

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIINIK № 76 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID

PÜHENDATUD TARTU ÜLIKOOLI ARSTITEADUSKONNA KLIINILISE
BAASI — MEDITSIINILISE KLIINI (CLINICUM'I) RAJAMISE
150-NDALE AASTAPÄEVALE

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

ПОСВЯЩЕННЫЕ 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ ОСНОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ
БАЗЫ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА —
МЕДИЦИНСКОЙ КЛИНИКИ (CLINICUM)



TARTU 1959

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
VIHK 76 ВЫПУСК

ARSTITEADUSLIKKE TÖID

PÜHENDATUD TARTU ÜLIKOOLI ARSTITEADUSKONNA KLIINILISE
BAASI — MEDITSIINILISE KLIINIKU (CLINICUM'I) RAJAMISE
150-NDALE AASTAPÄEVALE

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

ПОСВЯЩЕННЫЕ 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ ОСНОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ
БАЗЫ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА ТАРТУСКОГО УНИВЕРСИТЕТА —
МЕДИЦИНСКОЙ КЛИНИКИ (CLINICUM)

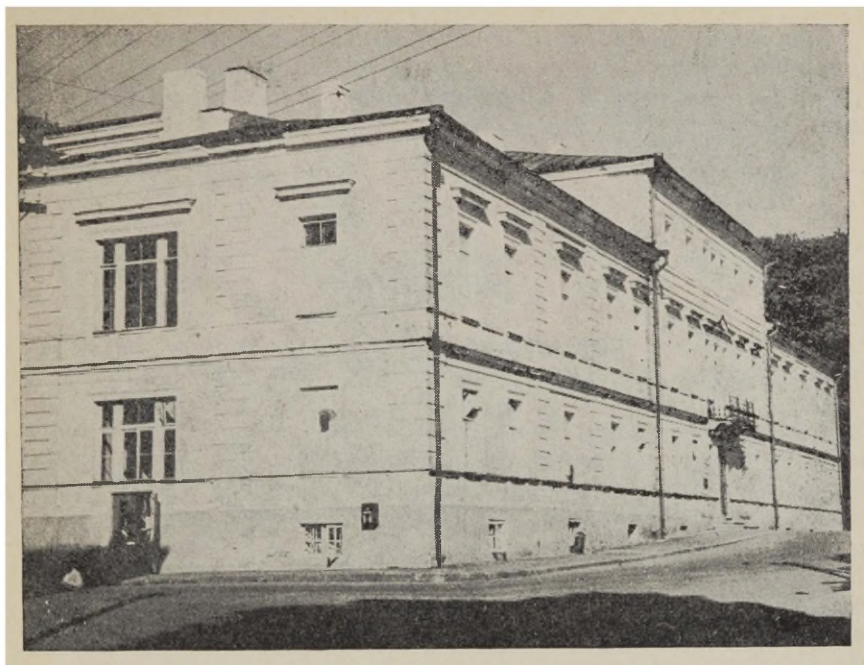
TARTU 1959

Redaktsioonikolleegium:

G. Kingisepp, K. Kõrge (vastutav toimetaja), F Lepp,
A. Linkberg, E. Martinson, E. Raudam, A. Tomingas.

Редакционная коллегия:

Г Кингисепп, К. Кьрге (ответственный редактор), Ф. Лепп,
А. Линкберг, Э. Мартинсон, Э. Раудам, А. Томингас.



SAATEKS

1958. aasta suvel möödus 150 aastat päevast, mil avas oma ukseid Tartu ülikooli arstiteaduskonna vanim kliiniline baas — meditsiiniline kliinik (clinicum). Olgugi et juba mõni aasta varem toimus üksikute haigete hospitaliseerimine kliiniliste õppejõudude poolt ühes eramajas, võib kliinilise töö algusest kõnelda alles sellest ajast peale, kui Toomemäel lõpetati seal asuva kasarmuhoone ümberehitamine haiglaks.

Selles hoones toimus kõigi põhiliste kliiniliste distsipliinide esialgne väljakujunemine — alustasid siin ju tööd nii sisehaiguste- kui ka kirurgia- ning sünnitusabiosakond. Iseseisva sünnitusabi- ja hiljem ka kirurgiakliiniku loomisega jäi hoone möödunud sajandi viimasest veerandist alates sisehaiguste-kliiniku kasutada, olles ka praegu Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaigusteosakonna asukohaks ning Tartu Riikliku Ülikooli teaduskonna sisehaiguste kateedri õppe- ja teadusliku töö baasiks.

Tartu ülikooli meditsiinilisel kliinikul kui põhiliste kliiniliste distsipliinide alglaetel on seega olnud suur ja auväärt osa Tartu arstiteadusliku koolkonna kujundamisel. On siin ju nii õpetanud kui ka oma praktilise ja teadusliku ettevalmistuse saanud rida silmapaistvaid kliiniklasi mitmelt erialalt, kelle töö on andnud püsivaid väärtusi maailma teaduse varasalve.

Tähistades selle ravi- ja uurimisasutuse auväärt tähtpäeva, pühendab temale käesoleva teaduslike tööde kogumiku autorite kollektiiv, kes kuulub põhiliselt vanast «meditsiinilisest kliinikust» võrsunud kateedreisse.

Redaktsioonikolleegium

ОТ РЕДАКЦИИ

Летом 1958 г. исполнилось 150 лет с того дня, когда свои двери открыла старейшая клиническая база Медицинского факультета Тартуского университета — Медицинская клиника. Хотя уже в течение нескольких лет до этого преподаватели клинических дисциплин госпитализировали отдельных больных в одном частном доме, говорить о начале клинической работы можно лишь с того момента, когда на Домберге закончилась перестройка казарменного здания под больницу.

В этом здании происходило первоначальное формирование всех основных клинических дисциплин — начали свою работу как терапевтическое, так и хирургическое и акушерское отделения. Позднее были созданы самостоятельные клиники акушерства и хирургии. В конце прошлого столетия здание было целиком предоставлено терапевтической клинике, и в настоящее время здесь располагается терапевтическое отделение Тартуской городской клинической больницы, которое является учебной и научной базой кафедры факультетской терапии Медицинского факультета Тартуского государственного университета.

Медицинская клиника Тартуского университета, как первоисточник основных клинических дисциплин, занимала особо почетное место в формировании Тартуской медицинской школы. Здесь преподавали и получили свою практическую и научную подготовку выдающиеся клиницисты многих специальностей, труды которых внесли свой вклад в сокровищницу мировой науки.

Отмечая ныне знаменательную дату этого лечебно-исследовательского учреждения, ей посвящает настоящий сборник научных работ авторский коллектив, который в основе своей вырос на кафедрах старой Медицинской клиники.

Редакционная коллегия

UINUTITE MÖJUST NEERUPEALISTE KOORE FUNKTSIOONILE

Dots., med. tead. kand. K. Kõrge

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Kesknärvisüsteemi pidurduse mõju organismi anafülaktilistele reaktsioonidele on tuntud alates Besredka [1] uurimustest, kes demonstreeris eksperimendis eeternarkoosi anafülaktilist šokki vältivat toimet. Teated uinutite terapeutilisest mõjust allergilise genesiga haigusseisundite puhul on saagenenud eriti viimase aastakümne vältel. Nii on medikamentooset und esijoones nõukogude autorite poolt rakendatud reumatismi mitmesuguste vormide puhul. S. G. Gimmelfarb [2] kirjeldab uneravi positiivset efekti 26 *chorea minor*'i all kannataval lapsel. Sama näidustusega kasutas uneravi heade tulemustega ka V. A. Novikova [3]. A. B. Sahnazarov [4] täheldas häid resultate reumaatilise endokardiidi ravis, lisades püramidoon-, resp. salitsüül- ja penitsilliinravile uinuteid (kloraalhüdraati või amütaalnaatriumi). Niisugune kombineeritud teraapia osutus tunduvalt efektiivsemaks kui antireumaatiline ja penitsilliinravi üksi. Analoogilisi tähelepanekuid uinutite ravitoimest reumatismi puhul kirjeldavad veel J. I. Prihhodko [5], L. S. Bogatšenko [6], A. I. Nesterov [7], Zd. Wiktor [8] jt. Weidner [9] soovitab pantopoon-skopolamiinteraapiat mitmesuguste allergiliste haiguste (bronhiaalastma, migreen, akuutne polüartriit, pleuriit jt.) puhul. Akuutse reumaatilise endokardiidi puhul peab ta näidustatuks uneravi kombineerimist antibiootikumidega või sulfoonamiididega. Stuhlfauth [10] rakendab bronhiaalastma puhul uneravi kombineeritult adrenokortikotroopse hormooniga.

Kesknärvisüsteemi pidurduse väljakujunemist võib täheldada ka mitmete muude desensibiliseerivate ravimenetluste rakendamisel. Nii kirjeldab N. K. Vereštšagin [11] ajukoore pidurduse arenemist mudaravi ja diatermia manustamisel. Lachleiter [12] omistab salitsüülamiidile tugevat sedatiivset toimet. M. Eitelberg [13] meie kateedrist täheldas märkimisväärset sedatiivset ja sageli hüpnootilist efekti mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi haigeil, kellel teostati ärritusteraapiat rästikumürgi süstetega. Ajukoore pidurdusseisund areneb välja ka insuliinhüpoplükeemias, mille antiallergilist toimet on kirjeldanud mitmed

autorid (Wegierko [14], Bartelheimer [15], Rausch [16], S. A. Mamed-Zade [17], K. Kõrge [18]; jt.)

Oma varemates publikatsioonides võisime näidata, et nii insuliin (10 ühikut subkutaanselt) [18, 19] kui ka uinutid (0,5—1 g pentotaali või evipaan-naatriumi, samuti 2 g kloraalhüdraati peroraalselt) [20, 21] kutsuvad perifeerses veres esile eosinofiilsete leukotsüütide arvu languse, mis enamikul juhtudest ulatub 50%-ni lähteväärtustest ja veelgi sügavamale. Langus toimub 4 tunni kestel. Thorni ja tema kaastööliste [22], samuti arvukate teiste autorite seisukoha järgi võib niisugust eosinofiilsete langust pidada neerupealiste koore aktiveerumise tunnuseks.

5-l haavandtõvega haigel võisime täheldada ka kusi-happe-kreatiini indeksi tugevat tõusu uriinis pärast uinuti manustamist, mis kõneleb analoogilise hormonaalse reaktsiooni poolt [20, 21].

Seoses kirjeldatud tähelepanekutega tõuseb küsimus, kas ei toimu ajukoore pidurduse olukorras seoses subkorteksi positiivse induktsiooniga muude vegetatiivsete reaktsioonide kõrval ka hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi funktsiooni aktiveerimine, mis-suguse mehhanismi kaudu võiks suuremal või väiksemal määral realiseeruda ka uinutite desensibiliseeriv mõju.

Püstitatud küsimuse edasiseks selgitamiseks uurisime uinutite mõju 17-ketosteroidide ööpäevasele ekskretsioonile.

Peamisteks uriiniga erituvaiks neutraalseiks 17-ketosteroidideks on androsteron ja etioholanoolon. Uriiniga erituvaist 17-ketosteroididest on umbes $\frac{1}{3}$ mees-sugunäärmeist pärit, suurem osa (ca $\frac{2}{3}$) neerupealiste koorest. Naistel on seetõttu 17-ketosteroidide ööpäevane hulk uriinis umbes $\frac{1}{3}$ võrra madalam kui meestel, kuid on seejuures praktiliselt kõik adrenaalse päritoluga.

Et suurem osa 17-ketosteroididest pärineb neerupealiste koorest ja sugunäärmete poolt produtseeritud 17-ketosteroidide hulk näitab üldiselt väga väikesi kõikumisi (Di Raimondo ja kaastöölised [23]), asub enamik autoreid seisukohal, et 17-ketosteroidide hulka uriinis võib pidada praktiliselt kasutatavaks neerupealiste koore funktsiooni näitajaks (Schubert [24], N. A. Iljina ja G. V. Ordõnets [25] jt.). 17-ketosteroidide määramine toimus J. M. Miloslavski [26] poolt kirjeldatud meetodil Pulfrichi fotomeetri abil (filter S 5).*

Vaatlusaluseiks olid Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas ravil viibivad haiged, arvult 32 isikut, kelle diagnooside kohta annab ülevaate tabel 1.

Uinutina kasutati põhiliselt pentotaali annuses 0,5—1,0 g peroraalselt. Enne uinuti manustamist määrati uuritavail 17-ketosteroidide ekskretsiooni algnivoo kahel kuni kuuel eelneval päeval, mille vältel patsiendid jäeti ravimenetlustest ja muudest protseduuridest võimalikult mõjustamata. Uriini ööpäevase koguse korjamine toimus kella 9—9-ni. Uinuti manustati hommikul kell 10— $\frac{1}{2}$ 11.

17-ketosteroidide keskmiseks ööpäevaseks hulgaks osutus meestel 17,5 mg, naistel 11,7 mg.

Saadud resultaate statistiline kontrollimine toimus valemi abil

$$m = \sqrt{\frac{\sum a^2}{n(n-1)}}$$

* Uurimiste teostamisel osutas abi kateedri laborant H. Teder.

milles m — keskmine viga, a — üksikväärtuse hälve aritmeetilisest keskmisest ja n — vaatluste arv.

17-ketosteroidide tõus (uinuti manustamise järel) loeti statistiliselt tões-
tatuks, kui

$$\frac{D}{m} > 3,$$

kusjuures D = katses (uinuti manustamisel) saadud 17-ketosteroidide väärtus miinus eelkatsete (algnivoo) aritmeetiline keskmine.

Tabel 1

Vaatlusaluste jagunemine diagnooside järgi ja uinuti mõju 17-ketosteroidide
ekskretsioonile

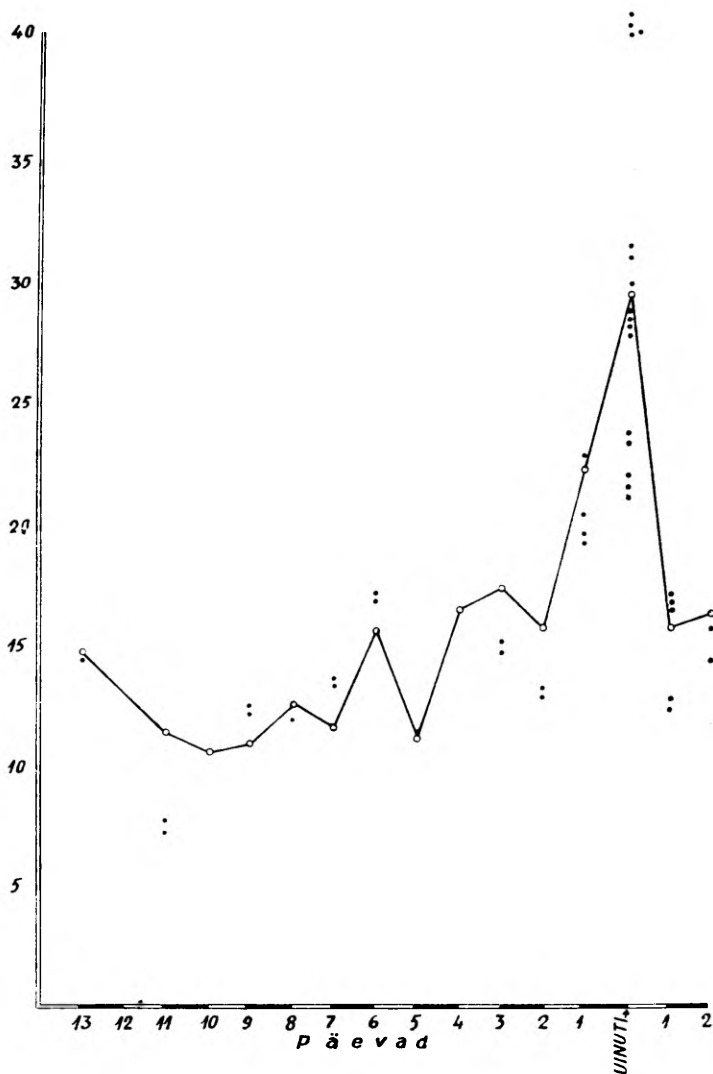
| Diagnoos | Uuritute üldarv | 17-ketoster. tõus | 17-ketoster. tõu- su puudumine |
|--|--------------------|----------------------|-----------------------------------|
| | | (juhtude arv) | |
| Reumatismi mitmesugused vormid | 12 | 7 | 5 |
| Bronhiaalastma | 5 | 2 | 3 |
| Mittespetsiifiline infekts. polüartriit | 5 | 2 | 3 |
| Haavandtõbi ja gastriit | 7 | 4 | 3 |
| Vegetoneuroos | 1 | 1 | — |
| Krooniline bronhiit | 1 | 1 | — |
| Alaäge septiline endokardiit | 1 | — | 1 |
| Kokku | 32 | 17 | 15 |

Uurimistulemuste analüüs näitas, et 32 vaatlusalusest esines statistiliselt kinnitatud 17-ketosteroidide ekskretsiooni tõus 17 isikul, kellel nimetatud ühendite eritumine ületas lähtenivoo 25 kuni 222% võrra (keskmiselt 107%) (joon. 1). Seega põhjustas uinuti manustamine üle pooltel vaatlusalustel ilmset neerupealiste koore talitluse intensiivistumist, mis on kooskõlas meie varemate tähelepanekutega uinutite eosinopeeniat põhjustava mõju kohta [20, 21].

Et meie ei saanud kõigil juhtudel 17-ketosteroidide ühesuunalist reageerimist uinuti manustamisel, võib olla seoses uinuti toime iseärasustega, mis on tuntud ka muude näitajate puhul; seda kirjeldavad näiteks N. S. Moltšanov [27], P. N. Stepanov ja E. I. Zaitseva [28], J. Riiv [29] ja mitmed teised autorid. Üldiselt põhjendatakse niisugust erinevat reageerimist uinuteile kesknärvisüsteemi funktsionaalsete iseärasustega, kusjuures ollakse seisukohal, et uinuteile reageerivad hästi need isikud, kellel esineb juba tendents pidurdusprotsesside levikule. Ka meie võisime täheldada, et 17-ketosteroidide eritumine näitas uinuti manustamisel märgatavat tõusu peamiselt neil vaatlusalustel, kellel arenes sel puhul küllalt sügav uni.

17-ketosteroidide ekskretsiooni tõusu puudumisel uinuti manustamise esimesel päeval võib aga olla ka veel teine põhjus. Mõnel vaatlusalusel, kellele manustasime uinuteid mitu päeva järjest, võisime täheldada 17-ketosteroidide eritumise suurenemist alles teisel või kolmandal päeval (joon. 2). Niisugustel juhtudel on meil tegemist neerupealiste koore funktsionaalse

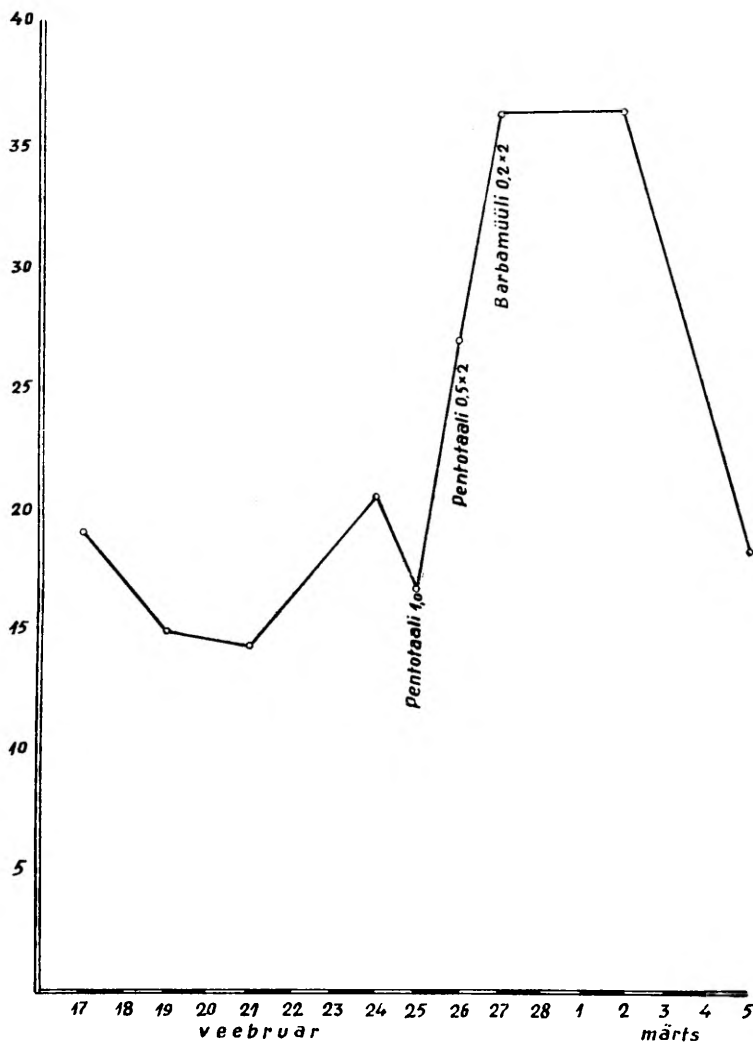
17-ketosteroidide 24-t.
ekskretsioon /mg/



Joonis 1. 17-ketosteroidide ööpäevase ekskretsiooni üksikväärtused ja nende aritmeetiline keskmine 17 vaatlusalusel uinuti manustamisel ja enne ning pärast seda.

inertsusega, nn. sekundaarse insufitsientsusega, mis kujuneb välja siis, kui nimetatud organit ei stimuleerita uuringule eelneval perioodil küllaldaselt määralt diensefaal-hüfopüsaarse süsteemi poolt. Tuleb lisada, et meie kõigil vaatlusalusel 17-ketosteroidide ekskretsiooni uinuti manustamisele järgnevatel päevadel ei kontrollitud.

17-ketosteroidide
ekskrets. /mg/



Joonis 2. 17-ketosteroidide ekskretsiooni protaheeritud tõus uinutite manustamisel. (Haige A. U., diagnoos: *ulcus duodeni*.)

Uinutite kasutamine infektsioos-allergiliste haiguste ravis on põhjendatud tähelepanekuga, et nimetatud seisundite puhul areneb ajukoores kaitsepidurdus, mida kinnitavad mitmete autorite sellekohased uurimused (N. I. Leporski ja A. L. Landa [30], R. M. Pen [31] jt.) Ka eksperimentaalselt on tõestatud, et sensibiliseerumise perioodis on häiritud kesknärvisüsteemi normaalne talitlus, kusjuures ajukoores areneb kaitsepidurdus vastusena antigeeni poolt põhjustatud ärritusele (L. E. Hozak [32] jt.). Tuleb arvata, et ajukoore pidurduse puhul koorealuste vegetatiivsete tsentrumite positiivne induktioon põhjustab muude reaktsioonide kõrval ka dientsefaal-hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi funktsiooni tõusu. Areneb seisund, mida Selye [33] nimetab üldiseks adaptatsioonisündroomiks. Uinutite manustamise abil saavutame sobiva reaktiivsusega juhtudel kaitsepidurduse süvenemisega ka antiallergilise hormonaalse reaktsiooni intensiivistumist: suureneb adrenokortikotroopse hormooni ja antiflogistiliste kortikosteroidide sekretsioon, mis võiks olla ka üheks teeks uinutite ja muude ajukoore pidurdust esilekutsuvate mõjustuste desensibiliseeriva toime realiseerumisel. On ju hüpofüüsi hormoonid — nende hulgas ka adrenokortikotroopne hormoon — «hüpotaalamuse reguleeriva funktsiooni mediaatorid», nagu seda formuleerib S. G. Genes [34].

Nagu uinutite, nii ka teist liiki desensibiliseeriva teraapia mõju sõltub otsustaval määral kesknärvisüsteemi funktsionaalsest seisundist. Nii leidsid A. I. Nesterov ja tema kaastöölised [35], et tugevat tüüpi kõrgema närvitalitlusega reumahaigeil kulgeb haigusprotsess tormilisemalt, kuid ravi efektiivsus on neil juhtudel parem ja haiguse kulg üldiselt soodsam. Patsientidel ülekaalukalt nõrka tüüpi kõrgema närvitalitlusega kulgeb haigus alaägedalt, loiult. Raviefekt osutub niisugustel juhtudel nõrgaks ja komplikatsioonide osel puhul sagedamini.

