumist kolmeminutise vaatlusaja jooksul ei toimu. Ortoklinostaatilise refleksi tekkemehhanismi arvestades saab seda nähtust seletada kas veresoonte toonuse regulatsiooni puudulikkusega või südamefrekventsi mõjustavate närvikeskuste hüperreageerivusega.

Paikset dermografismi jälgiti rindkere esiküljel. Veresoonte refleksi esilekutsumiseks teostati tömbi instrumendi abil mõõduka survega tõmme mööda nahapinda. Dermografismi uurimisel määrati sekundimõõtja abil aeg tõmbemomendist kuni veresoonte reaktsiooni esimeste tunnuste ilmumiseni. Vastavat aega nimetati dermografismi latentsiajaks. Samuti hinnati visuaalselt dermografismi iseloomu, intensiivsust ja kestust. Refleksi uurimist teostati ühtlase valguse ja toatemperatuuri juures. Lõplikeks tulemusteks võeti 3—4 katsu keskmised väärtused. Valge ja punase nahajoonise kõrvuti esinemisel nimetati see kaksikdermografismiks.

Saadud andmete alusel varieerub dermografismi latentsiaeg ka kliiniliselt tervetel vaatlusalustel laiades piirides 4—15 sekundini. Eluea tõusuga latentsiaeg pikeneb ja intensiivsus väheneb. Vegetatiivse düsfunktsiooniga, haavandtõvega ja hüpertooniatõve algstaadiumiga haigetel dermografism on tavaliselt intensiivsem ja sageli võib kohata kaksikdermografismi, eriti hüpertooniatõve puhul. Keskmiseks dermografismi kestuseks märgiti $1^1/_2$—2 minutit.

Paljudel haigetel ilmselt kõrgenenud parasümpaatilise närvisüsteemi toonusega kohati dermografismi kestuse pikenemist üle 5—10 minuti, kusjuures nahajoonis neil juhtudel erines teistest oma roosaka värvitooni poolest.

Kõige tüüpilisemaks vastuseks uinuti manustamisele oli dermografismi latentsiaja pikenemine 1—4 sekundi võrra. Fenamiini kasutamisel saadi latentsiaja lühenemine. Dermografismi latentsiaja pikenemisel täheldati seost minimaalse vererõhu langusega, kuna latentsiaja lühenemine näis sõltuvat minimaalse vererõhu tõusust. Nii uinuti kui ka fenamiini kasutamisel muutus dermografism tavaliselt intensiivsemaks ja suurenes kalduvus kaksikdermografismi tekkeks. Kaksikdermografismi valge komponent näitab perifeersete veresoonte kalduvust ahenemisele (I. I. Russetski [31]). Et perifeersete veresoonte ahenemine on tihedalt seotud sümpaatilise mehhanismiga, siis valge dermografism võib peegeldada sümpaatilise närvisüsteemi toniseeritust.

Üksikult võttes võib kirjeldatud vegetatiivseid reflekse hinnata erinevalt, kompleksse uuringu raames omavad nad aga suurt praktilist tähtsust.

Kokkuvõttena tuleb märkida:

1) Senised kontseptsioonid respiratoorse arütmia ja ortoklinostaatilise refleksi tekkemehhanismi kohta on ühekülgsed, ei arvesta arteriaalsete pressoretseptorite osatähtsust ega võimalda seega neid reflekse kliiniliselt õigesti väärtustada.

2) Respiratoorse arütmia ja ortoklinostaatilise refleksi formeerumisest võtavad osa paljud erinevate funktsioonidega närvimehhanismid. Nende närvimehhanismide omavahelise koostöö häired võivad peegelduda respiratoorse arütmia ja ortoklinostaatilise refleksi muutustes.

3) Sõltuvus hingamisfaktorist, mida tavalisel vaatlusel on raske hinnata, muudab respiratoorse arütmia kliinilis-diagnostilisest seisukohast lähtudes vähem rakendatavaks. Seetõttu piisab vegetatiivse närvisüsteemi uurimisel ainult respiratoorse arütmia ligikaudsest määramisest, mida sooritatakse radiaalarteri palpeerimise või südame auskulteerimise teel. Haiglatingimustes on kättesaadav respiratoorse arütmia määramise elektrokardiograafiline moodus. Refleksi forsseerimiseks sooritab uuritav seeria sügavaid in- ja ekspiiriume. Tähelepanekute alusel on respiratoorne arütmia palpatoorselt tajumatu arvu juures alla 1,1, tugevaks võib lugeda respiratoorset arütmiat, mis on üle 1,3.

4) Respiratoorse arütmia puudumist rinnahingamistüübi ja rindkere hea liikuvuse juures tuleb lugeda patoloogiliseks. See viitab südame-vereringesüsteemi reflektoorse talitluse puudulikkusele. Tugev respiratoorne arütmia näitab südame-vereringesüsteemi reflektoorset hüperreageerivust.

5) Vaatlustulemuste alusel võib ortoklinostaatilist refleksi lugeda nõrgaks ortoklinostaatilise arvu puhul alla 1,2, tugevaks, kui see arv on üle 1,5. Muus osas võib respiratoorse arütmia ja

ortoklinostaatilise refleksi kliinilisel hindamisel lähtuda ühtsetest alustest. Ortoklinostaatilise katsu puhul tuleb arvestada uuritava alakeha venoosse süsteemi seisundit, mille suurem mahutavus võib põhjustada refleksi suurenemist. Lühike kasv, hästi arenenud lihased ja füüsiline treenitus on eelduseks refleksi nõrgemale väljakujunemisele.

6) Südametegevust aeglustavate ja kiirendavate impulsside kaudu võib ortoklinostaatiline refleks peegeldada vegetatiivse närvisüsteemi sümpaatilise ja parasümpaatilise osa talitluslikku seisundit.

7) Hüpertooniatõve III arengustaadiumis, arterioskleroosi puhul ja enamikul vanadel inimestel on respiratoorne arütmia nõrk. Haiguste puhul, mis kulgevad tavaliselt kõrgenenud vegetatiivse toonusega, kaasa arvatud paljud vegetatiivse düsfunktsiooni vormid, on ortoklinostaatiline refleks kõrgenenud. Südame vasema aatrioventrikulaarse suistiku stenoosi puhul tekib klinostaatilise katsu sooritamisel reeglipäraselt lühiajaline pulsifrekventsi kiirenemine.

8) Pulsifrekventsi kiirenedes respiratoorne arütmia ja ortoklinostaatiline refleks vähenevad, mida tuleb arvestada nende nähtuste hindamisel.

9) Paikne dermografism peegeldab perifeersete veresoonte toonust reguleerivate närvimehhanismide talitluslikku seisundit.

10) Arvestades respiratoorse arütmia, ortoklinostaatilise refleksi ja dermografismi küllaltki suurt kliinilist tähtsust, teisest küljest kirjeldatud vegetatiivsete reflekside teostamise ja hindamise lihtsust, tuleb haige kompleksse uurimise raames soovitada nende senisest laialdasemat kasutamist.

KIRJANDUS

1. Rulli, A. Väitekiri, Tartu, 1947.
2. Bainbridge, F. A. J. of Physiol., 1915, 50, 65.
3. Heymans, C. Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Kreislaufforschung, 1928, 1. Tagung.
4. Tiitso, M. Pflüger's Archiv, 1937, 238, 738.
5. Ковалевский, Н. Труды общества естествоисп. при имп. Казанском унив. 1877, т. 6, в. 3.
6. Гринберг, А. В. В кн.: Вопросы общей и частной рентгенологии, М.—Л., 1937, в. 2, 72.
7. Тихонов, К. Б. Клин. мед., 1954, т. 32, 7, 17.
8. Boet, W., Michel, D., Valentin, H., Venrath, H. Z. Kreislaufforschung, 1955, 44, 718, 261.
9. Herbst, R. Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Kreislaufforschung, 1935, 8. Tagung, 114.
10. Tigerstedt, R. Physiologie d. Kreislaufes, 1923, Bd. 4., 45.
11. Oppenhowsky, T. Arch. f. d. ges. Physiol., 1882, 27, 233.
12. Pongs, A. Der Einfluss tiefer Atmung auf den Herzrhythmus (Sinusrhythmus) und seine klinische Verwendung, J. Springer, Berlin, 1923.
13. Винокуров, В. А. Труды Куйбышевск. Гос. Мед. Инст. Том 1. (Диссертация в кратком изложении 1942—47 гг.). 1948, 207.
14. Looga, R. Väitekiri, Tartu, 1954.

15. Толубеева, Н. А. Клин. мед. 1949, т. 27., 7, 31.
16. Gadermann, E. Wiener Med. Wochenschr., 1953, 103, 48, 911.
17. Конради, Г. П. В кн.: Быков, К. М. Учебник физиологии, Медгиз, 1955, 200.
18. Weltz, G. A. Arch. f. Kreislaufforschung, 1941, 8, 1.
19. Bard, L. Tsit. Kongresszentralblatt f. d. gesamte innere Medizin, 1941, Bd. 108, H. 7, 275.
20. Schweitzer, A. Verhandlungen d. deutsch. Gesellschaft f. Kreislaufforschung, 1935, 8. Tagung, 148.
21. Grant, F. Väitekiri, Tartu, 1935.
22. Lommel, F. Deutsche Arch. f. Klin. Med., 1902, 72, 215 u. 465.
23. Tootson, E. Auhinnatöö, Tartu, 1936.
24. Lepp, Ü. Hingamis- ja vereringeelundite talitluse funktsionaalsest seosest (käesolevas kogumikus).
25. Schellong, F. Regulationsprüfung des Kreislaufs. Th. Steinkopff, Dresden-Leipzig, 1938.
26. Stein, E., Losse, H. Zeitschr. ges. exptl. Med. 1953, 121, 2, 101.
27. Arnovljević, V. Knoll's Mitteilungen für Ärzte, 1936, 96.
28. Fleisch, A. Zeitschr. f. d. ges. exptl. Med. 1930, 72, 3—4, 384.
29. Дехтярь, Г. Я. Электрокардиография, Медгиз, 1951, 120.
30. Эплер, М. Тезисы совещания по проблемам торможения и лечения сном, Тарту, 20—24 окт. 1955, 96.
31. Русецкий, И. И. Клиническая нейровегетология, Медгиз, Москва, 1950.

О КЛИНИЧЕСКОМ ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ РЕФЛЕКСОВ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Ассистент Я. Рийв

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Более широкое использование в клинике большинства вегетативных рефлексов задерживается отсутствием единства взглядов насчет механизмов их возникновения и их значения. В настоящей работе рассматриваются три рефлекса, связанные с деятельностью сердечно-сосудистой системы: респираторная аритмия, ортоклиностатическое изменение частоты пульса и местный дермографизм. Автор противопоставляет данные многочисленных экспериментальных и клинических наблюдений общепризнанным до сих пор концепциям относительно механизмов возникновения респираторной аритмии и ортоклиностатического рефлекса. С точки зрения пульмо- и кардиорефлекторной теории респираторная аритмия здесь рассматривается как результат гемодинамического сдвига, зависящий от поступления крови в сердце и от способности реагирования на изменения кровяного давления со стороны артериальных прессорецепторных зон крупных сосудов, исходящих от сердца. Ортоклиностатическое изменение сердечной фреквенции подчиняется такого же рода рефлекторному механизму, только с тем различием, что здесь гемодинамические сдвиги возникают в зависимости от положения тела. Таким образом, при возникновении упомянутых рефлексов главное значение придается артериальным прессорецепторным зонам и тем центральным нервным аппаратам, с помощью которых организм пытается обеспечить устойчивость кровообращения.

Ортоклиностатический рефлекс изучался на 209 клинически здоровых лицах. Были выработаны методика и способ оценки ортоклиностатической пробы, которыми удовлетворялись бы потребности практики. А именно, применялась т. н. ортоклиностатическая цифра, выражающая собой отношение между высшей и низшей частотами пульса, полученными при ортоклиностатической пробе. Выяснилось, что ортоклиностатическая цифра зависит от частоты пульса, предшествовавшей пробе, уменьшается при частом пуль-

се. Ортоклиностатическая цифра уменьшается также в старшем возрасте.

Респираторная аритмия изучалась с помощью аппарата Флейша и оценивалась по методу А. Рулли.

Дополнительно респираторная аритмия и ортоклиностатический рефлекс изучались на 97 случаях язвенной болезни, 97 — гипертонической болезни, 55 — вегетативной дисфункции, 26 — артериосклероза и 117 — прочих заболеваний. С целью центрального воздействия на рефлексы проводились наблюдения и в случаях применения снотворных и фенамина. За действием снотворного наблюдали как при однократной, так и при повторных дачах в порядке сонной терапии. Действие фенамина подвергалось наблюдению только при однократной даче 15-миллиграммовой дозы.

Средние величины ортоклиностатической цифры значительно превышают норму в случаях вегетативной дисфункции, язвенной болезни и в первой стадии развития гипертонической болезни. С развитием гипертонической болезни ортоклиностатическая цифра постепенно уменьшается и в третьей стадии оказывается заметно ниже нормы. То же явление можно встретить и у артериосклеротиков. При сужении левого атриовентрикулярного отверстия сердца ортоклиностатический рефлекс регулярно инвертируется: вместо клиностатического замедления пульса наблюдается его ускорение.

В однократном эксперименте, как после дачи снотворного, так и фенамина, у значительного большинства наблюдаемых отмечалось увеличение ортоклиностатической цифры. Респираторная аритмия в тех же условиях обнаруживала почти в равной мере тенденции как уменьшения, так и увеличения. Во время сонной терапии, особенно более длительной, у многих больных получалось постепенное уменьшение ортоклиностатического рефлекса и респираторной аритмии. Опираясь на многочисленные наблюдения действия снотворных, можно полагать, что в известных условиях снотворное (в данном случае веронал, мединал и барбамил) вызывает подъем функциональной активности подкорковых нервных центров, в то время как со стороны мозговой коры отмечаются выраженные явления торможения. При более длительном применении снотворных могут впоследствии затормаживаться и подкорковые нервные центры, в зависимости от дозы и от особенностей нервной системы больного.

Местный дермографизм является важным вазореактивным показателем, причем он косвенно отражает функциональное состояние нервных аппаратов, регулирующих тонус кровеносных сосудов. Срок латентного периода дермографизма удлиняется и, вообще, явление менее выражено у людей более старых. Под действием фенамина латентный период дермографизма сокращается, а под действием снотворных удлиняется. Отмечена связь между изменениями минимального артериального кровяного давления и латентным периодом дермографизма: при падении минимального давления латентный период удлинялся, и наоборот.

В смысле клинико-диагностической применимости респираторная аритмия отстает от ортоклиностатической пробы, так как в связи с механикой дыхания оценка некоторых факторов, воздействующих на респираторную аритмию, затруднена. Кажется, что патологическими являются как чрезмерная респираторная аритмия, так и отсутствие ее, особенно при грудном типе дыхания. Если учитывать конституциональные факторы, воздействующие на гемодинамику, то ортоклиностатический рефлекс отражает в первую очередь реактивную способность вазопрессорных зон и функциональное состояние центральных нервных центров, регулирующих деятельность сердца и тонус кровеносных сосудов. Отсюда следует ценность ортоклиностатической пробы для диагностики вегетативных дисфункций.

При учете вышеизложенного упомянутые вегетативные рефлексы можно использовать в клинической диагностике более успешно, чем это делалось до сих пор.

ON THE CLINICAL MEANING OF SOME REFLEXES OF CARDIO-VASCULAR SYSTEM

J. Riiv

Summary

The wider use of the greater part of vegetative reflexes is prevented by the absence of uniform views on the meaning and originative mechanisms of these reflexes. In the present paper are analysed three reflexes connected with the action of the cardio-vascular system: respiratory arhythmia, the change of orthoclinostatic heart frequency and local dermographism. The author contradistinguished the results of abundant clinical and experimental studies from the generally prevalent conceptions of the originative mechanisms of respiratory arhythmia. Differently from the pulmo- and cardioreflexive theory, respiratory arhythmia is treated as a result of hemodynamic shift, which affects the arterial pressoreceptive zones and causes by this a change of heart frequency. The orthoclinostatic reflex submits to the same reflex mechanism with the only difference that here hemodynamic shifts are brought about by the change in the position of the body. In the production of these reflexes, the main stress is thus laid upon the reactivity of arterial pressoreceptive zones and on the central nervous mechanisms guaranteeing the stability of blood circulation.

The orthoclinostatic reflex was studied in 209 clinically sound and in 392 sick persons. Methods of orthoclinostatic maneuvre satisfying practical requirements, and a way of evaluation were worked out. An orthoclinostatic index is used, which gives the relation between the most rapid and the slowest pulse frequency obtained at the orthoclinostatic maneuvre.

It proved that the orthoclinostatic index depends on pulse frequency before the orthoclinostatic maneuvre and diminishes in the case of frequent pulse. Older people also have a diminishing orthoclinostatic index. For the purpose of centrally affecting the examined reflexes, observations were also made during the action of hypnotics and phenamine.

The average value of the orthoclinostatic index is considerably higher than usually in the case of the vegetative dysfunction, peptic

ulcer and the first phase of development of hypertension. The orthoclinostatic index diminishes gradually while hypertension develops and especially in the third phase of the disease it is noticably lower than normally. The same phenomenon can be met with in arteriosclerotic patients.

In a single test under the influence of the hypnotic as well as of phenamine, the increase of the orthoclinostatic index could be noticed with most of the studied patients. In the course of medicamental sleep-cure, especially during its more protracted application, the decrease of the orthoclinostatic reflex and respiratory arhythmia were obtained in many patients.

Based on many observations on the influence of the hypnotic a conclusion can be drawn that in certain conditions the hypnotic causes a rise of activity of subcortical nervous centres. During a lasting application of the hypnotic, depending on the dose and the particularity of the nervous system of the patient, the activity of the subcortical nervous centres can later also be inhibited.

Local dermographism is an important indicator of vasoreactivity, and it reflects indirectly the functional state of nervous mechanisms regulating the tone of blood vessels. Older people have a longer period of latency and a weaker phenomenon of dermographism in general. Under the influence of phenamine the latency period of dermographism becomes shorter, whereas under the influence of hypnotics it becomes longer. A connection could be noted between the changes of arterial diastolic blood pressure and the latency period of dermographism: the diastolic blood pressure decreasing the latency period of dermographism lengthened and vice versa.

Respiratory arhythmia lags behind in the clinical-diagnostic application the orthoclinostatic maneuvre, because it is difficult to evaluate some factors influencing respiratory arhythmia. Both excessively strong respiratory arhythmia and the absence of it seem to be pathological.

The orthoclinostatic reflex can reflect the reactivity of vasopressural zone, and the functional state of central nervous centres regulating the action of heart and tone of blood vessels. Therefore the orthoclinostatic maneuvre is valuable also in the diagnostics of vegetative dysfunctions.

Considering everything adduced, the above-mentioned vegetative reflexes can be used in clinical diagnostics more successfully than it has hitherto been the case.

OBJEKTIIVNE MEETOD SÜDAMETEGEVUST REGULEERIVATE NÄRVIKESKUSTE INDIVIDUAALSE REAKTIIVSUSE MÄÄRAMISEKS INIMESEL

Med. tead. kand. R. Looga

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

I. P. Pavlovi õpetus närvisüsteemi tüüpidest pani teadusliku aluse vajadusele läheneda haigetele individuaalselt. Tänapäeva nõukogude meditsiinis on inimese närvisüsteemi tegevuse individuaalsete erinevuste uurimine omandanud erakordse tähtsuse.

Käesolevas töös käsitletakse üht lihtsat võtet, mille abil näib olevat võimalik määrata eeskätt südametegevust reguleerivate närvikeskuste reaktiivsuse mõningaid individuaalseid iseärasusi. Meetod põhineb südamefrekventsi muutustel, mis kutsutakse esile Valsalva katsega (punnestuskatse).[1]

Varem on terve rida autoreid püüdnud rakendada Valsalva katset vastavate pulsimuutuste alusel südame ja vereringe funktsionaalse proovina (Golštein [1], Jegorov [2], Kevdin [3] jt.). Ent samal ajal paljud teised autorid eitavad sellist võimalust (Korovai, Korobov, Koch, Kedrov [4], Šenderov [6], Pongs [10] jt.). Arvatavasti just nende vastukäivate andmete tõttu pole Valsalva katse kuni tänapäevani leidnud laialdasemat kasutamist kliinikus. Küll aga on ta tunnustatud aviomeditsiinis. Nii Nõukogude Liidu kui ka Ameerika Ühendriikide ja Inglismaa õhujõudude medteenistus kasutab tänapäeval Valsalva katset lendurikutseks sobivate isikute väljaselgitamisel. Katse esimene rakendaja aviomeditsiinis Flack [7] hindab vereringet funktsionaalselt sobivaks, kui Valsalva katse puhul tugevusega 40 mm Hg (arvestatult kopsusisese rõhu tõusu järgi) südamefrekvents ei muutu või muutub vähe. Kui aga südametegevus märgatavalt kiireneb, siis räägib see lendurikandidaadi vastu.

Suur hulk autoreid on püüdnud rakendada Valsalva katset südame funktsionaalse proovina ka vastavate vererõhu, südametoonide, südame suuruse, EKG jt. muutuste alusel. Kuid ka siin on küsimus takerdunud vasturääkivaisse tulemustesse.

[1] Valsalva katse kujutab endast väljahingamispüüdlust suletud ülemiste hingamisteede korral.

Arvestades kõike eeltoodut otsustasime uurida küsimust süstemaatiliselt. Töö eesmärgiks seadsime uurida südamefrekventsi individuaalseid muutusi Valsalva katse puhul olenevalt organismi mitmesugustest seisunditest.

Metoodika

Vaatlused teostati 78 meessoost isikul vanusega keskmiselt 20—30 a. Neist 14 vaatlusalust olid hea treeninguga sportlased, 26 — mitmesuguste neuroosi diagnoosidega (enamasti vegetoneuroos), 5 — haiguslikult kahjustatud südamega.

Valsalva katse intensiivsust doseeriti kopsusisese rõhu tõusu järgi, mida kontrolliti elavhõbedamanomeetri abil. Katse eel hingas vaatlusalune peaaegu maksimaalse sügavusega sisse, misjärel surus väljahingamise püüdlusega elavhõbedasamba manomeetris varem määratud kõrgusele (0—90 mm Hg), hoides teda sellisel tasemel 25 sek. jooksul.

Tahmakümmograafile registreeriti samaaegselt südamefrekvents (Fleischi [8] aparaat), hingamine (pneumograaf) ja kopsusisene rõhk (elavhõbedamanomeeter). Südamefrekventsi kõveralt saadud arvuliste andmete läbitöötamiseks kasutati variatsioon-statistilist meetodit. Üldse analüüsiti sel viisil üle 1100 üksikreaktsiooni.

Uuringud toimusid võimalikult samades tingimustes: tavaliselt õhtupoolikuti kella 16—20, toatemperatuuris 18—20° C, kusjuures vaatlusalused asusid omaette, registreerivaist aparaatidest eraldatud toas.

Tulemused ja arutelu

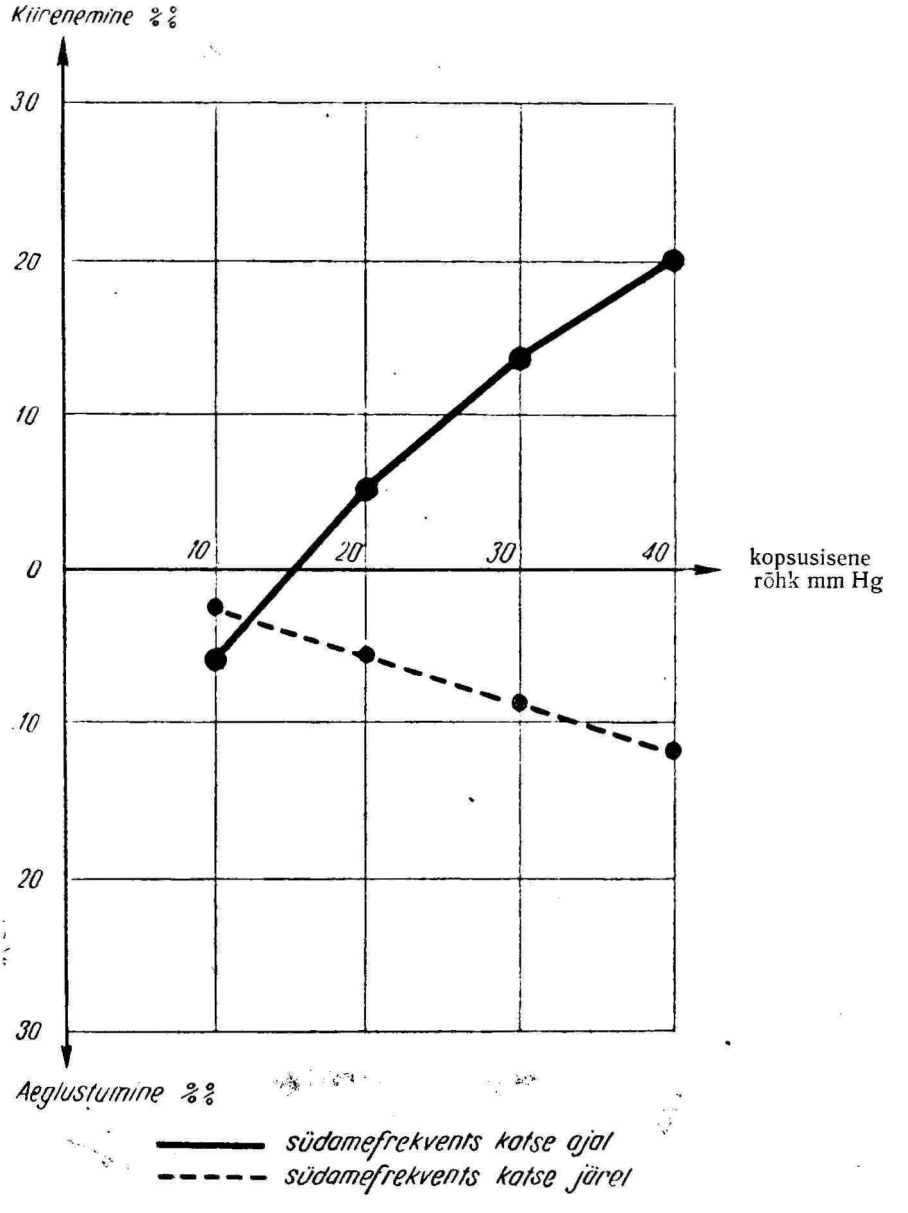
Südamefrekventsi muutused Valsalva katse ajal ja järel olenevad eeskätt punnestuse tugevusest ja närvisüsteemi individuaalsest reaktiivsusest.

Mida tugevam on punnestus, seda kõrgem on katseaegne südamefrekvents.[1] Nõrkade punnestuste puhul (kopsusisene rõhk 0—10 mm Hg) väljendub reaktsioon eeskätt frekventsi languses, tugevate punnestuste puhul (kopsusisene rõhk 10—15 mm Hg) — frekventsi tõusus. Katse järel esineb tavaliselt südamefrekventsi langus, mis on seda suurem ja püsivam, mida tugevam oli eelnev punnestus (joon. 1).

Toodud üldise seaduspärasuse foonil esineb aga rida individu-

---

[1] Käesolevas töös esitatakse andmed keskmise südamefrekventsi muutuste kohta Valsalva katse puhul, sest need on otseselt rakendatavad kliinikus tavaliselt kasutatavale palpatoorsele pulsilugemismeetodile. Andmed absoluutse frekventsi (igale südamelöögile vastava frekventsi) muutuste kohta, mille registreerimine vajab küllalt keerukat aparatuuri, avaldatakse edaspidi.



Joon. 1.
Südamefrekventsi muutused Valsalva katse puhul (78 inim. keskmised andmed).

aalseid iseärasusi, mida võib kokku võtta 3 iseloomuliku tüübina (tabel 1, joon. 2):

Tabel 1.

Südamefrekventsi individuaalsed muutused Valsalva katse puhul

A tüüp				B tüüp				C tüüp			
Vaatlusal.	Eri seisund	Valsalva		Vaatlusal.	Eri seisund	Valsalva		Vaatlusal.	Eri seisund	Valsalva	
		10 mm	20 mm			10 mm	20 mm			10 mm	20 mm
1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
1	Sp	−36	−29	1		−17	+1	1	Ne	+15	+3
2	Sp		−13	2	Sü	−29	+2	2	Ne	+5	+4
3			−24	3		−21	+3	3	Ne	+6	+2
4	Sp		−46	4		−15	+3	4		+16	+8
5	Ne	−37	−31	5		−11	+4	5		+6	+11
6	Sp	−34	−26	6		−4	+4	6	Ne, Sp	+9	+12
7		−12	−19	7	Sp	−4	+4	7	Ne, Sp	+6	+16
8		−18	−17	8	Sp	−4	+5	8	Sü	+2	+17
9		−14	−17	9		−13	+7	9	Sp	+13	+18
10		−40	−13	10		−2	+7	10	Ne	+3	+20
11	Sü	−26	−12	11	Ne	−12	+8	11		+11	+20
12		−15	−11	12		−10	+8	12	Sp	+19	+22
13	Ne	−26	−6	13	Ne	−1	+8	13	Ne	+9	+21
14	Ne	−40	−17	14		−1	+8	14	Ne	+18	+24
15		−30	−17	15	Ne	−10	+10	15	Ne, Sp	+24	+26
16		−40	−10	16		−8	+11	16	Ne	+10	+27
17	Sü	−6	−9	17	Ne	−4	+11	17	Ne	+22	+27
18			−6	18		−16	+12	18		+28	+29
19		−15	−6	19	Ne	−1	+12	19	Ne	+28	+32
20		−21	−4	20		−1	+14	20		+24	+34
21		−14	−4	21	Ne	−9	+15	21	Ne, Sü	+14	+38
22	Sp	−4	−4	22		−2	+21	22	Ne	+7	
23		−23	−3	23		−9	+22	23		+18	
24	Sp	−12	−2	24		−19	+6	24	Ne	+13	+11
25	Sp		−2	25		−1	+7				
				26		−11	+13				
				27	Ne	−6	+6				
				28	Ne	−8	+10				
				29		−6	+7				

Tabelis toodud märkide seletus:
Tulp 2: Sp = sportlane.
Ne = neuroos.
Sü = südamelihase kahjustus.
Tulp 3, 4: − = südametegevuse aeglustumine protsentides katse-eelse keskmise frekventsi suhtes.
+ = südametegevuse kiirenemine protsentides katse-eelse keskmise frekventsi suhtes.

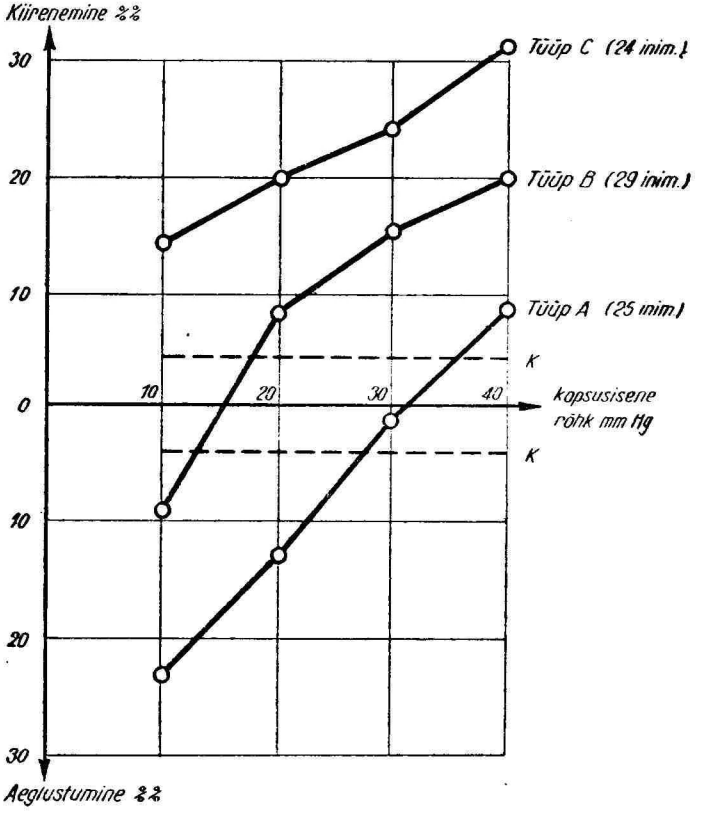
Tüüp A (25 vaatlusalust): Valsalva katse tugevusega 10 ja 20 mm Hg kutsub esile südametegevuse aeglustumise.

Tüüp B (29 vaatlusalust): Valsalva katse 10 mm Hg põhjustab südametegevuse aeglustumise, 20 mm Hg — kiirenemise.

T ü ü p C (24 vaatlusalust): Valsalva katse 10 ja 20 mm Hg kutsub esile südametegevuse kiirenemise.

Südamefrekventsi katsejärgsetes muutustes esinevad analoogilised individuaalsed erinevused vähem reljeefselt.

On alust arvata, et toodud erinevad südamereaktsiooni tüübid sõltuvad eeskätt närvisüsteemi, vähem aga südame enese individuaalsest reaktiivsusest. Sellele viitab asjaolu, et enamik neuroose



Joon. 2.

Südamefrekventsi muutuste põhilised tüübid Valsalva katse puhul. *K* — südamefrekventsi keskmised kõikumised enne katset.

põdevaist isikuist (15) kuulus C tüüpi, vähem (8) — B tüüpi ja hoopis vähe (3) A tüüpi. Teiselt poolt nii hea treeninguga kui ka treeninguta ja kahjustatud südamega vaatlusalused jagunesid ilma erilise seaduspärasuseta kõikidesse ülaltoodud tüüpidesse.

Seega kujutab Valsalva katse antud tingimustes eeskätt närvisüsteemi, vähem aga südamelihase funktsionaalset proovi. Omakorda võiks siit leida selgust, miks autorid, kes püüdsid südamefrekventsi muutuste mõningaid individuaalseid erinevusi Valsalva

katse puhul siduda südamelihase funktsionaalsete seisunditega, tihti jõudsid vasturääkivatele tulemustele.

Individuaalselt erinevate südamereaktsioonide mehhanismi sama tugevusega punnestuste puhul sõltuvalt närvisüsteemi reaktiivsusest võib ette kujutada alljärgnevalt.

Südametegevuse kiirenemine Valsalva katse puhul kujutab enesest ühte komponenti pressoorsest refleksist, mis tekib vastusena arteriaalse vererõhu langusele. Viimane omakorda on tingitud hemodünaamilistest nihetest kopsu- ja rindkeresisese rõhu tõusu tagajärjel (Looga [9]).

Meie jätkuvad uuringud on näidanud, et südametegevuse aeglustumist Valsalva katse puhul tuleb tõenäoliselt seletada kopsude ja pleura venitusest tekkiva ärritusega. See reaktsioon ilmneb tavaliselt nõrkade punnestuste puhul, mil hemodünaamiline komponent on vähe välja kujunenud. Punnestuse tugevnedes tugevnevad ka hemodünaamilised nihked, mistõttu domineerima hakkab pressoorne refleks. Millise punnestustugevuse (resp. kopsusisese rõhu) juures sellise pressoorse refleksi ülekaal hakkab ilmnema, on individuaalselt erinev ja sõltub eeskätt vastavate tsentraalsete mehhanismide reaktiivsusest. See võimaldabki hinnata närvisüsteemi individuaalset reaktiivsust Valsalva katse aegsete südamereaktsioonide iseloomu alusel. Et vereringe, nagu iga teise organsüsteemi tegevuse eneseregulatsioon toimub eeskätt subkortikaalsete keskuste kaudu (I. P. Pavlov [5]), siis on alust arvata, et ka kirjeldatud individuaalsed südamereaktsioonid iseloomustavad eeskätt vastavate vegetatiivsete keskuste reaktiivsust.

Südametegevust reguleerivate närvikeskuste reaktiivsuse kirjeldatud individuaalsed seisundid on nähtavasti küllalt püsivat laadi. Selle poolt räägivad meie korduvate uuringute andmed, mis saadi 21 vaatlusaluselt võimalikult samades tingimustes. Selgus, et isegi pärast pikemaid vaheaegu (kuni 4 aastat) jäi kontrollitavate vaatlusaluste individuaalne reaktsioonitüüp rõhuval enamikul juhtudel muutumatuks. Ent teiselt poolt osutab rida meie uuringuid, et vaatlustingimuste tunduvate muutuste puhul võivad tekkida muutused ka kõnesolevais reaktiivsuse seisundeis. Nii näiteks väsimuse korral nihkub südamereaktsioon C tüübi suunas, puhkuse ja uneravi puhul — A tüübi suunas.

Hinnates toodud südamereaktsioonide tüüpe ja neile vastavaid närvisüsteemi reaktiivsuse seisundeid kliinilisest seisukohast, tuleb silmas pidada seda, et tegemist on eeskätt kahe konkureeriva südametegevust mõjustava refleksiga — kiirenemise ja aeglustumisega. Teoreetiliselt võetuna võib nii liigne aeglustumis- kui ka kiirenemisreaktsioon viidata ebaadekvaatsele närvisüsteemi reaktiivsusele. Praktilised tähelepanekud osutavad aga, et olulisemaks näitajaks on siin siiski kiirenemisreaktsioonide prevaleerimisega seotud tüüp. Selle poolt räägivad need meie andmed, mille järgi just C tüüpi kuulub kõige rohkem kliiniliselt diagnoositud neuroose, A tüüpi aga kõige vähem. Selle poolt räägib ka Valsalva katse

rakendamise senine praktika aviomeditsiinis. Tingimused, mis seal esitatakse lendurikutseks sobivaile, vastavad meie klassifikatsiooni järgi A tüübile. Kõik see aga ei eita veel, et teatud juhtudel, kuigi tunduvalt harvemini, võib ka A tüüp olla seotud närvisüsteemi ebaadekvaatse reaktiivsuse vormiga.

Järeldused

1. Südamefrekventsi muutuste individuaalsed iseärasused Valsalva katse puhul on tingitud eeskätt südant reguleerivate närvikeskuste individuaalsest reaktiivsusest.

2. Vastavalt südamefrekventsi individuaalsetele iseärasustele Valsalva katse puhul võib eristada 3 põhilist südant reguleerivate närvikeskuste reaktiivsuse tüüpi:

Tüüp A — punnestus kopsusisese rõhu puhul 10 ja 20 mm Hg põhjustab südametegevuse aeglustumist.

Tüüp B — punnestus kopsusisese rõhu puhul 10 mm Hg põhjustab südametegevuse aeglustumist, 20 mm Hg — kiirenemist.

Tüüp C — punnestus kopsusisese rõhu puhul 10 ja 20 mm Hg põhjustab südametegevuse kiirenemist.

3. Kliinilisest seisukohast vaadatuna kujutab tüüp A tavaliselt närvisüsteemi otstarbekat adekvaatset reaktiivsuse vormi, tüüp C — vastupidist seisundit.

KIRJANDUS

1. Голштейн, Д. Х. Клин. медицина 1925, т. III, № 11 (39), стр. 343.
2. Егоров, П. И. Гигиена труда, 10, 1927, стр. 16.
3. Кевдин, Н. А. О функциональной диагностике сердца и о его работоспособности при нормальных и патологических условиях кровообращения, Смоленск, 1928.
4. Коровай, В. А., Коробов, Д. М., Кох, В. Ф. и Кедров, Г. И. Врачебная газета 1927, 9, стр. 647.
5. Павлов, И. П. Полн. собр. соч., 1951, т. III, 2, стр. 153.
6. Шендеров, Г. С. В кн.: Вопросы врачебно-летной экспертизы, Москва, 1941.
7. Flack, M. Arch. internation de physiol. 1921, 18, p. 451.
8. Fleisch, A. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, 1930, B. 72, Nr. 3—4, S. 384.
9. Looga, R. Südamefrekventsi reflektoorsed muutused punnestusel. Diss., Tartu, 1954.
10. Pongs, A. Der Einfluss tiefer Atmung auf den Herzrhythmus (Sinusrhythmus) und seine klinische Verwendung, Berlin, 1923.

ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ РЕАКТИВНОСТИ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ СЕРДЕЧНОЙ РЕГУЛЯЦИИ У ЛЮДЕЙ

Канд. мед. наук Р. Лоога

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

На 78 лицах мужского пола изучались изменения частоты сердечных сокращений во время опыта Вальсальвы. Анализ результатов эксперимента показал, что характер соответствующих изменений частоты сердечных сокращений зависит, с одной стороны, от интенсивности натуживания, с другой стороны — от реактивности вегетативной нервной системы.

Чем сильнее натуживание, тем чаще сердечная деятельность во время опыта Вальсальвы и тем реже она после опыта. В зависимости от индивидуальной реактивности нервной системы, в этих реакциях отмечаются известные индивидуальные особенности, позволяющие выделить 3 типа реактивности:

Тип А — натуживание при внутрилегочном давлении в 10 и 20 мм Hg обусловливает замедление сердечной деятельности.

Тип Б — натуживание при внутрилегочном давлении в 10 мм Hg обусловливает замедление сердечной деятельности, в 20 мм Hg — ускорение.

Тип В — натуживание при внутрилегочном давлении в 10 и 20 мм Hg вызывает ускорение сердечной деятельности.

С клинической точки зрения тип А является обычно целесообразной, адэкватной формой реактивности нервной системы; тип В представляет собой противоположную форму типу А.

Дается разъяснение физиологических механизмов, от которых зависит различный характер сердечных реакций во время опыта Вальсальвы.

EINE OBJEKTIVE METHODE FÜR DIE BESTIMMUNG DER INDIVIDUELLEN REAKTIONSFÄHIGKEIT DER HERZREGULIERUNGSZENTREN BEIM MENSCHEN

R. Looga

Zusammenfassung

An 78 männlichen Personen wurde im Valsalvaschen Versuch die Herzfrequenz registriert. Die Analyse der Versuchsresultate zeigte, dass die Art der Veränderungen der Herzfrequenz einerseits von der Stärke der Pressatmung, anderseits von der Reaktionsfähigkeit des Nervensystems beeinflusst wird.

Je höher der intrapulmonale Druck bei der Pressatmung ist, desto mehr beschleunigt sich die Herztätigkeit während des Versuches und verlangsamt sie sich nach demselben.

Bedingt durch die individuelle Reaktionsfähigkeit des Nervensystems liessen sich im Verlauf dieser Herzreaktionen bestimmte Unterschiede feststellen, auf deren Grund 3 Typen hervorgehoben werden konnten:

Typus A — Bei intrapulmonalen Druckerhöhungen von 10 und 20 mm Hg infolge Pressatmung tritt Verlangsamung der Herztätigkeit ein.

Typus B — Bei intrapulmonalen Druckerhöhungen von 10 mm Hg beim Valsalvaschen Versuch tritt eine Verlangsamung, von 20 mm Hg eine Beschleunigung der Herztätigkeit ein.

Typus C — Die Pressung von 10 und 20 mm Hg verursacht eine Beschleunigung der Herztätigkeit.

Vom klinischen Standpunkt aus wird Typus A als zweckmässige, adaequate Form der Reaktionsfähigkeit des Nervensystems betrachtet, während Typus C als gegenseitige Form bezeichnet wird.

Die physiologischen Mechanismen, die den verschiedenen Charakter der Herzreaktionen im Valsalvaschen Versuch bestimmen, werden erläutert.

MODIFITSEERITUD THORN'I TESTI TÄHENDUSEST INFEKTSIOOS-ALLERGILISTE HAIGUSTE PUHUL

Dots., med. tead. kand. K. Kõrge

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Arvukate haiguste patogeneesis omab infektsioos-allergiline moment põhilist tähtsust. Siia kuuluvad haigused, nagu reumatism, alaäge septiline endokardiit, infektsioosne polüartriit oma mitmesuguste vormidega, bronhiaalastma ja mitmed teised, millede profülaktika ja ravi küsimus on üheks aktuaalsemaks probleemiks tänapäeva meditsiinis.

Nagu näitavad sel alal teostatud uurimused, etendavad organismi immuunbioloogilise reaktiivsuse suunamisel olulist osa nii närvisüsteem (A. M. Besredka [1], A. D. Ado [2], P. F. Zdrodovski [3], A. I. Nesterov [4] jt.) kui ka endokriinsed näärmed (Selye [5], Tonutti [6], Zorn [7] jt.). Selles organismi reaktiivsuse neuro-hormonaalses regulatsioonimehhanismis on viimasel aastakümnel erilist tähelepanu omistatud hüpofüsaar-adrenaalsele süsteemile, mis tihedas funktsionaalses seoses kesknärvisüsteemiga on osutunud organismi tõrjereaktsioonide võimsaks mõjustajaks (Selye [5], Tonutti [6] jt.).

Reumatismi, infektsioosse polüartriidi, bronhiaalastma ja mõningate teiste allergiliste haiguste terapeutiline mõjustatavus adrenokortikotroopse hormooni ja kortisooni abil näitas, et meil on nimetatud hormoonide näol tegemist organismi tugevate desensibiliseerijatega. Teisest küljest on teada, et neerupealiseta loomadel langeb tunduvalt resistentsus anafülaktilisele šokile (Scott [8]).

Kõigest sellest lähtudes on mõistetav, et nii eksperimentaalne kui ka kliiniline meditsiin on huvitatud näitajaist, mis võimaldavad heita pilku organismi reaktiivsusseisundi kujundamisel nii olulise hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi funktsioonisse. Üheks niisuguseks näitajaks on eosinofiilne leukotsüüt — allergilistele seisunditele nii iseloomulik vereelement. Thorn oma kaastöölistega [9] näitas 1948. aastal, et 25 ühiku adrenokortikotroopse hormooni (AKTH) manustamisele järgnev eosinofiilsete leukotsüütide arvu langus (üle 50% lähteväärtustest) perifeerses veres on kasutatav kui näitaja sel puhul areneva neerupealiste koorolluse funktsiooni intensiivistumise hindamisel. Neerupealiste insufitsientsuse puhul kir-

jeldatud eosinopeeniline reaktsioon puudub, mis omab diagnostilist väärtust; sel puhul kõneldakse positiivsest Thorn'i testist.

Eosinofiilsete leukotsüütide arvu langust perifeerses veres on võimalik saavutada ka mitmesuguste muude mõjustuste abil. Viimaste hulka kuulub ka insuliin-hüpoglükeemia, mille eosinopeenilist mõju meil oli võimalik konstateerida rida aastaid tagasi [10, 11].

Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida, kuidas kulgeb eosinopeeniline reaktsioon mõningate allergiliste haiguste puhul ja kas Thorn'i testi ja selle mõningate modifikatsioonide abil on võimalik teha järeldusi organismi reaktiivsuse neuro-hormonaalse regulatsiooni iseärasuste kohta nimetatud seisundite korral.

Meie poolt kasutatud metoodika oli järgmine. Neerupealiste stimuleerijana kasutasime enamikul juhtudest insuliini annuses 10 ühikut, mida süstiti söömata katsealusele nahaalusi hommikul

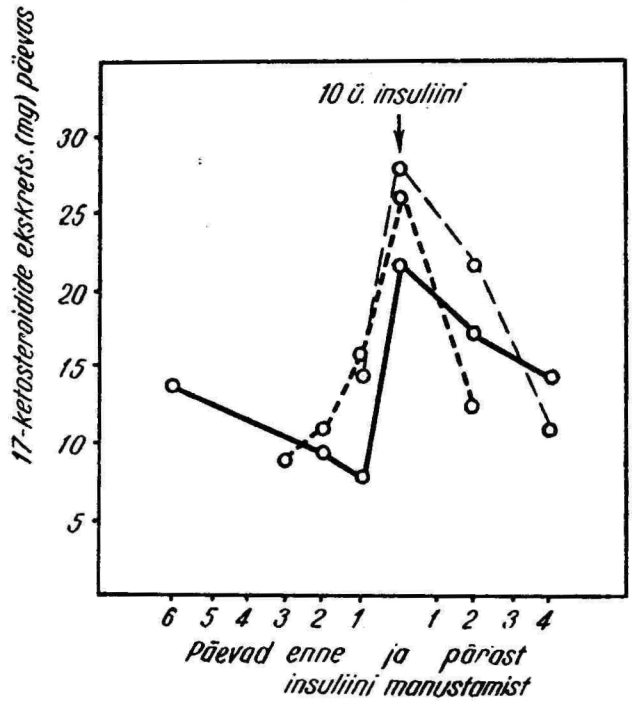
Tabel nr. 1.

Ülevaade uuritud haigetest ja kasutatud testidest

Diagnoos	Uuritavate arv	Eosinofiilsete kõverate arv							
		Insuliin	AKTH	Uinuti	Na. sal.	Novokaiin	Ärrit.-teraapia	Kontroll-kõverad	Kokku
1. Reumatism	97	131	9	1	6	4	—	—	151
2. Bronhiaalastma	58	68	15	3	2	1	3	—	92
3. *Endocarditis lenta*	13	24	6	1	—	—	—	—	31
4. *Polyarthritis infectiosa*	19	16	1	1	—	—	8	—	26
5. Muud allerg. seisundid	7	10	2	1	—	1	—	—	14
6. *Pleuritis exsudativa*	7	8	1	—	—	—	—	—	9
7. Pneumoonia	10	11	—	—	—	—	—	—	11
8. Bakteriaalsed infektsioonid	7	7	—	—	—	—	—	—	7
9. Bronhiit, kopsuemfüseem	7	7	—	—	—	—	—	—	7
10. Haavandtõbi, gastriit	24	23	4	11	—	—	—	—	38
11. Hüpertooniatõbi	9	4	—	3	—	1	—	—	8
12. Endokriinsed haigused	9	8	4	—	—	—	—	—	12
13. Muud haigused	15	8	2	—	—	—	4	—	14
14. Kontrolljuhud	20	—	—	—	—	—	—	20	20
Kokku	302	325	44	21	8	7	15	20	440

kell 10. Eosinofiilsete ja leukotsüütide üldarvu dünaamikat, osal juhtudel ka veresuhkru nivood kontrolliti enne insuliini süstet ja sellele järgnevalt iga tund 4 tunni kestel. Eosinofiilsete leukotsüütide arvu määramine toimus Dungeri [12] kambrimeetodil. Arvukail juhtudel jälgiti eosinopeenilise reaktsiooni dünaamikat korduvalt ravi eri etappides. Lisaks insuliin-eosinofiilsete kõveratele jälgiti real juhtudel samadel vaatlusalustel ka Thorn'i testi. Viimast teostasime 10 ü. AKTH-ga originaalmeetodis antud 25 ü. asemel, täheldades ka niisuguse väiksema annuse manustamisel reeglipäraselt vajalikku eosinofiilsete arvu langust. Väiksemal arvul uuritavaist rakendati veel muid vahendeid neerupealiste stimuleerimise eesmärgil. Nende hulka kuulusid: uinutid — enamikul juhtudest pentotaal, manustatuna suu kaudu annuses 0,5—1,0 g —, 1%-line novokaiinilahus annuses 3—5 ml ning 10%-line salitsüülnaatriumilahus annuses 20 ml intravenoosse süstena ja ärritusteraapia vahendina neobensinool annuses 0,8 ml lihasesisesi. Kõigi nimetatud vaatluste kestus oli samuti 4 tundi ja tingimused analoogilised insuliinkatsule.

Uuringute arvust, samuti nende iseloomust annab ülevaate tabel nr. 1. Kontrollrühmana jälgiti eosinofiilsete arvu 20 patsiendil (haavandtõve-, reuma- ja astmahaiged) 4 tunni kestel voodi-



Joon. 1.
Insuliini mõju 17-ketosteroidide ööpäevasele ekskretsioonile uriinis 3 vaatlusalusel.

režiimi tingimustes neerupealiseid stimuleerivaid vahendeid manustamata.

Uuringute tehnilisel läbiviimisel osutas abi kateedri laborant H. Teder.

10 ühiku insuliini subkutaansel manustamisel areneb perifeerses veres eosinofiilsete leukotsüütide arvu langus, mis 3.—4. tunnil pärast insuliini injektsiooni saavutab oma maksimumi, ulatudes tavaliselt üle 50% lähteväärtustest. Niisugune insuliin-eosinofiilsete kõver omab seejuures suurt sarnasust Thorn'i testi puhul registreeritava AKTH-kõveraga. Et meil insuliin-hüpoglükeemias on tegemist hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi aktiveerimisega, selle poolt kõneleb peale eosinofiilsete leukotsüütide languse ka veel 17-ketosteroidide ekskretsiooni tugev tõus uriinis, mida võisime konstateerida real juhtudel (joon. 1). Samal seisukohal on ka Perlmutter ja Mufson [13], Laragh ja Almy [14] jt. Tuleb lisada, et eosinopeenilist reaktsiooni võisime täheldada ka salitsüülnaatriumi, samuti novokaiini veenisisesel süstimisel ja neobensinooli ning uinutite manustamisel.

Kirjeldatud eosinofiilsete arvu languse kõrval võisime aga real juhtudel täheldada ka insuliin-eosinopeenia puudumist. Nii jäi eosinofiilsete rakkude langus ära diabeetilise hüperglükeemia, samuti hüpofüsaarse rasvtõve juhtudel. Ka mõningate muude haigusseisundite puhul võisime täheldada insuliin-eosinofiilsete kõvera languse suuremat või vähemat pidurdust (keskmiselt 26%-l uurituist).

Eriti silmapaistev oli aga insuliin-eosinopeenia puudumine astmaatikuil. 53-st astmahaigest ainult 3-l küündis eosinofiilsete langus 50%-ni või üle selle. Ülejäänuil oli kõvera langus kas märgatavalt pidurdatud (30 juhul) või arenes languse asemel eosinofiilsete kõvera paradoksaalne tõus, mis ulatus kuni 180%-ni lähteväärtustest (20 juhul). Seega 94%-l astmaatikuist ei saadud täheldada insuliin-eosinofiilsete kõvera tavalist kulgu.

Meie seniste kogemuste järgi on kirjeldatud fenomeni sagedus bronhiaalastma puhul sedavõrd suur, et sellele võiks omistada ka teatavat diferentsiaaldiagnostilist väärtust.

Teiseks haigusrühmaks, kus tavalisest sagedamini võis täheldada insuliin-eosinopeenia pärssimist, olid reumaatilised seisundid. Tabelis nr. 2 on antud koondandmed, mis hõlmavad reumatismi mitmesuguseid vorme. Juba siin paistab silma just paradoksaalselt kulgevate kõverate sagedus, mida meie teistes haigusrühmades ei kohta. (Erandiks on üks paradoksaalselt kulgev kõver bronhiidihaigel, kus aga ei saa täie kindlusega välja lülitada latentse bronhiaalastma võimalust.) Materjali sisuliselt analüüsides nähtus, et pidurdatud ja paradoksaalselt kulgevaid insuliin-eosinofiilsete kõveraid esines ülekaalukalt reumatismi esmaste, ägedate vormide puhul, eriti juhtudel, kus oli välja kujunenud tugev liigeste sündroom. Reumatismi korduvate puhangute, eriti taastuva reumokardiidi juhtudel esines sageli küllalt sügav eosinofiilsete langus.

Tabel nr. 2.

Diagnoos	Juhtude üldarv	Insuliin-eosinofiilsete kõvera kulg						Andmed ei ole kasutatavad (eos. algarv alla 100 mm³)
		Eos. langus üle 50%		Eos. langus vähem kui 50%		Eos. kõvera tõus		
		Juhtude arv	%	Juhtude arv	%	Juhtude arv	%	Juhtude arv
Bronhiaalastma	53	3	6	30	56	20	38	—
Reumatism	95	55	58	25	26	10	10	5
Infekts. polüartriit	15	10		5				—
Pneumoonia	10	5		3				2
Eksudat. pleuriit	7	3		2				2
Endocarditis lenta	13	7		4				2
Bakteriaalsed infektsioonid	7	4		1				2
Kroonil. bronhiit, kopsuemfüseem	7	5		1		1		—
Haavandtõbi	14	10		3				1
Muud haigused	8	6		2				—

Seega leiame pidurdatud ja paradoksaalselt kulgevaid insuliin-eosinofiilsete kõveraid peamiselt haiguste puhul, mille patogeneesis omab olulist osa allergiline moment.

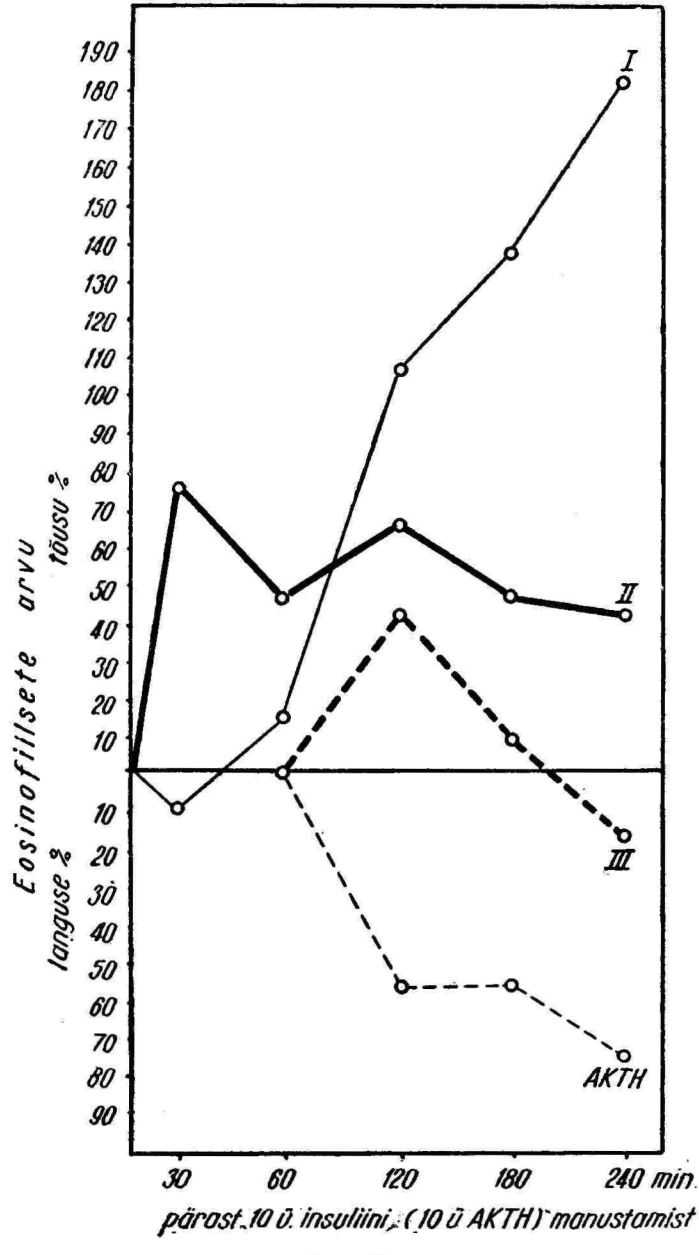
Jääb mulje, et kirjeldatud iseärasused eosinofiilsete reaktsioonis on teatavas sõltuvuses haigusseisundi raskusest, olles viimasega võrdelised: insuliin-eosinofiilsete testi pärast edukat antireumaatilist või astmavastast ravi korrates võib täheldada, et kõvera paradoksaalne kulg üha enam taandub — suureneb tendents languse suunas.

Insuliinkõveratega sarnaselt kulgesid astmaatikuil eosinofiilsete kõverad ka pärast mõningate teiste mõjustajate manustamist (salitsüülnaatrium, novokaiin).

Tuleb märkida, et meie varasemates töödes [10, 11] oleme kirjeldanud eosinofiilsete langust insuliinhüpoglükeemia mõjul ka astmahaigeil, milline ebatäpsus oli tingitud nii vaatlusaluste-astmaatikute tookordsest väikesest arvust, kasutatud metoodika (äigepreparaadid!) väiksemast täpsusest kui ka kindla, hiljem Thorn'i [9] poolt püstitatud kriteeriumi puudumisest eosinofiilsete languse intensiivsuse hindamiseks.

Tekib küsimus: missugusel patofüsioloogilisel mehhanismil võiks põhineda eosinopeenilise reaktsiooni puudumine astmaatikuil ja ägeda liigestereumatismi puhul?

Kui lähtuda praegu üldtunnustatud seisukohast, et eosinofiilsete leukotsüütide arvu langus AKTH, samuti ka muude „stres-



Joon. 2.

Insuliin-eosinofiilsete kõver astmahaigel enne ravi (*I*), neobensinoolravi keskel (*II*) ja pärast ravi (*III*).
AKTH-kõver enne ravi.

sorite" toimel on neerupealiste koorolluse aktiveerumise näitajaks (Selye, Thorn jt.) — peamiselt glükokortikoidide sekretsiooni tõusu tunnuseks —, siis eosinopeenilise reaktsiooni puudumine võiks olla tingitud esmajoones neerupealiste puudulikkusest. Thorn'i testid 10 ü. AKTH-ga, mida viisime läbi 15 astmahaigel, näitasid, et enamikul vaatlusaluseist oli saavutatav normaalne või sellele lähenev, insuliinkõverast erineva kuluga eosinofiilsete kõver. Sellest järeldub, et paradoksaalse eosinofiilsete reaktsiooni põhjuseks ei ole neerupealiste koorolluse otsene kahjustus, vaid selle funktsionaalne inertsus, teda stimuleerivate impulsside puudumine insuliinhüpoglükeemias.

Muudest eosinofiilsete reaktsiooni normaalset kulgu pidurdavatest faktoritest tuleb arutluse alla võtta kaheldamatult ka küsimus, millisel määral astmaatikuil sageli esinev eosinofiilsete kõrgenenud lähtenivoo eosinopeenilist reaktsiooni mõjustab. Nendest vahekordadest annab ülevaate alljärgnev tabel (nr. 3).

Tabel nr. 3.

Eosinofiilsete leukotsüütide languse protsendi sõltuvus eos. arvu lähtenivoost astmaatikuil ja kontrolljuhtudel 10 ühiku insuliini järel

Eosinofiilsete lähteväärtused (absol. arvudes)	Astmaatikuil (44 juhtu)		Kontrolljuhtudel, kus eos. langus oli suurem kui 50% lähteväärtustest (100 juhtu)	
	% juhtude üldarvust	Eos. languse % keskmine	% juhtude üldarvust	Eos. languse % keskmine
100 kuni 199	4,5	— 27	34	— 78,5
200 „ 299	11,3	— 16	37	— 73
300 „ 399	27	— 22	16	— 68
400 „ 499	21	— 26	9	— 72
500 „ 599	9	— 8	2	— 70
600 „ 699	4,5	— 20	0	—
700 „ 799	4,5	+ 1	2	— 60
800 „ 899	13,6	— 18	0	—
900 „ 999	0	—	0	—
1200 „ 1299	2,3	— 25	0	—
1700 „ 1799	2,3	— 6	0	—

Nagu esitatud tabelist nähtub, leiame astmaatikuil pidurdatud insuliin-eosinopeeniat nii nimetatud rakkude madalate kui ka kõrgete lähteväärtuste foonil. Vaatlusaluseil, kellel esines normaalse sügavusega eosinopeeniline reaktsioon, areneb see samuti eosinofiilsete algnivoost sõltumatuna.

Järgnevalt tuli veel lahendada küsimus, kas insuliin-eosinopeenia pidurdus astmaatikuil ei sõltu insuliinisüstele järgneva hüpoglükeemia erinevast sügavusest, viimase mitteküllaldasest väl-

jakujunemisest nimetatud haigeil, võrreldes kontrollrühma vaatlusalustega. Seda küsimust illustreerib tabel nr. 4.

Tabel nr. 4.

Uuritavate rühmad	Veresuhkru languse keskmine % 10 ü. insuliini mõjul				
	30 min. j.	60 min. j.	120 min. j.	180 min. j.	240 min. j.
Eos. langus üle 50 % (51 vaatlusalust)	—12	—16	—27	—34	—31
Eos. normaalse languse puudumine (26 vaatlusalust)	—4	—12	—23	—30	—28

Nagu ülaltoodud tabelis esitatud andmed näitavad, on veresuhkru keskmise languse diferentsid mõlemas vaatlusaluste rühmas sedavõrd väikesed, et nendega ei ole võimalik seostada insuliin-eosinofiilsete kõverate sageli diametraalset kulgu.

Tekib küsimus, kas astmaatikuil ja osal reumahaigeil ei ole tegemist neuroreflektoorse mehhanismi pidurdusega, mille kaudu insuliin-hüpoglükeemia, samuti aga ka rida teisi reflektoorselt mõjuvaid „stressoreid" aktiveerib hüpofüsaar-adrenaalset süsteemi.

Kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutustest allergiliste haiguste — nii reumatismi kui ka bronhiaalastma puhul leiame kirjanduses rida uurimusi. Nii kirjeldavad Leporski ja Landa [16], samuti Tšernorutski [17] jt. pidurduse arenemist ajukoores reumaatilise puhangu ägedas faasis. Berjozina, Bulatov ja kaastöölised [18] teevad analoogilisi täheldusi astmahaigeil, kirjeldades parabiootilise seisundi ja faasiliste nähtude väljakujunemist astmahoo ajal. Nimetatud autorid leidsid astmaatikuil hoo ajal veresoonte paradoksaalseid reaktsioone naha termilistele ärritustele; kvantitatiivseid ja kvalitatiivseid muutusi registreerisid autorid ka naha bioelektrilistes reaktsioonides, mis kulgesid astmaatilise seisundi kõrgfaasis paradoksaalsetena. Lõppeks kirjeldasid Berjozina ja tema kaastöölised astmahaigeil muutusi ka kronaksia väärtustes ja elektroentsefalogrammis.

Et kesknärvisüsteemi mõjustuste, eriti selle pidurduse teel on võimalik muuta insuliin-eosinopeenilist reaktsiooni, näitasid ka meie poolt varem avaldatud tähelepanekud [19]; mainitud reaktsiooni on võimalik pidurdada uinutite abil, kusjuures samades tingimustes AKTH-eosinopeenia osutub tunduvalt intensiivsemaks.

Tuginedes kirjeldatud tähelepanekutele tuleb arvata, et ka insuliin-eosinopeenia puudumine, eriti aga selle atüüpiline kulg eosinofiilsete arvu tõusuga, mida võib küllalt sageli leida näiteks astmahaigeil, võiks olla tingitud faasilistest nähtudest kesknärvisüsteemis. Areneb paradoksaalne reaktsioon ka selle regulatsioonimehhanismi sektoris. Eosinofiilsete reaktsiooni paradoksaalse iseloomu seost allergilise seisundiga ning sõltuvust viimase raskusest iseloomustavad eosinofiilsete kõverad haiguse eri faasides: kui ast-

maatilise seisundi haripunktil saame intensiivse paradoksaalse reaktsiooni eosinofiilsete tugeva tõusuga, siis ravi vältel, seisundi paranedes muutub eosinofiilsete tõus ikka madalamaks ja võib lõpuks asenduda nimetatud rakuliigi langusega (tabel nr. 5 ja joonis nr. 2).

Tabel nr. 5.

Eosinofiilsete leukotsüütide languse (tõusu) protsendi keskmine 11 astmahaigel enne ja pärast ravi (10 ü. insuliini manustamise järel)

	Aeg (min.) pärast 10 ü. insuliini süstimist			
	60	120	180	240
Enne ravi	+ 7,4%	+ 18,1%	+ 34,2%	+ 24%
Pärast ravi	+ 1,3%	+ 25,7%	+ 12,3%	— 9,8%

Ka reumaatikuil nihkus eosinofiilsete kõver pärast haiguse ägedate nähtude möödumist normaalsele kulule lähemale [19]. Tuleb aga lisada, et enamikul astmaatikuil ja ka suurel protsendil reumahaigeist ei taastunud normaalne eosinofiilsete langus täiel määral. Olgugi et kadus paradoksaalne kulg, jäi kõver ikkagi lamedaks, pidurdatuks.

Tuleb veel peatuda küsimusel, missuguseid järeldusi astma ja reumatismi patogeneesi osas võimaldab teha eosinopeenilise reaktsiooni kui neerupealiste koorolluse funktsiooni näitaja pidurdus, resp. puudumine. Seda küsimust on huvitav diskuteerida just seoses Selye [5] seisukohaga allergiliste haiguste patogeneesist. Selye väidab, et allergilised haigused, sealhulgas ka reumatism ja bronhiaalastma, kuuluvad nn. adaptatsioonihaiguste hulka, olles tingitud neerupealiste koorolluse mitteküllaldasest stimuleerimisest hüpofüüsi eessagara AKTH poolt või otseselt neerupealiste koorolluse insufitsientsusest selle liigkoormuse tagajärjena. Normaalselt dientsefaal-hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi stimuleerimise resultaadina tekkiv kortisooni suurenenud sekretsioon takistab allergeeni mõjul moodustunud vabade antikehade sidumist rakkude külge. Selye seisukoha järgi blokeerib kortisoon rakkusid antikehale, mille tulemusena antigeen-antikeha reaktsioon ei toimu rakusiseselt, vaid väljaspool rakku, ja anafülaktilist seisundit sel puhul ei arene. Samal seisukohal on ka mitmed teised autorid (Holler [20], Holler, Kollert ja Weinmann [21], Samter [22] jt.).

Võiks arvata, et normaalselt toimub organismi pidev n. ö. füsioloogiline desensibiliseerimine temasse sooletrakti, hingamisteede ja naha kaudu pääsenud kehavõõraste ainete suhtes. Selle protsessi hormonaalse lüli stimuleerimine toimub nähtavasti neuroreflektoorselt üle kesknärvisüsteemi, nagu seda demonstreerib hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi aktiveerumine ka kehavõõra valgu organismi viimisel. Selle tsentraal-reflektoorse mehhanismi blokeerimisel võib tekkida olukord, kus kehavõõraste ainete, mikroobide ainevahetusproduktide jne. organismi sattudes ei toimu protsess, mida eespool nimetasime füsioloogiliseks desensibiliseerimiseks, ei

toimu seega adaptatsiooni välismaailmast saabuvale ärritajale. Jääb ära või ei funktsioneeri vajalikul määral hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi kompensatoorne mõju, muutub võimalikuks antikeha fikseerumine rakkudes ning antigeeni uuel manustamisel areneb anafülaktiline reaktsioon.

Jääb veel küsimus: missugused on põhjused, mis viivad füsioloogilise desensibiliseerimisrefleksi, resp. adaptatsioonireaktsiooni blokeerimisele? Otsest katselist materjali selle küsimuse lahendamiseks meil ei ole, on võimalik seetõttu esitada vaid mõningaid arvamusi. Näib, et sel puhul tohiks tähtsust omada nii organismi pääsenud antigeeni iseloom, selle hulk kui ka tee, mida mööda antigeen organismi tungis, — teiste sõnadega: missugusele retseptoorsele alale mõjub antigeen kui ärritaja. Võib arvata, et parabiootiline seisund tekib siis, kui organismi pääseb antigeeni suuremal hulgal. See muutub võimalikuks näiteks seedetrakti ja hingamisteede limaskesta barjäärfunktsiooni nõrgenemisel põletiku või muude kahjustuste tagajärjel, kui antigeeni viiakse organismi süstimise teel või kui seda moodustub mingis nakkuskoldes. Neil juhtudel — kesknärvisüsteemi vastava funktsionaalse dispositsiooni foonil — võiks antigeeni poolt tekitatud ebafüsioloogiliselt tugev ärritus põhjustada parabiootilise seisundi tekkimist ja faasiliste nähtude arenemist kesknärvisüsteemis, mis viib adaptatsioonisündroomi, füsioloogilise desensibiliseerimise pidurdamisele ja anafülaktilisele reaktsioonile.

Esitatud mõttekäikude kinnitamiseks on muidugi vaja veel rida lisatõendeid, et kirjeldatud eosinofiilsete reaktsioonis allergiliste seisundite tingimustes kajastub tõepoolest hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi regulatsiooni olukord. Selleks vajame veel teisi samasuunalisi näitajaid, milledest praegu uurimised 17-ketosteroidide ekskretsioonist on teoksil.

Käsitletava küsimuse aspektist on huvitav Last'i ja kaastööliste [24] uurimus, kes korduvate igapäevaste epinefriinisüstete tingimustes täheldasid koertel algul positiivse eosinopeenilise reaktsiooni ärajäämist. Samaaegselt aga säilis normaalne hüperglükeemiline reaktsioon epinefriinile ja teised „stressorid", nagu AKTH, madal välistemperatuur, glükoos ja histamiin, kutsusid endiselt esile eosinofiilsete normaalse languse. Antud olukorras osutus seega neuro-hormonaalne adaptatsioonisüsteem blokeerituks epinefriiniga (adrenaliiniga) põhjustatud ülepiirilise ärrituse läbi. Huvitav on seejuures aga autorite tähelepanek, et kirjeldatud olukorras säilitasid oma mõju nii AKTH kui ka mõned teised „stressorid". See viitab võimalusele, et teatavate patoloogiliste seisundite korral hüpofüsaar-adrenaalne süsteem ei tarvitse olla blokeeritud kõigile ärritajaile. Seega oleme jõudnud käsitletava probleemi praktilise külje — infektsioos-allergiliste haiguste ravi küsimuse juurde. On teada, et ka arvukad desensibiliseerivad ravimenetlused mõjuvad üle dientsefaal-hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi (Pfeffer, Staudinger [25], Prosiegel, Goelkel, Fuchs ja Moll [26], Glants

[27] jt.) ja alluvad võib-olla samadele seaduspärasustele. Seetõttu, kasutades näiteks ärritus- ja proteinoteraapiat, tuleb silmas pidada võimalust, et ravi kestus, kasutatud ravimi annus ja reaktsiooni intensiivsus oleksid kohandatud adaptatsioonimehhanismi funktsionaalsele seisundile.

Kokkuvõte

1. Mõningate infektsioos-allergilise geneesiga haiguste puhul, mille hulka kuuluvad esmajoones bronhiaalastma, samuti aga ka osa ägeda liigestereumatismi juhte, kulgeb eosinofiilsete leukotsüütide kõver 10 ühiku insuliini manustamise järel (modifitseeritud Thorn'i test) atüüpiliselt: normaalselt sel puhul täheldatav eosinofiilsete leukotsüütide arvu langus perifeerses veres on neil juhtudel pidurdatud või eosinofiilsete kõver kulgeb paradoksaalse tõusuga.

2. Pärast nimetatud haigusseisundite paranemist nihkub insuliin-eosinofiilsete kõver suurel protsendil juhtudel lähemale normaalsele kulule. Kõvera täielikku normaliseerumist (eosinofiilsete langust 50% ja rohkem lähteväärtustest) täheldatakse sagedasemalt reumahaigeil; bronhiaalastma puhul jääb kõver aga ka haigusnähtude möödumise järel enamasti märgatavalt pidurdatuks.

3. Thorn'i test 10 ühiku adrenokortikotroopse hormooniga kulgeb käsitletavatel juhtudel kas normaalselt või ainult mõõdukalt pidurdatuna, mis kõneleb selle poolt, et antud seisundite puhul ei ole tegemist neerupealiste koorolluse primaarse kahjustusega.

4. Insuliin-eosinofiilsete kõvera pidurdatud või paradoksaalne kulg ei ole tingitud insuliin-hüpoglükeemia erinevast intensiivsusest astmaatikuil ja akuutse liigestereumatismiga haigeil, samuti ei sõltu kõvera kulu iseärasused ka eosinofiilsete leukotsüütide lähtenivoo kõrgusest.

5. Kirjeldatud iseärasused insuliin-eosinofiilsete kõvera kulus on nähtavasti seoses organismi neuro-hormonaalse regulatsiooni muutustega infektsioos-allergiliste haiguste puhul. Insuliin-eosinofiilsete testi (koos Thorn'i testiga) võib kasutada nii mainitud haigusprotsesside dünaamika jälgimiseks kui ka diagnostiliseks uuringuks, eriti bronhiaalastma puhul.

KIRJANDUS

1. Безредка, А. М. Анафилаксия и антианафилаксия, М., 1928.
2. Адо, А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы, М., 1952.
3. Здродовский, П. Ф. Вестн. Акад. Мед. Наук СССР 3, 3—20, 1953.
4. Нестеров, А. И. Терап. архив 6, 22—39, 1952.
5. Selye, H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, Montreal, 1950.
6. Tonutti, E. Mediz. Klinik 8, 281—285, 1954.
7. Zorn, B. Die Pathogenese des rheumatischen Syndroms, Jena, 1951.
8. Scott, W. J. M. Journ. Exper. Med. 47, 185, 1928.