Kliinikus on üldiselt tuntud ka fakt, et mittespetsiifilise desensibiliseeriva teraapia sama meetodiga võime kahel erineval patsiendil saavutada otse diametraalse efekti — kord seisundi kiiret paranemist, teisel juhul seisundi halvenemist. Raviefekti saavutamisel on oluline ka ravifaktori mõju tugevus: nii võime ühel astmahaigel väikese insuliiniannusega astmahoo katkestada, tugevama hüpoglükeemia tagajärjel võib aga astmaatilise seisund tunduvalt raskeneda. Niisuguse erineva reageerimise põhjused võivad peituda just infektsioos-allergiliste protsesside puhul esinevas kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi omapäras. Nagu A. D. Ado [36] rikkaliku faktilise materjali varal resümeerib, «omavad faasilised muutused kesknärvisüsteemis ja Vvedenski parabioosinähud samuti olulist kohta allergia mehhanismi seletamisel» (lk. 508). Niisuguste faasiliste nähtudega on seletatav ka meie poolt varem [37] kirjeldatud eosinofiilsete leukotsüütide arvu paradoksaalne tõus insuliin-

Tabel 2

| 1 | U i n u t i d | | AKTH ja kortisoon | |
|--|---------------|------------------------------|-------------------|---|
| | Efekt | Autoreid | Efekt | Autoreid |
| | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Põletiku pärssimine | + | Višnjevski [38] | + | Selye [33] |
| Anafülaksia pidurdamine | + | Besredka [1] | + | Selye [33] |
| Antikehade produktsiooni pidurdamine | + | Germanov [39] | + e | Vollmer ja kaast. [40] Caniggia ja kaast. [41] |
| Permeaabluse langus | + | Dogajeva [42] | + | Opsahl [43] |
| Infektsiooni generaliseerumise soodustamine | + | Zdrodovski [44] | + | Germuth ja kaast. [45] |
| Vereseerumi globuliinfrakts. vähenemine | + | Leman ja kaast. [46] | + | Weinmann ja kaast. [47] |
| Antipüreetiline mõju | + | Mjusel [48] | + | Germuth ja kaast. [45] |
| Granulatsioonkoe pärssimine | + e | Hegemann [49] Harnas [50] | + | Selye [33] |
| Neerupealiste askorbiinhappesisalduse langus | ? | — | + | Sayers ja kaast. [51] |
| Eosinof. leukots. arvu langus | + | Kõrge [20, 21] | + | Thorn ja kaast. [22] |
| Lümfaatilise koe pärssimine | + | Konstantinova [52] | + | Dougherty ja White [53] |

Tabel 2 (järg)

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
|--|---|----------------|--------|--------------------------------------|
| 17-ketosteroidide ekskretsiooni tõus | + | Kõrge | + | Selye [33] |
| Oksükortikosteroidide ekskretsiooni tõus | + | Hanson [54] | + | Selye [33] |
| Kusihappe ekskrets. tõus | + | Kõrge [20, 21] | + | Thorn ja kaast. [51] |
| Vere hüübivuse kiirenemine | + | Lazareva [55] | + | Wanner [56] |
| Hüaluronidaasi pärssimine | ? | — | + | Opsahl ja kaast. [57] |
| Vere kolesteriinisalduse tõus | + | Balandina [58] | + e | Aluffi [59] Conn ja kaast. [60] |
| Veresuhkru tõus | + | Balandina [58] | + | Ingle ja kaast. [61] |
| Analgeetiline mõju | + | Üldtuntud | + | Hench ja kaast. [62] |
| Narkotiseeriv mõju | + | Üldtuntud | + | Murphy ja kaast. [63] Põšina [64] |

hüpoglükeemias (normaalselt esineva languse asemel), mida täheldasime osal reumahaigeil ja enamikul astmaatikuil.

Kõrvutades ühest küljest uinutite, teisest küljest adrenokortikotroopse hormooni ja kortisooni abil saavutatavat efekti organismi reaktiivsuse mõningatele näitajatele, võime leida üsna silmapaistvat paralleelsust, mida illustreerib tabel 2.

Kesknärvisüsteemi ja hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi vastastike suhete analüüsimise seisukohalt on eriti huvitav fakt, et ka steroidhormoonidele on omane kesknärvisüsteemi pidurdust esilekutsuv mõju. Steroidhormoonide sedatiivsele toimele viitas juba Selye [33]. S. P. Põšina [64] ja N. A. Nikolov [65] näita-

sid, et AKTH ja kortisoon põhjustavad algul erutusprotsesside, hiljem pidurduse kontsentreerumist. Hormooni suuremad annused viivad lõpuks ülepiirilise pidurduse väljakujunemisele kesknärvisüsteemis. See steroidhormoonide omadus on võimaldanud nende kasutamist kirurgias nn. steroidnarkoosi esilekutsumiseks (Murphy ja kaast. [63] jt.)

Esitatud materjal demonstreerib veel kord, kuivõrd tihedalt on seotud kesknärvisüsteemi ja endokriinsete organite funktsioon, eriti organismi adaptatsioonireaktsioonide arenemisel. Kirjeldatud seoste edasine tundmaõppimine tohiks täpsustada ka uinutite näidustusi, eriti nende rakendamist infektsioos-allergiliste haigusseisundite ravis.

Kokkuvõte

1. Uinuti (0,5—1,0 g pentotaali) manustamisel tõusis 32-st vaatlusalusest 17-l 17-ketosteroidide ekskretsioon uriinis, mis kõneleb neerupealiste koore talitluse intensiivistumisest ajukoore pidurduse olukorras.

2. 17-ketosteroidide ekskretsiooni tõusu puudumine uinuti manustamisel võib olla tingitud kesknärvisüsteemi individuaalseist iseärasustest kui ka hormonaalse reaktsiooni hilineemisest: osal vaatlusaluseil võis täheldada uinuti manustamise jätkamisel 17-ketosteroidide ekskretsiooni tõusu 2. või 3. päeval.

3. On võimalik, et uinutite desensibiliseeriv mõju on — vähemalt osalt — seoses ajukoore pidurduse olukorras intensiivistuva dientsefaal-hüpopüsaar-adrenaalse reaktsiooniga.

KIRJANDUS

1. Безредка А. М., Анафилаксия и антианафилаксия, М., 1928.
2. Гиммельфарб С. Г., *Вопр. пед., охр. матер. и детства*, 1950, 4, 3—6.
3. Новикова В. А. В кн.: *Вопр. ревматизма в Горьковской области*, Горький, 1954, 223—228.
4. Шахназаров А. Б., *Врач. дело*, 1953, 11, 983.
5. Приходко Е. И., *Вопр. пед., охр. матер. и детства*, 1952, 1, 3—8.
6. Богаченко Л. С., *Журн. высш. нерв. деят.*, 1953, 4, 536—561.
7. Нестеров, А. И., *Труды Всесоюзной конф. терап.*, 1954, 182.
8. Wiktor, *Zd. Tsit.: Ref. журнал. Биол.*, 1955, 4, 289.
9. Weidner, K., *Mediz. Klinik*, 1954, 50, 1993—1996.
10. Stuhlfaut, K., *Deutsche med. Wschr.*, 1956, 17, 664—666.
11. Верещагин Н. К., *Сов. медиц.*, 1954, 7, 10—14.
12. Lachleiter, E., *Deutsche med. Wschr.*, 1951, 42, 1303—1306.
13. Эйтельберг М., *Ученые записки Тартуского Гос. Унив.*, 1957, 52, 89—100.
14. Wegierko, *Wien. klin. Wschr.*, 1937, I, 163.
15. Bartelheimer, H., *Deutsche med. Wschr.*, 1938, II, 1254.
16. Rausch, F., *Zschr. f. klin. Med.*, 1943, 142, 142.
17. Мамед-Заде С. А., *Азерб. мед. журн.*, 1941, 2, 30—33.

18. Kōrge, K., Deutsches Arch. f. klin. Med., 1943, 191, 2, 157—174.
19. Kōrge, K., ENSV TA tead. sessioon. Medits. teaduste osakonna istupid, Tartu 1947, 21—39.
20. Кыргыз К. X., Тезисы совещ. по пробл. торможения и лечения сном, Tartu, 1955, 37—38.
21. Кыргыз К. X., Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии, 1956, 4, 110—117.
22. Thonp, G. W., Forsham, P. H., Prunty, F. T. a. Hills, A. G., Journ Amer. Med. Assoc., 1948, 137, 1005—1009.
23. Di Raimondo, V. C., Orr, R. H., Island, D., Rinfret, A. P. a. Forsham, P. H. Tsit.: Williams, R. H., Textbook of Endocrinology, Philadelphia-London 1956, 707.
24. Schubert, H., Hypophysenimplantation und ACTH bei verschiedenen internen Krankheiten, Leipzig 1955.
25. Ильина Н. А. и Ордынец Г. В., Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии, 1956, 5, 95—99.
26. Милославский Я. М., Клин. мед., 1952, 3, 67—71.
27. Молчанов Н. С. В кн.: Лечение сном, М., 1954, 88—99.
28. Степанов П. Н. и Зайцева Е. И., Терап. арх., 1952, 5, 43—50.
29. Riiv, J., Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1957, 52, 161—167.
30. Лепорский Н. И. и Ланда А. Л., Клин. мед., 1941, 6, 86—98 и 7/8, 34—48.
31. Пэн Р. М., Педиатрия, 1953, 4, 5—10.
32. Хозак Л. Е., Журн. высш. нерв. деят., 1953, 1, 144—155.
33. Selye, H., The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, Montreal 1950.
34. Генес С. Г., Успехи соврем. биол., 1954, 37, 44—73.
35. Нестеров А. И. В кн.: Вопр. патогенеза, клиники и лечения ревматизма, М., 1956, 3—22.
36. Адо А. Д., Журн. высш. нервн. деят., 1953, 4, 495—509.
37. Kōrge, K., Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1957, 52, 63—74.
38. Вишневский А. А. В кн.: Лечение сном, М., 1954, 116—130.
39. Германов Н. И., Журн. микробиол., эпид. и иммунол., 1953, 12, 33.
40. Vollmer, W. a. Samsell, S. E., Endocrinology, 1949, 45, 204.
41. Saniggia, A. u. Cinaglia, S., Schweiz. med. Wschr., 1950, 416.
42. Догаева К. Ф. и Иткин С. И. В кн.: Пробл. клинической и эксперим. хирургии, М., 1951, 60—66.
43. Orsahl, J. C. Tsit.: Meier, Gross u. Desaulles, Klin. Wschr., 1951, 39/40, 653.
44. Здродовский П. Ф., Вестник Акад. Мед. Наук СССР, 1953, 3, 3—20.
45. Germuth, F. G., Ottinger, B. a. Oyama, J., Bull. John. Hopk. Hosp., 1952, 91, 22—48.
46. Леман М. Ф. и Тумановская Г. Б., Журн. невропатол. и психиатрии, 1954, 1, 38—42.
47. Weimann, O. u. Hammerl, H., Wien. klin. Wschr., 1953, 32, 639—641.
48. Мюсель Н. И. В кн.: Механизмы патол. реакции, Л., 1949, вып. 11—15, 21—27.
49. Hegemann, G., Klin. Wschr., 1950, 9/10, 158—160.
50. Харнас А. С., Вестник хирургии, 1951, 2, 71—72.
51. Sayers, M. A., Sayers, G. a. Woodbury, L. A. Endocrinology, 1948, 42, 373—393.
52. Константинова Н. Н. Tsit.: Малышева К. Г. В кн.: Механ. патол. реакции, Л., 1955, 169—175.
53. Dougherty, T. F. a. White, A., Endocrinology, 1944, 1, 1—14.
54. Hanson, H., Publitseerimisel ajakirjas «Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии».
55. Лазарева Г. Д. В кн.: Лечение сном, М., 1954, 200—202.
56. Wanner. Tsit.: Lutz, W., Münch. med. Wschr., 1954, 34, 950—951.

57. Opsahl, J., White, A. a. Duran Reynals, F Tsit.: White, A. Journ. of Allergy, 1950, 4, 273—281.
58. Баландина В. И., Клин. мед., 1952, 9, 89—95.
59. Aluffi, C. Tsit.: Реферат. журн. Биол., 1955, 9, 65.
60. Conn, J. W. ja kaastöölised. Tsit.: Schubert, H. [24] j.
61. Ingle, D. J., Meeks, R. C. a. Beary, D. F., Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1953, 84, 2, 334—336.
62. Hench, P. S., Kendall, E. C., Slocumb, C. H. a. Polley, H. F., Proc. Staff Meet. Mayo Clin., 1949, 24, 181.
63. Murphy, F. J., Guadayni, N. P a. F De Bon, Journ. Amer. Med. Assoc., 1955, 20, 1412—1414.
64. Пышина С. П., Физиол. журн. СССР, 1956, 11, 931—938.
65. Николов Н. А., Физиол. журн. СССР, 1956, 11, 925—930.

О ВЛИЯНИИ СНОТВОРНЫХ НА ФУНКЦИЮ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ

Доц., канд. мед. наук К. Кырге

Резюме

В одной из своих ранее опубликованных работ автор описал понижение числа эозинофильных лейкоцитов в периферической крови при применении снотворных и связал это явление с активированием функции коры надпочечников при заторможенном состоянии центральной нервной системы.

С целью дальнейшего выяснения этого вопроса автор исследовал у 32 больных с различными диагнозами (ревматизм, неспецифический инфекционный полиартрит, бронхиальная астма, язвенная болезнь и др.) динамику выделения 17-кетостероидов при пероральном введении снотворных (главным образом 0,5—1,0 г пентотала).

Анализ результатов исследования показал, что у 17-ти из 32 исследованных больных в день применения снотворного наблюдалось статистически подтвержденное увеличение экскреции 17-кетостероидов, превышающее исходный уровень на 25—222% (в среднем 107%); описанное явление еще раз говорит о повышении функции коры надпочечников при состоянии медикаментозного торможения центральной нервной системы.

Отсутствие повышения экскреции 17-кетостероидов в день применения снотворных у остальных 15 больных может быть обусловлено функциональными особенностями центральной нервной системы у этих больных, а также заторможенным течением гормональной реакции, вследствие чего в некоторых случаях можно было наблюдать повышение экскреции 17-кетостероидов лишь на 2-ой или 3-ий день применения снотворных.

Возможно, что десенсибилизирующее влияние снотворных, наблюдаемое в клинической практике, в большей или меньшей мере связано также с активизированием гипофизарно-адренальной системы.

ÜBER DIE WIRKUNG VON SCHLAFMITTELN AUF DIE FUNKTION DER NEBENNIERENRINDE

K. Kōrge

Zusammenfassung

In einer früher publizierten Arbeit beschrieb der Autor das Absinken der Zahl der eosinophilen Leukozyten des Blutes unter der Wirkung von Schlafmitteln (Pentothal 0,5—1,0, Chloralhydrat 2,0 u. a.). Auf Grund dieser Beobachtung wurde die Vermutung ausgesprochen, dass infolge einer Hemmung der Grosshirnrinde eine Funktionssteigerung des diencephal-hypophysär-adrenalen Systems eintritt, mit welcher auch die Eosinopenie nach der Einwirkung von Schlafmitteln in Zusammenhang steht.

Um dieses Problem weiter zu erforschen, untersuchte der Autor bei 32 Patienten mit Rheumatismus, unspezifischer infektiöser Polyarthrit, Bronchialasthma, Magengeschwür und einigen anderen Diagnosen die Ausscheidung von 17-Ketosteroiden nach der peroralen Applikation von 0,5—1,0 Pentothal.

Bei 17 Patienten konnte am Tage der Einnahme des Schlafmittels ein statistisch signifikanter Anstieg der 17-Ketosteroiden im 24-Stunden-Harn festgestellt werden, welcher das Ausgangsniveau um 25 bis 222% (Mittelwert 107%) überstieg. Es spricht somit auch dieser Befund für eine Funktionssteigerung der Nebennierenrinde im Falle einer Hemmung der Grosshirnrinde.

In den 15 Fällen, in denen die Ausscheidung der 17-Ketosteroiden nicht anstieg, kommen als Ursache solcher Hemmung in Betracht 1) die funktionellen Besonderheiten des Zentralnervensystems und 2) eine Verspätung der hormonalen Reaktion, infolgedessen der Anstieg der 17-Ketosteroiden nicht am ersten, sondern erst am 2. oder 3. Tag der Schlafmittel-Applikation eintrat.

Es ist anzunehmen, dass die in der Klinik beobachtete desensibilisierende Wirkung der Schlafmittel in gewissem Masse mit einer Funktionssteigerung der Nebennierenrinde in Verbindung zu bringen ist.

KORTIKOSTEROIDIDE ERITUSEST INFEKTSIOOS-ALLER- GILISTE HAIGUSTE PUHUL

H. Hanson

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Viimastel aastatel on omistatud suurt tähtsust hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi funktsioonidele, sest neerupealise koore hormoonid mõjustavad paljusid ainevahetuse sektoreid ja selle kaudu ka organismi reaktiivsust.

Suurt tähtsust omab hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi funktsioonide tundmine infektsioos-allergiliste haigusseisundite puhul, millede raviks kasutatakse laialdaselt hormoonpreparaate.

Uurides insuliinhüopoglükeemia mõjul tekkivat eosinopeenilist reaktsiooni, mille põhjuseks on hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi aktiveerumine insuliinhüopoglükeemia mõjul, leidis Kõrge [1], et infektsioos-allergiliste haiguste puhul on see reaktsioon pidurdatud. 17-ketosteroidide eritumise vähenemist ägeda reumatismi puhul on kirjeldanud Pertšikova [2] jt.

Need faktid räägivad sellest, et infektsioos-allergiliste haiguste puhul on hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi funktsioonid häiritud.

Et täpsemalt selgitada hüpofüsaar-adrenaalse süsteemi seisundit, uuriti käesolevas töös 23-l mitmesuguse infektsioos-allergilise haigusega (reumatism, krooniline infektsioosne polüartriit, bronhiaalne astma) haigel kortikosteroidide erituse dünaamikat kliinilise ravi vältel, samuti ka hüpofüsaar-adrenaalset süsteemi stimuleeriva mõjustuse — insuliinhüopoglükeemia toimet kortikosteroidide eritumisele.

Kortikosteroidide eritus määrati ööpäeva jooksul kogutud uriinis Gornalli ja Macdonaldi meetodiga [3].

Enne ravi teostamist määrati 2—3 päeva jooksul kortikosteroidide eritumise tase. Nendel päevadel jäeti haiged ravi- ja uurimisprotseduuridest võimalikult mõjustamata. Seejärel määrati ravi vältel kortikosteroidide eritus iga 2—3 päeva järel, samuti ärritusravi teostamise päeval ja 1.—2. päeval vahetult pärast ravikuuri lõpetamist. Kirjanduse andmeil on kortikosteroidide normaalne eritus Gornelli ja Macdonaldi järgi määrates naistel 1,25—1,75 mg ööpäevas ja meestel 1,4—2,0 mg ööpäevas.

Kortikosteroidide erituse uurimise tulemused on esitatud alljärgnevas tabelis.

| Jrk. nr. | Haige nimi | Diagnoos | Kortikosteroidide eritus mg ööpäevas | | | | |
|----------|-------------|-------------------------------------|--------------------------------------|------|-----------------------------|------|--|
| | | | Enne ravi (2 määramist) | | Ravi lõpul (2 määramist) | | 10 üh. insu- liini mõjul enne ravi |
| 1. | Saima K. | <i>Asthma bronchiale</i> | 0,72 | 1,48 | 2,35 | 1,70 | 0,80 |
| 2. | Ivi T. | | 0,90 | 0,81 | 1,27 | 1,48 | 3,30 |
| 3. | Asta K. | | 1,40 | 1,46 | 2,03 | 1,52 | 1,80 |
| 4. | Selma T. | | 0,42 | 0,63 | 0,88 | 0,70 | 0,92 |
| 5. | Lilja H. | | 1,10 | 0,97 | 1,73 | 1,20 | 0,98 |
| 6. | Salme S. | | 1,56 | 1,74 | 2,40 | 1,38 | 1,31 |
| 7. | Milvi R. | " | 0,80 | 0,67 | 1,28 | 2,86 | — |
| 8. | Amalie Ko. | | 1,16 | 0,97 | 1,50 | 1,65 | 0,94 |
| 9. | Nadežda O. | | 1,80 | 2,03 | 2,49 | — | 2,85 |
| 10. | Amalie Ku. | | — | 2,70 | 2,25 | 2,34 | 2,47 |
| 11. | Hugo A. | | 1,60 | 1,82 | 2,04 | 2,68 | 1,28 |
| 12. | Karl L. | " | 1,56 | 1,29 | 1,40 | — | 4,16 |
| 13. | Voldemar I. | <i>Polyarthritis rheumatica</i> | 0,90 | 0,89 | 1,65 | 1,78 | — |
| 14. | Mari M. | | 1,20 | 1,23 | 3,94 | 3,16 | — |
| 15. | Maria V | <i>Rheumocarditis</i> | 0,85 | — | 1,30 | — | — |
| 16. | Eha M. | <i>Polyarthritis rheumatica</i> | 2,0 | 1,86 | 1,80 | 1,98 | 1,68 |
| 17. | Karl S. | " | 0,93 | 1,50 | 2,80 | 4,40 | — |
| 18. | Helmut R. | <i>Polyarthritis infectiosa</i> | 1,17 | 0,76 | 3,52 | 3,10 | — |
| 19. | Karl R. | | 0,97 | 0,97 | 1,54 | — | — |
| 20. | Ants E. | | 1,85 | 1,92 | 1,60 | 1,77 | — |
| 21. | Lilja K. | | 0,70 | 1,01 | — | — | — |
| 22. | Ella R. | | 1,29 | 0,76 | 1,24 | 1,38 | 0,38 |
| 23. | Jaani R. | | 2,01 | 1,54 | 2,99 | 2,14 | — |

Nagu esitatud andmetest nähtub, oli 15 uuritaval haigel kortikosteroidide eritus enne ravi normaalsest väiksem ja ülejäänud 8 haigel normi piirides.

Kliinilise ravi toimel kortikosteroidide eritus normaliseerus ja 4 juhul oli ravi lõpetamisel kortikosteroidide eritus normaalsest suurem (kuni 4,40 mg ööpäevas). Ainult ühel juhul ei saavutanud kortikosteroidide eritus ravi tagajärjel normaalset taset, kuigi suurenes 0,42 mg-lt 0,70 mg-le.

Kortikosteroidide erituse dünaamika ja ravitulemuste analüüsimisel selgus, et neerupealise koorolluse tunduv aktiveerumine esineb just nendel juhtudel, kus teostatud ravi andis hea efekti.

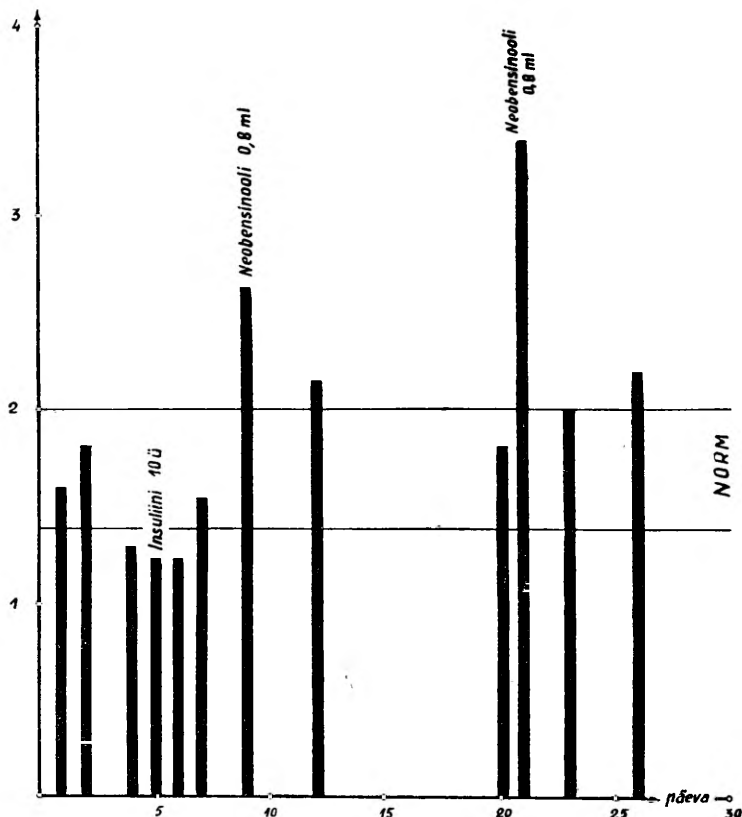
5 juhul (juhud nr. 3, 6, 9, 10 ja 20), kus kortikosteroidide erituse algväärtused olid normaalsed ja need ravi vältel nimetamisväärselt ei muutunud, oli teostatud ravi ka vähe efektiivne.