9. Thorn, G. W., Forsham, P. H., Prunty, F. T. and Hills, A. G. Journ. Amer. Med. Assoc. 137, 1005—1009, 1948.
10. Kõrge, K. Deutsches Arch. f. klin. Med. 191, H. 1, 157—174, 1943.
11. Kõrge, K. ENSV Tead. Akad. teadusl. sessioon 1947. Medits. teaduste osak. istungid, lk. 21—39, Tartu, 1947.
12. Dunger, R. Münch. med. Wschr. 37, 1942—1944, 1910.
13. Perlmutter ja Mufson — Tsit. Knick'i j. [15].
14. Laragh ja Almy — Tsit. Knick'i j. [15].
15. Knick, B. Endokrine- und Stoffwechel-Korrelationen des Insulineffekts in ihrer klinischen und pathophysiologischen Bedeutung. Halle, 1955.
16. Лепорский, Н. И. и Ланда, А. Л. Клин. мед. 6, 86—98, 1941. Клин. мед. 7—8, 34—48, 1941.
17. Черноруцкий, М. В. Терап. архив 7, 64—75, 1955.
18. Березина, М. П., Булатов, П. К., Васильева, В. К., Еременко, М. В., Киселева, Т. С., Сосунцова, Е. М., В кн.: Вопр. реактивности организма при внутр. заболеваниях, стр. 115—132. Л. 1956.
19. Кырге, К. Х. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 4, 110—117, 1956.
20. Holler, G. Mediz. Klinik 43, 1713—1716, 1954.
21. Holler, G., Kollert, G. u. Weinmann, O. Wien. med. Wschr. 1, 5, 1952.
22. Samter — Tsit. Schubert'i j. [23].
23. Schubert, H. Hypophysenimplantation und ACTH bei verschiedenen internen Krankheiten, Leipzig, 1955.
24. Last, J. H., Jordan, P. H., Pitesky, I. and Siegel, B. M. Proc. Soc. Exper. Biol. and Med. 74, 96, 1950.
25. Pfeffer, K. H. u. Staudinger, H. Klin. Wschr. 11/12, 257, 1952.
26. Prosiegel, R., Geolkel, A., Fuchs, U. u. Moll, H. Klin. Wschr. 39/40, 918—922, 1952.
27. Гланц, Р. М. Врач. дело 2, 111—116, 1955.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ МОДИФИЦИРОВАННОЙ ПРОБЫ ТОРНА ПРИ НЕКОТОРЫХ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Доцент, канд. мед. наук К. Кырге

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

На основании результатов клинических исследований автор нашел, что значительное понижение числа эозинофильных лейкоцитов в крови, наблюдаемое при нормальных условиях после введения 10 единиц инсулина (модифицированная проба Торна), отсутствовало у больных бронхиальной астмой.

Инсулино-эозинопеническая реакция у астматических больных была в большинстве случаев (в 50 случаях из 53) или сильно заторможена (понижение числа эозинофильных лейкоцитов не достигало 50% исходного числа), или же развивалось парадоксальное повышение числа эозинофильных лейкоцитов (до 180% исходного числа). Аналогичное течение кривой инсулин-эозинофильных можно было наблюдать также у части больных в начальной стадии острого суставного ревматизма.

После эффективного лечения наблюдалось большее или меньшее перемещение эозинофильных кривых в направлении нормального понижения, но, особенно при случаях бронхиальной астмы, полная нормализация динамики эозинофилов происходила весьма редко.

При вышеозначенных состояниях проба Торна с 10 единицами адренокортикотропного гормона протекала нормально, или же была в незначительной мере заторможена. Из этого можно сделать вывод, что описанные изменения не обусловлены первичным поражением коркового вещества надпочечников.

Необычное течение эозинофильных кривых не зависело от исходного уровня числа эозинофильных лейкоцитов в крови. Не наблюдалось также существенного различия в течении гипогликемии у астматиков и у контрольных случаев с нормальным понижением кривой эозинофилов под влиянием 10 ед. инсулина.

Имеются основания предполагать, что торможение понижения кривой инсулин-эозинофильных или ее парадоксальное течение при аллергических заболеваниях обусловлены торможением центрального рефлекторного механизма, при посредстве которого нормально включается в действие реакция гипофизарно-адреналь-ной системы, известной под названием синдрома адаптации. Описанное явление можно рассматривать как проявление парабиотического состояния, развивающегося при аллергических заболеваниях — особенно при бронхиальной астме, как такое состояние, при котором наблюдается возникновение также и других видов парадоксальных реакций.

ÜBER BESONDERHEITEN EINES MODIFIZIERTEN THORN-TESTES BEI ALLERGISCHEN KRANKHEITEN

K. Körge

Zusammenfassung

Auf Grund klinischer Untersuchungen konnte der Autor zeigen, dass das regelmässig zu beobachtende tiefe Absinken der eosinophilen Leukocyten des Blutes nach 10 E. Insulin (modifizierter Thorn-Test) bei Asthmatikern nicht erfolgt. In einem grossen Prozentsatz (in 50 Fällen von 53) ist die Insulin-eosinopenische Reaktion beim Asthma bronchiale stark gehemmt (Absinken der Eosinophilen weniger als 50% des Ausgangswertes) oder es kommt zu einem paradoxalen Anstieg der Eosinophilen (bis zu 180% des Ausgangswertes). Einen ähnlichen Verlauf der Insulin-Eosinophilen-Kurve kann man auch in zahlreichen Fällen von akutem Gelenkrheumatismus beobachten. Nach erfolgreicher Behandlung nähert sich die Eosinophilen-Kurve dem Normalen; doch besonders in Fällen von Asthma bronchiale ist eine völlige Normalisierung der Kurve selten zu beobachten.

Der Thorn-Test (10 E. ACTH) verläuft in den genannten Fällen normal, oder zeigt nur geringe Hemmung, woraus zu schliessen ist, dass hier eine primäre Schädigung der Nebennierenrinde nicht vorliegt.

Der abnorme Verlauf der Eosinophilen-Kurve steht in keiner Beziehung zum Niveau des Ausgangswertes der genannten Zellen. Auch zeigte die Insulin-Hypoglykämie bei Asthmatikern im Vergleich zur Kontrollgruppe (Fälle mit normalem Absinken der Insulin-Eosinophilen-Kurve) keine signifikanten Besonderheiten.

Es ist anzunehmen, dass der gehemmte resp. paradoxale Verlauf der Insulin-Eosinophilen-Kurve bei allergischen Krankheitszuständen durch die Blockierung eines zentralnervösen Reflexmechanismus bedingt ist, welcher in Normalfällen das Zustandekommen des Adaptationssyndroms nach Selye gewährleistet.

NIINIMETATUD „KOLLAGEENHAIGUSE" DERMATOVISTSERAALSEIST SÜNDROOMIDEST

Dots., med. tead. kand. K. Kõrge ja med. tead. kand. U. Podar

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder ja patoloogilise anatoomia kateeder

Mitmesuguste haiguste patogeneesi detailsema analüüsi tulemusena õpime ikka rohkem seostama rida varem erinevateks haigusteks peetud seisundeid. See on kehtiv ka mitmete nahamuutustega kulgevate üldhaigestumiste kohta, milledest siinkohal käsitleme sklerodermia mõningaid eri vorme.

Kui väljakujunenud generaliseerunud sklerodermia puhul põhihaiguse diagnoosimine ei valmista olulisi raskusi ka mitte-dermatoloogile, siis hoopis komplitseerituma pildi võivad anda need juhud, kus nahasündroom kombineerub patoloogiliste nähtudega siseelundite poolt või kus viimased isegi eelnevad nahamuutustele, nihkudes kogu haiguspildis esiplaanile.

Alljärgnevalt esitame kahe niisuguse patsiendi lühikesed haiguslood, keda 1954. aastal uuriti ja raviti meie kliiniku siseosakonnas ning kellel arenes patogeneesilt omapärane ja diferentsiaaldiagnostiliselt küllaltki komplitseeritud haiguspilt.

J u h t 1.

M. V., 52-aastane meeshaige, elukutselt müüritööline. 1953. aasta aprillis tekkisid patsiendil valud paremas õlaliigeses, õlavarres, mõlema käe randme- ja sõrmeliigestes. Viimased tursusid, nende liikuvus vähenes. Arenes väsimustunne, ülesmäge kõndides hakkas patsient üha rohkem hingeldama. Tekkis tugev higistamine. Hommikuti oli patsiendi nägu tursunud.

Juunis 1953 viibis haige esmakordselt siinses kliinikus ravil, mille puhul objektiivne leid osutus järgmiseks. Kehatemperatuur oli normaalne. Leiti perifeersete närvitüvede tugevakujulist valulikkust ja hüperesteetilisi piirkondi nahal. Erütrotsüütide settereaktsioon (SR) oli mõõdukalt kõrgenenud (24, 28 ja 32 mm 1 t.). Muud vereanalüüsid olid patoloogiliste muutusteta. Ka teised teostatud uuringud andsid normaalsed resultaadid (uriin, neerude funktsioonikatsud jt.).

1954. aasta märtsi algul saabus patsient teistkordselt kliinilisele

ravile. Patsiendil olid nüüd välja kujunenud juba üsna tugevad deformatsioonid sõrme-, randme-, põlve- ja hüppeliigeseis koos liikuvuse vähenemisega nendes. Olid tekkinud trummipulk-sõrmed. Haige kaebas ka, et tal olevat „nagu raudvits ümber rindkere", mis teda suruvat ega võimaldavat sügavamat sissehingamist. Nahk rinnal, kõhul, näol ja jäsemeil osutus tugevasti paksenenuks ja kõvenenuks, mille tõttu seda ei olnud võimalik volti tõsta. Näoilmet iseloomustas miimikavaesus. Patsiendil esinesid püsivalt subfebriilsed temperatuurid, samuti oli kiirenenud SR (40—50 mm piires). Esines mõõdukas leukotsütoos (10 500). Leuk. valem: eos. — 1%, keppt. — 6%, segm. — 67%, lümf. — 21%, mon. — 5%. Formaliinproov — negat. Takata-Ara — posit. Uriinis — urobilinogeen posit. Peale liigestevalude oli patsiendil kliinikus viibides kaebusi ka kõhu üle: ajuti arenes välja dünaamilise *subileus*'e pilt, kusjuures orgaanilisi passaažitakistusi sooletraktis ei leitud. Elektrokardiogrammis esines südamelihase kahjustuse tunnuseid.

Patsiendil rakendatud ravi (antireumaatikumid, penitsilliin — viimane ka kombineeritult insuliini ja hiljem rästikutoksiiniga, angiotrofiin jm.) ei andnud positiivseid tulemusi. Süvenesid kardiovaskulaarse insufitsientsuse nähud, mis väga loiult reageerisid manustatud südamevahenditele. Pärast 103-päevast haiglaravi patsient lahkus kliinikust veelgi progresseerunud haigusprotsessiga.

Diagnoos: *Polyarthritis infectiosa chronica. Sclerodermia. Myocardiodystrophia. Insufficientia cardiovascularis II b.*

Üha süveneva kardiovaskulaarse insufitsientsuse tagajärjel suri patsient kodus umbes kuu aega hiljem.

Ülalkirjeldatud juhul oli tegemist generaliseerunud sklerodermiaga, kus haigusprotsess kulges algul liigestevalude ja polüneuriitiliste nähtudega ning mõõdukalt kõrgenenud SR-iga. Hiljem arenes välja infektsioosse polüartriidi pilt koos liigeste deformatsioonidega, millele nüüd lisandusid ka nahamuutused, palavik, kõrge SR ja südamelihase kahjustused, mille resultaadina seisund lõppes letaalselt umbes $1^1/_2$-aastase kestuse järel.

Juht 2.

L. L., 26-aastane naispatsient, tööline nahakombinaadis, hakkas 1946. aastal tundma, et ta sõrmed muutuvad kahvatuks ja tuimaks, eriti külma mõjul. Samasugune tunne esines mõnikord ka varvastes. Patsient pöördus oktoobris 1949. aastal Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla närviosakonna poole, kuhu ta jäi statsionaarsele ravile. Siin leiti, et patsiendi sõrmed on tsüanootilised, nahk nagu marmoreeritud; muus osas osutus kliiniline leid normaalseks. Veri: SR 6 mm 1 t., leukots. 6300. Valem: eos. — 1%, keppt. — 3%, segm. — 63%, mon. — 3%, lümf. — 29%, bas. — 1%. Erütr. — 4,11 milj. Wassermanni reakts. negat. Uriini analüüs patoloogiliste muutusteta.

Diagnoositi vasoneuroosi ja akrotsüanoosi. Raviks määrati lühilaine ja vahelduvad vannid.

Juunis 1950 tuleb patsient analoogiliste kaebustega närviosa-

konda tagasi. Üldseisund vastab eelmisele. Ka nüüd osutub kehatemperatuur normaalseks; vereleid on samuti patoloogiliste iseärasusteta.

Diagnoosiks on nüüd: *Vasoneurosis. Morbus Raynaud.*

Patsient suunatakse haavaosakonda, kus teostatakse ülalnimetatud diagnoosi tõttu *ganglion stellatum*'i ekstirpatsioon. Mainitud operatsiooni järel muutusid patsiendi käed lühiajaliselt soojemaks, kuid peatselt taastus jällegi endine olukord.

Samal aastal algavad patsiendil ka palavikutõusud, mis korduvad mõne kuu möödudes ja kestavad umbes 1 nädal. Samaaegselt on patsiendil sageli ka kurk valus ja liigestes kangustunne. Tekivad valud seljas, nimmepiirkonnas. Patsiendil esineb külmakartus, õhtuti mõnikord vappekülm.

N o v e m b r i s 1952 tuleb patsient ravile Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonda. Äsjamainitud vaevustele lisandub nüüd veel sagedane miktsioonitung. Esinevad ajuti subfebriilsed temperatuurid. SR 2 mm 1 t. Verepilt iseärasusteta. Uriini sademes tugeval suurendusel vaateväljas 16—20 leukotsüüti. Kaela mahlasõlmed osutuvad mõõdukalt suurenenuks.

2-nädalase ravi järel patsient lahkub diagnoosiga: *Cystitis subacuta.*

A u g u s t i s 1953 hospitaliseeritakse patsient Valga raudteehaiglasse intensiivsete liigestevalude ja subfebriilsete temperatuuride tõttu. Ta lamab siin 42 päeva, millise aja vältel teostatud antireumaatiline ravi aga tulemusi ei anna. Patsient suunatakse seetõttu edasi Riia haiglasse, kuhu ta jääb ravile 6 kuuks (oktoobrist 1953 kuni aprillini 1954).

Kaebusteks on sellel perioodil: valu liigestes, külmatunne sõrmedes ja varvastes, üldine nõrkus ja loidus, tugev higistamine. Temperatuur, mis algul oli subfebriilne, tõuseb nüüd kuni 40°-ni, püsides febriilsel nivool ca 2 kuud. Ajuti esineb vappekülma hooge.

Analüüsid: SR 50 mm, leukotsüüte 6000. Valem: eos. — 0,5%, keppt. — 5%, segm. — 61%, mon. — 4%, lümf. — 17,5%. On välja kujunenud märgatav hüpokroomne aneemia (hgb. 53%, erütr. 3,53 milj.). Ca vereseerumis — 6,2 mg% (!). Veresuhkur — 91 mg%. Kolesteriin veres — 73,3 mg%. Formaliinreaktsioon vereseerumis posit. Verekülv kasvu ei andnud. Biopsia kaela mahlanäärmest on patoloogilise leiuta.

Patsiendil areneb paremas kopsus pneumoonia ja pleuraeksudaat samal pool. Südamel ilmub perikardi hõõrumiskahin ja süstoolne kahin tipul. Patsiendi üldseisund sellel perioodil on väga raske. Areneb septiline tromboflebiit jalal; tekivad nahaembooliad. Ekg-s konstateeritakse müokardi kahjustusi.

Raviks saab patsient 28 700 000 ü. penitsilliini, 29 g streptomütsiini, 12 g süntomütsiini, 48 g paraamiino-salitsüülhapet, $CaCl_2$-süsteid ja vitamiine.

6-kuulise ravi vältel temperatuur aegamööda normaliseerub, SR langeb 28 mm-le, üldseisund paraneb.

Patsient lahkub ravilt diagnoosiga: *Chroniosepsis.* Septiline endokardiit.

30. juulil 1954 saabub patsient jällegi siinsesse kliinikusse. Kaebused: Püsivad vaevused sõrmede ja varvaste poolt. Lisandunud on nüüd valud rinnus, südame piirkonnas, mis kiirguvad õlgadesse. Esineb hingeldus juba väiksemate füüsiliste pingutuste puhul, üldine jõuetus, nõrkus.

Objektiivselt: Nahk kahvatu, huuled tsüanootilised. Randme-, hüppe- ja põlveliigesed märgatavalt tursunud. Sõrmede distaalsed falangid peenenenud. Nahk sõrmedel atroofiline, sile, kõva, mitte volti tõstetav. Sõrmede painutamine on võimalik ainult piiratud ulatuses. Põrn märgatavalt suurenenud. Kehatemperatuur on algul normaalne. Laboratoorseist näitajaist esineb püsivalt kõrge SR, mõõdukas aneemia (hgb. 52%), positiivne formaliin- ja Takata-Ara reaktsioon.

Diagnoositakse alaägedat septilist endokardiiti ja alustatakse ravi penitsilliiniga (600 000 ü. päevas), mis aga ei anna positiivset resultaati. Ka penitsilliinravi kombineerituna transfusioonide, püramidooni, insuliini ja adrenokortikotroopse hormooniga ning streptomütsiini lisamine ei suuda haiguskulgu mõjustada. Vaatamata ravile näitab temperatuur tõusutendentsi, küündides 4 kuud kestnud ravi lõpuperioodil 39—40°-ni. Samaaegselt muutub ka leukotsüütide pilt perifeerses veres: tekib leukotsütoos 25 000—33 000 rakuni ja verre ilmuvad valmimata müeloilised rakud (13. XI 54: leuk. 7100; eos. — 2%, müelobl. — 5,5%, keppt. — 8%, segm. — 56,5%, lümf. — 24,5%, mon. — 3,5%; 19. XI 54: leuk. 25 900; eos. — 8%, keppt. — 10%, segm. — 63%, lümf. — 14%, mon. — 5%; 26. XI 54: leuk. 33 425; eos. — 0,5%, keppt. — 15%, segm. — 72%, lümf. — 11%, mon. — 1,5%).

Patsiendil nõrkus suureneb, samuti hingeldus, köha ja valud rinnus. Tugevneb ka tuimustunne kätes ja varvastes, samasugune tunne tekib patsiendil ka alahuules. Kätele ilmuvad sinakad laigud. Vaatamata pidevale strofantiinravile järgneb 28. novembril surm kardiovaskulaarse insufitsientsuse pildi all.

Kliiniline diagnoos: *Chroniosepsis. Insufficientia cardiovascularis. Endocarditis septica chronica. Bronchopneumonia.*

Anatoomiline diagnoos: *Pericarditis fibrosa adhaesiva chronica. Insufficientia cardiovascularis. Hyperaemia venosa chronica hepatis, lienis et renum. Dystrophia parenchymatosa myocardii. Oedema pulmonum.*

Seega kliiniliselt diagnoositud endokardiiti ei esinenud. Leidus aga düstroofiline südamelihas ja liiteline perikardiit: perikardi lestmed olid kogu ulatuses sidekoeliselt kokku kasvanud ja paksenenud.

Nagu esitatud haigusloost nähtub, on meil sel puhul tegemist omapärase sündroomiga, kus algul esinevad vasoneurootilisi nähte meenutavad häired jäsemeis, seejärel areneb jäsemeil Raynaud' tõbe meenutav sklerodermiline protsess. Hiljem — umbes 7 aasta

möödudes — lisanduvad liigestevalud ja järk-järgult areneb raske febriilne septiline seisund perikardiidi ja müokardi düstroofiaga, mis viib 14 kuu vältel letaalsele lõpule, kusjuures ante finem areneb veel luuüdi leukemoidset reaktsiooni meenutav seisund.

Sklerodermiaga kaasuvaist häireist siseelundeis omame andmeid juba möödunud sajandist. Nii kirjeldavad Lewine ja Heller [1] 1895. aastal 8 sklerodermia juhtu lahangul sedastatud perikardiidiga. Ka hilisemad autorid kirjeldavad just perikardiitide silmapaistvalt sagedast esinemist sklerodermia puhul. Südames on difuusse sklerodermia korral täheldatud endokardiiti, sidekoe rohkenemist ja infiltraate südamelihases. Viimasel ajal on esile tõstetud kollageense koe fibrinoidset muundumist epi- ja endokardis, millega kaasub reaktiivne põletik (Lever [2]). Südamekahjustusi sklerodermia puhul kirjeldavad veel Weiss ja kaastöölised [3], Heine [4], Brock [5], Bevans [6] ja teised autorid.

Teistes siseelundites (maksas, põrnas, neerudes, seedetraktis ja mujal) on leitud sklerodermia korral samuti sidekoe rohkenemist, ümarrakulisi infiltraate ja düstroofilisi muutusi. Ka tsentraalses ja perifeerses närvisüsteemis esineb samasuunalisi muutusi.

Generaliseerunud sklerodermiast erinev pilt on meil teisel kirjeldatud juhul, kus nahamuutused arenesid sümmeetrilise protsessina sõrmedel ja varvastel. Niisugust protsessi nimetab Sellei [7] akroskleroosiks, Gottsegen, Romoda ja Pánczél [8] — arvestades sel puhul sageli esinevaid südamekahjustusi — akroskleroötiliseks kardiopaatiaks.

Nimetatud autorite järgi esineb akroskleroos sagedamini naistel. Sõrmedes arenevad algul angiospasmid, millega kaasuvad hiljem naha sklerootilised muutused. Sagedased on sel puhul lenduvad liigestevalud. Südamehäired ilmuvad tavaliselt hiljem, võivad aga mõnel juhul nahamuutustele ka eelneda. Haiguse kulg on iseloomulik akuutsele või subakuutsele kardiidile: esineb subfebriilne või ebakorrapärane palavik, hingeldus, survetunne rinnus. Areneb kardiovaskulaarne insufitsientsus. Sagedane on ka perikardiit. Laboratoorseist leidudest on akroskleroosile iseloomulikud kõrge settereaktsioon, vereseerumi gamma-globuliinide intensiivne rohkenemine ja hüpokroomne aneemia. Reeglipärased on muutused elektrokardiogrammis, kus esinevad ärritusjuhte häired, ST depressioon, negatiivne T sakk jt. muutused.

Haiguse kulg võib olla erinev. Osal juhtudest kestab protsessi arenemine aastaid, mille vältel palavikuperioodid vahelduvad remissioonidega nagu meie patsiendil. Teistel juhtudel piirdub protsessi kestus mõne kuuga, kusjuures kõigil juhtudel areneb lõpuks välja kardiovaskulaarne insufitsientsus, mis reageerib nõrgalt digitaalisravile. Gottsegen ja kaastöölised [8] väidavad, et kui Raynaud' sündroomiga haigel esinevad kardiaalsed vaevused ning kui samaaegselt konstateeritakse patsiendil hüperglobulineemiat, tuleb arvestada sklerodermilist südamekahjustust.

Meie poolt kirjeldatud kaks sklerodermia juhtu, olles kliinili-

selt pildilt küllaltki erinevad, omasid ühiste nähtudena samuti liigeste- ja südamekahjustusi, mis arenesid infektsioos-allergilise üldhaigestumise foonil.

Kirjeldatud juhud kuuluvad haigusseisundite rühma, mida Klemperer, Pollak ja Baehr [9] (1942) nimetavad „kollageenhaiguseks". Nimetatud sündroom hõlmab mitmeid erineva etioloogiaga kliinilisi haiguspilte, mida on võimalik esialgu iseloomustada ühtlase morfoloogilise leiu põhjal. „Kollageenhaiguse" rühma kuuluvad peale sklerodermia veel süsteemne *lupus erythematodes*, dermatomüosiit, *periarteriitis nodosa*, reumatism, alaäge septiline endokardiit ja seerumtõbi. Iseloomulik kõigile nimetatud seisundeile on düsproteineemia (gamma-globuliinide rohkenemine vereseerumis) ja muutused sidekoes, kus põhilise kahjustusena esineb kollageense sidekoe fibrinoidne muundumine. Selle kõrval esineb ka nekrootilisi koldeid, rakulist infiltratsiooni, sidekoe rohkenemist ja skleroosi. Niinimetatud kollageenhaiguse puhul on meil seega tegemist organismi kogu mesenhüümi omapärase, ilmselt infektsioos-allergilise reaktsiooniga, mille kliinilises pildis ja morfoloogilises leius esineb mitmeid variante sõltuvalt protsessi lokalisatsioonist, ulatusest, arenemise tempost jne.

Meie poolt esitatud akroskleroosijuhu siseelundite mikroskoopilisel uurimisel leidus silmapaistvamaid muutusi südames. Esines südame lihaskiudude fragmentatsiooni, interstitsiaalse sidekoe mõõdukat rohkenemist südame lihaskiudude kimpude vahel ja eriti perikardis, kus oli täheldatav ka põletikuline infiltratsioon. Paksenenud perikardi sidekoes leidus alasid, kus kollageensed kiud värvingus eosiiniga osutusid eriti tugevasti eosinofiilseiks, värvingus pikrofuksiiniga aga ei värvunud punaseks nagu tavaliselt, vaid pruunikas-kollaseks, ja olid sõmerja struktuuriga. Need muutused osutavad kollageensete kiudude fibrinoidsele muundumisele. Analoogilisi muutusi leidus ühe mediastinaalse lümfisõlme kihnus. Teistes mikroskoopiliselt uuritud siseelundites (maksas, neerudes, põrnas) võis konstateerida sidekoe rohkenemist, parenhümatoosset düstroofiat ja paiguti ka ümarrakulisi infiltraate. Naha histoloogiline uuring jäi kahjuks tegemata.

Meie akroskleroosijuhul leitud histoloogilised muutused vastavad üldiselt nendele, mida on kirjeldatud difuusse sklerodermia puhul [2, 10]. Kõrvutades morfoloogilisi muutusi kliinilise pildi raskusega peab konstateerima, et käesoleval juhul histoloogilises pildis ei kajastu kaugeltki veel esinenud funktsioonihäirete raskus, mis põhjustasid protsessi letaalse lõpu. Niisuguste seisundite puhul arenevate bio- ja kolloidkeemiliste muutuste avastamiseks histoloogilises pildis vajame histokeemiliste uurimismeetodite täiendamist ja laialdasemat rakendamist, mille üheks näiteks on sidekoe fibrinoidse degeneratsiooni leid.

Meie poolt kirjeldatud sklerodermia kaks varianti on „kollageenhaiguse" vormid, mille puhul on samaaegselt kahjustatud nii nahk kui ka siseelundid. Oleme neid haigusseisundeid seetõttu

nimetanud kollageenhaiguse dermato-vistseraalseteks sündroomideks. Jääb veel lisada, et niisugust sündroomi leiame veel vistseraalse *lupus erythematodes*'e ehk nn. Libman-Sacks'i sündroomi puhul. Aastal 1924 kirjeldasid nimetatud autorid [11] abakteriaalse verrukoosse endokardiidi arenemist haigeil *lupus erythematodes*'ega. Praegu teame, et nimetatud nahahaiguse puhul võivad peale südamekahjustuste esineda häired ka teistes siseelundites. Ühte niisugust haiget oli meil võimalik siinses kliinikus jälgida 1938. aastal, kus keskealisel naispatsiendil dissemineerunud *lupus erythematodes*'ega arenes endo-, müo- ja perikardiit, pleuriit ja glomeerulonefriit. Esines raske febriilne septiline seisund, mille terapeutiline mõjustamine ei õnnestunud. Seega ka dissemineerunud *lupus erythematodes* on organismi üldhaigus ja võib omada vastavalt protsessi lokalisatsioonile üsna polümorfset kliinilist pilti. Ka neil juhtudel on liigestepõletikud väga sagedased.

Käsitletav küsimus näitab, kuivõrd vajalik on tänapäeval meditsiini üksikute spetsiaalsuste — antud juhul dermatoloogide ja internistide — tihe koostöö.

Mida põhjalikumalt me analüüsime üksikute haiguste patogeneesi kõiki lülisid, mida sügavamalt õpime tundma nende puhul arenevaid immuunbioloogilisi, bio- ja kolloidkeemilisi muutusi organismis, seda enam tuhmuvad piirid õpperaamatutes fikseeritud üksikhaiguste vahel. Eriti tuleb seda rõhutada arvukate infektsioos-allergilise geneesiga haigusseisundite puhul, kuhu kuuluvad ka käesolevas artiklis käsitletud haigusjuhud.

Kas termin „kollageenhaigus" (ehk „kollagenoos") on kõige õigem nimetus nende mitmekesiste haiguspiltide ühiseks iseloomustamiseks, seda me ei tahaks siinkohal pikemalt diskuteerida. Oluline on see, et hakkame kliinilises töös üha rohkem mõtlema sünteetiliselt, patogeneetiliste sündroomide taustal, millist teed kasutades arenevad kõige viljakamalt ka meie terapeutilised meetodid.

On ilmne, et niisugune suund kliinilises meditsiinis viib lõpuks ka haiguste senise klassifikatsiooni revideerimisele — üksikhaiguste asendamisele patogeneetiliste sündroomidega. Täiel määral tuleb ühineda A. D. Speranski [12] seisukohaga, et sihikindel töö haiguste patogeneesi ja ka tervenemisele viivate regulatsioonide tundmaõppimiseks on võimalik alles siis, kui asendame senise tava — liigitada haigusi nende erinevuse järgi — süsteemiga, mis põhineb haiguste rühmitamisel nende sarnasuste alusel.

KIRJANDUS

1. Levine ja Heller. Tsit. Gottsegen j. kaast. [8] järgi.
2. Lever, W. F. Histopathology of the skin, Philadelphia, 1949.
3. Weiss, Stead, Warren ja Bailey. Arch. Int. Med. 71, 749, 1943.
4. Heine, J. Virchows Archiv 262, 351—381, 1926.
5. Brock. Arch. Dermatol. (USA) 30, 227, 1934.
6. Bevans. Amer. J. Pathol. 21, 25, 1945.

7. Sellei. Tsit. Gottsegen j. kaast. [8] järgi.
8. Gottsegen, G., Romoda, T., Pánczél, S. Zschr. ges. inn. Med. 6, 237—242, 1953.
9. Klemperer, P., Pollak, A. D., Baehr, G. Journ. Amer. Med. Assoc. 119, 331, 1942.
10. Ehrmann, S. ja Brünauer, R. Sclerodermie. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, Bd. VIII, T. 2. Berlin, 1931.
11. Libman, E. ja Sacks, B. Arch. Int. Med. 33, 701, 1924.
12. Speranski, A. D. Tsit. B. Zorn: Die Pathogenese des rheumatischen Syndroms, Jena, 1951.

О КОЖНО-ВИСЦЕРАЛЬНОМ СИНДРОМЕ ТАК НАЗЫВАЕМОЙ «КОЛЛАГЕНОВОЙ» БОЛЕЗНИ

Доцент, канд. мед. наук К. Кырге и канд. мед. наук У. Подар

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии и кафедра патологической анатомии

Резюме

Дается описание двух больных, исследованных и лечившихся в терапевтическом отделении клинической больницы, у которых одновременно со склеродермическими изменениями кожи наблюдались также поражения внутренних органов и суставов.

Первый больной, 52-летний мужчина, у которого в течение 2 лет развились диффузная склеродермия, неспецифический инфекционный полиартрит и поражение сердечной мышцы вместе с сердечно-сосудистой недостаточностью. Временами у больного наблюдались также явления подострой динамической непроходимости кишок. Лечение (пенициллин, салицилаты, ангиотрофин и др.) результатов не дало. Больной умер в результате сердечно-сосудистой недостаточности.

У второй больной, 26-летней женщины, процесс начался с вазомоторных расстройств в пальцах, которые походили на болезнь Рейно. Расстройства эти, медленно прогрессируя, держались в течение 7 лет. У больной кожа пальцев стала склеротичной. Затем у больной возникло повышение температуры, ускорилась РОЭ и появилась боль в суставах. На этом фоне в дальнейшем развилось состояние тяжелого хрониосепсиса с повреждением пери- и миокарда, анемией и, в конечной стадии болезни, с лейкомоидной реакцией крови. Больная умерла через 14 месяцев после развития указанного состояния в результате сердечной недостаточности, несмотря на применение антибиотиков, противоревматических средств, адренокортикотропного гормона и ряда других медикаментов.

В описанном случае наблюдалась картина т. н. акросклероза.

Оба случая заболевания рассматриваются патогенетически как два варианта аналогичных инфекционно-аллергических процессов, как дермато-висцеральные синдромы т. н. коллагеновой

болезни. Характерные для последней изменения дал также патогистологический анализ, при котором в перикарде и медиастинальных лимфатических узлах обнаружены признаки фибриноидной дегенерации коллагеновых волокон.

Обращается внимание на то, что, в результате лучшего изучения патогенеза болезней, границы между отдельными болезнями все больше стушевываются и клиника будет все чаще сталкиваться с пато-физиологическими синдромами.

ÜBER DERMATO-VISCERALE SYNDROME DER SOG. KOLLAGENKRANKHEIT

K. Körge und U. Podar

Zusammenfassung

Es werden 2 Krankheitsfälle beschrieben, bei denen neben sklerodermischen Veränderungen der Haut auch Schädigungen der inneren Organe und Gelenke beobachtet wurden.

Fall 1. 52-jähriger Mann, bei dem sich im Ablauf von 2 Jahren diffuse Sklerodermie, eine rheumatoide Polyarthritis und Myocardschädigungen mit Kreislaufschwäche herausbildete. Periodisch litt der Patient auch an subakutem dynamischen Ileus. Die Behandlung mit Penicillin, Salicylaten, Angiotrophin u. a. war ohne Erfolg. Der Patient starb infolge Kreislaufinsuffizienz.

Fall 2. 26-jährige Frau. Die Krankheit begann mit vasomotorischen Störungen in den Fingern, die an einen Morbus Raynaud erinnerten. Diese Symptome vertieften sich im Zeitraum von 7 Jahren. Die Haut an den Fingern wurde sklerotisch. Danach begann die Patientin zu fiebern, es stieg die Senkungsgeschwindigkeit der Er. und es stellten sich Schmerzen in den Gelenken ein. Es entwickelte sich das Krankheitsbild einer schweren Chroniosepsis mit einer Pericarditis, Myocardschädigungen, Anämie und einer leukämoiden Reaktion im finalen Stadium. Die Behandlung mit Antibioticis, antirheumatischen Mitteln, ACTH u. a. blieb ohne Erfolg. Die Patientin starb 14 Monate nach Beginn des Fieberzustandes infolge Herzinsuffizienz.

Im zweiten Fall handelte es sich um das Krankheitsbild einer Akrosklerose. Histologisch war im Herzbeutel und in mediastinalen Lymphknoten fibrinoide Degeneration der kollagenen Fasern festzustellen.

Die beschriebenen Fälle sind in das Syndrom der sogenannten Kollagenkrankheit einzureihen, wobei sie besonders die gleichzeitige Schädigung der Haut, der inneren Organe und der Gelenke charakterisiert.

О ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ АРТРИТОВ ЗМЕИНЫМ ЯДОМ

Сообщение первое

Главный врач М. Эйтельберг

Тартуская Городская клиническая больница

Несмотря на то, что уже с древних времен змеям приписывались всевозможные магические свойства и народная медицина использовала некоторые части тела змей с лечебной целью, история научного опыта применения змеиного яда с терапевтической целью начинается лишь на рубеже XIX и XX веков (Mosig [1], Taguet-Rousseau [2]).

Единичные наблюдения в различных странах, отмечавшие благоприятные изменения в течении эпилепсии, геморрагического диатеза и развития злокачественных опухолей и др. после змеиного укуса, пробудили интерес к этой проблеме. И уже первые годы XX века дали ряд работ, освещающих фармакологию и токсикологию змеиного яда, а также описывающих его положительные клинические результаты при раке, геморрагических диатезах, эпилепсии, бронхиальной астме, сонной лихорадке и при так называемом хроническом ревматизме (Mosig [1], Taguet-Rousseau [2], А. Мелик-Карамян [3], Burkardt [4], Körbler [5], Pepeu [6]).

До тех пор, пока нет еще окончательной ясности в вопросе о химическом строении различных змеиных ядов, целесообразнее всего подразделять их по основному принципу фармакологического действия на кровяные яды и яды, воздействующие на нервную систему. При применении ядов первой группы прежде всего выступает местное действие, отмечаются геморрагии, как на месте введения, так и во внутренних органах. При применении ядов, действующих на нервную систему, преобладает резорбтивная реакция, параличи периферические и центральные (Burkardt [4], Н. М. Артемов [7], Е. Н. Павловский [8], В. А. Юсин [9]).

Яд кобры, которая встречается у нас в Средней Азии, относится ко второй группе (превалирующее действие на нервную систему), яд эндемической в ЭССР гадюки — к первой группе.

Среди ученых Советского Союза академик Евгений Никаноро-

вич Павловский в особенности обращал внимание врачей на необходимость изучения змеиного яда, применяя для этого как клинический, так и физиологический, морфологический, биохимический и фармакологический методы. Отечественными авторами (А. Мелик-Карамян [3], Н. М. Артемов [7], Е. Н. Павловский [8], В. А. Юсин [9], E. N. Pavlovsky [10]) опубликованы работы по фармакологии, биохимии, патофизиологии змеиного яда, а также исследования их антигенных свойств. Клинических же работ, кроме очень интересной монографии Мелик-Карамяна (1947), мы не встречали. Повидимому, клинические работы относительно действия яда гадюки не проводились.

Из обзора зарубежной литературы следует, что и там основное внимание обращалось на экспериментальный метод исследования. Клинические исследования проводились главным образом в онкологии и больше всего с токсином кобры. Наряду с этим имеются однако и работы относительно яда виперидов. Работ относительно болезней суставов мало, авторы здесь применяли в основном яд виперидов (Burkardt [4], Körbler [5], Pepeu [6]). Полученные при этом клинические результаты в большинстве случаев хорошие. Довольно большая распространенность препаратов змеиного яда на фармацевтическом рынке позволяет сделать заключение об их широком применении.

В свете вышеприведенных данных клиническое изучение яда гадюки представлялось вполне оправданным, тем более, что в Тарту этим начали заниматься еще до Великой Отечественной войны. В довоенные годы Тартуский Серологический институт изготовлял раствор токсина гадюки (Vipera berus berus). Применение этого препарата было распространено среди врачей Эстонии, и имеются устные данные о положительных терапевтических результатах его использования для лечения больных ревматическими заболеваниями суставов и мышц, а также невральгией и бронхиальной астмой.

В настоящей работе использован раствор, который содержал в качестве действующего вещества 0,1 мг сухого токсина гадюки в 1,0 см^3. Смертельная доза этого токсина для белой мыши весом 20 г была 0,0075 мг при внутривенном введении. Раствор был изготовлен в Серологической Лаборатории Министерства Земледелия Эстонской ССР доктором Т. Ю. Коплус из сухого яда гадюки. Растворителем был физиологический раствор поваренной соли. Стерилизация проводилась фильтрованием.

Лечение проводилось только внутрикожным введением токсина без применения иных медикаментов. Опыты проводились в двух группах на 43 больных хроническим инфекционным моно-, олиго- или полиартритом. При оценке результата лечения принимались во внимание жалобы больных, активная и пассивная подвижность суставов, данные осмотра и ощупывания суставов, динамика t^0 и РОЭ (по Панченкову).

В первую группу входило 24 больных. Проводился метод ле-

чения, который рекомендуется большинством зарубежных авторов, а также врачами ЭССР в довоенные годы. Раствор яда гадюки вводился внутрикожно в область предплечья, начиная с 0,1 см³ с интервалами в 1—3 дня. Инъекция повторялась после затихания местной и общей реакции. Доза увеличивалась каждый раз на 0,1 см³ и доводилась в некоторых случаях до 1,2 см³. Всего больные в течение курса лечения получили до 7,5 см³ раствора, т. е. 0,75 мг сухого токсина. Лечение проводилось в условиях стационара.

У 10 больных, у которых длительность заболевания до лечения была от 6 месяцев до 10 лет, отмечались положительные результаты. РОЭ выше 20 мм в час в 6 случаях и ниже этого в 4 случаях. Температура тела у всех больных была нормальной. В 4 случаях при осмотре отмечены деформации суставов и в 2 случаях припухлость и покраснение в области суставов.

Положительный лечебный эффект в этой группе больных выразился в значительном уменьшении болезненности в суставах или полном исчезновении болей, в улучшении или полном восстановлении функции пораженного сустава с исчезновением слабости конечности, которая сопутствовала заболеванию сустава. В 2 случаях у лежачих больных восстановилась способность самостоятельного передвижения. Припухлость и краснота в области суставов исчезли. У 5 больных при выписке была повышенная РОЭ, которая пришла в норму по истечении нескольких месяцев после лечения. Достигнутое улучшение в 3 случаях при контроле продержалось в течении 3—5 месяцев, в остальных случаях в течении 6—18 месяцев (наблюдение продолжается). При этом в 7 случаях наблюдалась явная активизация общего состояния, улучшение аппетита и прибавка в весе.

Приводим выписку из истории болезни.

Больная 59 лет. Поступила в стационар 13. X. 54. Жалобы на боли в плечевых, голеностопных и межфаланговых суставах, в коленях и левом тазобедренном суставе. Боли усиливаются при активных движениях. Припухлости суставов нет, но имеется болезненность при пальпации левого коленного сустава, голеностопных и межфаланговых суставов. Длительность заболевания до поступления в стационар 1 год. На рентгенограмме левого коленного сустава видны незначительные эксостозы. РОЭ 22 мм в час. Вес тела 83,7 кг. Температура нормальная, но до госпитализации была субфебрильной. Страдает хроническим бронхитом.

Диагноз: Хронический инфекционный неспецифический полиартрит.

С 18. X. по 13. XI. 1954 больная получает 10 инъекций раствора яда гадюки 1 : 10 000 внутрикожно. Начальная доза 0,1 мл увеличивается до 0,8 мл. Всего вводится 5,3 мл раствора. С 18. X. по 25. X. больная получает 4 инъекции. Со второго введения отмечается уже значительное уменьшение болей во всех пораженных суставах. После каждого введения яда отмечается в течение суток

усталость, сонливость, потеря аппетита. С 26. X. 54 начинается обострение, которое длится до 15. XI. 54 г. Имеются жестокие боли в суставах и болезненность мышц. Появляются приступы бронхиальной астмы. РОЭ 30 мм в час, t° в норме. Реакция на месте введения раствора яда выражена сильнее, чем до обострения. В периферической крови появляется значительная эозинофилия (до 9% против 1% в начале лечения).

После 15. XI. 54 г. наступает быстрое улучшение и больная выписывается в хорошем состоянии здоровья 18. XI. 54 г. Боли в суставах совсем незначительны. РОЭ 26 мм в час, t° в норме. Местная реакция на введение яда едва заметная. Вес тела 85,5 кг.

При проверке через 6 месяцев РОЭ 3 мм в час. По словам больной, она чувствовала боли в суставах в последний раз через 1,5 месяца после выписки. С тех пор была здоровой до весны 1956 г., когда наступило новое обострение болезни.

У 11 больных этой группы результаты лечения следует считать отрицательными; эти больные были выписаны после лечения без улучшения. У 9 из них больных РОЭ до лечения была 20 мм в час, деформации суставов и воспалительные явления более интенсивные; клиническая картина, по сравнению с другой группой, больше напоминала хрониосепсис (подчеркиваем, что мы не пользовались ни химиотерапевтическими средствами, ни антибиотиками).

У 3 пожилых мужчин с выраженным артериосклерозом лечение пришлось прекратить, так как после первых же инъекций возникли сильные стенокардические боли.

В этой группе в течении лечения наблюдались также и нежелательные осложнения: в 2 случаях расстройства аккомодации, в ряде случаев в середине лечебного курса вслед за введением токсина внезапно возникли гиперэргические реакции и в единичных случаях соответствующие пробы указывали на нарушение функции печени (Таката-Ара, Квик).

Лечению в амбулаторных условиях подвергались 19 больных, условия работы и бытовые условия которых оставались такими же, как до лечения. У них применялось также лишь внутрикожное введение раствора яда гадюки.

Интервалы между инъекциями 4—7 дней. Начальная доза была 0,1 см³, которая увеличивалась на 0,05 см³ только в том случае, если предыдущая инъекция давала лишь едва заметную локальную реакцию. Продолжительность лечения здесь была увеличена в среднем на 1,5—2,0 месяца, число инъекций уменьшено, ограничиваясь 6—8 разами, количество токсина на курс лечения также уменьшено по сравнению с первой группой до 10 раз. Максимальное количество яда 0,25 см³ на одну инъекцию.

Введение токсина проводилось в кожу над пораженным суставом, исходя из наблюдения, что обычно поражению сустава сопутствовали атрофия кожи и мышц, невральгии, парестезии и двигательная слабость мускулатуры в соответствующей конечности.

В 9 случаях этой группы получен положительный результат. Длительность заболевания до лечения в этой группе была от 6 месяцев до 15 лет. РОЭ ниже 25 мм в час. Температура тела в норме. В 4 случаях деформации межфаланговых суставов. Положительный терапевтический эффект заключался в исчезновений или значительном уменьшении имевшихся ранее сильных болей в суставах, исчезновении метеоролабильности, в восстановлении функции сустава до предела, обусловленного анатомическими изменениями в нем, в заметном улучшении общего состояния, а также в исчезновении невральгий, парестезий и мышечной слабости, сопровождавших поражения сустава. К концу лечения у всех больных, несмотря на хорошее субъективное самочувствие, повышалась РОЭ; последняя однако как правило приходила в норму через 1,5 — 2,0 месяца.

Иллюстрацией сказанного может служить выписка из следующей амбулаторной истории болезни:

Больная 52 лет обратилась в поликлинику 25. II. 1955 г. Жалобы на боли в межфаланговых суставах, парестезии рук. При осмотре атрофия мышц рук, межфаланговые суставы утолщены. РОЭ 10 мм в час. Длительность заболевания до обращения в поликлинику 1 год. Больная страдает еще хроническим холециститом.

Диагноз: Хронический инфекционный неспецифический полиартрит.

Больная получает с 26. II. по 2. IV. 1955 г. 7 инъекций раствора яда гадюки 1 : 10 000 внутрикожно. Начальная доза 0,1 мл в течение лечения не повышается. Всего вводится 0,7 мл раствора. Интервалы между введениями 4 — 5 дней.

После каждого из первых 4 введений змеиного яда боли исчезали на 1 — 2 дня, после чего они возобновлялись. После 5-го введения наступило легкое усиление болей. После 6-го введения появились острые боли в области желчного пузыря, которые держались в течение недели. Затем наступило быстрое улучшение. После последней инъекции болей в суставах не отмечается, парестезий нет, РОЭ 22 мм в час (13. IV. 55). При контроле через месяц — 10 мм. Боли отсутствуют до сего времени. Деформация межфаланговых суставов и атрофия мышц рук не прогрессировали.

В 8 случаях получен безуспешный результат лечения, несмотря на то, что и у этих больных после первых инъекций и в первые недели курса лечения наблюдались активизация общего состояния и субъективное улучшение самочувствия. При продолжении же лечения с целью достигнуть еще более полного улучшения состояние снова ухудшалось и к концу лечения жалобы были те же, в иных случаях и хуже, чем до начала лечения. Чем отличалась здесь клиническая картина принципиально от тех случаев, где лечение в конце дало положительные результаты, сейчас трудно определить. Небезынтересен однако случай, где больной, в виду

быстрого улучшения, получил только два укола, а достигнутый эффект держится уже в течении 3 месяцев.

В 2 случаях лечение было прекращено из-за ангиоспастических расстройств в мозгу, которые проходили после прекращения лечения. Других осложнений в этой группе не наблюдалось.

Лечение змеиным ядом больных хроническим инфекционным артритом было проведено таким образом у 43 больных. Положительный результат лечения был отмечен у 19 больных и отрицательный у 19. Лечение пришлось прервать из-за нежелательных побочных явлений у 5 больных. Последнее сравнительно большое число объясняется тем, что при отборе больных для лечения ядом гадюки еще не были выяснены противопоказания к этому лечению.

В доступной литературе данных о лечении больных суставными болезнями ядом Vípera berus berus (Буркарт и другие пользовались ядом Vípera aspís) найти не удалось, почему и нет возможности привести сравнительные данные.

Во всех случаях инъекция была безболезненная. Местная реакция выражалась в быстро возникающем на месте укола гиперемированном, болезненном при пальпации и различной величины (до величины ладони) отеке, который держался в течении 1 — 3 суток. Обычно после инъекции наблюдалось обострение болей в пораженном суставе, которые ощущались в течении 1 — 2 дней. Обострение болей после отдельных инъекций наступало после латентного периода, продолжительность которого была от нескольких часов до нескольких дней. В течение этого латентного периода боли или заметно уменьшались или совершенно затихали. Примерно в половине случаев больные отмечали в этом периоде наличие сонливости, недомогания; в тех случаях, когда латентный период длился свыше одного дня, сон в последующую за уколом ночь был более глубоким, длительным и освежающим. На 2-ю, 3-ю, в единичных случаях 4-ю неделю курса лечения почти во всех случаях был отмечен период обострения болезненных явлений с продолжительностью в несколько недель. В период обострения локализованная артралгия, миалгия, невральгия принимали полиартралгический, полимиалгический и полиневральгический характер. В этом периоде наблюдались также обострения в фокальных очагах, возникновение типичных приступов бронхиальной астмы на почве хронического бронхита. В этом же периоде местные реакции на введение яда внезапно усиливались и в некоторых случаях давали общие кожные реакции типа уртикарии.

Температурной реакции после уколов ни в одном случае не наблюдалось.

Если в некоторых случаях (см. выше) после этого периода наступало клиническое улучшение или выздоровление, то в других случаях этого не происходило, и после прекращения инъекций лишь восстанавливалось то же положение, которое было до начала лечения.

Можно отметить, что период обострения наступал быстрее и в более сильной форме в тех случаях, где лечение проводилось с более короткими интервалами и применялись высокие дозы.

Оценка местных реакций, возникающих после уколов в конце лечебного курса, указывала на образование специфического иммунитета к яду гадюки (в 3 случаях, наоборот, на состояние сенсибилизации). У больных же, которые вскоре, в течение первых недель лечения, почувствовали субъективное улучшение, местные реакции не указывали на образование к этому времени специфического гуморального иммунитета в отношении яда.

Реакция Бюрнэ у одного больного бруцеллезным полиартритом и реакция Манту в двух других случаях значительно усилились на 3-ю и 4-ю неделю лечения ядом гадюки.

У одного больного с бруцеллезным воспалением суставов реакция Бюрнэ дала положительный результат через 24 часа в виде гиперемированного отека размером 6 × 4 см. В тот же день этот больной получил в кожу предплечья другой руки инъекцию яда гадюки. На следующий день на месте реакции Бюрнэ отмечалось всего лишь небольшое красное пятнышко, которое внезапно на следующий день снова увеличилось и распространилось на все предплечье. Одновременно обострились боли в суставах. Местная реакция Бюрнэ снова уменьшилась через 36 часов, к этому времени затихло также обострение болей в суставах.

Двум реконвалесцентам после тифа было введено в кожу 0,1 см³ раствора токсина. У одного до инъекции титр 0—агглютининов был 1 : 200 и сохранялся в таком виде в последующие дни. У другого больного титр 1 : 1600 пал на следующий после инъекции день до 1 : 400 и удерживался на этом уровне в течение трех дней, после которых больной был отправлен в хирургическую клинику по поводу внезапно возникшего острого холецистита и ограниченного перитонита.

У двух больных, у которых за введением токсина следовал 2—3-х дневный безболезненный период, аналогичный эффект мы получили также с разведением токсина 1 : 100 000, который мы вводили не в одно место, а маленькими дозами на значительный участок кожи. Наблюдения над другими больными (продолжающиеся и в настоящее время) показывают, что инъекции раствора, содержащего всего 0,01 мг токсина на 1,0 см³ внутрикожно на сгибательную поверхность предплечья, дают такое же временное затихание болей, сонливость, усталость, хотя доза токсина при этом в 10 раз меньше, чем в предыдущих группах. Эффект этот, по предварительным наблюдениям, временный и за этим периодом снова следует обострение болей.

Теория терапевтического действия змеиного яда, которая так необходима для практики, еще не разработана. Артемов [7] считает необходимым изучение фармакологических свойств змеиного яда. Мозиг [1] же находит, что в используемых препаратах яд находится в таком маленьком количестве, что его отдельные ком-

поненты не могут оказывать специфического действия. Он также оставляет открытым вопрос о механизме терапевтического действия змеиного яда.

В дальнейших работах по разработке теории терапевтического действия змеиного яда его необходимо прежде всего изучать как фактор, влияющий на иммунологическую реактивность организма (Piantanida—Muič [11], Rottmann [12]).

На основании вышеприведенного можно считать оправданным продолжение работы по изучению лечебных свойств яда гадюки у больных инфекционными хроническими артритами.

Недостаточность мозговых или венечных сосудов или склонность к ангиоспазмам, а также нарушение функций печени являются противопоказаниями к лечению змеиным ядом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Mosig, A. Die Pharmazie 8 und 9, 1951.
2. Taguet, C. und Rousseau, E. Praktische Karzinomblätter 6, 1934.
3. Мелик-Карамян, А. Влияние ядов среднеазиатских змей на некоторые физиологические и патологические процессы в организме (преимущественно в онкологии). 1947.
4. Burkardt, A. Deutsche Medizinische Wochenschrift nr. 29, 19. VII, 35.
5. Körbler, J. Klinische Wochenschrift, München, 33, 1934.
6. Pepeu, F. Deutsche Medizinische Wochenschrift, 31, 1938.
7. Артемов, Н. М. Ученые записки Горьковского Госуд. Университета, выпуск 19, 1951.
8. Павловский, Е. Н. Ядовитые животные средней Азии. 1950.
9. Юсин, В. А. Труды Туркменского Гос. Мед. Инст., том IV, 1951.
10. Pavlovsky, E. N, Gifttiere und ihre Giftigkeit. Jena, 1927.
11. Piantanida, M. and Muič, N. The Journal of Immunology, 2. aug., 1954.
12. Rottmann, A. Deutsche Medizinische Wochenschrift nr. 34, 1940.

KROONILISTE INFEKTSIOOSSETE ARTRIITIDE RAVIST RÄSTIKUMÜRGIGA

Esimene teadaanne

Peaarst M. Eitelberg
Tartu Linna Kliiniline Haigla

Resümee

Kasutati rästiku *Vipera berus berus* kuivatatud mürgi vesilahust 1 : 10 000. Selle mürgi surmavaks annuseks 20-grammisele valgele hiirele veenisisesel manustamisel oli 0,0075 mg (dr. T. Koplus).

Mürgilahus manustati nahasiseselt 43-le haigele, kes kannatasid kroonilise infektsioosse artriidi all. Ravi viidi läbi süsteravingutena, kusjuures intervallid üksikute süstete vahel kõikusid 1—7 päevani. 24 haiget raviti statsionaaris, 19 haiget ambulatoorselt. Ravi ajal peale rästikumürgi teisi medikamente ei kasutatud. Statsionaarse ravi puhul süstiti 1—3-päevaste intervallidega ravingu kohta kuni 7,5 cm^3 mürgilahust. Ambulatoorsetes tingimustes kasutati ravinguks märksa väiksemaid annuseid: 5—7-päevaste vaheaegadega süstiti kuni 10 korda vähem mürki kui statsionaaris.

Ravitulemust tuli hinnata positiivseks 10-l haigel statsionaaris ja 9-l haigel ambulatoorsel ravil. Positiivne ravitulemus väljendus valude kadumises või märgatavas vähenemises, liigeste funktsiooni taastumises või märgatavas paranemises. 5-l juhul tuli ravi katkestada komplikatsioonide pärast, mis olid tingitud vastunäidustuste mittetundmisest töö alguses. Ülejäänud juhtudel ravi tulemusi ei andnud.

Ravingu käigus valdaval osal juhtudest esines haiguse ägenemise periood, mis kestis 2—4 nädalat ja mille vältel kiirenes märgatavalt SR ja tekkis perifeerses veres eosinofiilia. Selles perioodis täheldati ägenemisi ka fokaalinfektsiooni kolletes. Ägenemise perioodi möödumisel toimus aegamööda paranemine.

Selgus, et mürgi kasutamine oli vastunäidustatud patsientidel, kellel esines aju- või pärgarterite puudulikkus, kalduvus angiospasmidele aju või pärgarterite piirkonnas või maksa funktsiooni kahjustus.

Juhtudel, kus esines kõrgenenud t° ja kus haigus omas kroniosepsise iseloomu, ravi tulemusi ei andnud.

Mao-, seega ka rästikumürgi ravitoime mehhanism ei ole veel lõplikult selgitatud, mistõttu ei ole ka võimalik anda täpseid näidustusi tema rakendamiseks.

Esialgsete andmete põhjal võib mürkravi soovitada nendel kroonilise infektsioosse artriidi juhtudel, kus kehtivate näidustuste põhjal mudaravi oleks lubatud.

ÜBER DIE BEHANDLUNG DER CHRONISCHEN INFEKTIÖSEN POLYARTHRITIS (DES SOGENANNTEN CHRONISCHEN RHEUMATISMUS) MIT OTTERNGIFT

Erste Mitteilung

M. Eitelberg

Zusammenfassung

Es wurde eine wässerige Lösung des an der Luft getrockneten Giftes der Kreuzotter 1 : 10 000 verwendet. Die Dosis letalis dieses Giftes für eine weisse Maus (20 g), intravenös gegeben, betrug 0,0075 mg (Dr. T. Koplus).

Diese Lösung wurde bei 43 Kranken, die unter chronischer infektiöser Polyarthritis litten, intrakutan angewendet. Die Intervalle zwischen den einzelnen Einspritzungen schwankten zwischen 1—7 Tagen.

24 Patienten wurden stationär, 19 ambulatorisch behandelt. Während der Behandlung wurden ausser Otterngift andere Medikamente nicht angewendet.

Stationär erhielten die Behandelten während der Kur mit Intervallen von 1—3 Tagen insgesamt bis zu 7,5 ccm der Lösung eingespritzt. Ambulatorisch wurden bemerkenswert kleinere Dosen verwendet: mit Intervallen von 5—7 Tagen wurde bis zu 10 mal weniger des Giftes verabreicht.

Bei 10 stationär behandelten und 9 ambulatorischen Patienten ergab die Behandlung positive Resultate. Diese äusserten sich im Verschwinden oder bemerkenswerter Verminderung der Schmerzen, in Wiederherstellung oder Verbesserung der Funktion der betroffenen Gelenke.

In den übrigen Fällen ergab die Behandlung keinen Erfolg. In 5 Fällen musste die Behandlung unterbrochen werden, da die Kontraindikationen für diese Behandlungsweise noch nicht in Betracht gezogen waren.

Im Laufe der Behandlung (die durchschnittlich 3—6 Wochen dauerte) wurde in fast allen Fällen eine allgemeine Reaktion beobachtet, welche 2—4 Wochen andauerte und während welcher die Blutsenkungsgeschwindigkeit bemerkenswert anstieg und im

peripheren Blut die eosinophilen Leukozyten sich vermehrten. Auch wurde oft das Aufflammen bisher verborgener Infektionsherde beobachtet. Nach Abklingen der allgemeinen Reaktion trat eine allmählige Besserung ein.

Es stellte sich heraus, dass diese Behandlung nicht angebracht war in Fällen, wo eine Insuffizienz der Gehirn- oder Herzmuskelarterien, eine Neigung zu Spasmen derselben oder eine Schädigung des Leberparenchyms bestand. In Fällen, wo bis zur Behandlung die Körpertemperatur erhöht war und die Erkrankung das Bild einer Chroniosepsis zeigte, ergab die Behandlung mit Otterngift keinen Erfolg.

Die therapeutische Wirkungsweise der Schlangengifte ist noch nicht endgültig aufgeklärt, weshalb auch das genaue Indikationsgebiet für die Behandlung mit Otterngift zur Zeit nicht gegeben werden kann.

Auf Grund vorläufiger Beobachtungen kann Otterngift in Fällen von chronischer infektiöser Polyarthritis empfohlen werden, in denen nach bisherigen Erfahrungen die Heilschlammbehandlung indiziert wäre.

VALDMANI KUPUPROOV ORGANISMI REAKTIIVSUSE NÄITAJANA

Ordinaator H. Suubi
Tartu Linna Kliiniline Haigla

Valdmani kupuproovi kasutatakse väga laialdaselt endoteeli seisundi määramiseks. V. A. Valdman [1, 2], uurinud ligi 20 aasta vältel kupuproovi, leiab proovi olevat täiesti õigustatud latentse endotelioosi, reumaatilise endotelioosi ja reumaatilise endokardiidi väljaselgitamisel.

Valdmani kupuproov põhineb venoosse paisu ja hüpereemia tekkimisel veresoontes hõrendatud õhu imeva toime tagajärjel, mille järel tekib endoteliaalsete elementide (monotsüütide) irdumine veresoonte seintest. Kupukatse hindamisel omistab Valdman tähtsust ainult monotsüütide arvu protsentuaalsele muutusele pärast kuppu. Valdman hindab kupukatset järgmiselt: monotsüütide algväärtuse puhul alla 4% — nõrgalt positiivne, kui monotsüütide protsent tõuseb 2 korda, positiivne, kui see tõuseb 3 korda ja tugevasti positiivne, kui monotsüütide protsent suureneb rohkem kui 3 korda; monotsüütide algväärtuse puhul üle 4% — nõrgalt positiivne, kui pärast kuppu monotsüütide arv tõuseb $1^1/_2$ korda, positiivne, kui see tõuseb 2 korda, ja tugevasti positiivne, kui see tõuseb rohkem kui 2 korda.

Valdmani järgi näitab positiivne kupuproov veresoonte endoteeli hüperergilist seisundit. Kupuproov ei ole aga spetsiifiline reumale ja ainult kupuproovi abil üksinda ei ole veel võimalik diferentsida reumat mittereumaatilistest haigustest.

Lähtudes vajadusest täpsustada ka meie tingimustes reumatismi varajast diagnostikat, võtsime lähema analüüsimise alla kupuproovi kui uurimismeetodi eesmärgiga 1) välja selgitada, kui suurel määral Valdmani kupuproov on kasutatav reuma diagnostikas, eriti reuma latentsete vormide avastamisel, ja 2) selgitada, millisel määral kupuproovi võib kasutada organismi reaktiivsuse näitajana.

Meie poolt uuritud haigematerjal pärineb Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnast 1954. a. I poolaastal.

Läbi töötati 87 haigusjuhtu. Enamiku juhtudest moodustasid reumahaiged reumaatilise protsessi mitmesuguses faasis ja vormis — alates reuma latentsest vormist kuni reumoseptiliste ja septiliste

vormideni. Hinnates haigusjuhte reumaatilise protsessi faaside seisukohalt, grupeeriti haigusjuhud järgmiselt:

I. Prereumaatiline seisund (latentne endotelioos, reumaatiline endotelioos) . . . . . 15 juhtu.
II. Akuutne liigeste ja vistseraalne reumatism . . 52 juhtu.
III. *Endocarditis lenta* ja kroonilised infektsioossed polüartriidid . . . . . 20 juhtu.

See jaotus on mõnevõrra meelevaldne, sest esitatud haiguste grupid ei ole kindlapiirilised. Kõik kolm haiguste gruppi on omavahel tihedasti seotud ja nende gruppide vahel esineb üleminekufaase ja üleminekuvorme. Gruppidesse jaotamine toimus eesmärgiga eraldi välja tuua esimese grupi haigeid ning üldse rõhutada nende raviprobleemi tähtsust reumavastases võitluses.

Prereumaatilised seisundid on haigusjuhud latentse ja reumaatilise endotelioosiga. Latentne endotelioos iseloomustab organismi hüperergilise seisundi kõige varajasemat staadiumi, kus sageli ei saa täheldada muid reumaatilise protsessi tunnuseid peale positiivse kupuproovi. Prereumaatilise seisundiga haigetel esinevad sagedasti fokaalinfektsioonid (tonsilliit, odontiit jt.).

Käsitletavas haigematerjalis arvati reumaatiliste ja latentsete endotelioosside hulka haiged, kellel esinesid järgmised vaevused: subfebriliteet, kerge higistamine ja erutuvus, müalgia, neuralgia ja artralgia. Väljakujunenud reumaatilist protsessi kusagil organismis ei esinenud. Tavalised põletikuprotsessi näitajad, nagu SR ja leukotsüütide arv olid haigel normis või normist ainult vähe kõrvale kaldunud. Enamasti oli võimalik neil haigetel kindlaks teha fokaalinfektsiooni allikana tonsilliiti, odontiiti või mõnd muud infektsioonikollet, mis oli sensibiliseerinud endoteeli. Latentset ja reumaatilist endotelioosi diagnoositi positiivse kupuproovi abil. Kupuproovis tõusis monotsüütide protsentuaalne arv endotelioosi haigeil tavaliselt 2—3 korda; leukotsüütide üldarv pärast kupukatset tõusu ei näidanud. Pärast fokaalkolde saneerimist haigusnähud läksid tagasi ja kupuproov muutus negatiivseks.

Eespool kirjeldatud haigete varajane diagnoos on eriti oluline reuma vastu võitlemise seisukohalt. Kupuproov omab prereumaatiliste seisundite avastamisel suurt tähtsust. Seetõttu on oluline kupuproovi laialdane rakendamine eriti ambulatoorses töös.

Teiselt poolt tuleb aga hoiduda hüperdiagnostikast reuma latentsete faaside diagnoosimisel, sest endoteeli hüperergiline seisund pole iseloomulik mitte ainult reumale, vaid on ka teisi endoteeli hüperergiseerivaid etioloogilisi põhjusi, nagu näit. lues, brutselloos, pneumoonia. Meenutatagu ka seda, et tuberkuloosi hüperergiline staadium on väga sarnane reuma hüperergilise staadiumi kliinilise pildiga. Haiguse täpsel uurimisel ja kliinilise kulu arvestamisel on aga enamasti võimalik langetada õige otsus.

Järgmise haigeterühma moodustasid kliiniliselt selgesti väljendunud reuma vormid — *rheumatismus verus*'e haiged — akuutses staadiumis esimese või korduvate atakkidega. Haigusjuhud jagu-

nevad protsessi iseloomu ja kupuproovi resultaatide järgi alljärgnevalt:

Tabel 1.

Haiguse vorm	Juhtude arv	Kupuproov	
		posit.	negat.
1) Reumaatiline müokardiit	15	12	3
2) Reumaatiline endo-müokardiit	12	10	2
3) Reumaatiline polüartriit	9	7	2
4) Reumaatiline endo-müokardiit polüartriidiga	16	15	1

Seega 52-st reumahaigest esines positiivne kupuproov 44 juhul (87%) ja negatiivne kupuproov ainult 8 juhul (13%). Negatiivse kupuprooviga haigetest 4 haiget olid enne kliinikusse tulekut saanud antireumaatilist ravi; on võimalik, et neil haigetel varem saadud ravi oli kupuproovi muutnud negatiivseks.

Jälgides kupuproovi akuutse reumaatilise haigusprotsessi puhangute ehk atakkide seisukohalt, võidi täheldada pilti, mida näitab alljärgnev tabel.

Tabel 2.

Reuma atakid	Juhtude arv	Kupuproov	
		posit.	negat.
I atakk	22	18	4
II atakk	13	11	2
III ja järgnevad atakid	17	15	2

Esitatud tabelist näeme, et positiivsete ja negatiivsete kupuproovide vahekord on suhteliselt samasugune nii ägeda reumaatilise haigusprotsessi esimeste atakkide kui ka hilisemate atakkide puhul. Nii reuma esimeste atakkide kui ka teise ja hilisemate atakkide puhul esines positiivne kupuproov suhteliselt võrdse sagedusega. Kupuproov oli siis tugevamini väljendatud, kui reumapuhang kulges endokardiidi, arteriidi (näit. koronariidi) või hemorraagilise kapillaartoksikoosi nähtudega.

Jälgides kupuproovi dünaamikat akuutse reumaga haigeil täheldame, et mida ägedam ja tormilisem on haigusprotsess, seda tugevamini on väljendatud endoteeli hüperergiline reaktsioon, seda tugevamini positiivne on kupuproov. Tõenäoliselt on endoteeli reaktsioon kõige tugevam reuma eksudatiivses staadiumis, reumaatilise protsessi lokaliseerumisel ja fibroosi tekkimisel endoteeli hüperergiline reaktsioon nõrgeneb. Esimeste reumaatakkide puhul näeme esinevat eriti tugevasti positiivset kupuproovi. Juba niigi kõrge leukotsüütide üldarv tõusis 2- kuni 3-kordseks (näiteks 11 000-lt 35 000-le) ja monotsüütide protsentuaalne arv tõusis 3- kuni 4-kordseks (4%-lt 18%-le; 5%-lt 19%-le). Akuutse reuma paranemisel *Natr. salicylicum*'i ja püramidoonraviga ja kliiniliste

haigussümptoomide taandumisel muutub kupuproov enamasti negatiivseks. 22-st esimese reumaatakiga haigest muutus kupuproov ravi järel 15-l negatiivseks, 7-l võttis haigusprotsess subakuutse iseloomu ja neil 7-l haigel jäi kupuproov pärast ravi nõrgalt positiivseks.

Subakuutse reuma korral, eriti neil juhtudel, mis kulgesid hiilivalt ja kliiniliselt väheste sümptoomidega, oli pilt teistsugune: nimelt võidi täheldada nõrgemalt positiivseid kupuproove. Leukotsüütide üldarvu algväärtus oli normis või veidi kõrgenenud ja tõus pärast kupukatset ilmselt madalam kui esimese puhangu korral. Monotsüütide protsentuaalne arv kupukatses tõusis neil haigeil vähesel määral, isegi mitte kahekordseks (näit. 8%-lt 12%-le; 9%-lt 14%-le). Neis retsidiveeruvate reumahaigete kupukatseis võidi küll aga täheldada sagedasti esinevat monotsüütide kõrget algväärtust (8%, 10%, 12%).

Korduvate atakkide ja vähem ägedate nähtudega reumapuhangute korral antireumaatilise ravi järel kupuproovis niisugust promptset muutust ei täheldatud nagu esimeste atakkide korral. Neil juhtudel jäi kupuproov ka pärast ravi nõrgalt positiivseks.

Märkimist väärib tähelepanek, mida tehti mõnel akuutse reuma haigel paranemisperioodis, kellele manustati nakkuskolde (tonsilliit) esinemise tõttu penitsilliini. Neil haigeil penitsilliini manustamise järel negatiivseks muutunud kupuproov muutus uuesti positiivseks. Ühtlasi ägenesid penitsilliini mõjul ka teised haigussümptoomid (t° tõus, leukotsüütide arvu tõus ja SR tõus). See asjaolu viitab penitsilliini ebasoodsale toimele reuma hüperergilises faasis.

Kolmanda haigeterühma moodustavad subakuutse endokardiidi ja kroonilise infektsioosse polüartriidi haiged. Nimetatud haiged viibisid kliinikus pikemaajaliselt ja kupuproovi jälgiti neil pidevalt kogu ravi vältel. Need haigusjuhud jagunevad haigusprotsessi iseloomu ja kupuproovi resultaatide suhtes järgmiselt:

Tabel 3.

Haiguse vorm	Juhtude arv	Kupuproov	
		posit.	negat.
Subakuutne septiline endokardiit *(endocarditis lenta)*	10	8	2
Krooniline infektsioosne polüartriit	10	6	4

Oleme harjunud positiivset kupuproovi ühendama enamasti reuma hüperergilise staadiumiga. Kuid nii *endocarditis lenta* kui ka krooniliste infektsioossete artriitide puhul on organismi reaktiivsus mõjustatud nii hüpo- kui ka hüperergilistest momentidest (K. Kõrge [3]). Nii näemegi mõlema grupi haigetel esinevat küllalt sagedasti positiivset kupuproovi, mis viitab nende haigete endoteeli hüperergilisele seisundile ja hüperergilistele komponentidele nende haigete organismis.

Esitatud olgu siinkohal neli *endocarditis lenta* haigusjuhtu. Kõigil neljal juhul esines ilmne seos haiguse kulu ja kupuproovi dünaamika vahel. Neil neljal haigusjuhul esines kliiniliselt selgesti väljakujunenud subakuutne endokardiit. Anamneesis ei saadud kindlaks teha varem läbipõetud ägedat reumat. Haiguse kestus enne kliinikusse tulekut oli ühel juhul 3 nädalat, teisel 3,5 kuud, kolmandal 4 kuud, neljandal 2 aastat. Esinesid väikesed temperatuuri tõusud, põrna suurenemine, mõõdukas aneemia, normis või vähenenud vere leukotsüütide arv, väljakujunenud mitraal (2-l juhul) ja aordi klappide rike (2-l juhul). Formaliiniproov oli 3-l juhul positiivne, ühel juhul negatiivne. Kliinikust lahkumisel võis kahte haiget pidada täiesti paranenuks, kahte osaliselt paranenuks.

Kupuproov kulges nimetatud haigetel järgmiselt. Kliinikusse tulles esines kõigil positiivne kupuproov. Monotsüütide väärtused pärast kuppu suurenesid ca 2-kordselt. Ravi vältel (penitsilliin-insuliin, streptomütsiin, vereülekanded) muutus kupuproov negatiivseks, seejuures aga monotsüütide protsentuaalne arv jäi kõrgeks, ulatudes 10%—20%.

Eespool nimetatud 10-st *endocarditis lenta* haigusjuhust 6 juhtu kujutasid endast mitmesuguseid üleminekufaase subakuutsest reumaatilisest endokardiidist reumoseptilisse endokardiiti. Seetõttu olid ka kupuproovi resultaadid varieeruvad.

Ka infektsioossete polüartriitide puhul, nagu tabelist nr. 3 näeme, esineb enamasti positiivne kupuproov (10-st juhust 6-l). Ka neil haigetel võis täheldada kõrgeid monotsüütide algväärtusi (10%, 12%). Infektsioossete polüartriitide puhul pärast ravi (penitsilliin-insuliin, streptomütsiin, rästikumürk) kupuproovis märkimisväärseid muutusi ei saadud täheldada.

Endocarditis lenta haigete ja uuritud infektsioosse polüartriidi juhtude arv on liiga väike, et teha mingeid üldistavaid järeldusi nende kupuproovi iseärasuste ja dünaamika kohta. Võib-olla suuremaarvulise haigematerjali jälgimine annaks küsimusest parema ülevaate.

Olgugi et vaidlused kupuproovi diagnostilise väärtuse üle — eriti reumatismi diagnoosimisel — ei ole veel lõppenud, tuleb nimetatud fenomeni ilmselt hinnata kui organismi reaktiivsuse seisundi näitajat, mis võimaldab saada kujutlust haigusprotsessi dünaamikast ja suunast.

Kokkuvõte

Töös esitatud haigematerjal, mille moodustasid peamiselt reumahaiged (arvult 87 juhtu), on autoril jaotatud järgmistesse gruppidesse: 1) prereumaatilised seisundid, 2) akuutne liigeste ja vistseraalne reumatism, 3) subakuutne septiline endokardiit ja krooniline infektsioosne polüartriit.

Reuma varajasi ja latentseid vorme, nn. prereumaatilisi seisundeid, millede avastamine omab reuma vastu võitlemise seisukohalt

suurt tähtsust, diagnoositi kliinilise pildi ja positiivse kupuproovi abil (käesolevas haigematerjalis 15 juhtu).

Akuutse liigeste ja vistseraalse reumatismi puhul esines 52-st haigest positiivne kupuproov 44-l haigel ning negatiivne kupuproov 8-l haigel.

20-st subakuutse endokardiidi ja kroonilise infektsioosse polüartriidi haigest esines 14-l haigel positiivne kupuproov ja 6-l negatiivne kupuproov.

Mida ägedam oli reumaatiline haigusprotsess, seda tugevamini oli esindatud organismi reaktiivsuses hüperergiline komponent, seda tugevamini positiivne oli kupuproov. Akuutse reumaatilise haigusprotsessi paranemisel muutus kupuproov täiesti negatiivseks või nõrgalt positiivseks.

Reuma subakuutsete vormide puhul oli kupuproov nõrgemalt positiivne kui ägedate vormide korral ja jäi ka pärast ravi positiivseks, vastandina reuma akuutsetele vormidele.

Positiivset kupuproovi täheldati ka *endocarditis lenta* ja infektsioossete polüartriitide haigusjuhtudel, mis lubab oletada nende haigete organismis hüperergiliste komponentide olemasolu.

KIRJANDUS

1. Вальдман, В. А. О ревматизме, 1953.
2. Вальдман, В. А. Клин. Мед. 33, 1955, стр. 17—22.
3. Kõrge, K. Nõukogude Eesti Tervishoid nr. 1, 1954, lk. 85—95.

БАНОЧНАЯ ПРОБА ВАЛЬДМАНА КАК ПОКАЗАТЕЛЬ РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА

Ординатор Х. Сууби

Тартуская Городская клиническая больница

Резюме

Исследованию подвергались 87 больных, из которых большинство страдало ревматизмом. Автор разделяет исследованных им больных на 3 группы: 1) преревматические состояния; 2) острый суставной и висцеральный ревматизм; 3) подострый септический эндокардит и хронический инфекционный полиартрит.

Ранние и латентные формы ревматизма, т. н. преревматические состояния, выявление которых имеет большое значение в борьбе с ревматизмом, диагносцировались по клинической картине и положительной баночной пробе (в исследованном материале 15 человек).

Из 52 больных с острым суставным и висцеральным ревматизмом баночная проба была положительной у 44 и отрицательной у 8 больных.

Из 20 больных с подострым эндокардитом и хроническим инфекционным полиартритом баночная проба оказалась положительной у 14 и отрицательной у 6 больных.

Чем острее был ревматический процесс, тем сильнее выступал в реактивности организма гипегэргический компонент и тем сильнее была выражена положительная баночная проба.

При затихании острого ревматического процесса баночная проба становилась отрицательной или слабо положительной.

При подострых формах ревматизма баночная проба оказывалась менее положительной, чем при острых формах, и оставалась положительной также после лечения в противоположность острому ревматизму.

Положительной была баночная проба и при подостром септическом эндокардите и при инфекционном полиартрите, что позволяет предположить наличие гиперэргических компонентов в организме этих больных.

ÜBER DEN DIAGNOSTISCHEN WERT DER WALDMANNSCHEN SCHRÖPFPROBE BEI DER BEURTEILUNG DES REAKTIVITÄTSZUSTANDES DES ORGANISMUS

H. Suubi

Zusammenfassung

Vorliegende Arbeit umfasst 87, hauptsächlich rheumatische Krankheitsfälle, die in 3 Gruppen eingeteilt wurden: 1) Prärheumatische Zustände, 2) Akuter Gelenk- und Visceralrheumatismus, 3) Subakute septische Endocarditis und chronische (sog. rheumatoide) Polyarthritis.

Frühzeitige und latente Formen des Rheumatismus — sogenannte prärheumatische Zustände, deren Erkennung in der Bekämpfung des Rheumatismus von grosser Wichtigkeit ist, wurden klinisch und mittels einer positiven Schröpfprobe diagnostiziert.

Von 52 Kranken mit akutem Gelenk- und Visceralrheumatismus war die Schröpfprobe bei 44 Kranken positiv und bei 8 Kranken negativ.

Von 20 Kranken mit subakuter Endocarditis und chronischer Polyarthritis war die Schröpfprobe bei 14 Kranken positiv und bei 6 Kranken negativ.

Je akuter der rheumatische Krankheitsprozess verlief, desto stärker trat die hyperergische Komponente in der Reaktivität des Organismus hervor, und desto stärker fiel die positive Schröpfprobe aus.

Nach der Behandlung des rheumatischen Krankheitsprozesses wurde die Schröpfprobe vollständig negativ oder blieb nur leicht positiv.

Bei den subakuten rheumatischen Krankheitsformen war die Schröpfprobe nicht so stark positiv, wie bei den akuten Formen und blieb auch nach der Behandlung positiv, im Gegensatz zu den akuten Formen des Rheumatismus. Die Schröpfprobe war positiv auch in Fällen von Endocarditis lenta und in Fällen chronischer Polyarthritis, was vermuten lässt, dass bei der Pathogenese auch dieser Zustände eine Überempfindlichkeit des Organismus von Bedeutung ist.

PABERELEKTROFOREESI METOODIKAST VERE SEERUMVALKUDE UURIMISEL

Aspirandid H. Sillastu ja E. Veinpalu
Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Kaasaja teoreetilise ja praktilise meditsiini üheks aktuaalsemaks küsimuseks tuleb kahtlemata pidada vere seerumvalkude uurimise probleemi. Vere seerumvalkude fraktsioonide nihete dünaamiline jälgimine on objektiivseks näitajaks organismi reaktiivsusseisundi määramisel ning omab seega suurt tähtsust paljude haiguslike protsesside (näiteks infektsioos-allergilised protsessid jt.) diagnoosimisel, ravi efektiivsuse hindamisel ning prognostiliste järelduste tegemisel.

Mainitud probleemi uurimise algus ulatub juba 20. sajandi esimestesse aastakümnetesse mitmesuguste kolloidreaktsioonide (näiteks Matefy, Montanka jt. reaktsioonide) teostamisega. Hiljem keemiliste sadestusreaktsioonide kasutuselevõtt albumiinide ja globuliinide eraldamiseks (näiteks ammoonium- ja naatriumsulfaadiga) laiendas seda uurimisala veelgi. Avarad arenguperspektiivid vere seerumvalkude uurimiseks tekkisid elektroforeetiliste meetodite (Tiseliuse originaalmeetod ja paberelektroforees) kasutuselevõtuga meditsiinis. Nende abil osutus võimalikuks eristada vere seerumist 5 fraktsiooni: albumiinid, α_1-, α_2-, β- ja γ-globuliinid. Nimetatud kahest elektroforeesi meetodist on saanud suurima leviku osaliseks paberelektroforees oma aparatuuri suhtelise lihtsuse, iseseisva konstrueerimise võimaluse ja uurimistulemuste küllaldase täpsuse tõttu. Paberelektroforeesi kasutamine meditsiinis ei piirdu tänapäeval ainult vere seerumvalkude fraktsioonide määramise võimalusega, vaid ta on osutunud ka heaks seljaajuvedeliku, uriini, seerumi lipo- ja glükoproteiidide, amiinohapete, alkaloidide, antibiootikute, steroidide jt. kvalitatiivseks ja kvantitatiivseks uurimismeetodiks.

Paberelektroforeesi alged ulatuvad 1937.—1939. aastasse, mil Klobusitzky ja König [1] fraktsioneerisid elektrolüüdi lahusega immutatud filterpaberil elektrivooluga ussimürki ja värvaineid. Mainitud meetodi laialdasem areng algab aga alles kümmekond aastat hiljem ja on seotud Wielandi ja Fischeri (1948) [2], Durrumi

(1950) [3], Cremeri ja Tiseliuse (1950) [4], Körveri (1950) [5], Turba ja Enenkeli (1950) [6], Grassmanni ja Hannigi (1950) [7], Višnjakovi ja kaastööliste (1952) [8] ning teiste nimedega.

Paberelektroforees on selline füüsiko-keemiline protsess, kus elektriliselt laetud aineosakesed liiguvad alalisvoolu elektrivälja mõjul puhverlahusega niisutatud spetsiaalsel filterpaberil vastavalt osakese laengu märgile kas anoodi või katoodi suunas. Seega on aineosakeste liikumiskeskkonnaks paberelektroforeesil puhverlahusega täidetud filterpaberi poorid.

Asetades uuritava materjali puhverlahusega immutatud filterpaberi ribale, millest juhitakse läbi teatud kindla pinge ja voolutugevusega alalisvool, algab elektriliselt laetud aineosakeste liikumine (— märgiga osakesed anoodile, + märgiga osakesed katoodile). Osakeste liikumiskiirus v sõltub osakese laengu suurusest Q ja elektrivälja tugevusest H. Sellele ajendavale jõule $Q \cdot H$ mõjub Stokes'i seaduse põhjal takistavalt osakeste hõõrdumine lahustusvahendis, mis määratakse lahustusvahendi viskoossuse η ja aineosakeste raadiuse r kaudu:

$$v = \frac{Q \cdot H}{6\pi r \eta}.$$

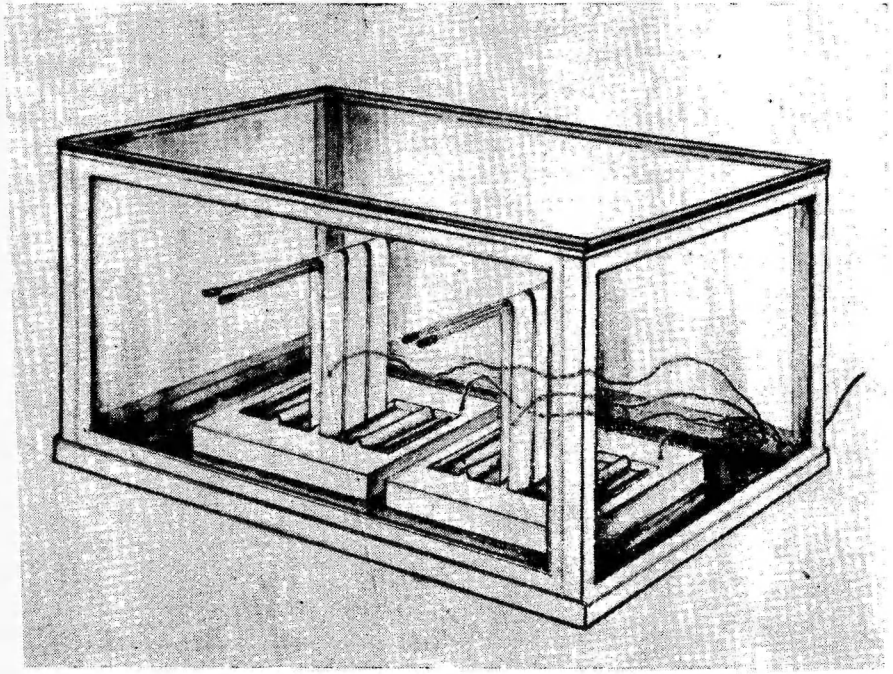
Esitatud kiiruse valemist selgub, et osakese liikumiskiirus v on konstantse elektrivälja tugevuse H ja keskkonna viskoossuse η puhul seda suurem, mida suurem on osakese laeng Q ning mida väiksem on osakese raadius r.

Selline aineosakeste liikumine ongi paberelektroforeesi üks põhilisemaid füüsiko-keemilisi printsiipe. Nimelt sõltuvalt sellest, milline on teatavas aines üksikute osakeste suurus ning elektriline laeng, rändavad need osakesed elektrivälja mõjul puhverlahusega niisutatud filterpaberil erineva kiirusega, kusjuures nad jõuavad mingi kindla ajavahemiku jooksul algpunktist erinevatesse kaugustesse. Olenevalt sellest, mitut liiki sama suuruse ja laenguga aineosakesi uuritav liitaine sisaldab, saame ka filterpaberil vastava hulga üksteisest eraldatud sama suuruse ja laenguga osakeste kombinatsioonidest koosnevaid ainekomponente, mida on võimalik kvantitatiivselt määrata või prepareerida edasiseks uuringuks.

Osakeste liikumisele avaldab paberelektroforeesil veel mõju tegur, mida nimetatakse elektro-osmoosiks. Elektro-osmoos on paberelektroforeesi puhul alati ilmnev puhverlahuse liikumine paberi pooride suhtes. Elektro-osmoos seletub paberi pooride ja puhverlahuse vaheliste elektriliste potentsiaalidega. Paberi pooride teatava märgiga laeng tõmbab puhverlahusest juurde vastasnimelisi ioone. Seega jäävad puhverlahusesse tasakaalustamata ioonid, mis liiguvad elektriväljas vastavalt laengule kas anoodi või katoodi suunas, tõmmates endaga kaasa vee molekule.

Osakeste liikumist paberelektroforeesil mõjustab ka auramist kompenseeriv lahuse liikumine paberi kapillaarides, samuti difusioon lahustunud aine üksikute fraktsioonide ning puhverlahuse vahel.

Vere seerumvalkude paberelektroforeetiline lahutamine üksikuteks fraktsioonideks osutub võimalikuks seetõttu, et vere seerumvalgud on amfoteersed ained, mis olenevalt lahustuskeskkonna pH-st dissotsieeruvad kas happeliselt või aluseliselt, s. t. annavad elektriliselt negatiivse või positiivse laenguga osakesi. Eksperimentaalselt on selgunud, et vere seerumvalkude optimaalne lahustumine paberelektroforeesil albumiinideks ja üksikuteks globuliinfraktsioonideks toimub alkaalses keskkonnas, lahuse pH 8,0—9,0 vahel. Sellise puhverlahuse pH puhul moodustuvad negatiivse



Joon. 1.
Meie poolt kasutatav elektroforeesi kamber.

lektrilise laenguga osakesed, mis vastavalt laengu ja osakeste uurusele liiguvad erineva kiirusega anoodi suunas.

TRÜ teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia ateedris tegelevad antud töö autorid vere seerumvalkude paberlektroforeetilise määramisega esmakordselt Eesti NSV tingimuses alates 1955. a. algusest.

Oma töös oleme põhiliselt lähtunud Kassavina ja Gorkini [9, 10] ing Gurvitši [11] poolt kirjeldatud paberelektroforeesi metoodikast õnede omapoolsete teisendustega.

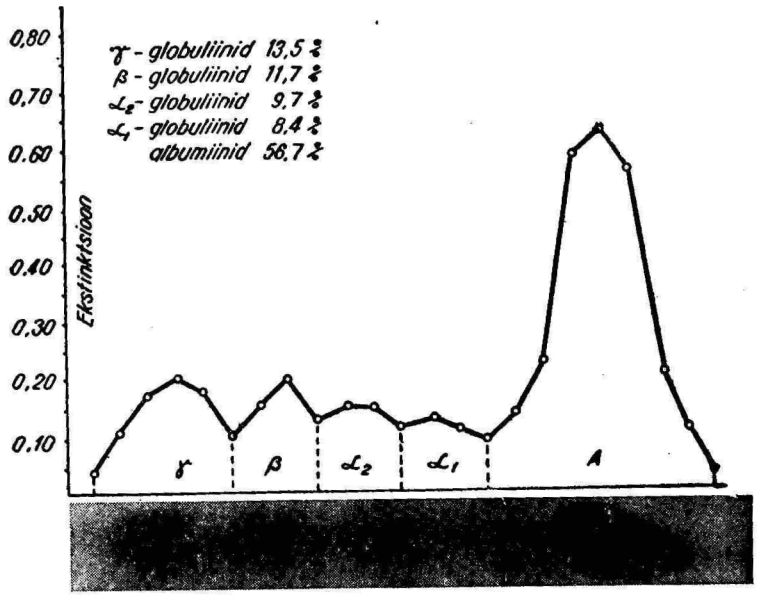
Elektroforeesi paberina tarvitame Leningradi Paberivabriku r. 2 poolt valmistatud kiiresti märguvat kromatograafia paberit

nr. 1, mis fraktsioonide lahutatavuse osas rahuldab talle esitatud nõuded.

Kasutame vertikaalselt rippuvate filterpaberi ribadega kambri tüüpi (Durrum [3], Flynn, de Mayo [12]) Kassavina ja Gorkini modifikatsioonis [9] (joonis 1). Puhverlahuse küvetid (30 · 20 · 3 cm), mis koosnevad neljast kambrist (18 · 3 · 2 cm), on valmistatud parafiinist. Kummassegi küvetti asetame kolm filterpaberi riba nii, et nende otsad ulatuksid ühtlaselt sisemistesse kambritesse 1,5 cm ulatuses. Välistes kambrites asuvad süsielektroodid. Kõik kambrid on täidetud puhverlahusega (à 100 ml). Kasutame barbituraatpuhverlahust (medinaali 10,3, veronaali 1,84, dest. vett kuni 1000,0, pH = 8,6), nagu on andnud kirjanduses Flynn, de Mayo [12]. Välised kambrid on ühendatud sisemistega filterpaberist sillakeste abil. Selle eesmärgiks on vähendada elektroodidel tekkiva puhverlahuse pH muutuste mõju sisemise kambri puhverlahusele, kuhu ulatuvad filterpaberi ribad.

Pärast filterpaberi ribade täielikku niiskumist puhverlahusega toimub proovide pealekandmine. Oleme kasutanud lahjendamata seerumit hulgas 0,003 ml, mida mikropipeti abil kanname igale ribale kaks proovi. Seega töötades aparaadi täiskoormusel, s. t. kahe paralleelküvetiga, on võimalik uurida korraga 12 seerumit.

Võrguvoolust vastavapingelise alalisvoolu saamiseks rakendame transformaatoriga lampalaldajat. Kasutatav pinge on 240—280 V, voolutugevus 6—7 mA, voolutuse aeg 14,5—15,5 tundi.



Joon. 2.
Elektroforeesi diagramm koos vastava elektroforegrammiga.

Elektroforeesi kamber ja lampalaldaja on ehitatud TRÜ füüsika kateedri õppetöökojas.

Valkude fiksatsioon ja värvimine toimub vastavalt kirjandusele [12, 11, 10]. Elektroforegrammide kvantitatiivsel hindamisel rakendame Grassmanni ja Hannigi [7] ning Eisenreichi ja Ederi [13] poolt kirjeldatud läbitungiva valgusega otsese fotomeetrimise printsiipi. Spetsiaalse fotomeetri puudumisel rekonstrueerisime selleks otstarbeks Kassavina ja Gorkini [9] eeskujul elektrofotokolorimeetri FEK-M, kus valguskiirte teele on asetatud kummalegi poole 5 mm laiune pilu. Elektroforegrammide läbipaistvustamine toimub parafiinõliga [9, 11]. Fotomeetrimisel saadud ekstinktsiooni ehk optilise tiheduse lugemid kanname ordinaadile ja vahemaad 5 mm kaupa abstsissile. Ühendades saadud punktid omavahel sirgetega, saame elektroforeesi diagrammi (joonis 2), millest üksikute fraktsioonide eraldamise teostame Tiseliuse ja Kabati [14] järgi.

Peale meie poolt kasutatava läbitungiva valgusega otsese fotomeetrimise rakendavad mitmed autorid elektroforegrammide kvantitatiivsel analüüsil värvaine elueerimise meetodit mingi lahustusvahendiga kas tervete fraktsioonide või üksikute väiksemate ribade kaupa [4, 5, 11, 12, 15, 16, 17]. Värvaine elueerimisele järgneb kolorimeetrimine ning selle alusel vastavate protsentuaalsete suhete leidmine.

Elektroforegrammide kvantitatiivse hindamise metoodika valikul teostasime 10 paralleelmääramist sama seerumiga otsese fotomeetrimise ja värvaine elueerimise teel 5-mm-ste ribade (otsene fotomeetrimine ja elueerimine) ning tervete fraktsioonide (elueerimine)

Tabel 1.

Vere seerumvalgu fraktsioonide keskmised väärtused ja keskmised absoluutsed vead elektroforegrammide erineval kvantitatiivsel määramisel

Määramise viis	Näitaja	Alb. rel. %	α_1-glob. rel. %	α_2-glob. rel. %	β-glob. rel. %	γ-glob. rel. %
5 mm kaupa otsene fotomeetrimine	M	62,1	4,6	7,8	9,9	15,5
	$\pm\sigma$	2,72	1,08	1,61	1,39	0,88
5 mm kaupa elueerimine	M	64,6	3,5	7,2	10,4	14,2
	$\pm\sigma$	3,33	1,13	1,70	0,91	1,13
Fraktsioonide kaupa elueerimine	M	60,1	5,0	7,4	10,9	16,6
	$\pm\sigma$	3,37	1,69	1,28	2,04	1,32

kaupa. Värvaine elueeriti 0,02 n NaOH lahusega [15]. 5-mm-ste ribade puhul kasutati elueerimiseks 1,5 ml lahust, tervete fraktsioonide puhul 5,0 ml. Elueeriti 30 minutit pimedas. Kolorimeetrimiseks kasutati samuti elektrofotokolorimeetrit FEK-M.

Saadud tulemused keskmiste väärtuste (M) ja keskmise absoluutse vea ($\pm \sigma$) näol on toodud tabelis 1.

Tabelist nähtub, et keskmiste absoluutsete vigade väärtused on 5 mm kaupa teostatud otsese fotomeetrimise ja värvaine elueerimise puhul üksteisega ligilähedased. Tervete fraktsioonide kaupa teostatud elueerimisel on keskmine absoluutne viga tunduvalt suurem.

Arvestades 5 mm kaupa saadud otsese fotomeetrimise ja elueerimise tulemuste mitte suurt erinevust katsevea osas, olime õigustatud valima otsese fotomeetrimise kui ajakulu suhtes palju ökonoomsema meetodi. Samadele tulemustele oma katsetega on tulnud ka Kassavina ja Gorkin [9].

Elueerimine tervete fraktsioonide kaupa ei tule meie arvates teaduslikus töös meetodi ebatäpsuse tõttu arvesse. Küll võib seda meetodit tema lihtsuse tõttu kasutada kliinilis-laboratoorses praktikas.

Järeldused

1. Meie poolt kasutusele võetud paberelektroforeesi metoodika võimaldab aparatuuri iseseisva konstrueerimise võimaluse ning teostatavuse tingimuste tõttu nimetatud meetodi rakendamist vere seerumvalkude uurimisel mitte ainult teaduslikus, vaid ka praktilises kliinilis-laboratoorses töös.

2. Vere seerumvalkude fraktsioonide kvantitatiivsel määramisel osutub elektroforegrammide otsene fotomeetrimine läbitungiva valgusega ajaliselt ökonoomsemaks ja mitte suuremat katseviga andvaks meetodiks kui värvaine elueerimine seerumihulgas 0,003 ml.

KIRJANDUS

1. Klobusitzky, D., König, P. Tsiteeritud Ramshorn'i järgi: Die Pharmazie, 9, 3, 181—190, 1954.
2. Wieland, T., Fischer, E. Naturwissenschaften, 35, 1, 29—30, 1948.
3. Durrum, E. J. Amer. Chem. Soc., 72, 7—8, 2943—2948, 1950.
4. Cremer, H. D., Tiselius, A. Biochemische Zeitschrift, 320, 273—283, 1950.
5. Körver, G. Klinische Wochenschrift, 28, 39—40, 693—694, 1950.
6. Turba, F., Enenkel, H. J. Naturwissenschaften, 37, 93, 1950.
7. Grassmann, W., Hannig, K. Naturwissenschaften, 37, 21, 496—497, 1950.
8. Вишняков, А. П., Добровольский, Д. С., Ермаков, Н. В. и Тукачинский, С. Е. Доклады Академии Наук СССР, 87, 6, 1035—1038, 1952.
9. Касавина, Б. С., Горкин, В. З. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 38, 12, 38—42, 1954.

10. Касавина, Б. С., Горкин, В. З. Вопросы медицинской химии, 1, 2, 92—99, 1955.
11. Гурвич, А. Е. Лабораторное дело, 3, 3—9, 1955.
12. Flynn, F., de Mayo, P. Lancet, 261, 2, 235—239, 1951.
13. Eisenreich, F., Eder, M. Klinische Wochenschrift, 29, 3—4, 60—61, 1951.
14. Tiselius, A., Kabat, E. A. J. of Exper. Med. 69, 119—131, 1939.
15. Бережкова, К. В. Электрофоретическое исследование белковых фракций сыворотки при туберкулезе. Диссертация на соискание ученой степени кандидата мед. наук, Москва, 1956.
16. Goa, J. Scand. J. Clin. and Lab. Invest., 3, 3, 236—240, 1951.
17. Plückthun, H., Götting, H. Klinische Wochenschrift, 29, 23—24. 415—418, 1951.

О МЕТОДИКЕ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА НА ФИЛЬТРОВАЛЬНОЙ БУМАГЕ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ

Аспиранты Х. Силласту и Е. Вейнпалу

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Принятая нами методика электрофореза на фильтровальной бумаге вследствие самостоятельной конструкции ее аппаратуры и условий осуществления дает возможность применения названного метода исследования белков сыворотки крови не только в научной, но также и в практической клинико-лабораторной работе.

При количественном определении фракций белков сыворотки крови непосредственное фотометрирование электрофореграмм проникающим светом оказывается методикой по времени более экономной и не допускающей при опытах бóльших ошибок, чем элюация красящего вещества в 0,003 мл сыворотки.

ON THE METHOD OF PAPER ELECTROPHORESIS IN THE INVESTIGATION OF PROTEINS OF BLOOD SERUM

H. Sillastu and E. Veinpalu

Summary

As the apparatus of paper electrophoresis can be self-constructed and can be easily made to work, the method of paper electrophoresis can be applied not only to research work, but also to practical laboratory work in clinics.

In the quantitative determination of the fractions of blood serum, the direct photometry of electrophoregrams with penetrating light proves to be more economical in time and not less precise than the elution of the dye in the amount of 0,003 ml. of the serum.

NEERUDE FUNKTSIONAALNE SEISUND REUMA JA REUMOSEPTILISTE HAIGUSTE PUHUL

Assist. J. Reinaru
Hospitaal-sisehaiguste kateeder

Neerude kahjustuse küsimus reuma ja reumoseptiliste haigusseisundite puhul ei ole veel senini lahendatud. Tänapäeva literatuuri jälgides näeme, et see probleem on muutunud aktuaalseks; leiame arvukaid töid, mis diskuteerivad küsimust neerude kahjustuse sageduse, kliinilise kulu omapära, difuusse glomerulonefriidi ja koldelise emboolilise nefriidi vahekorra ning nefrootiliste muutuste kohta reumahaigeil, mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi ja alaägeda septilise endokardiidi haigeil.

Viimatimainitud haigusseisundeid vaatleme vastavalt Stražesko [1], Gruzini [2], Kõrge [3] jt. seisukohale kui polüetioloogilisi, kuid monopatogeneetilisi haigusi, kus juhtivat osa omab makroorganism, tema reaktiivsusseisund. Meie oma kliinilises töös oleme näinud tihti neid üleminekuvorme, kus on olnud raskusi diagnoosi püstitamisel. Oleme näinud haigeid retsidiveeruva tõelise reumatismiga, kellel hiljem aga kujunesid välja kõik tüüpilised infektsioosse polüartriidi sümptoomid koos osteoporoosiga väikestes luudes. Samuti oleme tihti näinud vistseraalse reuma vorme, kus hiljem kujunes välja alaäge septiline endokardiit. Huvi pakub ka asjaolu, et viimaseil aastail näeme kliinikus rohkem larveeritud — healoomulisi ja infaustseid alaägeda septilise endokardiidiga haigeid, pahaloomulisi aga vähem.

Reumaatilise protsessi puhul on meil tegemist organismi reaktiivsuse tõusuga, tingitult organismi eelnevast sensibiliseerumisest. Infektsioos-allergiline patogenees reumahaigeil väljendub mitmesugustes hüperergilistes sündroomides liigestes, südames ja teistes organeis. Neerude kahjustuste iseloomu, nende kulu, kliinilise sümptomatoloogia, koldelise ja difuusse glomerulonefriidi vahekorra ja esinemissageduse kohta reuma ja reumoseptiliste haigusseisundite puhul ei ole senini ühtset seisukohta.

Virchow vaatles nefriiti lokalistlikust metafüüsilisest seisukohast, et põletik neerude päsmakestes on tingitud bakterite või nende toksiinide otsesest mõjust päsmakeste aparaadile. Molotkov

[4] ütleb, et nefriiti vaadeldakse kui allergilise iseloomuga polüetioloogilist ja monopatogeneetilist haigust.

Käesolevas töös püüame anda kliinilis-laboratoorsete uuringute alusel ülevaate neerude funktsionaalsest seisundist reuma-, infektsioosse ehk reumatoidse polüartriidi ja alaägeda septilise endokardiidi haigeil, kes olid ravil Vabariiklikus Tartu Kliinilises Haiglas ajavahemikul 1954.—1956. aastal. Neerude funktsionaalse seisundi uurimiseks kasutasime peale uriini kliinilise analüüsi veel Volhardi lahjenduskontsentratsiooni katsu, raske südamevereringe puudulikkusega haigeil või teistel näidustustel Zimnitski kontsentratsiooniproovi. Jälgisime diureesi suurust, teostasime jääklämmastiku määramist, ksantoproteiinireaktsiooni, jälgisime kreatiniini vereseerumis ja uriinis, Rehbergi konstanti ja fenoolsulfoftaleiini proovi neerude ekskretsioonivõime hindamiseks.

Uuringud viisime läbi vastavalt haigusgruppidele järgmiselt.

1. Kontrolluuringuid teostasime:

a) 14-l gastriidi- ja mao- või kaksteistsõrmiksoolehaavandiga haigel.

b) 13-l nefriidihaigel ja 7-l III staadiumi A-faasiga kõrgvererõhu haigel.

2. 54-l reumahaigel.

3. 27-l mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidiga haigel.

4. 13-l alaägeda septilise endokardiidiga haigel.

Seega kokku on teostatud neerude funktsiooni uuringuid 128-l haigel.

1. Kontrolluuringud.

a) Mao- ja kaksteistsõrmiksoolehaavandi ning gastriidihaiged.

Kontrolliks kasutasime haigeid, kelledel ei esinenud veres leukotsütoosi, temperatuuri tõusu ega kõrgenenud settereaktsiooni. Hemoglobiini väärtused olid normaalsed. Vererõhk oli normi piires. Tavalises uriini analüüsis ei esinenud albuminuuriat, hematuuriat ega ka silinderuuriat. Leukotsüüte leidus uriinis 0—4 vaateväljas. Kõikidel kontrolljuhtudel teostati Volhardi lahjenduskontsentratsiooni kats, kusjuures erikaalude kõikuvus oli normi piires, esimese nelja tunni jooksul eritus $^3/_4$ joodud vedelikust.

Jääk-N määrati vereseerumist Kjeldahli järgi. Kontrolljuhtudel kõikus jääk-N 27—38 mg% piires. Enamik autoreid loeb normaalseks jääk-N väärtuseks seerumis 20—40 mg%.

Ksantoproteiinireaktsiooni väärtusi seerumis määrasime Zeiss-Ikoni ksantoproteiinomeetri abil. Kontrolljuhtudel kõikus ksantoproteiinireaktsiooni väärtus seerumis 26—32 ühiku vahel. Normaalseks ksantoproteiinireaktsiooni väärtuseks seerumis tuleb pidada 20—35 ühikut.

Rehberg [5] tegi 1926. a. ettepaneku kasutada glomeeruluste filtratsiooni määramiseks kreatiniini, arvestades kreatiniini kõrget kontsentratsiooni uriinis ja ta suhteliselt madalat kontsentratsiooni veres. Ta oletas, et see kõrge kontsentratsiooni indeksiga aine ei eritu ega reabsorbeeru kanalikestes.

Päsmakeste filtraadi hulka minutis arvutasime järgmise valemi abil:

$$Fm = \frac{Dm \times Cu}{Cv},$$

kus *Fm* on filtraadi hulk minutis,
Dm — diurees minutis,
Cu — kreatiniini kontsentratsioon uriinis,
Cv — kreatiniini kontsentratsioon vereplasmas.

Vee reabsorptsiooni protsendi ehk Rehbergi konstandi (*R*) arvutasime järgmise valemi abil:

$$R = \frac{(Fm - Dm) \cdot 100}{Fm}.$$

Oma töös me ei kasutanud kreatiniini ja vee koormuskatsu, sest see osutus tehniliselt raskeks ja haigetele koormavaks. Viimastel aastatel on aga üldiselt tunnustatud meil kasutusel olev meetod.

Diureesi jälgisime kolme ööpäeva vältel, kust arvutasime välja keskmise ja diureesi hulga 1 minuti vältel milliliitrites, mis peaks olema suhteliselt täpsem kui uriini erituse jälgimine 1—2 tunni jooksul.

Kreatiniini, jääk-N ja ksantoproteiinireaktsiooni määrasime verest, mis oli võetud hommikul enne sööki haige kliinikusse saabumise esimestel päevadel. Kreatiniini uriinis määrasime verevõtmise päeval esimesest hommikusest uriinist enne sööki. Kreatiniini määramist teostasime Folini meetodil [6].

Kontrolljuhtudel kõikus diurees minutis 1—0,8 ml, keskmine diurees minutis oli seega 0,9 ml (tabel 1). Kreatiniin veres kõikus kontrolljuhtudel 1,0—1,8 mg%-ni, keskmine oli 1,3 mg%. Kreatiniini väärtused uriinis kõikusid 54—180 mg%-ni, keskmine oli 104 mg%. Kontsentratsiooni indeks näitas samuti suuri kõikumisi 32,0—145,0-ni, keskmine oli 77,2. Filtraat minutis kõikus 29,8—145,0 ml-ni, keskmine oli 68,5 ml minutis. Reabsorptsiooni protsent kõikus kontrolljuhtudel 97,0—99,3%-ni, keskmine oli 98,3%.

Neerude funktsionaalse seisundi uurimiseks kasutasime veel fenoolpunase erituskatsu.

Fenoolsulfoftaleiin, manustatuna organismi, ühineb verevalkudega, moodustades kolloidaalosakesi, mis aga pole võimelised erituma filtratsiooni teel, vaid erituvad neerukanalikeste epiteeli sekretsiooni abil. Ainult 20% manustatud fenoolpunasest on vereplasmas vabas olekus, mis võib filtreeruda. Tegelikult aga filtratsiooni teel puhastub ühes minutis fenoolpunasest 24 ml plasmat, kuid sekretsiooni teel 376 ml, mis moodustab seega 94% kogu manustatud fenoolpunase hulgast (N. A. Ratner [7]).

Neerukanalikeste sekretsiooni teel erituvate ainete hulk ei sõltu vererõhu muutustest neerupäsmakeste *vas afferens*'is, vaid neerude verevarustuse efektiivsusest ja neerukanalikeste epiteeli funktsioonivõimest (N. A. Ratner [7], F. S. Hodžamirova [8]). Tunduvalt

Tabel I.

Kontrolluuringute tulemused mao- ja kaksteistsõrmiksoolehaavandi ning gastriidihaigetel

Juhtude arv	Jääk-N veres mg %	Ksantoproteiinireaktsioon veres (ühikud)	Diurees 1 min. ml	Kreatiniin					Fenoolpunase erituskats				
				Veres mg %	Uriinis mg %	Kontsentr. indeks	Filtraat 1 min. ml	Reabsorpts. %	Erituse algus min.	I	II	III	Kokku % %
1	30	32	0,9	1,1	73	66,4	59,7	98,5	10	61	35	4	100
2	32	28	0,9	1,7	54	32,0	28,6	97,0	10	33	31	21	85
3	29	30	0,8	1,3	81	62,3	49,9	98,4	10	36	28	16	80
4	27	31	0,9	1,4	81	60,8	52,1	98,2	10	40	28	7	75
5	28	26	0,8	1,2	70	58,3	46,7	98,3	10	39	32	14	85
6	29	26	0,9	1,2	75	62,5	56,3	98,5	10	42	33	13	88
7	32	28	0,9	1,7	180	105,8	95,3	99,0	10	37	33	15	85
8	28	26	0,8	1,4	160	114,2	91,4	99,1	10	30	31	21	82
9	38	33	0,9	1,75	65	37,2	33,4	97,3	10	40	28	14	82
10	22	26	1,0	1,0	145	145,0	145,0	99,3	10	50	21	10	81
11	32	29	1,0	1,3	87	67,0	63,8	98,4	10	41	32	13	86
12	27	28	0,9	1,2	100	83,3	75,0	98,8	10	46	35	14	95
13	28	30	0,8	1,4	180	128,6	102,9	99,1	10	36	27	14	77
14	33	27	0,9	1,8	106	58,8	53,0	98,3	10	41	32	13	86
Keskmine	29,7	28,6	0,9	1,3	104	77,2	68,5	98,3	10	41	30	13,5	85
Normi piir	40	35	1,0	2,0	—	75	60,0	98,0	10	—	—	—	75

kahjustatud neerukanalikeste epiteeli puhul (lipoid-, amüloidnefroos, krooniline nefrooso-nefriit, neerude arterioloskleroosi lõppstaadium jt.) võib fenoolpunase puhastuskoefitsient osutuda neerude verevarustusele mitteadekvaatseks. Selle madaldumise aste neis tingimustes sõltub mitte ainult neerude verevarustuse langusest, vaid ka neerukanalikeste funktsioonihäirest. Wildbolz [9] ja N. A. Ratner [7] võtsid kasutusele fenoolpunase lahuse intramuskulaarse manustamisviisi, valides selleks tuharalihase, mis on rasvkoest suhteliselt vabam ning võimaldab küllaltki head reabsorptsiooni vajaliku kontsentratsiooni saavutamiseks veres (1—2 mg%).

Ratner, Hodžamirova kasutasid fenoolpunase eritumise jälgimist neerude verevarustuse efektiivsuse kindlaksmääramiseks, kusjuures nad manustasid fenoolpunast tuharalihasesisesi.

Wildbolz [9] ja Ivanova [10] kasutasid fenoolpunase erituskatsu neerude funktsionaalse seisundi kindlaksmääramiseks.

Meil kasutusel olev metoodika on teataval määral erinev eelnevate autorite metoodikast, eriti fenoolpunase eritumise jälgimise suhtes. Modifitseeritud fenoolpunase erituskatsu (R. Trink [11]) kohandasime laialdasemaks kasutamiseks praktikas.

Hommikul haige ei saa süüa ega juua, tühjendab põie, seejärel joob 20 minuti jooksul 2 klaasitäit vett. Siis süstitakse tuharalihasesisesi täpselt 1 ml 0,6%-list steriilset fenoolpunase lahust. Edasi haige urineerib iga 10 minuti järel, arvestades süste momendist, seni kuni fenoolpunane ilmub uriini, mille nähtavaks tegemiseks kasutatakse 10%-list NaOH-lahust 1 ml piires. Seejärel urineerib haige iga tunni järel, arvestades süste momendist, erinevatesse nõudesse kolme tunni jooksul.

Eritunud feonaalpunase hulk määratakse kolorimeetriliselt iga tunni kohta eraldi ning väljendatakse protsentides.

Feonoolpunast määrasime kvantitatiivselt järgmiselt. Uriini tunnine kogus asetatakse mõõtkolbi, lisatakse 10%-list NaOH-lahust 5—10 ml ning täidetakse kraaniveega liitrini ja kolorimetreeritakse. Standardlahusena kasutatakse 0,003%-list fenoolpunase lahust, mis valmistatakse samast süstelahusest, millega teostatakse uuringuid.

Eritunud fenoolpunase hulk (x) arvutatakse vastava valemi järgi:

$$x = \frac{B_{st}\ 50}{B_x},$$

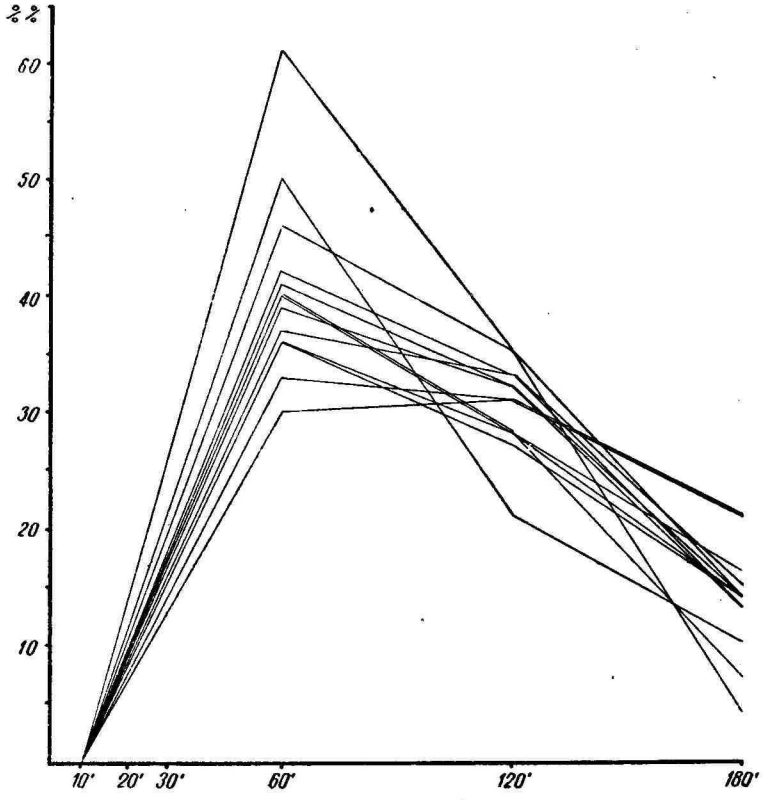
kus B_x on uuritava lahuse seis kolorimeetri skaalal,

B_{st} — standardlahuse seis kolorimeetri skaalal.

Kontrolljuhtudest näeme (tabel 1), et eritumise algus toimus kõigil juhtudel, arvestades süste momendist, enne 10 minutit. Esimese tunni jooksul eritus fenoolpunast 30—61%, keskmiselt eritus esimese tunni vältel 41%. Teise tunni jooksul eritus fenoolpunast 21—35%, keskmiselt 30%. Kolmandal tunnil eritus 4—21%, kesk-

miselt 13,5%. Kokku kolme tunni jooksul eritus fenoolpunast 75—100%, keskmiselt eritus 85% (joonis 1).

Kontrolluuringud difuussete neerukahjustuste puhul (tabel 2) näitavad küllaltki kujukalt uurimismeetodite tundlikkust, näiteks kreatiniini väärtuste nihkeid veres, samuti ka reabsorptsiooni protsendi nihkeid. Tuleb juhtida tähelepanu fenoolpunase erituskatsu



Joon. 1.

Fenoolpunase erituskõverad mao ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõve ja gastriidihaigeil (kontrolluuringud).

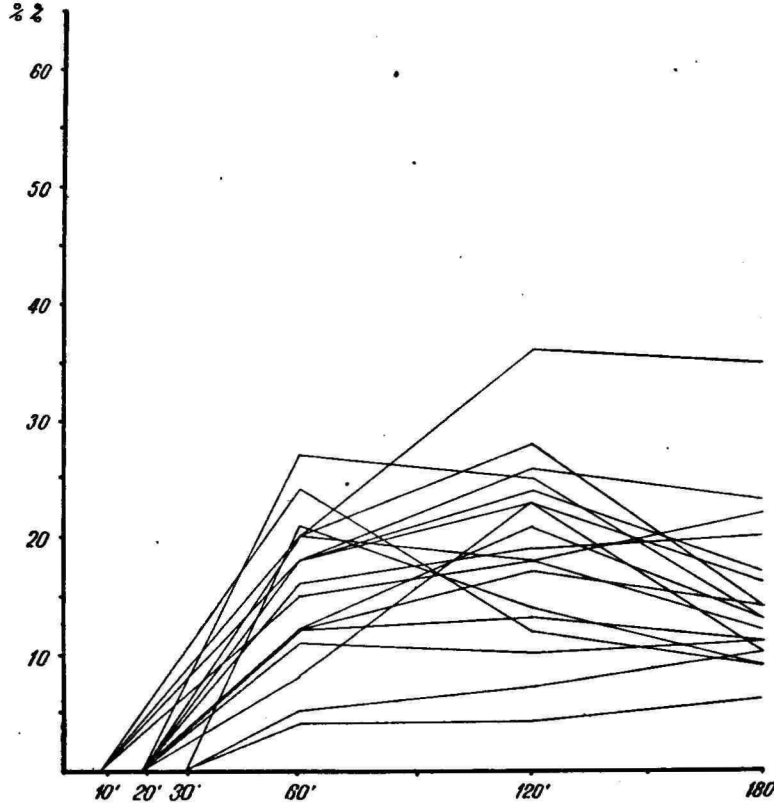
tulemustele (joonis 2); see osutub üheks tundlikumaks katsuks neerude funktsionaalses diagnostikas. Näiteks 11. juht ja ka teised juhud, kus jääk-N ja kreatiniin veres ei näita patoloogilist tõusu, fenoolpunase erituse algus aga on normaalsest pikenenud, eritumise protsent on kolme tunni jooksul langenud. Uriinis aga esines tüüpiline nefrooso-nefriidi leid. Zimnitski kats näitas erikaalude kõikuvust 1012—1030-ni, kusjuures öine uriinikogus oli poole võrra suurem päevasest. Analoogilisi resultaate nägime ka teistel nefriidihaigetel. Tabelis 2 esitatud fenoolpunase erituse näitajad kompleksselt neerude funktsionaalse seisundi teiste näitajatega lubavad

meil seda proovi kasutada tundlikuma katsuna, kui seda on näiteks jääk-N, ksantoproteiinireaktsioon ja kreatiniin veres, mis näitavad neerude funktsiooni kahjustuste raskemaid faase. Fenoolpunase erituskatsu võib kasutada küllaldase tundlikkuse tõttu neerude patoloogilise funktsiooni varajases diagnostikas.

2. Neerude funktsionaalne seisund reumatismi mitmesuguste vormide puhul.

a) Neerude funktsionaalne seisund ägeda reumatismi esimese puhangu puhul.

Möödunud sajandi keskpaiku täheldasid juba Botkin ja Ostroumov, et reumaatilise protsessi puhul organismis esinevad ka nee-



Joon. 2.
Fenoolpunase erituskõverad nefriidi- ja hüpertooniatõve haigeil.

rudes muutused. Jassinovski ja Korob [12], Gratsianov [13] jt. oma töödes esitavad andmeid neerukahjustuse iseloomu kohta reumatismi puhul.

Käesolevas töös uurisime 21 haiget ägeda reumatismi esimese atakiga. Vistseraalseid kliinilisi sümptoome esines 13-l juhul, teis-

Tabel 2.

Kontrolluuringud nefriitide ja kõrgvererõhuhaiguste puhul

Jrk. nr.	Diagnoos	Jääk-N veres mg%	Diurees 1 min. ml	Kreatiniin					Fenoolpunase erituskats				
				Veres mg%	Uriinis mg %	Kontsentr. indeks	Filtrats. 1 min. ml	Reabsorpts. % %	Erituse algus min.	I	II	III	Kokku % %
1.	*Nephritis acuta*	24	0,5	3	162	54,0	27,0	98,1	20	20	36	35	91
2.	*Nephritis acuta*	56	0,9	2,1	71	33,8	30,4	97,1	20	16	19	20	55
3.	*Nephritis chron. exac.*	54	0,7	5,5	90	16,4	11,5	94,0	20	12	17	14	43
4.	*Nephritis chron. exac.*	50	0,9	2,2	72	32,7	29,5	97,0	10	24	12	9	45
5.	*Nephritis chron.*	34	1,4	1,5	47	31,3	43,9	96,8	20	11	10	11	32
6.	*Nephritis chron*	46	0,9	2,2	59	27,0	24,1	96,3	20	12	13	11	36
7.	*Nephritis chron.*	63	1,3	2,1	56	26,6	34,7	96,2	20	8	23	16	47
8.	*Nephritis chron.*	57	0,4	1,7	155	91,2	36,5	98,9	10	18	26	23	67
9.	*Nephritis chron.*	108	1,4	6,0	45	7,5	10,5	86,0	—	0	0	0	0
10.	*Nephritis chron. Coma uraemicum*	180	0,3	9,6	50	5,2	1,6	81,3	—	—	—	—	—
11.	*Nephroso-nephritis chron.*	32	0,9	1,2	60	50,0	45,0	98,0	20	27	25	13	65
12.	*Nephroso-nephritis chron.*	60	1,3	3,1	75	24,2	31,5	95,9	30	4	4	6	14
13.	*Pyelonephritis chron.*	40	0,8	1,75	73	41,7	33,4	97,6	20	18	23	10	51
14.	*M. hypertonicus* IIIA	37	0,7	2,1	67	32,0	22,3	96,9	20	20	18	12	50
15.	*M. hypertonicus* IIIA	48	1,57	5,0	172	34,4	54,0	97,0	30	5	7	10	22
16.	*M. hypertonicus* IIIA	42	1,2	2,45	144	58,8	70,5	98,7	20	12	21	13	46
17.	*M. hypertonicus* IIIA	51	0,8	1,8	147	81,7	65,3	98,8	20	18	24	17	59
18.	*M. hypertonicus* IIIA	48	—	—	—	—	—	—	30	21	14	9	44
19.	*M. hypertonicus* IIIA	42	1,1	2,2	76	34,6	38,0	97,1	10	20	28	14	62
20.	*Hypertonia arteriosclerotica*	36	0,9	1,37	47	34,3	30,9	97,0	10	15	18	22	55

Tabel 3.

Neerude uuringute tulemused reumatismi ägedate vormide esimese ataki puhul

Jrk.nr.	Diagnoos	Vere-rõhk mmHg	Jääk-N veres mg %	Ksantopr.-reaktsioon veres üh.	Diurees 1 min. ml	Kreatiniin				Fenoolpunase erituskats				
						Veres mg %	Uriinis mg %	Filtr. 1 min: ml	Reabsorpts. %	Erituse algus min.	I	II	III	Kokku % %
1.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	120/80	38	40	0,8	1,48	74	40,0	98,0	10	16	16	20	52
2.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	110/60	40	38	0,8	3,0	190	50,7	94,1	—	—	—	—	—
3.	*Rheumocarditis*	110/70	42	—	0,4	1,94	154	31,8	98,7	10	25	31	19	75
4.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	110/70	35	40	0,2	1,65	174	21,1	99,1	—	—	—	—	—
5.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	120/76	36	—	0,6	2,0	62	18,6	96,8	—	—	—	—	—
6.	*Polyarthritis*	120/65	34	40	0,8	2,3	115	40,0	98,0	20	32	25	12	69
7.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	115/65	37	34	0,5	2,8	141	25,2	98,0	10	32	35	16	83
8.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	130/80	42	48	0,7	2,0	39	13,6	94,8	10	26	26	10	62
9.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	164/80	36	36	0,9	2,0	80	36,0	97,5	20	14	21	17	52
10.	*Polyarthritis*	115/83	36	42	0,8	2,5	200	64,0	98,8	10	45	21	10	76
11.	*Polyarthritis*	112/65	39	54	0,8	2,4	145	48,3	98,3	20	48	20	11	79
12.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	110/70	40	—	0,7	1,8	104	40,4	98,3	20	25	26	12	63
13.	*Polyarthritis*	148/80	33	—	0,7	1,21	32	18,5	96,2	20	12	32	29	73
14.	*Rheumocarditis*	120/60	29	—	0,7	1,7	147	60,5	98,8	20	24	34	20	78
15.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	138/86	27	—	0,5	1,3	86	33,1	98,5	20	23	20	19	62
16.	*Rheumocarditis*	120/65	26	—	0,7	1,3	69	37,2	98,1	20	16	14	5	35
17.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	110/70	41	—	0,7	1,0	125	87,5	99,2	30	34	23	9	66
18.	*Polyarthritis*	100/60	40	58	0,8	1,36	188	110,6	99,3	20	18	32	11	61
19.	*Polyarthritis*	110/70	37	—	0,8	1,7	73	34,4	97,7	10	18	23	13	54
20.	*Polyarthritis*	120/70	40	—	0,9	1,8	111	55,5	98,4	10	19	7	26	46
21.	*Polyarthritis*	100/60	27	24	0,7	2,75	67	17,1	95,9	10	15	22	17	54

tel juhtudel olid kliinilised sümptoomid iseloomulikud liigeste vormile (tabel 3). Südame-vereringe kroonilist puudulikkust, s. o. dekompensatsiooni tunnuseid nendel haigetel ei esinenud. Albuminuuriat täheldasime neil juhtudel 5-l haigel, kusjuures valgu erituse hulk oli 0,033—0,66‰ piires. Mikroskoopiliselt esines uriinis 1—7 leukotsüüti vaateväljas, kahel haigel aga oli vaateväljas rohkem kui 7 leukotsüüti. Erütrotsüüte esines vaateväljas 1—6. Granuleeritud silindreid oli uriinis 2-l juhul. Volhardi ja Zimnitski proovid ei kinnitanud ühelgi haigel isostenuuriat, ühel haigel võis täheldada hüpostenuuriat; uriinieritus oli 19-l haigel normaalsetes piirides, kahel juhul eritus esimese nelja tunni jooksul Volhardi proovi puhul $^1/_3$ vedelikust. Diurees oli langenud alla 0,8 ml/min. 12-l haigel. Süstoolne vererõhk oli 130—164 mmHg 4-l haigel, ühel juhul ületas diastoolne rõhk 80 mmHg. Teistel haigetel esines enamikus kalduvus hüpotoonilistele seisunditele.

Jääk-N veres näitas normi ülemise piiri väärtusi (40—42 mg%) 7-l haigel. Ksantoproteiinireaktsioon veres oli tõusnud 11-st haigest 9-l juhul. Kreatiniin veres oli 9-l haigel 2,0—3,0 mg%-ni. Filtraat minutis oli alla 60 ml 17-l haigel. Reabsorptsiooni protsent oli 7-l haigel alla 98,0%.

Fenoolpunase erituskatsu puhul erituse algus oli pikenenud 18-st haigest 10-l juhul. Fenoolpunase erituse protsent 3 tunni jooksul oli vähem kui 75% 12-l haigel.

Kõiki neerude funktsiooni näitajaid komplekssel hinnates võime öelda, et ägedate reumaatiliste protsesside puhul organismis on neerude funktsionaalne seisund muutunud, kuid need muutused on diagnoositavad ainult täpsete uurimismeetodite tingimustes. Uuritud haigetest ühel juhul (14. juht, tabel 3) võiks öelda, et siin ei esine peaaegu ühtegi patoloogilist näitajat, kuid ka sel juhul oli fenoolpunase eritumise algus pidurdatud ja diureesi hulk minutis langenud.

Reumatismi ägedate vormide esimese puhangu puhul täheldasime neerude funktsiooni häireid kõikidel reumahaigetel. Filtratsioonivõime langus koos reabsorptsioonivõime langusega esines ühel juhul. Filtratsioonivõime langus koos sekretsioonivõime langusega esines 6-l haigel. Filtratsiooni-, reabsorptsiooni- ja sekretsioonivõime langus esines 6-l haigel. Seega kaasnes sagedamini filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus.

Järelikult esinesid nendel reumahaigetel funktsionaalse talitluse häired nii päsmakeste kui ka tubulaarse aparaadi süsteemis. Need funktsioonihäired päsmakestes ja tubulaarses aparaadis viitasid difuussetele muutustele neerudes.

b) Neerude funktsiooni uuringud reumatismi korduvate ägenemiste puhul.

Reumaatilise protsessi korduvate ägenemiste perioodil teostasime uuringuid 16-l haigel (tabel 4). Südame-vereringe dekompensatsiooni tunnused esinesid 6-l haigel: ühel haigel oli kroonilise

Tabel 4.

Uuringute tulemused reumatismi korduvate ägenemiste puhul

Jrk. nr.	Diagnoos	Vere-rõhk mmHg	Jääk-N veres mg %	Ksanto-prot.-reaktsioon veres üh.	Diurees 1 min. ml	Kreatiniin				Fenoolpunase erituskats					Südame-vereringe dekompensatsiooni aste
						Veres mg %	Uriinis mg %	Filtr. 1 min. ml	Reabsorptsiooni %	Erituse algus min.	I	II	III	Kokku %	
1.	*Rheumocarditis* II	110/70	41	—	0,4	1,9	101	21,3	98,4	20	28	17	14	59	IIB
2.	*Polyarthritis et rheumocarditis* II	108/60	35	32	0,7	2,85	56	13,72	94,8	10	47	20	8	75	—
3.	*Polyarthritis* II	110/70	31	34	0,8	1,66	145	69,9	98,8	20	39	21	12	72	—
4.	*Polyarthritis* II	115/60	45	50	0,7	1,35	62	32,5	97,8	10	50	—	8	58	—
5.	*Polyarthritis et rheumocarditis* II	110/80	35	38	—	1,3	—	—	—	20	21	17	11	49	—
6.	*Polyarthritis* II	105/65	26	—	0,8	1,85	95	37,9	97,6	30	21	38	19	78	—
7.	*Polyarthritis* II	100/60	33	—	0,7	1,45	73	35,2	98,0	20	6	5	10	21	—
8.	*Polyarthritis et rheumocarditis* II	130/80	37	—	0,5	2,1	216	51,4	99,0	—	—	—	—	—	—
9.	*Polyarthritis et rheumocarditis* II	120/70	26	—	0,5	0,96	90	45,8	99,1	20	19	24	11	54	—
10.	*Rheumocarditis et polyarthritis* II	96/55	30	—	0,4	1,7	90	21,1	98,1	10	10	25	12	47	IIA
11.	*Polyarthritis* II	130/60	22	—	0,7	1,3	119	64	98,9	20	21	16	28	65	—
12.	*Rheumocarditis* III	110/70	45	26	0,8	1,2	54	36,0	97,7	20	14	22	23	59	IIB
13.	*Polyarthritis* III	110/64	34	42	0,7	3,2	162	37,3	98,1	20	20	16	14	50	—
14.	*Polyarthritis et rheumocarditis* III	120/80	29	—	0,6	1,0	95	57,0	99,0	20	22	25	27	74	I
15.	*Rheumocarditis et polyarthritis* IV	90/32	38	32	0,8	1,47	202	110,0	99,3	10	18	13	17	48	IIA
16.	*Rheumocarditis*	120/65	41	—	0,7	1,6	60	26,3	97,3	—	—	—	—	—	IIA

südame-vereringe puudulikkuse I staadium, 3-l haigel oli II A staadium ja 2-l haigel II B staadium.

Albuminuuria esines 6-l haigel 0,033—0,66‰ piires, ühel haigel oli uriinis valku 1,32‰, neist südame-vereringe dekompensatsioon esines 2-l haigel. 13-l haigel oli uriinis leukotsüüte 1—7 vaateväljas, 3-l haigel oli enam kui 7 leukotsüüti vaateväljas. 13-l haigel oli uriinis 1—4 erütrotsüüti vaateväljas, 3-l haigel rohkem kui 5 erütrotsüüti vaateväljas. Granuleeritud ja hüaliinsilindreid esines 4-l haigel, neist 2-l haigel oli südame-vereringe kroonilise puudulikkuse II A ja II B staadium. Südame-vereringe dekompensatsiooni nähtudeta haigeil oli uriinis ka vahasilindreid. Isostenuuriat ei saanud neil haigeil täheldada. Hüpostenuuria esines ühel haigel. Diurees oli vähenenud 11-l haigel alla 0,8 ml/minutis, kusjuures südame-vereringe puudulikkusega haigetel esines diureesi hulga vähenemine. Jääk-N veres oli tõusnud üle 40 mg% 4-l haigel. Ksantoproteiinireaktsioon oli 7-st haigest kolmel normaalsest kõrgem. Kreatiniin veres oli tõusnud üle 2,0 mg% 3-l haigel. Reabsorptsiooni protsent oli alla 98,0% 6-l haigel.

Fenoolpunase eritumise alguse pikenemine esines 10-l haigel. Fenoolpunase 3-tunnine eritumishulk oli alla 75% 14-st haigest 12-l haigel. Süstoolne vererõhk ulatus 2-l haigel kuni 130 mm-ni.

Seega esines neerude funktsionaalse seisundi puudulikkuse näitajaid jällegi kõikidel haigetel. 5-l haigel need näitajad väljendasid selgeid difuusseid neerukahjustusi, kusjuures 4-l haigel esinesid uriinis nii granuleeritud kui ka hüaliinsilindrid, kahel isegi vahasilindrid.

Filtratsiooni- ja reabsorptsioonivõime langus esines 3-l haigel. Filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus oli 6-l haigel. 3-l haigel oli filtratsiooni-, reabsorptsiooni- ja sekretsioonivõime langus. Seega kaasnes nendel reumahaigetel sagedamini filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus.

c) Neerude funktsiooni uuringud reumaatiliste kahjustuste puhul protsessi latentses ja inaktiivses faasis.

Uuringuid teostasime reumatismi mitmesuguste teiste latentsete ja inaktiivsete faaside puhul 17-l haigel, kusjuures 13-l haigel esines krooniline südame-vereringe puudulikkus. I staadiumi südame-vereringe puudulikkusega haigeid oli 5, II A staadiumiga oli 7 haiget, II B staadiumiga 2 haiget (tabel 5).

Sellesse haigusgruppi võtsime reumahaiged, kelledel ei esinenud haiguse ägenemist, liigestes puudusid objektiivsed põletiku tunnused, temperatuur oli normi piirides. Protsessi latentsete vormide puhul ei ületanud settereaktsioon 20 mm/t, leukotsüütide arv oli normaalne, kupuproov oli enamasti positiivne. Temperatuur 5-l haigel oli subfebriilne, kusjuures ei ületanud 37,3°. Protsessi inaktiivsete vormide puhul ei ületanud settereaktsioon 10 mm/t, leukotsüütide arv oli normaalne, kupuproov oli negatiivne, temperatuur oli normaalne.

Albuminuuriat täheldasime 5-l haigel, kelledel esines valku

Tabel 5.

Uuringute tulemused reumaatiliste kahjustuste puhul protsessi latentses ja inaktiivses faasis

Jrk. nr.	Diagnoos	Vererõhk mmHg	Jääk-N veres mg %	Ksantoprot.-reakts. veres üh.	Diurees 1 min/ml	Kreatiniin				Fenoolpunase erituskats					Südame-vereringe dekompensatsiooni aste
						Veres mg %	Uriinis mg %	Filtr. 1 min. ml	Reabsorptsioon %	Erituse algus min.	I	II	III	Kokku % %	
1.	*Insuff. v. mitr. et stenosis ostii venosi sinistri*	110/60	36	40	0,7	—	—	—	—	10	12	20	25	57	II A
2.	*Insuff. v. mitr. et stenosis ostii venosi sinistri*	130/80	24	—	0,5	1,35	166	61,5	99,2	—	—	—	—	—	II A
3.	*Insuff. v. mitralis*	106/60	29	—	0,6	1,6	35	13,1	95,4	10	26	22	8	56	II A
4.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin.*	130/70	36	36	0,6	1,7	39	13,8	95,6	20	24	21	18	63	II A
5.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin.*	130/80	29	38	0,8	1,8	50	22,2	96,4	10	10	28	16	54	II B
6.	*Polyarthralgia et insuff. v. mitralis*	102/64	28	—	0,3	1,4	90	19,3	98,4	10	28	25	12	65	I
7.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin.*	115/85	39	—	0,4	1,26	114	36,2	98,6	20	11	23	20	54	II B
8.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin.*	128/82	33	—	0,1	1,6	85	5,3	98,1	10	18	6	—	24	I
9.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin. Polyarthralgia.*	110/58	31	—	0,6	1,4	180	77,1	99,2	20	16	22	13	51	I
10.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin.*	100/50	32	—	0,3	1,55	—	—	—	10	32	—	45	77	II A
11.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin.*	130/80	72	—	0,5	1,4	162	57,9	99,1	10	27	19	14	60	I
12.	*Pericarditis adhaesiva rheum.*	105/65	36	—	0,6	1,46	96	39,4	98,5	10	38	28	14	80	II A
13.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin. Polyarthralgia*	126/78	46	—	0,6	1,26	107	51,4	98,8	10	35	26	13	74	II A
14.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii venosi sin.*	106/65	45	—	0,5	1,7	104	30,6	98,4	30	24	7	13	44	I
15.	*Polyarthralgia*	110/70	45	—	0,6	2,4	100	25,0	97,6	30	10	12	6	28	—
16.	*Polyarthralgia*	110/65	26	38	0,9	1,2	133	108,1	99,2	20	39	36	4	79	—
17.	*Insuff. v. mitr. et sten. ostii*														

uriinis 0,033—0,66‰-ni. Südame-vereringe krooniline puudulikkus esines 3-l albuminuuriaga haigel.

Mikroskoopiliselt oli uriinis 1—7 leukotsüüti vaateväljas 16-l haigel, 2-l haigel oli üle 7 leukotsüüdi. Erütrotsüüte oli vaateväljas 1—5 14-l haigel, üle 5 erütrotsüüdi esines 1-l haigel. Granuleeritud silindreid oli uriinis 2-l haigel. Hüpostenuuriat täheldasime 2-l haigel. Diurees oli alla 0,8 ml 14-l haigel, neil haigetel esinesid südame-vereringe dekompensatsiooni nähud. 6-l haigel oli süstoolne vererõhk 130 mmHg piires. Jääk-N veres oli üle 40 mg% 4-l haigel. Ksantoproteiinireaktsioon veres oli üle 35 ühiku kõigist uuritud haigetest 5-l haigel. Kreatiniin veres oli tõusnud üle 2,0 mg% 1-l haigel. Filtraat minutis oli alla 60 ml 11-l haigel, seejuures 10-l haigel esinesid südame-vereringe dekompensatsiooni nähud. Reabsorptsiooni protsent oli alla 98,0% 4-l haigel.

Fenoolpunase erituse algus hilines 6-l haigel. Fenoolpunase erituse vähenemine alla 75% 3 tunni jooksul esines 13-l haigel, nendest 2-l haigel ei esinenud südame-vereringe dekompensatsiooni seisundit.

Reumatismi latentsete ja inaktiivsete vormide puhul täheldasime 15-l haigel neerude funktsiooni häireid. Filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus esines 6-l haigel. Filtratsiooni-, reabsorptsiooni- ja sekretsioonivõime langus esines 4-l haigel.

d) Kokkuvõte reumahaigete neerude funktsionaalse seisundi uuringute tulemustest.

Neerude funktsiooni uuringuist nähtub, et tavalised kliinilised uuringud neerude funktsionaalse seisundi näitajatena reumahaigetel on sümptoomidevaesed, kliiniline pilt ei viita paljudel juhtudel neerude kahjustusele. Võttes abiks aga täpsemaid neerude funktsiooni näitajaid täheldasime peaaegu kõikidel reumahaigetel muutusi neerude talitluses (tabel 6).

Neerude funktsiooni häired ilmnesid 47-l reumahaigel, s. o. 87%-l haigetest. Filtratsioonivõime langus esines 42-l haigel, reabsorptsioonivõime langus 17-l haigel ja sekretsioonivõime langus oli 38-l haigel. Filtratsiooni- ja reabsorptsioonivõime langus esines üheaegselt ainult 4-l haigel. Filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus esines samaaegselt 18-l haigel. Filtratsiooni-, reabsorptsiooni- ja sekretsioonivõime langus kaasnes 13-l haigel. Seega esines filtratsiooni- ja sekretsioonivõime üheaegne langus kõige sagedamini, s. o. 31-l haigel.

Uuringute tulemuste analüüsist selgus, et 35-l haigel, s. o. 65%-l reumahaigetest esines nii päsmakeste filtratsiooni- kui ka tubulaarse aparaadi sekretsiooni- või reabsorptsioonivõime langus. Need neerude funktsionaalse seisundi muutused reumahaigeil näitavad neerude ekskretoorse funktsiooni häiret, mis võib olla tingitud renaalsetest või ekstrarenaalsetest faktoritest.

Difuusse nefriidi sümptoome täheldasime 14-l reumahaigel, s. o. 26%-l haigusjuhtudest. Nefroosi tunnused esinesid 3-l reumahaigel, s. o. 6%-l haigusjuhtudest. 34-l reumahaigel olid neerude funktsi-

Tabel 6.

Neerukahjustuste vormid reumahaigetel

Jrk. nr.	Reuma vormid	Haigete arv	Kupuproov posit.	Uriini analüüs: normaalne	Uriini analüüs: muutustega	Isostenuuria	Hüpostenuuria	Südame-vereringe dekompensats. aste: I	Südame-vereringe dekompensats. aste: IIA	Südame-vereringe dekompensats. aste: II B	Neerude funkts. häired olemas	Neerukahjustuste vormid: Difuusne glomerulonefriit	Neerukahjustuste vormid: Nefroosonefriit	Neerukahjustuste vormid: Nefroos	Paisneerud	Neerude funkts. muutusteta
1.	*Polyarthritis acuta*	14	10	9	5	—	2	—	—	—	14	5	—	—	—	—
2.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	17	16	12	5	1	6	3	2	—	17	3	—	2	2	—
3.	*Rheumocarditis*	6	6	3	3	—	3	—	—	2	4	1	1	—	3	2
4.	Reuma latentsed ja inaktiivsed vormid	17	8	14	3	—	3	5	7	2	12	4	—	—	9	2
	Kokku	54	40	38	16	1	14	8	9	4	47	13	1	2	14	4

Tabel 7.

Neerude uuringute tulemused mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi haigetel

Jrk. nr.	Diagnoos	Vererõhk mmHg	Jääk-N veres mg%	Diurees 1 min. ml	Kreatiniin				Fenoolpunase erituskats				
					Veres mg%	Uriinis mg%	Filtr. 1 min. ml	Reabsorpts. %	Erituse algus min.	I	II	III	Kokku %%
1.	*Polyarthritis acuta*	130/72	25	0,9	1,6	41	23,0	96,1	10	30	30	10	70
2.	*Polyarthritis subacuta*	116/68	42	0,5	2,2	91	20,6	97,6	20	15	23	17	55
3.	*Polyarthritis subacuta*	115/60	35	0,6	1,2	50	25,0	97,6	20	17	25	19	61
4.	*Polyarthritis chron. exac.*	120/80	—	0,8	1,2	110	73,0	98,9	20	24	22	13	59
5.	*Polyarthritis chron. exac.*	110/75	35	0,9	2,3	60	23,5	96,1	20	25	21	9	55
6.	*Polyarthritis chron. exac.*	168/75	—	0,4	1,1	30	10,9	96,4	30	9	15	33	56
7.	*Polyarthritis chron. exac.*	120/80	27	0,7	1,25	90	50,4	98,6	10	29	32	15	76
8.	*Polyarthritis chron. exac.*	120/80	34	0,6	1,65	114	41,5	98,5	20	19	25	13	57
9.	*Polyarthritis chron. exac.*	134/70	27	0,8	1,5	101	53,9	98,5	10	15	14	18	47
10.	*Polyarthritis chron. exac.*	100/62	41	0,9	1,7	85	45,0	98,0	—	—	49	23	72
11.	*Polyarthritis chron. exac.*	115/80	44	0,5	0,9	65	36,1	98,6	20	23	24	16	63
12.	*Polyarthritis chron. exac.*	130/80	48	0,5	1,0	35	17,5	97,1	10	19	18	24	61
13.	*Polyarthritis chron. exac.*	106/60	34	0,8	1,3	69	42,5	98,1	10	13	22	21	56
14.	*Polyarthritis chron. exac.*	140/60	39	0,8	1,2	81	54,0	98,5	30	19	28	10	57
15.	*Polyarthritis chron. exac.*	115/80	43	1,1	1,25	95	83,5	98,7	20	25	23	16	64
16.	*Polyarthritis chron. exac.*	118/70	29	0,8	1,8	90	40,0	98,0	30	13	13	10	36
17.	*Polyarthritis chron. exac.*	136/90	32	0,8	1,2	73	48,7	98,4	10	18	25	16	59
18.	*Polyarthritis chron.*	130/70	—	0,8	1,4	81	46,2	98,3	10	13	12	27	52
19.	*Polyarthritis chron.*	120/80	30	0,8	1,54	36	19,7	96,0	20	21	27	15	63
20.	*Polyarthritis chron.*	130/75	39	0,9	2,1	167	71,5	98,7	20	45	21	5	71
21.	*Polyarthritis chron.*	115/65	29	0,6	1,5	115	46	98,7	10	48	32	12	92
22.	*Polyarthritis chron.*	126/70	27	0,4	1,25	92	29,4	98,6	10	31	23	8	62
23.	*Polyarthritis chron.*	198/110	29	0,9	1,1	100	81,8	99,0	10	21	22	17	60
24.	*Polyarthritis chron.*	150/90	38	1,2	1,6	50	27,5	96,8	10	21	20	28	69
25.	*Polyarthritis chron.*	130/80	41	0,6	1,2	95	47,5	98,7	20	21	27	23	71
26.	*Polyarthritis chron.*	120/80	33	0,9	1,36	162	107,4	99,1	—	—	—	—	—
27.	*Polyarthritis chron.*	110/65	44	0,9	1,6	41	23,1	96,1	10	30	30	10	70

ooni häired vähem välja kujunenud, kuna muutused uriinis olid minimaalsed või puudusid. Teised neerude funktsiooni näitajad aga viitasid ilmsetele funktsiooni muutustele neerudes.

3. Neerude funktsionaalne seisund mittespetsiifilise infektsioosse ehk reumatoidse polüartriidiga haigeil.

Neerude funktsiooni uuringuid teostasime 27-l reumatoidse polüartriidiga haigel (tabel 7).

Albuminuuriat (0,033—0,33‰) täheldasime 10-l haigel, ühel haigel esines uriinis valku 1,65‰. Mikroskoopiliselt esines 1—7 leukotsüüti vaateväljas 23-l haigel, 7—17 leukotsüüti vaateväljas oli 4-l haigel. Erütrotsüüte esines 1—5 vaateväljas 21-l haigel, 5—15 erütrotsüüti vaateväljas oli 6-l haigel. Granuleeritud silindreid oli 7-l haigel, kahel neist esinesid ka hüaliin- ja vahasilindrid. Hüpostenuuria esines ühel haigel. Süstoolne vererõhk oli 130—190 mmHg 11-l haigel, diastoolne vererõhk oli üle 80 mmHg 3-l haigel. Kalduvus hüpotooniale ilmnes siin vähem kui reumahaigeil.

Jääk-N veres oli 7-l haigel üle 40 mg%. Kreatiniin veres oli tõusnud 3-l haigel üle 2,0 mg%. Filtratsioon minutis oli langenud alla 60 ml 22-l haigel. Reabsorptsiooni protsent oli langenud alla 98,0% 9-l haigel.

Fenoolpunase erituse algus hilines 13-l haigel. Fenoolpunase erituse hulk oli alla 75% 24-l haigel.

Filtratsiooni- ja reabsorptsioonivõime langus esines 9-l haigel. Filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus esines 20-l haigel. Filtratsiooni-, reabsorptsiooni- ja sekretsioonivõime langus samaaegselt esines 9-l haigel. Seega ainult päsmakeste filtratsioonivõime langus esines kahel haigel. Päsmakeste filtratsiooni ja tuubuluste reabsorptsiooni- või sekretsioonivõime langus esines 21-l haigel. 4-l haigel esines ainult tuubuluste sekretsioonivõime langus. Selgesti väljakujunenud neerukahjustust võis täheldada 11-l haigel, nefroosi tunnuseid esines 3-l haigel. 13-l haigel olid neerukahjustused diagnoositavad ainult neerude funktsiooni uuringute abil, sest nendel haigetel olid muutused uriinis minimaalsed.

Neerude patoloogia näitajaid ei esinenud 3-l haigel.

Sura [14] väidab, et reumatoidse polüartriidi puhul võib täheldada neerukahjustusi. Sageli nad väljenduvad mikrosümptoomidega uriinis, kuid on ka juhte, kus neerukahjustuste kliiniline pilt tuleb esiplaanile.

4. Neerude funktsionaalne seisund alaägeda septilise endokardiidi haigeil.

Paljud autorid (Djomin [15], Merzon [16] jt.) kirjeldavad alaägeda septilise endokardiidi puhul difuusseid neerukahjustusi. Merzon näitab, et mida pahaloomulisem on endokardiit, seda sagedamini esineb difuusseid glomerulonefriite.

Alaägeda septilise endokardiidi haigeid uurisime 13 juhtu. Kliinilistest vormidest eristasime Stražesko [17] järgi 8 larveeritud,

Tabel 8.

Alaägeda septilise endokardiidi haigete neerude funktsiooni uuringud

Jrk. nr.	Vorm	Vererõhk mmHg	Jääk-N veres mg %	Ksantoprot.-reaktsioon veres üh.	Diurees 1 min. ml	Kreatiniin				Fenoolpunase erituskats					*Insuff. c/v chr.* aste
						Veres mg %	Uriinis mg %	Filtr. 1 min. ml	Reabsorpts. %	Erituse algus min.	I	II	III	Kokku % %	
1.	larveeritud	100/46	32	20	0,4	2,04	142	27,8	98,5	10	46	15	14	75	I
2.	larveeritud	92/60	42	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3.	larveeritud	120/60	—	—	0,8	2,6	99	30,5	98,0	—	—	—	—	—	III
4.	larveeritud	100/20	106	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	III
5.	larveeritud	120/30	29	—	0,6	1,2	115	57,5	98,9	30	17	24	25	66	IIB
6.	larveeritud	150/50	35	44	0,8	1,6	60	30,0	97,3	10	20	17	14	51	—
7.	larveeritud	104/70	56	—	0,4	1,4	100	28,6	98,6	20	16	19	21	56	IIB
8.	larveeritud	100/60	40	—	1,0	2,5	112	44,8	97,8	20	36	23	13	72	—
9.	infaustne	100/70	62	42	0,9	4,7	131	25,0	96,4	30	25	31	20	76	—
10.	infaustne	170/80	92	102	0,9	6,25	57	48,2	89,0	30	—	10	11	21	—
11.	infaustne	150/60	24	—	0,8	0,98	112	91,4	99,1	20	25	20	8	53	IIA
12.	infaustne	100/60	35	—	0,7	2,2	120	38,2	98,2	30	29	17	13	59	I
13.	pahaloomuline	84/40	39	36	0,7	1,6	80	57,0	98,0	20	36	27	18	81	I

4 infaustset ja 1 pahaloomuline alaägeda septilise endokardiidi juht.

Albuminuuriat täheldasime 11-l haigel: albuminuuria 0,033—0,99‰ vahel oli 8-l haigel, 1—3‰ vahel oli 3-l haigel; kahel haigel albuminuuriat ei saadud sedastada. Leukotsüüte vaateväljas 1—7 esines 7-l haigel, üle 7 leukotsüüdi vaateväljas oli 6-l haigel. 1—5 erütrotsüüti vaateväljas oli 5-l haigel, rohkesti erütrotsüüte vaateväljas oli 7-l juhul. Granuleeritud silindreid uriinis leidus 9-l haigel, hüaliinsilindreid esines 3-l juhul. Hüpostenuuria esines 5-l haigel. Süstoolne vererõhk oli üle 130 mmHg 3-l haigel. Diurees oli langenud 5-l haigel alla 0,8 ml/min. Jääk-N veres oli tõusnud üle 40 mg% 5-l haigel. Kreatiniin veres oli tõusnud üle 2,0 mg% 6-l haigel (tabel 8).