Uuritud haigete raviks kasutati mitmesuguseid organismi desensibiliseerivaid vahendeid. Reumatismi puhul rakendati salitsülaate, butadiooni, pürosolidiini, krooniliste infektartriitide puhul

kasutati salitsülaate, pürosolidiini ja mudaekstrakti, bronhiaalastma haigetele manustati peale sümptomaatilise ravi neobensinooli, väävli õliemulsiooni, autovaktsiini, intrakutaanselt novokaiini ja teostati korduvaid insuliinhüopoglükeemiaid (10—15 ü. insuliini subkutaanse süste abil).

Nimetatud ravimitest osutus kõige tugevamaks neerupealise koore stimuleerijaks neobensinool (0,8 ml lihasesse). Neobensinooli süstimise päeval või sellele järgneval päeval esines

Kortikosteroidide eritus
mg ööpäevas



Kortikosteroidide erituse dünaamika bronhiaalastma haigel ravi vältel. Haige H. A., juht nr. 11. Neobensinooliga hea raviefekt.

tunduv kortikosteroidide erituse suurenemine — ühel juhul 6,20 mg ööpäevas —, kusjuures kortikosteroidide erituse suurenemine oli paralleelne pürogeense efektiga.

13 haigel uuriti enne ravi teostamist insuliinhüopoglükeemia mõju kortikosteroidide eritumisele. Hüopoglükeemia esilekutsumiseks süstiti haigele hommikul tühja kõhuga 10 ü. insuliini. Korti-

kosteroidide erituse suurenemine saadi 4 juhul (juhud 2, 4, 9 ja 12). 8 juhul (juhud 1, 3, 5, 6, 8, 10, 11 ja 16) kortikosteroidide eritus ei muutunud ja ühel juhul (juht 22) esines kortikosteroidide erituse tunduvalt vähenemine.

Seega kinnitavad saadud andmed Kõrge [1] poolt esitatud seisukohta, et infektsioos-allergiliste haigusseisundite puhul on blokeeritud need neuroreflektoorsed reaktsioonid, mis stimuleerivad hüpofüsaar-adrenaalset süsteemi. Et nendel juhtudel on tegemist ainult neerupealise funktsionaalse (sekundaarse) puudulikkusega ja mitte orgaanilise kahjustusega, näitab see, et teistele mõjustustele, näiteks neobensinooli süstimisele, reageerivad need haiged kortikosteroidide erituse tunduvalt suurenenemisega. Ülalkirjeldatud illustreerib joonis, kus on kujutatud kortikosteroidide erituse dünaamika bronhiaalastma haigel, kellel neobensinooliga saadi hea raviefekt.

Järeldused

1. Infektsioos-allergiliste haiguste akuutses faasis on kortikosteroidide eritus enamikul juhtudel normaalsest väiksem; ravi toimel kortikosteroidide eritus normaliseerub.

2. Infektsioos-allergiliste haiguste puhul ei põhjusta insuliin-hüpopglükeemia enamikul juhtudel kortikosteroidide erituse suurenenemist.

KIRJANDUS

1. Кыргыз К. Х., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, 2, 4, 110—117
2. Перчикова Г. Е., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, 2, 6, 20—25.
3. Gornall, A. G. a. Macdonald M. P., J. Biol. Chem., 1953, 201, 1, 279—297.

ОБ ЭКСКРЕЦИИ КОРТИКОСТЕРОИДОВ ПРИ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Х. Хансон

Резюме

С целью охарактеризовать состояние коркового слоя надпочечников при инфекционно-аллергических заболеваниях была исследована экскреция кортикостероидов в суточной моче у 23 больных с различными инфекционно-аллергическими заболеваниями (ревматизм, хронический инфекционный полиартрит, бронхиальная астма).

У 15 больных была экскреция кортикостероидов в острой стадии болезни понижена, у 8 больных в пределах нормы. Под действием различных методов десенсибилизирующей терапии экскреция кортикостероидов нормализовалась, и у 4 больных после лечения была даже выше нормальной. В 5 случаях, при которых экскреция кортикостероидов во время лечения не повышалась, лечение было неэффективным. Из примененных видов десенсибилизирующей терапии самое значительное повышение экскреции кортикостероидов вызывает внутримышечное введение 0,8 мл необензиола.

У 13 больных исследовали влияние инсулиновой гипогликемии на экскрецию кортикостероидов. Повышение экскреции отмечалось только в 4 случаях, в 8 случаях экскреция кортикостероидов не изменилась, а в одном случае даже уменьшилась.

Делается вывод о функциональной недостаточности коркового слоя надпочечников в острых стадиях инфекционно-аллергических заболеваний.

ÜBER DIE AUSSCHIEDUNG VON KORTIKOSTEROIDEN BEI INFEKTIÖS-ALLERGISCHEN KRANKHEITEN

H. Hanson

Zusammenfassung

Bei 23 Patienten mit verschiedenen infektiös-allergischen Krankheiten (Rheumatismus, rheumatoide Polyarthrit und Asthma bronchiale) wurde die Funktion der Nebennierenrinde vor und während der Behandlung mittels Bestimmung der Ausscheidung der Kortikosteroide im 24-Stunden-Harn untersucht.

In 15 Fällen erwies sich die Ausscheidung der Kortikosteroide im akuten Stadium der Krankheit als vermindert, in 8 Fällen aber noch im Bereich des Normalen. Unter der Wirkung der durchgeführten desensibilisierenden Therapie (Salicylnatrium, Butadion, Pyrozolidin, Reiztherapie, Pyrotherapie) normalisierte sich meistens die Ausscheidung der Kortikosteroide, bei 4 Patienten stieg dieselbe sogar über das normale Niveau. In 5 Fällen, in denen ein Anstieg der Kortikosteroide während der Behandlung nicht erfolgte, erwies sich auch der therapeutische Effekt als gering. Von den verschiedenartigen therapeutischen Einwirkungen war die stärkste Wirkung auf die Ausscheidung der Kortikosteroide nach Injektionen von 0,8 Gr. Neobenzinol (Pyrotherapie!) zu beobachten.

Bei 13 Patienten wurde der Einfluss einer Insulin-Hypoglykämie (10 E. Insulin subkutan) auf die Exkretion der Kortikosteroide untersucht. Ein Anstieg der Hormonausscheidung konnte nur in 4 Fällen festgestellt werden; in 8 Fällen blieb die Ausscheidung der Kortikosteroide unverändert, in einem Fall trat eine Verminderung derselben ein. Auf Grund der letzterwähnten Beobachtung kann man eine funktionelle Insuffizienz der Nebennierenrinde im akuten Stadium einiger infektiös-allergischen Krankheiten annehmen.

VERESEERUMI KOLIINESTERAASI AKTIIVSUSE DÜNAAMIKA INFEKTSIOOS-ALLERGILISTE HAIGUSTE PUHUL DESENSIBILISEERIVA RAVI VÄLTEL

Med. tead. kand. I. Kurik
Hospitaalsisehaiguste kateeder

Infektsioos-allergiliste haiguste patogeneesi ja ravi küsimused on aktuaalseks probleemiks tänapäeva kliinilises meditsiinis. Organismi immuunbioloogilise reaktiivsuse kujunemine on tihedalt seoses närvisüsteemi funktsiooniga. Üheks organismi neurohumoraalse regulatsiooni muutusi peegeldavaks näitajaks on ferment koliinesteraas — närvikoe spetsiifilist ainevahetusprodukti ja bioloogilist toimeainet atsetüülkoliini lõhustav ensüüm. Kui varasemais töodes seostati vere koliinesteraasi aktiivsuse muutusi ainult vegetatiivse närvisüsteemi talitlusega (Alpern 1944. a. [1], Beljajev [2] jt.), siis hilisemad uurimused on tõestanud koliinesteraasi aktiivsuse sõltuvust kesknärvisüsteemi funktsionaalsest seisundist (Alpern 1955. a. [3], Kadõkov ja kaastöölised [4], Kakuškina [5], Sibul [6], Saarma [7], Kurik [8] jt.).

Vere koliinesteraasi aktiivsuse muutuste kohta allergiliste seisundite puhul leiame kirjanduses küllaltki vastukäivaid andmeid. Laborit ja Morand [9] täheldasid sensibiliseeritud katseloomadel tunduvat vere koliinesteraasi aktiivsuse langust ja räägivad hüpokoliinesteraasilisest diateesist allergiliste ja anafülaktiliste seisundite puhul. Rentz [10] sedastas merisigadel anafülaktilise šoki ajal ainult kergelt koliinesteraasi aktiivsuse vähenemist. Aron ja Herschberg [11] asuvad seisukohal, et sensibilisatsiooni puhul ei ole tegemist atsetüülkoliini kuhjumisega veres, vaid kudede retseptorite äärmise tundlikkusega atsetüülkoliini suhtes. Esineb tendents koliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemiseks, et neutraliseerida patoloogilistes tingimustes aktiivseks muutunud atsetüülkoliini. Ka Massino [12] leidis katseloomadel seerum- ja bakteriaalse allergia puhul seerumikoliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemist.

Allergilistest haigustest on seerumikoliinesteraasi aktiivsuse muutusi kõige enam uuritud bronhiaalastma korral. Seudamore, Vorhaus ja Kark [13], Alles ja Haves [14], McGeorge [15] ei leidnud astmahaigetil koliinesteraasi aktiivsuse muutusi, võrrel-

des tervete kontrollisikutega. Strehler ja Meyer [16], Schaller [17] täheldasid seerumikoliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemist. Epstein ja kaastöölised [18] leidsid koliinesteraasi aktiivsuse tõusu ainult nn. puhta allergilise astma puhul, komplitseeritud juhtudel, nagu pneumoskleroosi, *cor pulmonale* esinemisel, emfüseemi korral astmaatilise reaktsiooniga ja ekstrapulmonaalsete tüsistuste kaasumisel oli koliinesteraasi aktiivsus normi alusel piiril.

Reumatismi puhul on Oka [19] leidnud suures ulatuses varieeruvaid vere koliinesteraasi aktiivsuse väärtusi. Ägeda reumatismi algfaasis täheldas autor seaduspärasusena plasma koliinesteraasi aktiivsuse tunduvalt langust, mis on kooskõlas Santenoi'se' ja kaasautorite [20] tähelepanekutega seerumikoliinesteraasi kohta. Mõlemad autorid on leidnud ravi tulemusena koliinesteraasi aktiivsuse normaliseerumist.

Käesoleva töö eesmärgiks oli seerumikoliinesteraasi aktiivsuse dünaamiline uurimine mõnede infektsioos-allergiliste haiguste (reuma, krooniline infektsioosne polüartriit, bronhiaalastma) puhul desensibiliseeriva ravi vältel paralleelselt kliinilise pildi jälgimisega. Teostatud uuringute abil püüti selgitada, kas koliinesteraasi aktiivsuse määramist on võimalik kasutada ühe neurohumoraalse regulatsiooni muutusi iseloomustava näitajana organismi reaktiivsusseisundi hindamisel allergiliste haiguste puhul.

Koliinesteraasi aktiivsust määrati Sibula [21] tiitrimetrilise poolmikromeetodiga — igal haigel enne ravi algust, 7—10-päevaste vaheaegadega ravi vältel ning peale ravi lõpetamist.

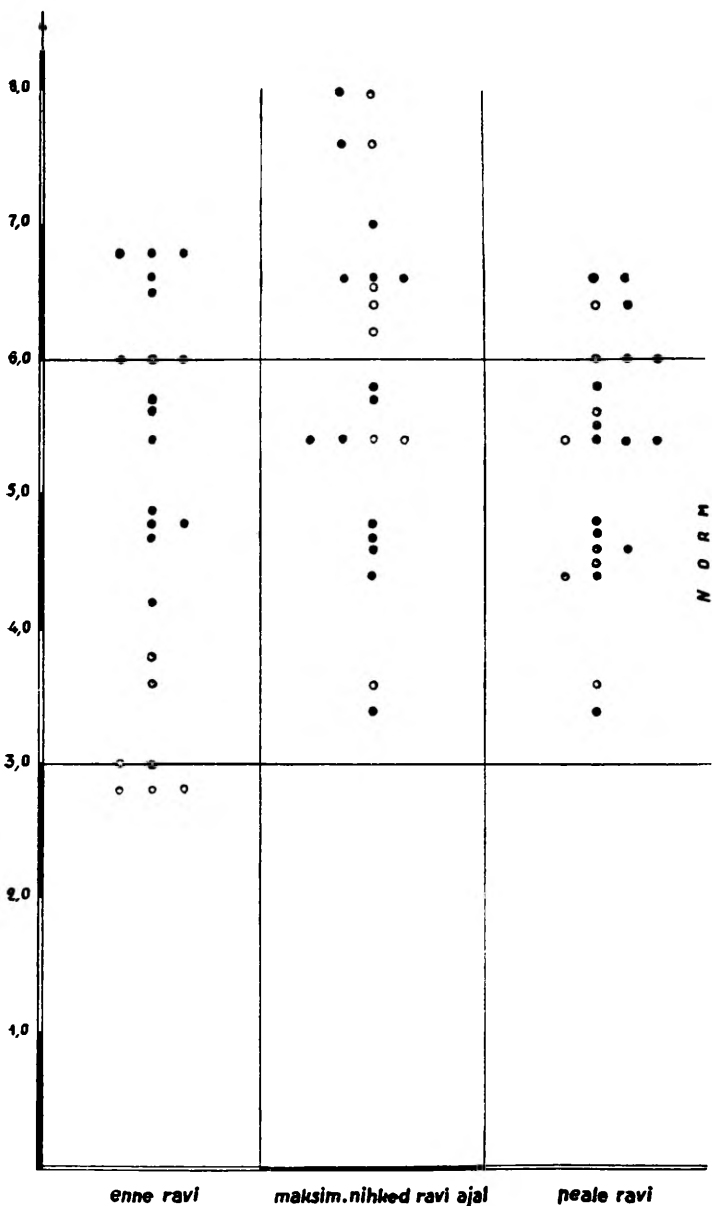
Uuringuid teostati 23 reumatismihaigel, kellest 6-l oli tegemist esimese, 8-l teise ja 9-l korduvate atakkidega, 14 haigel kroonilise infektsioosse polüartriidiga ja 21 haigel bronhiaalastmaga, kellel ei olnud välja kujunenud raskekujulist emfüseemi ega esinenud kardiopulmonaalset sündroomi.

Seerumikoliinesteraasi aktiivsuse väärtused olid reumatismi puhul 2,8—6,8 ühikut, keskmiselt 4,9 ühikut. Kasutatud metoodika puhul on norm 3—6 ühikut (keskmine väärtus 4,1 ühikut).

Koliinesteraasi aktiivsuse lähteväärtusi võrreldi kliinilise pildi iseärasustega. 8 haigel esinesid ägedad ja 15 haigel alaägedad haigusnähud. Seerumikoliinesteraasi aktiivsuse väärtused osutusid ägeda reumatismi korral madalamaiks, võrreldes alaägedate haigusvormidega (vt. joon. 1). Need tähelepanekud on kooskõlas Oka [19] ning Santenoi'se' ja kaasautorite [20] andmetega. Seost koliinesteraasi aktiivsuse ja reumatismi eri vormide vahel ei esinenud.

Enamikul haigeist rakendati desensibiliseerivaks raviks naatriumsalitsülaati 4—6 g päevas. Osal haigeist kasutati butadiooni 0,6 g või püramidooni ca 2 g päevas või teostati üksteisele järgnevalt ravikuurid erinevate ravimitega. Ravi kestus oli 2 nädalat kuni 2 kuud.

Holinesteraasi
aktiivsus



Joonis 1. Seerumikoliinesteraasi aktiivsus reumahaigetel. ○ ägedad haigusjuhud, ● alaägedad haigusjuhud.

Koliinesteraasi aktiivsuse dünaamilisel jälgimisel selgus, et ägedate haigusnähtudega hospitaliseeritud haigetel tõusis koliinesteraasi aktiivsus ravi ajal 0,6—4,2 ühiku (keskmiselt 2,6 ühiku) võrra. 5 haigel ületasid koliinesteraasi aktiivsuse näitajad ravi vältel normi ülemise piiri, lähenedes aga ravi lõpul keskmisele normaalsele nivoole (vt. joon. 1). Kõigil haigetel ilmnis hea reageerivus desensibiliseerivate ravile.

Alaägedate haigusnähtude puhul ei esinenud kindlaid seaduspärasusi koliinesteraasi aktiivsuse dünaamikas. Fermendi aktiivsuse muutused olid väiksema ulatusega kui ägedail juhtudel. Enamikul selle rühma haigetest esines loid, pikale veninud haiguse kulgu.

Kroonilise mittespetsiifilise infektsioosse polüartriidi diagnoosiga haigetel oli koliinesteraasi aktiivsus enne ravi 1,9—7,2 ühikut (keskmiselt 4,1 ühikut).

7 haigel esinesid polüartriidi ägenemise nähud, 7 haigel oli tegemist kroonilise haigusvormiga. Samuti kui reumahaigeil osutusid fermendi aktiivsuse väärtused krooniliste vormide korral kõrgemaiks kui haiguse ägenemise puhul (vt. joon. 2).

Raviks rakendati enamikul haigeist butadiooni 0,6 g päevas ja osal haigeist naatriumsalitsülaati 3—4 g päevas. Üksikuile haigeile manustati penitsilliini samaaegselt desensibiliseerivate medikamentidega. Ravi kestus oli 2—6 nädalat, enamikul haigeist 3 nädalat.

10 haigel täheldati ravi ajal koliinesteraasi aktiivsuse lähene mist keskmisele normaalsele nivoole, kusjuures muutused olid väiksema ulatusega kui ägeda reumatismi korral. 4-1 ägedate haigusnähtudega haigel, kellel raviefekt puudus, jäid koliinesteraasi aktiivsuse väärtused ka desensibiliseeriva ravi järel madalale nivoole (vt. joon. 2).

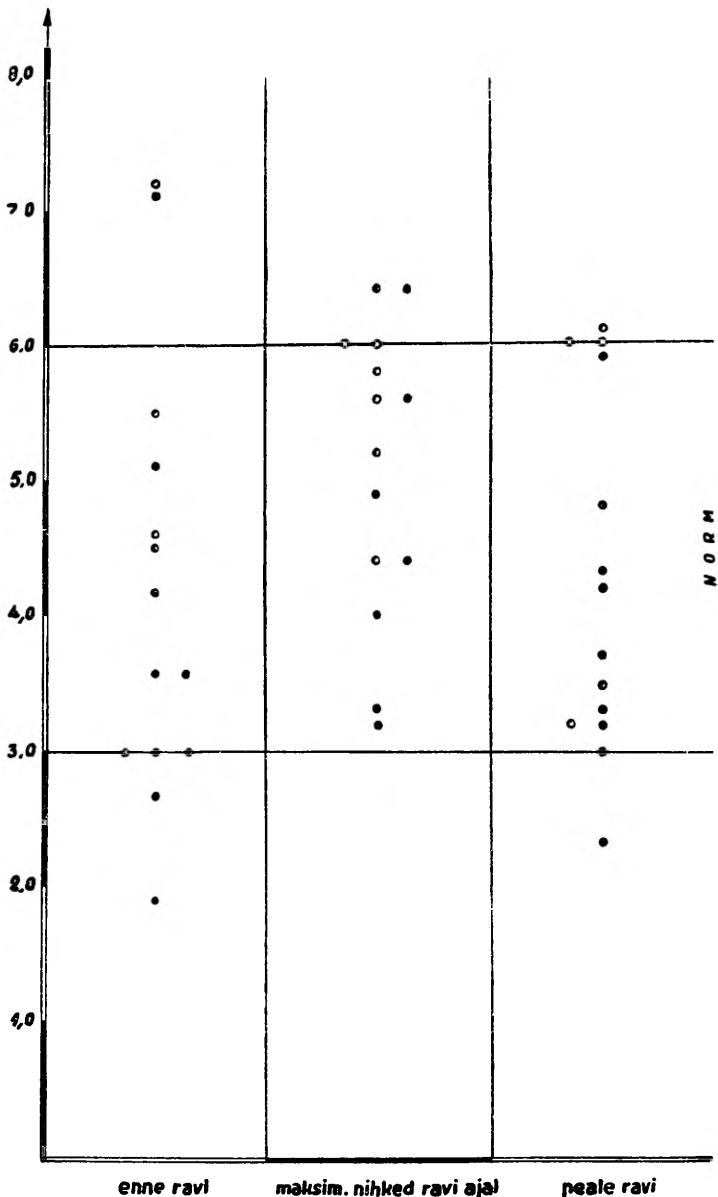
Bronhiaalastma puhul oli koliinesteraasi aktiivsus 4,0—7,5 ühikut (keskmiselt 5,95 ühikut) 8 haigel ületas fermendi aktiivsus normi ülemise piiri ja kõigil teistel haigetel keskmise normaalse nivoo (vt. joon. 3).

Koliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemist bronhiaalastma puhul on täheldanud veel Strehler ja Meyer [16] ning Schaller [17]. Et koliinesteraasi aktiivsuse määramist teostati komplikatsioonideta juhtudel, siis ühtivad meie tähelepanekud ka Epsteini ja kaasautorite [18] omadega.

Raviks kasutati enamikul haigeist 0,5%-lise novokaiinilahuse või 10%-lise kaltsiumkloriidi süsteid veeni ja üksikuil juhtudel adrenokortikotroopset hormooni 20—40 ühikut päevas musklisse. Pääaegu kõigil haigetel rakendati samaaegselt desensibiliseerivate ravimitega aeroionoteraapiat.

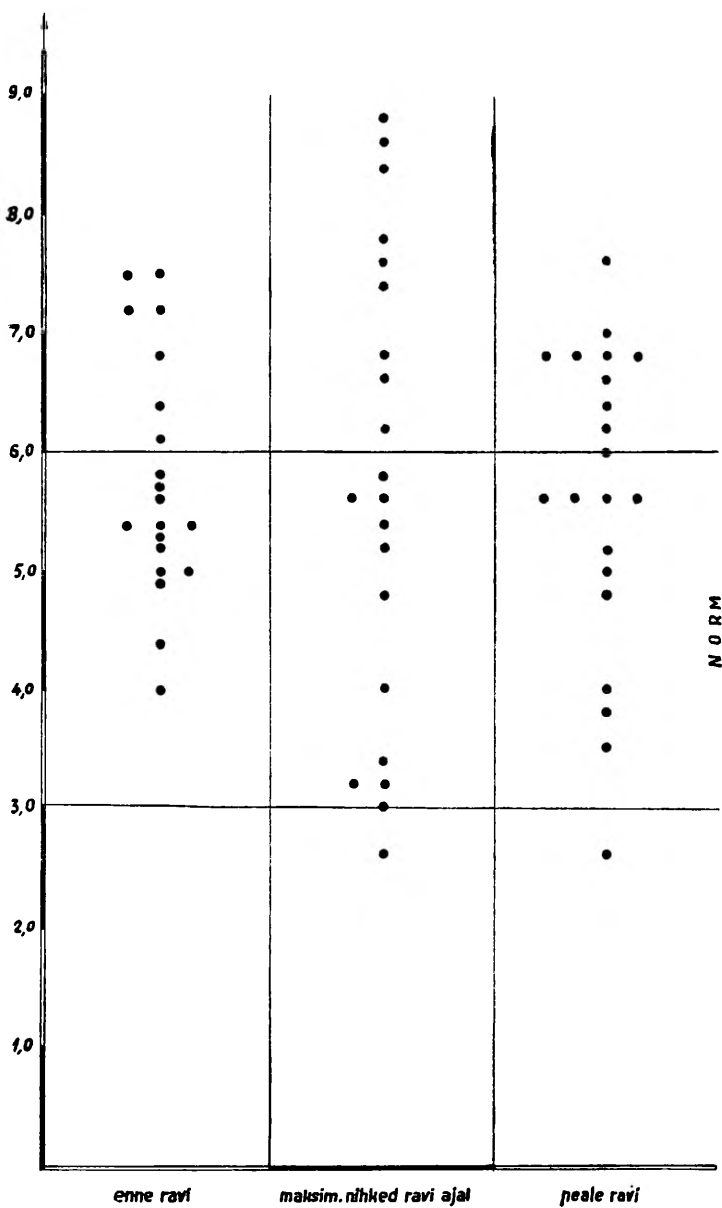
10 haigel näitas koliinesteraasi aktiivsus ravi ajal langustendentsi. Ravi vältel täheldati koliinesteraasi aktiivsuse nii langetava kui ka tõusva suunaga pendeldavaid võnkumisi, neist mõne-

**Kolinesteraasi
aktiivsus**



Joonis 2. Seerumikolinesteraasi aktiivsus infektsioosse polüartriidiga haigetel.
 ● ägedad haigusjuhud, ○ kroonilised haigusjuhud.