Fenoolpunase erituse algus hilines 8-l haigel. Fenoolpunase erituse hulk oli langenud alla 75% 7-l haigel 10-st.

Difuusseid neerukahjustusi esines 11-l haigel (tabel 9). Ühel larveeritud vormiga haigel ei ilmnenud nefriitilisi sümptoome, teisel pahaloomulise vormiga haigel võis täheldada koldelist neerukahjustust.

Tabel 9.

Neerukahjustuste vormid alaägeda septilise endokardiidi puhul

Jrk. nr.	Diagnoos	Haigete arv	Neerude funkts. häire olemas	Neerukahjustuste vormid				Paisneerud	Muutusteta
				Difuusne nefriit	Nefroosonefr.	Nefroos	Koldeline nefr.		
1.	*Endocarditis septica lenta larvata*	8	8	4	2	—	—	4	—
2.	*Endocarditis septica lenta infausta*	4	4	3	1	—	—	1	—
3.	*Endocarditis septica lenta maligna*	1	—	—	—	—	1	—	—
	Kokku	13	12	7	3	—	1	5	—

5. Kokkuvõte neerude uuringute tulemustest reuma- ja reumoseptilistel haigetel.

Kasutades neerude funktsionaalse seisundi uurimiseks jääk-N ja kreatiniini määramist veres, arvestades Rehbergi konstandi muutusi ja fenoolpunase erituskatsu muutusi, saime küllaltki täpse ülevaate neerude filtratsiooni-, reabsorptsiooni- ning sekretsioonivõime, seega ka päsmakeste verevarustuse kohta reuma- ja reumoseptilistel haigetel.

Fenoolpunase eritus oli langenud ka kõrgvererõhuhaigetel, kelledel esinesid nefroskleroosi tunnused, seega näitab fenoolpunase kats ka päsmakeste verevarustuse efektiivsust. Võiks arvata, et

ekstrarenaalsetest faktoritest krooniline venoosne pais parenhümatoosseis organeis pidurdab fenoolpunase eritumist uriini, kuid see näib olevat siiski südame-vereringe puudulikkuse I, II A ja isegi II B staadiumiga haigetel minimaalne, kuna näiteks II B staadiumis haigel eritus fenoolpunast kolme tunni vältel 91%. II A staadiumis haigetel eritus fenoolpunast 80% kuni 75%. Veel võiks arvata, et fenoolpunase erituskatsu mõjustavad valkude muutused vereseerumis. Settereaktsiooni, formaliinkatsu, Valdmani kupuproovi ja fenoolpunase erituskatsu tulemuste vahel me ei täheldanud paralleelsust. Küsimus, kas seoses retiikuloendoteliaalse süsteemi aktiivsuse tõusuga värvainete eritus neerude kaudu on pidurdatud värvainete retentsiooni tõttu retiikuloendoteliaalses süsteemis, ei ole senini kirjanduses leidnud küllaldast käsitlust. Uuringud kontrolljuhtudel (tabel 1), kus võis oletada retiikuloendoteliaalse süsteemi normaalset aktiivsust, näitasid, et fenoolpunase eritus 3 tunni jooksul oli 100—75%. Kõrgvererõhuhaigetel (tabel 2), kellel puudusid aktiivse põletikulise protsessi tunnused, oli fenoolpunase eritus 3 tunni vältel tugevasti langenud. Kõrgvererõhu III A staadiumi haigetel tuleb aga fenoolpunase erituse pidurdust seletada peamiselt nefroangioskleroötiliste muutustega. Nefriidi- ja kõrgvererõhuhaigetel ilmne seos jääk-N, vereseerumis kreatiniini tõusu ja uriini leiu ning fenoolpunase erituskatsu vahel lubab ütelda, et üheks peamiseks fenoolpunase eritust pidurdavaks põhjuseks on päsmakeste verevarustuse langus. Viimast seisukohta kinnitab reuma- ja reumoseptilistel haigetel asjaolu, et üksikutel haigetel, kellel samuti esinesid retiikuloendoteliaalse süsteemi aktiivsuse tõusu tunnused, oli aga fenoolpunase erituskats peaaegu normi piires. Näiteks tabelitest (tabelist 3 juhud 7, 11, tabelist 4 juhud 6, 14, tabelist 7 juht 7, tabelist 8 juht 9) näeme, et reuma- ja reumoseptilistel haigetel, kellel oli kõrge settereaktsioon, kupuproov positiivne, formaliinikats positiivne (tabel 7, 8) ja esinesid veel teised retiikuloendoteliaalse süsteemi aktiivsuse sümptoomid, oli fenoolpunase erituskats normi piires. Järelikult ei saa fenoolpunase eritust seostada ainult retiikuloendoteliaalse süsteemi aktiivsuse tõusu või langusega.

Kõikidel algava asoteemiaga haigetel nägime fenoolpunase erituse tugevat langust, kuid ühel alaägeda septilise endokardiidi haigel (tabel 8 juht 9) eritus asoteemia puhul fenoolpunasest kolme tunni jooksul 76%, erituse algus aga oli hilinenud 30 minutit. Viimasel esines albuminuuria, hematuuria ja 2—3 granuleeritud silindrit vaateväljas, formaliini- ja kupuproovid olid positiivsed, settereaktsioon 60 mm/t, jääk-N veres 62 mg%, kreatiniini oli veres 4,7 mg%. Selle haigusjuhu puhul oli tegemist filtratsiooni- ja reabsorptsiooni funktsiooni võime tugeva langusega, kuid neerukanalikeste sekretoorne funktsioon oli normi piires. Fenoolpunase eritumise algus aga oli pärsitud, pikenenud, mis viitas päsmakeste verevarustuse puudulikkusele, kuna filtratsioonivõime antud haigel oli tugevasti häiritud.

Haigetel südame-vereringe puudulikkuse II A, II B ja III staadiumiga (19 juhtu) on tegemist paisunähtude prevaleerimisega suures vereringes; esinevad paisunähud ka neerudes, mõjustades neerude funktsiooni. III staadiumi haigetel (2 juhtu) näitasid uriini ja vere leid ilmseid kahjustusi neerudes. II B staadiumi haigetel (6 juhtu) esines filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus, 3-l juhul oli uriini leid patoloogiline tüüpiliste neerukahjustuse tunnustega. II A staadiumi haigetel (11 juhtu) oli filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langenud 7-l juhul, nendest 3-l haigel esines uriinis tüüpiline leid, mis viitas ilmsetele neerukahjustustele. Seega neljal II A ja kolmel II B staadiumiga haigel esines filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus, ilma et uriini analüüsis oleks esinenud albuminuuriat, hematuuriat või silinderuuriat. Järelikult uuritud haigetest 7-l juhul oli tegemist nähtavasti ainult südame-vereringe kroonilise puudulikkuse mõjuga neerude ekskretsioonivõimele, kuna neil oli langenud neerude filtratsiooni- ja sekretsioonivõime.

Reuma- ja reumoseptilistel haigetel kulgesid neerukahjustused harilikult atüüpiliselt, väheste sümptoomidega. Uriinis leidsime 40%-l haigetest neerukahjustuste tunnuseid, 60%-l oli uriini leid normaalne.

Latentseid difuusseid neerukahjustusi täheldasime 48%-l haigete üldarvust, raskemaid, sügavamaid neerukahjustuse vorme esines 40% haigete üldarvust. Difuusseid nefriite esines 37%-l haigetest, nefroosi tunnuseid täheldasime 10%-l haigetest (tabel 10). Uurides lähemalt neerude filtratsiooni, reabsorptsiooni ja sekretsiooni vahekordi, nägime, et 88%-l reuma- ja reumoseptilistel haigetel esinesid muutused neerude talitluses.

Filtratsioonivõime langus esines 72%-l haigetest, reabsorptsioonivõime langus 34%-l ja sekretsioonivõime langus ilmnes 82%-l haigetest. Filtratsiooni- ja reabsorptsioonivõime oli langenud 19%-l haigetest, filtratsiooni- ja sekretsioonivõime langus esines 52%-l haigetest. Filtratsiooni-, reabsorptsiooni- ja sekretsioonivõime langus ilmnes 29%-l juhtudest. Selgus, et peaaegu kõikidel haigetel, kelledel oli langenud neerude sekretsioonivõime, esines ühtlasi ka päsmakestes filtratsioonivõime langus.

Organismi allergiline sensibilisatsiooniseisund omab otsustavat kohta reumatismi patogeneesis, mis tekib neuroreflektoorse aparaadi tundlikkuse tõusu tagajärjel (Zalesski [18]). Kõrgema närvisüsteemi talitluse ja vegetatiivse süsteemi funktsiooni häired ilmnevad eriti selgelt ägeda ja alaägeda reumaatilise polüartriidi puhul, reuma kardiaalsete vormide puhul on nad vähem välja kujunenud (Nesterov [19]). Reumatismi puhul sõltuvad kapillaaride permeaabelsuse muutused kapillaaride sidekoe struktuuri muutustest, mis on nähtavasti omakorda seoses vereringe närvimehhanismide regulatsiooni häiretega (Karabajeva [20]). Karabajeva eristab 3 tüüpi kapillaaride muutusi kapillaroskoopiliste uuringute põhjal. Esimese tüübi puhul, s. o. ägeda reumaatilise polüartriidi

puhul täheldatakse funktsioneeriva kapillaaride hulga vähenemist, kapillaaride diameetri ja vere tsirkulatsiooni vähenemist kapillaarides. Teise tüübi puhul, s. o. alaägeda reumaatilise polüartriidi puhul on funktsioneeriv kapillaaride hulk samuti vähenenud, kuid mitte nii teravalt, kapillaaride diameeter peaaegu ei ole muutunud, vere tsirkulatsioon iseloomustub „spastilis-atoonilise" pildiga. Kolmanda tüübi puhul, s. o. aktiivse reumokardiidi sümptoomide prevaleerimisel ei ole funktsioneeriv kapillaaride hulk muutunud, kapillaaride diameeter on laienenud, nad on osaliselt deformeerunud, esinevad aneurüsmid, verevool on aeglustunud ja katkendlik. Siin viitab üldine kapillaroskoopiline pilt „atoonilistele" kapillaaridele.

Neerukahjustused reuma- ja reumoseptiliste seisundite puhul on tihedalt seoses üldorganismi reaktiivsusseisundiga. Vovsi ja Blagman [21] kirjutavad, et ägeda või kroonilise nefriidi väljakujunemisel omab otsustavat tähtsust makroorganismi reaktiivsus, eriti aga ta hüperergiline seisund omapärase vaskulaarse reaktsiooniga. Krooniline nefriit on infektsioos-allergiline haigus generaliseerunud hüperergilis-põletikulise kahjustusega veresoontes. Seega peame neerukahjustuste vorme reumatismi puhul käsitlema tihedas seoses üldorganismi ja vaskulaarse süsteemi reaktiivsuse muutustega.

Meie uuringute tulemused reuma ja reumoseptiliste haigusseisundite puhul näitasid neerude funktsionaalse seisundi mitmekesisust. Neerukahjustuse vormid olid atüüpilised, ei omanud tüüpilist ägeda või kroonilise nefriidi kliinilist pilti. Arteriaalne hüpertoonia esines ainult üksikutel juhtudel, sageli aga võis täheldada hüpotooniat, mida võib seletada generaliseerunud endotelioosiga, vaskuliidiga, kapillaaride permeaabelsuse ja veresoonte innervatsiooni muutustega reuma- ja reumoseptilistel haigetel. Seda seisukohta kinnitab ka Valdmani kupuproov, mis oli 65%-l uuritud haigetest positiivne (tabel 10). Valdmani järgi [22] võib reumaatiline endotelioos olla ainsaks organismi veresoonkonna hüperergilise reaktsiooni väljendajaks. Ta väidab, et reumaatiline või septiline endokardiit esineb alati koos endotelioosiga. Seega tuleb reuma- ja reumoseptilistel haigetel neerukahjustuse patogeneesis omistada erilist osa neerude arterioolide ja päsmakeste kapillaaride hüperergilisele reaktsioonile — endotelioosile.

Neerude funktsiooni häired on tihedas seoses kapillaaride ja arterioolide muutustega reuma- ja reumoseptilistel haigetel. Karabajeva kapillarsokoopilised ja Valdmani kupuproovi andmed lubavad oletada muutusi kõigi parenhümatoossete organite kapillaarides kui ka arterioolides. Neerude funktsiooni uuringud näitasid reumahaigetel neerude funktsionaalse seisundi häiret, mis enamikul juhtudel oli tingitud difuussete neerukahjustuste latentsetest vormidest, kuna nendel haigetel uriini leid oli normi piires. Seega meie uuringu tulemused ei kinnita Gratsianovi, Ivanovi [13] ja teiste autorite seisukohti, kes väidavad, et reumatismi puhul esineb

Tabel 10.

Neerukahjustuste vormid reuma ja reumoseptiliste seisundite puhul

Jrk. nr.	Diagnoos	Haigete arv	Kupuproov posit.	Uriini analüüs: normaalne	Uriini analüüs: muutustega	Isostenuuria	Hüpostenuuria	Südame-vereringe dekompensatsiooni aste: I	IIA	IIB	III	Neerude funkts. häire olemas	Neerukahjustuste vormid: Difuusne nefriit	Nefroosonefriit	Nefroos	Koldeline nefriit	Paisneerud	Neerude funkts. muutusteta
1.	*Polyarthritis rheumatica acuta*	14	10	9	5	—	2	—	—	—	—	14	5	—	—.	—	—	—
2.	*Polyarthritis et rheumocarditis*	17	16	12	5	1	6	3	2	—	—	17	3	—	2	—	2	—
3.	*Rheumocarditis*	6	6	3	3	—	3	—	1	2	—	4	1	1	—	—	3	2
4.	*Reuma latentsed ja inaktiivsed vormid*	17	8	14	3	—	3	5	7	2	—	12	4	—	—	—	9	2
5.	*Polyarthritis infectiosa*	27	12	17	10	—	4	—	—	—	—	24	8	3	—	—	—	3
6.	*Endocarditis septica lenta*	13	9	1	12	—	6	3	1	2	2	12	7	3	—	1	5	—
	Kokku	94	61	56	38	1	21	11	11	6	2	83	28	7	2	1	19	7

koldeline glomerulonefriit, eriti aga laialdane koldeline intrakapillaarne ja eksudatiivne ekstrakapillaarne nii äge kui ka krooniline nefriit. Mainitud autorite seisukoht oleks pidanud ilmekalt väljenduma peamiselt haigetel ägeda reumatismi esimeste atakkidega, kuid nendel haigetel leidsime difuusseid, mitte aga koldelisi neerude kahjustuse tunnuseid. Seega neerude morfoloogilis-histoloogiliste muutuste ja neerude funktsionaalse talitluse vahel esineb teatav lahknevus, mida tuleb nähtavasti seletada muutustega arterioolides või päsmakeste kapillaarides enne morfoloogilisi muutusi. Neid muutusi arterioolides ja päsmakeste kapillaarides tuleb vaadelda samuti kui hüperergilist põletikulist seisundit, mis põhjustab päsmakeste funktsiooni häiret.

Uuringu tulemuste analüüsist selgub, et neerude funktsionaalne seisund reuma- ja reumoseptilistel haigetel on tihedalt seoses organismi reaktiivsusseisundiga. Reumaatiline protsess organismis väljendub liigeste, südame ja teiste organite mitmesugustes hüperergilistes sümptoomides. Ka neerudes näeme reuma puhul peaaegu alati funktsiooni muutusi, peamiselt difuusseid latentseid neerukahjustuse vorme. Alaägeda septilise endokardiidi haigetel, kel organismi reaktiivsus on madalam ja protsess organismis kulgeb lähemal sepsise reaktiivsuse astmele, ilmnevad hüpoergia tunnused. Neil haigetel nägime uriinis peaaegu alati püsivaid muutusi, mis näitasid neerude sügavamaid kahjustusi. Alaägeda septilise endokardiidi haigetel protsessi larveeritud ja infaustsete vormide puhul esinesid neerude difuussed kahjustused. Pahaloomulise alaägeda septilise vormiga endokardiidi haigel, kellel prevaleeris hüpoergiline reaktiivsusseisund, esines koldeline nefriit. Infektsioosse ehk reumatoidse polüartriidiga haigetel esinesid tugevamad neerukahjustuse nähud, kui seda võis sedastada reumaatiliste polüartriitide puhul, kuid vähem välja kujunenud, kui seda täheldati alaägeda septilise endokardiidi haigetel.

Nefroosi ja nefrooso-nefriidi tunnuseid nägime 9-l haigel, peamiselt reumatoidse polüartriidi ja alaägeda septilise endokardiidi, s. o. reumosepsisega haigetel. Nefroosi tunnused esinesid haigetel, kellel haiguskulg oli eriti äge ja raske.

Vajalik on märkida, et kahel reumahaigel, kellel uriinis esinesid tüüpilised nefroosi tunnused (albuminuuria, erütrotsüütide arv uriini sademes oli normi piires, silinderuuria: granuleeritud, hüaliin- ja vahasilindrid, uriinis esines rohkesti leukotsüüte), oli fenoolpunase erituskats erituse hulgalt normaalne (tabelil 4 juhud 6 ja 14). Nendel haigetel oli tuubuluste sekretoorne funktsioon seega normaalne.

Tekib küsimus, kas muutused neerudes reuma- ja reumoseptilistel haigetel kujunevad välja hiljem või tekivad nad paralleelselt põhihaigusega. Uuritud haigete analüüsist selgub, et viimast seisukohta võib pidada kõige tõenäolisemaks, kuna päsmakeste filtratsioonivõime oli häiritud peaaegu kõikidel reumahaigetel juba esimese ataki puhul. Haiguse korduvate ägenemiste puhul tähelda-

sime päsmakeste funktsiooni tugevamat langust. Nefroosi tunnuseid tüüpilise uriinileiuga me ei täheldanud ühelgi reumatismi esimese atakiga haigel. Nad esinesid aga korduvate, raskemate ja eriti ägedate atakkide puhul. Seega ilmusid nefrootilised muutused neerudes nendel haigetel alles haigusprotsessi hilisemas faasis. Sellest võiks järeldada, et reuma ja reumoseptiliste haiguste puhul eelnevad nefriitilised muutused nefrootilistele muutustele. See seisukoht on kooskõlas arvamusega, et lipoidnefroos on üks kroonilise glomerulonefriidi vorme, mis omab teatavaid iseärasusi ja omapärast kulgu (Kalf-Kalif [23]). Uuringu tulemused lubavad seega arvata, et nefrootilised muutused reuma- ja reumoseptilistel haigetel lisanduvad haigusprotsessi hilisemas faasis nefriitilistele muutustele.

Järeldused

1. Neerude funktsioon reuma- ja reumoseptiliste seisundite puhul oli häiritud enamikul haigetel (meie andmete järgi 88%-l haigetest), kusjuures neerukahjustused omasid peamiselt difuusset iseloomu.

2. Reuma- ja mittespetsiifilise infektsioosse (e. reumatoidse) polüartriidi haigetel esinesid enamikus kliiniliselt pildilt latentselt kulgevad neerude funktsionaalse seisundi häired.

3. Kui latentseid, normaalse uriini leiuga kulgevaid neerukahjustuste vorme esines peamiselt reumahaigetel, siis alaägeda septilise endokardiidi haigetel täheldasime sügavamaid neerukahjustuse vorme püsiva albuminuuria, hematuuria ja silinderuuriaga.

4. Nefrooso-nefriite nägime peamiselt mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi ja alaägeda septilise endokardiidi haigetel, kelledel organismi hüperergiline reaktiivsusseisund on tõenäoliselt nihkunud hüpoergilises suunas.

5. Latentsete neerukahjustuste diagnoosimisel on eriti tähtis varane diagnostika. Neerukahjustuste näitajad: uriini analüüs, jääk-N veres, kreatiniin veres jt. ei võimalda alati neerukahjustuste varajast diagnostikat. Fenoolpunase erituskatsu tuleks kasutada igapäevases kliinilises praktikas metoodika lihtsuse, eriti aga ta tundlikkuse tõttu neerude funktsionaalse seisundi kompleksseks hindamiseks.

6. Neerukahjustuste olemasolu reuma- ja reumoseptilistel haigetel kohustab arste veelgi hoolikamalt teostama nendel haigetel haiguse varajast diagnoosimist, haige kompleksset uurimist ja raviprofülaktiliste ürituste õigeaegset ning täielikku rakendamist.

KIRJANDUS

1. Стражеско, Н. Д. Ревматизм и его отношение к стрептококковой инфекции, Киев, 1950, 19—34.
2. Грузин, А. И. О единстве ревматических и ревмосептических эндокардитов. Врач. дело, 1951, 12, 1080—1082.

3. Kõrge, K. Penitsilliinravi •ja organismi reaktiivsus. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1954, nr. 1, 85—96.
4. Молотков, В. Г. К кортико-висцеральной теории нефритической болезни. Новости медицины, 1952, 31, 5—18.
5. Rehberg, P. B. Über die Bestimmung der Menge des Glomerulosfiltratsmittels Kreatinin als Nierenfunctionsprüfung, nebst einigen Bemerkungen über die Theorien der Harnbereitung. Zbl. f. innere Medizin, 1929, 50, 367—377.
6. Предтеченский, В. Е. Боровская, В. М., Марголина, Л. Г. Лабораторные методы исследования, Москва, 1950, 202—205.
7. Ратнер, Н. А. Изменения функций почек при гипертонической болезни. Библиотека практического врача, Москва, 1953.
8. Ходжамирова, Е. С. Почечный кровоток при сердечной недостаточности. Терапевт. архив, 1953, 5, 63—67.
9. Wildbolz, H. Lehrbuch der Urologie, Berlin, 1934, 46—47.
10. Иванова, И. Н. О пробе фенолсульфофталеином. Сов. Медицина, 1949, 12, 28—29.
11. Trink, R. Fenoolpunase erituskats neerude funktsionaalse seisundi näitajana. Auhinnatöö TRÜ-s, 1956, 5—15.
12. Ясиновский, М. А., Короб, М. Д. Изменения почек при ревматизме. Врач. дело, 1951, 12, 1063—1067.
13. Грацианов, Д. А. Клинико-анатомические особенности изменения почек при ревматизме. Клинич. мед., 1955, 10, 40—47.
14. Сура, В. В. Поражение почек при ревматоидном артрите. Сов. мед., 1952, 6, 21—23.
15. Демин, А. А. Поражение почек при подостр. септическ. эндокардите. Новости Медицины, 1952, 31, 40—44.
16. Мерзон, А. К. О диффузном нефрите у больных эндокардитом. Канд. дисс. Автореферат. Киев, 1953.
17. Стражеско, Н. Д. Затяжной эндокардит. Терап. архив, 1926, 6, 511—545.
18. Залесский, Г. Д. Проницаемость капилляро-соединительнотканных структур в патогенезе ревматизма. Терап. архив, 1955, 1, 6.
19. Нестеров, А. И. О неврогенных факторах в патогенезе и клинике ревматизма. Вопросы патогенеза клиники и лечения ревматизма. Москва, 1956, 9.
20. Карабаева, Р. А. Опыт изучения влияния нервного фактора в изменениях капилляров и капиллярного кровообращения при ревматизме. Вопросы патогенеза клиники и лечения ревматизма. Москва, 1956, 191.
21. Вовси, М. С. и Благман, Г. Ф. Нефриты и нефрозы. Москва, 1955, 195—196.
22. Вальдман. В. А. Ревматический эндотелиоз и баночная проба. Клин. медиц., 1952, 1, 13—18.
23. Кальф-Калиф, М. Я. О положении липоидного нефроза в нозологической таблице брайтовой болезни. Врачебное дело, 1952, 10, 887—890.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОЧЕК ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ И РЕВМОСЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Ассистент И. Рейнару

Кафедра госпитальной терапии

Резюме

Вопрос о поражении почек при ревматизме и ревмосептических состояниях до сих пор еще не разрешен. Из литературных данных видно, что эта проблема стала весьма актуальной. Многие авторы, приводя данные, дискутируют о частоте поражения почек, об особенностях клинического течения, о взаимоотношении очагового эмболического и диффузного гломерулонефрита, а также о нефротических изменениях в почках у больных, страдающих ревматизмом, инфекционным полиартритом и подострым септическим эндокардитом.

Согласно взглядам Стражеско, Грузина, Кырге и др., мы рассматриваем эти заболевания как полиэтиологические, но монопатогенетические, при которых ведущую роль играет макроорганизм, состояние его реактивности.

В работе мы на основании клинико-лабораторных исследований даем обзор функционального состояния почек у больных, страдающих ревматизмом, инфекционным или ревматоидным полиартритом и подострым септическим эндокардитом, которые лечились в Республиканской Тартуской клинической больнице в промежутке между 1954—1956 гг.

При исследовании функционального состояния почек мы, кроме клинического анализа мочи, применяли также пробу разведения концентрации по Фольгарду, а у больных с тяжелой недостаточностью сердечного кровообращения или при других противопоказаниях — концентрационную пробу Зимницкого, причем следили за диурезом, производили исследования остаточного азота крови, ксантопротеиновую реакцию, исследовали содержание креатинина в сыворотке и моче, константу Реберга, а для исследования экскреционной способности делали фенолсульфофталеиновую пробу.

Всего мы производили исследования функции почек у 128 больных.

Исследования производились соответственно группам болезней.

1) Контрольные исследования мы выполнили:
   а) У 14 больных, страдавших гастритом и язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки.
   (Таблица 1, рисунок 1)
   В таблицах имеются следующие графы:
   1. Диагноз
   2. Остаточный азот крови в мг%
   3. Ксантопротеиновая реакция в крови в единицах
   4. Диурез в 1 минуту в миллилитрах
   5. Креатинин
      а) крови в мг%
      б) мочи в мг%
      в) индекс концентрации
      г) фильтрат в 1 минуту в мл
      д) % реабсорбции
   6. Проба выделения фенолрота
      а) начало выделения в минутах
      б) выделилось фенолрота в течение I часа в %%
      в) II „
      г) III „
      д) всего выделилось фенолрота в течение 3 часов в %%
   7. В одной части таблиц даны стадии хронической недостаточности сердечного кровообращения.
   б) У 13 больных с нефритом и 7 больных с А фазой III стадии гипертонической болезни. (Таблица 2, рисунок 2).
2) У 54 больных, страдающих ревматизмом:
   а) Функциональное состояние почек при острых формах ревматизма с первой атакой. (Таблица 3).
   б) Исследования функции почек во время периода повторных обострений ревматизма. (Таблица 4).
   в) Исследования функции почек при различных других латентных и инактивных формах ревматизма. (Таблица 5).
   г) Сводка результатов исследования функционального состояния почек у больных, страдающих ревматизмом. (Таблица 6).
3) Функциональное состояние почек у больных (27) с инфекционным или ревматоидным полиартритом. (Таблица 7).
4) Функциональное состояние почек при подостром септическом эндокардите. (Таблица 8. Таблица 9).
5) Сводка результатов исследования почек у ревматических и ревмосептических больных. (Таблица 10).

Проведенные анализы показывают, что при ревматизме и ревмосептических заболеваниях у больных поражение почек обычно протекало атипично, с мало выраженными симптомами. У 40% больных мы нашли в моче показатели поражений почек и у 60% больных анализ мочи дал нормальные результаты. Из общего

числа у 48% больных обнаружены латентные диффузные поражения почек, у 40% больных — более тяжелые и глубокие формы поражений почек; у 37% найдены диффузные нефриты и у 10% больных проявлялись нефротические изменения.

Проведя подробный анализ фильтрационных, реабсорбционных и секреционных соотношений функциональной способности почек, мы сделали вывод, что у 88% больных, страдающих ревматизмом и ревмосептическими заболеваниями, имелись изменения функций почек. Понижение фильтрационной способности почек имелось у 70% больных, понижение реабсорбционной способности почек у 34% больных и понижение секреционной способности почек выявилось у 82% больных.

Из всего числа случаев фильтрационная и реабсорбционная способность почек была понижена у 19% больных, фильтрационная и секреционная способность почек у 52% больных, а фильтрационная, реабсорбционная и секреционная способность была понижена у 29% больных.

Исходя из этого, можно утверждать, что почти у всех больных с понижением секреторной способности почек имелось одновременно понижение фильтрационной способности клубочков почек.

Из анализа результатов исследований видно, что функциональное состояние почек у ревматических и ревмосептических больных тесно связано с состоянием реактивности организма. Ревматический процесс в организме проявляется в различных гиперэргических показателях со стороны суставов, сердца и других органов. При ревматизме мы почти всегда наблюдаем в почках функциональные изменения — главным образом диффузные латентные формы поражения почек. У больных с подострым септическим эндокардитом, у которых течение процесса было ближе к ревматизму и превалировало гиперэргическое состояние, т. е. при ларвированных и инфаустных формах, наблюдаются диффузные поражения почек. У больного со злокачественной формой подострого септического эндокардита, у которого превалировало гипоэргическое состояние реактивности, был очаговый нефрит. У больных с инфекционным полиартритом, у которых можно было констатировать признаки гиперэргического состояния реактивности, наблюдались более выраженные синдромы поражения почек, чем при ревматических полиартритах, но они были менее выражены, чем у больных с подострым септическим эндокардитом.

Нефротические и нефрозо-нефритические признаки наблюдались у 9 больных, главным образом страдающих ревматоидным полиартритом и подострым септическим эндокардитом, т. е. у ревмосептических больных. Нефротические признаки проявлялись при повторных атаках заболевания у таких больных, у которых болезнь протекала особенно остро и тяжело. Результаты исследований позволяют предполагать, что у ревматических и ревмосептических больных в более поздней фазе заболевания нефротические изменения прибавляются к нефритическим изменениям.

Выводы

1. Функциональное состояние почек при ревматических и ревмосептических состояниях нарушено у большинства больных (на нашем материале 88% больных), причем поражения почек носят главным образом диффузный характер.

2. У больных с ревматизмом и неспецифическим инфекционным (ревматоидным) полиартритом в большинстве случаев имелись без клинической картины латентно протекающие функциональные поражения почек.

3. Если у больных с ревматизмом имелись латентно протекающие формы поражений почек с нормальным анализом мочи, то у больных с подострым септическим эндокардитом наблюдались более тяжелые формы поражений почек с постоянной альбуминурией, гематурией и цилиндроурией.

4. Нефрозо-нефриты наблюдались главным образом у больных с инфекционным полиартритом и подострым септическим эндокардитом, у которых гиперэргическое состояние реактивности организма было изменено и имело гипоэргическое направление.

5. При диагносцировании латентных поражений почек особенно большое значение имеет раннее выявление. Показатели поражений почек — анализ мочи, остаточный азот крови, креатинин в крови и др., — не дают возможности рано диагносцировать поражения почек. Пробу выделения фенолрота следует применять в ежедневной клинической практике для комплексной оценки функционального состояния почек, так как методика этой пробы проста и сама проба особенно чувствительна.

6. Учитывая наличие частого поражения почек у ревматических и ревмосептических больных, врачи обязаны производить тщательное и раннее исследование у этих больных функционального состояния почек, проводить комплексное исследование больного и применять лечебно-профилактические мероприятия своевременно.

THE FUNCTIONAL STATUS OF THE KIDNEYS IN CASES OF RHEUMATIC AND RHEUMOSEPTIC DISEASES

J. Reinaru

Summary

The question of damage caused to the kidneys in cases of rheumatic and rheumoseptic diseases has not yet been solved. A reading of contemporary literature on the subject shows that this problem has acquired great topical importance; we find numerous works which discuss the questions of the frequency of kidney damages, the specific features of their clinical course, the relations between diffuse glomerulonephritis and nidic embolic nephritis and nephrotic changes in rheumatic patients, in non-specific infectious polyarthritic and subacute septic endocarditic patients.

The last-mentioned conditions we regard, according to the points of view of Strazesko, Grusin, Kõrge and others, as poly-aetiologic, but monopathogenetic diseases, in which the leading part is played by the macroorganism, by its reactivity potential.

In the present work we attempt to give, on the basis of clinical and laboratory investigations, a survey of the functional status of the kidneys in rheumatic, infectious or rheumatoid polyarthritic and subacute septic endocarditic patients who received medical treatment in the Tartu Clinical Hospital during 1954—1956.

Investigating the functional status of the kidneys, we used, in addition to the clinical analysis of urine, Volbard's dilution-concentration test; in the case of patients suffering from serious heart-circulation insufficiency Zimnitski's concentration test was applied. We observed the extent of diuresis, we determined the quantity of residual-N, the xantho-protein reaction, the presence of creatinine in the blood-serum and urine, and Rehberg's constant and fenol-sulfoftalein test to estimate the excretion power of the kidneys.

Altogether we carried out investigations of the kidneys of 128 patients, according to the following disease groups:

1. Supplementary investigations were carried out:

a) on 14 patients suffering from gastritis and stomach or duodenal injuries (Table 1, Figure 1). The tables show:

1. Diagnosis
2. Residual-N in blood in mg%
3. The xantho-protein reaction of the blood in units
4. Diuresis for one minute in millilitres
5. Creatinin
   a) in blood in mg%
   b) in urine in mg%
   c) index of concentration
   d) filtration for one minute in millilitres
   e) reabsorption in %%
6. Test of excretion of fenol-red
   a) the incipience of excretion in minutes
   b) the excretion of fenol-red for the first hour %%
   c) do. for the second hour
   d) do. for the third hour
   e) total for three hours
7. In the tables are partly also given the stages of chronical insufficiency of the heart blood circulation.

b) In 13 nephritic patients and in 7 III stage A phase hypertonic patients (Table 2, Figure 2).

2. In 54 rheumatic patients

a) the functional status of the kidneys during the first attack of acute forms of rheumatism.

b) do. during repeated attacks (Table 4).

c) Investigation of the functions of the kidneys in the event of rheumatic injuries in the latent and inactive phases of the process (Table 5).

d) Summary of the results of investigations of the functional status of kidneys in rheumatic diseases (Table 6).

3. The functional status of the kidneys in nonspecific infectious or rheumatoid polyarthritic patients (Table 7).

4. The functional status of the kidneys in subacute septic endocarditic patients (Tables 8 and 9).

5. Summary of the results of the investigations of the kidneys of rheumatic and rheumoseptic patients (Table 10).

The results of these investigations show that the damage suffered by the kidneys in the rheumatic and rheumoseptic patients usually proceeded atypically, with few symptoms. In the urine we found the signs of damages of the kidneys in 40% of the patients, in 60% the urine finds were normal.

Latent diffused damages of the kidneys were found in 48% of the total number of patients, more serious and deep damages of kidneys were found in 40% of the total number of patients. Diffused nephritis was discovered in 37% of the patients, nephrosis signs in 10%. Investigating more closely the relations of filtration, reabsorption and secretion we saw that in 88% of the rheumatic and rheumoseptic diseases changes occurred in the activities of the kidneys. A decrease in power of filtration occured in 72% of

the patients, a decrease in ability of secretion in 82% of the patients. The ability of filtration and reabsorption fell in 19% of the patients, the ability of filtration and secretion in 52% of the patients, the ability of filtration, reabsorption and secretion in 29% of the patients. It was found that in the case of almost all the patients, in whom the power of secretion of the kidneys had fallen, there occurred at the same time a decline in the power of filtration in the fascicles.

The results of our investigation show that the functional status of the kidneys in rheumatic and rheumoseptic patients is closely connected with the reactive potential of the organism. The rheumatic process in the organism expresses itself in various hyperergic symptoms of the limbs, heart and other organs. Also in the kidneys in case of rheumatism we almost always see changes of function, chiefly diffused latent forms of damages of the kidneys. In patients suffering from subacute septic endocarditis, in whom the reactivity of the organism is lower and the process approaches the reactivity of sepsis, occur signs of hypoergia. In these patients we saw almost always constant changes in the urine, which indicated deeper damages of the kidneys. In patients suffering from subacute septic endocarditis occurred in larval and infaust forms diffused damages of the kidneys. In patients with malignant subacute septic forms of endocarditis, in whom prevailed hypoergic status of reactivity, occurred nidic nephritis. In patients with infectious or rheumatoid polyarthritis occurred more pronounced phenomena of damages of the kidneys than we could ascertain in the case of rheumatic polyarthritis, but they were less developed than those we could ascertain in patients with subacute septic endocarditis.

In 9 patients we saw signs of nephrosis and nephroso-nephritis, chiefly in those with rheumatoid polyarthritis and subacute septic endocarditis or rheumosepsis. Signs of nephrosis occurred in cases of repeated attacks in patients, whose disease course was especially acute and serious. The results of the investigations give reason to believe that in the later stage of the rheumatic and rheumoseptic diseases nephrotic changes may be added to the nephritic ones.

Conclusions

1) The function of the kidneys in rheumatic and rheumoseptic states was disturbed in the majority of the patients (according to our data in 88% of the patients), the damages of the kidneys chiefly bearing a diffused character.

2) In rheumatic and non-specific infectious or rheumatoid polyarthritic patients there occurred in the clinical picture mostly latent disturbances of the functional status of the kidneys.

3) If latent associated forms of damages of the kidneys with normal urine finds occurred chiefly in rheumatic patients, in the

cases of patients suffering from subacute septic endocarditis we found forms of more severe damages of the kidneys, with constant albuminuria, haematuria and cylinderuria.

4) We saw cases of nephroso-nephritis chiefly in patients with non-specific infectious polyarthritis and subacute septic endocarditis, the state of hyperergic reactivity of whose organism probably moved in the direction of hypoergia.

5) In the case of latent damages of the kidneys, it is especially important that the diagnosis should be carried out as early as possible. The indicators of the damages of kidneys: analysis of the urine, residual-N in the blood, creatinine in the blood etc. do not always permit an early diagnosis of the damages of the kidneys. The test of secretion of fenol-red should be used in daily clinical practice owing to its comparative simplicity and especially because of its sensitivity in the complex evaluation of the functional status of the kidneys.

6) The great possibility of kidney damages in rheumatic and rheumoseptic patients calls for the earliest possible diagnosis, the all-round investigation of the patients and for the full application in good time of the necessary medical and prophylactic measures.

VÄLISTEMPERATUURI MÕJUST ERÜTROTSÜÜTIDE SETTEKIIRUSELE

Arstiteaduskonna VI kursuse üliõpilane J. Gross

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Erütrotsüütide settereaktsiooni kasutamine laboratoorses diagnostikas on tänapäeval muutunud endastmõistetavaks. Tema kiirenemine viitab tavaliselt mingile organismis kulgevale patoloogilisele protsessile, mida saadab plasma jämedisperssete valgufraktsioonide (globuliinid, fibrinogeen) rohkenemine. Viimane asjaolu on Westergreni [1], Frimbergeri [2], Burtšinski [3] jt. autorite järgi peamine erütrotsüütide settereaktsiooni kiirendav faktor. Teiste erütrotsüütide settekiirust mõjustavate faktoritena tulevad arvesse erütrotsüütide arv, sapihapete ja lipoidide peegel veres, hüdreemia. Loetletud endogeensete settekiirust mõjustavate faktorite kõrval tuleb arvestada ka eksogeensetest faktoritest tingitud mõjustusi — verevõtmise tehnika, hüübimatuks muudetud vere seismise aeg, settimistorude kaliiber, välistemperatuur.

Juba Westergren [1] ja Löwenberg [4] täheldasid, et madala välistemperatuuri (+3°) juures setivad erütrotsüüdid aeglasemalt kui toatemperatuuris, kiireim on settimine +37° juures. Carlinfanti ja Balestrieri [5] täheldasid 1937. a. 5 aneemilisel haigel + 3° juures kiiremat erütrotsüütide settimist kui toatemperatuuris. 1939. a. kirjeldas Decker [6] taolist nähtust nn. külma settimise nime all sarlaki- ja tuberkuloosihaigetel. Kasutades settereaktsiooni graafilist kujutamist eristas Decker [6, 7] nn. positiivset (kus +3° juures kulgenud settimine jääb kogu katseaja vältel kiiremaks kui toatemperatuuris või +37° juures kulgenud settimine) ja negatiivset (kus +3° juures kulgenud settimine on vaid teatud ajavahemikus kiirem kõrgema t° juures kulgenud settimisest) külma settimist. Sato ja Otuka [8], kes võrdlesid settekiirust +15°, +30° ja +37° juures, leidsid, et nn. külm settimine on tingitud külma-aglutiniinide esinemisest veres. Ka toatemperatuuri juures ebatavaliselt kiirenenud settereaktsioon on mõnikord seostatav külma-aglutiniinide esinemisega veres (Jensen ja Bing [9], Hennemann [10]).

Külma-aglutiniinid on oma olemuselt γ-globuliinide hulka kuuluvad valgukehad, mis teatud t° juures (tavaliselt 0—5°) põhjustavad erütrotsüütide aglutinatsiooni (s. o. külma-aglutinatsiooni).

Protsess on reversiibelne +37° juures (kus külma-aglutiniinid ei toimi). Külma-aglutiniine täheldatakse tervetel suhteliselt kitsas termoamplituudis (0—5°); haigetel võib termoamplituud laieneda, ulatudes mõningatel juhtudel isegi toatemperatuurini ja üle selle. Tervetel on külma-aglutiniine täheldatud tiitris kuni 1 : 6, haigetel võib tiiter tõusta. Et külma-aglutiniinid esinevad nii tervetel kui ka mitmesuguste haiguste puhul (*anaemia perniciosa, diabetes mellitus, icterus haemolyticus, myelosis acuta* jne.), on põhjust neid pidada mittespetsiifilisteks antikehadeks — arvestades siin veel eriti seda, et külma-aglutiniinid aglutineerivad oma erütrotsüütide kõrval ka võõra veregrupi ja liigivõõraid erütrotsüüte (seega on tegemist auto-iso-hetero- e. panaglutinatsiooniga). Külma-aglutiniinid termoamplituudiga +12° ja alla selle ei ole täheldatavad tavaliste laboratoorsete uurimismeetoditega. Toa- ja kõrgemas temperatuuris toimivad külma-(auto-)aglutiniinid võivad põhjustada eksitusi laboratoorses diagnostikas — erütrotsüütide lugemine on võimatu aglutinatsiooni tõttu Hayemi lahuses, settereaktsioon kiireneb, veregrupi määramisel juhtub eksitusi — saame AB grupi (Hennemann [10]). Kui vereülekannet ei teostata lege artis, võib tekkida hemolüütiline šokk.

Kirjanduses on vähe andmeid, millisel määral mõjustab välistemperatuur erütrotsüütide settekiirust reumatismi puhul. Deckeri järgi on polüartriitide puhul (etioloogia märkimata) +3° juures erütrotsüütide settekiirus aeglasem kui toatemperatuuris. Vähesed on andmed külma-aglutiniinide esinemise kohta reumahaigetel. Tarejev [11] kirjeldab positiivset külma-aglutinatsiooni fenomeni reumokardiidi puhul.

Lähtudes kirjanduse ülevaates esitatud seisukohtadest püstitati käesoleva töö ülesandeks uurida välistemperatuuri mõju erütrotsüütide settekiirusele reumahaigetel, samuti etiopatogeneetilisest aspektist reumatismile lähedal seisvate haiguste puhul (alaäge septiline endokardiit, krooniline infektsioosne polüartriit), paralleelselt külma-aglutinatsiooni uurimisega samadel haigetel. Võrdluseks teostati analoogilisi vaatlusi ka haigetel teiste diagnoosidega.

Käesoleva töö katseline osa teostati 56-l Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas ravil viibinud haigel. Diagnooside järgi rühmitusid haiged järgnevalt: reumatismi mitmesugused vormid — 23 haiget, alaäge septiline endokardiit — 3 haiget, krooniline infektsioosne polüartriit — 5 haiget, haiged teiste diagnoosidega (pneumoonia, kopsuabstsess, haavandtõbi jne.) — 25 haiget.

Erütrotsüütide settekiiruse määramine teostati Westergreni meetodi järgi 3 erinevas välistemperatuuris (+3° juures külmutuskapis, toatemperatuuris ja +37° juures termostaadis). Settereaktsiooni tulemused registreeriti otsesel lugemisel iga 10 min. tagant 2 t. vältel. Saadud resultaatide kandmisel koordinaatsüsteemi — abstsissteljel aeg, ordinaatteljel settereaktsiooni tulemus mm-tes — saime settekõverad (graafikud).

Külma-aglutinatsiooni fenomeni uuriti +37° juures eraldatud

vereseerumis +3°, toatemperatuuri ja +37° juures 2 t. vältel. Aglutineeritava materjalina kasutati haige enda erütrotsüüte 1—5%-lise suspensioonina füsioloogilises lahuses. Otsesel vaatlusel täheldatav külma-aglutinatsioon märgiti „positiivne", vaid mikroskopeerides täheldatav külma-aglutinatsioon märgiti „nõrgalt positiivne".

Võimaluse korral teostati settereaktsiooni ja külma-aglutinatsiooni fenomeni uurimist dünaamiliselt — jälgides haigeid kliinilise ravi vältel.

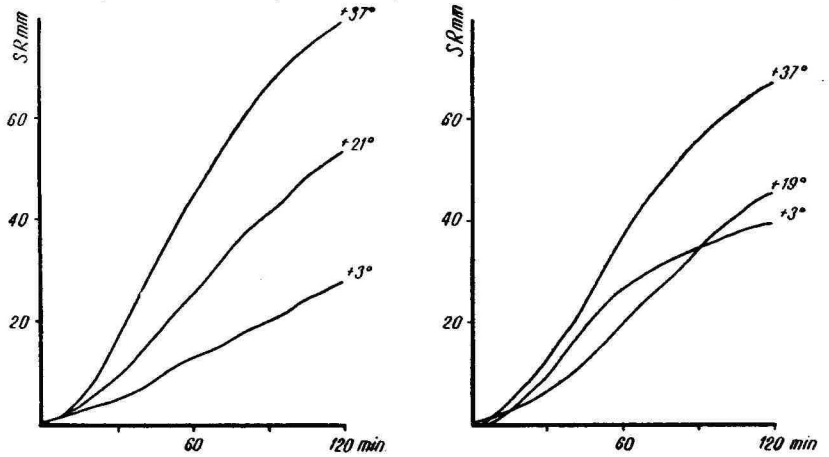
56-l vaatlusalusel määrati erütrotsüütide settekiirus 190-s üksikkatses, külma-aglutinatsiooni fenomeni uuriti 122-s üksikkatses. Korduv uuringute teostamine osutus võimalikuks 47-l vaatlusalusel.

Meie poolt otsesel settereaktsiooni tulemuste lugemisel saadud üksikkõverad (s. o. teatava välistemperatuuri juures) kulgesid kõigis vaatlusalustes rühmades suures enamikus sujuvalt, olles enam kiirenenud settimise puhul s-kujulised, vähem kiirenenud settimise puhul lineaarsemad. Üksikkõverate kuju ei osutunud spetsiifiliseks teatud nosoloogilisele üksusele eraldi. Kirjanduses esitavad analoogilisi andmeid Frimberger [2] ja Burtšinski [3].

Erinevates välistemperatuurides kulgenud settereaktsiooni kõverate vahekorra järgi (primaarne on +3° juures kulgenud settekõvera asetus teiste kõverate suhtes) jagunesid kõik meie poolt saadud graafikud 2 tüübiks:

1) madalas välistemperatuuris (s. o. +3° juures) on settekiirus kogu katseaja vältel aeglasem toatemperatuuris või +37° juures kulgenud settimisest, kõverad ei lõiku (Westergreni settekõverate tüüp);

2) madalas välistemperatuuris (s. o. +3° juures) on settekiirus kas ajutiselt või kogu katseaja vältel kiirem toatemperatuuri või



a b

a — Westergreni settekõverate tüüp.
b — Decker'i settekõverate tüüp („negatiivne külm settimine").

+37° juures kulgenud settimisest, toimub kõverate lõikumine. Siia on arvatud ka need juhud, kus toimub vaid kõverate ühtelangemine (Deckeri settekõverate tüüp e. nn. külm settimine).

Meie poolt teostatud vaatlustes esines Westergreni tüüpi settekõveraid 79-l korral, Deckeri tüüpi settekõveraid 110-l korral.

Kirjeldatud settekõverate tüübid ei osutunud meie haigematerjali järgi otsustades spetsiifiliseks teatud nosoloogilisele üksusele eraldi. Võrreldes reumatismi (kui hüperergilise reageerivuslaadi prevaleerimisega kulgeva haigusprotsessi) puhul täheldatud settekõveraid ägeda septilise pankardiidi (kui hüpoergilise reageerivuslaadi prevaleerimisega kulgeva haigusprotsessi) puhul täheldatud settekõveratega, ei ole samuti võimalik esile tuua olulisi erinevusi. Mõlematel juhtudel esinevad nii Westergreni kui ka Deckeri tüüpi settekõverad.

Katsetulemuste koondtabel

Haigematerjali rühmad	Haigete arv	Westergreni settekõverate tüüp			Deckeri settekõverate tüüp		
		Kokku	K. a. +	K. a. -ɵ-	Kokku	K. a. +	K. a. -ɵ-
Reumatism	23	37 (21)	5	16	46 (34)	29	5
Endocarditis lenta	3	4	2	2	17 (11)	9	2
Kroon. inf. polüartriit	5	7 (6)	2	4	16 (14)	14	
Teised haigused	25	31 (13)	3	10	31 (18)	14	4

Märkus: K. a. — külma-aglutinatsioon (andmed on toodud vaid +3° kohta). Sulgudes ( ) on toodud juhtude arv, kus määrati külma-aglutinatsioon.

Vaadeldes ülal esitatud koondtabeli andmete alusel erinevaid settekõverate tüüpe ja külma-aglutinatsiooni fenomeni, selgub järgmist: 44 Westergreni tüüpi settekõvera puhul määrati külma-aglutinatsioon, mis osutus +3° juures 32-l juhul negatiivseks, 12-l juhul positiivseks; 77 Deckeri tüüpi settekõvera puhul määrati külma-aglutinatsioon, mis osutus +3° juures 66-l juhul positiivseks, 11-l juhul negatiivseks. Nende andmete põhjal võib väita, et Deckeri tüüpi settekõverad on tingitud külma-aglutiniinide esinemisest veres. Kirjanduses kohtame analoogilisi andmeid Sato ja Otuka töös. Huvitav on aga märkida, et nende poolt kasutatud kõige madalam välistemperatuur erütrotsüütide settereaktsiooni teostamisel oli +15°; sellise laia termoamplituudiga külma-aglutiniine esineb harva (Hennemann [10], Koepplin [12]). Meie täheldasime vaid 6-l haigel (kõigi rühmade peale kokku) 9-l korral paralleelselt +3° juures esineva positiivse külma-aglutinatsiooni fenomeniga ka toatemperatuuri juures (18—21°) positiivset külma- (siin õigemini „auto"-) aglutinatsiooni.

Me ei täheldanud kõigi Deckeri tüüpi settekõverate puhul positiivset külma-aglutinatsiooni — see võib olla tingitud meie poolt kasutatud külma-aglutinatsiooni määramise meetodi vähesest tundlikkusest. Võib oletada, et settekiiruse mõjustamiseks on vajalik teatud külma-aglutiniinide tiiter veres — seetõttu võib esineda paralleelselt Westergreni settekõverate tüüp ja positiivne külma-aglutinatsiooni fenomen. Lõpuks ei tule unustada teistest settekiirust mõjustavatest faktoritest tingitud mõjustusi — näit. fibrinogeen.

Ülaltoodud andmete põhjal võib arvata, et erütrotsüütide settereaktsiooni tulemuste hindamisel tuleb arvestada välistemperatuurist tingitud viga, eriti kui on tegemist suhteliselt madala toatemperatuuriga ja laia termoamplituudiga külma-aglutiniinide esinemisega veres.

Positiivne külma-aglutinatsiooni fenomen +3° juures esines meie haigematerjalis nii reumahaigetel (prevaleerib hüperergiline reageerivuslaad) kui ka banaalsete infektsioonidega haigetel (mis kulgevad organismi madalamal reaktiivsuse foonil), samuti nefriidi, verehaiguste, maksatsirroosi puhul. Toetudes ka kirjanduse andmetele (Hennemann, Tarejev), võib arvata, et külma-aglutinatsioon kui nähtus on mittespetsiifiline. 8-l infektsioos-allergilise haigusprotsessiga haigel täheldasime seoses paranemisega külma-aglutinatsiooni fenomeni kadumist (seoses sellega osal juhtudest asendusid Deckeri tüüpi settekõverad Westergreni tüüpi settekõveratega), 5-l haigel täheldasime seoses paranemisega külma-aglutinatsiooni fenomeni tekkeaja pikenemist (seda võib seletada külma-aglutiniinide tiitri langusega). 1 haigel täheldasime seoses autohemoteraapia rakendamisega külma-aglutinatsiooni fenomeni positiivseks muutumist ja Deckeri tüüpi settekõverate teket. Autohemoteraapia katkestamisel muutus külma-aglutinatsioon uuesti negatiivseks. Nähtavasti on refereeritud nähtuste puhul määravaks retiikuloendoteliaalse süsteemi kui külma-aglutiniine produtseeriva keskkonna ärritus või kahjustus kas infektsiooni või mõne muu agensi kaudu. Küsimus vääriks edasist täpsemat uurimist — määrates ka külma-aglutiniinide tiitri.

Tuleb märkida, et külma-aglutinatsiooni kui nähtuse edasine uurimine on vajalik ka praktilisest aspektist — hemotransfusioonide teostamisel, ning tänapäeval kirurgias üha laiemat kasutamist leidva hüpotermia meetodi rakendamisel — arvestades eriti seda, et in vivo on täheldatud intravasaalset külma-aglutinatsiooni.

Järeldused

1. Erütrotsüütide settereaktsiooni graafilisel kujutamisel saadud üksikkõverad ei ole oma kujult spetsiifilised teatud nosoloogilisele üksusele.
2. Kõik meie poolt saadud settereaktsiooni graafikud jagunevad

erinevates välistemperatuurides (+3°, toatemperatuur ja +37°) kulgenud settereaktsiooni kõverate vahekorra järgi 2 tüübiks:

a) +3° juures on erütrotsüütide settimine kõige aeglasem, kõverad ei lõiku (nn. Westergreni tüüp);

b) +3° juures on erütrotsüütide settimine kas ajutiselt või kogu katseaja vältel kiirem kui toatemperatuuris või +37° juures kulgenud erütrotsüütide settimine, toimub kõverate lõikumine (nn. Deckeri tüüp).

3. Settereaktsiooni graafikute 2 tüüpi ei ole spetsiifilised teatud nosoloogilisele üksusele.

4. Erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine madalas välistemperatuuris (+3° juures), võrreldes toatemperatuuris ja +37° juures kulgeva settereaktsiooniga, on tingitud külma-aglutiniinide esinemisest veres.

5. Erütrotsüütide settereaktsiooni tulemuste hindamisel tuleb arvestada välistemperatuurist tingitud mõjustusi.

6. Infektsioos-allergiliste haigusprotsesside paranemisel on varem positiivseks osutunud külma-aglutinatsiooni fenomenil tendents nõrgeneda.

7. Külma-aglutinatsioon kui nähtus, mis omab teoreetilist ja praktilist tähtsust, vajab edasist uurimist.

KIRJANDUS

1. Westergren, A. Erg. inn. Med. 26, 577—724, 1924.
2. Frimberger, F. Erg. inn. Med. 61, 680—786. 1942.
3. Бурчинский, Г. И. Реакция оседания эритроцитов, Киев, 1948.
4. Löwenberg. Klin. Wschr. I, 1149, 1924.
5. Carlinfanti, E., Balestrieri, F. Bull. Soc. ital. Biol. sper. 12, 389. 1937 (Ref.).
6. Decker, C. Th. Klin. Wschr. II, 1524, 1939.
7. Decker, C. Th. Klin. Wschr. II, 1192, 1941.
8. Sato, M., Otuka, T. Zschr. klin. Med. 139, 226, 1941 (Ref.).
9. Jensen, C., Bing, J. Acta med. Scand. 105, 287, 1940 (Ref.).
10. Hennemann, H. H. Zschr. inn. Med. 13/14, 385, 1951.
11. Тареев, Е. М. и Дорогава, М. В. Терап. архив 4, 29, 1950.
12. Koepplin, F. Zschr. klin. Med. 129, 512, 1936.

О ВЛИЯНИИ ВНЕШНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ НА РЕАКЦИЮ ОСЕДАНИЯ ЭРИТРОЦИТОВ

Студент VI курса медицинского факультета Ю. Гросс

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

В представленной работе изучено влияние внешней температуры +3° С, +20° С и +37° С на реакцию оседания эритроцитов параллельно с определением феномена холодовой агглютинации (аутогемагглютинации) в сыворотке крови. Для определения РОЭ использован метод Вестергрена. Через каждые 10 минут в течение 2 часов определяли результат РОЭ. Из полученных данных мы вывели кривые РОЭ.

В литературе имеются некоторые данные о зависимости РОЭ от феномена холодовой агглютинации (Геннеманн, Иенсен, Бинг и др.).

Наши опыты ставились на 56 больных, из них 23 с диагнозом ревматизма в его различных формах, 3 с диагнозом подострого септического эндокардита, 5 с диагнозом хронического инфекционного полиартрита и 25 больных с другими диагнозами (воспаление легких, язвенная болезнь и др.). Всего определяли РОЭ 190 раз и феномен холодовой агглютинации 122 раза. Повторные опыты были возможны на 47 больных.

Выводы

1. Отдельные кривые, получаемые при графическом изображении РОЭ, не являются специфичными для определенной нозологической единицы.
2. Все графики РОЭ разделяются по взаимоотношению кривых при различной внешней температуре (+3°, комнатная т-ра и + 37°) на 2 типа:
   а) при температуре + 3° скорость оседания эритроцитов самая медленная, кривые не пересекаются (так называемый тип Вестергрена);
   б) при температуре +3° скорость оседания эритроцитов временно или во время всего опыта больше, чем РОЭ при комнатной температуре или при + 37°, кривые пересекаются (так называемый тип Декера).

3. Оба типа графиков РОЭ не являются специфичными для определенной нозологической единицы.
4. Причиной ускорения РОЭ при низкой температуре (+ 3°) по сравнению со скоростью РОЭ при комнатной температуре или + 37° является наличие холодовых агглютининов в крови.
5. При оценке результатов РОЭ необходимо учитывать влияние внешней температуры.
6. При выздоровлении от заболевания инфекционно-аллергического характера положительный вначале феномен холодовой агглютинации имеет тенденцию к ослаблению.
7. Феномен холодовой агглютинации, имеющий теоретическое и практическое значение, нуждается в дальнейшем изучении.

ÜBER DEN EINFLUSS DER AUSSENTEMPERATUR AUF DIE SENKUNGSGESCHWINDIGKEIT DER ERYTHROCYTEN

J. Gross

Zusammenfassung

Mit Blutproben 56 verschiedener Kranken (Rheumatismus, Endocarditis lenta, Pneumonie, Lungenabscess u. a.) wurden vergleichende Untersuchungen über den Verlauf der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten bei einer Aussentemperatur von +3° C, Zimmertemperatur (+20° C) und +37° C ausgeführt.

Es konnten 2 Verlaufstypen der Senkungskurven festgestellt werden: In 79 Blutproben war die Senkungsgeschwindigkeit im Zeitraum von 2 Stunden (registriert alle 10 Minuten) bei niedriger Aussentemperatur konstant geringer als bei 20 oder 37° C (sog. Westergrenscher Typus der Senkungskurve). In 110 Blutproben war die Senkungsgeschwindigkeit bei +3° C zeitweilig oder beständig höher als bei 37° C, wobei sich beide Senkungskurven kreuzten (sog. Deckerscher Typus der Senkungskurve).

Die Beschleunigung der Senkungsgeschwindigkeit bei niedriger Aussentemperatur ist durch das Vorhandensein von Kälte-Agglutininen im Blut bedingt.

Einem bestimmten Krankheitsprozess sind die beiden Typen der Senkungskurven nicht spezifisch. Bei einer Besserung infektiös-allergischer Krankheitsprozesse ist im Fall einer positiven Kälte-Agglutination eine Abnahme der Intensität des genannten Phänomens zu beobachten.

KOGEMUSI UNERAVI UURIMISEL KESKNÄRVISÜSTEEMI MITMESUGUSTE FUNKTSIONAALSETE SEISUNDITE PUHUL

Assistent J. Riiv
Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Kompleksse ravi teostamine kaitsepidurduse rakendamiseta on kaasaegse meditsiini seisukohalt muutunud mõeldamatuks. Kaitsepidurduse saavutamiseks kasutatakse mitmesuguseid võtteid, millest kõige populaarsemaks on kujunenud medikamentoosne uneravi. Vaatamata medikamentoosse uneravi näilisele lihtsusele kujutab see ravimoodus endast keerukat kompleksi, milles paljud küsimused on veel lahendamata.

Eelkõige tuleb pöörata tähelepanu faktile, et küllaltki sagedasti haiged ei reageeri uinutite manustamisele une süvenemisega, vaid vastupidi, une vähenemisega, samuti mitmesuguste kõrvalnähtude ilmumisega kesknärvisüsteemi talitlustes.

Erinevusi uinutitele reageerimises püütakse seletada haige närvisüsteemi individuaalsete iseärasustega. Rikkalike kliiniliste kogemuste alusel loetakse farmakoloogiliseks uneraviks sobivaks need haiged, kellel kesknärvisüsteemis juba on olemas küllaldane kalduvus pidurdusprotsesside levikuks. Nõrkade pidurdusmehhanismidega ja erutuse tugeva ülekaaluga juhud on valitseva arvamuse kohaselt medikamentoosseks uneraviks vastunäidustatud (I. I. Speranski [1], N. S. Moltšanov [2], A. A. Tšaikova ja L. A. Zalezskaja [3] jt.). P. N. Stepanov ja J. I. Zaitseva [4] väidavad, et ka tunduv pidurdusprotsesside ülekaal ja ühe signaalsüsteemi oluline nõrgenemine on medikamentoosseks uneraviks ebasoodne tingimus.

J. K. Afanasjeva ja O. N. Pantjuhhova [5] tähelepanekud näitavad, et uneravi taluvad hästi tugeva närvisüsteemi tüübiga haiged, kuna nõrga närvisüsteemi tüübiga haigetel ravi kulg on tunduvalt häiritud. Samasuunalisi tulemusi said eksperimentaalselt ka S. D. Kaminski, V. I. Savtšuk ja S. M. Pavlenko [6]. Nende autorite järgi oli optimaalse une saavutamiseks nõrga närvisüsteemi tüübiga katseloomadele vaja tunduvalt väiksemat uinuti annust kui tugevale tüübile. Uinuti annuse suurendamisel nõrga närvisüsteemiga katseloomal uni ei paranenud, vaid koguni vähenes.

Vaatamata rohkearvulistele tähelepanekutele uneravi rakendamisel kliinikus ja eksperimendis pole neid kogemusi küllaldaselt üldistatud, eriti haige närvisüsteemi iseärasustest lähtudes. Seetõttu peab autor tarvilikuks avaldada omapoolseid kogemusi selles küsimuses.

Uuriti 87 haiget, kellest 50 põdesid mao ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõbe. Ülejäänud grupi moodustasid haiged erisuguste patoloogiliste seisunditega.

Uuritavate haigete närvisüsteemi funktsionaalset seisundit hinnati mitme erineva meetodiga, kusjuures aluseks võeti suunatud üksikasjalise anamneesi ja haige vahetu jälgimise teel saadud andmed. Erutusprotsesside tugevust püüti hinnata täiendavalt fenamiinkatsuga, manustades haigele 15 mg fenamiini. Real juhtudel (17) saadi selged kesknärvisüsteemi ülepiirilise pidurduse nähud.

Põhiliste närviprotsesside tugevuse alusel jaotati haiged gruppidesse, kusjuures osutus otstarbekohaseks kolmeastmeline jaotus: tugev, vahepealne ja nõrk. Eraldi hinnati nii erutus- kui ka pidurdusprotsesside tugevust. Vahepealse närvitalitluse tugevusega rühma moodustasid need haiged, kellel anamnestiliste ja vaatlusandmete alusel esinesid närviprotsesside nõrgenemise tunnused, kuid kes fenamiinile pidurdusnähtudega ei reageerinud.

Uuritavate haigete jagunemist närviprotsesside tugevuse alusel näeme tabelis nr. 1, milles haavandtõvega haiged on esitatud eraldi.

Tabel 1.

Haigete iseloomustus närviprotsesside tugevuse järgi

	Tugev		Vahepealne		Nõrk	
Erutusprotsessid	Tugevad		Vahepealsed		Nõrgad	Kokku
Pidurdusprotsessid	Tugevad	Vahepealsed	Vahepealsed	Nõrgad	Nõrgad	
Haavandtõvega haiged	16	4	9	12	9	50
Muud haiged	8	5	6	10	8	37
Kokku	24	9	15	22	17	87

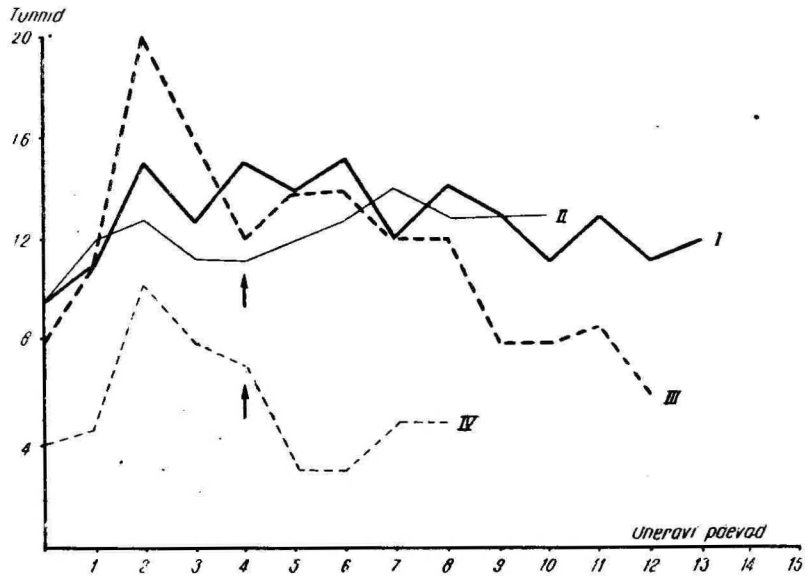
Haavandtõvega haigetest kõige suurema rühma — 21 — moodustasid vahepealse närvitalitluse tugevusega juhud. Vastukaaluks oli tugeva närvitalitlusega juhte 20; ülejäänud 9 grupeeriti kui nõrgad.

Närvisüsteemi tüübi määramisel näib olevat olulisema tähtsusega erutusprotsesside seisund, sest nõrkade erutusprotsesside puhul oli kõikidel juhtudel tegemist ka pidurdusprotsesside nõrkusega.

Uinutina kasutati veronaali või medinaali 0,9—1,3, enamikul juhtudel 1,0 ööpäevas. Väiksemale haigetegrupile manustati bar-

bamüüli doosides 0,6—1,0 ööpäevas. Uneravi teostati eeskirjadele vastavates tingimustes. Une iseloomu ja kestust hinnati hoolika kontrolli teostamise teel. Pärast ülevaate saamist uinuti valikdoosi toimest jätkati ravi individualiseeritult.

Vaatamata suurele varieeruvusele võidi haiged une kulu järgi jaotada nelja gruppi. Tüüpilisemaid unekurve näeme joonisel nr. 1.



Joon. 1.

Une kulu tüüpide näiteid.

I, tüüp. Haige E. J. Uneravi kuur 1,0 grammi medinaali manustamisega ööpäevas. *II* tüüp. Haige R. A. Uneravi kuur 1,0 g medinaaliga. 4-ndal ravipäeval lisati 0,2 g medinaali. *III* tüüp. Haige U. K. Uneravi kuur 1,0 g medinaaliga. *IV* tüüp. Haige M. D. Uneravi kuur 1,0 g medinaaliga. 4-ndal ravipäeval lisati 0,2 g luminaali.

Esimese grupi haiged, arvult 37, magasid ravi vältel hästi. Une kestus kõikus 10—15 tunni ümber ööpäevas. Ravi hilisemas käigus, tavaliselt 4.—5. uneravi päevast arvates, une sügavus ja kestus mõnevõrra vähenesid, mida sai kompenseerida uinuti doosi mõõduka suurendamisega. Intoksikatsiooninähud esinesid vähemärgatavalt. Siia rühma kuulusid haiged, kellel põhilisi närviprotsesse hinnati tugevaiks või vahepealseiks. Erutus- ja pidurdusprotsessid olid nendel haigetel tasakaalus või esines erutuse kerge ülekaal.

Teise grupi moodustasid haiged, kes uinuti valikdoosi kasutamisel ei maganud oluliselt paremini, võrreldes perioodiga enne uinutite manustamist. Rahuldav uni saavutati alles pärast uinuti doosi tunduvat tõstmist. Vaatamata küllalt suurtele uinuti annus-

tele olid intoksikatsiooninähud minimaalsed. Need haiged kuulusid närviprotsesside tugevuse järgi jaotatult samuti tugevate ja vahepealsete rühma, kuid juba tunduva erutusprotsesside ülekaaluga.

Mõlemal kirjeldatud haigeterühmal uinutite manustamise lõpetamisel tunduvaid unehäireid ei esinenud.

Kolmanda rühma moodustasid haiged, kes reageerisid uinutite valikdooside kasutamisele une kestuse ja sügavuse pideva tõusuga kuni 20—22 tunnini ööpäevas. Kaasus märgatav intoksikatsioon ataksia, düsartria jt. nähtude kujul. Uinuti edasine manustamine samades annustes põhjustas intoksikatsiooni süvenemise. Samuti hakkasid une kestus ja sügavus ravi jätkamisel kiiresti vähenema. Uinuti annuse suurendamisel süvenesid unehäired veelgi, sageli kuni täieliku unetuseni. Nendel haigetel tuli optimaalse une saavutamiseks kasutada suhteliselt väikesi uinuti annuseid. Selle haigetegrupi enamikul ei tohtinud veronaali või medinaali annus ööpäevas ületada 1 grammi, mõnel juhul oli uinuti optimaalne annus tunduvalt alla seda. Uneravist väljumise nähud uinuti manustamise järsul lõpetamisel olid rasked: arenesid mitu ööpäeva kestvad unetusseisundid. Kirjeldatud viisil reageerisid haiged, keda võis närviprotsesside tugevuse alusel grupeerida nõrkadeks ja vahepealseteks, kuid rahuldavalt säilinud võimega aktiivsele pidurdusele.

Tõenäoliselt seisneb nendel juhtudel uinuti paradoksaalse toime patofüsioloogiline mehhanism selles, et olemasoleva, eriti pidurdusprotsesside nõrkuse puhul uinuti, ülemääraselt forsseerides pidurdusprotsesse, kutsub esile nn. pidurduse pidurduse, seega pidurdusest vabanemise.

Unehäired uinuti manustamise lõpetamisel on seletatavad unevahendi toksilise toime avaldustega närviprotsesside dünaamikale kõrgemates närvisüsteemi osades. Võib arvata, et uinuti poolt mõjustatud aktiivse pidurduse protsessid on kahjustatud ja uinuti toime lõppemisel pole mõne aja vältel, kuni närvirakkude funktsiooni taastumiseni, unepidurduse normaalne kulg võimalik.

Neljanda rühma moodustanud haigete enamikul esinesid juba enne ravi alustamist tunduvad unehäired. Uinuti valikdoosid und kuigi oluliselt ei parandanud, vaid vastupidi, võisid vähendada une kestust ja sügavust. Selle rühma mõnedel haigetel täheldati uinutite manustamise ajal kestvaid unetusseisundeid. Paralleelselt unehäiretega süvenesid neuroosi nähud. Uinutite manustamist jätkates või koguni nende doose tõstes, lootusega saavutada paremat und, tekkisid rasked kõrgema närvitalitluse häired, koguni ägedate psühhooside ja hüsteeriliste reaktsioonide kujul.

Selle rühma moodustasid nõrga närvitalitlusega haiged, kellel esines ka aktiivse pidurduse äärmine puudulikkus. Jääb mulje, et vähemalt osal nendest haigetest juba ravile saabudes esines pidurdusprotsesside nõrkus, osal aga kutsuti see esile ebaotstarbeka ravimenetlusega, antud juhul farmakoloogilise uneraviga. Seega näeme kahe viimase haigeterühma puhul uinuti ilmset kahjustavat

toimet kesknärvisüsteemi protsessidele, eeskätt kergemini kahjustustele alluvatele pidurdusprotsessidele.

On huvitav märkida, et neljandasse rühma kuuluvad haiged mitmel juhul reageerisid soodsalt kloraalhüdraadile, pentotaalile või evipaan-naatriumile. Nende uinutite toime seisnes nähtavasti kesknärvisüsteemis passiivse pidurduse süvendamises. Ravi lõpptulemused polnud nendegi uinutite kasutamisel eriti paljutõotavad. Une kulu ilmset sõltuvust kesknärvisüsteemi funktsionaalsest seisundist, nimelt põhiliste närviprotsesside tugevusest, näeme tabelil nr. 2.

Tabel 2.

Haigete iseloomustus une kulu ja närviprotsesside tugevuse järgi

	Tugev		Vahepealne		Nõrk	
Erutusprotsessid	Tugevad		Vahepealsed		Nõrgad	
Pidurdusprotsessid	Tugevad	Vahepealsed	Vahepealsed	Nõrgad	Nõrgad	Kokku
Une kulu tüüp I	23	6	8			37
II	1	2	1	1		5
III			5	16	8	29
IV		1	1	5	9	16
Kokku	24	9	15	22	17	87

Une kulu ja esinevate kõrvalnähtude analüüsimine näitab, et medikamentoosse uneravi rakendamisel tuleb olla ettevaatlik. Absoluutselt kontrainditseeritud on medikamentoosse uneravi teostamine, eriti aktiivset pidurdust mõjustavate uinutitega, nagu veronaal, medinaal ja barbamüül, nõrga närvitalitlusega haigeil aktiivse pidurduse pidurdumise korral. Sama on kehtiv uinuti kasutamise kohta üldse. Uinutite kriitikata kasutamine unetuse likvideerimiseks ülalmainitud juhtudel pole otstarbekohane.

Eeltoodu põhjal on arusaadav, miks otsitakse ja püütakse rakendada praktikasse uusi, füsioloogilisemaid võtteid kaitsepidurduse esilekutsumiseks.

Hinnates medikamentoosse unega saadud positiivseid ravitulemusi võib arvata, et tugevate närviprotsessidega haigeil kompenseerub uinuti toksiline toime närvisüsteemile ja lõpptulemuseks jääb närvisüsteemi pidurdumise kaudu saavutatud positiivne raviefekt.

Vaatlusandmete analüüsimisel selgus, et medikamentoosse une kliiniline efekt oli enamikul juhtudel paralleelne haige une sügavuse ja kestusega.

Tabel 3.

Une kulu tüüp ja ravi tulemused haavandtõvega haigetel

Une kulu tüüp	I	II	III	IV	Kokku
Objektiivne paranemine	17	—	5	1	23
Objektiivset paranemist polnud	7	1	11	8	27
Kokku	24	1	16	9	50

Tabelist nr. 3 näeme, et haavandtõvega haiged, kes kuulusid une kulu järgi 1. gruppi, andsid suhteliselt hea objektiivse paranemise näitaja, nimelt 17 24-st. Täiesti ebasoodsas vahekorras oli objektiivne paranemine 4. rühmas: siin paranes 9-st haigest ainult 1. Vahepealseid tulemusi saavutati 3. grupis: 16-st paranesid 5. Kuigi paranemise suhtes on oluline ka haiguse staadium ja ravi kestus, on sõltuvus une kulu iseloomust, seega närvisüsteemi iseärasustest ilmne.

Mis puutub intoksikatsiooninähtudesse, siis sõltusid need uinuti doosist ja närvisüsteemi tugevusest. Nõrga närvitalitluse puhul esines juba suhteliselt väikeste uinuti dooside kasutamisel intoksikatsiooninähte. Jääb mulje, et intoksikatsiooninähud ei takista haavandtõve paranemist. Esitatud 3. tabelis 1. unetüübiga haigeil, kes paranesid täiesti, esines enamikul kerge intoksikatsioon. Kolmandasse gruppi kuuluvatel haigetel olid intoksikatsiooninähud vaatamata uinuti väiksematele annustele tugevamad, kuid nagu näha ka siin ei takistanud intoksikatsioon ja sellega kaasuvad kõrgema närvitalitluse kliiniliselt sedastatavad häired haavandi paranemist.

Esitatud andmed, nagu mitme teisegi autori tulemused näitavad, et uinutite kestev manustamine inimesel kahjustab kesknärvisüsteemi. See uinuti kahjustav toime avaldub selgemini närvisüsteemi funktsionaalse nõrkuse puhul.