Holiinesteraasi
aktiivsus



Joonis 3. Seerumikoliinesteraasi aktiivsus astmahaigetel.

del juhtudel lähenes fermendi aktiivsus alles ravi lõpul normaalsele keskmisele nivoole. 7 juhul koliinesteraasi aktiivsus desensibiliseeriva ravi ajal tõusis, vaatamata kõrgetele lähteväärtustele, ja 4 haigel oli oluliste muutusteta. Kindlat paralleelsust kliinilise paranemisega ei olnud võimalik täheldada. Pikema ravikestusega haigetel täheldati enamasti koliinesteraasi aktiivsuse langustendentsi, lühiajalise ravi korral jäid fermendi aktiivsuse näitajad sageli kõrgele nivoole (vt. joon. 3)

Teostatud uuringutest nähtub, et mitmete infektsioos-allergiliste haiguste puhul esinevad suures ulatuses varieeruvad seerumikoliinesteraasi aktiivsuse väärtused. Kirjanduse andmeil on leitud koliinesteraasi aktiivsus tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist. Leporski ja Landa [22], Tšernorutski [23] on leidnud reumatismi ägedas staadiumis ajukoore erutusprotsesside nõrgenemist ja pidurdusprotsesside prevaleerimist ning paranemisel normaalsete närviprotsesside taastumist. Astapenko [24] kirjeldab kroonilise infektsioosse polüartriidi puhul, eriti haiguse ägenemisel, närviprotsesside tugevuse ja liikuvuse langust. Berjozina, Bulkin ja kaastöölised [25] on leidnud astmahaigetel pidurdusprotsesside prevaleerimist ajukoores ja madalamal asuvate keskuste kaootilist tegevust parabiootilise seisundi ning faasiliste nähtude väljakujunemisega astmahoo ajal. Antud töö andmeil leiti ägeda reumatismi ja kroonilise infektsioosse polüartriidi ägedate vormide puhul madalamaid ning bronhiaalastma korral kõrgemaid koliinesteraasi aktiivsuse väärtusi, kuigi kõigi nende haigusseisundite puhul kirjeldatakse pidurdusprotsesside prevaleerimist ajukoores. Tuleb arvestada, et koliinesteraasi aktiivsuse muutusi mõjustavad peale tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi veel teised momendid, nagu vegetatiivse närvisüsteemi toonus, mis etendab eriti olulist osa bronhiaalastma patogeneesis.

Koliinesteraasi aktiivsuse näitajate põhjal võime tõmmata teatud paralleele ühelt poolt bronhiaalastma ning teiselt poolt alaägeda reumatismi ja kroonilise infektsioosse polüartriidi krooniliste vormide vahel, mille puhul täheldati fermendi aktiivsuse kõrgemate väärtuste esinemist. Ka ravile reageerivuse osas omavad need haigusseisundid teatud sarnasust — *asthma bronchiale* ja *polyarthriti infectiosa chronica* puhul saadakse häid tulemusi ärritusteraapiaga. Ka reuma alaägedate vormide puhul on kasutatavad mõningad ärritusravimenetlused, mis ägeda reumatismi puhul on vastunäidustatud.

Seoses desensibiliseeriva raviga täheldati hästi ravile reageerivate reumatismi ägedate vormide korral koliinesteraasi aktiivsuse suure amplituudiga, tõusva iseloomuga nihkeid. Alaägedate haigusvormide puhul ei leitud kindlaid seaduspärasusi koliinesteraasi dünaamikas. Haiguse arenemisastmelt kui ka reaktiivsuse-

seisundilt oli see haigeterühm kindlasti tunduvalt mitmekesisem, võrreldes reumatismi ägedate vormidega, sest enamik haigeid oli enne hospitaliseerimist saanud lühema või pikema aja jooksul antireumaatilist ravi.

Kroonilise infektsioosse polüartriidi korral täheldati desensibiliseeriva ravi ajal koliinesteraasi aktiivsuses väiksema ulatusega muutusi kui ägeda reumatismi puhul. Võib arvata, et seoses tunduvalt halvema reageerivusega ravile esinevad siin väiksemad nihked neurohumoraalseis regulatsioonimehhanismides kui reumatismi korral. Raviefekti puudumisel jäid koliinesteraasi aktiivsuse väärtused madalale nivoole.

Astmahaigetel täheldati ainult pooltel juhtudest kõrgemate koliinesteraasi aktiivsuse väärtuste langustendentsi ja seda eriti pikema ravikestusega haigetel. Lühiajalise ravi korral jäid fermenti aktiivsuse näitajad sageli kõrgele nivoole, vaatamata kliinilisele paranemisele. Kuna igapäevased praktilised kogemused näitavad, et raviefekt bronhiaalastma korral on sageli ajutine, siis on tõenäoline, et mõni nädal kestev ravi ei too veel kaasa neurohumoraalse regulatsiooni näitajate normaliseerumist.

Seerumikoliinesteraasi aktiivsuse muutusi ei saa seostada ravimite otsese toimega fermenti aktiivsusesse. Schumacheri [26] andmeil ei muuda *natrium salicylicum*, *butazolidin* ja *cortison in vitro* koliinesteraasi aktiivsust, Oka [19] on sama täheldanud *natrium salicylicum*'i kohta.

Antud töös ei olnud võimalik sedastada erinevusi koliinesteraasi aktiivsuse dünaamikas üksikute desensibiliseerivate ravimite manustamisel.

Teostatud uuringutest nähtub, et seerumikoliinesteraasi aktiivsuse muutused üksikute infektsioos-allergiliste haiguste puhul ei ole samasuunalised. Võib arvata, et peale allergilise momendi olenevad seerumikoliinesteraasi aktiivsuse nihked veel teistest patogeneetilistest teguritest, mis üksikute allergiliste haiguste puhul on erinevad.

Järeldused

1. Reumatismi puhul varieeruvad seerumikoliinesteraasi aktiivsuse väärtused suures ulatuses, olles enamikul juhtudest normi piirides. Reumatismi ägedate vormide puhul esinevad madalamad koliinesteraasi aktiivsuse näitajad kui alaägeda reumatismi korral.

Desensibiliseeriva ravi ajal ilmnevad ägeda reumatismi puhul seerumikoliinesteraasi aktiivsuse suure amplituudiga tõusva suunaga nihked. Alaägeda reumatismi korral ei esine kindlaid seasduspärasusi koliinesteraasi aktiivsuse dünaamikas.

2. Kroonilise infektsioosse polüartriidi puhul on seerumikoliinesteraasi aktiivsuse näitajad enamikul juhtudel normi piirides. Desensibiliseeriva ravi ajal esinevad fermenti aktiivsuses väi-

kese ulatusega muutused keskmisele normaalsele nivoole läheneva suunaga.

3. Bronhiaalastma korral on seerumikoliinesteraasi aktiivsus tõusnud ja näitab pooltel haigeist desensibiliseeriva ravi ajal langustendentsi.

4. Seerumikoliinesteraasi aktiivsuse muutused uuritud allergilise patogeneesiga haiguste puhul ei ole samasuunalised ja olenevad peale allergilise momendi veel teistest patogeneetilistest faktoritest.

KIRJANDUS

1. Альперн Д. Е., Химические факторы нервного возбуждения в организме человека, М., 1944.
2. Беляева З. В., Терап. архив, 1952, 24, 5, 50.
3. Альперн Д. Е. и Колодий В. П. В кн.: Физиол. нервных процессов. Изд. Акад. Наук Укр. ССР, Киев, 1955, 74.
4. Кадыков Б. И., Лебединский А. В., Певзнер Д. А., Савин Н. Г. В кн.: Докл. VII Всесоюзн. съезда физиол., биох. и фармак., 1947, 335.
5. Какушкина Е. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 1953, 35, 1, 29.
6. Sibul, I., Teaduslikud tööd, pühendatud Tartu Riikliku Ülikooli 150. aastapäevale, Tallinn 1952, 345.
7. Saarma, V., Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse ja valge vere pildi muutustest adrenaliini ja insuliini toimel. Dissert., 1956.
8. Kurik, I., Seerum-koliinesteraasi aktiivsuse dünaamika haavandtõvehaigeil ravi vältel. Dissert., 1954.
9. Laborit, Morand. Tsit.: Pisani, D., Revue de Pathol. gen. et comp., 1954, Oct., 1085.
10. Rentz, E., Arch. f. exp. Path. u. Pharm., 1941, 4—5, 385.
11. Aron, E. et Herschberg, A. D., La Presse Medicale, 1947, Mai, 314.
12. Массино И. А., Арх. патол., 1950, 12, 1, 30.
13. Seudamore, H. H., Vorhaus, L. J., Kark, R. M., Journ. of Labor. a. Clin. Med., 1951, 37, 860.
14. Alles, Haves. Tsit.: Epstein, A. ja kaasaut. [18].
15. McGeorge. Tsit.: Epstein, A. ja kaasaut. [18].
16. Strehler, E. u. Meyer, K., Helv. Med. Acta, 1952, 6, 555.
17. Schaller, K., Zschr. f. Klin. Med., 1942, 141, 565.
18. Epstein, A., Herschberg, A. D., Piquet, J. C. R., Soc. Phys. Hist. Nat. Geneve, 1944, 61, 123.
19. Oka, M., Acta Med. Scand. Suppl. CCXIII, Turku 1954.
20. Santenoise, D., Fontan, M., Gauler, G., Wachemacher, R. et Lebeurre, J., Rev. de Path. gen. et comp., 1954, 54, 660.
21. Sibul, I., Teaduslikud tööd, pühendatud Tartu Riikliku Ülikooli 150. aastapäevale, Tallinn 1952, 353.
22. Лепорский Н. И. и Ланда А. Л., Клин. мед., 1941, 6, 86; Клин. мед., 1941, 7—8, 34.
23. Черноруцкий М. В., Терап. арх. 1955, 23, 7, 64.
24. Астаненко М. Г., Инфекционный неспецифический полиартрит, М., 1956.
25. Березина М. П., Булатов П. К., Васильева В. К., Еременко М. В., Киселева Т. С. и Сосунцова Е. М. В кн.: Вопр. реакт. организма при внутр. забол., Л., 1956, 115.
26. Schumacher, H., Zschr. f. Rheumaforsch., 1955, 14, 112, 22.

ДИНАМИКА АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ИНФЕКЦИОННО- АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВО ВРЕМЯ ДЕСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

И. Курик

Резюме

В данной работе изучалась динамика активности холинэстеразы сыворотки крови по титрометрическому полумикрометоду у 58 больных с инфекционно-аллергическими процессами во время десенсибилизирующей терапии. Под наблюдением находилось 23 больных с различными формами ревматизма, 14 больных с хроническим неспецифическим инфекционным полиартритом и 21 больной с бронхиальной астмой.

У больных с ревматизмом показатели активности холинэстеразы сыворотки крови значительно варьировали, но в большинстве случаев колебания были в пределах нормы. При острых формах ревматизма отмечены более низкие показатели активности холинэстеразы, чем при подострых формах ревматизма. Во время десенсибилизирующей терапии у больных с острым ревматизмом обнаружено резкое повышение активности холинэстеразы сыворотки крови. При подостром ревматизме не отмечалось определенных закономерностей в динамике активности холинэстеразы.

У больных с инфекционным полиартритом в большинстве случаев исходные показатели активности холинэстеразы сыворотки крови были в пределах нормы. При обострениях наблюдались более низкие показатели, чем при хроническом течении болезни. Однако при десенсибилизирующей терапии наблюдались умеренные колебания активности холинэстеразы с приближением к среднему нормальному уровню.

У больных с бронхиальной астмой активность холинэстеразы оказалась повышенной и при десенсибилизирующей терапии в половине случаев появилась тенденция к понижению.

В результате исследования выяснилось, что изменения активности холинэстеразы сыворотки крови при различных инфекционно-аллергических заболеваниях неодинаковы. Можно предполагать, что активность холинэстеразы зависит кроме аллергического фактора еще и от других моментов, которые имеют значение в патогенезе различных инфекционно-аллергических заболеваний.

ÜBER VERÄNDERUNGEN DER AKTIVITÄT DER BLUT-SERUM-CHOLINESTERASE BEI INFEKTIÖS-ALLERGISCHEN KRANKHEITEN WÄHREND DER DESENSIBILISIERENDEN BEHANDLUNG

I. Kurik

Zusammenfassung

Die Aktivität der Blutserum-Cholinesterase wurde nach der titrimetrischen Halbmikromethode an Patienten mit infektiös-allergischen Krankheitsprozessen während der desensibilisierenden Behandlung untersucht. Die Gesamtzahl der von uns untersuchten Kranken betrug 58. Den Diagnosen nach verteilten sich diese Fälle folgendermassen: 23 Patienten mit Rheumatismus, 14 mit chronischer unspezifischer Infektarthritis und 21 Patienten mit Bronchialasthma.

In der Gruppe von Rheumakranken wurden in grossem Umfange variierende, doch in den meisten Fällen sich in den Grenzen des Normalen befindende Aktivitätswerte der Serum-Cholinesterase festgestellt. Die akuten Formen des Rheumatismus zeigten in der Regel niedrigere Werte als die subakuten. Während der desensibilisierenden Behandlung traten in den akuten Fällen in der Aktivität der Serum-Cholinesterase erhebliche Schwankungen mit der Tendenz zur Steigerung ein. In den subakuten Rheumafällen liessen sich in der Dynamik der Aktivität der Cholinesterase keine Gesetzmässigkeiten feststellen.

Bei chronischen Formen der infektiösen Polyarthrits zeigte die Aktivität der Serum-Cholinesterase meistens eine Streuung im Normalbereich. Während einer Exazerbation der Krankheit wurden Erniedrigungen der Fermentwerte beobachtet. Bei erfolgreicher desensibilisierender Therapie näherte sich die Aktivität der Serum-Cholinesterase dem mittleren normalen Niveau.

Bei Bronchialasthma war die Aktivität der Serum-Cholinesterase gesteigert und zeigte während der desensibilisierenden Behandlung bei 50% der Kranken eine abfallende Tendenz.

Die angestellten Versuche geben Anlass zu vermuten, dass

die Veränderungen in der Aktivität der Blutserum-Cholinesterase sich bei verschiedenen infektiös-allergischen Erkrankungen in entgegengesetzter Richtung bewegen. Es ist anzunehmen, dass die Aktivität der Cholinesterase ausser allergischen Momenten noch durch andere pathogenetische Faktoren beeinflusst wird, die aber bei den verschiedenen Erkrankungen nicht die gleichen sind.

VERE KATALAASI JA PEROKSÜDAASI AKTIIVSUSE MUUTUSTEST DESENSIBILISEERIVA RAVI VÄLTEL

Med. tead. kand. V. Saarma

Hospitaalsisehaiguste kateeder

Organismi mitmesuguste ensümo-keemiliste näitajate hulgas pakuvad nii teoreetilist kui ka praktilist huvi katalaasi ja peroksüdaasi aktiivsus. Seoses infektsioos-allergiliste haigustega leidub kirjanduses vere katalaasi aktiivsuse kohta vastukäivaid andmeid. Vere peroksüdaasi aktiivsuse osas ei õnnestunud meil kättesaadavas kirjanduses aga üldse andmeid leida.

Jeffrey [1], Richardsoni, Huddlesoni jt. [2, 3] ja Helli [4] andmeil ei põhjusta reumatism, infektsioosne polüartriit ega bronhiaalastma muutusi vere katalaasi aktiivsuses. Seevastu leidis Vassiljev [5] kõikidel palavikuga kulgevatel reumatismijuhitudel vere katalaasi kõrgeenenud aktiivsuse, mida autor seletas oksüdatsiooniprotsesside intensiivistumisega organismis. Subfebrilsete temperatuuridega reumahaigetel esines suhteliselt madalam vere katalaasi aktiivsus, kuid ühelgi reumahaigel ei leidnud ta normist madalamaid väärtusi. Sobolevi [6] andmeil on aga reumahaigetele iseloomulik just vere katalaasi madal aktiivsus, mis haiguse ebasoodsa kulu puhul veelgi alaneb, haiguse paranemisel aga tõuseb normi piiridesse. Mainitud autori arvates on reumatismi puhul tugevasti häiritud nii organismi dehüdrogenisatsiooni- kui ka oksüdatsiooniprotsessid. Need täiesti erinevad andmed katalaasi aktiivsuse kohta infektsioos-allergiliste haiguste puhul teevad vajalikuks antud fermenti süstemaatilise jälgimise kliinilistes tingimustes. Kuivõrd peroksüdaasi aktiivsusest ühenduses märgitud haigustega üldse andmed puuduvad, pidasime põhjendatuks paralleelselt katalaasiga vaatluse alla võtta ka peroksüdaasi aktiivsuse veres.

Käesoleva töö raamides on uurimisi teostatud kokku 24 haigel. Neist 10 pödes bronhiaalastmat, 9 reumatismi ja 5 infektsioosset polüartriiti. Reumatismihaigetest oli neljal haigel esimene, kahel teine, kahel neljas ja ühel haigel seitsmes atakk. Latentses seisundis reumaatilise protsessiga haigeid ei jälgitud. Kõigil haigetel määrati vere katalaasi ja peroksüdaasi aktiivsus enne kliinilise ravi algust (1.—3. päeval peale hospitaliseeri-

mist), mitmel korral ravi vältel (2—11-päevaste intervallidega) ja kliinilise ravi lõppemisel. Uuringuid püüti teostada iga ravi-etapi lõpus ja olulisemate muutuste esinemisel haige seisundis. Kontrollrühma moodustasid 10 kliiniliselt tervet isikut (arstiteaduskonna VI kursuse üliõpilased). Nii katalaasi kui ka peroksüdaasi aktiivsus määrati veres Bach-Zubkova [9] meetoditega, kusjuures peroksüdaasi aktiivsuse määramine kohandati fotoelektrokolorimeetritele. Kõik uuringud teostati hommikul kella 7 ja 9 vahel, vaatlusaluste söömata olles.

Tervetel isikutel teostati katalaasi aktiivsuse määramisi kahel korral, 4—8-päevase vaheajaga. Madalaimaks väärtuseks osutus 13,24 ja kõrgeimaks väärtuseks 17,17. Katalaasi indeks (katalaasi aktiivsuse suhe erütrotsüütide arvusse) piirdus väärtustega 3,21 kuni 4,29. Ühel ja samal isikul kahekordsel määramisel saadud katalaasi aktiivsuse erinevus oli 0—17%. Need andmed kattuvad kirjanduses esitatud materjalidega katalaasi aktiivsuse normaalse väärtuste kohta (Bach [7], Zerner [8], Richardson, Huddleson jt. [2], Sobolev [6] ja Vassiljev [5]).

Peroksüdaasi aktiivsuse normaalsete väärtuste kohta leidsime ainult Bachi enda andmed [7, 9]. Bachi järgi võib vere peroksüdaasi aktiivsus varieeruda 50 ja 100 piires ning isegi üle 100. Meie kontrollrühmal määratud vere peroksüdaasi aktiivsuse madalaimaks väärtuseks oli 26 ja kõrgeimaks 144. Ühel ja samal isikul oli peroksüdaasi aktiivsuse erinevus kahel määramisel (samuti 4—8-päevase vaheajaga) 10—80%. Need peroksüdaasi aktiivsuse väärtused võtsime normi piirideks, sest täpsemad andmed selle kohta kirjanduses puuduvad. Mihlin [10] peab võimalikuks spetsiifilise peroksüdaasi kõrval veel pseudoperoksüdaasi esinemist veres. On võimalik, et pseudoperoksüdaaside esinemine veres põhjustab peroksüdaasi väärtuste suurt hajuvust tervetel isikutel.

Haigetel enne kliinilist ravi teostatud määramistel leidsime katalaasi aktiivsuse väärtusi 12,75—17,51, seega praktiliselt normi piirides. Katalaasi indeks samuti ei erinenud peaaegu ühelgi haigel neist arvudest, mida me leidsime tervetel. Normist veidi madalamat (2,66, 2,88 ja 2,92) katalaasi indeksit sedastasime kolmel astmahaigel, kellel uurimiste ajal esines *status asthmaticus*. Teatavasti põhjustab hüpokseemiline seisund erütrotsüütide arvu kompensatorset tõusu perifeerses veres, millega on seletatav mainitud haigetel alanenud katalaasi indeks katalaasi normaalse aktiivsuse puhul.

Peroksüdaasi aktiivsus oli enne ravi algust teostatud määramistel normi piirides 22 haigel ning ainult kahel juhul täheldasime normi ülemisest piirist kõrgemaid arve (238 ja 280)

Peame vajalikuks rõhutada, et katalaasi ja peroksüdaasi aktiivsus febrilsete ja subfebrilsete temperatuuridega haigetel ei erinenud palavikuta haigetel leitud väärtustest.

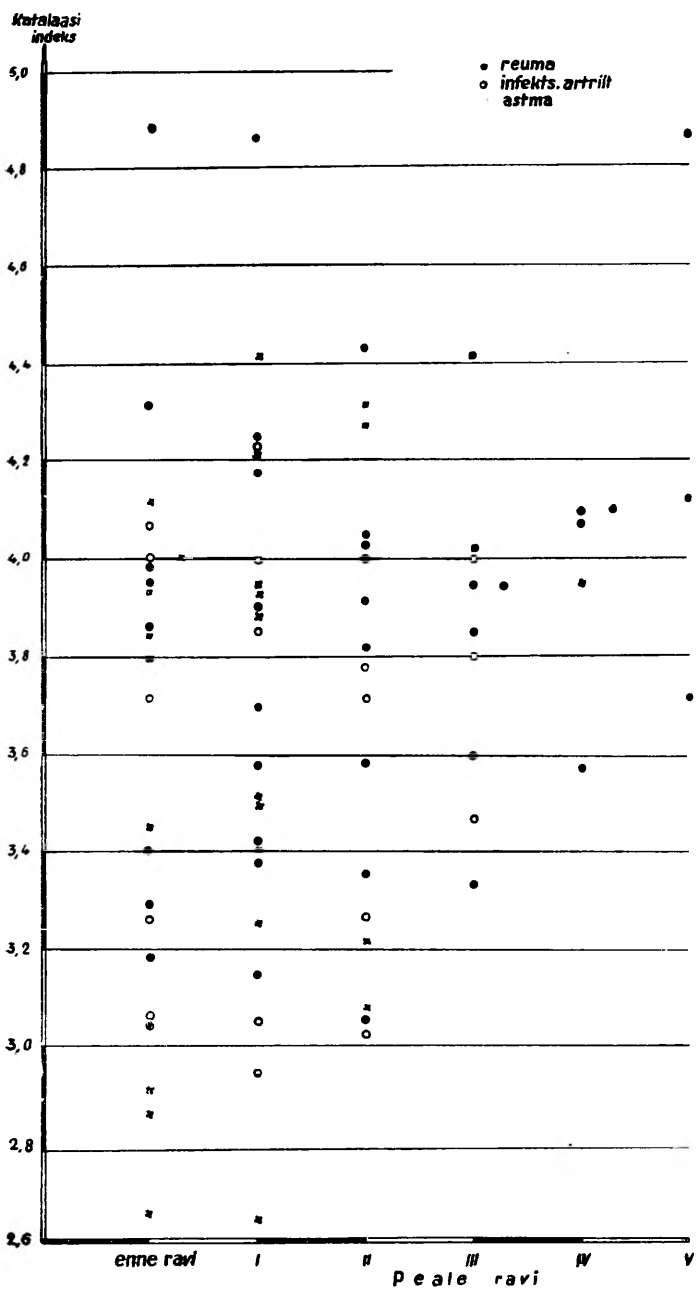
Kirjanduses käsitletakse muutusi fermentatiivses talitluses kui organismi reaktiivsuse näitajaid. Rida autoreid on ka katalaasi aktiivsuse nihkeid seostanud organismi reaktiivsuse muutustega. Nii täheldas Šutova [11] küülikutel vere katalaasi aktiivsuse tunduvalt kõrgenemist anafülaktilise šoki korral. Katalaasi indeksi muutusi anafülaktilise šoki seisundis kirjeldavad veel Richardson, Huddleson jt. [3]. Massone ja Ferraris [12] märkisid katalaasi aktiivsuse tugevat langust kunstliku hüpotermia puhul. Vassiljeva [5], uurides reumahaigete katalaasi aktiivsust, käsitleb viimast analoogiliselt teiste oksüdatsioonifermentidega kui organismi reaktiivsuse näitajat. Esitatud andmetest lähtudes võiks oletada, et katalaasi ning peroksüdaasi aktiivsuse dünaamikas peaksid peegelduma ka organismi reaktiivsuse need muutused, mida me saavutame desensibiliseeriva raviga. Seda oletust ei kinnita aga meie käesolevad uuringud.