Järeldused

Uinuti toime efekti määravad eeskätt kesknärvisüsteemi talitluse iseärasused. Siit tuleneb vajadus medikamentoosse uneravi rangeks individualiseerimiseks. Käesolevaga võime anda täiendava kinnituse reeglile, mille järgi nõrga närvitalitlusega haigele võib manustada väikesi uinuti annuseid, kusjuures neil puhkudel esinevat või välja kujunevat pidurdusprotsesside nõrkust ei saa kõrvaldada uinutitega. Siin tuleb rakendada teisi kaitsepidurduse esilekutsumise võtteid. Tugevate närviprotsesside puhul võivad kasuta-

tavad uinutite annused olla tunduvalt suuremad. Tugeva närvitalitluse korral pole erutusprotsesside ülekaal veel kontraindikatsiooniks medikamentoosse uneravi teostamisele, nagu seda on erutuse tugev ülekaal nõrga närvitalitluse puhul.

Kuni puuduvad kliinikus lihtsamad ja kättesaadavamad kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi hindamise võtted, võib erutusprotsesside tugevuse iseloomustamiseks kasutada proovi fenamiiniga. Pidurdusprotsesside tugevust võib hinnata reaktsiooni järgi uinutite korduvale manustamisele.

KIRJANDUS

1. Сперанский, И. П. В кн.: Лечение сном, Москва, 1954, 72.
2. Молчанов, Н. С. В кн.: Лечение сном, Москва, 1954, 88.
3. Чайкова, А. А. и Залезская, Л. А. Клин. мед. 1951, т. 29, 11, 53.
4. Степанов, П. Н. и Зайцева, Е. И. Терап. архив, 1952, т. 24, 5, 43.
5. Афанасьева, Е. К. и Пантюхова, О. Н. В кн.: Новые данные о язвенной болезни, Медгиз, 1954, 237.
6. Каминский, С. Д., Савчук, В. И. и Павленко, С. М. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, т. 39, 2, 15.

ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ТЕРАПИИ СНОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ассистент Я. Рийв

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Под наблюдением находилось 87 больных в различном патологическом состоянии, большинство которых составляли больные язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, всего 50 случаев. Лечение сном проводилось в большинстве случаев при помощи веронала или мединала в суточных дозах 0,9 — 1,3; барбамил в суточных дозах 0,6 — 1,0 был применен в меньшем числе случаев.

Оценка функционального состояния центральной нервной системы производилась комплексно. Анализировались данные, полученные путем подробного направленного опроса и наблюдения за поведением больного, а также реакции больного на 15-миллиграммовые дозы фенамина. Особенно можно рекомендовать фенаминовую пробу, так как при функциональной слабости центральной нервной системы имеется возможность вызвать вышеуказанной дозой фенамина явления запредельного торможения в высших отделах центральной нервной системы. При использованной методике оказалось возможным разделить центральную нервную систему по функциональной силе на сильную, промежуточную и слабую.

Реакция больных на применение снотворных в большой степени зависела от того, с каким функциональным состоянием центральной нервной системы мы имели дело. Различалось 4 основных типа реакции:

а) Продолжительность сна в начале лечения сном была удовлетворительной, колеблясь в пределах 10 — 15 часов в сутки. В течение дальнейшего лечения сном глубина и продолжительность сна несколько уменьшались, но эти явления компенсировались незначительным увеличением дозы снотворного. В эту группу входило большинство больных. Эти больные принадлежали к группе сильных или промежуточных, у которых процессы возбуж-

дения и торможения находились в состоянии равновесия или же имел место незначительный перевес возбуждения.

б) Продолжительность сна при применении указанных доз снотворного была недостаточной. Удовлетворительный сон достигался только после значительного увеличения дозы снотворного. Симптомы интоксикации, несмотря на большие дозы снотворного, были незначительные. Эти случаи относятся к группе сильных и промежуточных, но с заметным преобладанием возбуждения, причем процессы торможения оказались удовлетворительными.

в) При применении обычных доз снотворного наблюдалось непрерывное нарастание длительности сна до 20 — 22 часов в сутки, но дальнейшее продолжение лечения такими же дозами вызывало резкое падение продолжительности сна. Присоединялись также различные психические расстройства. При данном типе сна оказалось нецелесообразным сразу заканчивать применение снотворных или значительно уменьшать их дозу, так как в таком случае также наступала недостаточность сна, продолжавшаяся в течение нескольких суток. Только осторожным уменьшением дозы снотворного удавалось в течение более длительного времени удерживать этих больных в состоянии оптимального сна (16 — 18 часов в сутки).

Подобным образом реагировали лица со слабостью процессов раздражения, а также торможения.

г) Обычная доза снотворного не давала значительного улучшения сна. Увеличение дозы снотворного также не углубляло сна, наоборот, уменьшало его продолжительность вплоть до полной бессонницы. В то же время усиливались явления невроза. Сюда входили больные со слабой нервной деятельностью, у которых при этом был сильный перевес процессов возбуждения при крайней слабости торможения.

При функциональной слабости центральной нервной системы назначение лечения медикаментозным сном требует большой осторожности. Больным, у которых наблюдается сильная недостаточность процессов активного торможения, лечение медикаментозным сном противопоказано.

Длительное применение снотворных (веронал, барбамил) нарушает деятельность центральной нервной системы, что особенно ясно выразилось у слабых типов.

Достигнутый терапевтический эффект в значительной степени зависел от качества сна. При хорошем сне результаты лечения были лучше. Только в единичных случаях не удавалось даже глубоким сном устранить явления, связанные с нарушением вегетативных функций.

Кратковременную терапию сном при помощи веронала или барбамила можно использовать как один из вспомогательных методов для оценки характера тормозного процесса в центральной нервной системе.

SOME EXPERIENCES IN THE STUDY OF SLEEP-CURE IN DIFFERENT FUNCTIONAL STATES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

J. Riiv

Summary

The study included 87 patients, 50 of whom were ill with gastric or duodenal peptic ulcer. The rest of the group were patients in different pathological states, but to whom sleep-cure had been applied. The functional state of the nervous system of the studied patients was determined by many different methods, when the facts, which were obtained by detailed anamnesis and direct examination of patients were taken into account. When estimating the strength of excitement processes, a reaction test with phenamine (15 mg) was additionally used. On the basis of the strength of fundamental nervous processes the patients were classified into three groups: strong, average and weak. A separate evaluation was given to the strength of inhibition processes as well as of excitement processes. As a rule the patients who had weak excitement processes had correspondingly weak inhibition processes too.

Barbiturates were used as hypnotics in doses 0,6—1,3 g during twenty-four hours, with most of the patients 1,0 g in the same period of time. Sleep-cure was carried out in accordance with the instructions. The character and continuance of sleep were evaluated by careful control. After having obtained a view of the effect of a choice dose of the hypnotic, the treatment was carried on individually.

According to the course of sleep the patients could be classified into 4 groups. The patients belonging to the first and the second group slept well during the whole cure. From the standpoint of strength of nervous processes these patients were either strong or average.

In the third as well in the fourth group the course of sleep had considerable disturbances, especially in the fourth group. According to the strength of nervous processes the representatives of the two last group belonged to the weak or average group. The doses of the

hypnotic had to be smaller with patients of weak nervous processes than those used with patients of strong nervous processes.

The relative overdosing of the hypnotic brought about a lasting sleepless state and a strengthening of neurotic phenomena in the patients with weak nervous processes. In the case of such a state the application of the hypnotic is contra-indicated.

Intoxication phenomena accompanying the application of hypnotics depended on the dose of the hypnotic and on the strength of the nervous system. The weaker the nervous system the smaller the doses of the hypnotic which caused intoxication phenomena.

For the recovery from a peptic ulcer it is important to achieve sound sleep. The occurrence of intoxication did not prevent the recovery from the peptic ulcer.

KLIINILISI TÄHELEPANEKUID MAOMAHLA HAPPESUSE MUUTUSTEST SEOSES UINUTITE KESTVA MANUSTAMISEGA

Assistent J. Riiv

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Rohkearvuliste kliiniliste kogemuste alusel on maomahla pidevalt kõrgenenud happesus häirivaks faktoriks mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõve paranemisel (L. R. Dragstedt [1, 2], K. M. Bõkov ja I. T. Kurtsin [3], S. S. Judin [4]). Maomahla patoloogiliselt kõrgenenud happesuse vähendamiseks haavandtõvega haigeil kasutatakse mitmesuguseid ravivõtteid, kaasa arvatud ka medikamentoosne uneravi.

Seoses medikamentoosse uneravi laialdase ja paljudel juhtudel eduka kasutamisega mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõve puhul tekib küsimus, millisel määral ja kuidas mõjustab uinutitega esilekutsutav kesknärvisüsteemi pidurdus mao sekretsiooni reguleerivate mehhanismide funktsiooni.

Uneravi uurimise algperioodil suhtuti sellesse probleemi optimismiga ja kirjeldati peaaegu eranditult medikamentoosse uneravi lõpptulemusena maomahla happesuse normaliseerumist (R. P. Stamboltsjan [5], R. L. Abkina [6], J. I. Tšernenko [7], N. S. Moltšanov [8], R. M. Satajeva [9], A. S. Košeljova [10] jt.). Nimetatud autorid kasutasid suhteliselt suuri uinutite annuseid ja saavutasid enamatel juhtudel sügava, kestva une.

Hiljem ja teissugustes tingimustes (väiksemad uinutite annused) teostatud vaatlustega ei sedastatud enam nii järjekindlalt medikamentoosse uneraviga seoses maomahla happesekretsiooni normaliseerumist. Sageli täheldati ravieelsete kõrgete happeväärtuste edasist kõrgenemist või hüperatsiidsuse juurde püsima jäämist. K. A. Kamjanskaja ja kaasautorid [11] märgivad medikamentoosse uneravi järgselt kõrgete happeväärtuste teatud langust, kuid normaalsete või veidi kõrgenenud happeväärtuste puhul esines happesuse tõusu ja langusega haigusjuhte peaaegu võrdselt.

Sagedat maomahla happesuse tõusu haavandtõvega haigetel medikamentoosse uneravi puhul leidsid A. A. Tšaikova ja L. A. Zalezskaja [12], J. K. Afanasjeva ja O. N. Pantjuhhova [13],

A. G. Teregulov [14], A. Vapra [15], I. Kurik [16], G. M. Kleiner [17] jt.

M. V. Tšernorutski [18] ning K. N. Semjonova ja Z. V. Beljajeva [19] kirjeldavad maomahla happesuse tõusu uneravi teatud perioodil, 1—2 nädala vältel ravi algusest arvates. Hilisemas ravi käigus maomahla happesus alaneb, sageli normaliseerudes.

Eksperimendi tingimustes koertel on tavaliseks vastuseks mõõdukate uinuti annuste manustamise puhul maomahla sekretsiooni ja happesuse tõus (E. Käer-Kingisepp ja M. Teoste [20]).

Seega ei näi medikamentoosne uni alati kindlustavat maomahla happesuse langust, mida sageli täheldatakse füsioloogilise une ajal tervetel isikutel (A. Schüle [21], S. Halfen [22], F. I. Komarov [23]). Maohaigetel, eriti mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõve puhul ei märgatud füsioloogilise une ajal olulist maomahla happesuse langust. Mõnel haigel saadi isegi happesuse tõus (N. Henning ja L. Norpoth [24], L. R. Dragstedt [2], A. D. Sirota [25], F. I. Komarov [23] jt.).

Esitatava töö raames uuriti maomahla happesust seoses uinutite kestva manustamisega 61-l haigel, nendest 4-l korduvalt. Ravitavate peakontingendi moodustasid haiged mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõvega, kokku 47 haigusjuhtu. Ülejäänud 14 uuritavat põdesid muid maohaigusi, mille puhul aga enamasti oli happesus kõrgenenud. Uinutitest kasutati individualiseeritud doseeringus veronaali või medinaali ja barbamüüli, mis võimaldas nn. pikendatud und, enamikul haigetel 12—16 tundi ööpäevas. Uneravipuhune uinutite individualiseeritud doseerimine kujutab enesest keerukat ravimenetlust, mille puhul kasutatav uinuti annus sõltub eeskätt haige kesknärvisüsteemi talitluslikest iseärasustest. Paljude kogemuste alusel on teada, et nõrkade närviprotsesside puhul tuleb optimaalsena näiva une kestuse saavutamiseks kasutada suhteliselt väikesi uinutite annuseid. Tugevate närviprotsesside puhul on tarvilik tunduvalt suurem uinuti doos. Antud närvisüsteemi talitlusliku seisundi suhtes suurte uinuti annuste kasutamisele järgneb tavaliselt märgatav une kestuse vähenemine, mis on tingitud aktiivse pidurduse nõrgenemisest. Uinutite individualiseeritud doseerimise eesmärgiks on vältida aktiivse pidurduse märgatava nõrgenemise tekkimist.

Maomahla happesust uuriti enne medikamentoosset uneravi ja vahetult pärast seda. Maomahla saamiseks kasutati kliinikus üldiselt tuntud fraktsioneeritud proovieine meetodit kas kofeiiniga või insuliiniga (umbes $^1/_3$ juhtudest). Viimase meetodi puhul kasutati maomahla sekretsiooni provotseerimiseks 8—10 ühiku insuliini intravenoosset manustamist.

Maomahla happeväärtused medikamentoosse uneravi lõppedes osutusid langenuks 18-l, muutumatuks 17-l ja tõusnuks 26-l haigel. Happeväärtuste normaliseerumine toimus ainult 7-l haigel, kusjuures hüperatsiidne maomahl normaliseerus 4-l juhul.

Maomahla happesuse hindamisel arvestati vaba soolhappe kont-

sentratsiooni. Normaalseks maomahla happesuseks loeti vaba soolhappe esinemist 20—40 tiiterühiku piires. Muutumatuks loeti maomahla happesust siis, kui vaba soolhappe kõikumine polnud suurem kui 6 tiiterühikut.

Erinevalt M. V. Tšernorutski [18] ning K. N. Semjonova ja Z. V. Beljajeva [19] tulemustest ei sedastatud seost maomahla happesuse muutuste ja medikamentoosse uneravi kestuse vahel. Erinevus on arvatavasti tingitud haigematerjali iseärasustest. Üle 20-päevast uneravi kasutati ainult 12-l kroonilise kaksteistsõrmiksoolehaavandtõvega haigel. Maomahla happesuse langus saavutati ainult 2-l haigel, muutumatuks jäi see 5-l ja happesus tõusis 5-l haigel.

Erinevate uinutite toime maomahla sekretsioonile oli kestva manustamise korral põhiliselt sarnane.

Ilmset seaduspärasust võis kohata uneravijärgsete maomahla happesuse muutuste iseloomu ja uinuti ööpäevase annuse, une kvaliteedi, pidurdusprotsesside iseloomu ja haiguse kulu iseärasuste omavahelisel võrdlemisel.

Veronaali ööpäevase annuse puhul alla 1 grammi võis täheldada kalduvust maomahla happesuse tõusuks. Sama uinuti manustamisel rohkem kui 1 gramm ööpäevas (maksimaalselt kuni 1,5 grammi) oli ülekaal happesuse langusega haigusjuhtudel (vt. tabel 1).

Tabel 1.

Maomahla happesuse muutuste sõltuvus uinuti ööpäevasest annusest.

Uinuti ööpäevane annus	Maomahla happesus		
	langes	jäi muutuseta	tõusis
Veronaal (medin.) 1,0—1,5 g	5*)	8	9
Veronaal (medin.) üle 1,0 g	12	6	10
Barbamüül 0,7—1,2 g	1	3	7

*) Tabelites esitatavad arvud näitavad haigusjuhte.

Analüüsides detailselt happesuse tõusuga haigusjuhte 1 grammist suurema ööpäevase veronaali- või medinaaliannuse kasutamise korral, selgus, et tegemist oli rõhuvas enamikus krooniliste haigetega.

Tabelis 2 on toodud andmed une kvaliteedi ja ravijärgsete maomahla happesuse muutuste seosest. Heaks uneks loeti seisundit, kus haige kogu ravikuuri kestel magas 10—18 tundi ööpäevas kalduvuseta une kvaliteedi olulisele halvenemisele. Rahuldava une

puhul haige magas keskmiselt 9—14 tundi ööpäevas, kuid ravingu vältel esines perioode tunduvate unehäiretega, une kestuse langusega ajuti kuni 6—8 tunnini ööpäevas. Halva unega kvalifitseeriti haigeid, kellel ei saavutatud une kestust üle 10—12 tunni ööpäevas ja sedagi väga lühikese perioodi vältel. Keskmiseks une kestuseks oli nendel haigetel 6—7 tundi ööpäevas, sageli isegi alla selle. Esinesid ka tunduvad intoksikatsiooninähud. Et uinutite individualiseeritud doseerimisega püüti kõikidel haigetel saavutada kestev ja hea uni, siis halva unega haiged, retrospektiivselt hinnates, poleks olnud näidustatud medikamentoosseks uneraviks.

Tabel 2.

Maomahla happesuse muutuste sõltuvus une kvaliteedist.

Une kvaliteet	Maomahla happesus		
	langes	jäi muutuseta	tõusis
Hea uni	14	11	12
Rahuldav uni	3	4	8
Halb uni	1	2	6

Une pikema kestuse ja suurema sügavuse puhul võiks eeldada pidurdusprotsesside levimist ka kesknärvisüsteemi nendele osadele, mille talitlusest sõltub maomahla sekretsiooni reguleerimine. Tabelis 2 esitatud arve oleks mõeldav tõlgendada nimetatud eeldusest lähtudes. Samast tabelist nähtub veel, et hoolimata heast unest esines maomahla happesuse tõusu ja muutumatuks jäämist 23-l juhul 37-st. See näitab maomahla happesuse sõltuvust peale une kvaliteedi veel muudest teguritest. Happesuse tõusuga haigusjuhte esindasid siingi kroonilise haiguskuluga haiged.

Samasuunalisi tulemusi näeme ka tabelis 3, kus võrdluse aluseks võeti pidurdusprotsesside iseloom. Pidurdusprotsesside iseloom määrati anamnestiliste andmete, haige jälgimise ja uinutitele reageerimise alusel. Tugevate pidurdusprotsesside puhul on nähtavasti olemas soodsamad tingimused maomahla happesuse langemiseks kui nõrkade pidurdusprotsesside puhul.

Esitatud vaatlusmaterjali juures polnud maomahla happesuse muutustel seost haige erutusprotsesside tugevuse astmega. Erutusprotsesside tugevust püüti hinnata samuti anamneesi ja uuritava vahetu jälgimise teel saadud andmete alusel. Abimeetodina erutusprotsesside tugevuse hindamisel kasutati käesoleva töö autori poolt põhjendatud fenamiintesti.

Ei saadud sedastada seaduspärasust, võrreldes maomahla happesuse dünaamikat haiguse anamnestilise kestusega. See võiks tule-

Tabel 3.

Maomahla happesuse muutuste sõltuvus pidurdusprotsesside iseloomust kesknärvisüsteemis.

Pidurdusprotsesside iseloom	Maomahla happesus		
	langes	jäi muutuseta	tõusis
Tugevad	8	4	5
Vahepealsed	5	6	10
Nõrgad	5	7	11

neda peamiselt sellest, et haavandtõbi, vaatamata pikale anamneesile, kulgeb sageli retsidiividena, olles vaheperioodidel paranenud. Kahtlemata esineb paljudel juhtudel ka haavandtõve kroonilist kulgu perioodiliste ägenemistega.

Eriti ilmne on maomahla happesuse sõltuvus medikamentoosse uneravi puhul haigusprotsessi kulu iseloomust, mida demonstreerivad arvud tabelis 4. Akuutsete ja retsidiveeruvate haigusprotsesside puhul näib olevat tendents happesuse langusele. Kroonilise iseloomuga, aeg-ajalt ägenevate haigusprotsesside puhul on kindlalt ülekaalus happesuse tõusuga juhud.

Tabel 4.

Maomahla happesuse muutused uneravi puhul sõltuvalt haiguse kulu iseärasustest.

Haiguse kulg	Maomahla happesus		
	langes	jäi muutuseta	tõusis
Akuutsed ja retsidiveeruvad haigusprotsessid	11	9	7
Kroonilised, aeg-ajalt ägenevad haigusprotsessid	7	8	19

Veelgi reljeefsemad on eespool toodud vahekorrad siis, kui analüüsida eraldi haigusjuhte, kus maomahla happesus ravi tulemusena langes või jäi püsima normatsiidsete väärtuste piiridesse. Niisuguseid haigusjuhte oli kokku 22. Tabel 5 koosneb õieti neljast erinevast tabelist, millest igaüks näitab maomahla happesuse sõltuvust mingist faktorist. Tabelis esitatud andmed peegeldavad ülekaalukalt maomahla happesuse langust hea une, rahuldavate pidurdusprotsesside, uinuti suurema annuse ja akuutse iseloomuga haigusprotsesside puhul.

Tabel 5.

Maomahla happesuse langus või normatsiidsete väärtuste piires muutumatuks jäämine uneravi puhul sõltuvalt

a	Une kvaliteedist	Hea uni	Rahuld. uni	Halb uni
		18	3	1
b	Haiguse kulust	Akuutne kulg		Krooniline kulg
		13		9
c	Uinuti doosist	Suur doos (üle 1 g)		Keskmine doos (kuni 1 g)
		15		7
d	Pidurdusprots. seisundist	Rahuldavad		Nõrgenenud
		14		8

Maomahla happesuse tõusuga ja hüperatsiidsete väärtuste piiresse püsima jäänud haigetel kohtame vastupidist pilti. Neid haigeid oli kokku 39. Maomahla happesus tõusis või jäi püsima kõrgetele väärtustele krooniliste haigusprotsesside puhul 25-l, akuutsete haigusprotsesside korral 14 juhul.

Tabelis 6 on võrreldud omavahel medikamentoosse uneravi tulemusi ja maomahla happesuse muutusi haavandtõvega haigetel. Nagu tabelist nähtub, esineb 19-st tervenenust 8-l maomahla happesuse tõus.

Tabel 6.

Maomahla happesuse muutused seoses haavandtõve paranemisega.

	Maomahla happesus		
	langes	jäi muutuseta	tõusis
Objektiivset paranemist ei olnud	10	6	12
Saavutati objektiivne paranemine	5	6	8

Viimase tabeli arvud näitavad, et haavandtõve paranemisel pole maomahla happesus ainukeseks otsustavaks faktoriks. Objektiivset paranemisefekti näidanud haavandtõve juhtudel ei küündinud maomahla happesuse kõrgenemine siiski mitte eriti kõrgete väärtusteni, milline nähtus esines aga ravile raskesti allunud haigetel. Viimatimainitud küsimust ei saa pidada kaugeltki veel lahendatuks. Kasutatud proovieine metoodika võimaldas jälgida maomahla sek-

retsiooni vastusena ärritajale, mis iseenesest oli üsna tugev. Selgusetuks jääb mao sekretoorne aktiivsus rahulikus olekus. Saadud ärrituseelse maomahla järgi otsustades ei ületa haavandtõvest paranenud isikutel tühjas maos vaba soolhappe kontsentratsioon normaalseid väärtusi. Seega peegeldavad proovieinega saadud tulemused ainult mao neuroglandulaarse aparaadi erutatavust, mitte selle aparaadi seisundit rahuolekus.

Nagu näitasid esitatud andmed, on uinuti toimel maomahla happesuse tõus ja hüperatsiidsete väärtuste juurde püsima jäämine üldisem nähtus kui maomahla happesuse langus, eriti kroonilise iseloomuga haavandtõve korral.

Medikamentoosse uneravi puhul toimunud maomahla happesuse langust on võimalik seletada maomahla sekretsiooni reguleerivate mehhanismide pidurdumisega. Raskem on leida rahuldavat seletust vastupidisele nähtusele: miks maomahla happesus seoses medikamentoosse uneraviga enamikul haigetel jääb püsima kõrgenenud väärtustele või veelgi tõuseb? Kahtlemata omab siin tähtsust haige reageerimislaad uinutitele. On teada, et uinuti mitteadekvaatsed annused võivad põhjustada kesknärvisüsteemis pidurdusprotsesside tunduvaid häireid. Kesknärvisüsteemis pidurdusprotsesside häiretest tingituna ei toimu ka mao sekretoorsete mehhanismide pidurdumist. Tagajärjeks on maksimaalne sekretoorne vastus nende mehhanismide ärritamisel.

Ainult puuduliku unepidurdusega maomahla happesuse uneravipuhust languse puudumist siiski seostada ei saa. Maomahla happesus kõrgenes paljudel haigetel ka hea une puhul (vt. tabel 2).

Fakt, et akuutsetel haavandtõve juhtudel mõjus medikamentoosne uneravi enamasti maomahla happesust langetavalt, kroonilistel juhtudel aga vastupidiselt, lubab eeldada selle põhjusena erilise faktori olemasolu. Kaua kestnud haigusprotsesside esinemisel seedetraktis, eriti kroonilise haavandõve puhul, võib tekkida pidevaist interotseptiivsetest impulssidest subkortikaalsetes närvikeskustes, kaasa arvatud ka mao sekretsiooni reguleerivad piirkonnad, kestev patoloogiline erutusseisund (K. M. Bõkov ja I. T. Kurtsin [3] ning I. I. Speranski ja R. A. Ginsburg [26]). Niisugused erutuskolded kesknärvisüsteemis krooniliste haigusprotsesside puhul on nähtavasti väga püsivad. See võiks ilmneda esitatud vaatlusmaterjali puhul maomahla visalt kestva hüperatsiidsuse näol, mida polnud sageli võimalik likvideerida ka suurte uinuti annuste manustamisega pikema aja vältel. Lühemat aega kestnud haiguslike protsesside puhul pole patoloogilised erutuskolded kesknärvisüsteemis tõenäoliselt kuigi tugevad ja uinutite kaasabil tekkinud pidurdusseisund kutsub suhteliselt kergesti esile maomahla happesuse alanemise ja ka haige paranemise.

Tuleb arvata, et uneravi üheks eesmärgiks on patoloogiliste erutuskollete likvideerimine kesknärvisüsteemis.

Medikamentoosse uneravi kestel vahelduvad sügavama une perioodid lühemate või pikemate ärkveloleku perioodidega. Sellise

ärkveloleku ajalgi esinev uimasus lubab oletada, et ajukoor püsib veel osaliselt pidurdatud seisundis. Maomahla happesuse kõrgenemist uinuti toime kestmisel võib seletada ka ajukoore osalise pidurdusega, mille tõttu subkortikaalseil närvimehhanismidel on positiivse induktsiooni tulemusena kõrgenenud erutatavus. Kroonilistest haigusprotsessidest tingitud subkortikaalsete närvikeskuste patoloogilise erutusseisundi puhul võib ajukoore osalise pidurduse tingimustes saada mao poolt eriti tugeva sekretoorse vastuse.

Kolmanda võimalusena maomahla happesuse suurenemisel medikamentoosse uneravi ajal ja selle järgselt tuleks arvesse haavandtõve ägedas staadiumis esineva mao neuroglandulaarse aparaadi pidurdusseisundi asendumine uue funktsionaalse seisundiga, mis põhjustab ärrituste puhul tugevama vastusreaktsiooni. Nimetatud küsimusele ammendava vastuse andmine pole võimalik sellesuunaliste eriuuringute puudumise tõttu. Vaatlusaluste hulgas oli ainult üks ägenenud kaksteistsõrmiksoole haavandtõvega haige, kellel ravieelselt leiti vaba soolhappe puudumine maomahlas. Medikamentoosse uneravi ajal ja pärast seda esines samal haigel tugev hüperatsiidsus.

Kokkuvõttena esitatud uurimistööst võib mainida, et maomahla happesuse languse suunas mõjuvad tegurid, nagu haiguse akuutne arengustaadium, suurem uinuti annus ja hea unepidurduse saavutamine. Maomahla happesuse kõrgenemise suunas mõjuvad eeskätt haiguse krooniline iseloom ja mitteküllaldane unepidurdus.

Püsivate patoloogiliste erutuskollete esinemist kesknärvisüsteemis krooniliste mao- ja kaksteistsõrmiksoole haiguste puhul kinnitavad ka esitatud vaatlustulemused — seda eriti pidurdusraviga raskesti normaliseeritava maomahla kõrgenenud happesekretsiooni tõttu nendel haigetel. Et patoloogiliste erutuskollete tekkimisel kesknärvisüsteemis on vastutavad eelkõige mitteadekvaatsed ärritused vastavas siseelundis, siis osutub vajalikuks ka lokaalne ravi — ärritava faktori likvideerimine haigestunud elundis või elundsüsteemis. Mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandtõve ravimisel on seda põhimõtet rakendatud küllaltki edukalt juba rida aastakümneid.

Tuleb aga rõhutada, et ka kesknärvisüsteemi vastavate funktsionaalsete keskuste pidurdamine omab krooniliste haigusprotsesside ravimisel, antud juhul mao- ja kaksteistsõrmiksoole haiguste korral, olulist tähtsust. Pidurduse kaudu võib vastavate närvikeskuste normaalne talitluslik seisund olla saavutatav varem kui ainult lokaalse raviga.

Siit tuleb praktiline järeldus: seedetrakti haigustega, eriti haavandtõvega haigete ravi peab olema kompleksne. Ühelt poolt tuleb kesknärvisüsteemis luua soodus olukord pidurdusprotsesside tekkimiseks. Teiseks oluliseks ravivõtteks on patoloogiliste impulsside väljalülitamine haigestunud elundi osas, millega välditakse patoloogiliste erutuskollete süvenemist kesknärvisüsteemi mao funktsiooni reguleerivates piirkondades.

Seega on medikamentoosne uneravi mao- ja kaksteistsõrmiksoole haiguste puhul rakendatav, kuid nõuab edu saavutamiseks haige organismi ja selle reageerimislaadi üksikasjalist tundmist.

KIRJANDUS

1. Dragstedt, L. R. Surgery, 1953, 34, 5, 902.
2. Dragstedt, L. R. Journal of thoracic surgery. June, 1947, v. 16., 3. (Tsit. Юдин, С. С. Этюды желудочной хирургии, М. 1955, 33.)
3. Быков, К. М. и Курцин, И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. Изд. 2-ое, Москва, 1952, 224.
4. Юдин, С. С. Этюды желудочной хирургии, М., 1955.
5. Стамболцян, Р. П. В кн.: Проблемы кортико-висцеральной патологии. Изд. Акад. Наук СССР, М.—Л., 1952, 158.
6. Абкина, Р. Л. Советский врачебный сборник, 1948. Выпуск двенадцатый, 21.
7. Черненко, Е. И. Клин. мед. 1949, т. 27, 9, 69.
8. Молчанов, Н. С. Терап. архив 1952, т. 24, 5, 27.
9. Сатаева, Р. М. Клин. мед. 1952, т. 30, 9, 58.
10. Кошелева, А. С. В кн.: 14-я научная сессия Куйбышевского медицинского Института (4—7 апр. 1953 г.), Куйбышев, 1953, 62.
11. Маянская, К. А., Королев, В. И., Фазлуллина, Р. С. Клин. мед. 1951, т. 29, 7, 18.
12. Чайкова, А. А., Залезская, Л. А. Клин. мед. 1951, т. 29, 11, 53.
13. Афанасьева, Е. К., Пантюхова, О. Н. В кн.: Новые данные о язвенной болезни, Медгиз 1954, 237.
14. Терегулов, А. Г. В. кн.: Труды научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения (1951), М.—Л. 1954, 378.
15. Вапра, А. Н. Тезисы совещания по проблемам торможения и лечения сном. 20—24 окт. 1955 г., Тарту, 13.
16. Kurik, I. Väitekiri, Tartu, 1954.
17. Клейнер, Г. М. Советская медицина 1955, 8, 78.
18. Черноруцкий, М. В. Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова, 1953, т. 3, в. 1, 17.
19. Семенова, К. Н., Беляева, З. В. Тезисы совещания по проблемам торможения и лечения сном. 20—24 окт. 1955 г., Тарту, 66.
20. Кяэр-Кингисепп, Э., Теосте, М. Тезисы совещания по проблемам торможения и лечения сном. 20—24 окт. 1955 г., Тарту, 39.
21. Schüle, A. Berliner klin. Wschr. 1895, 32. (Tsit. L. R. Müller: Über den Schlaf. J. F. Lehmanns Verlag. München-Berlin, 1940).
22. Халфен, С. Клин. мед. 1929, т. 12, 12, 757.
23. Комаров, Ф. И. Секреторная деятельность пищеварительных желез у человека во время сна, Медгиз, Л. 1953.
24. Henning, N. ja Norpoth, L. Arch. f. Verdauungskr., 1933, 53, 64.
25. Сирота, А. Д. Клин. мед. 1951, т. 29, 9, 88.
26. Сперанский, И. И. и Гинзбург, Р. А. В кн.: Труды научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения (1951), М.—Л., 1954, 353.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ИЗМЕНЕНИЙ КИСЛОТНОСТИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ СНОТВОРНЫХ

Я. Рийв

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Целью работы являлся анализ изменений кислотности желудочного сока и их причин при длительном применении снотворных. Наблюдения производились на 61 больном, лечимом по методу медикаментозной сонной терапии, причем у четырех курс лечения проводился повторно. Главный контингент составляли больные, страдающие язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки — всего 47 случаев. Из снотворных применялись индивидуализирующим способом веронал или мединал, а также барбамил в дозах, вызывающих т. н. удлиненный сон, в большинстве случаев 12—16 часов в сутки. Кислотность желудочного сока исследовалась до и непосредственно после проведения сонной терапии, а в ряде случаев и во время курса. Для получения желудочного сока в 2/3 случаях применялся общеизвестный в клинике фракционированный метод кофеином, а в 1/3 случаях производилось внутривенное вливание 8—10 единиц инсулина. Последний метод является новым и в общем еще малоизвестным, но он имеет существенные преимущества перед другими методами исследования секреторной функции желудка.

Показатели кислотности желудочного сока при проведении сонной терапии оказывались понизившимися в 18 случаях, неизменными в 17 и повысившимися в 26 случаях. Нормализация показателей кислотности происходила лишь у 7 больных, причем гиперацидный желудочный сок стал нормальным в 4 случаях.

Приведенные изменения кислотности желудочного сока связываются с разными факторами и условиями.

При суточной дозе веронала (мединала) менее 1 г в большинстве случаев наблюдалась склонность к повышению кислотности желудочного сока, а при более крупных дозах понижение кислотности встречалось чаще. Больные, у которых и более крупная доза снотворных не понижала кислотности, как правило, оказывались

страдающими хроническими формами болезни. Понижению показателя кислотности, кроме того, способствовал также глубокий, ненарушенный сон, перевес процессов торможения в центральной нервной системе и свежесть заболевания.

Кислотность желудочного сока повышалась или удерживалась на высоких уровнях главным образом у больных с недостаточным сном, с перевесом процессов возбуждения центральной нервной системы, и у больных с хроническими формами болезни.

Повышение кислотности желудочного сока или стойкость высоких показателей при применении снотворных оказывается более частым явлением, чем понижение кислотности, в особенности при хронических формах болезни.

Объяснение для этого следует искать в ослаблении регулирующей функции мозговой коры, вследствие чего подкорковые нервные механизмы освобождаются от тормозов. Если при состоянии возбужденности подкорковых центров оказать тормозящее действие на мозговую кору, то возможно получение особенно сильной ответной реакции.

Очаги возбуждения в подкорковых центрах, возникающие при хронических формах болезни, очень стойки, и для угасания они требуют эффективной и длительной тормозящей терапии. При помощи снотворных это во многих случаях с трудом удается.

Лечение больных, страдающих болезнями пищеварительного тракта и в особенности язвенной болезнью, должно быть комплексным. Для этого необходимо, во-первых, создать в центральной нервной системе благоприятные условия для возникновения процессов торможения, а во-вторых, выключить патологические интероцептивные импульсы из периферии.

Медикаментозная сонная терапия является только одним из приемов в сложной системе лечения, и ее применение требует детального знания разнообразных функций больного организма.

SOME CLINICAL OBSERVATIONS ON CHANGES IN THE ACIDITY OF THE GASTRIC JUICE AS A RESULT OF THE CONTINUOUS ADMINISTRATION OF HYPNOTICS

J. Riiv

Summary

The purpose of the present investigation was to study the changes in the acidity of the gastric juice resulting from the continuous administration of hypnotics. In all 61 patients were studied, 4 of which were repeatedly examined. Most (47) of the patients treated suffered from gastric or duodenal ulcers. The hypnotics used were veronal (medinal) and barbamyl administered in individual doses, which gave rise to prolonged sleep, lasting in most cases from 12 to 16 hours a day. The acidity of the gastric juice was tested both before the sleep-cure was begun and immediately after it, and in many cases also repeatedly during the cure itself. To obtain samples of the gastric juice the fractional method with coffeine, in some cases with insulin, was applied intravenously in doses of 8—10 units.

By the end of sleep-cure it was observed that the degree of acidity of the gastric juice had fallen in 18 cases, had remained unchanged in 17 cases, and risen in 26 cases. Normalisation of the degree of acidity was observed in 7 cases only, while hyperacidical gastric juice was normalised in 4 cases.

Among the factors contributing to a reduction in acidity may be mentioned the soundness of the sleep, a strong inhibition of the central nervous system, a larger dose of the hypnotic and the acuteness of the illness. Poor sleep and chronic illness tended to give rise to an increase in acidity.

Thus the chief purpose of the use of medicaments to induce the artificial extension of sleep should be to assist the liquidation of pathological centres of excitement in the central nervous system.

ИЗМЕНЕНИЯ В ДЫХАНИИ МОЗГА, СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ И ПЕЧЕНИ И В СОДЕРЖАНИИ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА В МОЗГУ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ МЕДИКАМЕНТОЗНОМ СНЕ

Лекционный ассистент Г. Гурьянова

Кафедра биохимии

Длительный медикаментозный сон имеет широкое применение в медицинской практике [1, 2, 3].

Учение И. П. Павлова о защитной и целебной роли охранительного торможения создало прочную научную основу для терапии сном и позволило раскрыть все преимущества этого ценного метода.

Однако многие вопросы этой важной научно-практической проблемы остаются неразрешенными. Нет единого мнения по поводу выбора формы длительного медикаментозного сна [4, 5], неодинаково оцениваются с точки зрения их лечебных свойств различные снотворные [6, 7, 8]. Многие из них обладают, как известно [9, 10], патологическим побочным влиянием на организм, что сводит к минимуму охранительную функцию медикаментозного сна.

Одним из существенных пробелов в проблеме экспериментального обоснования терапии сном является недостаточное исследование биохимии длительного медикаментозного сна. В частности до сих пор, как показывают литературные данные, не решен вопрос о состоянии окислительных процессов в мозгу при длительном введении снотворных.

Одни исследователи [11, 12, 13, 14], исходя из данных, полученных in vivo, а также при определении артерио-венозной разницы по кислороду или глюкозе в мозгу, утверждают, что дыхание во время сна остается на прежнем уровне.

Другие [15, 16, 17] указывают на снижение в интенсивности и дыхания и дыхательного фосфорилирования.

Третьи [18, 19] отождествляют наркотики в их действии на окислительные процессы в мозгу с 2 — 4 динитрофенолом, типичным «разобщающим» ядом, считая, что отрицательное действие наркоза на центральную нервную систему сводится к физиологическому «обесценению» дыхания.

Два последних вывода касаются по существу вопроса о непосредственном влиянии наркотика на дыхание изолированной нервной ткани, так как они сделаны на основании работ in vitro, в которых изучалось поглощение кислорода срезами мозга или гомогенатами в среде, содержащей наркотик.

В последнее время становится все более очевидным, что физиологическая активность дыхания определяется не столько его интенсивностью, сколько способностью в сопряженных реакциях воссоздавать богатые энергией фосфорные соединения, такие, как аденозинтрифосфат [20, 21].

Макроэргические тиокомплексы являются лишь первичными макроэргами [22].

Работы о влиянии длительного медикаментозного сна на содержание аденозинтрифосфата в мозгу, насколько нам известно, отсутствуют.

Между тем рядом авторов [23, 24, 25] обнаружен факт накопления аденозинтрифосфата в центральной нервной системе при кратковременном медикаментозном сне. Он трактуется большинством [21,26] как результат резкого в момент торможения снижения интенсивности процессов его расходования. Предполагается [21], что при этом создаются условия для переключения потока энергии преимущественно в русло «пластического» обмена, происходит восстановление нарушенного баланса в целом, проявляется защитная и целебная функция медикаментозного сна.

Цель настоящих опытов состояла в том, чтобы воспроизвести в лабораторном эксперименте один из существующих в клинике видов длительного медикаментозного сна и посмотреть, какое влияние он оказывает на процессы дыхания и содержание аденозинтрифосфата в мозгу в условиях целого организма.

Принцип нервизма предполагает взаимное влияние между функциональным состоянием в центральной нервной системе и деятельностью периферических органов. В связи с этим нами, помимо мозга, были поставлены опыты также по дыханию печени и сердечной мышцы при длительном медикаментозном сне.

Методика

Подопытными животными в настоящей работе служили белые мыши, приблизительно одного веса и возраста.

В качестве снотворного использовался меднал. Последний вводился под кожу или per os, 1 или 2 раза в сутки в течение 8 — 15 дней. Дозы не были наркотическими: животные реагировали во время сна на шум, прикосновение и т. д.

Ежедневно, через 2 часа после утреннего введения, мозг 4 мышей (для изучения дыхания в мозгу), одной (для изучения дыхания в печени и сердечной мышце) или двух (для опытов по влиянию сна на содержание аденозинтрифосфата в мозгу) брался на определение.

Таблица № 1.

Изменения в дыхании мозга белых мышей при однократном и двукратном суточном введении мединала под кожу в дозе 150 мг/кг в продолжение 8 дней

День опыта	Серия № 1		Серия № 2	
	Однократное подкожное введение		Двукратное подкожное введение	
	Поглощение кислорода 1 мл³ на 1 мг сухого веса ткани (Q_{O_2})			
	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль
1	5,3	6,4	4,7	6,6
2	4,5		5,0	
3	5,7	6,2	5.3	5,1
4	4.4		5,3	6,0
5	4,8	6,0	6,0	5,4
6	4,3		4,7	
7	4,7	6,2	4,4	6,1
8	4,8	6,3	4,1	5,4
Среднее:		6,2		5,7

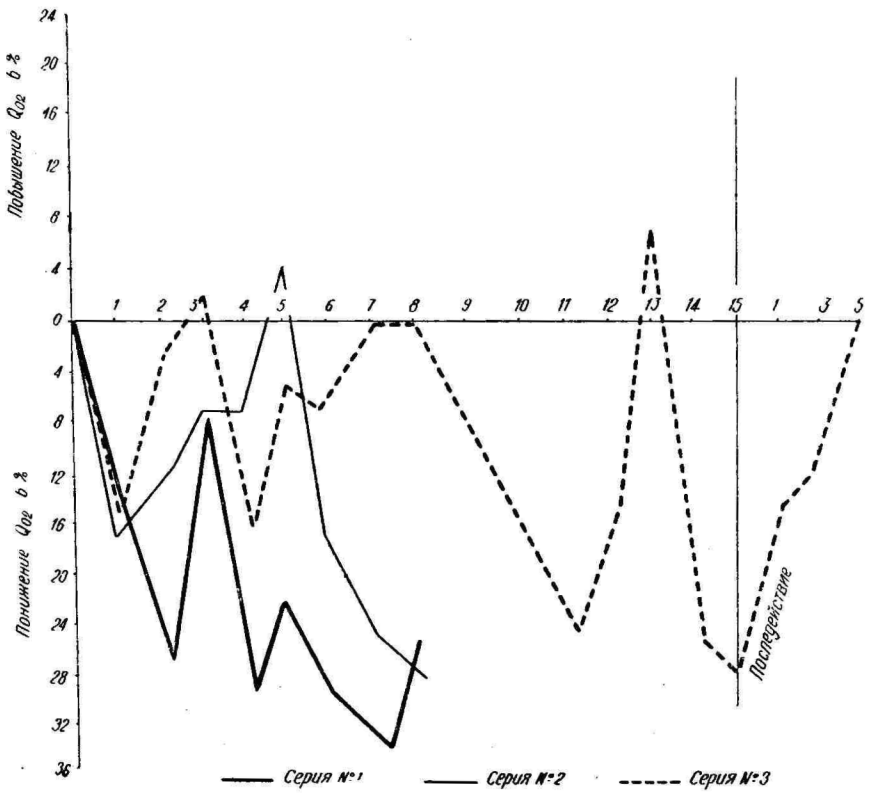


Рис. 1. Изменения в дыхании мозга белых мышей при однократном и двукратном подкожном введении мединала в дозе 150 мг/кг в продолжении 8—15 дней.

В опытах по дыханию мозга животные обезглавливались, мозг (большие полушария) быстро извлекался и из него готовилась суспензия. Из сердечной мышцы и печени в процессе работы приготовлялись срезы.

Q_{O_2} тканей, т. е. количество кислорода, потребленное в течение часа и отнесенное к 1 мг сухого веса, мы находили манометрическим методом, с помощью аппарата Варбурга.

Опыты проводились с насыщением проб кислородом. В качестве субстрата для дыхания использовалась глюкоза.

При определении аденозинтрифосфата мыши замораживались целиком в положении головой вперед в жидком воздухе. Мозг извлекался и растирался до порошкообразной массы, после чего брались навески в количестве 0,2 — 0,4 г. Аденозинтрифосфат мы находили двумя методами: ртутным осаждением по Мешковой и Северину и как легкогидролизуемый фосфат, по разнице между общим фосфором в пробе и суммой: (неорганический фосфор + креатинфосфат).

Контрольные опыты на животных, не получавших мединал, но находившихся в аналогичных условиях с опытными, мы ставили через день. Каждая из представленных в таблицах и рисунках цифр — среднее из 2 — 3 параллельных определений.

Экспериментальная часть

Как показывают таблицы № № 1 и 2, а также рисунки 1 и 2, при однократном и двукратном, подкожном и пероральном введении мединала преобладающим изменением в дыхании мозга является снижение.

В 1-ой серии, при однократном подкожном введении в продолжение 8 дней оно составляет в среднем 22,3% (контроль — 6,2 мл/час).

Во 2-ой серии, при двукратном подкожном введении в продолжение 8-ми дней — 13,4% (контроль — 5,7 мл/час).

В 3-ей серии (табл. № 2), при двукратном подкожном введении в продолжение 15-ти дней — 10,7% (контроль — 5,7 мл/час).

В 4-ой и 5-ой сериях (табл. № 2), при пероральном двукратном введении в продолжение 15-ти дней соответственно — 6,4% (контроль — 5,4 мл/час) и 8,9% (контроль — 5,7 мл/час).

Снижение в дыхании мозга (рис. 1 и 2) на протяжении опыта не имело устойчивого характера.

В 1-ой серии (рис. 1) в первый день Q_{O_2} снизилось незначительно — на 14,5%. На 2-ой день снижение оказалось более глубоким — 27,4%. На 3-й день величина Q_{O_2} почти достигла нормы (снижение составляло всего 8%), но вслед за временным повышением происходило резкое, более глубокое, чем при первом введении мединала, (29,0%) снижение Q_{O_2}, которое прогресси-

Таблица № 2.

Изменения в дыхании мозга белых мышей при двукратном суточном подкожном и пероральном введении мединала в дозе 150 мг/кг в продолжение 15-ти дней

День опыта	Серия № 3		Серия № 4		Серия № 5	
	Двукратное подкожное введение		Двукратное пероральное введение			
	Поглощение кислорода в мг³ на 1 мг сухого веса ткани (Q_{O_2})					
	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль	Опыт	Контроль
1	4,8	5,7	4,6	5,4	4,8	5,7
2	5,5		4,9		5,0	
3	5,8	5,7	5,0	5,4	5,7	5,7
4	4,7		5,8		5,2	
5	5,4	5,6	5,4		5,8	5,8
6	5,3		5,0		5,1	
7	5,7	5,7	4,7	5,4	5,3	5,4
8	5,7	6,2	5,0		5,0	
9	—	—	4.6	5,4	5,4	5,4
10	4,8	5,6	5,4		4,6	
11	4,2		5,0	5,6	4,7	5,7
12	4,9	5,6	5,3		4,3	
13	6,1		5,3	5,7	4,4	5,6
14	4,2	5,5	5,0		5,2	5,3.
15	4,1	6,2	4,8	5,3	4,6	5,3
Среднее:		5,7		5,4		5,5
		„Последействие"				
1	4,8		5,2		5,2	
3	5,0		—			
4	—		5,5			
5	5,7					

ровало, увеличиваясь (30,6%), обнаружив, однако, на 8-ой день небольшую тенденцию к уменьшению (22,5%).

Во 2-ой серии мы получили аналогичные результаты (рис. № 1): в первый день после однократного введения мединала скорость поглощения кислорода тканью мозга уменьшилась на 17,5%. Затем происходило, как показывает рис. № 1 и табл. № 1, постепенное возвращение к норме: Q_{O_2} на 2-ой день оказалось равным 5 мл/час, что соответствовало меньшему, чем в 1-ый день, снижению в 12,1%. На 3-й и 4-ый день мы обнаружили снижение всего в 7%, а на 5-ый день наблюдали не только возвращение к норме, но даже несколько увеличенную в сравнении с нормой величину Q_0 — 6,0 мл/час (контроль — 5,7 мл/час).

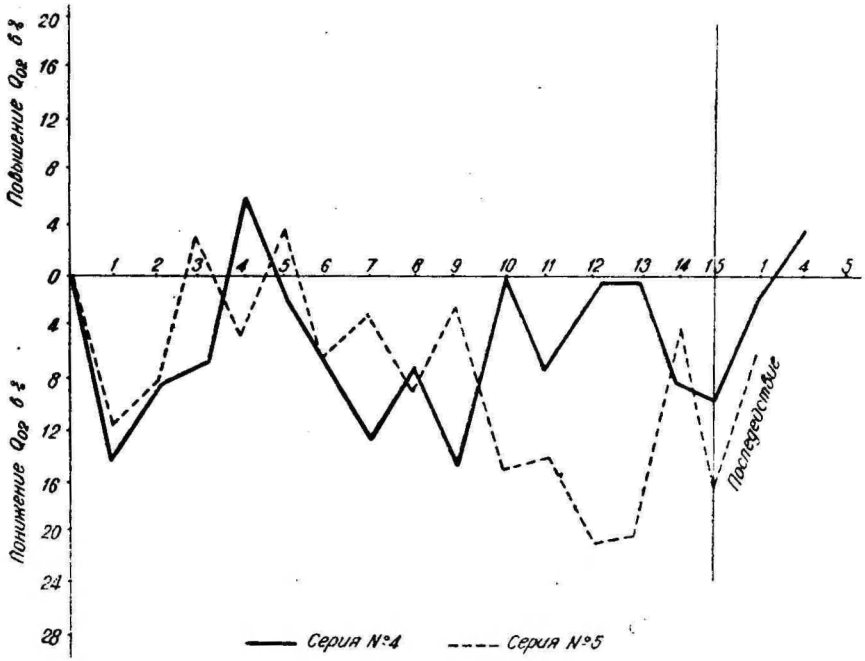


Рис. 2. Изменение в дыхании мозга белых мышей при двукратном пероральном введении мединала в дозе 150 мг/кг в продолжение 15 дней.

На 6-ой, 7-ой и 8-ой день, после временного возвращения дыхания к норме, имело место новое, постепенно возрастающее снижение Q_{O_2} (17,5%; 22,8%; 28,0%).

В 3, 4 и 5 сериях, где мединал вводился в продолжение более длительного срока (15 дней) (рис. 2), мы наблюдали трехкратное возвращение дыхания к норме.

В 3-ей серии — на 3-ий (5,8 мл/час), 7 и 8 (5,7; 5,7) и 13-й день (6,1 мл/час). Контроль — 5,7 мл/час.

В 4-ой серии — на 4, 5-ый (5,8; 5,4), 10-ый (5,4), 12-й, 13-й (5,3; 5,3) дни. Контроль — 5,4 мл/час.

5-ая серия отличается, как видно из рис. № 2, лишь только тем, что растянутым во времени оказался второй подъем в дыхании, в то время как в предыдущей, 4-ой серии, растянут 3-ий по счету подъем. В первый день в 5-ой серии Q_{O_2} снижается (табл. № 2) на 12,7%. Затем происходит постепенное повышение: на 4 и 5 день изменение дыхания составляет всего лишь 5,4% в сторону либо понижения, либо повышения. На 6-ой день, после временного первого подъема, имеет место снижение, но очень незначительное (— 7,8%). Величина Q_{O_2} продолжает колебаться в пределах нормы (5,1; 5,3; 5,0; 5,4; табл. № 2), и только начиная с 10-го дня интенсивность дыхания снижается более заметно.

Обнаружив в условиях повторного длительного воздействия мединала хотя и неустойчивое, но явное торможение окислительных процессов в мозгу, мы решили поставить дополнительно опыт на «последействие». Нас интересовал вопрос о пределе обратимости в действии наркотика на дыхание. В связи с этим мы определили в 3-й серии и в следующих, 4-й и 5-й, Q_{O_2} мозга у группы мышей на 1, 3, 4 и 5-й день после прекращения длительного 15-ти дневного введения мединала. Оказалось (табл. № 2, рис. №№ 1 и 2), что такой срок, как 4, 5 дней, достаточен для того, чтобы дыхание мозга животных после прекращения опыта достигло нормальной величины.

В 3-й серии, на 5-й день после прекращения подкожных инъекций, Q_{O_2} достигает 5,7 мл/час (контроль 5,7). В 4-ой серии — на 4-й день после прекращения подкожных инъекций Q_{O_2} мозга — 5,5 мл/час (контроль — 5,4 мл/час).

Во всех сериях по дыханию животные проявили большую индивидуальность по отношению к одной и той же дозе мединала. Первая фаза — возбуждение, всегда предшествовавшая наступлению глубокого сна, длилась у различных мышей 10—40 минут.

Аналогично периодическим изменениям в дыхании мозга мы обнаружили при длительном повторном введении мединала периодичность также внешнего характера, т. е. в поведении животных. Продолжительность сна в течение 15 дней опыта оказывалась неодинаковой у одних и тех же мышей. После первых дней удлиненного до 10—12 часов сна на 4, 5 или 3, 4 дни длительность сна обычно сокращалась, после чего на 6-й или 5-й день сон становился снова более глубоким и продолжительным. Такого же рода изменения мы наблюдали примерно на 10-й, 13-й и 14-й день опыта.

При введении мединала per os мы наблюдали в некоторые периоды опыта не только отсутствие обычного, вызывающего торможение в нервной системе животного, действия снотворного, но, напротив, сильное возбуждение. Некоторые мыши выпрыгивали из клетки, если она оказывалась открытой сверху, набрасывались друг на друга, беспорядочно бегая в возбужденном состоянии 20—40 минут после введения. Затем животные успокаивались, но не засыпали иногда в течение одного-двух часов. Обычно такое явление мы обнаруживали в особенности на 4, 5 день, после чего в последующие дни введение мединала вызывало сон; длительность последнего не была, однако, совершенно одинаковой. В периоды, которым соответствовало понижение в дыхании мозга, мы имели глубокий, но не наркотический сон. В дни, когда дыхание колебалось около контрольного уровня, продолжительность сна оказывалась сильно сокращенной или сон вообще отсутствовал, но без предварительно резкого возбуждения в центральной нервной системе, как это наблюдалось на 4-й и 5-й дни.

Дыхание печени (рис. № 3) мы изучали в периоды, когда в центральной нервной системе животных, судя по предыдущим се-

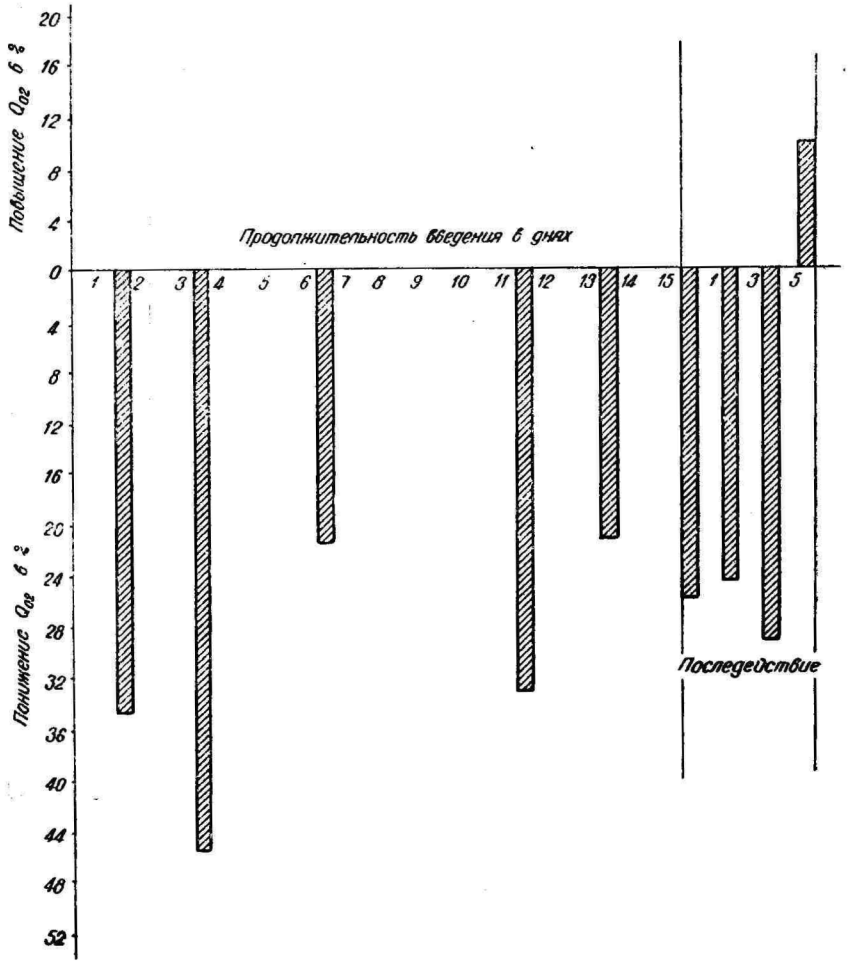


Рис. 3 Изменения в дыхании печени белых мышей при двукратном суточном введении под кожу мединала в дозе 150 мг/кг в продолжение 15-ти дней.

риям, преобладал процесс торможения и дыхание мозга было пониженным.

Данные показали, что при снижении окислительных процессов в мозгу примерно на 15,5% (среднее из 22,3; 13,4; 10,7) имеет место глубокое угнетение дыхания в печеночной ткани. В среднем оно составляет 30,2%. Но обычно дыхание мозга снижалось в 1-й и 3-й сериях более резко только к концу опыта, в то время как в опыте с печенью уже в первые дни наблюдалось снижение в 34,8 и 45,4%.

Восстановление дыхания в печени, после прекращения подкожного введения мединала на 16-й день, происходит постепенно, так

же, как это имеет место в мозгу. На 5-й день интенсивность дыхания достигает и даже превышает норму.

Опыты по влиянию длительного введения мединала на дыхание сердечной мышцы белых мышей также обнаружили снижение в интенсивности дыхания (рис. № 4). В среднем оно состав-

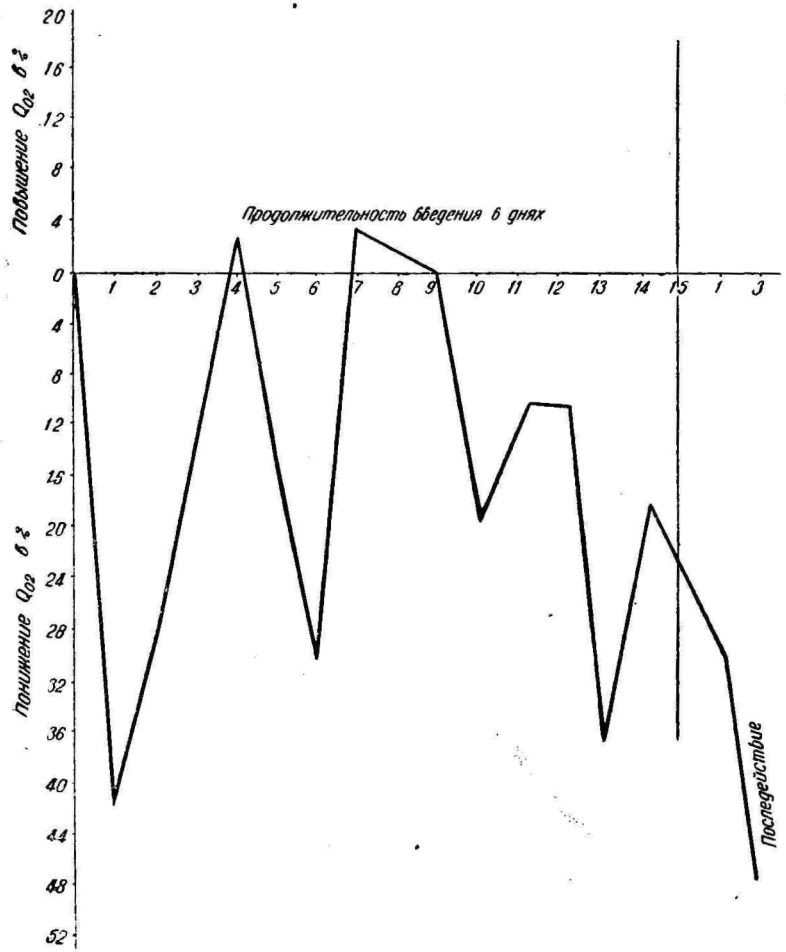


Рис. 4. Изменения в дыхании сердца белых мышей при двукратном суточном введении под кожу мединала в дозе 150 мг/кг в продолжение 15-ти дней.

ляло 23,8%. Особенно сильное угнетение мы наблюдали в первые и последние дни опыта, в то время как в мозгу снижение в дыхании возрастает постепенно, увеличиваясь после каждого временного подъёма к нормальному уровню (рис. 1 и 2).

Угнетение дыхания в сердечной ткани при длительном 15-дневном введении мединала аналогично угнетению окислительных процессов в мозгу оказалось неустойчивым.

Однако, если подъём Q_{O_2} мозга в течение 15-ти дней опыта происходит, как показывают данные 3, 4 и 5 серий, обычно 3 раза, то в сердечной ткани интенсивность дыхания возвращается к норме только 2 раза.

В конце опыта процесс торможения преобладает над возбуждением — угнетение окислительных процессов приобретает устойчивый характер. Q_{O_2} сердца, начиная с 9-го дня, прогрессивно падает, не возвращаясь к норме даже после прекращения введения.

Для определения аденозинтрифосфата в мозгу при длительном (15-дневном) мединаловом сне мы поставили две серии опытов: 8-ую и 9-ую, где в каждой количество аденозинтрифосфата находилось ртутным осаждением по Мешковой и Северину и легкогидролизуемый фосфор по разнице между общим фосфором в пробе и суммой: (неорганический фосфор + креатинфосфат). Данные, полученные обоими методами, мы объединили, так как известно [27], что в ртутный осадок увлекается не только аденозинтрифосфат, но и продукты его дефосфорилирования: аденозинмонофосфат и аденозиндифосфат.

8-ая серия представлена на рис. № 5 и в табл. № 3.

Таблица № 3.

Изменение в содержании аденозинтрифосфата в мозгу белых мышей при двукратном суточном подкожном введении мединала (150 мг/кг) в продолжение 15 дней (Серия № 8)

Дни опыта	Аденозинтрифосфат в мг % НФ	Легкогидролизуемый фосфор в мг % НФ	Среднее	% изменения
Контроль	17,4	18,6	18,0	
2	24,0	—	24,0	+ 33,3
3	27,5	29,4	28,4	+ 57,7
4	14,1	19,7	16,8	— 6,6
5	5,7	13,8	9,7	— 46,1
6	21,5	18,3	19,9	+ 10,5
7	30,4	34,2	32,3	+ 79,4
8	11,3	23,3	17,3	— 3,9
9	—	—	—	—
10	11,1	—	11,1	— 38,4
11	16,2	17,2	16,7	— 7,2
12	29,5	29,5	29,5	+ 63,8
13	9,3	—	9,3	— 48,3
14	—	—	—	—
15	21,0	28,2	24,6	+ 36,6
	Последействие			
1	21,0	—	21,5	+ 19,4
4	20,9	14,9	17,9	— 0,5
5	18,8	25,2	22,0	+ 22,2

9-ая серия представлена на рис. № 6 и в табл. № 4.

Таблица № 4.

Изменение в содержании аденозинтрифосфата в мозгу белых мышей при двукратном суточном подкожном введении мединала (150 мг/кг) в продолжение 15 дней (Серия № 9)

Дни опыта	Аденозинтрифосфат в мг % НФ	Легкогидрол. фосфор в мг % НФ	Среднее	% изменения
Контроль	21,4	20,2	20,8	
1	23,9	21,0	22,4	+ 7,6
2	27,5	16,0	21,7	+ 4,3
3	15,7	14,9	15,3	— 26,4
4	26,9	20,6	23,7	+ 13,9
5	14,5	16,3	15,4	— 25,9
6	12,6	19,9	16,2	— 22,1
7	18,0	13,0	15,5	— 25,4
8	38,7	25,1	31,9	+ 53,3
9	25,9	18,0	21,9	+ 5,3
10	15,4	15,6	15,5	— 25,4
11	36,0	29,5	32,7	+ 57,2
12	9,2	—	9,2	— 55,7
13	10,2	—	10,2	— 50,9
14	—	18,4	18,4	— 11,5
15	19,2	17,4	18,3	— 12,0
	Последействие			
1	27,5	26,7	27,1	+ 30,2
4	17,8	—	17,8	— 14,4
5	19,6	19,3	19,4	— 6,7

Средняя контрольная величина аденозинтрифосфата в мозгу белых мышей составляет, как оказалось (табл. № 3), 18,0 мг% в 8-ой серии и 20,8 мг% (табл. № 4) в 9-ой серии.

В первые дни опыта имело место накопление аденозинтрифосфата в мозгу. В 8-ой серии оно оказалось более ярко выраженным, соответственно 24,0 и 28,4 мг% на 2-й и 3-й день вместо 18,0 мг% в норме. В 9-ой серии количество аденозинтрифосфата при введении мединала в первый раз, а также на 2-ой день достигало лишь (табл. № 4) 22,4 и 21,7 мг%, в то время как контроль составлял 20,8 мг%.

В остальном обе серии дали одинаковые результаты. В обеих мы наблюдали постепенное снижение, которое лишь изредка, но в определенные периоды длительного медикаментозного сна, сменялось временным, неустойчивым, но сравнительно большим увеличением.

Резкое снижение в содержании аденозинтрифосфата происходило (табл. №№ 3 и 4 и рис. №№ 5 и 6) на 3, 4, 5, 8, 10, 13 и 12 дни. Если не считать накопление в первые 2—3 дня опыта, то в основном, как показывают результаты обеих серий, преобла-

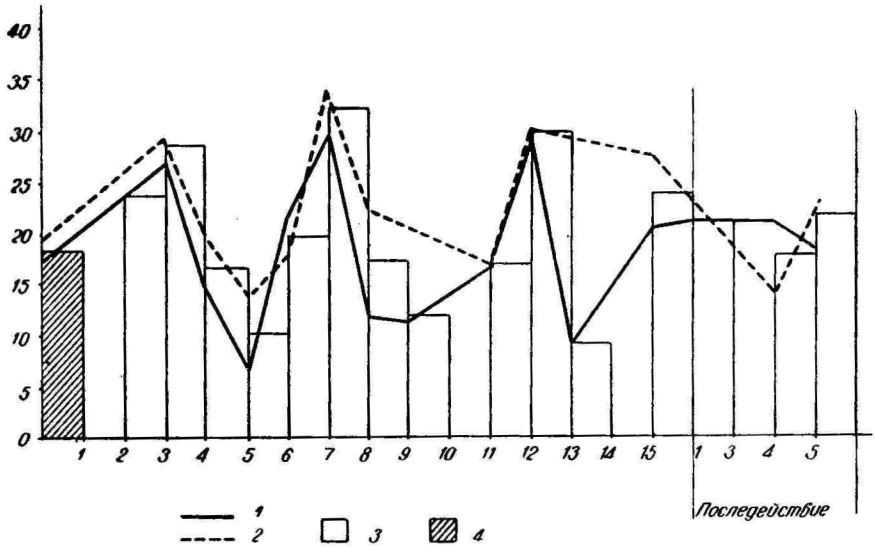


Рис. 5. Содержание аденозинтрифосфата в мозгу белых мышей при двукратном суточном подкожном введении снотворных доз мединала в продолжение 15 дней. (Серия № 8.)

1. Количество аденозинтрифосфата, найденное в мозгу методом ртутного осаждения по Мешковой и Северину.
2. Количество легкогидролизуемого фосфора в мозгу, найденное из разницы между общим фосфором и фосфорной фракцией (КФ + НФ).
3. Среднее из определений аденозинтрифосфата обоими вышеуказанными методами.
4. Контроль.

дали периоды пониженного содержания аденозинтрифосфата в мозгу. Временное, хотя и большое по величине (32,3; 29,5; 24,6 мг% — рис. № 5 и 31,9; 32,7 мг% — рис. № 6), накопление мы наблюдали на 4-й, 7, 8, 11 и 12-й дни, т. е. в моменты, которым предшествовало резкое снижение.

В отношении опытов на «последействие» можно сказать, что обобщение данных, полученных при определении аденозинтрифосфата ртутным осаждением и легкогидролизуемого фосфата, указывает на возврат количества аденозинтрифосфата в мозгу к норме почти сразу же после прекращения введения на 16-й день. Сначала (1-й день «последействия») имеет место небольшое накопление (19,4% в 8-ой серии), на 2-ой день содержание аденозинтрифосфата в мозгу немногим меньше контрольных цифр (снижение составляет в 9-ой серии 14,4% и в 8-ой серии — 0,5%). На 5-й день после прекращения введения в 9-ой серии изменение составляло всего 6,7% в сторону уменьшения, хотя в 8-ой серии содержание аденозинтрифосфата снова увеличилось (22,0 мг% вместо 18,0 мг% в норме).

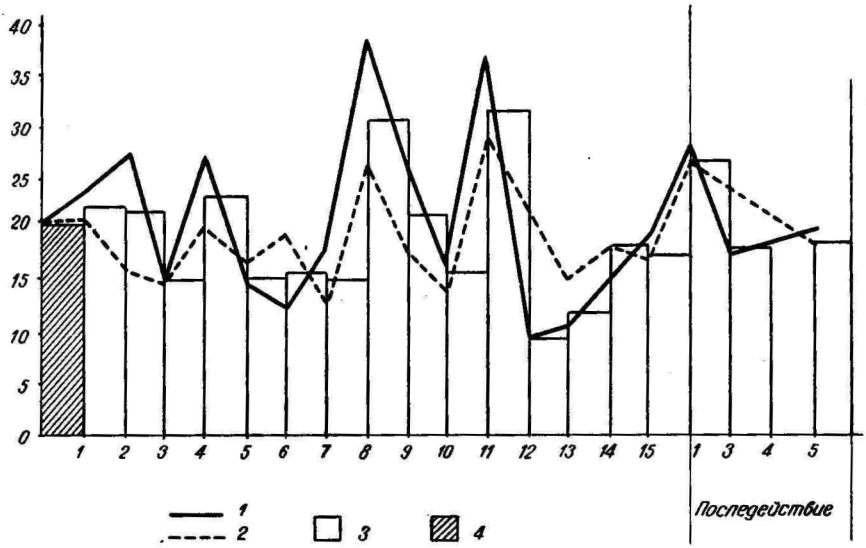


Рис. 6. Содержание аденозинтрифосфата в мозгу белых мышей при двукратном суточном подкожном введении снотворных доз мединала в продолжение 15 дней. (Серия № 9.)

1. Количество аденозинтрифосфата, найденное в мозгу методом ртутного осаждения по Мешковой и Северину.
2. Количество легкогидролизуемого фосфора в мозгу, найденное из разницы между общим фосфором и фосфорной фракцией (КФ + НФ).
3. Среднее из определений аденозинтрифосфата обоими вышеуказанными методами.
4. Контроль.

Обсуждение результатов

Из приведенных данных видно, что длительный 8—15-дневный мединаловый сон вызывает снижение интенсивности поглощения кислорода мозгом, печенью и сердечной мышцей белых мышей и уменьшение в целом общего содержания аденозинтрифосфата в мозгу.

Снижение Q_{O_2} мозга при подкожном введении составляет в среднем 15,5% (22,3; 13,4; 10,7). При пероральном введении — 7,6% (6,4; 8,9).

Q_{O_2} печеночной ткани при подкожном длительном введении снизилось в среднем на 30,2%, сердечной — на 23,8%.

Разница в Q_{O_2} мозга при подкожном и пероральном введении связана, по-видимому, с частичным обезвреживанием мединала, введенного per os, в печени животного. В результате могло иметь место уменьшение общей концентрации мединала в крови, а поэтому и тормозящий дыхание эффект оказался менее ярко выраженным.

По-видимому, введенный по крайней мере один раз (150 мг/кг), мединал воздействует преимущественно на центральную нервную систему животного, а последняя влияет на процессы обмена веществ в других органах.

Уменьшение активности холинэстеразы в печени при длительном медикаментозном сне (28) дает основание предполагать центральное происхождение расстройства биохимизма этого органа: гликогено- и мочевино-образовательной функции (29), окислительных процессов (рис. № 3).

Некоторые авторы (30) наблюдали снижение в дыхании мозга при эфирном наркозе до 70%.

В наших опытах самое большое снижение (29,0; 30,6%) — в I-ой серии, при однократном введении, на 7-й и 8-й день опыта. В остальных сериях нам не удавалось обнаружить большего снижения в дыхании мозга.

По данным Е. Ф. Иваненко и В. Ф. Дунаевой (31) существуют различия в изменениях обмена веществ мозга в зависимости от степени прерывистости наркоза: содержание воды в головном мозгу мышей при 40-минутном (20 мин. + 20 мин.) прерывистом наркозе уменьшается более заметно, чем при 40-минутном непрерывистом наркозе.

Можно предполагать, что в наших опытах более прерывистая дача мединала (однократное введение в течение 8 дней, вместо двукратного в те же 8 дней) является одной из возможных причин более глубоких изменений в дыхании мозга.

Вероятно, здесь нельзя иметь в виду только увеличение концентрации снотворного. Во 2, 3, 4 и 5 сериях животные получали в два раза больше мединала, но Q_{O_2} мозга ни в одном из опытов не снижалось до 30—35%.

Обнаруженные нами в условиях медикаментозного сна значительно меньшие величины снижения в дыхании мозга, в сравнении с таковыми при влиянии наркотиков типа эфира и хлороформа, находятся в соответствии с новым, все более завоевывающим признание положением о принципиальной разнице между наркозом и сном [32, 33, 11].

Снотворные, которые создают в центральной нервной системе состояние, близкое к физиологическому сну [34], не должны в принципе действовать на организм отрицательно. В охранительном торможении, в том числе и медикаментозном сне, в отличие от наркоза должны преобладать положительные стороны. Естественно поэтому, что в условиях целого организма при введении снотворных (а не наркотических) доз мединала следовало ожидать неглубоких изменений.

Однако решить вопрос о патологическом или полезном, приспособительном, характере изменений в дыхании нельзя, опираясь только на полученную в опыте величину Q_{O_2} мозга. Полноценным тканевым дыханием следует считать такое, которое при данной степени функциональной активности нервных клеток способно

за счет ресинтеза покрыть расход богатых энергией фосфорных соединений на поддержание функциональной деятельности и на удовлетворение нужд пластического обмена.

В настоящей работе в первые дни длительного медикаментозного сна (рис. № 5 и № 6) было обнаружено накопление аденозинтрифосфата в мозгу. В 8-ой серии на 2-ой день оно составляло 33%, на 3-й — 57,7%. В 9-ой серии очень небольшое, 7,6 и 4,3%; на 4-й день — + 13,9%.

По данным А. В. Палладина (25) при 4-часовом мединаловом сне содержание аденозинтрифосфата в мозгу кроликов увеличивается на 67,2% (от 5,5 мг% в норме до 9,2 мг% в опыте). В работе того же автора (20) в параллельном опыте с другим кроликом был получен сдвиг в 22,2% (от 7,2 мг% в норме до 8,8 мг% в опыте). Расхождение, по-видимому, связано с высокой индивидуальностью животных в отношении к снотворным, на которую указывают многие исследователи [35, 36, 37].

Можно предполагать, что неодинаковые результаты в наших опытах должны быть объяснены тем же. Нам кажется, что главное в обнаружении подобных фактов — отсутствие снижения, в условиях явно заторможенных окислительных процессов, ресинтеза аденозинтрифосфата.

При введении снотворных доз мединала мы обнаружили, что при данной, заметно уменьшенной (табл. № 1 и № 2, рис. 1 и 2) интенсивности дыхания в мозгу все-таки компенсируется полностью расход макроэргических фосфорных соединений и даже происходит частичное в некоторых случаях (рис. № 5 и № 6) накопление. Следовательно, величина Q_{O_2}, несмотря на снижение, удовлетворяет энергетическим потребностям организма в первые дни опыта. Поэтому дыхание нужно считать в этот период полноценным. Изменения в тканевом дыхании не имеют патологического характера.