Käesolevas töös uuritud haigetel teostati desensibiliseerivat ravi mitmesuguste medikamentidega (*natrium salicylicum*, *pyramidon*, *butadion*, *reopyrin*, insuliin, novokaiin, *calcium chloratum*, AKTH ja kortisoon) Ravikuuri käigus püsis nii katalaasi kui ka peroksüdaasi aktiivsus samuti normi piirides kui enne ravi. Osal haigetest esines ravi vältel kergeid võnkeid mõlema fermenti aktiivsuses niihästi alanemise kui ka ülenemise suunas. Mingisugust seaduspärasust nendes võnkumistes ei olnud aga võimalik leida. Ühel osal haigetest püsis aga nii katalaasi kui peroksüdaasi aktiivsus kogu vaatlusaja jooksul täiesti ühel tasemel. Ülalmainitud kahel haigel, kellel me enne ravi leidsime peroksüdaasi aktiivsuse olevat normist märgatavalt kõrgema, langes see ravi käigus normi piiridesse (vt. joon. 1 ja 2).

Esitatud materjalist nähtub seega, et infektsioos-allergiliste haiguste puhul teostatav desensibiliseeriv ravi ei mõjуста mainimisväärselt ei katalaasi ega peroksüdaasi aktiivsust veres.

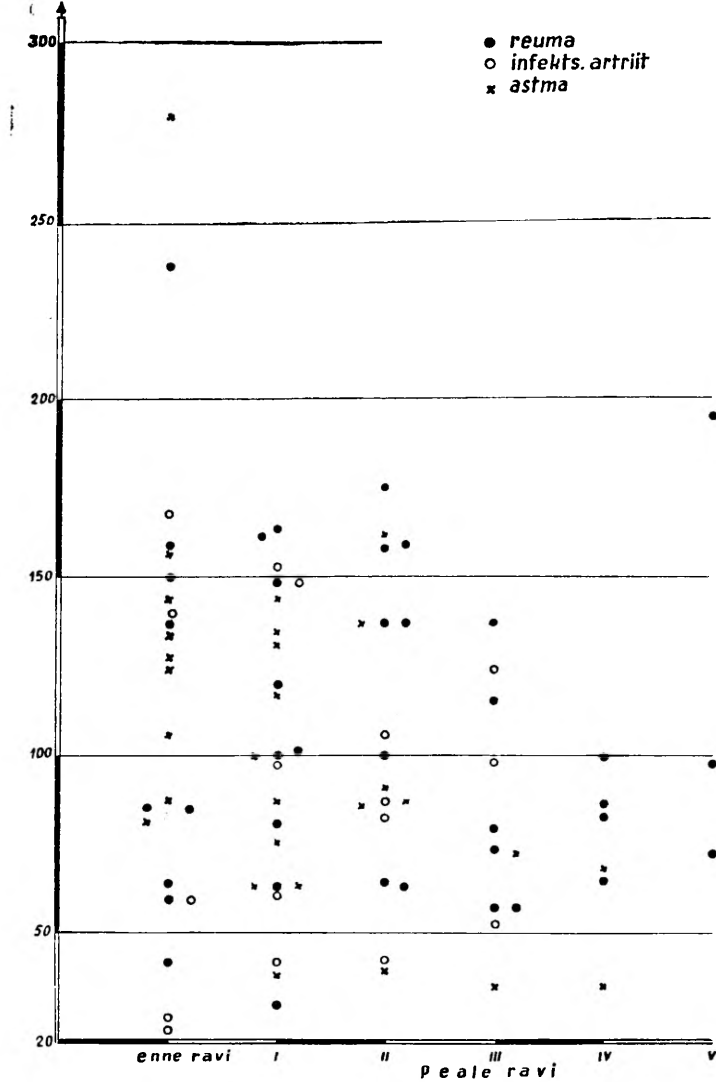
Ühenduses asjaoluga, et enamik meie poolt uuritud haigetest (19 juhtu) oli kasutanud mitmesuguseid desensibiliseerivaid ravimeid ka enne hospitaliseerimist, võiks tekkida oletus, et teatavad nihked fermentatiivses talitluses olid toimunud neil haigeil juba enne kliinilise ravi algust. Kõrvutatades aga ülalmainitud 19 haige andmed ülejäänud 5 haige uuringute tulemustega, kes enne kliinikusse saabumist mingit ravi ei olnud saanud, ei ole võimalik mainitud fermentide aktiivsuses konstateerida mingeid seaduspäraseid erinevusi.

Kokkuvõttes jõuame järeldusele, et vere katalaasi ja peroksüdaasi aktiivsust ei saa käsitleda desensibiliseeriva ravi efektiivsuse näitajatena. See ei tähenda, et oksüdatsiooniprotsessid ei omaks tähtsust organismi reaktiivsuse erinevate seisundite hindamisel. Kuid on tõenäoline, et katalaas ja peroksüdaas ei oma määravat tähendust oksüdatsiooniprotsesside kulus. Kuivõrd komplitseeritud on organismis toimuvate oksüdatsiooniprotses-



Joonis 1.

**Peroksüdaasi
aktiivsus**



Joonis 2.

side hindamine, seda iseloomustab Bach [7] järgmiselt: «Et hingamisprotsessidest võtab osa rida oksüdatsioonifermente, ei ole veel kaugeltki teada, kas meile juba tuntud oksüdatsioonifermentide summa ja organismis toimuvate oksüdatsiooniprotsesside summa vahele võib panna võrdusmärgi» (lk. 101).

Järeldused

1. Vere katalaasi ja peroksüdaasi aktiivsus on infektsioos-allergiliste haiguste puhul normi piirides.

2. Vere katalaasi ja peroksüdaasi aktiivsus febrilsete ja subfebrilsete temperatuuridega haigetel ei erine palavikuta haigete vastavatest väärtustest.

3. Infektsioos-allergiliste haiguste puhul teostatav desensibiliseeriv ravi ei põhjusta vere katalaasi ega peroksüdaasi aktiivsuse mainimisväärseid muutusi.

KIRJANDUS

1. Jeffrey, M. R., Journ. of Labor. and Clin. Med., 1952, vol. 39, 3, 390.
2. Richardson, M., Huddleson, I. F., Bethea, R. and Trusdorf, M., Arch. of Biochem. and Biophys., 1953, vol. 42, 1, 124.
3. Richardson, M., Huddleson, I. F., Bethea, R. and Trusdorf, M., Arch. of Biochem. and Biophys., 1953, vol. 47, 2, 338.
4. Heller, H., Zeitschr. für die ges. innere Med. u. ihre Grenzgeb., 1957, 14, 637.
5. Васильев А. С., Вопросы ревматизма, 1940, 9, 76.
6. Соболев В. А., Здравоохранение Казахстана, 1954, 11, 39.
7. Бах А. Н., Собрание трудов по химии и биохимии, 1950.
8. Zerner, A., Zeitschr. für Krebsforschung, 1923, 19, 262.
9. Балаховский С. Д. и Балаховский М. С., Методы химического анализа крови, 1953.
10. Михлин Д. М., Пероксиды и пероксидазы, 1947.
11. Шутова А. А., Биологический журнал, 1938, 7, 5—6, 951.
12. Massone, G., Ferraris, G., Minerva ginocol., 1954, 6, 2, 82.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АКТИВНОСТИ КАТАЛАЗЫ И ПЕРОКСИДАЗЫ КРОВИ ПРИ ДЕСЕНСИБИЛИЗИРУЮЩЕЙ ТЕРАПИИ

В. Саарма

Резюме

Исследовалась активность каталазы и пероксидазы крови у больных с инфекционно-аллергическими заболеваниями при десенсибилизирующей терапии. До проведения клинического лечения отмечалось колебание активности каталазы и пероксидазы крови в пределах нормы. Десенсибилизирующая терапия не оказала существенного влияния на активность каталазы и пероксидазы исследуемых больных.

Активность каталазы и пероксидазы у больных с фебрильной и субфебрильной температурой не отличалась от показателей безлихорадочных больных.

Проведенные исследования дают основание сделать заключение, что определение активности каталазы и пероксидазы не может служить показателем эффективности десенсибилизирующего лечения. Биологическое значение этих ферментов еще окончательно не выяснено. По всей вероятности, каталаза и пероксидаза крови не имеют существенного значения в ходе окислительных процессов.

ÜBER DIE KATALASE- UND PEROXYDASE-AKTIVITÄT DES BLUTES WÄHREND DESENSIBILISIERENDER BEHANDLUNG

V. Saarma

Zusammenfassung

Das Problem über die biologische Wichtigkeit der Katalase und Peroxydase ist noch nicht völlig aufgeklärt.

Um diesem Problem näherzutreten, wurde an 25 Patienten, die an verschiedenen infektiös-allergischen Krankheiten litten, während desensibilisierender Therapie die Aktivität der Katalase und Peroxydase des Blutes untersucht.

Vor der klinischen Behandlung zeigten obengenannte Fermente normale Wertstreuung. Während der desensibilisierenden Therapie konnten wir keine nennenswerte Veränderungen der Fermente feststellen.

Die desensibilisierende Behandlung scheint die Aktivität der Katalase und Peroxydase nicht zu beeinflussen. Die Fermentwerte der Patienten mit febrilen oder subfebrilen Temperaturen unterschieden sich nicht deutlich von den Fällen, die ohne Temperaturanstieg verliefen.

Wir nehmen an, dass obengenannte Fermente im Verlauf der Oxydationsprozesse keine entscheidende Rolle spielen.

Diese Beobachtungen lassen die Vermutung zu, dass man zwischen dem Verlauf der Katalase- und Peroxydaseaktivität und der Effektivität der desensibilisierenden Behandlung keine Gesetzmässigkeiten aufdecken kann.

VERE PÜRUUVHAPPESISALDUS JA SELLE DÜNAAMIKA INFEKTSIOOS-ALLERGILISTE HAIGUSTE PUHUL

V. Sepp

Neuroloogia ja sisehaiguste propedeutika kateeder

Püruuvhape omab keskset kohta intermediaarses ainevahetuses. Ta tekib süsihüdraatide aeroobsel ja anaeroobsel lagunemisel, samuti valkude ja rasvade ainevahetuses. Vere ja kudede püruuvhappesisaldus iseloomustab kudedes toimuvaid oksüdatiivseid protsesse. Viimaste häirumisel püruuvhape kuhjub kudedesse ja verre (M. I. Prohhorova [1]).

Normaalsetes tingimustes on vere püruuvhappe tase madal, T. E. Friedemanni ja G. E. Haugen'i [2] andmetel 0,54—0,96 mg%, keskmiselt 0,77 mg%.

Püruuvhappe oksüdatsioon toimub keerulise fermentatiivse süsteemi abil ko-fermendi kokarboksülaasi juuresolekul, mille moodustamisest võtab osa B₁-vitamiin. Viimase defitsiidi puhul on häiritud ko-fermendi moodustumine ja sellega ühenduses ka püruuvhappe edasine metabolism. R. H. S. Thompson ja R. E. Johnson [3], G. D. Lu [4] leidsid B₁-vitamiini defitsiidi puhul püruuvhappe kuhjumise veres. V. P. Aršava [5] andmetel on vere püruuvhappesisalduse tõus ka reumahaigeil seoses B₁-vitamiini defitsiidiga. Suhteliselt kõrgeid vere püruuvhappesisalduse väärtusi leidsid A. Janof [6] ja L. Dalla Torre [7] dekompenseeritud südamehaigeil, mida nad seostavad osalt hapniku vaegusega, mis mõjustab direktsel teel fermentsüsteeme, segades või pidurdades viimaste toimet. J. Marcha ja C. Marvay [8], G. Papayannopoulos ja K. Vasilounis [9] sedastasid maksahaigetel, eriti funktsiooni puudulikkuse korral, vere püruuvhappe kõrgenenud taset.

Infektsioos-allergiliste seisundite (reuma, bronhiaalastma) puhul on kirjeldatud süsihüdraatide ainevahetuses kõrvalekaldu- mist normist, mille täpsemat olemust on vähe selgitatud (J. L. Lovtski [10], N. M. Mešalkina ja V. P. Popova [11], B. B. Kogan [12]). Samuti on täheldatud nimetatud haiguste korral oksüdatiivsete protsesside häirumist, N. L. Stotsiki [13], B. N. Rubinšteini, A. S. Atšerkani [14] ja D. F. Okunevi [15]

andmetel on reumatismi puhul hapendumisprotsessid langenud ning kudedes esineb hapnikuvaegus.

Käesolevas töös kasutati süsihüdraatide ainevahetuse kui ka oksüdatiivsete protsesside iseloomustamiseks reumatismi, bronhi-aalastma ja infektsioosse polüartriidiga haigetel vere püruuvhappesisalduse ja selle dünaamika jälgimist, ühtlasi pöörates tähelepanu küsimusele, kas vere püruuvhappesisaldus on seoses kliinilise pildi ja haiguskuluga ja kas rakendatud ravimeetodite mõju kajastub vere püruuvhappesisalduses ja selle dünaamikas.

Vere püruuvhappe määramiseks kasutati Friedemanni ja Haugei meetodit. Uuringud teostati enne ravi, 7-päevaste vaheaegadega ravi vältel ja pärast ravi. Vere võtmine toimus hommikul, patsiendi söömata olles ning ilma eelneva füüsilise pingutuseta. Kõigil haigeil rakendati jälgimisperioodi vältel ühesugust dieeti — dieetlauda nr. 15 Pevsneri järgi.

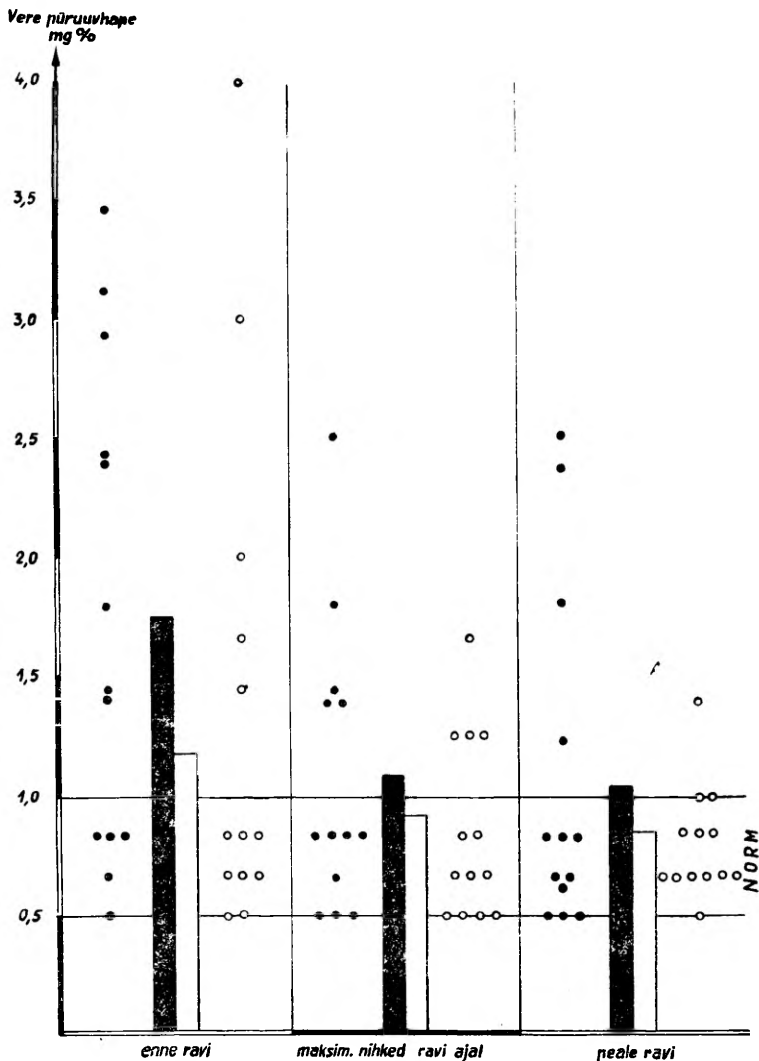
Püruuvhappe tase selgitamiseks teostati uuringuid 10-l kliiniliselt tervel isikul, kellel vere püruuvhappesisaldus oli 0,5 mg% — 1 mg%, keskmiselt 0,86 mg%. Uuringud viidi läbi 13 reumahaigel, neist 4-l kardiaalse vormiga, 2-l liigeste- ning ülejäänud juhtudel segavormiga. Kolmel haigel täheldati esmast puhangut ning ägedat kulgu, kümnel oli korduv haigestumine (II—VII atakk) ja alaäge haiguskulg. Desensibiliseeriv ravi teostati enamikul haigeist naatriumsalitsülaadiga ca 4—6 g ööpäevas. Osal juhtudel kasutati raviks butadiooni ca 0,6 g ööpäevas või püramidooni ca 2 g pro die või teostati üksteisele järgnevad ravikuurid erinevate ravimitega. Ravil viibimise kestus oli 2—5 nädalat, keskmiselt 3 nädalat.

Vere püruuvhappesisaldus ja nihked ravi vältel reumatismi ja infektsioosse polüartriidi korral on kujutatud joonisel (vt. lk. 46)

Reumahaigetel esines sõltumatult haiguse kulust nii normaalset kui ka kõrgenenud vere püruuvhappesisaldust (vt. joonis).

Ägeda haiguskuluga reumahaigeil püsis vere püruuvhappesisaldus normaalsetel väärtustel (0,5 mg%—0,86 mg%). Ala-ägeda kulu puhul oli enamikul haigetest püruuvhappe algnivoo normaalsetest väärtustest tunduvalt kõrgem, kõikides 1,42 mg% — 3,47 mg% vahel. Kliinilise paranemise korral täheldati kõrgenenud püruuvhappe väärtuste langust; 5 juhul 8-st normaliseerus vere püruuvhappe (vt. joonis) Ägeda haiguskuluga haigeil jäi vere püruuvhappesisaldus normaalsetele väärtustele, näidates ravi vältel suuremaid või väiksemaid kõikumisi. Ainult ühel juhul, kus ravi teostati butadiooniga, tõusis vere püruuvhappesisaldus ravi lõpuks 0,86 mg%-lt 2,3 mg%-le.

Uuringud teostati veel 13-l infektsioosse polüartriidi diagnoosiga haigel. Enamikul juhtudel oli haiguskulg krooniline, neljal juhul oli tegemist ägenemisfaasiga. Haiguse kestus ulatus 1 kuust 6 aastani. Haigetel täheldati liigeste deformatsi-



Vere püruuvhappesisalduse dünaamika infektsioos-allergiliste seisundite puhul.
 ● reuma; ○ infektsioosne polüartriit; ■ keskmised väärtused reuma puhul;
 □ keskmised väärtused infektsioosse polüartriidi puhul.

ooni ning funktsiooni langust. Raviks rakendati enamikul haigetest butadiooni ca 0,6 g päevas. Osal haigetest teostati ravi naatriumsalitsülaadiga ca 4–6 g päevas või adrenokortikotroopse hormooniga, mida süstiti muskklisse 20–40 ü. päevas. Üksikutel haigetel manustati penitsilliini 400 000 ü. pro die. Haiglas viibimise kestus oli 3–6 nädalat. Vere püruuvhappe algväärtused olid 5 haigel kõrgenenud (1,4 mg% — 4 mg%) (vt. joonis).

Haigetel, kellel püruuvhappesisaldus oli enne ravi kõrgenenud, esines ravi järel püruuvhappe nivoo langus, kusjuures püruuvhappe väärtused pärast ravi olid 0,68 mg% — 1,4 mg%. Neljal haigel, kellel püruuvhappe lähteväärtused olid normis, täheldati butadioonravi järel vere püruuvhappe tõusu ning järgneva penitsilliini manustamise vältel püruuvhappe normaliseerumist.

Vere püruuvhappesisaldust uuriti veel 24 astmahaigel. Neist 8 haigel kaasnes bronhiaalastmaga kopsuemfüseem, sealjuures kardiopulmonaalset sündroomi dekompensatsiooninähtudega ei esinenud. Astmahaigeil rakendati raviks 0,5%-lise novokaiinilahuse süsteid veeni, osale manustati 10%-list kaltsiumkloriidilahust veeni ja mõnel üksikul juhul teostati ravi adrenokortikotroopse hormooniga. Peaaegu kõigil rakendati samaaegselt teiste medikamentidega aeroionoteraapiat.

Kõrgemaid püruuvhappe väärtusi täheldati haigetel, kellel esinesid sagedased hingeldushood või pidevalt raskendatud hingamine. Näiteks haigel K. oli vere püruuvhappe nivoo enne hoogu 0,5 mg%, hoogude ajal 1—1,64 mg% ja pärast hoogu 0,6 mg%.

Teostatud uuringud näitasid, et ainult osal reumatismi ja infektsioosse polüartriidiga haigetest esines püruuvhappe kuhjumine veres. Kõigil kõrge püruuvhappe algnivooga haigetel täheldati ravi ajal vere püruuvhappesisalduse langust. Pärast ravi osutusid enamikul haigetest vere püruuvhappe väärtused normaalseteks. Jälgides vere püruuvhappe dünaamikat seoses erinevate ravimite manustamisega, selgus, et enamikul haigetel, kellel vere püruuvhappe nivoo oli kõrgenenud, täheldati salitsüülravi järel selle langust. Normaalsete lähteväärtuste korral erilisi nihkeid vere püruuvhappesisalduses ravi vältel ei esinenud. Butadiooniravi järel ilmnis enamikul haigetest püruuvhappe langus, osal juhtudest ka kõrgenemine, mille puhul aga ravi jätkamisel penitsilliiniga, adrenokortikotroopse hormooniga või naatrium-salitsülaadiga püruuvhappesisaldus normaliseerus. H. Kipping ja Th. Schakow [16] uurisid maksahaigetel penitsilliini toimet vere kõrgenenud püruuvhappele ja täheldasid kõikidel juhtudel püruuvhappesisalduse langust haigete seisundi paranemisega. Autorite arvates avaldab penitsilliin fermentsüsteemisse reguleerivat toimet. Ka antud töö tähelepanekud penitsilliini toime kohta püruuvhappesse ühtivad eespool nimetatud autorite andmetega. Seaduspärasusi kliinilise pildi ja haiguskulu ning vere püruuvhappe muutuste vahel ei õnnestunud sedastada. V P Aršava leidis kõrgemaid vere püruuvhappe väärtusi ägeda reumatismi puhul. Käesoleva töö tähelepanekute põhjal osutus vere püruuvhappesisaldus kõrgenenuks alaägeda haiguskuluga haigetel, kusjuures ägeda reumatismi puhul püruuvhappe näitajad olid normaalsed. Ägedate haigusjuhtude vähene arv (3 haiget) ei või-

malda veel teha järeldusi püruuvhappesisalduse erinevuste kohta ägedate ja alaägedate vormide korral.