Экономический, по выражению И. П. Павлова, процесс торможения приводит обмен мозга в соответствие с потребностью его в энергии. Однако выявившееся в первые дни снижение Q_{O_2} мозга, печени и сердца, а также накопление аденозинтрифосфата в мозгу, при длительном воздействии снотворного не имеет устойчивого характера.

В течение 8 и 15 дней мы наблюдали двух- и трехкратное возвращение дыхания к норме и соответственно резкое снижение аденозинтрифосфата в мозгу.

В клинике получены факты, которые, вероятно, находятся в прямой связи с такого рода периодичностью.

И. С. Молчанов (5) отмечает повышение возбудимости у больных при лечении их длительным сном.

Э. С. Прохорова и А. И. Александрова (38) указывают, что больные при длительном введении снотворных хорошо спят в первые дни курса лечения и плохо спят на 4-й и 5-й день.

Б. В. Андреев (39), наблюдая сокращение длительности сна у больных при использовании повторных доз снотворных, считает, что это сокращение является серьезным предостережением для врача, сигналом, требующим немедленного отказа от лечения длительным сном.

Вероятно, в наших опытах периодичность изменения в дыхании и содержании аденозинтрифосфата мозга, а также печени и сердца, связана с изменениями в функциональном состоянии центральной нервной системы, а, следовательно, и в общем состоянии обмена веществ целого организма, которые вызываются предыдущими дозами снотворных.

Сокращение сна в ответ на повторное введение мединала на 4-й, 5-й день является, как можно полагать, выражением усиленного расходования аденозинтрифосфата в эти дни.

При длительном введении мединала процесс дыхания не в состоянии, как показывают наши данные, полностью компенсировать израсходованные количества аденозинтрифосфата. Содержание его остается ниже контрольного уровня, лишь изредка накапливаясь, по-видимому, за счет гликолиза. Количество гликогена в мозгу, а также сахара и пировиноградной кислоты, по мере продолжения инъекции мединала на 5-й, 6-й, 7-й дни и до конца опыта (33, 8) продолжает падать. Исчезают важнейшие субстраты биологического окисления. Снижение Q_{O_2} мозга несколько больше, чем в первые дни опыта (28,0% вместо 15,8%), но его уже нельзя считать проявлением приспособительной реакции организма. Дыхание перестает быть полноценным, так как не удовлетворяет энергетическим, хотя и пониженным, потребностям организма. Медикаментозный сон теряет свою охранительную функцию, и на сцену выступает патологическая сторона в действии снотворного.

Обнаруженное нами резкое (30,2%) снижение в дыхании печени при длительном 15-дневном медикаментозном сне может, вероятно, служить, одной из причин глубокого нарушения мочевинообразовательной функции этого органа при длительном мединаловом сне [29].

По-видимому, не случайно многие клиницисты (А. А. Вишневский [10] и др.) противопоказывают лечение длительным сном при болезнях печени и сердца. Последнее в наших опытах оказалось наиболее чувствительным органом по отношению к мединалу: дыхание сердца не возвращается к норме после прекращения инъекций.

В мозгу и печени имеет место полная обратимость изменений как в дыхании, так и в содержании аденозинтрифосфата (в мозгу).

Вероятно, 15-дневное введение мединала приводит к частичной потере охранительной функции торможения, но глубокого, необратимого изменения окислительных ферментных систем не вызывает.

В заключение приношу глубокую благодарность профессору Э. Э. Мартинсону за предложенную тему и руководство при ее выполнении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев, Ф. А. В кн.: Труды объединенной сессии, посвященной 100-летию со дня смерти И. П. Павлова, Медгиз, 1948, стр. 166.
2. Богаченко, Л. С. В кн.: Труды расширенного заседания Президиума Академии наук СССР и Рязанского медицинского института им. И. П. Павлова, Медгиз, 1954, стр. 62.
3. Краевский, Я. М. В кн.: Проблема сна, Медгиз, 1954, стр. 496.
4. Иванов-Смоленский, А. Г. — Журнал высш. нервной деятельн. им. И. П. Павлова, 1951, т. 1, в. 3, стр. 347.
5. Молчанов, Н. С. В кн.: Лечение сном, Медгиз, 1954, стр. 81, 91.
6. Крышова, Н. Д. В кн.: Лечение сном, Медгиз, 1954, стр. 169.
7. Скворцов, В. И. В кн.: Лечение душевно-больных, М., 1940, стр. 16.
8. Рунова, М. Ф. В кн.: Лечение сном. Труды расширенного заседания Президиума Академии наук СССР с участием Рязанского мединститута им. И. П. Павлова, Москва, 1954, стр. 170.
9. Стрельчук, И. В. В кн.: Лечение сном, 1954, стр. 28.
10. Вишневский, А. А. и Рыжих, А. Н. Клиническая медицина, 1951, т. 29, № 4, стр. 3.
11. Рябухин, И. А. Автореферат диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, Ташкент, 1954.
12. Gibbs, F. A., Gibbs, E. L. and Lennox, W. G. Am. I. Physiol. 1933, III, p. 557.
13. Himwich, H. E. a. Fasekas, J. F. Endocrinology, 1937, 21, p. 800.
14. Gerard, R. W. a. Schachter, R. I. Proc. Soc. Exper. Biol. Med. 1932, 29, p. 525.
15. Eiler, I. I. a McEwan, W. K. Arch. Biochem. 1949, 20, p. 163.
16. Case, E. M. a. Mcllwain, H. Biochem. J. 1951, 1, p. 48.
17. Quastel, I. H. Physiol. Rev. 1939, 19, p. 135, 183.
18. Brody, T. M. a. Bain, I. A. J. Pharmacol. a. Exptl. Therap. 1954, 110, 2, p. 148.
19. Weinbach, Eugene. I. Biol. Chem. 1954, 210, 2, p. 545.
20. Палладин, А. В. В сб.: Биохимия нервной системы, Медгиз, 1954, стр. 7.
21. Шапот, В. С. Успехи современной биологии, 1952, т. 34, стр. 244.
22. Шапот, В. С. Успехи современной биологии, 1954, т. 37, в. 3, стр. 255.
23. Четверикова, Е. П. Влияние наркотических средств на процесс тканевого дыхания. Москва, 1954, стр. 61.
24. Сытинский, И. А. Биохимия, 1956, т. 21, в. 3, стр. 359.
25. Палладин, А. В. Биохимия, 1952, т. 17, в. 4, стр. 457.
26. Владимиров, Г. Е. Тезисы совещания по проблемам торможения и лечения сном, Тарту, 1955, стр. 14.
27. Владимирова, Е. А. Вопросы медицинской химии, 1956, 2, № 1.
28. Мартинсон, Э. Э., Тяхепыльд, Л. Я., Хансон, Х. М., Гурьянова, Г. Г. и Ханге, Л. А. Тезисы совещания по проблемам торможения и лечения сном. Тарту, 1955, стр. 46.
29. Мартинсон, Э. Э. и Тяхепыльд, Л. Я. Вопросы медицинской химии, 1955, т. 1, в. 4, стр. 263.
30. Alexander, G. u. Cserna, I. Biochem. Zeit. 1913, 53, p. 100.
31. Иваненко, Е. Ф. и Дунаева, В. Ф. Биохимия, 1955, т. 20, в. 5, стр. 636.
32. Галкин, В. С. Хирургия, 1953, № 6, стр. 3.
33. Гаевская, М. С. В сб.: Биохимия нервной системы, 1954, стр. 151.
34. Федоров, В. К. Труды физиологической лаборатории им. И. П. Павлова, М., 1949, 15, стр. 177.

35. Идельчик, Д. И. Бюллетень эксп. биологии и медицины, 1954, т. 38, в. 7, стр. 46.
36. Налетова, О. А. Бюллетень эксп. биологии и медицины, 1953, т. 36, в. 4, № 10, стр. 19.
37. Кудрявина, Н. А. Фармакология и токсикология, 1954, т. 17, в. 2, стр. 22.
38. Александрова, А. И. и Прохорова, Э. С. В кн.: Лечение сном. Труды расширенного заседания Акад. медиц. наук СССР с участием Рязанского медиц. ин-та им. И. П. Павлова, Медгиз, Москва, 1954, стр. 100.
39. Андреев, Б. В. Там же, стр. 187.

AJU, SÜDAME NING MAKSA HINGAMISE JA AJU ADENOSIINTRIFOSFAADISISALDUSE MUUTUSED KESTVA MEDIKAMENTOOSSE UNE PUHUL

Loenguassistent G. Gurjanova
Biokeemia kateeder

Resümee

Kestval medinaali subkutaansel ja peroraalsel manustamisel 8—15 päeva jooksul annuses 150 mg kg kehakaalu kohta on valgete hiirte aju hingamises valdavamaks muutuseks selle vähenemine.

Paralleelselt medinaali manustamise kestuse pikenemisega aju hingamise vähenemine süveneb ja on katse viimastel päevadel, võrreldes esimeste päevadega, selgemini väljendunud.

Aju hingamise vähenemine vaheldub katse vältel järkjärgulise tagasipöördumisega normi piiridesse, mis toimub sõltumatult medinaali manustamise tingimustest, tavaliselt iga viispäevaku lõpul — 4. ja 5., 10. ja 11., 13. ja 14. päeval.

Valdavamaks muutuseks aju adenosiintrifosfaadisisalduses kestval medinaali manustamisel on samuti selle vähenemine: esimesel kahel-kolmel päeval täheldatud adenosiintrifosfaadisisalduse suurenemine ajus asendub edasisel medinaali manustamisel vähenemisega, mis eriti selgelt väljendub aju hingamise normaliseerumise perioodidel (4. ja 5., 10. ja 11., 13. ja 14. päeval). Selle kõrval võib medinaali pikaajalise manustamise kestel täheldada tunduvaid, kuid väga lühiajalisi nihkeid adenosiintrifosfaadi kuhjumise suunas, mis tõenäoliselt on seotud glükolüüsi intensiivistumisega.

Maksa hapnikutarvidus väheneb medinaali kestval manustamisel keskmiselt 30,2% võrra.

Südamelihase hapnikutarvidus väheneb keskmiselt 23,8% võrra, kuid katse lõpuks muutub vähenemine püsivamaks kui ajus: ajutised hapnikutarviduse suurenemised südamelihases toimuvad analoogiliselt aju hingamisega umbes samadel päevadel, kuid mitte kolmel, vaid kahel korral.

Medinaali manustamise lõpetamisel 16. päeval aju ja maksa

hapnikutarvidus, samuti ka aju adenosiintrifosfaadisisaldus normaliseeruvad viie päeva jooksul, toimub kiire biokeemiliste muutuste pöördumine, mis nähtavasti vihjab oksüdatiivsete fermentsüsteemide suhtelisele säilimisele nendes elundites.

Südamelihases tekivad tõenäoliselt sügavamad häired, sest südamelihase hingamise tunduv vähenemine jätkub veel 3. päeval pärast 15 päeva kestnud medinaali manustamise ärajätmist.

Erinevad muutused valgete hiirte aju hingamises ja adenosiintrifosfaadisisalduses vastusena igale järgnevale medinaali manustamisele on tõenäoliselt seotud uinutite eelnevate dooside manustamise tagajärjel tekkinud kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutustega.

Kestva medikamentoosse une puhul on une esimestel päevadel valgete hiirte aju hingamisprotsess täisväärtuslik, sest aju hapnikutarviduse vähenemine ei kaasne adenosiintrifosfaadisisalduse vähenemisega. Hapnikutarviduse vähenemist ajus kestva medikamentoosse une esimestel päevadel ei saa hinnata kui patoloogilist seisundit, vaid pigem kui organismi kohanemisreaktsiooni, kesknärvisüsteemi funktsioonide ja tema troofika vastastikust avaldust.

Alates aga kestva medikamentoosse une 3.—4. päevast tekivad aju hingamises häired, sest aju hapnikutarvidus väheneb dekompenseeritud adenosiintrifosfaadi lagunemise foonil.

Ajukoe hingamise vähenemine kestval medinaali manustamisel viib energeetiliselt väärtuslike ainete resünteesi häirele, mis omandab patoloogilistele muutustele lähedase iseloomu ja toob nähtavasti kaasa pidurduse kaitsefunktsiooni nõrgenemise ja medikamentoosse une taastava, raviva toime vähenemise.

CHANGES IN THE RESPIRATION OF THE BRAIN, HEART MUSCLE AND LIVER AND IN THE CONTENT OF ADENOSINETRIPHOSPHATE ACID IN THE BRAIN DURING PROLONGED MEDICAMENTOUS SLEEP

G. Guryanova

Summary

Prolonged administration of medinal, subcutaneously and per os, for 8—15 days with a dose of 150 mg/kg is accompanied by decrease as the predominant change in the respiration of the brain.

When administered subcutaneously, the intensity of the use of oxygen by the brain decreases by an average of 15.5 per cent, when administered per os — 7.6 per cent.

In case of repeated administration of medinal decrease in the respiration of the brain grows after every temporary return to the limits of the standard and in the last days the decrease is more apparent than in the first days.

In the course of the experiment decrease in respiration alternates with a gradual return to the limits of the standard and occurs irrespective of the conditions of administration approximately at the end of every five-day period: on the 4th, 5th, 10th, 11th, 13th, 14th day.

Decrease is also the predominant change in the content of adenosinetriphosphate.

The accumulation of adenosinetriphosphate in the brain observed during the first two-three days of the experiment gives place to a decrease of its content which becomes especially apparent during the periods of the return of respiration to the limits of the standard (4, 5, 10, 11, 13 and 14). Only at times, but not less than three times, a sudden increase of very short duration takes place in the content of adenosinetriphosphate. This increase is probably connected with glycolysis.

The intensity of the use of oxygen by the liver decreases by an average of 30.2 per cent in consequence of the prolonged administration of medinal.

The intensity of the use of oxygen in heart tissue decreases by an average of 23.8 per cent, but towards the end of the experiment

the decrease becomes steadier than in the brain: a temporary increase takes place analogously to respiration in the central nervous system, but not three times but two times approximately on the same days.

After having stopped the administration on the 16th day, the intensity of the use of oxygen by the brain and liver and also the content of adenosinetriphosphate in the brain return to the limits of the standard in the course of five days, a quick reversibility of biochemical changes takes place which apparently indicates a relative preservation of the system of oxidative ferments.

In heart tissue a serious disorder probably takes place as decrease still continues on the third day after the ending of medicamentous sleep of 15 days.

Unequal changes induced by every following administration of medinal in respiration and the content of adenosinetriphosphate in the brain of white mice are probably connected with changes in the functional state of the central nervous system induced by preceding doses of hypnotics.

The process of respiration in the brain of white mice during the first two-three days of prolonged medinal sleep is of full value as the decrease in the intensity of the use of oxygen by the brain is not accompanied by a decrease of adenosinetriphosphate.

Decrease in the respiration of the brain during the first days of prolonged medicamentous sleep has no pathological character. It is rather the reaction of the adaptation of the organism, the manifestation of the mutual influence of the function of the central nervous system and its trophic.

The process of respiration in the brain of white mice, beginning on the 3rd—4th day of repeated administration, is on the contrary not of full value as the decrease in the intensity of the use of oxygen by the brain occurs against a background of un-compensated decomposition of adenosinetriphosphate.

Decrease in the respiration of the brain caused by prolonged administration of medinal during 15 days results in a delay of the resynthesis of energetically valuable substances, it acquires character close to pathological which apparently leads to the weakening of the protective function of inhibition, and leads to the disappearance of the medical restorative action of medicamentous sleep.

DIABEETILISE KOOMA RAVIST

Dots., med. tead. kand. K. Kõrge
Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Diabeetiline kooma on tänapäeval seisundiks, mis võib suhkruhaigel areneda ainevahetushäire süvenemisel kas mingi interkurrentse haiguse, operatsiooni või ebasüstemaatilise, puuduliku insuliinravi tulemusena. Kui haigus on tekkimisel või juba välja kujunenud, sõltub patsiendi saatus täiel määral terapeutiliste menetluste õigeaegsest ja energilisest rakendamisest. Seejuures peaksid letaalselt lõppenud diabeetilise kooma juhud olema meie raviasutustes erandeiks, mis võiksid olla seletatavad raskete südamekahjustuste, nakkushaiguste või mõnede teiste komplikatsioonide olemasoluga.

Et Tartu kliiniliste haiglate siseosakondades on viimase 10 aasta jooksul esinenud rida surmajuhte diabeetilisse koomasse, tohiks olla põhjendatud selle materjali lähem analüüs.

Ajavahemikus 1945 kuni 1953 viibis Tartu Linna Kliinilise Haigla ja Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla siseosakondades ravimisel kokku 173 diabeetikut (arvestamata samal aastal korduvalt ravil viibinuid).

Haigematerjali koosseisu ja surmajuhtude esinemist erinevates vanuserühmades iseloomustab alljärgnev tabel (nr. 1).

Tabel nr. 1.

	Vanuserühmad (aastad)								Kokku
	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80	81—90	
Haigete arv vanuserühmas	23	25	31	35	38	17	3	1	173
Juhtude % diabeetikute üldarvust	13,3	14,4	17,9	20,2	21,9	10,0	1,7	0,6	—
Diabeetilisse koomasse surnud haigete arv	5	1	4	1	2	0	1	0	14

Esitatud andmeist nähtub, et haigete arvu maksimum langeb elueale 41. kuni 60. aastani (42,2%). Surmajuhtude arv seevastu

osutus kõige suuremaks nooremates vanuserühmades: 14-st surmajuhust 10 langevad eale enne 40. eluaastat. See näitab, et suhkruhaigus kulgeb nooremas eas tunduvalt raskemana ja et kooma tekkimise oht on just siin kõige suurem. Seda üldiselt tuntud fakti demonstreerib ka meie materjal järgmises tabelis:

Tabel nr. 2.

	Vanuserühmad						
	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	71—80
Atsidootilises seisundis ravile saabunud haigete protsent	25	31	47	30	19	0	0
Insuliiniühikute vajalik keskmine hulk päevas	46	52	60	25	24	26	—

Atsidootilises seisundis ravile saabunud haigete protsent (diabeetikute üldarvust vastavas vanuserühmas) tõuseb kuni 40. eluaastani: vanuserühmas 31. kuni 40. aastani tuli praktiliselt iga teine patsient kliinikusse väljakujunenud atsidoosiga. Kõrgemas elueas langeb atsidoosi juhtude sagedus järsult.

Suhkruhaiguse raskust elu esimesel poolel iseloomustab kujukalt ka päevane keskmine insuliiniühikute hulk, mis osutus vajalikuks diabeetikute süsivesikute ainevahetuse tasakaalustamiseks süsivesikute piiratud hulga juures toidus. Ka keskmine insuliiniannus tõuseb maksimumini 60 ühikuga vanuserühmas 31. kuni 40. aastani ja langeb pärast 40. eluaastat 50% võrra. (Tabel nr. 2.)

Kõik esitatud leiud rõhutavad seega diabeedi raskemat kulgu nooremas eas, millest tingitult sellesse vanuserühma langeb ka enamik letaalselt lõppenud koomajuhtudest.

Diabeetikute arvu suhtelist vahekorda kliinilisel ravil viibinud haigete üldarvuga üksikuil aastail iseloomustab tabel nr. 3, millest nähtub, et diabeetikute suhteline arv on sõjajärgseil aastail märgatavalt tõusnud. Ka atsidootilises seisundis ravile saabunud haigete protsent näitab teatavaid muutusi. Olles kõige kõrgem sõjajärgsel perioodil (küündides aastal 1945 67%-ni kõigist hospitali-

Tabel nr. 3.

	Aastad								
	1945	1946	1947	1948	1949	1950	1951	1952	1953
Diabeetikute % ravil olnud haigete üldarvust . . .	0,45	0,85	0,75	1,1	0,9	1,2	1,1	1,5	1,3
Atsidoosiga ravile saabunud haigete % diabeetikute üldarvust	67	25	17	3	8	8	16	20	14
Letaalsuse % diabeetilisse koomasse	16	19	6	0	4	3	5	4	8

seeritud suhkruhaigeist), langeb atsidootiliste juhtude sagedus järsult 1948. aastani ning tõuseb siis jällegi. Mainitud näitajaga peaaegu rööbiti kulgeb ka suhkruhaigete letaalsuse protsent diabeetilisse koomasse.

Enne suremuse põhjuste analüüsimist on vaja peatuda kooma tekkimise põhjustel ja tingimustel.

14-st diabeetilisse koomasse surnud haigest oli kuuel suhkruhaigus varem diagnoosimata ja kooma, resp. prekooma oli esimeseks alarmeerivaks nähuks ja põhjuseks haige ravile suunamisel.

8-l ülejäänud haigel oli diabeet küll varem diagnoositud, kuid enamikul juhtudest teostus ravi ebasüstemaatiliselt, sagedaste insuliini- ja dieedirežiimi rikkumistega. Tuleb lisada, et ka raviasutuse poolt ei määratud alati optimaalset kodust ravirežiimi. Selle rühma 8 haigest oli 5 patsienti viibinud varem kas üks või mitu korda kliinilisel ravil komatoosse seisundi tõttu, mitmel juhul üsna lühikeste ajavahemikkude möödudes, mis kaheldamatult kahjustas patsientide üldseisundit ja halvendas ka prognoosi järjekordse uue kooma tekkimisel.

Diabeetilise kooma ravi efektiivsuse põhiliseks eelduseks on viimase küllalt varajane algus. See omakorda aga eeldab loomulikult õigeaegset, varajast diagnoosimist. 6-st haigest, kellel enne diabeetilise kooma arenemist suhkruhaigust ei olnud diagnoositud, saabusid õige saatediagnoosiga kliinikusse ainult 2 haiget. Ülejäänuist ühel juhul diagnoositi apenditsiiti; haavakliinikusse suunati ka teine patsient kõhuvaevuste tõttu, ühel juhul diagnoositi püelotsüstiiti (sagedase urineerimise tõttu) ja ühel juhul — meningiiti (haige soporoossę seisundi tõttu).

Diabeetilise kooma diagnoosimisel on vaja tunda ja silmas pidada kõiki selle seisundi larveeritud vorme, mis võivad anda põhjust eksidiagnoosideks. Erilist esiletõstmist väärib siinkohal diabeetilise kooma nn. pseudoperitoniitiline vorm, mis võib anda „ägeda kõhu" pildi ja põhjustada laparatoomia teostamist. Lähtudes sellest võimalusest peavad kirurgiakliinikud endale tegema reegliks, et ka kõige tüüpilisematel operatiivset ravi nõudvatel juhtudel teostataks eelkõige uriini analüüs suhkrule ja ketokehadele.

Üheks kõige olulisemaks põhjuseks, miks haiged surevad diabeetilisse koomasse, on r a v i a l g u s e h i l i n e m i n e. 14-st letaalselt lõppenud juhust 9 juhul algas ravi 24 tundi ja hiljem pärast komatoosse seisundi tekkimist, 4 juhul algas ravi 12 tunni, 1 juhul 10 tunni möödudes.

Analüüsides ravile saabumise hilinemise põhjusi näeme, et enamik koomasse surnud haigeist oli väljastpoolt Tartut (12 haiget). Neist 5 haigel diagnoositi kohapealses haiglas või jaoskonnaarsti poolt diabeetiline kooma ja neile süstiti ka insuliini. Ühelgi juhul aga polnud alustatud ravi piisav haige väljatoomiseks komatoossest seisundist. 2 juhul võib insuliini algannust lugeda küll rahuldavaks ja sellega saavutati ka osaline efekt, kuid ravi ei jätkatud ja haige suunati atsidootilises seisundis edasi Tartusse. Seoses

sellega ravi muidugi katkes ja patsiendi olukord halvenes uuesti. 3 ülejäänud juhul olid kohapeal manustatud insuliiniannused hoopis mitteküllaldased (30—40 ü.) ja haige suunati komatoosse seisundi kestes edasi Tartu kliinikusse.

4 haigel diagnoositi kohalikus ambulatooriumis küll suhkruhaigus, kuid ravi ei alustatud ja patsiendid suunati Tartusse.

3 juhul rajoonis diabeetilist koomat või prekoomat ei diagnoositud ja haiged saabusid, nagu eespool mainitud, muude diagnoosidega.

Diabeetikute edasisuunamine rajoonihaiglast prekoomas või juba väljakujunenud komatoosses seisundis või mittetäielikult ravituna on seega üheks põhilisemaks veaks nimetatud seisundi ravis. Iga rajoonihaigla peab omama võimalust küllaldaste insuliini- ja glükoosiannustega haiget komatoossest seisundist välja tuua. Alles seejärel tuleb küsimuse alla haige edasitransportimine kliinikusse täpsema ravirežiimi määramiseks.

Seega on diabeetilise kooma letaalse lõpu olulisteks põhjusteks suhkruhaiguse ja eriti komatoosse seisundi puudulik diagnostika ja ebaõige taktika kooma ravi organiseerimisel, mille tõttu enamik koomahaigeist saabub ravile hilinenult.

Diabeetilise kooma ravis on oluline peale ravi varajase alustamise ka selle küllalt energiline ja järjekindel läbiviimine, silmas pidades komatoosse seisundi kõiki patogeneetilisi lülisid.

Ravi väljakujunenud sügava diabeetilise kooma puhul tuleks alustada kõrgete insuliiniannustega, manustades esimese süstega 100 ühikut lihasesisesi ja samaaegselt 100 ühikut intravenoosselt. Ravi algul on vaja ka kohe alustada glükoosi manustamisega, kusjuures süstitakse veenisisesi 40—50 ml 40%-list glükoosilahust või alustatakse kohe suurema hulga 5%-lise glükoosilahuse infusiooniga (1000—1500 ml). Suurt tähelepanu tuleb pöörata just küllaldasele vee juurdevoolule, samuti ka NaCl defitsiidi katmisele, milleks on näidustatud füsioloogilise keedusoolalahuse infusioonid (1000—1500 ml ööpäevas). Lisaks nimetatud vahenditele tekib diabeetilise kooma puhul tavaliselt vajadus ka analeptiliselt mõjuvate ravimite (kofeiin, korazool jt.) ning strofantiini järele. Selle üldravi foonil jätkatakse insuliini manustamist 80—100 ü. iga 2—3 tunni järel, mida teostatakse kuni atsidootilise Kussmauli hingamise kadumiseni, teadvuse taastumiseni ja ketonuuria lakkamiseni. Kui sel puhul leidub veel suhkrut uriinis või veresuhkur osutub veel tunduvalt kõrgenenuks, jätkatakse ravi 30—50 ühiku insuliiniga iga 3 tunni järel, mida tehakse kuni veresuhkru normaliseerumiseni. Seejärel minnakse üle süsivesikuterikka toidu ja kõrgema insuliiniannusega režiimile.

Tuleb veel kord rõhutada, et oluline on ravi alustada kõrgete insuliiniannustega ja niisugust ravi jätkata kuni atsidoosi täieliku kadumiseni.

Meie materjali 14 letaalse lõpuga koomajuhul rakendati esimesel ravipäeval insuliini järgmiselt:

kuni	40	ühikut	— 3	juhul
„	150	„	— 2	„
„	250	„	— 2	„
„	300	„	— 2	„
	500	„	— 1	„
	800	„	— 1	„
	900	„	— 1	„
	1600	„	— 1	„
	1800	„	— 1	„

Nagu esitatud andmeist nähtub, on vähemalt 5 juhul manustatud insuliini hulk esimesel ravipäeval liiga madal; täiesti efektita on insuliiniannus aga 3 esimesel juhul. Ka annused 250—300 ühikut esimesel ravipäeval võivad osutuda väljakujunenud raske kooma korral sageli väikesteks.

Madalad insuliiniannused diabeetilise kooma esimesel ravipäeval on seega järgmiseks põhiliseks veaks nimetatud seisundi ravis. Niisuguse ravi tulemusena pikeneb kooma, intoksikatsioonist tingitud kahjustused süvenevad ja prognoos halveneb tunduvalt.

Peab tähendama, et ka mitmetes õpperaamatutes on diabeetilise kooma raviks soovitatud insuliiniannused üsna tagasihoidlikud. Nii soovitab Tarejev [1] esimeseks injektsiooniks 30—50 ühikut, millest ekstreemselt raskeil juhtudel süstida 15—25 ü. veenisisesi. Tunni möödudes lisada 15—20 ü. ja seejärel iga 2 tunni järel 10 ühikut. Niisugune doseerimine võib anda efekti küll rakendamisel prekoomas. Väljakujunenud sügava ja kauem kestnud komatoosse seisundi ravi vajab aga meie kogemuste põhjal kõrgemaid insuliiniannuseid. Suuremaid annuseid soovitab ka Tsukerštein [2]: algannusena 80—100 ühikut, sellest veenisisesi 40—50 ühikut; hiljem iga 2 tunni järel 20—50 ü. nahaalusi. Tuleb täiel määral ühineda nimetatud autori seisukohaga, et ei tarvitse karta hüpoglükeemiat niikaua, kui püsib diabeetiline kooma. Igal juhul on viimase kestmine patsiendi elule võrratult ohtlikum kui kiiresti kõrvaldatav hüpoglükeemiline seisund. Ettevaatus hüpoglükeemia suhtes on vajalik haigete puhul, kellel esineb väljakujunenud koronaarskleroos. Insuliini suuri annuseid kooma puhul kasutavad ka Reznitskaja ja Spivak [3].

Ravi edasises käigus 4 meie poolt kirjeldatud patsiendil jätkatakse väikeste insuliiniannuste manustamist ka järgnevail päevil. Tulemuseks on kooma püsimine ja letaalne lõpp. 4 haigel alustatakse ravi küllaldaste insuliiniannustega ja 3 patsiendil osutubki võimalikuks komatoosse seisundi kõrvaldamine. Veresuhkru kontrollimisel aga selgub, et selle väärtused on juba üsna madalal, ja seetõttu vähendatakse järsult insuliiniannust. Tulemuseks on atsi-

doosi ja kooma retsidiveerumine, millest enam üle ei saada, ja järgneb surm.

Kirjeldatud juhud on tüüpilised näited hüpoglükeemia kartusest, mis osutub meie arstide hulgas küllalt levinuks. Selle kartuse tulemusena kas ei manustata üldse suuremaid, mõjuvamaid insuliiniannuseid või — leides veresuhkru madalaid väärtusi — ei püüta hüpoglükeemiat kompenseerida esmajoones manustatava glükoosihulga suurendamise abil, vaid insuliiniannuse vähendamise või isegi insuliinravi katkestamise abil.

Meie haigusjuhte analüüsides tuleb seega veel kord rõhutada, et koomahaiget mitte ravida hüpoglükeemia kartuse aspektis, vaid hüperglükeemilise, atsidootilise kooma kartuse aspektis. Esimesel juhul avame väravad atsidoosi kestmisele, mis peatselt viib taastamatutele kahjustustele kesknärvisüsteemis, vereringe-elundkonnas ja letaalsele lõpule.

Diabeetilise kooma letaalse lõpu kolmandaks põhjuseks on seega ebajärjekindlus insuliin-glükoosravi jätkamisel, insuliiniannuste liiga varajane vähendamine või insuliinravi katkestamine hüpoglükeemia kartusest.

Letaalselt lõppes aga ka juhte, kus jätkati ravi küllalt kõrgete insuliiniannustega. Neist osal juhtudest järgnes surm hüperglükeemilises ja atsidootilises seisundis (3 juhul), mis jäi püsima, vaatamata insuliini küllalt suurtele annustele. Ravi vähese efektiivsuse põhjustest tulevad arvesse järgmised: kooma liiga pikk kestus, millest tingitult tekib kahjustusi kesknärvisüsteemis, mis omakorda ei võimalda süsivesikute ainevahetuse tasakaalustumist insuliinravi abil (teatava inertsuse arenemine süsivesikute ainevahetuse regulatsioonis). Teiseks on võimalik, et patsientide insuliinivajadus oli veelgi kõrgem kui manustatud insuliiniannus.

Kolmel juhul energilise insuliinravi tulemusena veresuhkur küll normaliseerub, ketonuuria kaob, kuid patsiendid ei välju komatoossest seisundist ja surevad. Ühel juhul võis seisundi letaalset lõppu seletada patsiendil esineva süfiliitilise aortiidi, aordi aneurüsmi ja kardiovaskulaarse insufitsientsusega, ülejäänud kahel juhul aga tuleb vaatluse alla võtta veel mõningaid tegureid, mis osutuvad väga oluliseks iga diabeetilise kooma juhu ravis.

Nimetatud tegurite hulka kuuluvad esmajoones häired organismi vee ja mineraalide bilansis.

Juba haige välimus — tema kuiv nahk ja limaskestad — näitab, et koomas areneb tugev eksikoos. Anhüdreemia, hüpokloreemia ja vererõhu langus viivad neerutalitluse halvenemisele, mis ilmekalt väljendub ööpäevase uriinikoguse vähenemises. Tulemuseks on azoteemiline seisund, mille tekkimist kiirendab omalt poolt veel diabeetilises koomas esinev protoplasmavalkude suurenenud lõhustumine, mis põhjustab samuti lämmastikühendite kuhjumist verre. Kõige selle resultaadina lisanduvad ketoneemilisele intoksi-

katsioonile veel ureemilised nähud (kõrgeneb jääk-N, tõuseb ksantoproteiinreaktsiooni näitaja).

Koomahaige seisundi hindamisel on seejuures oluline silmas pidada, et neerutalitluse halvenedes võib tõusta tunduvalt neerude erituskünnis suhkrule ja ketokehadele. Seetõttu ei tohi meid desorienteerida olukord, kus haige raske seisundi püsides muutub uriin „normaalseks", nagu see toimus iseloomulikul viisil ühel meie poolt esitataval juhul. Siin püstitati, lähtudes kõrgest jääk-lämmastikust (75 mg%), oliguuriast, albuminuuriast ja tsilinderuuriast, diagnoos „püelonefriit" ja teostati ka Višnjevski blokaad, mis aga ei andnud mingisugust terapeutilist efekti. Sektsioonil neerupõletiku tunnuseid ei leitud.

Niisuguste häirete vältimiseks kuulub diabeetilise kooma ravisse tingimata ka järjekindel küllaldase hulga vee ja keedusoola manustamine (näiteks füsioloogiline keedusoolalahus tilkinfusioonina $1^1/_2$—2 l ööpäevas).

Tuleb märkida, et sellele nõudele on meie sisekliinikuis üldiselt vähe tähelepanu osutatud. Jääb mulje, et real juhtudest eksikoos, hüpokloreemia ja neeruinsufitsientsus on olnud kooma ebasoodsa kulu olulisteks põhjusteks. Eriti on see maksev viimati kirjeldatud juhtude kohta, kus patsiendid ei tulnud teadvusele ja kooma lõppes letaalselt, vaatamata veresuhkru normaliseerumisele.

Viimaseil aastail on mitmed autorid (Schönberg [4], Weisler ning Morris [5] jt.) osutanud suuremat tähelepanu ka kaaliumi ainevahetuse häireile diabeetilise kooma puhul. Kaaliumi nivoo vereseerumis, mis normaalselt on 15—20 mg%, tõuseb diabeetilise kooma puhul teatavasti kõrgematele väärtustele. Kooma insuliinravi vältel toimub vereseerumi kaaliumisisalduse märgatav langus, mis võib viia hüpokalieemilise seisundi väljakujunemisele, mille puhul kaaliumi nivoo vereseerumis langeb alla 10 mg%.

Selle seisundi kliiniline pilt on mõne sõnaga järgmine. Haige, kes on juba diabeetilisest koomast toibumas, kaotab uuesti teadvuse. Tekivad muutused südametalitluses (ekg-s ST depressioon, T-saki lamenemine ja laienemine), areneb eriline hingeldus, mille puhul töötab kogu hingamise abimuskulatuur, ja surm järgneb hingamishalvatuse ja südamenõrkuse tagajärjel.

On kirjeldatud ka juhte, kus atsidootiline seisund läheb otseselt üle hüpokalieemilisse seisundisse — patsient sel puhul teadvusele üldse ei tule.

Niisuguste hüpokalieemiliste seisundite raviks soovitatakse kas manustada suu kaudu kaaliumoksalaati või haige teadvuseta seisundi puhul teha infusioon nn. Butleri lahusega, mille koostis on järgmine:

NaCl — 0,58
KCl — 0,89
K_2HPO_4 — 0,25
Na-laktaati — 2,24
Aq. dest. ad 50,0

See lahus lisatakse ühele liitrile füsioloogilisele keedusoolalahusele või 5%-lisele glükoosilahusele. Infusiooni kiirus ei tohi ületada 0,2 g K tunnis, sest vastasel juhul tekib hüperkalieemia oht (umbes 27 mg% K puhul vereseerumis tekivad toksilised südamekahjustused).

Vee ja mineraalide tasakaalu säilitamine on järelikult diabeetilise kooma ravis üheks väga oluliseks ülesandeks, millele aga käsitletavatel juhtudel ei ole alati küllaldast tähelepanu pööratud: 6 juhul ei teostatud üldse NaCl ja suuremate vedelikuhulkade parenteraalset manustamist, 7 juhul see toimus hilinenult ning väikeses koguses ja ainult ühel juhul manustati kloriide ja vett küllaldasel hulgal. Seejuures kaaliumiprobleemile ei ole meie kliinikuis senini üldse tähelepanu osutatud. Ei ole aga võimatu, et osal juhtudest, eriti siis, kui surm järgnes hoolimata küllaldaste insuliiniannuste manustamisest, võis ka hüpokalieemia olla üheks patogeneetiliseks teguriks komatoosse seisundi püsimisel ja letaalse lõpu saabumisel.

Vereringe-elundkonna ravi analeptiliste vahenditega ja ka strofantiiniga võib antud juhtudel lugeda üldiselt rahuldavaks.

Diabeetilise kooma ravi vähese efektiivsuse puhul juhtudel, kus oleme rakendanud täies ulatuses kõiki terapeutilisi vahendeid, tuleks lisamenetlustena arvesse veel 4%-lise naatriumbikarbonaadilahuse (*Natr. bicarbon.* 40,0, *Aq. bidest. ad* 1000,0) intravenoosne infusioon koguses 0,5 kuni 1 liiter, mida kasutati insuliinieelsel ajajärgul atsidoosi vähendamiseks. Sageli ärkavad haiged teadvusetusest infusiooni ajal.

Raskeil, ravile resistentseil juhtudel võib teatavat paranemist seisundisse tuua ka lumbaalpunktsioon 20 ml seljaajuvedeliku väljalaskmisega.

Lõpuks veel mõni sõna letaalselt lõppenud koomajuhtude patoloogilis-anatoomilisest leiust (Tartu Linna Kliinilise Haigla prosektuuri andmeil).

Muutusi pankreases leidus kõige sagedasemalt kõhunäärme atroofia näol (5 juhul). Ühel juhul diagnoositi alaägedat pankreatiiti, ühel juhul leiti kõhunäärme koes verdumisi.

Südamelihase kahjustusi düstroofiliste muutuste näol leiti kõigil juhtudel. Sagedaseks leiuks olid ka sklerootilised muutused südame pärgartereis. Nagu juba mainitud, esines ühel juhul süfiliitiline aortiit.

Kopsuödeem oli välja kujunenud 3 juhul. Ühel juhul leidus sektsioonil koldeline kopsupõletik.

Neerudes sedastati real juhtudel nefrootilisi muutusi, ühel juhul algavat arterioskleerootilist nefroskleroosi ja ühel juhul — algavat difuusset nefriiti.

Nagu nähtub esitatud patoloogilis-anatoomilisest leiust, arenevad kestva diabeetilise kooma tingimustes parenhümatoossetes elundites sügavad düstroofilised muutused, mis on seda raskemad, mida pikem oli komatoosne seisund.

KIRJANDUS

1. Тареев, Е. М. Внутренние болезни, Москва, 1951, стр. 743.
2. Цукерштейн, Е. И. Сахарный диабет, Ленинград, 1947.
3. Резницкая, Е. Я. и Спивак, Р. Я. Ученые записки Украинского Инст.-та Эксп. Эндокринологии 1949, XIV, стр. 150 — 156.
4. Schönberg, A. Deutsche med. Wschr. 15, 587, 1954.
5. Weisler, E., Morris, J. Journ. Lousiana State Med. Soc. 11, 417—421, 1953.

О ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КОМЫ

Доцент, канд. мед. наук К. Кырге

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Анализ лечения диабетической комы, особенно 14 случаев со смертельным исходом, в терапевтических отделениях Тартуских клинических больниц за период с 1945 по 1953 гг. позволяет сделать следующие выводы:

1) Диабетическая кома довольно часто может быть первым, неожиданным проявлением сахарной болезни. Поэтому совершенное знание клинической картины этого состояния необходимо для всех врачей.

2) Зачастую наблюдается неправильное диагносцирование диабета и предкомотозного состояния. В ряде случаев это обусловлено атипичностью состояния, а во многих случаях — недостаточным исследованием больного и руководством только одним каким-нибудь симптомом.

3) Необходимо учитывать также наличие стертых форм диабетической комы. Из них особого внимания заслуживает синдром псевдоперитонита, который является причиной направления больного на хирургическое лечение. В хирургических отделениях больниц всем больным необходимо до операции сделать анализы мочи на белок, сахар и ацетон.

4) Важнейшей причиной летального исхода диабетической комы является запоздалое лечение; в большинстве из указанных летальных случаев лечение было начато через 24 часа и позднее после начала комы.

5) В деле своевременного и отвечающего требованиям лечения значительная роль принадлежит районным больницам. Из 14 случаев летального исхода диабетической комы 12 были из сельских районов.

6) Одной из причин летального исхода диабетической комы является недостаточная инсулиновая терапия в районных больницах. Лечение диабетической комы должно быть начато на местном этапе без промедления. Для этой цели в каждой районной больнице должно быть в запасе не менее 1 000 единиц инсу-

лина и соответствующего количества стерильного раствора глюкозы.

7) Часто при лечении коматозных больных инсулин вводится в недостаточном количестве и инсулиновая терапия проводится непоследовательно. В результате этого продолжительность комотозного состояния удлиняется, или кома рецидивирует и прогноз значительно ухудшается.

Следует меньше опасаться гипогликемии, больше — гипергликемической комы.

8) В лечении диабетической комы не всегда используются комплексно все необходимые средства для патогенетического лечения этого состояния. Особо следует обратить внимание на необходимость систематического введения больному поваренной соли и воды, без которых больному кроме имеющегося ацидоза будет угрожать еще и эксикоз, гипохлоремия и недостаточность почек.

9) Каждый случай диабетической комы должен создавать в лечебном учреждении чрезвычайное положение, что обязывает лечащий персонал и персонал лаборатории действовать быстро, планомерно и последовательно до полного исчезновения состояния ацидоза. Судьба больного зависит в этих случаях в значительной мере от правильности и качества лечения.

10) Так как склонность к ацидозу и смертности от диабетической комы больше всего в молодом возрасте, то при диспансеризации больных особого наблюдения за состоянием здоровья и соблюдением режима требует именно эта группа больных.

ZUR BEHANDLUNG DES COMA DIABETICUM

K. Kõrge

Zusammenfassung

Der Autor befasst sich mit der Analyse von 14 Todesfällen infolge Coma diabeticum aus dem Krankengut der medizinischen Kliniken in Tartu aus den Jahren 1945—1954.

Es konnte festgestellt werden, dass beim letalen Ausgange eines diabetischen Komas folgende Ursachen mitwirken:

In der Mehrzahl der Fälle war als Grund für den deletären Verlauf das verspätete Einsetzen der Insulintherapie anzuführen. Es ist unbedingt notwendig, dass eine energische Insulinbehandlung im Falle eines diabetischen Präkomas oder Komas unverzüglich in der ersten Heilanstalt beginnt, welcher der Kranke zugesandt wird. Dies gilt besonders für Krankenhäuser ländlicher Bezirke, die nicht selten Patienten nach ungenügender, kurzer Insulinkur in eine entfernt gelegene Klinik weiterbefördern und damit die Behandlung verzögern.

In einigen Fällen bedingte eine Verspätung der Behandlung auch der atypische Verlauf des diabetischen Komas, welcher diagnostische Schwierigkeiten verursachte (z. B. bei pseudoperitonitischen Formen des Coma diabeticum).

Die Insulindosis bei der Behandlung des diabetischen Komas war in einer Reihe von Fällen zu niedrig. In anderen Fällen wurde die Insulinbehandlung nach vorläufigem Erfolge mit nicht genügender Konsequenz fortgesetzt, was zu einer Wiederkehr des Komas führte. Auch die parenterale Zufuhr von physiologischer Kochsalzlösung war in manchen Fällen ungenügend.

Als Ursache für einen letalen Ausgang des diabetischen Komas waren in einigen Fällen auch früher bestehende Kreislaufstörungen anzusprechen.

ÕHKRINDRAVI EFEKTIIVSUSE VÕRDLEV HINNANG INFILTRATIIVSE JA DISSEMINEERUNUD KOPSUTUBERKULOOSI PUHUL LINNA JA MAA TINGIMUSTES

Assistent V. Ulst

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Õhkrindravi peeti dissemineerunud kopsutuberkuloosi puhul pikemat aega kontrainditseerituks. Hiljem rakendati seda ravimeetodit dissemineerunud kopsutuberkuloosi raviks suure ettevaatusega, kusjuures tulemustesse suhtuti skeptiliselt. Käesoleval ajal peetakse õhkrinna rajamist otstarbekaks ka dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haigetele mitteulatusliku protsessi korral infiltratiivses või lagunemise faasis (Zobak [1]). Seejuures peetakse ravitulemusi halvemaks kui teiste kopsutuberkuloosi vormide korral (Mihhailov [2], Rabuhhin [3], Massino [4], Frank [5] jt.).

Käesolevas töös püstitati ülesanne hinnata võrdlevalt õhkrindravi efektiivsust infiltratiivse ja dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haigetel linna ja maa tingimustes kohaliku haigematerjali alusel. Jälgimisele allutati haiged, kellele rajati õhkrind Tartu Linna Tubdispanseri statsionaaris ajavahemikus 1951. a. maist kuni 1953. a. maini. Jälgimist teostati kuni 1954. a. detsembrini, võttes aluseks dispanseri statsionaari ja dispanseersete osakondade haiguslugudesse tehtud ülestähendused.

Tuleb tähendada, et uurimisele allutatud materjal (haiguslood) ei olnud ühtlane oma sisult, millest võivad esineda töös mõningad vead. Nii ei ole dispanseri arstidel ühtset printsiipi diagnoosi püstitamisel, mistõttu tuberkuloosi diagnoos samal haigel mõnel juhul (tingituna arstide suurest liikuvusest) lühikese ajavahemiku vältel muutus. Materjali ühtsustamise ja vigade vähendamise eesmärgil tuli sellistel juhtudel diagnoos ümber hinnata.

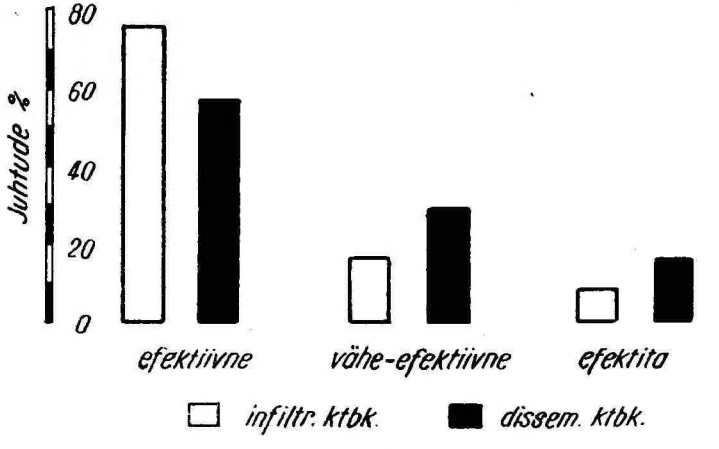
Haigete jälgimise kestus ulatus poolest aastast kuni kolme ja poole aastani. Enamiku moodustasid juhud jälgimise ajaga 1,5—3,5 aastani. Kokku jälgiti 289 haiget, neist infiltratiivse kopsutuberkuloosiga 171 ja dissemineerunud kopsutuberkuloosiga 118 haiget.

Dissemineerunud kopsutuberkuloos, mille puhul kasutati õhkrindravi, oli iseloomult krooniline. Protsessist olid haaratud mõlemad kopsud kas ühe või kahe välja ulatuses. Esines ka õhkrindravi

kasutamise juhte, kus tuberkuloosne disseminatsioon leidus mõlema kopsu kõigis kolmes väljas. Neil kordadel oli tegemist suhteliselt hõreda külviga.

Linnast pärinesid 177 ja maalt 112 haiget. Uuritute kontingendil linnas ja maal oli infiltratiivse ja dissemineerunud kopsutuberkuloosi esinemise suhe sama. Täheldasime aga meestel dissemineerunud kopsutuberkuloosi suhteliselt sagedasemat esinemist võrreldes naistega.

Õhkrindravi efektiivsuse hindamisel jaotati haigusjuhud kolme rühma: efektiivselt, väheefektiivselt ja efektita ravituiks. Arvestati järgmisi näitajaid: röga leid tuberkuloosibakterite suhtes, kaverni olemasolu, kehatemperatuur, töövõimelisus, subjektiivsed vaevused, muutused valgevere pildis, punaliblede settereaktsioon, protsessi külg õhkrinnaga poolel ja teise kopsu seisund.



Joon. 1.
Õhkrindravi efektiivsus infiltratiivse ja dissemineerunud kopsutuberkuloosi puhul.

Ravi hinnati efektiivseks, kui haige seisund jälgimise kestel paranes kõigi näitajate osas, väheefektiivseks, kui haige seisund paranes ainult üksikute näitajate osas, ja efektituks, kui paranemist ei täheldatud või esines isegi haiguse progresseerumine.

Õhkrindravi efektiivsust näeme joonisel 1.

Infiltratiivse kopsutuberkuloosiga haigeid raviti: a) efektiivselt 77%, b) väheefektiivselt 16% ja c) efektitult 7%.

Dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haigeid raviti: a) efektiivselt 59%, b) väheefektiivselt 28% ja c) efektitult 13%. Selgub, et õhkrindravi tulemused dissemineerunud kopsutuberkuloosi korral on olnud halvemad kui infiltratiivse kopsutuberkuloosiga haigetel (efektiivselt ravituid 18% võrra vähem).

Linnast pärinevaid haigeid raviti õhkrinnaga efektiivselt 75%, väheefektiivselt 18% ja efektitult 7%.

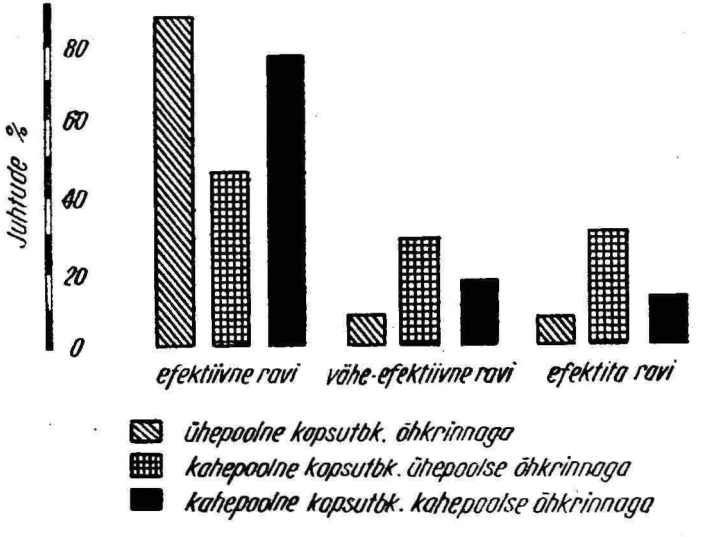
Maalt pärinevaid haigeid raviti efektiivselt 60%, väheefektiivselt 26% ja efektitult 14%. Seega maalt pärinevail haigetel oli õhkrindravi vähem efektiivne kui linnast pärinevail (efektiivselt ravitud 15% võrra vähem). Õhkrindravi väiksem efektiivsus maa tingimustes ilmneb eriti dissemineerunud kopsutuberkuloosi puhul (tabel 1).

Tabel 1.

Õhkrindravi efektiivsus linna ja maa tingimustes infiltratiivse ja dissemineerunud kopsutuberkuloosi korral

	Linn			Maa		
	efektiivne	väheefektiivne	efektita	efektiivne	väheefektiivne	efektita
Infiltratiivne ktbk.	85 (80,2%)	15 (14,1%)	6 (5,7%)	46 (70,8%)	12 (18,4%)	7 (10,8%)
Dissemineerunud ktbk.	48 (68%)	16 (22%)	7 (10%)	21 (44,6%)	17 (36,2%)	9 (19,2%)

Vaatleme õhkrindravi efektiivsust ühe- ja kahepoolse kopsutuberkuloosi puhul (joon. 2). Ühepoolse kopsutuberkuloosiga haigeid raviti: a) efektiivselt 85%, b) väheefektiivselt 9% ja c) efektitult 6%. Siin ei täheldatud raviefektiivsuse sõltuvust protsessi lokalisatsioonist kopsupoole järgi, küll aga esines sagedamini parempoolne protsess (57%).



Joon. 2.
Õhkrindravi efektiivsus ühe- ja kahepoolse pneumotooraksi puhul.

Vastaskopsu haigestumine õhkrindravi ajal esines 13%-l ühepoolse kopsutuberkuloosiga haigetest.

Kahepoolse kopsutuberkuloosiga haigeid raviti ühepoolse õhkrinnaga 76 juhul, neist efektiivselt 45%, väheefektiivselt 26% ja efektitult 29%.

Kahepoolse kopsutuberkuloosiga haigeid raviti kahepoolse õhkrinnaga 72 juhul, neist efektiivselt 74%, väheefektiivselt 15% ja efektitult 11%.

On ilmne, et õhkrindravi on olnud kõige väiksema efektiivsusega kahepoolse kopsutuberkuloosi ravimisel ühepoolse õhkrinnaga (45%), seda eriti vastaspoolse kopsu arvel. Kahepoolse kopsutuberkuloosi korral, mille enamikul juhtudest moodustab disseminеerunud kopsutuberkuloos, oli ravi efektiivsem kahepoolse õhkrinnaga; mõlema õhkrinna vaba kollapsi puhul oli efektiivselt ravituid 85%.

Analüüsitud materjalist nähtus ka raviefektiivsuse sõltuvus liidete olemasolust. Õhkrinnad jaotati kollapsi seisundi järgi kolme rühma: vabad, liidetega ja osalised õhkrinnad. Liidetega õhkrindade eraldamiseks osalistest kasutati arstide poolt röntgenläbivalgustuste alusel tehtud skemaatilisi jooniseid ja õhkrinna järeltäitmisel esinenud manomeetri näitajate muutumist. Haiget peeti ravituks liidetega õhkrinnaga ka sel puhul, kui algul õhkrind oli liitevaba, kuid hiljem tekkisid liited ja ajaliselt enamik ravist teostus liidetega õhkrinnaga. Haiget peeti ravituks vaba õhkrinnaga, kui ajaliselt enamik ravist teostus vaba kollapsiga, ka sel juhul, kui rajamise järgselt esinesid liited, kuid need kõrvetati läbi lühikese aja järel.

Õhkrindravi kulges 289-st juhust vaba kollapsiga 51%, liidetega 39% ja osalise õhkrinnaga 10%.

Liitevaba kollapsi puhul kulges ravi efektiivselt 79%, väheefektiivselt 18% ja efektitult 3%.

Liidetega õhkrinnaga ravituil kulges ravi efektiivselt 60%, väheefektiivselt 26% ja efektitult 14%.

Osalise õhkrinnaga kulges ravi efektiivselt 52%, väheefektiivselt 17% ja efektitult 31%.

Maaelanikel oli õhkrinna kollaps vähem efektiivne kui linnaelanikel. Kui infiltratiivse kopsutuberkuloosi ravis esines küllaltki suur vahe linna- ja maaelanikel õhkrinna kollapsi iseloomu suhtes, siis dissemineerunud kopsutuberkuloosi ravi puhul oli see erinevus väiksem, seejuures kollapsi kvaliteet näis maaelanikel vaba õhkrinna suurema protsendi ja osalise õhkrinna vähema protsentuaalse esinemise tõttu isegi parem olevat. Kuid ravi efektiivsus on just dissemineerunud kopsutuberkuloosi puhul maaelanikel palju halvem linnaelanike omast. See vasturääkivus on seletatav asjaoluga, et enamikku dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haigeid maaelanikke on ravitud ühepoolse õhkrinnaga, enamikku linnaelanikke aga kahepoolse õhkrinnaga. Kollapsi iseloomu hinnati kahepoolse pneumotooraksi olemasolul halvema kollapsiga poole järgi.

Õhkrindravi efektiivsuse hindamisel ea järgi jaotati haiged nelja ealisse gruppi.

Kõige suurem raviefektiivsus esines laste ja noorukite rühmas (kuni 18 aastat). Oleksime oodanud just väiksemat efektiivsust selles vanusegrupis, sest noorukieas kulgeb tuberkuloos komplikatsiooniderohkemalt kui täiskasvanutel. Millest see oleneb? Kahtlemata etendavad selles olulist osa ravitöö organisatoorsed erinevused Tartu Tubdispanseri noorukite ja täiskasvanute osakonnas. Kui noorukite osakonnas on viimastel aastatel raviv arst vahetunud ainult üks kord, kusjuures mõlemad arstid töötasid seal pikemat aega, siis täiskasvanute osakonnas on arstide vahetumine olnud silmapaistvalt suur. On esinenud juhtumeid, kus lühikese aja vältel ühes jaoskonnas arstid on vahetunud mitu korda. Sellest tingituna esinesid täiskasvanute osakonnas sagedamini juhtumid, kus haige omal algatusel jättis õhkrinna ära, samuti tekkisid sagedamini liitumised. Noorukitel on õhkrind rajatud haiguse varajasemas staadiumis kui täiskasvanutel.

Üle 41 aasta vanustel haigetel esinev ravi väiksem efektiivsus on seletatav ealiste iseärasustega ja ka asjaoluga, et siin harva õnnestus saavutad vaba kollapsiga õhkrinda.

Olenevalt sugupoolest täheldasime õhkrindravi väiksemat efektiivsust meestel nii infiltratiivse kui ka dissemineerunud kopsutuberkuloosi puhul. Meestel esines suhteliselt sagedamini dissemineerunud kopsutuberkuloosi.

Õhkrindravi on üheks komponendiks kopsutuberkuloosi kompleksses ravis, mille efektiivsus oleneb ka teiste ravimenetluste otstarbekast rakendamisest. Peale ravimenetluste on vaieldamatuks tõsiasjaks tuberkuloosi prognoosi olenevus eluolustikulistest tingimustest. Haigete poolt antud eluolustikuliste tingimuste subjektiivses hinnangus linnas ja maal erilist vahet ei olnud.

Intensiivsemat antibakteriaalset ravi on kasutatud dissemineerunud kopsutuberkuloosi korral.

Lähtudes tähelepanekutest,.et tuberkuloosne protsess võttis sageli hea pöörde pneumopleuriidi järgselt, jälgisime pneumopleuriitide esinemise sagedust. Selgus, et juhtude protsent, kus oli registreeritud siinuseksudaadi või pneumopleuriidi esinemine, on suurem efektiivselt ravituil. Seejuures pneumopleuriitide esinemine ei olnud sagedasem dissemineerunud kopsutuberkuloosi korral, võrreldes infiltratiivse kopsutuberkuloosiga (24%). Siin tuleb arvestada eeskätt asjaolu, et efektiivselt ravituil on õhkrinnad kestnud pikemat aega ja seega ajalised võimalused pneumopleuriidi tekkeks on olnud suuremad. Kuid näib olevat ka tõenäoline, et koos pneumopleuriidiga toimuvad sageli soodsasuunalised muutused organismi reaktiivsuses. Sellist seost on varem kirjeldatud ja on püütud isegi pneumopleuriiti kunstlikult esile kutsudes soodsalt mõjustada organismi reaktiivsust. Need katsed aga ei ole end õigustanud. Pneumopleuriit ei ole mitte sellise soodsa reaktsiooni põhjuseks, vaid sageli kaasnevaks nähuks. Pneumopleuriit on sagedaseks õhkrindravi

lõpetavaks teguriks, põhjustades kollabeerunud kopsu rigiidseks muutumist ja laialdaste liidete tekkimist. Selle komplikatsiooni vältimiseks soovitatakse enne õhkrinna rajamist ja selle kujunemise perioodis rakendada antibakteriaalset ravi. Meil kasutati disseminеerunud kopsutuberkuloosi puhul antibakteriaalset ravi sagedamini kui infiltratiivse kopsutuberkuloosi korral, millega seletub pneumopleuriitide harvem esinemine dissemineerunud kopsutuberkuloosi õhkrindravi ajal.

Juba esinevad pleuraalsed liited soodustavad pneumopleuriidi teket. Seda tõestab ka meie analüüsitud materjal.

Vaba õhkrind komplitseerus 15%-l juhtudest pneumopleuriidiga, seevastu liidetega õhkrind 30%-l juhtudest ja partsiaalne õhkrind 45%-l juhtudest.

Olenevalt east esines pneumopleuriite sagedamini pärast 40-ndat eluaastat (53% juhtudest). Pneumopleuriidi esinemise sageduse sõltuvust sugupoolest ei täheldatud.

Empüeem õhkrinna komplikatsioonina esines kolmel infiltratiivse ja ühel dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haigel.

Analüüsides õhkrindravi lõpetamise põhjusi, selgus, et kõige sagedamini katkestati õhkrindravi selle mitteefektiivsuse tõttu. Siin tuleb märkida, et vaatlus on toimunud perioodis, kus enamikul juhtudest õhkrindravi veel kestab. Andmed nende näitajate osas võivad muutuda aja jooksul, millal kõikidel jälgitud haigetel õhkrindravi on lõpetatud.

Õhkrindravi katkestati kui mitteefektiivne linnaelanikel 28%, maaelanikel 35% kõigist vaatluse lõpuks katkestatud jälgitud õhkrindravi juhtudest.

Küllaltki sagedane on õhkrindravi lõpetamine haige omal algatusel. Nimetatud nähtus on parandatav sanitaarselgitustöö tõhustamisega. Viimane on vajalik ka võitluses nähtuse vastu, kus haiged ei ilmu õigeaegselt õhkrinna järeltäitmisele, mistõttu õhkrind läheb liitumisele. Linnaelanikel täheldati seda 17% juhtudest, maaelanikel 24%.

Pneumopleuriit esines õhkrinna katkestamise põhjusena 10%-l juhtudest.

Õhkrindravi lõpetati teise kopsu seisundi tõttu 8%-l juhtudest. Kahepoolse protsessi korral tekkis sageli vajadus kahepoolse kollapsravi järele. Paljudel juhtudel õnnestus rajada ainult ühepoolne õhkrind, kuid protsessi progresseerumisel õhkrinnale vastaspoolses kopsus jäeti enamasti õhkrind ära. Kuid õhkrinna ärajätmine ei ole mitte alati piisav vastaspoolses kopsus protsessi progresseerumise pidurdamiseks. Sageli nägime protsessi ägenemist pärast õhkrinna ärajätmist ka samal poolel, kus ühepoolse õhkrinnaga oli saavutatud tendents paranemisele. Kahepoolse protsessi korral, kus on õnnestunud rajada ainult ühepoolne õhkrind, tuleb vastaspoolses kopsus protsessi progresseerumisel leida võimalusi selle kirurgiliseks raviks ja alles siis, kui kirurgiline ravi osutub mitteteostatavaks

ning antibakteriaalne ravi on osutunud efektituks, tuleb ühepoolne õhkrind ära jätta.

Analüüsides õhkrindade katkemist ajaliselt, selgus, et küllaltki suur protsent juhte katkeb lühikese aja jooksul, eriti maaelanikel. Nii katkes õhkrindravi esimese ravipoolaasta jooksul linnaelanikest 5%-l, maaelanikest 13%-l; teise ravipoolaasta jooksul linnaelanikest 11%-l, maaelanikest 17%-l; kolmandal ravipoolaastal linnaelanikest 3%-l, maaelanikest 10%-l. Võrreldes õhkrinna katkemist ajaliselt diagnoosi järgi me sellist erinevust ei leidnud.

Jälgitud haigetel oli õhkrinna rajamisel tuberkuloosibakterite leid rögas positiivne infiltratiivse kopsutuberkuloosi korral 53%, dissemineerunud kopsutuberkuloosi korral 63%. Bakteriaalne leid tuberkuloosibakterite suhtes jäi jälgitud raviaja kestel positiivseks infiltratiivse kopsutuberkuloosi puhul 17%-l ja dissemineerunud kopsutuberkuloosi puhul 24%-l juhtudest. Enamiku viimastest juhtudest moodustavad haiged kahepoolse kopsutuberkuloosi ühepoolse õhkrindraviga.

Järeldused

1. Õhkrindravi on olnud meie kohalikes tingimustes infiltratiivse kopsutuberkuloosi puhul efektiivsem kui dissemineerunud kopsutuberkuloosi korral.
2. Dissemineerunud kopsutuberkuloosi ravi kahepoolse õhkrinnaga ei jää oma efektiivsuselt palju maha infiltratiivse kopsutuberkuloosi õhkrindravist. Dissemineerunud kopsutuberkuloosi ravi ühepoolse õhkrinnaga on väheefektiivne.
3. Õhkrindravi efektiivsus oleneb suurel määral kopsu kollapsi seisundist, kusjuures liidetega ja osalise õhkrinna korral on pneumopleuriidid sagedasemad kui vaba kollapsiga õhkrinna puhul.
4. Pneumopleuriitide esinemine infiltratiivse ja dissemineerunud kopsutuberkuloosi õhkrindravi korral on sama sagedusega.
5. Õhkrindravi maaelanikel on olnud vähema efektiivsusega kui linnaelanikel, eriti dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haigetel.
6. Enamik dissemineerunud kopsutuberkuloosiga haigeid linnaelanikke on ravitud kahepoolse õhkrinnaga, enamik maaelanikke aga ühepoolse õhkrinnaga, millega seletub eriti dissemineerunud kopsutuberkuloosi õhkrindravi väiksem efektiivsus maatingimustes.
7. Kopsu kollapsi seisund maatingimustes on olnud vähem efektiivne kui linnatingimustes. Maaelanikel kujuneb õhkrind rajamise järgselt sagedamini ulatuslike liidetega, samuti liitus õhkrind ravi kestel sagedamini kui linnatingimustes.

Ettepanekud

1. Dissemineerunud kopsutuberkuloosi puhul rakendada sagedamini kahepoolset õhkrindravi.

2. Pöörata erilist tähelepanu efektiivse kollapsi saavutamisele ja säilitamisele, eriti maaelanikel. Selleks:

a) suunata õhkrinnaga haiged statsionaaridest ambulatoorsele ravile alles pärast torakokaustika teostamist, sest paljud haiged, eriti maaelanikud, pole hiljem nõus uuesti statsionaari minema või ei leita selleks haigele sobival momendil võimalusi;

b) teostada ulatuslikumat sanitaarselgitustööd haigete hulgas, et nad õigel ajal ilmuksid õhkrinna järeltäitmisele ega jätaks omal algatusel õhkrinda enneaegselt ära;

c) teha võimalikuks õhkrinna järeltäitmine igas maa-arstijaoskonnas, mis on eriti vajalik maaelanikel kahepoolse õhkrinna rakendamise laiendamiseks.

3. Viia läbi metoodilisi nõupidamisi eesmärgiga, et arstid tuberkuloosi diagnoosi püstitamisel ja formuleerimisel lähtuksid samadest printsiipidest.

KIRJANDUS

1. Зобак, И. Д. Проблемы туберкулеза, I, 1951.
2. Михайлов, Ф. А. Теория и практика лечебного пневмоторакса, Медгиз, Москва, 1952.
3. Рабухин, А. Е. Лечение туберкулезного больного, Медгиз, Москва, 1953.
4. Массино, С. В. Лечение туберкулеза легких искусственным пневмотораксом. В кн.: Туберкулез. Справочное руководство для врачей, Медгиз, Москва, 1952.
5. Франк, Л. А. Лечебный пневмоторакс, Киргизгосиздат, Фрунзе, 1954.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕБНОГО ПНЕВМОТОРАКСА ПРИ ИНФИЛЬТРАТИВНОМ И ДИССЕМИНИРОВАННОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ В ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ УСЛОВИЯХ

Ассистент В. Ульст

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Автор сравнивал эффективность лечебного пневмоторакса при инфильтративном и диссеминированном туберкулезе легких как в городских, так и в сельских условиях. Проанализировано 289 случаев заболевания, на основе которых можно было сделать следующие выводы:

1. Лечение пневмотораксом в наших местных условиях при инфильтративном туберкулезе легких является более эффективным, чем при диссеминированном туберкулезе легких.
2. Лечение диссеминированного туберкулеза легких двусторонним пневмотораксом по своей эффективности мало уступает эффективности лечения пневмотораксом инфильтративного туберкулеза легких. Лечение диссеминированного туберкулеза легких односторонним пневмотораксом является мало эффективным.
3. Эффективность лечения пневмотораксом в значительной мере зависит от состояния коллапса легких, причем при пневмотораксе со сращениями или при частичном коллапсе пневмоплевриты наблюдаются чаще, чем при пневмотораксе со свободным коллапсом.
4. При лечении пневмотораксом пневмоплевриты наблюдаются одинаково часто как при инфильтративном, так и при диссеминированном легочном туберкулезе.
5. Лечение пневмотораксом было у сельских жителей менее эффективным, чем у городских, особенно у больных диссеминированным легочным туберкулезом.
6. У большинства городских больных с диссеминированным легочным туберкулезом применялся двусторонний пневмоторакс, а у большинства сельских жителей односторонний, чем и объяс-

няется меньшая эффективность лечения пневмотораксом при диссеминированном легочном туберкулезе в сельских условиях.

7. В сельских условиях состояние легочного коллапса было худшим, чем в городских условиях. У сельских жителей пневмоторакс образовывался с более обширными сращениями, чем в городских условиях.

EINE VERGLEICHENDE BEWERTUNG DES ERFOLGS DER PNEUMOTHORAXBEHANDLUNG BEI INFILTRATIVER UND DISSEMINIERTER LUNGENTUBERKULOSE UNTER STÄDTISCHEN UND LÄNDLICHEN VERHÄLTNISSEN

V. Ulst

Zusammenfassung

Es wird der Erfolg der Pneumothoraxbehandlung bei einer infiltrativen und disseminierten Lungentuberkulose sowohl in städtischen wie auch in ländlichen Verhältnissen verglichen. Es wurden 289 Krankheitsfälle analysiert, auf Grund derer sich folgende Ergebnisse vermerken liessen:

I. Die Behandlung einer infiltrativen Lungentuberkulose mit Pneumothorax ist für unsere hiesigen Verhältnisse erfolgreicher als bei einer disseminierten Lungentuberkulose.

II. Der Behandlungerfolg einer disseminierten Lungentuberkulose aber mit doppelseitigem Pneumothorax weicht von dem der infiltrativen Lungentuberkulose nur geringfügig ab. Die Behandlung der disseminierten Lungentuberkulose mit einseitigem Pneumothorax erweist sich als wenig erfolgreich.

III. Der Erfolg der Pneumothoraxbehandlung hängt bedeutendermassen vom Zustand des Lungenkollapses ab, wobei beim Pneumothorax mit Pleuraverwachsungen, teilweisem Kollaps eine Pneumopleuritis häufiger beobachtet wird als beim vollkommenen Pneumothorax.

IV. Bei der Behandlung mit Pneumothorax beobachtet man eine Pneumopleuritis genau so oft bei der infiltrativen wie bei der disseminierten Lungentuberkulose.

V. Die Behandlung mit Pneumothorax gestaltete sich bei Landbewohnern weniger erfolgreich als bei Städtern, insbesondere bei Kranken mit disseminierter Lungentuberkulose.

VI. Bei den meisten aus der Stadt stammenden Kranken mit einer disseminierten Lungentuberkulose wurde der doppelseitige Pneumothorax verwendet, bei Landbewohnern meistenteils der

einseitige Pneumotharax, wodurch sich ein geringerer Erfolg der Pneumothroraxbehandlung erklärt, insbesondere betreffs der disseminierten Lungentuberkulose unter ländlichen Verhältnisse.

VII. Unter ländlichen Verhältnissen war der Zustand des Lungenkollapses schlechter als unter denjenigen der Stadt. Bei Landbewohnern bildeten sich beim Pneumothorax umfangreichere Verwachsungen, als dies unter städischen Verhältnissen der Fall war.

О СДВИГАХ ФРАКЦИЙ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ЛЕГОЧНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ, ОПРЕДЕЛЯЕМЫХ МЕТОДОМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА НА БУМАГЕ *

Аспирант Х. А. Силласту

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Определение фракций белков крови, имеющее большое клиническое значение, применяется также и при исследовании больных легочным туберкулезом.

Зиберт и сотрудники [1] установили методом электрофореза регулярное повышение содержания гамма-глобулинов и понижение альбуминов при минимально развитом легочном туберкулезе. По их данным умеренно развитый легочный туберкулез характеризуется повышением альфа$_2$-глобулинов и более выраженным повышением гамма-глобулинов и понижением альбуминов. Заметное повышение содержания всех глобулиновых фракций, особенно фракций альфа$_1$-, альфа$_2$- и гамма-глобулинов, вместе с соответствующим понижением альбуминов, наблюдается в случаях далеко развитого легочного туберкулеза. Повышение содержания альфа$_2$-глобулинов эти авторы связывают с распадом тканей. Волк и сотрудники [2] пришли к таким же выводам. Как Зиберт, так и Волк с сотрудниками считают определение гамма-глобулинов хорошим показателем диагностического значения, поскольку содержание этой белковой фракции повышается параллельно с усилением туберкулезного процесса. Однако Смолл [3], применяя различные, более простые методы определения гамма-глобулинов, не подтверждает результатов исследования Зиберта.

Согласно Янке и Шотлану [4], Бродхаге [5], Траутвейну [6, 7], Обладену [8], Бенаму с сотрудниками [9] и многим другим зарубежным авторам эксудативный легочный туберкулез характеризуется понижением альбуминов и повышением альфа$_2$-глобулинов (в меньшей мере также повышением альфа$_1$-глобулинов). Фракция гамма-глобулинов может также быть повышенной. В основном то

* Настоящая работа является анализом части результатов динамического исследования белков сыворотки крови у больных легочным туберкулезом во время лечения пневмотораксом и комбинированного лечения пневмотораксом, антибиотиками и химиотерапевтическими препаратами.

же утверждают Бережкова [10], на основании исследования 71, и Рудой [11], на основании 76 больных легочным туберкулезом. По их данным, вспышка или обострение туберкулезного процесса характеризуется главным образом понижением альбуминов и повышением альфа$_2$-глобулинов. Рудой отмечает и частое повышение содержания гамма-глобулинов у таких больных.

Согласно большинству авторов, по мере затихания эксудативной фазы под влиянием лечения происходит уменьшение содержания альфа-глобулинов вместе с соответствующим повышением альбуминов и гамма-глобулинов. Повышение содержания гамма-глобулинов связывается с развитием пролиферативных процессов. Во время дальнейшего улучшения процесса происходит полная нормализация протеинограммы крови.

Клэ, Герлейн и Янке [12] различают по электрофореграммам два основных типа реакций: эксудативный и пролиферативный. Первый характеризуется повышением содержания альфа-глобулинов, особенно альфа$_2$-фракции. Его прототипом они считают начинающийся эксудативный плеврит. Второй тип, который клинически выражается превалирующими пролиферативными процессами в легких, характеризуется преобладающим повышением содержания гамма-глобулинов. В зависимости от того, что многие формы активного легочного туберкулеза занимают место между двумя вышеприведенными полюсами, наблюдается различие в составе отдельных фракций сыворотки крови. По Вурману и Вундерли [13], «острый тип воспаления» характеризуется выраженным повышением содержания альфа$_1$- и альфа$_2$-глобулинов, понижением альбуминов и позднейшим повышением гамма-глобулинов. Их «подострый и хронический тип воспаления» характеризуется повышением содержания гамма-глобулинов. По Гартману [14] нет различий в протеинограмме сыворотки крови в случаях эксудативного и продуктивного легочного туберкулеза.

Общий белок сыворотки согласно большинству авторов в пределах нормы.

Как видно из обзора литературы, вопрос о сдвигах фракций сыворотки крови при легочном туберкулезе еще недостаточно изучен. Необходимы дальнейшие исследования для более полной разработки этой проблемы.

Контингент исследуемых и методика

Настоящая работа была проведена на базе Стационара Тубдиспансера города Тарту. Всего было исследовано 79 больных легочным туберкулезом, которые были направлены на стационарное лечение пневмотораксом или на комбинированное лечение пневмотораксом, антибиотиками и химиотерапевтическими препаратами.

Возраст больных был от 11 до 53 лет; из них 48 мужчин и 31

женщина. Для получения нормальных данных и физиологических колебаний были от одного до трех раз подвергнуты исследованию 28 клинически здоровых лиц в возрасте от 14 до 48 лет (11 мужчин и 17 женщин).

В качестве показателей использовались данные одновременного определения общего белка сыворотки крови, отдельных ее фракций (альбумины, альфа$_1$-, альфа$_2$-, бета-, гамма-глобулины) и скорости оседания эритроцитов. Параллельно изучались клиническое состояние и течение болезни (физикальное исследование, температура, вес, лабораторные и рентгенологические данные). Последние процедуры выполнялись частично персоналом Стационара Тубдиспансера.

Определение белков сыворотки крови было проведено до лечения пневмотораксом, антибиотиками и химиотерапевтическими препаратами, кроме 2 случаев, где лечение стрептомицином было начато уже в домашних условиях.

Кровь (5—7 мл) для определения белков сыворотки крови брали у больных утром до принятия пищи сухим стерильным шприцем из кубитальной вены и оставляли для свертывания в комнатной температуре. Сыворотку получали путем центрифугирования. Применялась только негемолитическая свежая сыворотка.

Общий белок сыворотки определялся рефрактометрически. Белковые фракции сыворотки определяли методом электрофореза на бумаге, как он описан Красавиной и Горкиным [15, 16], а также Гурвичем [17]. Применялся барбитуратный буферный раствор (pH = 8,6). Электрофоретическое разделение осуществлялось при постоянном токе с напряжением в 240—280 V и силой в 0,2 мА на 1 см ширины бумаги в течение 14,5—15,5 часов.

Количественное определение электрофореграмм проводилось путем их непосредственного фотометрирования проникающим светом.

В отношении 14 больных для количественного определения электрофореграмм был применен способ извлечения красителя из бумаги вместе с последующим колориметрированием. Проведенные нами [18] специальные опыты свидетельствовали об идентичности результатов, получаемых обоими методами, что соответствует и литературным данным [15]. Определение скорости оседания эритроцитов было проведено по способу Панченкова.

В зависимости от клинического диагноза больные разделялись на группы, представленные в табл. 1. У 5 больных имелись сопутствующие заболевания — *varices cruris* (у 1 больного), *ulcus duodeni* (у 3 больных) и *diphyllobothriosis* (у 1 больного).

Результаты и их обсуждение

Изменение фракций сыворотки крови было отмечено у 61 больных или в 77% исследованных случаев. У 18 больных или в 23%

случаев белковые фракции сыворотки крови были в пределах нормы.

Средние арифметические отдельных фракций белков сыворотки крови и средние квадратичные отклонения у клинически здоровых и у больных различными клиническими формами туберкулеза легких приведены в табл. 1.

Таблица 1.

Средние арифметические отдельных фракций белков сыворотки крови ($\bar{x}$) и средние квадратичные отклонения ($\pm\sigma$) у клинически здоровых и у больных различными клиническими формами туберкулеза легких до лечения

Исследуемые	Количество исследуемых	Альбумины отн. %		Глобулины отн. %							
				α_1		α_2		β		γ	
		$\bar{x}$	$\pm\sigma$	$\bar{x}$	$\pm\sigma$	$\bar{x}$	$\pm\sigma$	$\bar{x}$	$\pm\sigma$	$\bar{x}$	$\pm\sigma$
I	28	56,2	3,29	4,8	1,23	9,6	1,71	11,8	1,78	17,6	2,37
II	7	50,8	3,03	5,4	0,81	10,8	1,33	13,3	0,98	19,7	2,30
III	21	48,6	2,55	5,9	1,03	12,4	1,44	13,2	1,58	20,0	1,51
IV	26	47,0	3,94	6,1	1,30	13,4	2,30	12,6	1,58	20,9	2,40
V	7	48,5	2,02	5,7	0,87	12,6	1,13	12,8	1,38	20,4	2,30
VI	18	45,8	3,80	6,2	1,25	13,6	1,76	11,8	1,64	22,6	2,59

I — Клинически здоровые
II — Очаговый туберкулез легких в инфильтративной фазе
III — Инфильтративный туберкулез легких в инфильтративной фазе
IV — Инфильтративный туберкулез легких в деструктивной фазе
V — Хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в инфильтративной фазе
VI — Хронический гематогенно-диссеминированный туберкулез легких в деструктивной фазе

Как видно из табл. 1, при всех клинических формах легочного туберкулеза в средних арифметических белковых фракций наблюдается понижение альбуминов (с 56,2 до 45,8) и повышение содержания глобулинов. Последнее выражено более заметно во фракциях альфа$_2$- и гамма-глобулинов (повышение среднего арифме-

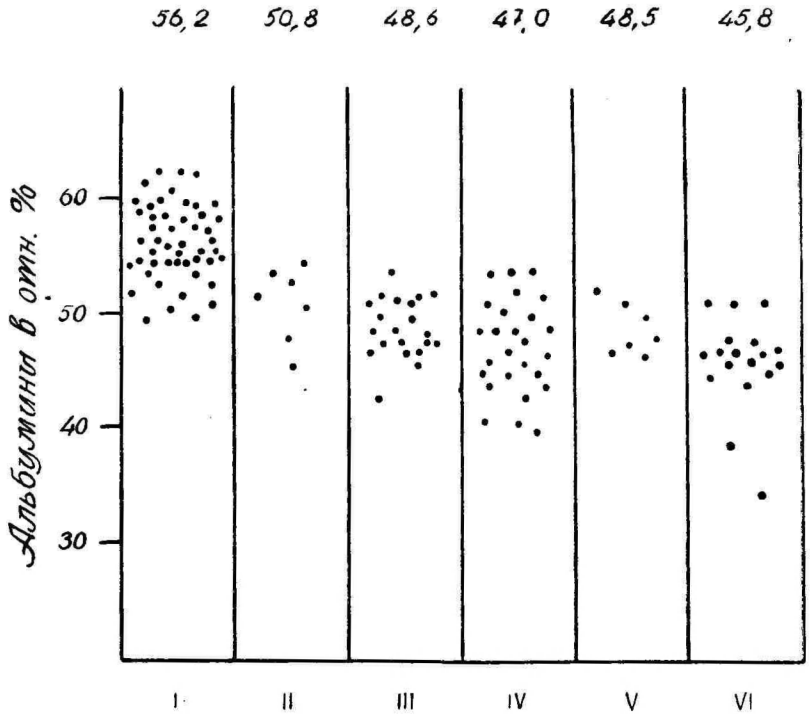


Рис. 1. Содержание альбуминов сыворотки крови у исследуемых. I, II, III, IV, V, VI — см. табл. 1.

тического с 9,6 до 13,6 в альфа$_2$-фракции и с 17,6 до 22,6 в гамма-фракции сыворотки крови).

Понижение альбуминов (рис. 1) наблюдалось у большинства исследованных больных, особенно у больных в деструктивной фазе инфильтративного и хронического гематогенно-диссеминированного легочного туберкулеза. Понижение альбуминов было тем более выражено, чем тяжелее был процесс в легких. В пользу этого говорит и понижение альбуминов только у 2 из 6 исследованных больных с очаговым легочным туберкулезом.

Характерным сдвигом, наряду с понижением альбуминов, было повышение содержания альфа$_2$-глобулинов (рис. 2, 3), которое вообще также наблюдалось параллельно с усилением туберкулезного процесса. Наиболее высокого уровня (более 15 отн.%) эта фракция достигла у 11 исследованных больных (табл. 2). У большинства из них альфа$_1$-глобулиновая фракция также была повышена. РОЭ была ускоренной у 8 и нормальной у 3 больных. Почти у всех этих 11 больных наблюдался с обширными изменениями

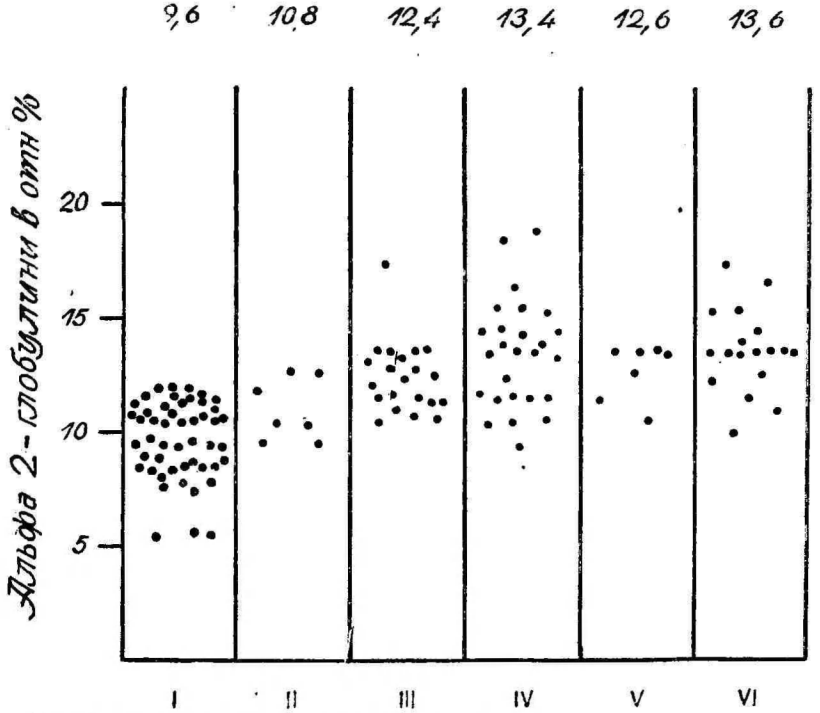


Рис. 2. Содержание α_2-глобулинов сыворотки крови у исследуемых. I, II, III, IV, V, VI — см. табл. 1.

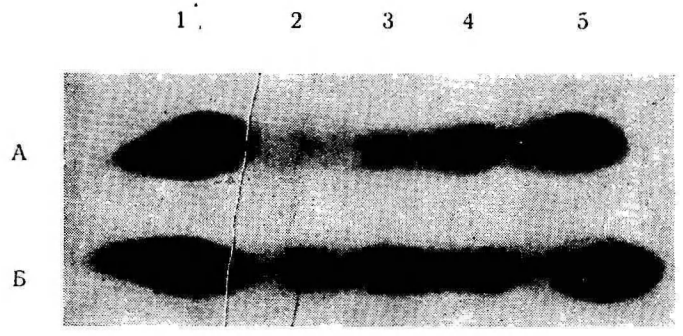


Рис. 3. Электрофореграмма сыворотки крови.

1 — альбумины
2 — α_1-глобулины
3 — α_2-глобулины
4 — β-глобулины
5 — γ-глобулины

А — Клинически здоровый
Б — Больной легочным туберкулезом

и резко выраженной интоксикацией туберкулезный процесс в легких.

Таблица 2.

Средние арифметические отдельных фракций белков сыворотки крови у 11 больных до лечения

Альбумины отн. %	Глобулиины отн. %			
	α_1	α_2	β	γ
42,3	7,4	16,4	11,9	22,0

Из них у 1 больного была инфильтративная фаза, у 6 деструктивная фаза инфильтративного легочного туберкулеза, а у 4 деструктивная фаза хронического гематогенно-диссеминированного легочного туберкулеза. Повышение содержания гамма-глобулинов было отмечено только у 6 из упомянутых 11 больных.

Повышение содержания гамма-глобулинов чаще наблюда-

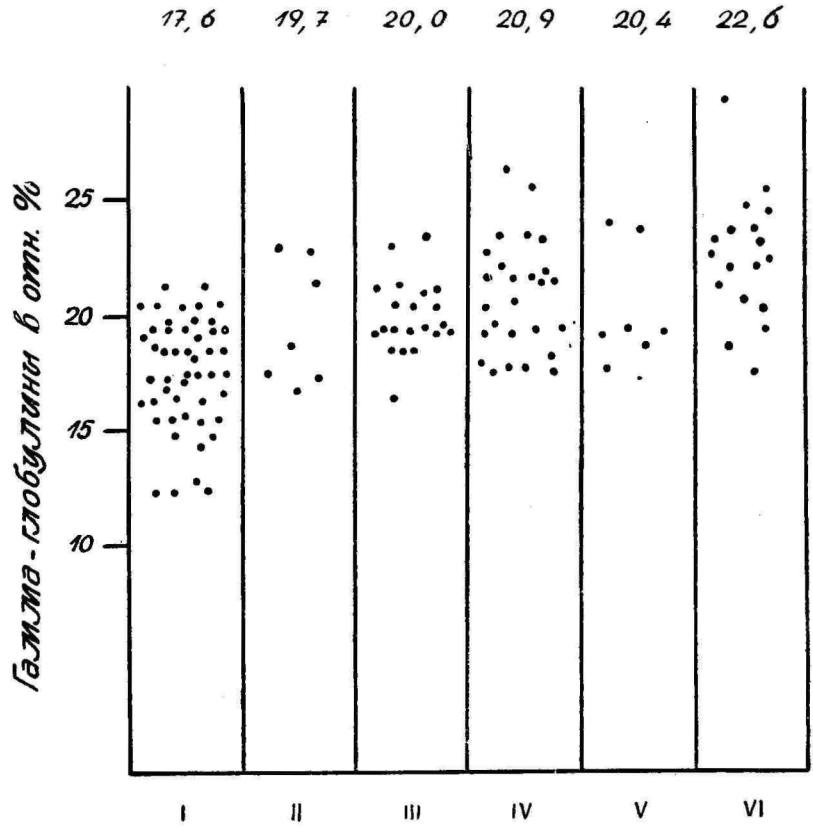


Рис. 4. Содержание γ-глобулинов сыворотки крови у исследуемых. I, II, III, IV, V, VI — см. табл. 1.

лось у больных с более хроническим течением туберкулезного процесса, что совпадает с данными Гансера [19], Обладена [8] и других. Например, относительно частое повышение содержания гамма-глобулинов мы замечали в случаях более обширных процессов, протекавших, однако, с менее выраженными симптомами интоксикации. Это относится главным образом к больным с хроническим гематогенно-диссеминированным туберкулезом. Содержание гамма-глобулинов у клинически здоровых и у больных представлено на рис. 4.

Изменения бета-глобулиновой фракции при туберкулезе легких, по нашим данным, менее характерны.

Общий белок сыворотки крови у большинства исследованных больных был в пределах нормы. У части больных наблюдалось повышенное содержание общего белка. Гипопротеинемии мы не установили ни у одного из исследованных больных.

Из числа больных, у которых белковые фракции были в пределах нормы (18 больных или 23% всех случаев), очаговый легочный туберкулез в инфильтративной фазе наблюдался у 4, инфильтративный легочный туберкулез в инфильтративной фазе — у 5, а в деструктивной фазе — у 7 и хронический гематогенно-диссеминированный легочный туберкулез в инфультративной фазе — у 1, а в деструктивной фазе — у 1. У больных с нормальной протеинограммой содержание альбуминов оказалось на нижнем уровне, а содержание глобулиновых фракций на верхнем уровне нормы. Это было отмечено особенно в отношении фракций альфа$_2$- и гамма-глобулинов. Таких низких цифр альфа$_2$- и гамма-глобулинов, какие были отмечены у клинически здоровых лиц, мы не наблюдали почти ни у одного больного с нормальной протеинограммой.

У большинства больных с нормальными фракциями белков сыворотки крови туберкулезный процесс был менее распространен, и манифестация интоксикации была более слабой. Но у 8 из них имелись фазы распада, причем 1 поступил на стационарное лечение с кровохарканием.

Из приведенного видно, что наличие распада в легких, как и туберкулезный процесс вообще, не всегда находит отражение в содержании белковых фракций сыворотки крови, хотя определение их и является хорошим показателем в клинике туберкулеза.

Наши данные в основном соответствуют данным Янке и Шолтана [4], Бродхаге [5], Траутвейна [6, 7], Бережковой [10], Рудого [11] и других, которые также подчеркивают наличие понижения альбуминов и повышения содержания альфа$_2$-глобулинов в случаях эксудативного туберкулеза.

В отличие от части авторов [10, 11] мы наблюдали относительно реже повышение альфа$_2$- и в частности гамма-глобулинов [11]. Мы не наблюдали также таких больших изменений в содержании гамма-глобулинов, как некоторые авторы [5, 6, 7]. Возможно, что это зависит от различного характера исследован-

ных больных, т. е. от различия в распространенности и тяжести туберкулезного процесса. На основании наших данных мы не можем подтвердить выводов Зиберта, Волка и их сотрудников [1, 2] о повышении содержания гамма-глобулинов параллельно с усилением процесса.

Выводы

Мы установили, что инфильтративно-кавернозная фаза легочного туберкулеза характеризуется сдвигами фракций белков сыворотки крови, определяемых методом электрофореза на бумаге.

По нашим данным характерными сдвигами являются понижение содержания альбуминов и повышение содержания альфа$_2$-глобулинов. Повышение альфа$_2$-глобулинов, а в меньшей мере и повышение альфа$_1$-глобулинов, наблюдалось в особенности у больных в острой стадии туберкулеза и было значительнее в случаях распространенности инфильтративно-кавернозных изменений и более выраженных явлений интоксикации. Повышение содержания альфа$_2$-глобулинов было отмечено и в случаях с нормальной реакцией оседания эритроцитов. У меньшинства больных было отмечено повышение гамма-глобулинов. Сдвиги бета-глобулинов, по нашим данным, менее характерны. Общий белок сыворотки крови у большинства больных находится в пределах нормы.

Наличие распада, как и туберкулезный процесс в легких вообще, не всегда находит отражение во фракциях белков сыворотки крови. Выраженность сдвигов белковых фракций зависит от тяжести туберкулезного процесса.

Определение белков сыворотки крови методом электрофореза на бумаге является хорошим объективным показателем в комплексном изучении иммунобиологической реактивности организма, а также характера и тяжести туберкулезного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Seibert, F. B., Seibert, M. V., Atno, A. J., Campbell, H. W. J. Clin. Invest., 1947, V. 26, 90—102.
2. Volk, B. W., Saifer, A., Johanson, L. E., Oreskes, I. Amer. Rev. Tbc., 1953, V. 67, No. 3, 299—321.
3. Small, M. I. Amer. Rev. Tbc., 1950, V. 61, No. 6, 893—894.
4. Jahnke, K., Scholtan, W. Beitr. Klin. Tbk., 1951, Bd. 105, H. 3, 249—268.
5. Brodhage, H. Beitr. Klin. Tbk., 1952, Bd. 107, 494—511.
6. Trautwein, H. Beitr. Klin. Tbk., 1954, Bd. 111, H. 1—2, 39—42.
7. Trautwein, H. Beitr. Klin. Tbk., 1955, Bd. 114, H. 5, 441—456.
8. Obladen, H. B. Beitr. Klin. Tbk., 1954, Bd. 112, H. 6, 495—502.
9. Benhamou, E., Destaining, F., Pugliese, J., Chiche, Cl., Timsitt, M. Bull. Acad. Nat. Med., 1953, 139, 7—8, 156—165.
10. Бережкова, К. В. Электрофоретическое исследование белковых фракций сыворотки крови при туберкулезе. Автореферат дисс., Москва, 1956.
11. Рудой, Н. М. Изменения белкового состава сыворотки у больных неко-

торыми формами туберкулеза легких по данным исследования методом электрофореза на бумаге. Автореферат дисс., Москва, 1956.
12. Klee, Ph., Hörlein, H., Jahnke, K. Dtsch. med. Wschr., 1952, Jg. 77, No. 17, 525—528.
13. Wuhrmann, F., Wunderly, Ch. Die Bluteiweißkörper des Menschen. Basel, 1952.
14. Hartmann, F. Dtsch. med. Wschr., 1952, Jg. 77, No. 4, 97—99.
15. Касавина, Б. С., Горкин, В. З. Бюлл. эксперим. биол. и мед., 1954, Н. 12, 38—42.
16. Касавина, Б. С., Горкин В. З. Вопр. мед. химии, 1955, Н. 2, 92—99.
17. Гурвич, А. Е. Лаб. дело, 1955, Н. 3, 3—9.
18. Sillastu, H., Veinpalu, E. TRÜ Toimetised 1957, nr. 52.
19. Hanser, A. Zbl. Bakter., Parasitenkunde, Infektionskrankh. und Hyg. 1953, Bd. 160, No. 1—5, 229—235.

PABERELEKTROFOREETILISELT MÄÄRATUD VERE SEERUMVALKUDE FRAKTSIOONIDE NIHETEST KOPSUTUBERKULOOSIHAIGEIL *

Aspirant H. Sillastu

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Resümee

Käesolevas töös uuriti üheaegselt seerumi koguvalku, seerumi valgufraktsioone (albumiinid, α_1-, α_2-, β-, γ-globuliinid) ja erütrotsüütide settereaktsiooni 79 statsionaarsele ravile suunatud kopsutuberkuloosihaigel, kellel oli näidustatud pneumotooraks- või kombineeritud pneumotooraks-antibiootilis-kemoterapeutiline ravi.

Normaalsete väärtuste ja füsioloogiliste kõikumiste kindlaksmääramiseks uuriti samu näitajaid 1—3 korda 28 kliiniliselt tervel isikul. Paralleelselt jälgiti haigete kliinilist seisundit ja haiguskulgu (füüsikaline uurimine, temperatuur, kehakaal, laboratoorsed ja röntgenoloogilised näitajad).

Vere seerumvalgud määrati enne pneumotooraks-antibiootilis-kemoterapeutilise ravi algust, välja arvatud 2 haigusjuhtu, mil streptomütsiinraviga oli alustatud kodustes tingimustes.

Seerumi koguvalk määrati refraktomeetriliselt, valgufraktsioonid — paberelektroforeetiliselt, erütrotsüütide settereaktsioon — Pantšenkovi meetodi järgi.

Oma töö alusel leidsime, et kopsutuberkuloosi infiltratiiv-kavernoosne arengufaas iseloomustub paberelektroforeetiliselt määratavate vere seerumvalkude fraktsioonide nihetega, nimelt albumiinide languse ja alfa$_2$-globuliinide tõusuga. Alfa$_2$-globuliinide tõus, vähemal määral ka alfa$_1$-globuliinide tõus, esines eriti selgelt tuberkuloosse protsessi ägedas perioodis ning oli suurem ulatuslike infiltratiiv-kavernoossete kopsumuutustega ja raskema intoksikatsiooniseisundiga haigeil. Alfa$_2$-globuliinide tõusu täheldasime ka normaalse erütrotsüütide settereaktsiooniga juhtudel.

Väiksemal osal haigeist sedastasime gamma-globuliinide tõusu.

* Käesolev töö moodustab ühe osa vere seerumvalkude dünaamilise jälgimise tulemustest kopsutuberkuloosihaigeil pneumotooraks- ja kombineeritud pneumotooraks-antibiootilis-kemoterapeutilise ravi vältel.

Beeta-globuliinide nihked olid vähem karakteersed kopsutuberkuloosi puhul. Vere seerumi koguvalgu väärtused olid enamikul haigeist normi piires.

Kaverni olemasolu, nagu tuberkuloosne protsess kopsudes üldse, ei leia alati kajastust vere seerumi proteinogrammis. Vere seerumvalkude nihete suurus oleneb tuberkuloosi protsessi raskusastmest.

Vere seerumvalkude paberelektroforeetiline määramine osutub heaks objektiivseks näitajaks organismi immunobioloogilise reaktiivsusseisundi, tuberkuloosse protsessi iseloomu ja raskuse kompleksses uurimises.

ON THE SHIFTS OF SERUM PROTEIN FRACTIONS IN PATIENTS WITH PULMONARY TUBERCULOSIS DETERMINED BY MEANS OF PAPER ELECTROPHORESIS *

H. Sillastu

Summary

In the present study the total protein content of the serum, the serum protein fractions (albumins, α_1-, α_2-, β-, γ-globulins) and the ESR were simultaneously determined in 79 patients with pulmonary tuberculosis in whose case the treatment with pneumothorax or the combination of pneumothorax, antibiotic and chemotherapy was indicated. For the determination of normal values and physiological ranges 28 clinically healthy persons were investigated 1—3 times for the same indicators. The clinical evaluation of the tuberculous patients (the physical examination, temperature, weight, laboratory and roentgenological findings) was carried out alongside of the determination of the serum proteins.

The first determination of the serum proteins was performed before the beginning of the pneumothorax, antibiotic and chemotherapy, except in 2 cases, in which the administration of streptomycin was started at home.

The total protein content was determined refractometrically, the serum protein fractions — by means of paper eletrophoresis, the ESR — by the method of Panchenkov.

The results of the present study showed that the infiltrative-cavitary phase of pulmonary tuberculosis was characterized by the presence of the shifts in the serum protein picture determined by means of paper electrophoresis. A diminution of albumins and an increase in alfa$_2$-globulins, more rarely in alfa$_1$-globulins, took place especially in the more acute stage of tuberculosis and was greater in patients with more advanced infiltrative-cavitary changes in the lungs and in cases with more expressed tuber-

* This paper represents one part of the results of the dynamic investigation of the blood serum proteins in patients with pulmonary tuberculosis in the course of the treatment with pneumothorax and with the combination of pneumothorax, antibiotic and chemotherapy.

culous intoxication. The rise in alfa$_2$-globulins was found also in cases with the normal ESR.

The increase in gamma-globulins was found in a smaller part of the patients. According to our findings shifts in beta-globulins are less characteristic. The values of the total protein content were normal in most cases.

The presence of the cavity as well as the tuberculous process, do not always find a reflection in the serum protein picture. The extent of the shifts of the serum protein fractions depends on the severity of the tuberculous process.

The determination of the serum protein fractions by means of paper electrophoresis serves as a good objective indicator in the complex investigation of immunobiological reactivity of the organism, of the character and the severity of the tuberculous process.

VERE SEERUMVALGU FRAKTSIOONIDE MUUTUSI MÕNEDE INFEKTSIOOS-ALLERGILISTE HAIGUSTE PUHUL

Aspirant E. Veinpalu

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Vere seerumvalgu fraktsioonid on suhteliselt uudseks ning meil veel küllaltki vähekasutatavaks kliiniliseks uurimisobjektiks. Seerumvalgu fraktsioonide muutuste jälgimist on seni pidurdanud sobiva ning kliinilistes tingimustes laialdasemalt rakendatava uurimismetoodika puudumine. Viimasel ajal kasutusele võetud paberelektroforeetiline meetod [1] on loonud võimalused ulatuslikumaks vere seerumvalgu fraktsioonide kliiniliseks uurimiseks.

Kuigi pole veel lõplikult selged üksikute seerumvalgu komponentide tekke ja regulatsiooni probleemid, on seerumvalgu fraktsioonide vahekorra jälgimine nii teadusliku kui ka kliinilis-praktilise töö seisukohalt suure väärtusega.

Enamik vastava uurimistööga tegelejaid, nagu Wuhrmann ja Wunderly [2], Heilmeyer ja Begemann [3], Esser ja Schmengler [4] jt. arvavad, et verevalkude sünteesist võtab osa kogu intra- ja ekstramedullaarne retiikulo-endoteliaalsüsteem oma vastavate elementidega.

Eksperimentaalselt on tõestatud mõnede sisesekretsiooni näärmete, nagu hüpofüüsi ja neerupealise osa verevalkude regulatsioonis [5, 6].

Verevalgud, olles moodustatud retiikulo-endoteliaalsüsteemi, s. t. organismi aktiivse mesenhüümkoe poolt, on järelikult ka selle koe funktsiooni ning reaktsioonivõime väljendajaks.

Arvestades ülalöeldut jälgisime vere seerumvalgu fraktsioonide vahekordi mõningate infektsioos-allergiliste haiguste (reumatism, alaäge septiline endokardiit, krooniline mittespetsiifiline infektsioosne polüartriit) puhul, sest infektsioos-allergiliste haiguste kulg on väga tihedas seoses organismi aktiivse mesenhüümkoe reaktsiooni ja inkretoorsete näärmete funktsiooniga. Sõltuvalt sellest võiks olla vere seerumvalkude uurimine siin tõhusaks abiks organismi üldise immunobioloogilise reaktiivsuse määramisel, millest omakorda sõltub nii haige ravi kui ka prognoos.

Varasemad verevalgu uuringud, mida kirjanduse andmeil on

teostatud nimetatud haigeil, piirduvad tavaliselt seerumi koguvalgu, albumiinide ja globuliinide vahekorra ning fibrinogeeni jälgimisega.

Pistrak [7] leidis ägeda reumaatilise liigestepõletiku puhul 60%-l haigeist globuliinfraktsiooni tõusu. Bogdatjan ja Gurevitš [8] soovitavad kasutada vereseerumi koguvalgu uurimist reumaatiliste ja infektsioossete polüartriitide diferentsiaaldiagnostikas, kirjeldades reumaatiliste polüartriitide puhul hüperproteineemia ja infektsioossete polüartriitide korral normoproteineemia esinemist. Slutskaja [9] täheldas reumahaigetel lastel samuti seerumi koguvalgu ja globuliinfraktsiooni suurenemist, mis on seoses protsessi raskuse ja kuluga. Dzjak [10], uurides oma dissertatsioonitöös seerumvalgu muutusi reumatismi mitmesuguste kliiniliste vormide ja alaägeda septilise endokardiidiga haigeil, leidis, et seerumi koguvalgu muutused olid vähem ilmekad, kusjuures ta täheldas neil haigeil iseloomulikke muutusi albumiin-globuliinkoefitsiendis.

Hilisemates töödes on pööratud peatähelepanu verevalkude uurimisel nimetatud haiguste puhul üksikute globuliinfraktsioonide muutustele.

Nii kirjeldavad Schoen [11], Rutstein kaasautoritega [12], Burlui [13], Ananina [14] jt. muutusi reumahaigete seerumvalkudes α- ja γ-globuliinfraktsiooni osas, viies neid nihkeid mõningal määral seosesse haiguse faasi ning kuluga. Nizov [15, 16] peab α_1- ja α_2-globuliinfraktsiooni ja fibrinogeeni suurenemist reumaatilise protsessi aktiivsuse ning kliinilise kulu raskuse näitajaks, γ-globuliinide rohkenemist aga alaägeda septilise endokardiidi kliinilise kulu iseloomustajaks. Ta soovitab nimetatud fraktsioonide muutusi kasutada ka mainitud haiguste diferentsiaaldiagnostikas.

Uurides vere seerumvalgu fraktsioonide vahekordi reuma, alaägeda septilise endokardiidi ja kroonilise mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi haigeil, saime esitatud kirjanduse andmetega osaliselt analoogilisi tulemusi.

Pearõhu asetasime oma töös vere seerumvalgu fraktsioonide dünaamilisele jälgimisele seoses mitmesuguste desensibiliseeriva ja infektsioonivastase ravi liikidega. Viimane probleem, olles praktilise ravitöö seisukohalt küllalt suure tähtsusega, on kirjanduse andmeil lähemalt uurimata.

Et käesoleva artikli maht ei võimalda avaldada kogu uurimistöö materjali, siis piirdume vaatlusalustel haigetel ainult enne ravi teostatud vere seerumvalgu uuringute ja kontrollgrupi vastavate andmete esitamisega.

Meie poolt teostatud vere seerumvalgu uuringutel määrati seerumi koguvalk refraktomeetriliselt, seerumvalgu fraktsioonid (albumiinid, α_1-, α_2-, β- ja γ-globuliinid) paberelektroforeetiliselt vastavalt kirjeldatud metoodikale [1]. Elektroforegrammide kvantitatiivsel hindamisel kasutasime läbitungiva valgusega otsese fotomeetrimise kõrval üksikutel juhtudel, tingituna uurimiseks kasutatud suuremast seerumi hulgast, ka värvaine elueerimist 5-mm-ste ribade kaupa koos järgneva kolorimeetrimisega. Mõlemad meetodi varian-

Tabel 1.

Vaatlusaluste rühmade seerumvalgu fraktsioonide relatiivsete protsentuaalsete väärtuste aritmeetilised keskmised ja standardhälbed

Vaatlusrühm	Vaatlus-aluste arv	Aritmeetilised keskmised					Standardhälbed				
		Albumiinid rel. %	Globuliinid rel. %				Albumiinid rel. %	Globuliinid rel. %			
			α_1	α_2	β	γ		α_1	α_2	β	γ
1. Terved	28	56,7	4,7	9,7	11,3	17,6	3,65	1,58	1 58	1,70	1,79
2. Akuutne reumatism	28	45,5	6,4	15,8	10,9	21,4	6,33	2,18	3,38	2,40	3,39
a) akuutne reumatism, I atakk	13	46,9	6,4	17,0	9,6	20,1	5,44	2,41	3,45	2,60	3,0
b) akuutne reumatism, II atakk	10	45,8	6,3	15,2	11,4	21,3	7,17	2,11	2,99	2,12	3,76
c) akuutne reumatism, korduvad atakid	5	42.0	6,2	13,9	12,6	25,3	6,69	1,58	3,86	1,38	3,59
3. Subakuutne reumatism	22	54,3	4,3	10,0	10,9	20,5	4,66	1,21	2,05	2,66	2,76
a) subakuutne reumatism, I atakk	8	52,0	4,6	11,2	12,0	20,0	4,12	0,82	2,18	2,23	1,24
b) subakuutne reumatism, II atakk	5	58,0	4,6	8,3	10,2	18,9	6,86	1,43	1,44	3,53	4,59
c) subakuutne reumatism, korduvad atakid	9	54,3	3,8	9,9	10,0	22,0	3,41	1,36	2,21	2,42	2,33
4. Alaäge septiline endokardiit	10	46,1	6,3	12,4	11,1	24,1	9,82	2,24	4,38	2,49	2,76
5. Krooniline mittespetsiifiline inf. polüartriit	32	54,0	4,1	11,3	10,9	19,7	4,74	1,61	3,11	1,84	3,75
a) kroonil. mittespetsiifiline inf. polüartriit	19	54,9	4,2	11,7	11,4	17,8	4,54	1,46	3,03	1,83	3,50
b) deformeeruv kroonil. mittespets. infektsioosne polüartriit	6	51,5	3,9	13,7	10,5	20,4	5,87	2,20	4,31	1,73	3,67
c) ägenenud kroonil. mittespets. infektsioosne polüartriit	7	53,4	4,2	8,4	9,8	24.2	4,17	1,40	1,87	1,94	4,43

did annavad uurimistulemuste osas väga lähedasi väärtusi [1] ning on seetõttu vajaduse korral paralleelselt rakendatavad.

Kõikidel vaatlusalustel võeti uuringuks vajalik veri kubitaalveenist (ca 5 ml) enam-vähem samades tingimustes (hommikul enne sööki). Seerum eraldati tsentrifuugimise teel. Kasutati ainult värsket ja mittehemolüüsunud seerumit.

Esitame 28 terve (kontrollrühm) ja 92 haige seerumvalgu uuringute tulemused.

Kontrollrühma kuuluvad inimesed, kelledel anamneesi, objektiivse uurimise, põhiliste laboratoorsete ja kliiniliste lisauuringute (rindkere röntgenläbivalgustus) põhjal ei täheldatud mingit haiguslikku leidu.

Vaatlusaluse haigetekontingendi moodustasid Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnas ajavahemikul 1955. a. aprillist — 1956. a. novembrini vastavate diagnoosidega ravil viibinud haiged.

Uuritute kontingendi jaotus vaatlusrühmadesse koos seerumvalgu fraktsioonide aritmeetiliste keskmiste ning vastavate standardhälvete väärtustega on toodud tabelis 1.

Haigete paigutus üksikutesse vaatlusrühmadesse ja alarühmadesse teostati kliiniliste diagnooside alusel.

Seerumi koguvalgu osas täheldasime jälgitud haigeil väikesi erisuunalisi kõrvalekaldeid kontrollväärtustest, mille alusel pole võimalik teha vaatlusmaterjali kohta mingeid sisulisi järeldusi.

Reumatismi ja kroonilise mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi haigeil esinesid kõikides vaatlusgruppides keskmiste väärtuste osas kontrollgrupist veidi kõrgemad koguvalgu hulgad, mis ei ületanud aga kontrollrühma aritmeetilist keskmist (8,24 g%) üle 0,55 g%.

Alaägeda septilise endokardiidi haigete keskmiseks koguvalgu väärtuseks oli 7,82 g%, millist nihet hüpoproteineemia suunas võiks seletada selles grupis osal haigetest kardiaalse ja renaalse insufitsientsuse esinemisega.

Seerumi koguvalgu üksikväärtustes oli kõikides haigete rühmades võrreldes tervetega suurem üksikväärtuste kõikumise amplituud nii hüpo- kui ka hüperproteineemia suunas, kusjuures ühelgi juhul ei ulatunud need nihked eriti kaugete piirideni, mistõttu peame siinkohal lubatavaks kasutada vere seerumvalgu fraktsioonide muutuste analüüsimisel ainult relatiivseid protsentuaalseid väärtusi, esitamata seejuures seerumvalgu fraktsioonide absoluutset grammprotsendilist koosseisu.

Meie poolt täheldatud seerumi koguvalgu leiuga on kooskõlas Ananina [14] andmed seerumi koguvalgu muutustest reumahaigeil.

Seerumvalgu fraktsioonide muutuste analüüsimisel kasutasime peamiselt tabelis 1 toodud vaatlusrühmade keskmisi andmeid koos vaatlusaluste üksikuuringutega, mida pole võimalik kõikide fraktsioonide osas esitada. Teatava määrani iseloomustab ka üksikväär-

tusi samas tabelis antud fraktsioonide standardhälve, mis näitab vaatlusgruppide üksikväärtuste hajuvuse ulatust vastavatest aritmeetilistest keskmistest.

$$(\text{standardhälve } \pm\sigma = \sqrt{\frac{\Sigma(x_1 - \bar{x})^2}{n}},$$

kus x_1 on vastav üksikväärtus, $\bar{x}$ — uuritava kontingendi üksikväärtuste artimeetiline keskmine ja n — uuritavate arv).

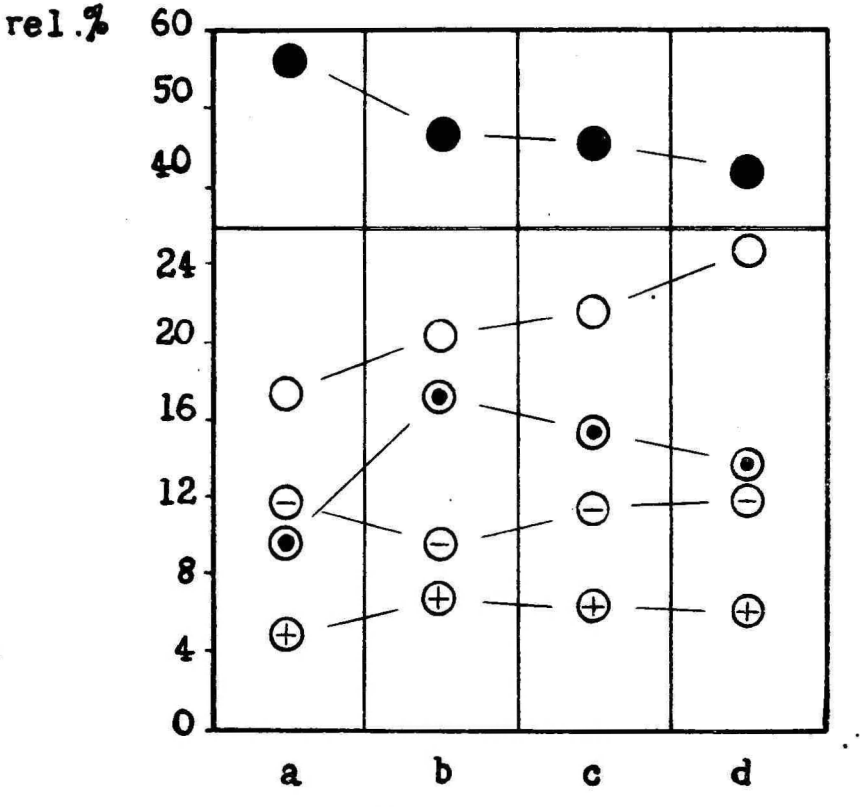
Kõikidel meie poolt jälgitud haigete gruppidel esines (nagu nähtub tabelist 1) kõrvalekaldeid normaalsest vere seerumvalgu fraktsioonide koosseisust.

Karakteerseid ja ühesuunalisi nihkeid täheldasime albumiinide ning eriti α_2- ja γ-globuliinfraktsiooni osas. Muutused α_1-globuliinfraktsioonis olid paralleelsed α_2-fraktsiooni muutustega, kuid seejuures rohkem hajuvad ning seetõttu vähem ilmekad. β-globuliinfraktsioonis ei märganud me enamikul uuritavate rühmadel mingeid kindlasuunalisi muutusi. Üksikväärtustes esines nimetatud fraktsioonil kontrollgrupiga võrreldes küll kõrvalekaldeid nii suurenemise kui ka vähenemise suunas.

Akuutse reumatismi haigeil täheldasime üldiselt tugevat albumiinfraktsiooni langust koos α_2-globuliinfraktsiooni ekstreemse ning α_1- ja γ-globuliinfraktsiooni mõõdukama tõusuga. Mainitud leid on kooskõlas eespool esitatud kirjanduse andmetega [11, 14, 15, 16].

Leidsime seaduspärasuse seerumvalgu fraktsioonide muutustes akuutse reumatismi erinevate atakkide puhul. Iga uue atakiga toimus albumiinfraktsiooni languse ning γ-fraktsiooni tõusu süvenenemine. Ka β-fraktsioon näitas tõusutendentsi. α_2- ja α_1-fraktsioon, mille väärtused olid reumatismi I ataki puhul silmapaistvalt kõrged, muutusid iga järgneva atakiga ikka madalamaks, kuid jäid kontrollväärtuste piirist siiski kõrgemale. Täheldatud leid on kujutatud graafiliselt joonisel 1. Selle leiu põhjal võime järeldada, et reumatismi iga uue puhangu korral on organismi reageerivus erinev, kusjuures organismi reaktiivsuse nihe on ühesuunaline. Võttes arvesse kirjanduse andmeid [2, 17], mis iseloomustavad α_2-fraktsiooni suurenemist kui organismi akuutse põletikulis-allergilise reaktsiooni väljendajat ning γ-fraktsiooni tõusu kui organismis esineva infektsiooni näitajat, võime oletada, et reumatismi iga uue retsidiiviga väheneb allergiline ning hakkab üha rohkem domineerima infektsioosne komponent (α_2-fraktsiooni järkjärguline langus, γ-fraktsiooni tõus).

Subakuutse reumatismi puhul, võrreldes akuutse reumatismiga, olid muutused kõikides seerumvalgu fraktsioonides tunduvalt väiksemad, s. t. kontrollrühma andmetele lähedasemad. Seega võiks vere seerumvalgu fraktsioonide muutuste ulatus olla mõningal määral reumaatilise protsessi kulu ägeduse näitajaks. Nimetatud arvamusel on ka Ananina [14], Nizov [15, 16] ja mõned teised autorid.



Joon. 1.

Kontrollrühma ja akuutse reumatismi erinevate atakkidega haigete seerumvalgu fraktsioonide keskmised protsentuaalsed väärtused.

● — albumiinid
○ — γ-globuliinid
⊖ — β-globuliinid
◯ — α_2-globuliinid
⊕ — α_1-globuliinid

a — terved (28 vaatlusalust)
b — akuutse reumatismi I atakk (13 vaatlusalust)
c — akuutse reumatismi II atakk (10 vaatlusalust)
d — akuutse reumatismi korduvad atakid (5 vaatlusalust)

α_2-, α_1- ja γ-fraktsiooni osas täheldasime ka siin esmase ning korduvate atakkide puhul analoogilist dünaamikat akuutse reumatismi juures kirjeldatud muutustega. Albumiinide ja β-fraktsiooni muutused olid aga võrreldes akuutse reumatismiga vastassuunalised, s. t. korduvate retsidiivide korral esines albumiinide tõus ning β-fraktsiooni langus, võrreldes subakuutse reumatismi I atakiga. Mainitud leid näitab, et kuigi subakuutse protsessi puhul esineb vere seerumvalkude uuringus väljenduvais organismi reaktiivsuse muutustes teatud analoogia akuutse protsessiga (α- ja γ-fraktsiooni ühesuunaline muutus), on siin tegemist ka teatavate organismi

reageerivuse iseärasustega (albumiin- ja β-fraktsiooni erinevad muutused).

Tähelepanu väärib subakuutse reumatismi haigeil esinev üksikute valgufraktsioonide muutuste diferents, võrreldes akuutse reumatismi haigetega. Näit. α_2-fraktsioon, mis akuutse reumaatilise protsessi kulgedes on ekstreemselt kõrge, on subakuutse reumatismi puhul kontrollväärtustele lähedastes piirides. Seevastu aga γ-fraktsiooni kõrgenemise osas ei esine akuutse ja subakuutse reumatismi vahel suuri erinevusi. Mainitud tähelepanek võiks kõnelda jällegi sellest, et subakuutne reumaatiline protsess kulgeb allergilis-põletikulise komponendi vähenemise ning infektsioos-proliferatiivse protsessi suurenemise tähe all.

Alaägeda septilise endokardiidi haigeil esines tugev albumiinfraktsiooni langus ning γ-fraktsiooni väärtuste tõus. α_1- ja α_2-fraktsioon olid mõõdukalt kõrgenenud. Nimetatud leid on kooskõlas Nizovi [15, 16] andmetega.

Täheldasime, et *endocarditis lenta* haigete seerumvalgu fraktsioonide koosseis oli kõikide fraktsioonide osas väga lähedane korduvate reumatismi atakkidega haigete seerumvalgu fraktsioonide koosseisule.

Esitatud fakt võiks viidata reumatismi ja alaägeda septilise endokardiidi geneetilisele seosele, nagu seda näitavad oma töödes Zimnitski, Kontšalovski, Lang, Stražesko jt.

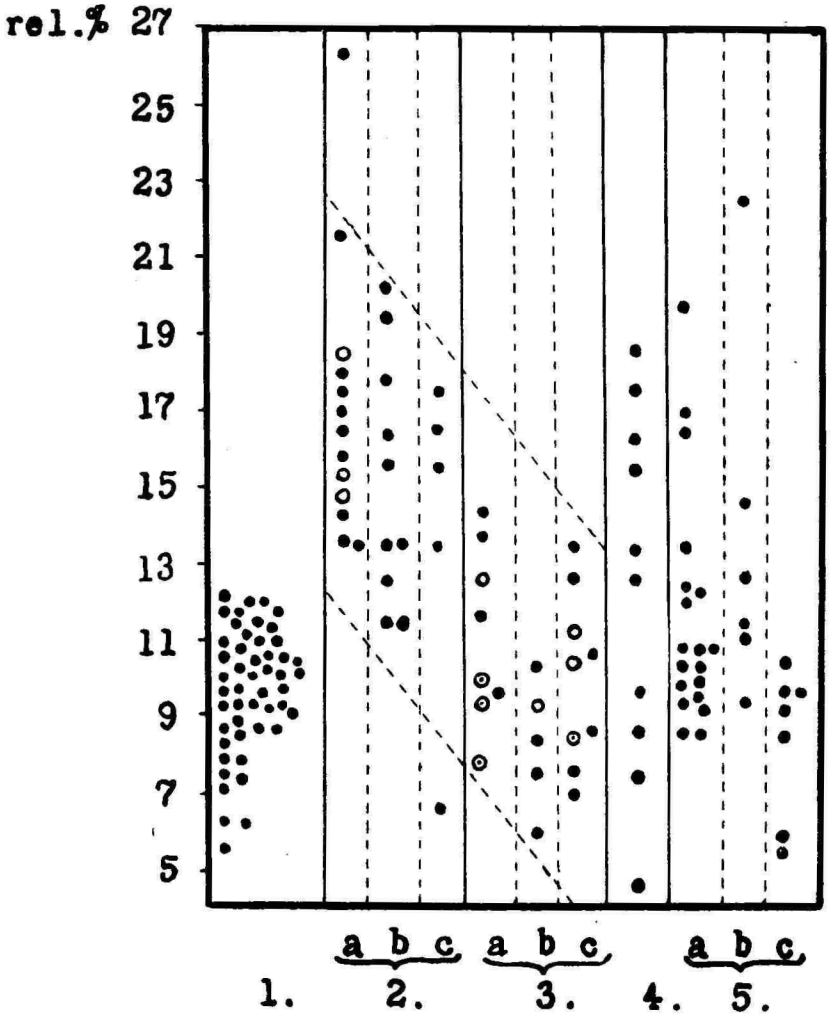
Kroonilise mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi haigete seerumvalgu fraktsioonide vahekorras esines suhteliselt kõige suuremaid kõrvalekaldeid γ-fraktsiooni osas (γ-fraktsiooni suurenemine). Mida ägedam oli infektsioosne protsess, seda suuremad olid ka γ-globuliinide väärtused. Teistes seerumvalgu fraktsioonides olid nihked tagasihoidlikud.

Nii kinnitab ka see tähelepanek eespoolesitatud seisukohta infektsiooni ja γ-globuliinfraktsiooni muutuste seosest.

Kroonilise mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi haigetel täheldasime lähedasi seerumvalgu fraktsioonide väärtusi subakuutse reumaatilise protsessiga haigete vastavatele väärtustele. Nimetatud valgufraktsioonide muutuste sarnasus viitab organismide lähedastele reaktiivsusseisunditele mõlema haiguse puhul.

Käsitletust selgus, et meie poolt vaadeldud haigete rühmadel esinesid kõige ilmekamad muutused seerumvalgu α_2- ja γ-globuliinfraktsioonis. Õeldu illustreerimiseks esitame jälgitud haigete vastavate fraktsioonide üksikväärtused graafiliselt joonistel 2 ja 3 koos kontrollgrupi andmetega (märkus: tervete vaatlusaluste uuringute arv esitatud joonistel on 49, mis tuleneb asjaolust, et 6-l vaatlusalusel on seerumvalgu uuring teostatud kolm ja 9-l vaatlusalusel kaks korda. Ka tabelis 1 on tervete grupi osas esitatud 49 uuringu keskmised väärtused).

Joonistel on tähistatud erinevalt ka reumatismi üksikute organvormide (kardiaalne, liigese- ja segavorm) uuringute tulemused. Graafilisest esitusest nähtub, et mingit olulist erinevust nimetatud



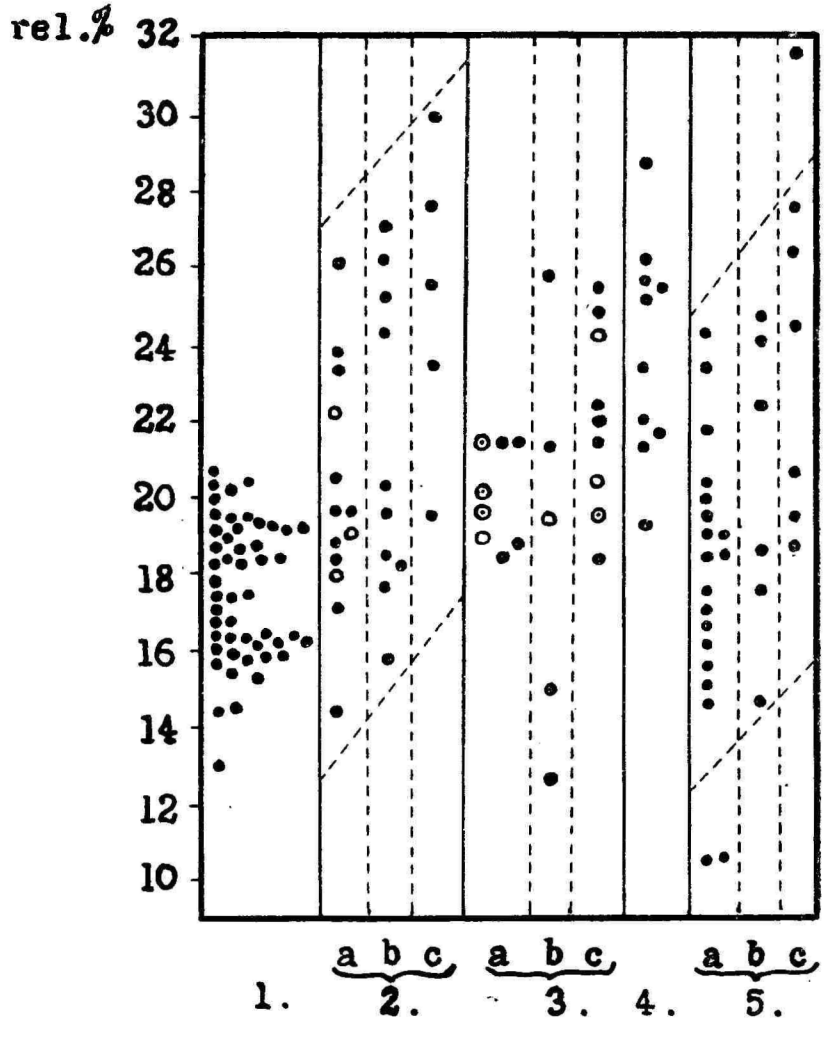
Joon. 2.
Vaatlusaluste α_2-globuliinfraktsiooni protsentuaalsed väärtused (vaatlusrühmade jaotus vt. tabel 1).

⊙ — reumatismi kardiaalne vorm
○ — reumatismi liigesevorm
● — reumatismi segavorm

valgufraktsioonide osas nende vormide vahel ei esine. Sellealaseid muutusi ei saadud täheldada ka ühegi teise fraktsiooni puhul.

Et meie vaatlusmaterjalis esines ainult 7-l haigel (1 korduvate atakkidega reumahaige, 6 septilise alaägeda endokardiidi haiget) kardiovaskulaarne puudulikkus mitte üle II astme ning kuna on andmeid kirjandusest [10], et mõõdukas vereringe puudulikkus ei

avalda olulist mõju vere valgufraktsioonide vahekorrale, siis oma töö praegusel analüüsil ei omistanud me nimetatud faktorile erilist tähelepanu.



Joon. 3.

Vaatlusaluste γ-globuliinfraktsiooni protsentuaalsed väärtused (vaatlusrühmade jaotus vt. tabel 1).

⊙ — reumatismi kardiaalne vorm
○ — reumatismi liigesevorm
● — reumatismi segavorm

Järeldused

1. Uuritud haigetel esines seerumvalgu fraktsioonide vahekorras iseloomulikke muutusi.

Seerumi koguvalgu osas ei täheldatud vaatlusaluste rühmade vahel karakteerseid erinevusi.

2. Akuutse reumatismi haigetel esines tugev α_2-globuliinfraktsiooni tõus ning albumiinfraktsiooni langus; α_1- ja γ-fraktsiooni suurenemine oli mõõdukam.

Nimetatud haigete rühmas täheldasime karakteerseid muutusi seerumvalgu fraktsioonide vahekorras sõltuvalt reumatismi atakist (esmane, korduv). Iga järgneva atakiga toimus (keskmiste väärtuste osas) albumiinide, α_2- ja α_1-globuliinide langus ning γ- ja β-globuliinide tõus võrreldes eelneva reumaatilise puhanguga.

3. Subakuutse reumatismi puhul olid valgufraktsioonide muutused tunduvalt väiksemad, võrreldes akuutse reumaatilise protsessiga. Seega valgufraktsioonide uuring võiks mõningal määral iseloomustada reumaatilise protsessi kulu akuutsust.

Seerumvalgu fraktsioonides esines selles vaatlusrühmas osalt akuutse reumatismiga analoogilisi, osalt erisuunalisi muutusi.

4. *Endocarditis lenta* haigete seerumvalgu fraktsioonide koosseis oli väga lähedane akuutse retsidiveeruva reumatismi haigete seerumvalgu koosseisule. Täheldatud leid viitab reumatismi ja alaägeda septilise endokardiidi geneetilisele seosele.

5. Kroonilise mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidiga haigetel esinesid kõige ilmekamad muutused γ-globuliinfraktsioonis. Protsessi ägenemisega kaasus γ-globuliinide suurenemine.

KIRJANDUS

1. Sillastu, H. Veinpalu, E. Paberelektroforeesi metoodikast vere seerumvalkude uurimisel. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised 1957, 52.
2. Wuhrmann, F., Wunderly, Ch. Die Bluteiweisskörper des Menschen. Basel, 1952.
3. Heilmeyer, L., Begemann, H. Klinische Beobachtungen bei Störungen in der Zusammensetzung der Bluteiweisskörper. Med. Monatschr., 1950, 4, 4, 260—265.
4. Esser, H., Schmengler, F. E. Über Serumeiweissveränderungen bei Retikulo-Endotheliosen. Dtsch. med. Wschr., 1949, 44, 1323—1325.
5. Moore, D. H., Levin, L., Leathem, J. H. The α-globulin fraction of the serum of normal and hypophysectomized rats. The J. of Biological Chemistry, 1944, 153, 2, 349—353.
6. White, A., Dougherty, Th. F. Influence of pituitary adrenotropic hormone on lymphoid tissue structure in relation to serum proteins. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1944, 56, I, 26—27.
7. Пистрак, А. М. Динамика белковых фракций, общего количества белка и оседания эритроцитов при остром суставном ревматизме. Вопросы трудоспособности, клиники и этиогенеза, 1923—33, X, 61—71.
8. Богдатьян, М. Г., Гуревич, Р. Б. Изменения белков крови и тканей при ревматических и инфекционных артритах. Клиническая медицина, 1940, XVIII, 7—8.

9. Слуцкая, Г. М. Диагностическое значение белкового состава крови у детей, больных ревматизмом. Вопросы педиатрии, охраны материнства и детства, 1953, 21, 2, 9—11.
10. Дзяк, В. Н. Сдвиги белковых компонентов сыворотки крови в динамике при различных формах ревматизма. Автореферат дисс., Днепропетровск, 1954.
11. Schoen, R. Beitrag zur Pathogenese rheumatischer Syndrome. Dtsch. med. Wschr., 1952, 77, 17. 558—562.
12. Rutstein, D. D., Clarke, F. H., Taran, L. M. Electrophoretic studies in rheumatic fever. Science, 1945, 101, 2635, 669—670.
13. Бурлуй, А. Н. Изменение белковых фракций сыворотки крови при ревматизме у детей. Проблемы ревматизма, Тезисы докладов научной конференции 19—21 янв., Москва, 1956.
14. Ананьина, Н. В. Колебания в содержании протеинов и глобулиновых фракций в плазме крови при ревматизме и крупозной пневмонии. Автореферат дисс., Ленинград, 1955.
15. Низов, А. А. Электрофоретическое исследование белков плазмы крови у больных ревматизмом и подострым септическим эндокардитом. Автореферат дисс., Москва 1954.
16. Низов, А. А. Об использовании изменений белков плазмы крови для диференциальной диагностики между ревматизмом и подострым септическим эндокардитом. Терапевтический архив, 1956, XXVIII, 5, 23—29.
17. Wilson, M. G., Lubschez, R. Immunologic and biochemical studies in infants and children with special reference to rheumatic fever. Ref. American Heart Journal, 1949, 38, 6, 931.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Аспирант Э. Вейнпалу

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии

Резюме

Наблюдались показатели белков сыворотки крови у 28 здоровых и 92 больных с инфекционно-аллергическими процессами. Под наблюдением находились 22 больных с острым ревматизмом, 28 с подострым ревматизмом, 10 с подострым септическим эндокардитом и 32 с хроническим неспецифическим инфекционным полиартритом.

Наблюдения производились динамически в связи с различными способами десенсибилизирующего и противоинфекционного лечения. В данной статье опубликованы лишь исследования над больными до проведения лечения вместе с данными соответствующей контрольной группы.

Общий белок сыворотки крови был определен рефрактометрически, белковые фракции сыворотки (альбуминии, α_1-, α_2-, β- и γ-глобулины) методом электрофореза на фильтровальной бумаге.

В общем количестве белка сыворотки крови не наблюдалось характерных различий между исследуемыми группами.

У больных с острым ревматизмом проявилось сильное повышение α_2-глобулинов и понижение альбуминов, увеличение α_1- и γ-глобулинов было более умеренно.

У поименованной группы больных наблюдались характерные изменения в соотношениях белковых фракций сыворотки крови, в зависимости от приступа ревматизма (первый, повторный). С каждым последующим приступом происходило (в средних показателях) падение альбуминов, α_2- и α_1-глобулинов и повышение γ- и β-глобулинов по сравнению с предшествующими ревматическими приступами.

При подостром ревматизме изменения белковых фракций были значительно меньше, чем при остром ревматическом процессе. Следовательно, изучение белковых фракций сыворотки

крови могло бы в известной степени охарактеризовать остроту течения ревматического процесса.

В белковых фракциях сыворотки крови в этой группе проявлялись изменения отчасти как при остром ревматизме, отчасти с некоторыми различиями.

У больных с подострым септическим эндокардитом состав белковых фракций сыворотки крови был весьма сходен с составом белков сыворотки больных с рецидивирующим ревматизмом. Этот факт указывает на генетическую связь между ревматизмом и подострым септическим эндокардитом.

При хронических неспецифических инфекционных полиартритах наблюдались наиболее выраженные изменения в γ-глобулинах. Обострение процесса сопровождалось увеличением γ-глобулинов.

ÜBER VERÄNDERUNGEN DER BLUTSERUM-EIWEISS-FRAKTIONEN BEI EINIGEN INFEKTIÖS-ALLERGISCHEN KRANKHEITEN

E. Veinpalu

Zusammenfassung

Es wurden Serumeiweissveränderungen bei 92 Kranken mit infektiös-allergischen Prozessen und bei 28 Gesunden als Kontrollgruppe untersucht. Nach klinischen Diagnosen liessen sich die Kranken in folgende Gruppen einteilen: 28 Patienten mit akutem und 22 mit subakutem Rheumatismus, 10 mit subakuter septischer Endokarditis und 32 Patienten mit chronischer unspezifischer Infektarthritis.

Alle Untersuchungen wurden vor der Behandlung der Kranken durchgeführt.

Das Serum-Gesamteiweiss wurde refraktometrisch, die Serumeiweissfraktionen (Albumine, α_1-, α_2-, β- und γ-Globuline) papierelektrophoretisch bestimmt.

Im gegenseitigen Verhältnis der Serumeiweissfraktionen konnten bei den untersuchten Kranken charakteristische Veränderungen beobachtet werden.

In den Werten des Serum-Gesamteiweisses wurden keine charakteristischen Unterschiede festgestellt.

Bei Kranken mit akutem Rheumatismus trat eine starke Zunahme der α_2-Globulinfraktion und eine Abnahme der Albuminfraktion ein. Die Vermehrung der α_1- und γ-Fraktionen war geringer.

Bei der genannten Patientengruppe konnten charakteristische Veränderungen im Verhältnis der Serumeiweissfraktionen, abhängig von einem Rheuma-Anfall festgestellt werden. Mit jedem folgenden Rückfall, im Vergleich mit den vorhergegangenen, fand (in Mittelwerten) eine Verminderung der Albumine, α_2- und α_1-Globuline und eine Vermehrung der γ- und β-Globuline statt.

Bei subakutem Rheumatismus waren die Veränderungen der Serumeiweissfraktionen merklich geringer als bei akuten rheumatischen Prozessen. Die Veränderungen waren teilweise mit akutem Rheumatismus übereinstimmend, teilweise verschieden.

Damit erwies sich die Untersuchung der Eiweissfraktionen in mancher Hinsicht als charakteristisch für akut und subakut verlaufende Prozesse.

Das Verhältnis der Serumeiweissfraktionen bei Endocarditis septica lenta war sehr nahe dem Verhältnis des Serumeiweisses bei Rheumatismus acutus recidivus. Dieser Befund kann als Beweis dienen für einen genetischen Zusammenhang dieser beiden Prozesse.

Bei chronischer unspezifischer Infektarthritis traten am eindrucksvollsten hervor Veränderungen in der γ-Globulinfraktion. Für Aufflammungen des Prozesses erwies sich als charakteristisch eine Vermehrung der γ-Globuline.

РАСПРОСТРАНЕННЫЙ БЛАСТОМАТОЗ ПРИ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОМ РАКЕ

Канд. мед. наук У. Я. Подар
Кафедра патологической анатомии

В последнее время довольно часто описывались метастазы при первичном раке печени, особенно в легких и в лимфатических узлах ворот печени. Метастазы в других органах отмечались лишь в немногих случаях (А. П. Шанин [1], Карджиев и Сивчев [2] и др.). Имеются указания, что при необычной локализации метастазов распознавание процесса может быть весьма затруднено (Е. Д. Пономарева [3] и др.).

Больной К., 58 лет. В мае 1956 г. появились боли в груди и спине и затруднение дыхания. Присоединились слабость и субфебрильная температура. При госпитализации 22/VI (терапевтическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы): питание ослабленное; кожа субиктеричная; периферические лимфатические узлы увеличены, плотны; печень выступает из-под реберной дуги на 4 пальца, плотна, болезненна, поверхность ее ровная; селезенка прощупывается на 1,5 пальца ниже реберной дуги. Кровь 29/VI: РОЭ 52 мм в час, Hb 68 ед., эр. 3 860 000, цветной показатель 0,89, л. 4 250. Реакция Таката-Ара и тимоловая проба отрицательные, ван ден Берг — прямая отрицательная, непрямая положительная. Кал коричневатого цвета. Больной умер 3/VII. В последние дни перед смертью наблюдались нарастание желтухи, повышение температуры (38 — 39°), учащение пульса (до 118 в минуту) и сильный сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Клинический диагноз: лимфогрануломатоз.

Вскрытие (№ 164/1956). В увеличенной печени (27 × 22 × 11,5 см) наблюдалось обилие четко ограниченных розовато-белых узлов, диаметр которых достигал местами 2 см, а в большинстве случаев составлял лишь несколько мм. Такие же узлы имелись субплеврально в легких, в увеличенной селезенке (размеры 20 × 14 × 6,5 см), в левой почке и правом надпочечнике. Лимфатические узлы в области ворот печени, головки поджелудочной железы и в средостении были увеличены, плотны. Анатомически был диагносцирован бластоматоз печени и других органов. В качестве

сопутствующей находки отмечалась фиброма аортального клапана.

Гистологическое исследование показало, что опухолевые клетки в печени были полигональные, очень похожие на нормальные печеночные клетки, причем однако клетки эти и особенно ядра их были более крупные. Во многих опухолевых клетках найдены капельки жира. Опухолевые клетки расположены балками, местами отделенными друг от друга тяжами соединительной ткани, местами капиллярами. Бластоматозная ткань того же строения наблюдалась в легких, в почке, надпочечнике, селезенке, в абдоминальных, медиастинальных и шейных лимфатических узлах, а



Рис. 1. Печеночноклеточный рак. Увелич. 440×.

также в красном костном мозгу бедренной кости. Цирротических изменений в печени не было. Диагноз: печеночноклеточный рак с метастазами.

Ошибочный клинический диагноз лимфогрануломатоза основывался в данном случае главным образом на увеличении лимфатических узлов и селезенки, обусловленном метастазами опухоли. Анатомическая картина напоминала саркоматоз (отсутствие «пупка» у печеночных узлов, метастазы в селезенке). Только гистологическое исследование установило первичный рак печени и именно его узловую форму. Вторичным центром распространения опухоли следует считать метастатические узлы в легких, на почве которых, в свою очередь, возникли отдаленные метастазы в других органах, а учитывая обилие маленьких печеночных узлов, быть может, и в самой печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шанин, А. П., Современные проблемы онкологии, вып. 8 (47), стр. 3—15, 1953.
2. Карджиев, Б. и Сивчев, С., Архив патологии, № 5, стр. 69—73, 1956.
3. Пономарева, Е. Д., Терапевтический архив, № 1, стр. 53—63, 1956.

LAIALDANE BLASTOMATOOS MAKSARAKULISE VÄHI JUHUL

Med. tead. kand. U. Podar
Patoloogilise anatoomia kateeder

Resümee

Kirjeldatakse maksa primaarse sõlmja vähi juhtu metastaasidega kopsudes, vasakus neerus, paremas neerupealises, luuüdis ning abdominaalsetes, mediastinaalsetes ja kaelalümfisõlmedes. Kliiniliselt oli diagnoositud lümfogranulomatoosi.

WIDE-SPREAD BLASTOMATOSIS IN CASE OF LIVER CELL CARCINOMA

U. Podar

Summary

The author describes a case of primary nodular carcinoma of the liver with metastases in the lungs, left kidney, right suprarenal gland, bone marrow and abdominal, mediastinal and cervical lymph nodes. Lymphogranulomatosis was diagnosed clinically.

TÜREOTOKSIKOOSIDE JA BASEDOVI TÕVE KIRURGILINE RAVI JA SELLE KAUGTULEMUSI TARTU LINNA KLIINILISE HAIGLA HAAVAOSAKONNA ANDMEIL 1945.—1956. a. KOHTA

Prof. A. Linkberg
Teaduskonna kirurgia kateeder

Kilpnäärme patoloogiline funktsioon kutsub esile haigusnähte, mis võivad piirduda kas lokaalselt vastava inkretoorse näärme patoloogiliste muudatustega või siis mõjustada kogu organismi, nagu see kilpnäärme hüpo- või hüperfunktsiooni puhul nii demonstratiivselt esile tuleb. Kõrvale jättes kilpnäärme patoloogilise funktsiooni etioloogia, peatuksin kilpnäärme hüperfunktsioonist tingitud haigusel, mida nimetatakse türeotoksikoosiks ehk basedovi haiguseks. Basedovi haiguse all me mõistame kogu organismi mürgistumist kilpnäärme hormooniga — türoksiiniga, mis on tingitud kilpnäärme primaarsest või sekundaarsest hüperfunktsioonist.

Vastavaid kliinilisi nähte täheldas Basedow aastal 1843 ning andis ka nende täpse kirjelduse, millest tingituna seda haigust nimetatakse Basedowi nimega, olgugi et sedasama haigust juba enam kui 75 aastat varem — 1762. a. — oli kirjeldatud Morgagni poolt. Basedowi teeneks selle haiguse kirjeldamisel tuleb pidada seda, et ta kirjeldas just haiguse nn. klassilisi sümptoome, mis pidid esinema peaaegu alati, ja nimelt: struuma, tahhükardia ning eksoftalmus. Neid sümptoome nimetati Merseburgi triaseks. Hiljem selle haiguse edasisel täpsemal uurimisel selgusid veel teisedki sümptoomid, nagu tremor, närvilisus, higistamine, ärritatavus jne. Ka pandi tähele, et kõik ülalkirjeldatud nähud ei esine mitte alati koos. Mõnel juhul võivad ühed või teised nähud sootuks puududa või siiski esineda, kuid ainult nõrgalt. Kilpnäärme hüperfunktsioonist tingitud haiguspilte, mis erinevad tüüpilisest basedovi tõvest, nimetatakse türeotoksikoosideks. Siia kuuluvad toksilised adenoomid, jood-basedovid ning palju teisi. Türeotoksikoosidel vastupidi basedovi tõvele puudub järsk ning äge algus. Anamneesis peaaegu puudub ka psüühiline trauma. Haigusnähud arenevad aeglaselt, kusjuures pideva arenemise kestel ei esine selliseid mõõnasid ega paranemisi, nagu see võib esineda mõnikord tüüpilise basedovi tõve

puhul. Erandi moodustab siin jood-basedov, mille puhul ilmuvad mõnikord vägagi rasked sümptoomid. Türeotoksikoosi ja basedovi tõve diagnoosimisel omab suurt tähtsust põhiainevahetuse uurimine, mis ülalnimetatud haiguse puhul on harilikult kõrgenenud, tõustes raskematel juhtudel isegi üle 200%. Ilma põhiainevahetuse määramiseta on raske kilpnäärme patoloogilisest funktsioonist tingitud haigusi kindlaks teha kui ka neid ravida. Kuid siinjuures peab tähendama, nagu juba eespool mainitud, et mitte alati ei vasta haiguspilt ainevahetuse kõrgenemisele.

Kahjuks ei ole meil veel senini suudetud muretseda igasse kliinikusse väärtuslikke põhiainevahetuse aparaate. Ka oli sõjajärgsetel aastatel raskusi olemasolevate aparaatidega, sest nad seisid kasutamata naatronlubja puudumisel. Seetõttu konstrueeris meil Tartus assistent Kaljo Rägo 1949. aastal põhiainevahetuse uurimise aparaadi, mis töötab ilma naatronlubjata ja oli meile sõjajärgseil aastail suureks abiks türeotoksikooside ja basedovi tõve uurimisel kui ka ravimisel.

Niisiis mõistame türeotoksikoosi all säärast kliinilist pilti, mis oma sümptomatoloogia poolest sarnaneb basedovi tõvega: struuma, tahhükardia, tremor, läikivad silmad, kõrgenenud ainevahetus, kõhnumine, mõnel juhul isegi subfebriilne temperatuur, närvilisus, higistamine, kusjuures võivad puududa ühed või teised basedovi haigusele omased klassilised sümptoomid. Türeotoksikoosi puhul ei olegi sageli kilpnääre suurenenud (puudub struuma), basedovi haiguse puhul on see aga peamisi tunnuseid. Siit selgub, et basedovi tõve ja türeotoksikoosi vahel puudub selge piirjoon, sest nad mõlemad kuuluvad hüpertüreoosiide gruppi. Need kaks haigust erinevad teineteisest vaid oma haiguskulu poolest, kusjuures basedovi tõve korral kõik eespool kirjeldatud sümptoomid esinevad sootuks raskemal kujul. Ülaltoodust selgub, et iga basedovihaige on ühtlasi ka hüpertüreootik. Hüpertüreootik võib aga kauemat aega püsida hüpertüreootikuna ega muutu üldse basedovihaigeks. On tarvis ikka ja alati silmas pidada seda asjaolu, et kliinilise pildi järgi täielikult väljakujunenud türeotoksikoosi puhul puuduvad sageli ühed või teised haiguse sümptoomid. Nii võivad puududa eksoftalmus, higistamine, samuti ka tremor. Mõnel juhul, kuigi harva, ei vasta isegi põhiainevahetus haiguse raskusele. Veel võib kaasuda teistsuguseid haigussümptoome, mis haiguse diagnoosimisel sageli võimaldavad eksiteele sattumist. Need sümptoomid kuuluvad tihti peamiselt kesknärvisüsteemi valdkonda, simuleerides ajukasvajat ja muud sellist.

Mul oli juhus ravida 45-aastast naishaiget (oma kliiniku töötajat), kes oli üle 20 aasta töötanud kliinikus toidu ettekandjana. Viimasel ajal hakanud patsient märkama, et tal käed kiiresti väsivad ning et neis puudub jõud toidunõude kandmiseks. Ka hakanud käed niivõrd tugevasti värisema, et niidi nõelasilma viimine osutunud täiesti võimatuks. Järsku tabanud patsienti tugevad peavalud, mis kestnud umbes paar nädalat. Esinenud ka oksendamine ning

peavalud üha suurenenud. Haigel kahtlustati peaaju tuumorit. Põhiainevahetuse uurimisel selgus, et ainevahetus oli 80% võrra kõrgenenud. Ühel päeval kaotas haige mõistuse ning vastuseks küsimustele ainult ümises ning oksendas. Suu limaskestad olid kuivad, sealjuures kõikus temperatuur 37,2 piires. Tegemist oli raskekujulise basedovi haiguse juhuga. Tehti operatsioon, mis õnnestus täielikult. Kilpnääre oli muutunud kõvaks ning ainult veidi suuremaks. Näärmest eemaldati $^7/_8$ ning haige paranes üle ootuste kiiresti. Ta töötas veel mitu aastat kliinikus oma töökohal. Ainult ainevahetus püsib tal kogu aeg —10% ümber, mistõttu talle manustatakse järjest türoksiini.

Meil Eesti NSV-s oli esimestel sõjajärgsetel aastatel üheks nõrgemaks kohaks nii basedovi tõve kui ka türeotoksikooside uurimine ja ka viimaste ravimine. Kõiki neid haigeid raviti küll terapeutide, küll neuroloogide kui ka psühhiaatrite poolt ja sageli tagajärjetult. Mõnikord suunasid neid arstid, tihti haige enese ettepanekul, ka mudaravile. Selline ravi osutub aga türeotoksikooside puhul täiesti asjatuks. Niisugune olukord kestis meil Eesti NSV-s kuni 1951. a., mil organiseeriti Tartus Vabariiklik Struumatõrje Dispanser ühes statsionaariga selle praeguse peaarsti V. Paškovi algatusel.

Sellest ajast on meil kõik kilpnäärme- kui ka teised sisesekretoorsete häiretega haiged kogutud ühte keskusse ja nende ravi kulgeb plaanikohaselt, teadlikult, vastavalt tänapäeva ravinõuetele. Sellepärast on minu poolt esitatud Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas (I Haavakliinikus) ravitud haiged jaotatud perioodide põhjal — enne ja pärast struumatõrje dispanseri asutamist.

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas (I Haavakliinikus) on 1945. aastast kuni 1. juulini 1950. a. ravil viibinud kokku 77 basedovi tõve ja türeotoksikoosi haiget. Aastate järgi on haigete arv toodud tabelis nr. 1.

Tabel nr. 1.