Kirjandusest on teada, et püruuvhappe metabolism on mõjustatud mitmesugustest teguritest. On vajalikud ko-fermendi olemasolu, normaalselt kulgevad fosforiseerumisprotsessid ning küllaldane kudede hapnikusisaldus. D. F. Okunevi ja B. N. Rubinsteini andmetel on reumatismi korral häiritud hapniku ainevahetus, kusjuures kudedes on hapnikunälgus. Võimalik, et hüpokseemiline seisund ja B₁-vitamiini defitsiit reuma korral mõjustavad kahjulikult oksüdatiivseid fermentsüsteeme, põhjustades ka süsivesikute oksüdatiivsete mehhanismide häireid, mille tagajärjel esineb veres püruuvhappe tõus. L. Dalla Torre ja A. Janof leidsid, et hapnikuvaegus mõjustab negatiivselt ferment-süsteeme, mis on vajalikud püruuvhappe oksüdatsiooniks. Üldiste oksüdatiivsete protsesside häiretega võiks seostada ka infektsioosse polüartriidi korral vere püruuvhappe kõrgenemist. Astmahaigetel oli vere püruuvhappesisaldus kõrgenenud hoogude perioodil, hoogude vaheajal täheldati normaalseid väärtusi. Vere püruuvhappe tõusu hoogude ajal võiks põhjustada tekkiv anokseemiline seisund.

Et täpsemalt selgitada püruuvhappe oksüdatsiooni häirimise põhjusi, selleks on vaja teostada veel täiendavaid uuringuid oksüdatsiooni näitajate osas.

Järeldused

1. Reumatismi ja infektsioosse polüartriidi korral esineb veres sõltumatult haiguse kulust nii normaalset kui ka kõrgenenud püruuvhappesisaldust.

2. Enamikul püruuvhappe kõrge algnivooga haigetest täheldati ravi järel vere püruuvhappesisalduse langust. Normaalsete lähteväärtuste korral ravi vältel erilisi nihkeid vere püruuvhappesisalduses ei esinenud. Seost haiguse kliinilise kulu, ravi tulemuste ja vere püruuvhappesisalduse vahel ei esinenud.

3. Astmahaigetel oli vere püruuvhappe nivoo kõrgenenud hoogude perioodil, hoogude vaheajal täheldati normaalseid väärtusi.

KIRJANDUS

1. Прохорова М. И., Успехи современной биологии, 1949, 28, 2 (5), 266.
2. Friedemann, T. E., Haugen, G. E., Kmiecik, T. E., J. Biol. Chem., 1945, Feb., 673—689.
3. Thompson, R. H. S. and Johnson, R. E., The Biochemical Journal, 1935, XXXIV, 694—700.
4. Lu, G. D., The Biochemical Journal, 1939, May, 774—785.
5. Аршава В. П., Врачебное дело, 1956, 6, 655.
6. Janof, A., Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1941, June, 47, 2, 516—518.

7. Dalla Torre L., Archiv für Kreislaufforschung, Beihefte zur Zeitschrift für Kreislaufforschung, 1952, Mai, 18, 86—92.
8. Marcha, J., Marway, C., Comptes rend. Soc. Biol., Paris (1946), 140, 785.
9. Παπαγιαννοπουλος, G., und Vasilounis, H., Deutsche Medizinische Wochenschrift, 1953, Juni, 23, 840—842.
10. Ловцкий Я. Л., Ревматизм. Сборник, посвященный четвертому Международному ревматическому конгрессу в Москве 1934, 3—7 мая, 71—79.
11. Мешалкина Н. М., Попова В. П., Вопросы ревматизма, Горький, 1952.
12. Коган Б. Б., Бронхиальная астма, 1950, 185—195.
13. Стоцик Н. Л., Терапевтический Архив, 1936, XIV, 1, 61—68.
14. Рубинштейн Б. Н., Ачеркан А. С., Терапев. Архив, 1937, XV, 4, 727—728.
15. Окунев Д. Ф., Терап. Архив, 1934, XII, 4, 121—132.
16. Kipping, H., Schaepow, Th., Deutsches Archiv für klinische Medizin, 1952, 199, 251—255.

ПИРОВИНОГРАДНАЯ КИСЛОТА КРОВИ И ЕЕ ДИНАМИКА ПРИ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

В. Сепп

Резюме

Исследовалось содержание и динамика пировиноградной кислоты у 50 больных с инфекционно-аллергическими процессами при десенсибилизирующей терапии. Под наблюдением находились 13 больных с различными формами ревматизма, 13 больных с хроническим инфекционным полиартритом и 24 больных с бронхиальной астмой.

В результате исследования выяснилось, что при ревматизме и инфекционном полиартрите отмечались и нормальные, и повышенные показатели пировиноградной кислоты крови независимо от течения заболевания. У всех больных с повышенным уровнем пировиноградной кислоты крови после десенсибилизирующей терапии отмечалось понижение пировиноградной кислоты с последующей нормализацией ее содержания в большинстве случаев.

У больных с бронхиальной астмой содержание пировиноградной кислоты оказалось повышенным в период приступов, нормализуясь в перерыве между приступами.

Учитывая данные литературы, можно было бы предполагать, что гипоксемическое состояние при ревматизме и инфекционном полиартрите влияет отрицательно на окислительные ферментные системы, вызывая расстройства в окислительных механизмах углеводов, в результате чего наблюдается повышение содержания пировиноградной кислоты крови.

У больных с бронхиальной астмой повышение содержания пировиноградной кислоты крови во время приступов можно было объяснить аноксемическим состоянием организма.

DER BRENZTRAUBENSÄUREGEHALT DES BLUTES UND SEINE DYNAMIK BEI INFEKTIÖS-ALLERGISCHEN ZUSTÄNDEN

V. Sepp

Zusammenfassung

Der Brenztraubensäuregehalt des Blutes und seine Schwankungen wurden an 50 Patienten mit infektiös-allergischen Krankheitsprozessen während der desensibilisierenden Behandlung untersucht.

Die Untersuchungen führten zu folgenden Resultaten.

In Fällen von Rheumatismus (13 Patienten mit verschiedenen Formen) und infektiöser Polyarthrititis (13 Kranke) wurden normale sowie erhöhte Werte festgestellt.

Bei den Patienten mit Rheumatismus und chronischer infektiöser Polyarthrititis mit einem anfänglich erhöhten Brenztraubensäuregehalt des Blutes war nach der desensibilisierenden Therapie eine Senkung des Brenztraubensäurespiegels festzustellen, wobei in den meisten Fällen eine Normalisierung eintrat.

Bei Asthmatikern (24 Kranke) war der Anteil der Brenztraubensäure im Blute während der Anfallsperiode erhöht und normalisierte sich in der ruhigen Periode.

Nach den Schrifttumsangaben könnte man annehmen, dass es bei den Patienten mit Rheumatismus der hypoxämische Zustand ist, der die oxydativen Fermentsysteme schädigt und Störungen in den oxydativen Mechanismen der Kohlenhydrate verursacht, was eine Erhöhung des Brenztraubensäuregehalts im Blute zur Folge hat.

Erhöhte Werte der Brenztraubensäure bei den Patienten mit chronischer infektiöser Polyarthrititis könnte man mit Störungen der allgemeinen oxydativen Prozesse im Organismus erklären.

Bei den Asthmatikern wäre demnach der Anstieg des Blut-Brenztraubensäurespiegels während der Anfälle mit einem dabei entstehenden anoxämischen Zustand in Verbindung zu bringen.

✓ VERE PÜRUVHAPPE DÜNAAMIKAST TERVEIL JA REUMATISMI PÖDENUD RASEDAIL

M. Laidna

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Alates Henchi [1] uurimustest täheldatakse reumaatilise protsessi paranemist raseduse ajal. Lansbury [2] ja Kendall [3] seostavad paranemist kortisooni suurenenud produktsiooniga rasedatel.

Edasi on selgitatud, et raseduse esimesel poolel esineb neerupealiste koore hüperfunktsioon, mis raseduse teisel poolel asendub hüperfunktsiooniga (Elert [4], Eufinger [5], Parviainen, Soiva ja Vartainen [6], Selye [7], Schuurmans [8], Schubert [9] jt.).

Sõltuvalt hormonaalse tasakaalu nihkest toimub raseduse ajal organismis teatud ümberkõlastus desensibiliseerumise suunas, mis võiks mõjustada reumaatilist protsessi.

On teada, et neerupealise koore hormoonid — glükokortikoidid — reguleerivad süsivesikute ainevahetust ja mõjustavad ühtlasi glükoneogeneesi valkudest.

Frawley [10] andmetel sõltub vere püruvhappesisaldus teatud määral neerupealiste funktsionaalsest seisundist. Autor on leidnud viimaste hüperfunktsiooni puhul vere püruvhappe taset kõrgenenud väärtusi, kuna alatalitluse puhul on püruvhappe tase muutusteta.

Et nii raseduse kui ka reumatismi puhul leitakse nihkeid neerupealiste funktsioonis ja organismi oksüdatiivsetes protsessides, siis pakkus huvi jälgida püruvhappe kui ainevahetuse keskse vaheprodukti sisaldust tervete ja reumat põdenud rasedate veres.

I. Vere püruvhappesisaldus normaalse raseduse ajal ja sünnitusjärgses perioodis

Püruvhape, olles loomsetes kudedes keskne ainevahetuse vaheprodukt, tekib peamiselt süsivesikute lõhustumisel nii aeroobsetes kui ka anaeroobsetes tingimustes. Vähesel määral tekib püruvhapet ka valkude ja rasvade ainevahetuses.

Normaalseks püruuvhappesisalduseks veres peetakse 0,4—1,3 mg% (Platt ja Lu [11], Bueding ja Wortis [12], Friedmann, Haugen ja Kmiecziak [13], Markees ja Meyer [14], Markees, Käeser, Lanz [15], Käeser ja Markees [16], Friedberg ja Diemer [17])

Püruuvhappe ainevahetus on tihedas seoses B₁-vitamiiniga. B₁-vitamiin muutub fosforileerimisprotsessis, mida reguleerib neerupealise koor, aktiivseks ko-fermendiks ko-karboksülaasiks, mis aeroobsetes tingimustes lammutab püruuvhapet.

Püruuvhappe kuhjumine organismi toimub B₁-vitamiini defitsiidi puhul ja oksüdatiivsete protsesside häirumisel. Püruuvhappe nivoo organismis iseloomustab üldiselt selle oksüdatiivseid protsesse (Prohhorova [18]).

B₁-vitamiini defitsiidi puhul on leidnud püruuvhappe kõrgema taseme veres Lu [11], Bueding, Wortis ja Stein [12], Papayanopoulos, Vasilounis [19], Gurevitš [20] jt. Astahhov ja Krutšiniina [21] on teinud kindlaks rasedatel meie kliimas sageli esineva B₁-vitamiini defitsiidi ka täisväärtuslike toiduainete kasutamisel. Põhjuseks võiks olla siin rasedatel esinev suurenenud süsivesikutetarve ja ainevahetuse intensiivistumine, mis omakorda tingib B₁-vitamiini suurenenud vajaduse.

Kuigi rasedus on täiesti füsioloogiline protsess, on see naise organismile siiski teatud koormuseks. Raseduse vältel esinevad sageli muutused, mis võivad kalduda patoloogiasse. Nagu teame, on enamik autoreid leidnud rasedail nihkeid atsidoosi suunas. Näit. Käeser, Markees ja Lanz [15] väidavad, et püruuvhappel on teatav osa raseduse ajal tekkivas atsidoosis.

Ketoosi esinemist raseduse ajal on täheldanud Schmidt ja Wingen [22], kelle andmetel esineb rasedail ketohapete tõus 10% ulatuses, mis samuti viitab oksüdatsiooniprotsesside häirumisele.

Arvestades eespool toodud kirjanduse andmeid, uuriti töö I osas püruuvhappesisaldust tervete rasedate veres, et jälgida, kas kirjanduses kirjeldatud kõrvalekalded väljenduvad sellisel määral, et põhjustavad häireid süsivesikute ainevahetuse püruuvhappe astmel.

Raseduse ajal on määratud püruuvhapet Friedberg ja Diemer, Markees ja Käeser, Käeser ja Lanz. Keskmiseks püruuvhappe tasemeks rasedate veres on nende järgi 0,88—1,35 mg%.

M e t o o d i k a

Uuritavate kontingent koosnes 34 tervest naisest raseduse ja puerpeeriumi vältel. Raseduse ajal teostati 63, avanemis- ja väljutusperioodis 14 ning puerpeeriumis 42 määramist. Rasedatel määrati püruuvhappe trimestrite kaupa.

Uhel juhul õnnestus määramist teostada ka 1 kuu enne rases-
tust.

Vere püruvuhappe väärtused tervetel rasedatel

| Jrk. nr. | Nime-tähed | Vanus | Mitmes sünnitus | I trim. mg% | II trim. mg% | III trim. mg% | Avan-per. mg% | Välj-per. mg% | Varapuerp. mg% | Hilispuerp. mg% | Märkusi |
|----------|------------|-------|-----------------|-------------|--------------|---------------|---------------|---------------|----------------|-----------------|---------|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
| 1. | S. K. | 19 | I | — | 0,6 | 0,4 | — | — | 0,7 | — | — |
| 2. | V. L. | 28 | I | — | — | 0,45 | 1,3 | 3,4 | 0,65 | 0,4 | — |
| 3. | B. T. | 25 | I | — | 1,05 | 1,25 | 1,2 | 2,5 | 0,8 | 0,25 | — |
| 4. | M. K. | 35 | II | — | — | 1,5 | — | — | — | 1,0 | — |
| 5. | P. A. | 34 | III | 0,5 | 0,75 | 2,1 | — | — | 0,8 | 0,65 | — |
| 6. | S. L. | 30 | II | 0,5 | 0,65 | 1,1 | — | — | 1,0 | — | — |
| 7. | K. S. | 22 | I | — | 1,3 | 0,65 | 1,5 | 2,9 | 0,8 | — | — |
| 8. | P. H. | 26 | II | — | — | 0,25 | — | — | 1,1 | 0,5 | — |
| 9. | K. S. | 25 | II | — | — | 1,1 | 0,8 | 2,5 | 1,1 | 0,4 | — |
| 10. | N. K. | 18 | I | — | — | 1,0 | 1,2 | 2,7 | 0,6 | 1,0 | — |
| 11. | K. H. | 33 | I | 0,8 | 0,65 | 0,8 | — | — | 0,6 | 0,8 | — |
| 12. | P. L. | 27 | I | — | — | 0,45 | — | — | 1,0 | 0,8 | — |
| 13. | M. E. | 30 | II | 0,75 | 0,75 | 1,0 | — | — | 1,1 | — | — |
| 14. | K. H. | 29 | I | 0,75 | 0,6 | 0,8 | 0,9 | 1,9 | 0,6 | 0,6 | — |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|----------|-------|----|-----|------------|------|-------------|------|------|--------------|------|--------------------------------------|
| 15. | L. E. | 29 | I | — | — | — | 0,5 | 2,6 | — | — | — |
| 16. | O. M. | 39 | III | 1,0 0,6 | 0,75 | — | — | — | — | — | — |
| 17. | S. A. | 21 | III | — | — | — | 0,8 | 3,9 | — | — | — |
| 18. | K. L. | 27 | I | — | 1,2 | 1,9 1,0 | — | — | 1,5 | 2,1 | — |
| 19. | K. A. | 40 | III | 1,5 | — | — | — | — | p.ab. 1,0 | — | <i>Ab. artef. leg. in m. II</i> |
| 20. | J. E. | 29 | I | — | — | — | 0,5 | 2,35 | — | — | — |
| 21. | L. H. | 19 | II | — | — | — | — | — | 1,10 | — | — |
| 22. | K. V. | 22 | I | — | — | 1,1 1,9 | 1,0 | 2,4 | 1,1 | 0,9 | — |
| 23. | T. K. | 25 | I | — | — | — | — | — | 0,8 | — | — |
| 24. | L. M. | 30 | I | 0,6 | 0,5 | 0,4 0,75 | — | — | 0,65 | 0,4 | — |
| 25. | P. E. | 20 | II | — | — | — | — | — | 1,0 | — | — |
| 26. | S. A. | 25 | I | — | 1,0 | 1,1 | 0,9 | 2,0 | 0,75 | 0,8 | — |
| 27. | V L. | 30 | II | — | 0,2 | 1,3 | — | — | 0,65 | 0,5 | — |
| 28. | T. H. | 25 | I | — | — | 1,5 0,55 | 1,0 | 2,15 | 1,0 | 0,6 | — |
| 29. | J. M. | 23 | I | — | — | 1,0 | 1,4 | 2,75 | — | 0,85 | — |
| 30. | H. K. | 25 | II | 0,75 | — | — | — | — | — | — | <i>Ab. artef. leg. in m. III</i> |
| 31. | K. E. | 30 | I | 0,75 | — | — | — | — | — | — | <i>Ab. artef. leg. in m. II</i> |
| 32. | K. N. | 29 | II | 0,5 | — | — | — | — | — | — | <i>Ab. artef. leg. in m. II</i> |
| 33. | A. K. | 33 | III | 0,85 | — | — | — | — | — | — | <i>Ab. artef. leg. in m. II</i> |
| 34. | L. N. | 20 | II | 0,5 | — | — | — | — | — | — | <i>Ab. artef. leg. in m. III</i> |
| Keskmine | | | | 0,74 | 0,77 | 0,94 | 0,97 | 2,61 | 0,88 | 0,74 | |

0,82 mg%

Kontrollgrupiks valiti 10 sünnitusealist tervet naist. Määramine toimus Friedmann-Haugeni meetodil, kusjuures värvusreaktsiooni intensiivsuse hindamiseks kasutati elektrofotokolorimeetrit.

Teatavasti annab lühiajalise püruuvhappe taseme tõusu veres tervel inimesel tugev lihaste töö, toit (eriti glükoosi manustamine) ja anoksia (Friedmann, Haugen ja Kmiecik). Samad autorid on katseliselt kindlaks teinud, et tervel inimesel igapäevane kergem töö ja jalutamine ei tõsta püruuvhappe taset. Samuti on nad näidanud, et verevõtmist pole vaja teostada rangelt põhiainevahetuse tingimustes. Pärast tavalist einet langeb püruuvhappesisaldus normi väärtustele 1—2 tunni vältel, mõnel üksikul juhul 3. tunni lõpuks. Pärast 20 ccm 40%-lise glükoosilahuse intravenooset süstet normaliseerub püruuvhappesisaldus 1—2 tunni jooksul (Bueding, Stein ja Wortis).

Kõik katsed teostati patsientidel vähemalt 4 tunni möödumisel pärast söömist ja 15-minutilist puhkust (kui sellele oli eelnenud jalutamine).

Bauer [23] näitab, et tugeva paisu tekitamine ja käe rusikasse tõmbamine verevõtmisel tõstab püruuvhappe taset. Seejärel püüti verevõtmisel vältida tugeva paisu tekitamist.

Kontrollkatsed teostati terveil naistel samades tingimustes.

Tulemused ja kokkuvõte

Vt. tabel 1.

Terveil rasedail oli I trimestril (I—IV raseduskuu) keskmine püruuvhappe väärtus 0,74 mg%, II trimestril (V—VII raseduskuu) 0,77 mg% ja III trimestril (VIII—X raseduskuu) 0,94 mg%.

Keskmine püruuvhappesisaldus veres raseduse ajal on seega 0,82 mg%, kõikumisega 0,25—1,9 mg%.

Sünnituse ajal oli avanemisperioodil keskmine püruuvhappe kontsentratsioon veres 0,97 mg%, väljutisperioodil 2,61 mg%, varapuerpeeriumis 0,88 mg% ja hilispuerpeeriumis 0,74 mg%. Kontrollgrupil oli püruuvhappe keskmine kontsentratsioon 0,88 mg% (kõikumine 0,5—1,6 mg%).

Selgub, et tervetel naistel raseduse I ja II trimestril omas püruuvhappe normaalseid väärtusi, samuti sünnitusjärgses perioodis.

Märkimist väärib, et III trimestril esines kuuel rasedal püruuvhappesisalduse tõus üle normiväärtuse (ületab 1,3 mg%), mis võiks olla kooskõlas glükokortikoidide erituse suurenemisega raseduse lõpul.

Avanemisperioodil ei saadud püruuvhappe taseme tõusu üle normaalse väärtuse (0,97 mg%), küll aga võis sedastada väljutisperioodil märkimisväärset püruuvhappe taseme kõrgenemist (2,6 mg%). Saadud andmed ühtivad Friedbergi ja Diemeri

leiuga, kelle andmetel esineb väljutusperioodil püruuvhappesisalduse tõus veres 157%, mida nad seostavad organismi anokseemilise seisundiga antud sünnitusperioodil.

II. Vere püruuvhappesisaldus rasedail reumatismi mitmesuguste vormide puhul

Aršava [24] on leidnud ägeda reumatismi puhul püruuvhappe kõrgenenud väärtusi, mida ta peab tingituks B₁-vitamiini defitsiidist.

Oksüdatsiooniprotsesside häirumist ägeda reuma puhul on sedastanud Okunev [25]. Janof [26] on täheldanud kõrgemat püruuvhappe taset veres dekompensatsiooniga südamehaigetel, kusjuures püruuvhappe kuhjumine oleneb tema arvates dekompensatsiooni astmest.

Dalla Torre [27] on kindlaks teinud südame-vereringehäirete puhul püruuvhappe kõrgema väärtuse, mida ta seob kogu ainevahetuse häirega, kusjuures eriti kannatanud on suhkru oksüdatsioon.

Töö teises osas jälgiti vere püruuvhappesisalduse dünaamikat rasedail, kel esinesid reumatismist tingitud südamekahjustused. Kokkuvõtlikud andmed nende haigete kohta leiduvad tabelis 2.

Uuritavad rasedad jagati kahte rühma.

I gruppi kuuluvad reumatismi põdenud naised, kellel käesolev rasedus kulges kaebusteta (vt. tabelis 1—7)

II gruppi kuuluvad vaatlusalused, kellel raseduse vältel esinesid südame- ja liigesevaevused (vt. tabelis 8—15).

I gruppi kuulub 7 rasedat. Nendest 2 sünnitasid peale haigestumist reumasse. Sünnituse kulg oli normaalne.

Reumasse haigestumisest oli möödunud kõigil patsientidel 1—10 aastat. Reuma kulg oli enamikul retsidiiveeruv. Siia rühma on juurde arvatud 1 patsient, kes oli ägeda liigese-reumaga ravil 1 aasta tagasi Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla siseosakonnas. Uurimisperioodil muutusi südame poolt sedastada ei saanud. Üks uuritavatest rasedus peatselt pärast sünnitust uuesti ja vastavalt tema soovile teostati *abortus artefic. leg.* II kuus. Selles grupis määrati püruuvhappe tase raseduse vältel trimestrite kaupa, sünnitusel ja sünnitusjärgses perioodis.

II grupp hõlmab 8 rasedat (tabel 3) Kõik selle grupi patsiendid pöördusid haiglasse ravi saamiseks liigese- ja südamenähtudega, välja arvatud 1 patsient, kes sai ravikuuri kodus. Ükski neist rasedaist ei olnud sünnitanud pärast reumasse haigestumist.

Antireumaatiliseks raviks said 5 neist rasedaist salitsülaate 2—4 g päevas 7—10 päeva vältel sõltuvalt vajadusest. Enamik

Vere püruuvhappe väärtused reumat põdenud rasedatel

| Jrk. nr. | Nimi | Vanus | Mitmes ras. | Terapeudi diagnoos | Püruuvhappe (mg%) ja settimereakts. (mm/t) | | | | | | | | | | Kupuproov | EKG |
|----------|---------------|-------|-------------|---|--|---------------|-------------|---------------|-------------|---------------|----------|---------|--------------|---------------|--------------|----------------------------------|
| | | | | | rasedus | | | | | | sünnitus | | puerp. | | | |
| | | | | | I trim. | | II trim. | | III trim. | | av. p. | välj-p. | | | | |
| | | | | | mg % | SR mm t | mg % | SR mm t | mg % | SR mm t | mg % | mg % | mg % | SR mm t | | |
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 |
| 1. 2. | P.K. I, II | 34 | II | <i>Hypotonia arterialis Insuff. v. mitr. Rheuma- tismus</i> | 0,75 0,8 | 35 | 1,0 1,5 | 22 | 0,5 | 25 | 1,4 | 3,2 | 0,75 0,65 | 40 40 | pos. neg. | Müok. kahj. tunnusteta |
| 3. | S.N. | 32 | III | <i>Polyarthritis rheum. Myocardiodystrophia</i> | — | — | 0,75 1,3 | 35 | 1,35 1,3 | 48 | 1,0 | 2,5 | 1,25 | 28 | neg. | — |
| 4. | P.K. | 25 | | <i>Rheumatismus</i> | — | — | — | — | 0,6 | 42 | 1,5 | 3,0 | 0,6 | 36 | neg. | — |
| 5. | K.L. | 23 | III | <i>Polyarthr. rheum. Myo- cardiosclerosis rheum.</i> | — | — | — | — | 1,1 | 18 | — | — | — | — | pos. neg. | Müok. kahj. tunn. olemas |
| 6. | R.A. | 23 | I | <i>Insuff. v. mitr. Insuff. c. v. I. Rheumatismus</i> | 1,3 | 22 | 2,0 | 28 | 0,7 | 53 | 1,6 | 2,8 | 1,0 | 48 | neg. | — |
| 7. | P.E. | 27 | II | <i>Myocardiodystr. comp. polyarthr. rheum.</i> | — | — | — | — | 0,3 | 40 | 1,3 | 2,5 | 0,3 1,3 | 45 18 | neg. | — |
| 8. | R.A. | 33 | III | <i>Polyarthritis rheum. Endocarditis subac.?</i> | — | — | — | — | 0,65 0,4 | 46 36 | 1,1 | 2,2 | 1,75 | — | neg. neg. | Kindl. müok. kahj. tunnusteta |

| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 |
|-----|------|----|----|--|------------|----------|--------------|----------|---------------------|---------------|------|-----|-------------|----|--------------|---|
| 9. | T.R. | 26 | II | <i>Insuff. c. v. II a. Insuff. v. mitr. rheum.</i> | — | — | — | — | 1,25 1,0 | 53 25 | 0,8 | 2,3 | 1,1 | — | neg. neg. | — |
| 10. | V.J. | 29 | II | <i>Insuff. et stenosis v. mitr. rheum Rheumocarditis exacerb.</i> | 0,4 0,4 | 11 20 | — | — | — | — | — | — | 0,5 | — | pos. neg. | Kindl. müök. kahj. tunnusteta |
| 11. | K.L. | 22 | I | <i>Insuff. v. mitr. Polyarthr. rheum. exacerb. Rheumocarditis?</i> | — | — | 0,75 0,75 | 71 56 | — | — | — | — | — | — | pos. neg. | — |
| 12. | M.V. | 26 | I | <i>Polyarthritits rheum.</i> | — | — | — | — | 1,15 1,0 | 45 15 | 1,65 | 2,5 | 0,5 | — | neg. neg. | Süd. elektril. telje va- sakule nihe |
| 13. | B.E. | 24 | I | <i>Cor mitr. Stenosis v. mitr. comp. Polyarthr. rheum.</i> | — | — | — | — | 0,6 0,75 0,3 | 20 — 28 | — | — | 0,2 0,65 | — | pos. neg. | Ventrikul. ekstrasüstoolia |
| 14. | K.J. | 23 | I | <i>Polyarthr. rheum. Myocardiodystr. Insuff. c. v. I</i> | — | — | — | — | 0,4 0,5 | 40 36 | — | — | 0,5 | — | pos. neg. | — |
| 15. | M.A. | 35 | IV | <i>Rheumatismus. Myocardiodystrophia</i> | — | — | 0,4 0,4 | 24 | 0,5 0,75 0,75 | 33 | 1,3 | 2,5 | 1,25 | — | neg. neg. | Kindl. müök. kahj. tunnusteta |
| | | | | | 0,73 | | 0,98 | | 0,76 | | 1,3 | 2,6 | 0,82 | | | |

| Jrk. nr. | Nimi | Terapeudi diagnoos | Ravi |
|----------|------|---|--|
| 8. | R.A. | <i>Polyarthritis rheum. Endocarditis subacuta?</i> | glükoos, kampoloon, vitam. C, B ₁ |
| 9. | T.L. | <i>Insuff. c. v. Ila. Insuff. v. mitr. rheum.</i> | digitaalis, diuretiin |
| 10. | V.J. | <i>Insuff. et stenosis valvula mitralis rheumatica. Rheumocarditis?</i> | salitsülaadid, glükoos, vitam. B ₁ , streptomütsiin, penitsilliin, digitaalis |
| 11. | K.L. | <i>Polyarthritis rheumat. exacerb. Insuff. v. mitr. Rheumocarditis?</i> | salitsülaadid, vitam. C |
| 12. | M.V. | <i>Polyarthritis rheum.</i> | salitsülaadid, vitam. B ₁ |
| 13. | B.E. | <i>Cor mitrale. Stenosis v. mitr. in comp. Polyarthritis rheum.</i> | salitsülaadid, glükoos, strofantiin |
| 14. | K.J. | <i>Polyarthritis rheum. Myocardiodystrophia. Insuff. c. v. I</i> | salitsülaadid, glükoos, diuretiin, dibasool, dimedrool, penitsilliin |
| 15. | M.A. | <i>Rheumatismus Myocardiodystrophia</i> | dibasool, adonisiid |
| | | | Keskmine |

Tabel 3

sõltuvalt ravist

| Püruuvhape | | | | | Enne ravi SR mm/t leukotsütoos | Pärast ravi SR mm/t leukotsütoos | Kupuuroov enne ja pärast ravi | EKG |
|------------------|--------------------|---------------|-----------------|---------------|--------------------------------------|--|-------------------------------------|--|
| enne ravi mg% | pärast ravi mg% | av.-p. mg% | välj.-p. mg% | puerp. mg% | | | | |
| 0,65 | 0,4 | 1,1 | 2,2 | 1,75 | 46 mm/t. 8400 | 36 mm/t. 8600 | neg. neg. | Kindlate müok. kahjustuse tunnus- teta |
| 1,25 | 1,0 | 0,8 | 2,3 | 1,1 | 53 mm/t. 8200 | 25 mm/t. 7600 | neg. neg. | — |
| 0,4 | 0,4 | — | — | 0,5 | 11 9450 | 20 9250 | pos. neg. | Kindlate müok. kahjustuse tunnus- teta |
| 0,75 | 0,75 | — | — | — | 71 7600 | 56 7800 | pos. neg. | — |
| 1,15 | 1,0 | 1,65 | 2,5 | 0,5 | 45 8800 | 15 7600 | neg. neg. | Südame elektri- lise telje nihe va- sakule |
| 0,6 | 0,75 0,3 | — | — | 0,2 0,65 | 20 6000 | 28 6100 | pos. neg. | Ventrikulaarne ekstrasüstoolia |
| 0,4 | 0,5 | — | — | 0,5 | 40 7400 | 36 7100 | pos. neg. | — |
| 0,4 | 0,5 | 1,3 | 2,5 | 1,25 | 24 11810 | 33 9550 | neg. neg. | Kindlate müok. kahjustuse tunnus- teta |
| 0,7 | 0,62 | 1,2 | 2,4 | 0,81 | | | | |

sai ühtlasi ka kardiaalset ravi ja vitamiine (C-vitamiin, B₁-vitamiin). Kolmele rasedale manustati ainult südameglükosiide ja eespool nimetatud vitamiine. Vajaduse korral said kõik ravialused antibiootikume, peamiselt penitsilliini, ja see toimus enamikul sünnitusjärgses perioodis.

Püruuvhapet uuriti kõigil selle grupi rasedatel enne ravi algust ja ravi lõpul. Määramise päeval enne verevõtmist haiged mingisuguseid ravimeid ei saanud.

Tulemused ja kokkuvõte

Töö teises osas jälgiti reumaatilist protsessi põdenud rase-daid, kellel enamikus olid säilinud orgaanilised südamekahjustused. Osal juhtudel tekkis raseduse vältel südame- või liigese-nähtude ägenemine ja nad suunati naistenõuandlast statsionaar-sele ravile.

Statsionaaris viibisid need rasedad kuni sünnituseni, olles ühtlasi terapeudi pideva kontrolli all. Näiteks võib tuua siin haige V I., kes 10 aastat tagasi oli põdenud reumokardiiti. Dgn.: *Insuff. et stenosis v. mitr. rheum. Grav. in m. IV Rheumocarditis exacerb.?* Patsiendil olid esinenud korduvalt reumaatilise protsessi ägenemised. Viimati oli viibinud ravil rajoonihaiglas üks aasta tagasi. Tartu Linna Kliinilisse Sünnitusmajja tuli patsient sooviga säilitada rasedust. Viibis statsionaarsel ravil lamamisrežiimil. Sai antireumaatilist ravi (*natr salicyl.* 2 g päevas 8 päeva vältel, 1-nädalase vaheaja järel *salipyrini* 0,5 × 4 4 päeva vältel). Kardialne ravi ja vitamiinide manustamine kestis kogu haiglas viibimise aja. Hiljem, kuna hakkas kujunema aneemia, manustati süstetena kampoalani.

Ravile vaatamata hakkasid välja kujunema dekompenatsiooninähud. VI raseduskuu alguses sai patsient voodis viibida ainult istuli asendis, esinesid hingeldushood, maksa serv muutus palpeeritavaks. Haige enesetunne halvenes ja ta nõustus rasedust katkestama, mis teostati väikese keisrilõikega. Operatsioonijärgne periood möödus komplikatsioonideta, haige enesetunne paranes järsult. Lahkus haiglast heas seisundis ja muutus peatselt töövõimeliseks.

Esimese määramise ajal, mis teostati enne ravi algust, oli vere püruuvhappe täiesti normaalsel tasemel (0,4 mg%). Kupuproov sel ajal oli positiivne ja terapeut kahtlustas reumokardiidi akti-veerumist.

Antireumaatilise ravikuuri järel püsis püruuvhappe tase endiselt 0,4 mg%. 1 nädal pärast keisrilõiget oli püruuvhappe tase 0,5 mg%.

Teine näide.

Patsient B. E. Dgn.: *Cor mitrale. Stenosis valv. mitr. comp. Polyarthrits rheumatica. Grav. in m. IX.*

I trimestril soovitati patsiendil rasedus katkestada, millest viimane aga keeldus. III trimestril tekib liigeste valulikkus, rase hospitaliseeritakse raviks ja südame ettevalmistamiseks sünnitusele. Kupuproov positiivne, väljakujunenud dekompensatsiooninähte ei esine. Antireumaatiliseks raviks saab *salipyrini* $0,5 \times 4$ 10 päeva vältel. Enne ravi algust oli vere püruuvhappe väärtus 0,6 mg%. Ravil patsiendi enesetunne paranes, subjektiivsed vaevused kadusid. Püruuvhappe tase ravi lõpul oli 0,75 mg%, vahetult enne sünnitust 0,3 mg%. Sünnitus kulges normaalselt, väljutusperioodis abistati Verbovi sidemega. Sünnitusjärgses perioodis manustati penitsilliini, südamevahendeid. Püruuvhappe 0,2 mg%. Üks kuu hiljem tunneb patsient end endiselt hästi. Kaebusteta. Püruuvhappe 0,65 mg%.

Keskmine püruuvhappe tase veres reumat põdenud rasedatel on 0,82 mg% (I trim. 0,73, II trim. 0,98, III trim. 0,76 mg%), avanemisperioodis 1,3 mg%, väljutusperioodis 2,6%, sünnitusjärgses perioodis 0,82 mg%, s. o. täiesti normaalse väärtusega. Märkimist väärib, et kui tervetel rasedatel püruuvhappe maksimaalne väärtus langeb III trimestrile, siis reumatismi põdenutel on see II trimestril. Avanemisperioodis reumat põdenud sünnitajail on püruuvhappe tase kõrgem kui terveil rasedail samas perioodis. Ka neil uuritavail, kel raseduse vältel esines reumaatilise protsessi ägenemine, oli püruuvhappe tase normaalse väärtuse piires.

Käesolevas töös jälgiti veel antireumaatilise ja kardiaalse ravi mõju vere püruuvhappe tasemele. Kui püruuvhappe väärtus enne ravi algust oli normaalne, siis muutusi ravi vältel ei tekkinud. Kahel juhul, kus püruuvhappe tase oli üle 1 mg%, esines ravi vältel languse tendents.

Et uuritavate kontingent ei ole arvuliselt küllaldane, siis on raske teha kindlamaid üldistusi. Siiski võib ütelda, et uuritud rasedail seoses reumaatilise protsessi ägenemisega püruuvhappe kuhjumist veres sedastada ei saa.

Kõikidel patsientidel kulges sünnitus normaalselt, välja arvatud üks, kel sünnitus lõpetati tangidega kukalseisu tagumise teisendi tõttu. Arvestada tuleb asjaolu, et kõik rasedad olid viidud sünnitusmomendiks heasse seisundisse. Dekompensatsiooninähud puudusid, samuti puudus objektiivne ja subjektiivne patoloogiline leid liigeste poolt.

Hilises sünnitusjärgses perioodis esines kahel sünnitanul liigesenähtude ägenemine, mistõttu nad tuli suunata internsele ravile.

Teostatud uuringute põhjal ei saa ütelda, kas rasedusel on reumatismile parandav mõju, sest ühelgi uuritaval vahetult enne rasedaks jäämist ei esinenud reumaatilise protsessi ägenemist. Küll aga võis näha mõningatel rasedatel varem põetud reuma ägenemist, peamiselt raseduse II poolel, mis siiski väga kergesti

allus salitsüülravile. Nagu eespool mainitud, reuma ägenemine mingil viisil püruuvhappe tasemes ei väljendunud.

Käesoleva töö tulemuste põhjal võiks ütelda, et mõningaid ainevahetuse nihkeid, mis kajastuvad vere püruuvhappe tasemes, esineb teatud osal, tervetel rasedatel III trimestril ja terveil ning reumat põdenud rasedatel väljutusperioodis.

KIRJANDUS

1. Hench, P. S., Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, 1938, 13, 11, 161—167.
2. Lansbury, J., In «Comroe's Arthritis», 4th ed., London 1949, 490.
3. Kendall, E. C., Lancet, 1951, 2, 586.
4. Elert, R., Zentralblatt für Gynäkologie, 1950, 72, 24a, 1844—1850.
5. Eufinger, H., Zeitschrift für ärztliche Fortbildung, 1956, 243—245.
6. Parviainen, S., Soiva, K., Vartainen, S., Acta Obstetrica et Gynaecologica Scandinavica, 1950, 29 (Supp. 5), 1—17.
7. Selye, H., Deutsche med. Wochenschrift, 1951, 76, 31—32, 965—967.
8. Schuurmans, R., Zentralblatt für Gynäkologie, 1956, 78, 17, 681—682.
9. Schubert, H., Hypophysenimplantation und ACTH bei verschiedenen internen Krankheiten, Leipzig 1955.
10. Frawley, T. F., Annals of the New-York Academy of Sciences, 1955, May 27, 61, art. E., 464—493.
11. Platt, B. S., Lu, G. D., The Biochem. Journal, 1939, May, 774—785.
12. Bueding, E., Wortis, H., The Journal of Biologic. Chemistry, 1941, Sept., 140, 697—703.
13. Friedmann, T. E., Haugen, G. E., Kmiecziak, T. C., The Journal of Biolog. Chemistry, 1945, Feb., 673—689.
14. Markees, S., Meyer, F. W., Schweizerische med. Wochenschrift, 1949, 1. Okt., 79, 39, 932—936.
15. Markees, S., Käeser, O., Lanz, R., Schweizerische med. Wochenschrift, 1950, 80, 40, 1079—81.
16. Käeser, O., Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, 1954, 139, 1, 47—60.
17. Friedberg, V., Diemer, K., Gynaecologia, Basel (Schweiz) 1954, Sept., 138, 3, 413—424.
18. Прохорова М. И., Успехи современной биологии, 1949, 28, 2 (5), 266.
19. Парауанпуролос, G., Vasilounis, K., Deutsche med. Wochenschrift, 1953, 5. Juni, 78.
20. Гуревич К. Л., Труды военно-морской академии, 1947, VIII, 159—171.
21. Астахов С. Н., Значение витаминов в акушерстве, Москва, 1954.
22. Schmidt, H. R., Wingen, Th., Archiv für Gynäkologie, 1928, 127.
23. Bauer, H., Biochemische Zeitschrift, 1956, 327, 491—501.
24. Аршава Б. П., Врачебное дело, 1956, 6, 655.
25. Окунов Д. Ф., Терапевт. архив, 1934, 12, 4, 121—132.
26. Yanof, Z. A., Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine, 1941, June, 47, 2, 516—518.
27. Dalla Torre, L., Archiv für Kreislaufforschung. Beihefte zur Zeitschrift für Kreislaufforschung, 1952, 5—6 May, 18, 86—93.

ДИНАМИКА ПИРОВИНОГРАДНОЙ КИСЛОТЫ КРОВИ У ЗДОРОВЫХ БЕРЕМЕННЫХ И У БЕРЕМЕННЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ РАЗЛИЧНЫЕ ФОРМЫ РЕВМАТИЗМА

М. Лайдна

Резюме

В первой части работы исследовалось содержание пировиноградной кислоты в крови у 34-х здоровых женщин во время беременности по триместрам и в послеродовом периоде. 14 исследований сделано во время родов в первом и втором периодах.

Во второй части работы проверялась концентрация пировиноградной кислоты у 15-ти женщин при различных формах ревматизма также во время беременности и родов и в послеродовом периоде.

Исследование пировиноградной кислоты проводилось по методу Фридманн-Хауджен и оценивалось электрофотокolorиметрически.

Выводы

У здоровых женщин и у женщин, перенесших разные формы ревматизма, содержание пировиноградной кислоты в крови во время беременности (в I и II триместре) и в послеродовом периоде оказалось в пределах нормы. У некоторых здоровых беременных в III триместре содержание пировиноградной кислоты было повышенным. В периоде раскрытия заметного повышения содержания пировиноградной кислоты в крови не наблюдалось, в периоде изгнания наблюдался заметный сдвиг в сторону повышения (до 3 раз).

Сдвиги в сторону повышения содержания пировиноградной кислоты можно объяснить состоянием гипоксемии организма и мышечной работой во втором периоде родов.

DER BRENZTRAUBENSÄUREGEHALT DES BLUTES UND SEINE DYNAMIK BEI GESUNDEN UND RHEUMATISCHEN SCHWANGEREN

M. Laidna

Zusammenfassung

Im ersten Teil der Arbeit wurde der Brenztraubensäurespiegel des Blutes an 34 gesunden Frauen während der Schwangerschaft (im I., II., III. Trimester) und des Wochenbettes untersucht. In 14 Fällen wurde der Brenztraubensäuregehalt des Blutes auch in der Eröffnungsperiode und in der Austreibungszeit bestimmt.

Im zweiten Teil der Arbeit wurden 15 Schwangere mit verschiedenen Formen von Rheumatismus während der Schwangerschaft, des Wochenbettes und der Geburt untersucht.

Die Konzentration der Brenztraubensäure (BTS) des Blutes wurde nach der Methode von Friedmann-Haugen bestimmt und elektrophotokolorimetrisch abgeschätzt.

Die Untersuchungen führten zu den folgenden Resultaten:

Bei gesunden sowie auch rheumatischen Frauen konnte man während der Schwangerschaft im I. und II. Trimester und des Wochenbettes keine signifikante Erhöhung der BTS feststellen. Bei einzelnen gesunden Schwangeren war die BTS im III. Trimester erhöht.

Während der Geburt in der Eröffnungsperiode fand keine merkbare Erhöhung der BTS statt, dagegen war bei allen Frauen während der Austreibungszeit die Blut-BTS-Konzentration erhöht (vom Mittelwert 0,82 auf 2,6 mg%), wahrscheinlich infolge des hypoxämischen Zustandes des Organismus und wegen der physischen Anstrengung in dieser Periode.

RASEDUSE JA SÜNNITUSE MÕJUST REUMAATILISE PROTSESSI KULULE

V. Liivrand

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Reumatism kuulub etiopatogeneesilt infektsioos-allergiliste haiguste hulka, mille tekkimisel omistatakse tänapäeval peale väliste faktorite suurt tähtsust makroorganismi reaktiivsusseisundile.

Nagu teada, toimub raseduse ajal naise organismis hulk karakterseid füsioloogilisi muutusi. Võib arvata, et rasedus, kutsudes naise organismis esile neuro-hormonaalse ümberkõlastuse, põhjustab nihkeid ka organismi reaktiivsusseisundis ja mõjustab seega reumaatilise protsessi kulgu.

Käesoleva töö autor on püstitanud ülesande uurida küsimust, missugusel määral mõjustavad rasedus ja sünnitus organismi reaktiivsus ja seoses sellega soodustavad või pidurdavad reumatismi arenemist, resp. selle üleminekut reumoseptiliseks protsessiks.

Kirjanduse andmed raseduse mõjust reumaatilisele protsessile on üksteisele vasturääkivad. Märgitakse, et reumaatiline polüartriit võib raseduse puhul ajutiselt pidurduda, puhkeda esmakordselt raseduse ajal, progresseeruda seoses rasedusega, osaliselt või täielikult paraneda raseduse vältel või jääda raseduse poolt mõjustamata.

M. Frankštein [1] märgib 1934. a., et raske on uskuda raseduse pidurdavat toimet latentsesse reumatismisse. Vastupidi, rasedusele tuleb vaadata kui faktorile, mis võib soodustada reumaatilise protsessi ägenemist.

P. S. Hench [2, 3] märgib 1938. a., et raseduse ajal kaovad sageli reumaatilised liigestevalud ja tursed. Sealjuures vaibub mõnikord reumaatiline protsess täielikult, teinekord paraneb ta aga ainult ajutiselt, puhkedes varsti pärast sünnitust uuesti.

Seisukohal, et rasedus toob endaga kaasa märgatava paranemistendentsi kroonilise reumaatilise polüartriidi kulus, asuvad veel järgmised autorid: A. Cohen kaastöötajatega [4], G. Edström ja A. Westmann [5], I. Barsi [6], B. Zorn [7], M. Oka [8], B. Torrent ja A. Marcet [9] ja H. Schlesinger [10].

Mc Keown [11] kirjeldas kaheksat juhtu, kus raseduse ajal arenes reumokardiit. Samas märgib ta aga, et ei leidu tähelepanekuid selle kohta, et reumaatiline polüartriit oleks primaarselt tekkinud raseduse vältel või kohe pärast sünnitust.

Rida autoreid, kes käsitlevad reuma ja raseduse küsimust, märgivad, et rasedatel on kalduvus endokardiidi retsidiveerumisele (G. F. Lang [12], J. P. Fjodorova [13], L. F. Dmitrenko [14], V. V. Saikova [15], P. L. Suhhinin [16] jt.).

Selle, raseduse poolt esilekutsutud efekti tekkemehhanismi kohta on mitmesuguseid teooriaid. Reumaatilist polüartriiti põdevate patsientide kiire paranemine kortisooni manustamisel pani P. S. Henchi ja kaastöötajad [17] mõtlema sellele, et raseduse vältel täheldatud paranemise efekt võib olla tingitud adrenokortikotroopse hormooni suurenenud sekretsioonist.

R. I. S. Bayliss kaastöötajatega [18] märgib, et raseduse ajal on suurenenud 17-hüdroksükortikosteroidide moodustumine neerupealistes, ja see ongi autori arvates asjaolu, mis tõi reumaatilise protsessi ajutist paranemist raseduse vältel.

R. Elert [19] seletab rasedusaegset reumaatilise polüartriidi paranemist samuti neerupealiste koore hüperfunktsiooniga.

J. Lansbury [20] kirjutab, et raseduse pidurdavat mõju reumaatilisele protsessile võib seletada kas E-hormooni (kortisooni) lisasekretsiooniga loote neerupealiste poolt või platsentast lähtunud neerupealiste koore stimulatsiooniga (tõenäoliselt analoogiline koorion-gonadotropiinile), mis põhjustab rasedusaegset neerupealiste koore hüpertroofiat.