Aasta	Naised	Mehed	Kokku	Suremus
1945	5	—	5	—
1946	14	—	14	—
1947	23	2	25	1
1948	13	1	14	1
1949	10	—	10	—
1950	9	—	9	—
Kokku	74	3	77	2

1951.—1956. a., s. o. pärast Tartu Vabariikliku Struumatõrje Dispanseri asutamist, on ravil viibinud 174 haiget. Niisiis 11 aasta vältel kokku 251 juhtu, mis on esitatud tabelites nr. 1 ja nr. 2.

Tabel nr. 2.

Vanus	1951		1952		1953		1954		1955	
	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M
11—20	6	1	2	1	1	—	—	—	—	—
21—30	8	3	18	1	3	—	1	—	2	3
31—40	7	—	11	1	6	—	2	—	4	—
41—50	17	—	6	1	8	1	2	—	11	—
51—60	7	—	8	1	6	—	2	2	6	2
61—70	2	—	3	—	1	—	2	1	1	—
71—80	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—
81—90	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kokku	47	4	50	5	26	1	9	3	24	5

Kõik tabelis esitatud opereeritud haiged on esimese nelja aasta kestel operatsiooniks ette valmistatud Lugoli lahusega (Plummeri järgi). Viimastel aastatel valmistati operatsiooniks ette aga juba prof. Šereševski meetodi järgi 6-metüültiouratsiiliga; 1954. aastast toimub operatsiooniks ettevalmistamine peamiselt struumatõrje dispanseris. Operatsioonid on sooritatud tavaliselt novokaiintuimastusega. Mõnede autorite tähelepanekute kohaselt soodustavat operatsioonieelne metüültiouratsiili tarvitamine operatsiooni läbiviimisel suuremat verekaotust, mida meie aga ei ole täheldanud. Operatsioonil resetseeriti kilpnääre vähemas või suuremas ulatuses, olenevalt põhiainevahetuse kui ka kõikide teiste kliiniliste nähtude abil kindlakstehtud haiguse iseloomust. Et basedovi tõve, samuti türeotoksikoosi all kannatavad haiged on liiga närvilised ja kartlikud, siis haige rahu säilitamiseks ei teatatud talle operatsiooni päeva. Sellega saavutati patsientide täielik rahunemine ning nad magasid enamasti hästi ka operatsioonieelsel ööl. Ülalmainitud haigete postoperatiivsel hooldamisel on omakorda suur tähtsus. Kõigepealt traumatiseeritakse operatsiooni käigus kaelal asuvad sügavad koed, nii musklid kui ka närvid, mille tagajärjel mõni tund pärast operatsiooni haige kurk tursub, muutudes valulikuks, ja takistab neelamist. Haiged tunnevad piinavat janu, kuid neelatud vedelik satub haige hingekurku. Selle pahe vältimiseks anname haigele kohe pärast operatsiooni kaks klaasitäit haput vedelikku juua, mille tulemusena haigel kaob janutunne 12—15 tunniks. Selle aja jooksul ta ei saa suu kaudu midagi peale suu loputuse. Peaaegu kunagi ei puudu nn. „postoperatiivne basedov", mis seisneb selles, et 5—10 tundi pärast operatsiooni tekib haigel suurema või väiksema tugevusega reaktsioon. Temperatuur võib tõusta 39,5—40° C, pulss on kiire, sageli aga vaevalt loetav, arütmiline. Veresooned on lõdvad ning haiged ise väga rahutud. Nad ei maga ning võivad mõnikord kaotada orienteerumisvõime, kipuvad tõusma voodist ning on liialt kartlikud. Selline kartlikkus võib veelgi süve-

neda juhtudel, kus haige hingamine on raskendatud kurgu turse või häälepaelte ajutise pareesi tõttu. Ainevahetus on sellistel haigetel tugevasti kõrgenenud. Seesugune postoperatiivne basedov esineb peamiselt raskekujulistel basedovi tõve juhtudel ning läheb harilikult lüütiliselt tagasi juba paari päeva pärast. Kirjeldatud reaktsioon on tingitud ühtede autorite, peamiselt Nikolajevi arvates operatsiooni ajal kilpnäärme toksilise inkreedi suuremal määral verre sattumisest ning kilpnäärme järelejäänud vigastatud kudede resorptsioonist. Teised autorid (J. K. Molodaja) arvavad, et reflektoorsed tsoonid kaelal on operatsiooni tagajärjel ärritatud ja et see tingib organismi reaktiivsuse muutumise.

Tabelis nr. 2 esitatud 174-st opereeritust surid 7. Nendest 2 kardiovaskulaarse insufitsientsuse tagajärjel, 4 juhul oli diagnoos *thymus persistens* ja ühel juhul tekkis korduvalt opereeritud retrosternaalse struumaga haigel *mediastinitis purulenta.* Nagu neist andmeist näha, on meil kliinikus türeotoksikooside operatsioonide puhul suur letaalsus, peamiselt just *thymus persistens*'i puhul. On teada, et *thymus* on tihedas seoses teiste sisesekretsiooni näärmetega, peamiselt *suprarenalis*'ega. Tuleb tähendada, et meil ei ole veel lihtsamat diagnostilist meetodit neerupealiste puudulikkuse kindlakstegemiseks, milline vajadus on muutunud väga aktuaalseks, samuti on suuri raskusi neerupealiste puudulikkuse ravi teostamisel neerupealise koorollus preparaatide, nagu kortison jt. defitsiitsuse tõttu. Siin peab meie tervishoiuministeerium energilisemalt samme astuma vastavate preparaatide saamiseks.

Operatsiooni tulemusi kontrollides torkab silma, et kirurgiline ravi annab häid tagajärgi just kõrgemate ainevahetuse väärtuste puhul. Harilikult tunnevad niisuguse raske türeotoksikoosiga haiged juba 3. päeval pärast operatsiooni end rahuldavalt, pulss aeglustub, haige kartlik ilme kaob ja ta muutub rahulikumaks.

Viimastel aastatel on türeotoksikooside ravi rahva hulgas väga populaarseks saanud ja sageli pöörduvad haiged ise juba varakult vastavasse raviasutusse abi saamiseks, mis on muidugi väga tervitatav nähtus.

Tabelitest nr. 1 ja 2 nähtub, et rõhuvas enamikus on türeotoksikoosist tabatud naissoost isikud. Üldiselt võetuna on mainitud haigusjuhtude arv tunduvalt suurem, võrreldes vastava ajavahemikuga sõjaeelsel perioodil, mil aastas esines meie kliinikus keskmiselt 5 türeotoksikoosi juhtu praeguse 30—40 asemel. Tabelis nr. 1 toodud haigetest osutus võimalikuks enne operatsiooni kontrollida ainevahetust 28-l juhul, kusjuures viimasel 23-l juhul kõikus see +40 — +60% ja oli 5-l +80% ning isegi kuni +130%-ni kõrgenenud. Haiged tabelis nr. 1 on kõik pärast vastavat operatsiooniks ettevalmistamist opereeritud. Kahjuks puuduvad mul andmed kergemate haigete kohta, kes suunati ravile kas sise- või närvikliinikusse, sest juhud ainevahetusega alla +20% kuuluvad harva kirurgilisele ravile. Opereeritutest surid üldse 2 — üks kahe päeva

pärast peale operatsiooni ning teine kolmandal päeval kardiovaskulaarse insufitsientsuse tagajärjel.

Meid ei huvita mitte üksnes haige seisund kliinikust lahkumisel, vaid veel rohkem kirurgilise ravi kaugtagajärjed. Selleks saadeti 1956. a. ankeetlehed 77-le opereeritule, s. o. neile, keda Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas opereeriti enne 1951. a., et 1—5 aasta möödudes kirurgilise ravi kaugtulemusi kindlaks teha. Saadud 44-st vastusest selgus, et 40 isikut tundsid end täiesti tervena, nende kehakaal oli tõusnud 3—9 kg võrra. Kahel isikul esinesid endised nähud, nad püsisid ikka kõhnana, kuigi neil ainevahetus oli +85%-lt alla läinud +20%-le. Ühel isikul tekkis retsidiiv, ta opereeriti uuesti, ning ühel (eespool nimetatud haavakliiniku töötaja) tekkis kergekujuline hüpotüreootiline seisund, kusjuures ainevahetus püsis pärast operatsiooni —10% — —15%, mistõttu talle manustatakse türoksiini.

Mis puutub basedovi tõve ja türeotoksikoosi ravisse, siis oli see senini peamiselt konservatiivne ja kirurgiline. Viimasel ajal on türeotoksikoosi raviks hakatud tarvitama ka radioaktiivseid isotoope. Mul ei ole kogemusi radioaktiivsete isotoopide tarvitamises ülalnimetatud haiguste raviks, kuid need üksikud juhud, mida ma peale ülalnimetatud ravi näinud olen, kannatavad enamikus kõik türeotoksikoosi nähtude all võib-olla ehk vähemal määral kui enne. Ülalnimetatud ravi kaugtagajärgi tuleb ära oodata. Mis puutub kirurgilise ravi tulemustesse, võrreldes konservatiivse raviga, siis tuginedes kirjanduse andmeile ja ka oma kogemustele võib öelda, et kirurgiline ravi basedovi tõve ja keskmise raskusega türeotoksikoosi puhul, kus ainevahetus on +40 — +80%, annab häid ja püsivaid tagajärgi ligi 95%. Seejuures konservatiivse ravi püsivaid tulemusi ei või kirjanduse andmeil hinnata mitte üle 32%. Kui veel arvestada, et aastaid kestnud basedovi tõbi, samuti ka türeotoksikoos kahjustavad südame lihast, mis ka pärast türeotoksikoosi operatiivset ravi on raskesti taastatav, siis kõike seda arvesse võttes tuleb soovitada ülalnimetatud haigeid mitte väga kaua katsuda konservatiivselt ravida, mis enamasti annab ainult lühiajalise paranemise, ja kiiremini, eriti neil juhtudel, kus ainevahetus tõuseb üle +60%, pärast vastavat ettevalmistust suunata kirurgilisele ravile, mis, nagu eespool mainitud, annab palju püsivamaid tulemusi. Selle saavutamiseks on vajalik meie kirurgide ja endokrinoloogide palju tihedam koostöö.

KIRJANDUS

Николаев, О. В. Хирургия, 1951, № 1, стр. 37.

Гуревич, Г. И. Вестник хирургии, 1955, №12, стр. 83 — 89.

Шерешевский, Н. А. Тиреотоксикозы. Библиотека практического врача, 1952.

Николаев, О. В. Клиническая медицина, 1952, №6, стр. 30.

Баранов, В. Г., Драчинская, Е. С. и Давидовский, Н. М. Вестник хирургии, 1956, № 12, стр. 86—91.

Goldhahn und Jorns. Lehrbuch der spetziellen Chirurgie, Leipzig, 1955, S. 373—379.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТИРЕОТОКСИКОЗОВ И ЕГО ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПО МАТЕРИАЛАМ ТАРТУСКОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЗА 1945 — 1956 гг.

Профессор А. Я. Линкберг

Кафедра факультетской хирургии

Резюме

Автор дает в своей работе краткий обзор клинических симптомов тиреотоксикоза и базедовой болезни и подчеркивает важность обмена веществ в диагнозе этих заболеваний. Он приводит случай, когда первоначально диагностицированная опухоль мозга оказалась в действительности тяжелым тиреотоксикозом, при котором оперативное лечение дало удовлетворительные результаты.

Далее автор приводит данные своей клиники, в которой с 1945 по 1. VII. 1950 г. было оперировано 77 больных тиреотоксикозом и базедовой болезнью с двумя смертными случаями вследствие кардиоваскулярной недостаточности; с 1. VII. 1950 — 1. VII. 1956 г. было оперировано 174 больных, из которых умерло 7. В двух случаях причиной смерти была кардиоваскулярная недостаточность, в четырех случаях —thymus persistens, а в одном случае после повторных операций по поводу struma retrosternalis развился гнойный медиастинит.

Анализируя причины смерти, автор приходит к выводу, что мы еще не располагаем точными методами диагностики thymus persistens. Затем автор приводит отдаленные результаты (сроком от 1 до 5 лет) операций больных до 1950 г. За время с 1945 — 1950 г. 77 оперированным больным были посланы анкетные листы. В 44 случаях были получены ответы, из которых явствует, что 40 человек чувствуют себя совершенно здоровыми, прибавили в весе от 3 — 9 кг; в двух анкетах отмечаются прежние явления похудания, хотя обмен веществ с + 85% упал до + 20%; один больной был оперирован повторно вследствие рецидива, и в одном случае развился послеоперационно в легкой форме гипотиреоз, который был ликвидирован тироксином.

Автор высказывается за хирургическое лечение тиреотоксико-

зов, которое дает согласно литературным данным и данным автора в 95% положительный результат, тогда как консервативное лечение дает только 32%.

Что касается лечения радиоактивными изотопами, то в настоящее время опыт их применения еще очень невелик, а отдаленные результаты этого лечения покажет будущее.

Учитывая то обстоятельство, что длительный тиреотоксикоз и базедова болезнь причиняют большой вред сердечной мышце, которую и после операции бывает трудно полностью восстановить, автор советует не медлить с применением хирургического лечения. Для действительно своевременного хирургического вмешательства контакт между эндокринологом и хирургом должен быть по возможности наиболее тесным.

Выводы

1. Наилучшие результаты при тиреотоксикозах дает хирургическое лечение.
2. В настоящее время мы не располагаем достаточным клиническим материалом в отношении определения отдаленного прогноза при лечении радиоактивными изотопами.
3. Необходимо улучшить методику определения функции надпочечников и увеличения вилочковой железы. Для этого Министерство здравоохранения ЭССР должно систематически снабжать лечебно-профилактические учреждения республики соответствующими препаратами (как например, котизон, АКТТ и проч.).

ÜBER DIE CHIRURGISCHE BEHANDLUNG DER THYREOTOXIKOSEN UND IHRE FERNRESULTATE AUF GRUND DES MATERIALS DES TARTUER STÄDTISCHEN KLINISCHEN KRANKENHAUSES AUS DEN JAHREN 1945—1956

Prof. A. Linkberg

Zusammenfassung

Der Verfasser gibt in seiner Abhandlung eine kurze Übersicht über die klinischen Symptome der Thyreotoxikose und der Basedowschen Krankheit und hebt die Bedeutung des Stoffwechsels bei der Diagnose dieser Erkrankungen hervor. Er führt einen Fall an, wo eine ursprünglich diagnostizierte Geschwulst im Gehirn sich in Wirklichkeit als eine schwere Thyreotoxikose erwies, bei der ein operativer Eingriff befriedigende Resultate ergab.

Weiter bringt der Verfasser Tatsachenmaterial aus seiner Klinik, wo vom Jahre 1945 bis zum 1. Juli 1950 77 an der Thyreotoxikose und der Basedowschen Krankheit erkrankte Personen operiert wurden, wobei zwei Todesfälle infolge von kardiovaskularer Insuffizienz eintraten; vom 1. Juli 1950 — 1. Juli 1956 wurden 174 Kranken operiert, von denen 7 starben. In zwei Fällen war die Todesursache kardiovaskuläre Insuffizienz, in 4 Fällen — Thymus persistens, und in einem Fall entwickelte sich nach einer wiederholten Operation infolge von Struma retrosternalis eine eitrige Mediastinitis.

Auf Grund der Analyse der Todesursachen folgert der Verfasser, dass wir noch über keine genauen Methoden der Diagnostik des Thymus persistens verfügen. Dann führt der Verfasser die Fernresultate der (nach Ablauf von 1—5 Jahren) an den Kranken vorgenommenen Operationen bis zum Jahre 1950 an. In der Zeit vom Jahre 1945—1950 wurden den 77 operierten Kranken Fragebogen zugestellt. In 44 Fällen liefen Antworten ein, aus denen zu ersehen ist, dass 40 Personen sich vollkommen gesund fühlten und 3—9 kg zugenommen hatten; in zwei Fällen wurden Abmagerungserscheinungen vermerkt, obgleich der Stoffwechsel bei ihnen von +85% auf +20% gesunken war; ein Kranker wurde erneut infolge eines Rezidivs operiert, und in einem Fall hatte sich nach der Ope-

ration eine Hypothyreose in leichter Form entwickelt, die mit Thyroxin beseitigt wurde.

Der Verfasser äussert sich dahin, dass eine chirurgische Behandlung der Thyreotoxikosen, entsprechend den Angaben der einschlägigen Literatur und den des Verfassers in 95% ein positives Resultat zeitigt, während eine konservative Behandlung dasselbe nur in 32% ergibt.

Was die Behandlung mit radioaktiven Isotopen betrifft, so ist zur Zeit noch wenig Erfahrung auf dem Gebiet ihrer Anwendung gesammelt worden und die Beurteilung der Fernresultate dieser Behandlung sind der Zukunft vorbehalten.

In Anbetracht des Umstandes, dass eine schwere Thyreotoxikose und Basedowsche Krankheit tiefe Herzmuskel-schädigungen bedingt, die auch nach der Operation nur schwer zu beheben sind, empfiehlt der Verfasser, mit der chirurgischen Behandlung nicht zu zögern. Um einen chirurgischen Eingriff rechtzeitig vorzunehmen müssen der Endokrinologe und der Chirurg in möglichst engem Kontakt miteinander stehen.

Schlussfolgerungen

1. Die besten Resultate bei Thyreotoxikosen werden durch chirurgische Behandlung erzielt.
2. Zur Zeit haben wir noch kein genügendes klinisches Material über Fernresultate der Behandlung mit radioaktiven Isotopen.
3. Die Methodik der Feststellung der Funktion der Nebennieren und der Vergrössung der Thymusdrüse muss vervollkommnet werden.

PÕLLUMAJANDUSTRAUMATISM KOLME MAA-ARSTI-JAOSKONNA ANDMEIL

Assistent L. Vainer

Teaduskonna kirurgia kateeder

Viimastel aastatel pühendatakse Nõukogude Liidus põllumajanduses esinevale traumatismile üha suuremat tähelepanu. Kui varem, rasketööstuse arendamise perioodil, võideldi arusaadavatel põhjustel peamiselt tööstustrauma vastu, siis on olukord aja jooksul tunduvalt muutunud ja eriti sõjajärgsel perioodil võideldakse järjekindlalt kõikide traumaliikide vastu.

Ka tsaari-Venemaal tegeldi traumavastase võitlusega, kuid see oli enamasti stiihiline liikumine üksikute isikute ja organisatsioonide poolt. Enne Suurt Oktoobrirevolutsiooni meie maal traumatoloogiat kui niisugust ei eksisteerinud.

Kapitalistlikul ajastul on teaduslik ja igakülgne võitlus traumatismiga võimatu. Lääne-Euroopas arenes küll kirurgia õnnetusjuhtumite puhuks (nn. Unfallchirurgie), kuid see oli töötajate visa võitluse tulemus ja osalt kapitalistide poolt enda huvides soodustatud liikumine.

Traumatoloogia kui teadus vigastustest loodi ja ta arenes iseseisva distsipliinina alles nõukogude võimu ajal.

Tohutu kiire areng nii tööstuses kui ka põllumajanduses võiks põhjustada arvamust, arvestades eriti arenenud mehhaniseerimist, et traumatism sageneb, kuid statistilised andmed näitavad, et traumatism ei püsi samal tasemel ega tõuse, vaid näitab pidevalt langemistendentsi.

Tekib küsimus, kui suur osatähtsus on põllumajandustraumatismil teiste traumatismi liikidega võrreldes. Nõukogude Liidu peakirurg prof. Strutškov [6] tsiteerib prof. Priorovi koondstatistikat, mis on pärit Traumatoloogia ja Ortopeedia Keskinstituudist (ЦИТО) 1949. aastast, kus tööstustraumatism moodustas 31,5%, tänava- ja olustikutraumatismile koos langes 68,9% ja ainult 0,4% langes põllumajandus- ja sporditraumatismile.

Võrdluseks tsiteerib Strutškov [6] veel andmeid, mis on pärit prof. Toptšibaševilt: tööstustraumatism 28,3%, tänavatraumatism 31,2%, olustikutraumatism 33%, põllumajandustraumatism 2%, sporditraumatism 0,4%.

Läti NSV-s on prof. Matšabeli [2] järgi traumatismi liikide osatähtsus perifeerias, s. o. maarajoonides, järgmine:

I kohal olustikutraumatism,
II „ põllumajandustraumatism,
III „ tänava- ja liiklustraumatism,
IV „ tööstustraumatism,
V „ sporditraumatism.

Heifetsi [9] andmetel moodustas Venemaal maarajoonides kuni 1917. a. põllumajandustraumatism kuni 50% haigestumistest. Sama autori andmeil oli 1951. a. põllumajandustraumatismi osatähtsus ainult 5—7%. Esitatud kaks arvu näitavad seda suurt tõusu, mida on läbi teinud vene küla 1917. aastast kuni 1951. aastani.

Priorovi [5] andmetel on põllumajandustraumatism 1949. a. võrreldes sõjaeelse perioodiga langenud 30—40% võrra.

Praegu tuntud Tšudnovi rajoonis näitas haigestumuse analüüs 1951. a., et põllumajandustraumatism ja naha mädanikulised haigused olid teisel kohal. Esimesel kohal olid külmetushaigused (angiin, gripp). Tartu rajooni 1952. a. haigestumuse analüüsi andmetel oli traumatism kolmandal kohal ning neljandal kohal olid naha ja nahaaluse koe mädanikulised haigused.

Priorov [5] ja Heifets [8] analüüsisid 1949. a. 20 000 põllumajandustraumatismi juhtu. Selle ulatusliku materjali varal selgus, et 80% kõikidest vigastustest ei tingi töövõime kaotust. Seega ainult 20% traumadest tingivad töövõime ajutise kaotuse. Töövõime ajutise kaotuse täpsem analüüs mainitud autoritelt annab järgmise pildi:

75%-l oli töövõime kaotus kuni 10 päeva
19%-l „ „ „ „ 20 „
6—7%-l „ „ „ üle 20 „

On arusaadav, et pikemaajaline tööstaaž on oluline faktor trauma vältimisel. Vabrikute ja tehaste tööliste kohta on olemas täpsed andmed. Nii esineb Neuštadti [4] ja Heifetsi [10] järgi töölistel staažiga kuni 6 kuud traumasid kolm korda sagedamini kui üheaastase staažiga töölistel ja kaksteist korda sagedamini kui kaheaastase staažiga töölistel. Lööktöölistel esineb traumasid kaheksa korda harvemini kui teistel töölistel sama staažiga. Nii on kvalifikatsioon ja tööstaaž erilise tähtsusega traumatismi ennetamise suhtes.

Literatuuris leidub mitmesuguseid andmeid selle kohta, et mõnel pool on põllumajandustraumatismi põhjalikult uuritud ja et sihikindla profülaktikaga on saavutatud häid tulemusi. Näit. R. Minina [3] andmeil oli Valgevenes põllumajandustraumatismi tagajärjel 1950. a. ajutise töövõimekaotuse osatähtsus 6,3%, kuid Ortopeedilise ja Taastava Kirurgia Teadusliku Uurimisinstituudi tõhusal kaasabil langes see šeflusalustes kolhoosides vastavasisulise töö tulemusena 2,8%-le. Peab veel mainima, et vastavasisulise tööga vähenes Valgevenes põllumajandustraumade % kõikidest

esinenud traumadest maal 1950. a. võrreldes 1949. aastaga 3,2% võrra ja 1951. a. võrreldes 1950. aastaga juba 4,4% võrra.

Üldiselt tuleb aga märkida, et põllumajandustraumatismi kohta ei ole literatuuris nii rikkalikku materjali kui näit. tööstustraumatismi kohta. Selle põhjused on arusaadavad, sest kolhoosid ja sovhoosid on rajoonis laiali pillatud ning ei ole veel kasutusele võetud kohustuslikku ühtlast traumatismi arvestuskaarti. Tehased, vabrikud ja käitised asuvad aga piiratud maa-alal ja nendel on olemas oma arsti- või velskripunkt. Need teostavad esinenud traumade arvestust ja sellepärast on ka koondülevaateid kergem koostada.

Traumatismi vastu võitlemise tõhustamiseks on aga vajalik eelkõige täpne registratsioon ja nimelt kõikide traumade arvestus. Seejuures peaksid kuuluma arvestusele ka need juhud, millede puhul ei teki töövõime kaotust (ka mikrotraumad peavad kuuluma kohustuslikule registreerimisele).

Eesti NSV-s on tervishoiualastest probleemidest esimesel kohal tuberkuloos, kuid kirurgilistest probleemidest on esikohal traumatism. Käsitletava küsimuse tähtsust näitab ka see, et üldprofiiliga haiglate kirurgiaosakondades on Priorovi andmete järgi traumahaigeid 30—35% ja prof. Gorinevskaja [1] järgi isegi 40%.

Kirurgias, eriti ambulatoorses praktikas, on olulise tähtsusega naha ning nahaaluse koe mädanikulised haigestumised, millede tekkimisel etendab suurt osa trauma, eriti mikrotrauma. Ambulatoorse kirurgia osas on traumatism koos naha mädanikuliste haigustega esikohal. Näit. Tartu Linna Kliinilise Haigla Polikliiniku haavaosakonna andmeil moodustasid nad 1952. a. vastavalt 23% ja 17%.

Et ülevaadet saada Eesti NSV-s põllumajandustraumatismi alal valitsevast olukorrast, seadsin endale ülesandeks analüüsida kolme

Tabel nr. 1.

Traumajuhud kuude viisi

	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Kokku
Mäksa maa-arsti-jsk.	—	1	2	—	3	6	3	15	12	5	2	3	52
							44						
Võnnu maa-arsti-jsk.	3	1	2	2	8	5	7	11	4	3	—	5	51
							38						
Rõngu maa-arsti-jsk.	6	4	2	4	1	3	4	4	5	2	—	1	36
							19						
Kokku	9	6	6	6	12	14	14	30	21	10	2	9	139
							101						

maa-arstijaoskonna tööd käsitletavast aspektist. Selleks registreeriti Mäksa, Võnnu ja Rõngu maa-arstijaoskonnas 1951. a. ja osalt 1952. a. kõik põllumajandustrauma juhud eri kaardile.

Parema ülevaate saamiseks on materjali andmed koondatud tabelitesse.

Tabelist nähtub, et enamik põllumajandustraumatismi juhte (üle 72%) on esinenud maikuust oktoobrikuuni, seega ajal, mil tegevus põllumajanduses on kõige intensiivsem. Need andmed ühtivad Sulutko [7] materjalidega, kes konstateeris, et maist oktoobrini (resp. aprillist novembrini) esineb enamik traumajuhte.

Tabel nr. 2.

Traumajuhud vanuse ja soo järgi.

	kuni 15 a.		16—30 a.		31—60 a.		üle 60 a.		Kokku
	Mehi	Naisi	Mehi	Naisi	Mehi	Naisi	Mehi	Naisi	
Mäksa	1	—	4	6	12	19	9	1	52
Võnnu	1	1	3	1	12	17	12	4	51
Rõngu	—	—	5	2	3	20	3	3	36
Kokku	2	1	12	9	27	56	24	8	139

Kokku on mehi 65, naisi 74. Vanuse järgi on kõige rohkem vigastada saanuid 31—60 a. vanuses, mis on ka arusaadav, sest see vanusekontingent tegeleb kõige rohkem praktiliselt põllumajandusega. Naiste ülekaal selles vanuses on seletatav sõja laastava mõjuga meeselanikkonna suhtes.

Tabel nr. 3.

Vigastuse iseloom

	Haav	Põrutus	Luumurd	Nikastus	Muud	Kokku
Mäksa	14	21	8	6	3	52
Võnnu	23	20	6	1	1	51
Rõngu	18	11	2	5	—	36
Kokku	55	52	16	12	4	139

Põllumajanduses esineb luumurde harva, mida märgib ka Šulutko. Traumade sagedus Heifetsi järgi on järgmine:

I kohal — haavad,
II „ — põrutus,
III „ — luumurd,
IV „ — põletused,
V „ — nikastused,
VI „ — võõrkehad,
VII „ — elektritrauma.

Siin esitatud materjalis on konstateeritav analoogiline järjestus.

Tabel nr. 4.

Vigastuste lokalisatsioon

	Ülemised jäsemed	Alumised jäsemed	Keha	Pea ja kael	Kokku
Mäksa	12	20	15	5	52
Võnnu	17	17	12	5	51
Rõngu	17	11	6	2	36
Kokku	46	48	33	12	139

Nagu näha, on esiplaanil jäsemete vigastused, kusjuures ülemised ja alumised jäsemed on võrdselt esindatud.

Tabel nr. 5.

Vigastuste tekke põhjused

	Põllutöömasinad	Põllutööriistad*	Loomad		Transport	Muud	Kokku
			Hobused	Teised loomad			
Mäksa	7	5	14	7	3	16	52
Võnnu	3	9	15	9	8	7	51
Rõngu	2	7	13	4	6	4	36
Kokku	12	21	42	20	17	27	139

* Vigastused tekkinud peamiselt viglaga.

Tähelepanu väärib asjaolu, et põllumajandustraumadest on põhjustanud loomad üle 44%. Kõigist vigastustest, mida tekitavad loomad, on $^2/_3$ põhjustatud hobuste poolt. Seejuures arvestati ainult otseselt hobuste poolt tekitatud vigastusi. Kui aga arvesse võtta, et transpordil (17 juhtu) saadud vigastused on enamikus seotud hobuveokitega, seega kaudselt hobuste poolt tekitatud (9 juhtu), siis on hobuste osatähtsus mainitust veelgi suurem.

Järgnevalt väärib esiletõstmist, et põllutöömasinate poolt tekitatud vigastuste arv on kolmes maa-arstijaoskonnas 1951. a. olnud minimaalne, nimelt 8,6%. Põllutööriistadega põhjustatud traumasid oli 15,1%, seega kokku 23,7%.

Põllutööriistade osas on esiplaanil vigastused viglaga.

Et mainitud kolmes maa-arstijaoskonnas registratsioon oli täpne, siis oli võimalik välja arvutada töövõimetuspäevade arvu.

Tabel nr. 6.

	Vigastusi	Töövõimetuspäevi kokku	Töövõimetuspäevi ühe vigastuse kohta
Mäksa	52	498 p.	9,6 p.
Võnnu	51	338 p.	6,6 p.
Rõngu	36	424 p.	11,8 p.
Kokku	139	1260 p.	9 p.

Keskmine töövõimetuspäevade arv on seega 9 päeva ühe juhu kohta. Surmajuhte ei esinenud ja peaaegu kõik traumajuhud olid kerged, ainult mõnel juhul oli vajalik haige hospitaliseerida. Töövõimetuse arvestusel tuleb mainida, et ligi $^1/_3$ kõikidest registreeritud juhtudest ei tinginud töövõime kaotust. Kõigis kolmes maa-arstijaoskonnas registreeriti kõik põllumajandustraumatismi juhud, millede puhul haiged pöördusid arsti poole. Registreerimata jäid ainult need juhud, kus haiged pöördusid otsekohe rajooni haiglatesse (neid oli ainult üksikuid). Tähelepanuväärne on asjaolu, et Rõngu maa-arstijaoskonnas registreeriti 1952. a. I poolaastal ainult 6 põllumajandustrauma juhtu, milline arv pole juhuslik, vaid kohapealse jaoskonnaarsti sihikindla töö tulemus põllumajandustraumade ennetamisel. Nimelt organiseeris mainitud arst 1951. a. sügisel vastavasisulise kursuse ja igas sovhoosi ja kolhoosi põllumajandusbrigaadis õpetati välja esmaabi andja. Seega tugevdati maal sanitaarvolinike ja sanitaarpostide võrku, mis andis ka reaalseid tulemusi. Kolhoosnikud ja sovhoositöölised suhtusid teadlikult meditsiinilistesse küsimustesse, said kohapeal kvalifitseeritud medit-

siinilist abi ja ka profülaktikale osutati suuremat tähelepanu. Üldiselt võib nentida, et kogu kannatanute arvust oli ainult üksikuid juhte sovhoosidest, mis on seletatav asjaoluga, et sovhoosides on töö paremini organiseeritud kui kolhoosides, töö on rohkem mehhaniseeritud ja sanitaarpostid omavad pikaajalist staaži. Nagu mainitud, oli põllutöömasinate poolt tekitatud vigastuste arv minimaalne: 139-st 12, seega 8,6%. Võib oletada, et tulevikus töö parema organiseerimisega kolhoosides ja peamiselt töö mehhaniseerimisega peaks põllumajandustraumade arv tunduvalt langema.

Materjali läbitöötamisel selgus, et abivajajad pöördusid üsna sageli arsti poole hilja. Enamik ilmus ravile küll juba mõne tunni jooksul või järgmisel päeval, kuid rohkesti oli juhtumeid, kus pöörduti arsti poole alles mõne päeva möödumisel ja isegi nädal aega hiljem. Eriti lahtiste vigastuste puhul on aga kiire ja kvalifitseeritud meditsiiniline abi väga oluline nimelt tüsistuste vältimiseks.

Kokkuvõttes võib ütelda, et tulevikus tuleb maa-arstijaoskondades teha veel tõhusat tööd põllumajandustraumatismi alal ja peamiselt trauma ennetamiseks.

Rakendades põllumajanduses järjekindlalt ellu valitsuse vastavaid määrusi, aitame tõhusalt kaasa maaelanikkonna heaolu tõstmiseks ja maaelanikkonna tervisliku olukorra parandamiseks.

Järeldused

1. Enamik põllumajandustrauma juhte on esinenud maist oktoobrini, seega põllumajanduses kõige intensiivsema tööperioodi ajal.
2. Vanuse järgi on kõige rohkem vigastatuid kesk- ja vanemas eas (30—60 aastani).
3. Vigastuste iseloomu järgi on esiplaanil haavad ja põrutused, luumurde ja teisi vigastusi esineb tunduvalt vähem.
4. Ülemiste ja alumiste jäsemete vigastusi esineb põllumajandustraumatismis võrdselt.
5. Tekkepõhjusena on ülekaalus loomade poolt tekitatud vigastused (üle 44%), kusjuures neist rohkem kui $^2/_3$ on põhjustanud hobused. Põllumajandusriistade osas on esiplaanil vigastused viglaga. Põllumajandusmasinad aga on tekkepõhjusena tagaplaanil.
6. Surmajuhtumeid mainitud materjalis põllumajandustrauma tagajärjel ei esinenud.
7. Et traumatismist, ka põllumajandustraumatismist täpsemat ülevaadet saada, peaks tsentraliseeritud korras igas maa-arstijaoskonnas ja rajooni, linna, vabariikliku ning liidu alluvusega raviasutustes kohustuslikus korras registreerima iga liiki traumad ühtse traumakaardiga. Mainitud teel saadud andmed tuleks igaaastastel analüüsidel ühtse skeemi alusel läbi töötada, mille põhjal oleks võimalik välja töötada konkreetsed juhised traumade ennetamiseks.

KIRJANDUS

1. Гориневская, В. В., Хирургия, № 11, 1947, стр. 28—44.
2. Мачабели, А. Н. Травматологическая помощь в Латвийской ССР. Доклад на III Республиканской конференции хирургов, Рига, 6—8. V 1949 г.
3. Минина, Р. Профилактика и лечение сельскохозяйственной травмы. Медицинский работник, № 96, 1951.
4. Нейштадт, Я. Э. Гигиена сельскохозяйственного труда, 1952.
5. Приоров, Н. Н. Совершенствовать травматологическую помощь на селе. Медицинский работник, № 24, 1951.
6. Стручков, В. И. Советская медицина, № 2, 1951, стр. 30—32.
7. Шулутко, Л. И. Вестник хирургии имени Грекова, № 2, 1949, стр. 61—62.
8. Хейфец, Л. З. Борьба с сельскохозяйственным травматизмом, Медгиз 1949.
9. Хейфец, Л. З. Профилактика сельскохозяйственного травматизма, Москва, 1951.
10. Хейфец, Л. З. Борьба с травматизмом в сельском хозяйстве. Советская медицина, № 2, 1951, стр. 32—33.

СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫЙ ТРАВМАТИЗМ ПО ДАННЫМ ТРЕХ СЕЛЬСКИХ ВРАЧЕБНЫХ УЧАСТКОВ

Ассистент Л. Вайнер

Кафедра факультетской хирургии

Резюме

В статье проведен анализ сельскохозяйственного травматизма по материалам трех сельских врачебных участков на основе специально для этой цели разработанных регистрационных карточек.

Установлены некоторые закономерности сельскохозяйственного травматизма, как сезонность, многочисленность травм, причиненных домашними животными, незначительное число травм при обслуживании сельскохозяйственных машин.

В статье доказывается большое значение организации сан-постов и сан-актива в профилактике сельскохозяйственного травматизма.

DER TRAUMATISMUS IN DER LANDWIRTSCHAFT AUF GRUND VON DATEN DREIER ÄRZTLICHER LANDBEZIRKE

L. Wainer

Zusammenfassung

Es werden an Hand von eigens zu diesem Zweck ausgearbeiteten speziellen Registrationskarten die Verletzungen in der Landwirtschaft dreier ärztlicher Landbezirke analysiert.

Gewisse Gesetzmässigkeiten des Traumatismus in der Landwirtschaft werden festgestellt, wie z. B. eine grosse Anzahl von Verletzungen durch Haustiere, besonders durch Pferde.

Eine grosse Anzahl der landwirtschaftlichen Verletzungen fällt auf die Sommersaison (Monate Mai bis Oktober). Ferner wird gezeigt, dass beim Bedienen von landwirtschaftlichen Maschinen Verletzungen selten vorkommen.

In Bezug auf die Prophylaxe der Verletzungen in der Landwirtschaft wird die ausschlaggebende Bedeutung der Organisation von Sanitätsposten und Sanitätsaktiven bewiesen.

ПОЯСНИЧНАЯ НОВОКАИНОВАЯ БЛОКАДА ПРИ УРЕМИЧЕСКОЙ КОМЕ

А. Иоа-Хийе

Кафедра госпитальной хирургии

Идея нервизма, выдвинутая С. П. Боткиным, И. М. Сеченовым, Н. Е. Введенским, А. А. Ухтомским и развитая И. П. Павловым, получила широкое отражение в медицине и оказала плодотворное влияние на понимание сущности различных болезней.

Положение И. П. Павлова [7] о вредоносных воздействиях, приходящих из внутренней среды организма в центральную нервную систему, нашло развитие и подтверждение в исследованиях К. М. Быкова, И. Т. Курцина, А. Г. Иванова-Смоленского и др.

В. С. Галкин [4] вместе со своими сотрудниками доказал воздействие афферентных импульсий с разных рецепторных зон на центральную нервную систему и их влияние на интенсивность патологических процессов. Патологические импульсы с рецепторных полей внутренних органов, воздействуя на центральную нервную систему, резко изменяют корковую деятельность. Во многих случаях в клинике наблюдается нарушение высшей нервной системы при коматозных состояниях. В хирургической клинике из различных форм коматозных состояний мы чаще всего наблюдаем больных с уремической комой. Коматозные состояния, по Н. К. Боголепову [2], относятся к трудной главе медицинской науки.

Клинические наблюдения указывают на хорошие результаты целебно-охранительного лечения, причем, влияя лечебными мероприятиями на невромеханизмы, мы одновременно воздействуем и на патологический процесс. В хирургической клинике, как известно, одним из лучших целебно-охранительных мероприятий является тщательно и хорошо проведенная анестезия и применение новокаиновой блокады.

А. В. Вишневский в ряде работ указал на эффективное действие слабого раствора новокаина, имеющего, наряду с анестезирующими свойствами, действие слабого раздражителя, на чем, по его мнению, и основывается лечебное действие новокаиновой блокады при нейротрофических сдвигах. По литературным данным, новокаиновая инфильтрация околопочечного пространства приме-

няется при различных почечных заболеваниях как эффективное лечебное мероприятие, причем указывается на безопасность инфильтрации околопочечного пространства раствором новокаина (А. В. Вишневский [3], А. С. Орловский [6], А. Д. Сперанский [9], А. Сельцовский [8], Р. К. Углев [10], Тревисини-Аттилио [14], Trevisini-Attilio), Беннефоа [12], (Bennefoi), Вальдони [13] (Valdoni) и др.).

Мы применяли паранефральную новокаиновую блокаду по А. В. Вишневскому при уремических коматозных состояниях.

Наш клинический материал охватывает всего 10 случаев уремической комы: вследствие сдавления мочевыводящих путей — 6 случаев, вследствие хронических нефритов — 3, и 1 случай наблюдался после оперативного удаления одной почки вследствие огнестрельного ранения, причем вторая почка оказалась функционально неполноценной.

Все наблюдаемые больные находились в состоянии глубокой уремической комы с явлениями общего торможения высшей нервной деятельности, выражавшегося в потере сознания и ареактивности больного на звуковые, световые и другие раздражители, а также в нарушении движения и чувствительности. Поясничная новокаиновая блокада снимала явления уремической комы на период от 20 минут до полного восстановления нарушенных функций коры головного мозга. У всех больных остаточный азот крови был установлен в рамках от 72 мг/% до 239 мг/%. При применении двухсторонней паранефральной новокаиновой блокады было введено примерно от 120 мл. — 180 мл. 0,25% подогретого раствора новокаина.

Приведем некоторые истории болезни.

1. Больной в возрасте 63 лет поступил 4. I. 53 г. в клинику в глубоком коматозном состоянии. Кровяное давление — 128/90. При катетеризации получено 700 мл. мочи. В моче белка 0,85 0/00, гранулированные и гиалиновые цилиндры, лейкоциты, эритроциты, удельный вес 1017, сахар крови 168 мг %, ксантопротеиновая реакция 49 ед., остаточный азот 97 мг %.

Больной лежит пассивно, не отвечает на вопросы, не ест, не пьет, ареактивен. При дотрагивании производит защитные движения ввиде тонических спазмов конечностей; брюшные стенки рефлекторно напрягаются. Язык сухой, рот полон тягучей слизи. Введенную в рот воду больной сразу выплевывает. Зрачки реагируют вяло. Миозис. Симптом Кернига. 7. I. Состояние больного тяжелое. Сделана двухсторонняя паранефральная новокаиновая блокада; введено примерно 160 мл. 0,25% подогретого раствора новокаина. Через 5 минут у больного восстанавливается сознание, он отвечает адэкватно на вопросы; через 10 минут у больного помрачение зрения: он думает, что вечернее время. Он говорит оживленно, вскакивает с кровати, пьет молоко. Через 15 минут, обращаясь к персоналу клиники, больной говорит, что находится в парикмахерской. Через 25 минут больной поет громким веселым

голосом про вино, женщин и т. п. Через несколько минут больной узнает своих родных, беседует и отвечает на вопросы сознательно и логично.

8. I. Заметное улучшение состояния. Больной ориентируется в обстановке, не мешает лечебным процедурам, отвечает на вопросы сознательно, но прерывает временами разговор, не заканчивая начатого предложения. Нарушение координированных движений. Временами защитные рефлексы. На конечностях мышечные подергивания. Проведена повторная новокаиновая блокада. Введено примерно 120 мл. 0,25% подогретого раствора новокаина. Через 3 минуты заметное оживление больного, через 7 минут помрачение зрения, а через 10 минут восстановление координированных движений. Через 25 минут больной опять поет веселые песни. Через 30 минут беседует спокойно, обедает самостоятельно.

6. II. Больной выписался.

19. III. Больной поступил в хирургическое отделение в хорошем состоянии; остаточный азот крови 32 мг%. Белок мочи 0,198%.

25. III. Больному была проведена операция по причине сужения мочеиспускательного канала.

7. IV. Больной выписался здоровым.

2. Больной в возрасте 11 лет поступил в клинику в состоянии уремической комы. При катетеризации 20 мл мочи. Парафимоз, напряжение брюшных стенок, на верхних конечностях заметные мышечные подергивания. Сделана двухсторонняя паранефральная новокаиновая блокада, введено примерно 120 мл 0,25% подогретого раствора новокаина. Через несколько минут резкое улучшение состояния больного. Операцию окончили под эфирным наркозом. Диурез восстановился. Больной выписался здоровым.

3. Больная в возрасте 24 лет. Уремическая кома. Состояние тяжелое. Дыхание типа Куссмауля, ареактивность, бессознательность, мышечные подергивания. Анурия. Остаточный азот крови 72 мг%, ксантопротеиновая реакция 84 ед., кровяное давление 115/75. Проведена двухсторонняя поясничная новокаиновая блокада. Через несколько минут сознание больной восстановилось, она полностью ориентировалась в обстановке, узнавала всех окружающих; самочувствие улучшилось. Больная призвала родственников, сделала им распоряжения. Диурез восстановился. Такое состояние продолжалось примерно около 10 часов. Повторное применение новокаиновой блокады давало те же результаты. На аутопсии: туберкулез левой почки, хронический нефрит правой почки. Почечная паренхима сведена к нулю.

В первых двух случаях уремической комы применением новокаиновой блокады мы получили хорошие результаты — с одновременным проведением комплексного лечения. В третьем случае, несмотря на эффективное восстановление сознания и функциональной корковой деятельности, мы не могли добиться у больной положительных лечебных результатов из-за необратимых органических нарушений почек.

При первом приведенном случае уремической комы вследствие сужения мочеиспускательного канала мы могли при восстановлении корковой деятельности наблюдать явления истощения нервных клеток. Эти явления выражались в помрачении зрения в течение нескольких минут, в перерыве речи, причем через 25 минут после применения блокады ярко проявились явления возбуждения подкорковых центров (больной пел веселые песни), что указывает на ослабленную регулирующую и координирующую корковую деятельность.

В эксперименте на моделях уремической комы мы наблюдали те же результаты. Явления уремической комы вызывали у 26 подопытных животных путем перевязки мочеточников (Д. Е. Альперн [1], Н. И. Шохор [11], И. В. Давыдовский [5]). При выявлении картины уремического коматозного состояния, когда животные лежали на боку, были ареактивны, когда у них исчезли конъюнктальные и болевые рефлексы, изменилось дыхание, мы проводили новокаиновую блокаду околопочечной области. Новокаиновая блокада выводила большинство подопытных животных из состояния глубокого торможения центральной нервной системы.

Состояние уремической комы мы рассматриваем как нарушение взаимоотношения нормальных физиологических функций организма, вызванных функциональным и органическим изменением деятельности почек и мочевыводящей системы. Нейрогуморальные сдвиги обусловливают появление патологических импульсов, которые оказывают воздействие на центральную нервную систему и вызывают у больного состояние уремической комы, т. е. разлитое торможение высшей нервной системы.

По нашим клиническим и экспериментальным данным можно предполагать, что поясничная новокаиновая блокада является таким средством, с помощью которого в случаях уремической комы в клинике и в эксперименте мы защищаем центральную нервную систему от воздействия периферических раздражающих патологических импульсов.

Новокаиновая блокада, прерывая или ослабляя патологические рефлексы, восстанавливает при уремической коме функциональную и нейротрофическую деятельность центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн, Д. Е. Патологическая физиология, 1954, Москва, стр. 470,
2. Боголепов, Н. К. Коматозные состояния, Медгиз, Москва, 1950.
3. Вишневский, А. В. Собрание трудов. Т. IV, V. АМН СССР, Москва, 1951.
4. Галкин, В. С. Механизмы патологических реакций. 11—15 ВММА, Л. 1949.
5. Давыдовский, И. В. Патологическая анатомия и патогенез важнейших заболеваний, 1935, Москва, стр. 266.
6. Орловский, А. С. Новокаиновый блок в хирургической практике —

Новый хирургический архив. Том тридцать восьмой. Книга 1-я и 2-я. Труды 6-го Украинского съезда хирургов, Днепропетровск, 1937.
7. Павлов, И. П. Павловские среды, т. III, стр. 290. Изд. АН СССР, 1949.
8. Сельцовский, А. Новокаиновая блокада почек при нефритах. Клиническая медицина, Т. XIII, № 8. М., 1935.
9. Сперанский, А. Д. Нервная трофика в теории и практике медицины. Сб. статей В.И.Э.М., стр. 3, Ленинград, 1934.
10. Углев, Р. К. Рефлекторная анурия. Библиотека практического врача, Медгиз, Москва, 1953.
11. Шохор, Н. И. Патологическая физиология 1947, Москва, стр. 363.
12. Bennefois. Tsit. Trevesini-Attilio dr. Einige Probleme der Nierenkolik und der Novocain-infiltration des Nierenhilus. (Aus dem „Ospedale Maggiore" von Triest, Urologische Abteilung. Direktor Prof. de Gironcoli). Zeitschrift für Urologie, Bd. 46, Heft 12, S. 822, 1953.
13. Valdoni. Tsit. Trevisini-Attilio dr. Einige Probleme der Nierenkolik und der Novocain-infiltration des Nierenhilus. — (Aus dem „Ospedale Maggiore" von Triest, Urologische Abteilung. Direktor Prof. de Gironcoli). Zeitschrift für Urologie. Bd. 46, Heft 12, S. 822, 1953.
14. Trevisini Attilio dr. Einige Probleme der Nierenkolik und der Novocain-infiltration des Nierenhilus. (Aus dem „Ospedale Maggiore" von Triest, Urologische Abteilung. Direktor Prof. de Gironcoli). Zeitschrift für Urologie, Bd. 46, Heft 12, S. 822, 1953.

PARANEFRAALNE NOVOKAIINBLOKAAD KLIINILISE JA EKSPERIMENTAALSE UREEMILISE KOOMA PUHUL

A. Joa-Hiie
Hospitaalkirurgia kateeder

Resümee

Käesolevas töös on käsitletud paranefraalse novokaiinblokaadi toimet ureemilise kooma seisundis haigeil kliinikus ja eksperimendis ureemilise kooma modellidena kasutatud loomadel.

Teravalt väljakujunenud ureemilise kooma seisundis, kesknärvisüsteemi pidurdusnähtudega haigetel kasutati paranefraalset novokaiinblokaadi A. V. Višnevski järgi, mille tulemusena ureemilise kooma nähud kadusid ajavahemikuks alates 20. minutist kuni kesknärvisüsteemi häiritud funktsiooni taastumiseni.

Eksperimentaalselt ureemilise kooma modellidel kasutatud paranefraalne novokaiinblokaad tõi katseloomad välja ureemilise kooma seisundist.

Kliiniliste ja eksperimentaalsete andmete põhjal võib oletada, et ureemilise kooma juhtudel teostatud novokaiinblokaad, mis katkestab või nõrgestab retseptoorsetest väljadest kulgevate impulsside intensiivsust, taastab kesknärvisüsteemi funktsionaalse ja neurotroofilise talitluse.

PARANEPHRAL NOVOCAIN BLOCKADE IN CASE OF CLINICAL AND EXPERIMENTAL COMA

A. Joa-Hiie

Summary

The present paper deals with the effects of paranephral novocain blockade on clinical patients in a state of uraemic coma and on experimental animals used as models of uraemic coma.

In a state of acutely developed uraemic coma in case of patients with inhibition symptoms of the central nervous system, novocain blockade was applied after A. V. Vishnevski, as a result of which the symptoms of uraemic coma disappeared for a period of time beginning with the 20th minute up to the restoration of the disturbed functioning of the central nervous system.

Experimentally paranephral novocain blockade brought the animals used as models of uraemic coma out of the state of uraemic coma.

On the basis of clinical and experimental data it is possible to assume that in cases of uraemic coma the application of novocain blockade, interrupting or weakening the intensity of the impulses coming from the receptorial fields, restores the functional and neurotrophic operation of the central nervous system.

NAHA VABAPLASTIKAST PAKSULAPI MEETODIL

(Eksperimentaalne uurimus)

E. Tünder, K. Põder, E. Türi
Teaduskonna kirurgia kateeder

Nahaplastikat võib pidada üheks vanimaks kirurgiliseks operatsiooniks. Juba 1000. a. e. m. a. olid tuntud veel tänapäevani tähtsust omavad india ninaplastika meetodid. Tegeldi peamiselt mittevaba plastikaga.

Naha vabaplastikat hakati süstemaatiliselt teostama pärast aseptika ja antiseptika rakendamist kirurgias.

1869. a. avaldas Reverdin oma naha vabaplastika meetodi, mille järgi ülekantavate transplantaatide diameeter oli ca 0,5 cm ja kanti üle naha epidermaalsed kihid. Dermale autor tähelepanu ei pööranud ja pidas seda regeneratsiooniprotsessis indiferentseks osaks. Derma tähtsust rõhutas 1870. a. Janovitš-Tšainski (Džanelidze [1, 2]).

1886. a. töötati Thierschi poolt välja uus naha vabaplastika meetod, mida ta kasutas edukalt kliinilises praktikas suurte defektide katmisel. Transplantaadi suurus oli ca 1,5 × 3 cm, kusjuures ülekandmisele tulid epidermise kihid (Akulova [3]). Meetod levis kiiresti ja teda täiendati mitmete autorite poolt. Subbotin, lähtudes Janovitš-Tšainski seisukohtadest, soovitas võtta paksemaid transplantaate — epidermis koos dermaga (Džanelidze [2]). Seega hakati katsetama naha vabaplastikat paksulapi meetodil.

1893. a. esines Krause saksa XVIII kirurgide kongressil uue naha vabaplastika meetodiga (Hitrov [4]). Autori poolt oli teostatud 100 plastilist operatsiooni paksulapi meetodil, milledest ainult 4 ebaõnnestusid (Avstrits [5]).

Massilist rakendamist see meetod siiski ei leidnud, sest teised ei saavutanud selliseid tagajärgi nagu autor.

Üldist tunnustust on leidnud Džanelidze [2] poolt kasutatud naha vabaplastika meetod, mille järgi vana haavand ekstsideeritakse, transplantaat perforeeritakse ja õmmeldakse haavale. Transplantaadi fikseerimiseks kasutatakse marlirulli, mis kinnitatakse täiendavate õmbluste abil.

Teiseks üldtuntud meetodiks on nõukogude autori Petrovi [6]

poolt kirjeldatud naha vabaplastika meetod $^3/_4$ naha paksuses, millega on võimalik katta suuri defekte.

Tänapäeval on kirurgias kasutusel põhiliselt 4 naha vabaplastika meetodit:

1. Reverdini meetod.
2. Thierschi meetod.
3. Naha vabaplastika dermatoomi abil $^3/_4$ naha paksuses.
4. Naha vabaplastika naha kogu paksuses.

Naha ülekanne Reverdini ja Thierschi meetodil on lihtsalt teostatav, plastika õnnestumise protsent on küllalt kõrge, kuid arenev nahk on õrn ja sageli haavandid retsidiveeruvad.

Naha vabaplastika kohta paksulapi meetodil annab hea ülevaate Džanelidze [2] oma monograafias.

Autor märgib meetodi eelistena:

1. Hea kosmeetiline efekt.
2. Hilistulemusena minimaalsed kontraktuurid.
3. Transplantaadist arenev nahk on omadustelt lähedane tervele nahale.

Meetodi puudusena toob autor:

1. Umbes 20% naha vabaplastikast naha kogu paksuses ebaõnnestub.
2. Granuleeritud pindadel transplantaat elustub halvasti.
3. Ebatasastel pindadel on elustumine halb.
4. Nahalapp tuleb fikseerida õmbluste abil.

Džanelidze järgi on põhjused, mis viivad naha vabaplastika paksulapi meetodil ebaõnnestumisele, järgmised:

1. Kasutatava pinna ettevalmistus.
2. Infektsioon.
3. Transplantaadi traumatiseerimine.
4. Vere ja lümfi kogunemine transplantaadi alla.
5. Ebaõige rõhk transplantaadi pinnale.

Tänapäeva kirurgias on võimalik pinda ette valmistada haavandi ekstsideerimise teel. Infektsiooni võime vältida antibiootikumide ja sulfoonamiididega. Transplantaati on võimalik operatsiooni käigus töödelda nii, et ta saab võimalikult vähe traumatiseeritud.

Jääb järele 2 olulist punkti:

1. Vere ja lümfi kogunemine transplantaadi alla.
2. Rõhu avaldamine transplantaadi pinnale.

Kasutades perforatsioonimeetodit luuakse verele ja lümfile vaba väljapääs transplantaadi alt. Sellele aitab kaasa ka transplantaadile avaldatav rõhk.

Rõhu avaldamiseks kasutab Džanelidze marlirulli. Sellega ei saavutata aga alati küllaldast kontakti transplantaadi ja aluspinna vahel.

Prof. Limbergi poolt konstrueeriti transplantaadile rõhu avaldamiseks eriline aparaat, mille pneumaatiline žgutt suleb transplantaadi hermeetiliselt.

Käesolevas eksperimentaalses töös, mille ülesandeks oli saada

vajalikku materjali hilisemaks histoloogiliseks uurimiseks, on püütud kontakti saavutada transplantaadi ja aluspinna vahel õhukese alumiiniumplekist sõela abil, mida võib operatsiooni käigus painutada vastavalt haava pinnale ja mille kasutamine loomkatsetes on küllalt lihtne.

Töö käesoleva osa ülesanne oli:

1. Selgitada, kuivõrd alumiiniumplekist sõel on sobiv transplantaadi kontakti viimiseks aluspinnaga.
2. Selgitada, kuidas toimub paksulapi meetodil ülekantud naha regeneratsioon ja kuivõrd transplantaadist arenev nahk oma omadustelt sarnaneb normaalse nahaga.

Katseloomadena kasutati küülikuid, kelledel operatsioonid teostati järgmiselt.

Operatsiooniväli valmistati ette vastavalt aseptika nõuetele, kaeti steriilselt ja transplantaadi võtmise piirkond infiltreeriti 0,5%-lise novakaiinilahusega. Transplantaat piiritleti terava skalpelliga, üks serv prepareeriti lahti ja haarati kahe klemmiga ning sõrme peal eraldati transplantaat nahaalusest sidekoest.

Eraldatud transplantaat asetati korgile (epidermisega vastu korki), fikseeriti servadest süstlanõelte abil ning perforeeriti malelauakujuliselt 6 mm laiuse perforaatoriga. Servadest lõigati maha 0,5 cm laiused ribad, et transplantaat jääks pealeõmblemisel pinge alla.

Edasi õmmeldi transplantaat tagasi samale kohale, kust ta eemaldati. Juhtudel, kui kasutati sõelfiksatsiooni, jäeti fikseerivad niidid maha lõikamata. 1-mm-sest alumiiniumplekist valmistatud sõelast, mille aukude läbimõõt oli 5 mm ja aukude tsentrumite kaugus 6 mm, lõigati välja defektikujuline tükk, mis oli ca 1 cm võrra laiem ja pikem haavast.

Plekksõela ääred painutati 45°-lise nurga all üles ja sõela pind modelleeriti vastavalt kehapinnale defekti kohal nii, et ta avaldaks ühtlast survet transplantaadi kogu ulatuses. Sõel asetati vahetult nahale ja kinnitati transplantaadi servi fikseerivate maha lõikamata jäänud niitidega. Peale asetati 4-kihiline marli, selle peale suurem marli, mis kleebiti äärtest kleooliga. Et katseloom ei saaks transplantaati vigastada, asetati looma keha ümber kipsmähis.

Kirjeldatud meetodil teostati 42 operatsiooni. 24-l juhul kasutati aluspinna ja transplantaadi vahel kontakti saavutamiseks alumiiniumsõela, 18 juhul mitte.

Transplantaadi arengut jälgiti 1 nädala pikkuste vaheaegadega. Kõige pikem jälgimise aeg oli 289 päeva.

Käesoleva töö andmeil võib naha vabaplastika tulemusi lugeda heaks 38 juhul, rahuldavaks 3 ja halvaks 1 juhul. Operatsioonide käigus tehti operatsioonitehnilisi vigu 6 juhul.

1 juhul transplantaat nekrotiseerus täielikult, 3 juhul esines tugev kootumine, kusjuures transplantaat säilitas katselooma surmamiseni 0,1 algsuurusest.

Kõik transplantaadid olid juba esimesel vaatlusel kaetud pruuni

läbipaistmatu koorikuga, mille eemaldamisel eemaldus ka osa epidermaalsest kihist. Operatsioonitehniliste vigade puhul oli eemaldunud koorik paksem. Osaline epidermaalse kihi eemaldumine koos koorikuga näitab, et transplantaadi pindmised kihid ei võta toimuvast regeneratsiooniprotsessist aktiivselt osa.

Seoses sõelfiksatsiooni kasutamisega 24 juhul mingisuguseid transplantaadi kahjustusi ei sedastatud.

Alljärgnevalt toodud andmed näitavad, et kooriku eemaldumine, karvkatte ilmumine ning areng ja transplantaadi kootumine toimusid samaaegselt nii sõelfiksatsiooniga kui ka sõelfiksatsioonita juhtudel. Samuti olid kõik nahalapid aluspinna suhtes liikuvad, olenemata sellest, kas kasutati sõelfiksatsiooni või mitte.

Katsetulemused näitavad, et kooriku eemaldumine algas teisel ja kolmandal nädalal *, sõelfiksatsiooni kasutamisel 20 juhul 22-st, ilma sõelfiksatsioonita 16 juhul 17-st.

Sõltumata sellest, kas kasutati sõelfiksatsiooni või mitte, eemaldus koorik täielikult peamiselt 3. ja 4. nädalal. 2.—3. nädalal eemaldus koorik sõelfiksatsiooni kasutamisel 10 juhul 22-st, ilma sõelfiksatsioonita aga 10 juhul 17-st. 4. nädalal eemaldus koorik 7 juhul 20-st, ilma sõelfiksatsioonita 6 juhul 17-st.

Mainimisväärseid erinevusi ei esine ajaliselt ka karvkatte ilmumises. Esmane karvkatte ilmus sõelfiksatsiooniga ja sõelfiksatsioonita juhtudel samaaegselt. Nii täheldati sõelfiksatsiooniga esmast karvkatet 1 kuu kestel pärast operatsiooni 15 juhul 19-st, ilma sõelfiksatsioonita aga 11 juhul 17-st. Sõelfiksatsiooni kasutamisel ilmus esmane karvkate 2 juhul 1,5 kuu möödumisel ja 2 juhul veelgi hiljem; ilma sõelfiksatsioonita samuti 1,5 kuu möödumisel ja 2 juhul hiljem.

Keskmise tihedusega karvkate arenes sõelfiksatsiooni kasutamisel 1,5 kuu möödudes 9 juhul 17-st, ilma sõelfiksatsioonita 9 juhul 16-st.

2 kuu möödudes oli arenenud sõelfiksatsiooni kasutamisel keskmise tihedusega karvkate 13 juhul, ilma sõelfiksatsioonita samuti 13 juhul.

Pärast 2 kuu möödumist arenes sõelfiksatsiooni kasutamisel keskmise tihedusega karvkate 4 juhul, ilma sõelfiksatsioonita 3 juhul.

Kõik transplantaadid kootusid tugevasti nii sõelfiksatsiooniga kui ka sõelfiksatsioonita juhtudel. Kootumine oli kõige tugevam 1. kuul, kus transplantaat säilitas 0,5—0,6 algsuurusest.

2. kuul oli kootumine väiksem ja transplantaadi suurus oli 0,4 algsuurusest.

3.—4. kuul oli transplantaadi suurus 0,2—0,4 algsuurusest.

8.—9. kuul aga oli transplantaadi suurus 0,4—0,5 algsuurusest, ühel juhul isegi 0,7 algsuurusest.

Transplantaatide tugevat kootumist võib seletada sellega, et nad olid õmmeldud haavale tugeva pinge all.

* Osa loomi surmati enne kooriku eemaldumist.

Kõikidest transplantaatidest ja neid ümbritsevast tervest nahast on võetud pärast katseloomade surmamist tükid histoloogilise uurimise teostamiseks, mis on vajalik transplanteeritud nahas toimuvate regeneratsiooniprotsesside lähemaks analüüsiks.

Töö histoloogiline osa jätkub.

Järeldused

1. Nahaplastika paksulapi meetodil annab tugeva, aluspinna suhtes liikuva naha, mis on lähedane normaalsele nahale.
2. Suurimaks raskuseks naha vabaplastika juures paksulapi meetodil on ühtlase ja püsiva kontakti saavutamine transplantaadi ja aluspinna vahel, kuni arenevad orgaanilised liited.
3. Transplanteeritud nahapinna fikseerimiseks võib kasutada alumiiniumplekist sõela, mida on kerge modelleerida vastavalt aluspinnale ja mis avaldab ühtlast rõhku kogu transplantaadi ulatuses viimast kahjustamata.
4. Käesolevas uurimistöös olid katseloomadeks küülikud. Katsete resultaadid näitavad, et naha vabaplastika küülikutel paksulapi meetodil õnnestub väga hästi. Ebaõnnestumised olid tingitud katse käigus tehtud operatsioonitehnilistest vigadest.

KIRJANDUS

1. Джанелидзе, Ю. Ю. Вестник хирургии 2, 1945, стр. 10—22.
2. Джанелидзе, Ю. Ю. Свободная пересадка кожи. Монография, 1952.
3. Акулова, Р. Ф. Лечение больных с язвами нижних конечностей. Библиотека практического врача, 1953.
4. Хитров. Хирургия 9, 1944, стр. 22—24.
5. Австриц, Н. Р. Хирургия 27, 1910, стр. 105—116.
6. Петров, Б. А. Свободная пересадка кожи при больших дефектах. Медгиз, 1950.

КОЖНАЯ ПЛАСТИКА ПО МЕТОДУ ТОЛСТОГО ЛОСКУТА НА КРОЛИКАХ

Э. Тюндер, К. Пыдер, Э. Тюри

Кафедра факультетской хирургии

Резюме

Подопытными животными были кролики. Для фиксации трансплантируемой кожи пользовались алюминиевой решеткой, которая легко модулируется соответственно с поверхностью и которая оказывает равномерное давление на весь трансплантат, не вредя ему.

Задачей работы было выяснить вопрос, в какой мере алюминиевая решетка пригодна для установления контакта трансплантата с поверхностью у животных.

Были сделаны 42 операции. В 24 случаях пользовались алюминиевой решеткой, в 18 случаях ею не пользовались.

По данным настоящей работы результаты свободной пластики кожи оказались хорошими в 38 случаях, удовлетворительными в 3 случаях и плохими в 1 случае.

Наша работа показывает, что в эксперименте на животных, где другие методы фиксации трудно применимы, можно с хорошими результатами использовать для фиксации трансплантата алюминиевую решетку.

ZUR METHODE DES DICKEN LAPPENS IN DER FREIEN HAUTPLASTIK

E. Tünder, K. Põder, E. Türi

Zusammenfassung

Versuchstiere waren Kaninchen. Zur Fixation der transplantierten Haut wurde ein Sieb aus Aluminium benutzt, welches leicht der Wundfläche angepasst wurde und einen gleichmässigen Druck auf das Transplantat ausübte, ohne es zu beschädigen. Die Aufgabe vorliegender Arbeit war es festzustellen, wieweit das Aluminiumsieb sich eignet, einen Kontakt zwischen dem Transplantat und der Wundfläche beim Versuchstier zu schaffen. Insgesamt wurden 42 Operationen ausgeführt. In 24 Fällen benutzte man das Aluminiumsieb und in 18 Fällen wurde die Operation ohne dasselbe ausgeführt. Das Resultat der freien Plastik erwies sich in 38 Fällen als ein gutes. In 3 Fällen war es genügend und in einem Fall schlecht. Es erwies sich, dass im Experiment mit Kaninchen, wo die gewöhnlichen Fixationsmethoden sich als ungenügend zeigten resp. versagten, das Aluminiumsieb mit gutem Erfolg angewandt werden kann.

SISUKORD

J. Riiv. Ülevaade Tartu ülikooli meditsiinilise kliiniku ajaloost 3
Я. Рийв. Очерк истории медицинской клиники Тартуского университета. *Резюме* 10
J. Riiv. Survey of the history of the Tartu University medical clinic. *Summary* 12
Ü. Lepp. Hingamis- ja vereringeelundite talitluse funktsionaalsest seosest 13
Ю. Лепп. О функциональном соотношении в деятельности органов дыхания и кровообращения. *Резюме* 26
Ü. Lepp. On functional correlations in the action of respiratory and cardiovascular systems. *Summary* 28
Ü. Lepp. Ortoklinostaatiline katse südame-vereringesüsteemi funktsionaalse seisundi näitajana 30
Ю. Лепп. Орто-клиностатическая проба как показатель функционального состояния сердечно-сосудистой системы. *Резюме* 39
Ü. Lepp. The ortho-clinostatic manœuvre as a characterising test of the functional state of cardiovascular system. *Summary* 40
J. Riiv. Mõnede südame-vereringesüsteemi reflekside kliinilisest tähendusest 41
Я. Рийв. О клиническом значении некоторых рефлексов сердечно-сосудистой системы. *Резюме* 49
J. Riiv. On the clinical meaning of some reflexes of cardio-vascular system. *Summary* 52
R. Looga. Objektiivne meetod südametegevust reguleerivate närvikeskuste individuaalse reaktiivsuse määramiseks inimesel 54
Р. Лоога. Объективный метод для определения индивидуальной реактивности нервных центров сердечной регуляции у людей. *Резюме* 61
R. Looga. Eine objektive Methode für die Bestimmung der individuellen Reaktionsfähigkeit der Herzregulierungszentren beim Menschen. *Zusammenfassung* 62
K. Kõrge. Modifitseeritud Thorn'i testi tähendusest infektsioos-allergiliste haiguste puhul 63
К. Кырге. Об особенностях модифицированной пробы Торна при некоторых аллергических заболеваниях. *Резюме* 75
K. Kõrge. Über Besonderheiten eines modifizierten Thorn-Testes bei allergischen Krankheiten. *Zusammenfassung* 77
K. Kõrge ja **U. Podar.** Niinimetatud „kollageenhaiguse" dermato-vistseraalseist sündroomidest 78
К. Кырге и У. Подар. О кожно-висцеральном синдроме так называемой «коллагеновой» болезни. *Резюме* 86
K. Kõrge und U. Podar. Über dermato-viscerale Syndrome der sog. Kollagenkrankheit. *Zusammenfassung* 88
М. Эйтельберг. О лечении хронических инфекционных артритов змеиным ядом 89
M. Eitelberg. Krooniliste infektsioossete artriitide ravist rästikumürgiga. *Resümee* 97
M. Eitelberg. Über die Behandlung der chronischen infektiösen Poly-

arthritis (des sogenannten chronischen Rheumatismus) mit Otterngift. *Zusammenfassung* 99
H. Suubi. Valdmani kupuproov organismi reaktiivsuse näitajana 101
Х. Сууби. Баночная проба Вальдмана как показатель реактивности организма. *Резюме* 107
H. Suubi. Über den diagnostischen Wert der Waldmannschen Schröpfprobe bei der Beurteilung des Reaktivitätszustandes des Organismus. *Zusammenfassung* 108
H. Sillastu ja E. Veinpalu. Paberelektroforeesi metoodikast vere seerumvalkude uurimisel 109
Х. Силласту и Е. Вейнпалу. О методике электрофореза на фильтровальной бумаге при исследовании белков сыворотки крови. *Резюме* 116
H. Sillastu and E. Veinpalu. On the method of paper electrophoresis in the investigation of proteins of blood serum. *Summary* 117
J. Reinaru. Neerude funktsionaalne seisund reuma ja reumoseptiliste haiguste puhul 118
И. Рейнару. Функциональное состояние почек при ревматических и ревмосептических заболеваниях. *Резюме* 144
J. Reinaru. The functional status of the kidneys in cases of rheumatic and rheumoseptic diseases. *Summary* 148
J. Gross. Välistemperatuuri mõjust erütrotsüütide settekiirusele 152
Ю. Гросс. О влиянии внешней температуры на реакцию оседания эритроцитов. *Резюме* 158
J. Gross. Über den Einfluss der Aussentemperatur auf die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten. *Zusammenfassung* 160
J. Riiv. Kogemusi uneravi uurimisel kesknärvisüsteemi mitmesuguste funktsionaalsete seisundite puhul 161
Я. Рийв. Опыт изучения терапии сном при различных функциональных состояниях центральной нервной системы. *Резюме* 168
J. Riiv. Some experiences in the study of sleep-cure in different functional states of the central nervous system. *Summary* 170
J. Riiv. Kliinilisi tähelepanekuid maomahla happesuse muutustest seoses uinutite kestva manustamisega 172
Я. Рийв. Клинические наблюдения изменений кислотности желудочного сока при длительном применении снотворных. *Резюме* 181
J. Riiv. Some clinical observations on changes in the acidity of the gastric juice as a result of the continuous administration of hypnotics. *Summary* 183
Г. Гурьянова. Изменения в дыхании мозга, сердечной мышцы и печени и в содержании аденозинтрифосфата в мозгу при длительном медикаментозном сне 184
G. Gurjanova. Aju, südame ning maksa hingamise ja aju adenosiintrifosfaadisisalduse muutused kestva medikamentoosse une puhul. *Resümee* 202
G. Guryanova. Changes in the respiration of the brain, heart muscle and liver and in the content of adenosinetriphosphate acid in the brain during prolonged medicamentous sleep. *Summary* 204
K. Kõrge. Diabeetilise kooma ravist 206
К. Кырге. О лечении диабетической комы. *Резюме* 215
K. Kõrge. Zur Behandlung des Coma diabeticum. *Zusammenfassung* . . 217
V. Ulst. Õhkrindravi efektiivsuse võrdlev hinnang infiltratiivse ja disseminеerunud kopsutuberkuloosi puhul linna ja maa tingimustes . . . 218
В. Ульст. Сравнительная оценка эффективности лечебного пневмоторакса при инфильтративном и диссеминированном туберкулёзе лёгких в городских и сельских условиях. *Резюме* 226
V. Ulst. Eine vergleichende Bewertung des Erfolgs der Pneumothoraxbehandlung bei infiltrativer und disseminierter Lungentuberkulose unter städtischen und ländlichen Verhältnissen. *Zusammenfassung* 228
Х. Силласту. О сдвигах фракций белков сыворотки крови у больных лё-

точным туберкулёзом, определяемых методом электрофореза на бумаге 230
H. Sillastu. Paberelektroforeetiliselt määratud vere seerumvalkude fraktsioonide nihetest kopsutuberkuloosihaigeil. *Resümee* 240
H. Sillastu. On the shifts of serum protein fractions in patients with pulmonary tuberculosis determined by means of paper electrophoresis. *Summary* 242
E. Veinpalu. Vere seerumvalgu fraktsioonide muutusi mõnede infektsioos-allergiliste haiguste puhul 244
Э. Вейнпалу. Об изменениях белковых фракций сыворотки крови при некоторых инфекционно-аллергических заболеваниях. *Резюме* . . 255
E. Veinpalu. Über Veränderungen der Blutserum-Eiweissfraktion bei einigen infektiös-allergischen Krankheiten. *Zusammenfassung* . . . 257
У. Подар. Распространенный бластоматоз при печёночно-клеточном раке 259
U. Podar. Laialdane blastomatoos maksarakulise vähi juhul. *Resümee* . . 262
U. Podar. Wide-spread blastomatosis in case of liver cell Carcinoma. *Summary* 263
A. Linkberg. Türeotoksikooside ja basedovi tõve kirurgiline ravi ja selle kaugtulemusi Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonna andmeil 1945.—1956. a. kohta 264
А. Линкберг. Хирургическое лечение тиреотоксикозов и его отдалённые результаты по материалам тартуской городской клинической больницы за 1945—1956 гг. *Резюме* 270
A. Linkberg. Über die chirurgische Behandlung der Thyreotoxikosen und ihre Fernresultate auf grund des Materials des Tartuer Städtischen Klinischen Krankenhauses aus den Jahren 1945—1956. *Zusammenfassung* 272
L. Vainer. Põllumajandustraumatism kolme maa-arstijaoskonna andmeil 274
Л. Вайнер. Сельскохозяйственный травматизм по данным трёх сельских врачебных участков. *Резюме* 282
L. Wainer. Der Traumatismus in der Landwirtschaft auf grund von Daten dreier ärztlicher Landbezirke. *Zusammenfassung* 283
А. Иоа-Хийе. Поясничная новокаиновая блокада при уремической коме 284
A. Joa-Hiie. Paranefraalne novokaiinblokaad kliinilise ja eksperimentaalse ureemilise kooma puhul. *Resümee* 289
A. Joa-Hiie. Paranephral novocain blockade in case of clinical and experimental coma. *Summary* 290
E. Tünder, K. Põder, E. Türi. Naha vabaplastikast paksulapi meetodil . . 291
Э. Тюндер, К. Пыдер, Э. Тюри. Кожная пластика по методу толстого лоскута. *Резюме* 296
E. Tünder, K. Põder, E. Türi. Zur Methode des dicken Lappens in der freien Hautplastik. *Zusammenfassung* 297

ТРУДЫ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА
ПО ТЕРАПИИ И ХИРУРГИИ

На эстонском и русском языках

Тартуский Государственный университет
Тарту ул. Юликооли 18

Toimetaja K. Kõrge
Korrektorid E. Uuspõld ja A. Pravdin

Ladumisele antud 7. II 57. Trükkimisele antud 9. IX 57. Paber 60×92, 1/16. Trükipoognaid 18,75. Arvutuspoognaid 16,25. Trükiarv 700. MB-05867. Tellimise nr. 489. Hans Heidemanni nim. trükikoda, Tartu Vallikraavi 4.

Hind 14 rubla.