M. Kandra ja J. Flusser [21] märgivad, et kroonilise reumaatilise polüartriidi paranemise põhjuseks raseduse ajal on tõenäoliselt areneva loote neerupealiste sisesekretoorne tegevus.

Nagu näeme, püütakse raseduse pidurdavat mõju reumaatilise polüartriidi kulule seostada neerupealiste rasedusaegse hüperfunktsiooniga.

Käesoleva töö eesmärgiks oli selgitada organismi reaktiivsuse muutusi reumaatilise protsessi puhul seoses normaalselt kulgeva raseduse ja sünnitusega. Organismi reaktiivsuse näitajana jälgiti vereseerumivalkude nihkeid, eeldades, et nende kaudu peegeldub organismi rasedusaegne ümberkolastus. Jälgides vere üksikute valgufraktsioonide dünaamikat, püüti selgitada, mis sugusel määral ja missuguses suunas rasedusaegsed funktsionaalsed nihked organismi neurohormonaalses süsteemis mõjustavad reumaatilise protsessi kulgu.

Verevalke seoses raseduse ja sünnitusega on seni võrdlemisi vähe uuritud, kodumaises kirjanduses leiame ainult üksikuid vihjeid selle kohta (N. J. Loginova [22], D. F. Tšebotjarov [23] ja J. A. Mognjan [24]). Ükski nendest autoritest ei kasutanud elektroforeetilist uurimismeetodit.

Välismaises kirjanduses võib aga viimastel aastatel seoses

elektroforeetilise uurimismeetodi kasutuselevõtmisega leida juba mõningaid artikleid, mis käsitlevad verevalkude nihkeid seoses raseduse ja sünnitusega (P. Pfau [25], D. H. Moore kaastöötajatega [26], L. Heller [27], K. Stürmer [28], T. Brown [29], M. N. Coryell kaastöötajatega [30], L. Herold [31], W. Neuweiler [32], H. E. Lewens [33], J. Biernacka kaastöötajatega [34] jt.). Tuleb aga märkida, et dünaamilisi uuringuid samadel naistel kogu raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi vältel pole käesoleva töö autorile kättesaadava kirjanduse andmeil seni teostatud.

Käesoleva töö raamides uuriti vereseerumivalkude nihkeid seoses normaalse raseduse ja sünnitusega paberielektroforeesi teel. Uuritavate kontingendi moodustasid 53 reumatismi põdenud naist. Nendest 26-l esines ainult reumatismi liigestevorm, 27-l oli aga läbipõetud reumaatilise protsessi tagajärjel välja kujunenud ka südamekahjustus klapirikke või müokardioskleroosi näol. Kontrollrühmaks võeti 20 tervet naist. Kõigil uuritavail jälgiti dünaamiliselt vereseerumivalkude nihkeid raseduse vältel, sünnituse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil. Seerumivalkude koosseis määrati igal raseduskuul, avanemisperioodil, kohe pärast platsentaarperioodi lõppu, esimesel, neljandal ja kaheksandal sünnitusjärgsel päeval ning kuus nädalat pärast sünnitust. Rasedusperioodil ühelgi uuritaval toksikoosinähte ei sedastatud, sünnituse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil sünnitusabialaseid komplikatsioone ei esinenud.

Metoodika

Verd võeti kubitaalveenist minimaalse paisuga. Koguvalk määrati refraktomeetriliselt, fraktsioonid paberielektroforeesi teel. Elektroforees viidi läbi F V Flynn'i ja P. de Mayo [35] poolt 1951. a. antud vertikaalselt rippuvate filterpaberiribade kambri tüübis B. S. Kassavina ja V Z. Gorkini [36] poolt 1954. a. modifitseeritud kujul. Elektroforeogrammide kvantitatiivne hindamine toimus W. Grassmanni ja K. Hanningi [37] meetodil otsese fotomeetrimise teel läbitungiva valgusega, kusjuures fotomeetrimine toimus fotoelektrokolorimeetriga. Diagrammide hindamisel kasutati torsioonkaaludega kaalumise meetodit. Arvutati välja aritmeetilised keskmised ja leiti ka nende keskmised ruutvead.

Tulemused ja arutelu

Et võrrelda rasedusaegseid ja sünnituspuhuseid seerumivalkude nihkeid tervetel naistel ja reumahaigetel, vaatleme uurimistulemusi rühmade viisi. Esimese rühma moodustasid 20 tervet naist, teise — 26 retsidiveeruvat reumaatilist polüartriiti põdevat

naist, kellel südame suhtes mingisuguseid kaebusi polnud ja auskultatoorselt ning elektrokardiograafiliselt südamekahjustust ei sedastatud. Kolmanda rühma moodustasid 27 naist, kellel läbipõetud reumaatilise protsessi tagajärjel oli välja kujunenud südamekahjustus peamiselt klapiरिकke, aga osal juhtudel ka müokardioskleroosi näol.

Teise rühma iseloomustamiseks võib öelda, et rasedus ja sünnitus kulgesid neil naistel ilma igasuguste komplikatsioonideta. Üldiselt tundsid nad end raseduse ajal reuma suhtes tervemana kui enne rasedust. Sageli esinenud liigestevalud kadusid juba esimestel raseduskuudel ja ühelgi juhul ei täheldatud raseduse vältel reumaatilise polüartriidi ägenemist. Ka sünnitus ja sünnitusjärgne periood möödusid neil häireteta. Hilisemal küsitlemisel selgus, et liigestevalud ilmusid taas 1—6 kuu möödumisel peale sünnitust. Anamnestilistel andmetel võisime sedastada, et korduvsünnitajad olid ka eelmiste raseduste vältel täheldanud reumaatiliste valude kadumist.

Kolmandas rühmas diagnoositi mitraalklappide puudulikkust 12 naisel, nendest 7 juhul esines I astme kardiovaskulaarne insufitsientsus ja 5 juhul IIa astme puudulikkus. Ühel naisel oli vasema venoosse suistiku stenoos, millega kaasus II astme kardiovaskulaarne insufitsientsus. Mitraalklappide puudulikkus koos vasema venoosse suistiku stenoosiga esines 5 naisel, kõigil neil juhtudel oli tegemist IIa astme kardiovaskulaarse insufitsientsusega. Ülejäänud 9 naisel oli diagnoosiks müokardioskleroos, nendest 2 juhul esines I astme ja 7 juhul IIa astme kardiovaskulaarne insufitsientsus. Kõigil siia gruppi kuuluvatel naistel teostati raseduse algul elektrokardiogramm. Kindlaid müokardi rikete tunnuseid sedastati 7 juhul ja müokardi rikete kahtlus esines samuti 7 juhul. Ülejäänud 13 juhul ei saadud elektrokardiograafiliselt müokardi kahjustuse tunnuseid sedastada.

18-l siia rühma kuuluval naisel kujunesid välja raseduse teisel poolel kerged dekompensatsiooninähud, mis vastava ravi-režiimi rakendamisel jälle kadusid. Dekompensatsiooninähud ilmusid 1 juhul V lunaarkuul, 1 juhul VI lunaarkuul, 2 juhul VII lunaarkuul, 7 juhul VIII lunaarkuul, 5 juhul IX lunaarkuul ja 2 juhul X lunaarkuul. Seega võisime sedastada, et dekompensatsiooninähud ilmusid kõige sagedamini VIII ja IX lunaarkuul ja esinesid sagedamini korduv- kui esmasraseduse puhul. Osa juhte raviti ambulatoorselt, 11 dekompensatsiooninähtudega rasedat paigutati aga statsionaarsele ravile; neist 4 naist tuli raseduse vältel isegi kaks korda hospitaliseerida.

Ka kolmandasse rühma kuuluvad naised vabanesid raseduse ajaks reumaatilistest liigestevaludest. Kaks nendest täheldasid küll rasedusperioodil ainult osalist paranemist, sest liigestevalud ei lakanud täiesti, vaid jäid märgatavalt harvemaks ja nõrge-

maks. Ühel juhul oli aga tegemist reumaatilise liigestepõletiku ägenemisega, mistõttu rase tuli VII raseduskuul hospitaliseerida.

Kõik reumaatilise südamekahjustusega rasedad valmistati südame suhtes sünnituseks kas ambulatoorselt või statsionaarselt profülaktiliselt ette (*sol. glycosae + vitam. C* ja vajaduse korral strofantiini) Raskemad juhud hospitaliseeriti 10 päeva enne sünnitust. Selle tulemusena sünnitasid nad normaalselt, ilma igasuguste komplikatsioonideta. Ainult ühel juhul, kus oli tegemist vasema venoosse suistikuga, lülitati väljutusperiood välja tangisünnituse abil.

Sünnitusjärgsel perioodil võis 6 naisel täheldada esimestel päevadel kergeid dekompensatsiooninähte, mis paari päevaga möödusid. Vaatamata sellele, et profülaktiliselt rakendati anti-reumaatilist ravi (püramidooni, penitsilliini), sedastasime ühel juhul esimesel nädalal peale sünnitust reumaatilise protsessi ägenemist. Kõik südamekahjustusega naised lahkusid sünnitusmajast 14.—21. päeval pärast sünnitust suhteliselt heas tervislikus seisundis. Nagu hilisemal küsitlemisel selgus, retsidiveerused reumaatilised liigestevalud 1 juhul 2 nädala möödumisel peale sünnitust, 3 juhul 3 nädala, 4 juhul 6 nädala, 3 juhul 8 nädala, 8 juhul 12 nädala, 5 juhul 15 nädala, 2 juhul 20 nädala ja 1 juhul 24 nädala möödumisel peale sünnitust. Mõned naised märkasid isegi, et uuesti puhkenud reumaatilised nähud liigestes on oma iseloomult intensiivsemad kui enne rasedust.

Raseduspuhuseist seerumivalkude nihetest

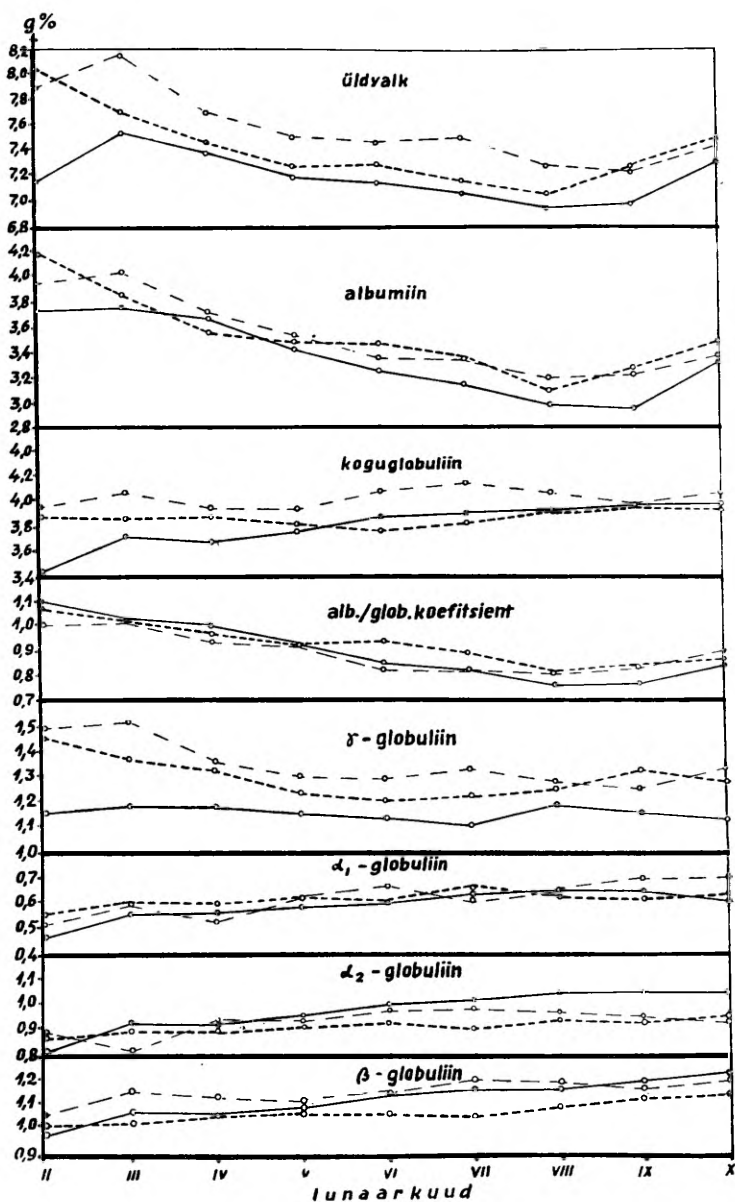
Kõikides uuritud rühmades arvestati välja seerumivalkude keskmised väärtused igal raseduskuul. Üksikute rühmade rasedusaegsete seerumivalkude nihete võrdlus on graafiliselt kujutatud joonisel 1, kus mõõtpunktideks on võetud vastava rühma iga raseduskuu aritmeetilised keskmised.

Jooniselt 1 nähtub, et reumahaigete rühmades on seerumi koguvalgu väärtused kogu raseduse vältel suuremad kui tervetel naistel. Märgatavalt kõrgemaks osutusid koguvalgu väärtused just reumaatilise südamekahjustusega naiste rühmas.

Iseloomustades seerumi koguvalgu rasedusaegseid nihkeid, tuleb öelda, et raseduse algul täheldasime nii tervete naiste kui ka reumaatilise südamekahjustusega naiste rühmas koguvalgu kerget tõusu, ainult retsidiveeruvat reumaatilist polüartriiti põdevate naiste rühmas võisime sedastada tunduvat langust juba esimestest raseduskuudest alates. Edasi järgnes kõikides uuritud rühmades koguvalgu pidev langus, mis raseduse lõpus, IX ja X lunaarkuul asendus jälle teatava tõusuga. Seejuures jäid koguvalgu väärtused raseduse lõpus siiski madalamaks, kui nad olid olnud raseduse algul. Üldiselt võib öelda, et koguvalgu rase-

dusaegsed nihked kulgesid kõikides uuritud rühmades enam-vähem paralleelselt.

Seerumialbumiinide osas näeme, et raseduse vältel kulgevad



Joonis 1. Vere seerumivalkude dünaamika raseduse vältel. — terved naised; - - reumaatilise südamekahjustusega naised; reumaatilist põlvartriiti põdenud naised.

kõikide rühmade kõverad samuti enam-vähem paralleelselt. Seejuures osutusid aga albumiinide väärtused reumahaigete rühmades kogu raseduse vältel veidi kõrgemaks kui tervete naiste rühmas. Võrreldes albumiinide nihkeid koguvalgu rasedusaegsete nihetega võisime siin sedastada üldjoontes parallelismi.

Seerumiglobuliinide osas täheldasime tervete naiste rühmas pidevat ja märgatavat tõusu kogu raseduse vältel. Reumahaigete rühmades osutusid koguglobuliini väärtused raseduse algul kõrgemaks, kuid rasedusaegne tõus jäi siin väiksemaks.

Albumiini-globuliini koefitsient langes pidevalt kogu raseduse vältel, ainult viimasel raseduskuul näitas see kerget tõusu. Siin kulgesid kõikide rühmade kõverad jällegi enam-vähem paralleelselt.

Vaadeldes joonisel 1 üksikute globuliinfraktsioonide rasedusaegseid nihkeid, näeme suurimaid erinevusi gamma-globuliini osas. Üldiselt näitavad gamma-globuliini nihkeid kujutavad kõverad raseduse ajal väikest langust, raseduse lõpus aga teatavat tõusu. Seejuures on rasedusaegne langus gamma-globuliini osas tervete naiste rühmas väike, reumahaigete rühmades aga märksa suurem.

Alfa₁-globuliini rasedusaegseile nihetele tuleb iseloomulikuks pidada väärtuste pidevat tõusu kuni VIII lunaarkuuni, raseduse lõpus sedastasime aga väikest langust. Nagu jooniselt 1 nähtub, kulgesid kõikide uuritud rühmade rasedusaegseid alfa₁-globuliini nihkeid iseloomustavad kõverad üldjoontes paralleelselt. Seejuures osutusid alfa₁-globuliini keskmised väärtused vastavatel raseduskuudel ka kõikides rühmades enam-vähem võrdsseteks.

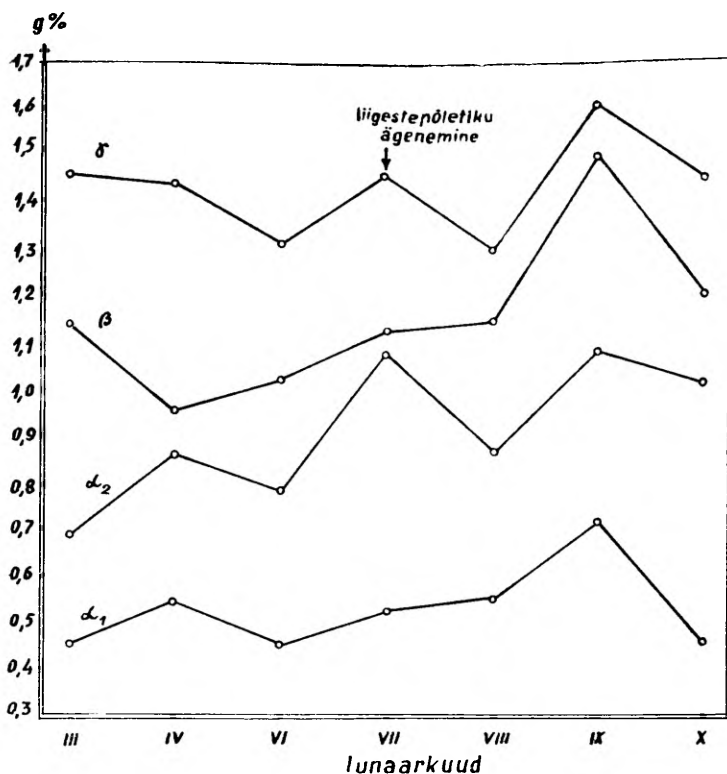
Alfa₂-globuliini nihkeid iseloomustab pidev tõus kogu raseduse vältel, mida võisime sedastada kõikides uuritud rühmades. Tõusu aste osutus tervete naiste rühmas suuremaks kui reumahaigete rühmades.

Beeta-globuliini osas sedastasime samuti kõikides uuritud rühmades pidevat tõusu kogu raseduse vältel. Täheldatud tõus oli suurem tervete ja reumaatilise südamekahjustusega naiste rühmades, väiksem reumaatilist polüartriiti põdenud naiste rühmas.

Joonisel 2 on toodud ühe uuritava seerumivalkude rasedusaegseid nihkeid kujutavad kõverad, kellel me VII raseduskuul sedastasime kliinilises pildis reumaatilise liigestepõletiku ägenemist.

Jooniselt 2 nähtub, et reumaatilise protsessi ägenemine väljendus selgelt ka seerumivalkude nihetes. Nimelt näitasid gamma- ja alfa₂-globuliin VII raseduskuul märgatavat tõusu.

Võib öelda, et seoses raseduse ajal naise organismis toimuva ulatusliku ümberkõlastusega sedastasime küllaltki karakterseid nihkeid ka vere valgvahekordades.



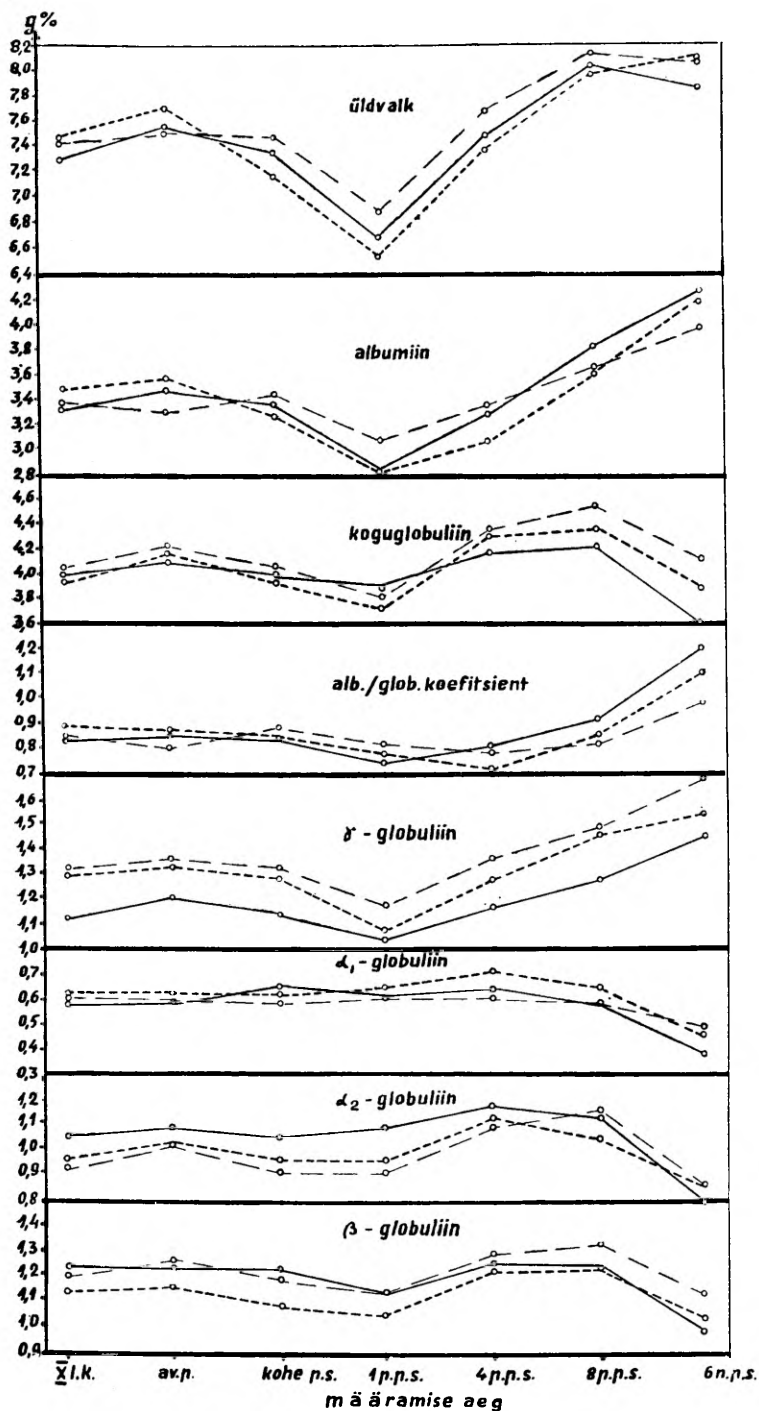
Joonis 2. Globuliinfraktsioonide dünaamika rasedal, kellel VII raseduskuul tekkis reumaatilise protsessi ägenemine.

Sünnituspuhuseist ja sünnitusjärgseist seerumivalkude nihetest

Samadel naistel, keda me raseduse vältel uurisime, määrati seerumivalkude koosseis ka sünnituse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil. Keskmised väärtused arvestati välja rühmade viisi. Üksikutes rühmades sünnituse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil toimunud seerumivalkude nihete võrdlus on graafiliselt kujutatud joonisel 3.

Jooniselt 3 nähtub, et raseduse lõpus sedastatud koguvalgu tõus jätkus kõikides uuritud rühmades ka sünnituse ajal. Seejuures täheldasime reumaatilist polüartriiti põdenud naiste rühmas sünnituse ajal kõrgemaid koguvalgu väärtusi kui tervete ja reumaatilise südamekahjustusega naiste rühmades.

Kohe pärast sünnitust sedastasime kõikides rühmades koguvalgu langust, mis osutus kõige suuremaks reumaatilist polüartriiti põdenud naiste rühmas. Esimesel päeval pärast sünnitust



Joonis 3. Vere seerumivalkude dünaamika sünnituse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil. — terved naised; --- reumaatilise südamekahjustusega naised; - · - · - reumaatilist polüartriiti põdenud naised.

näitasid koguvalgu nihkeid kujutavad kõverad kõikides rühmades veelgi sügavamalt langust. Edasi sedastasime nii 4. kui ka 8. päeval pärast sünnitust kõikides rühmades paralleelselt kulgevat koguvalgu tõusu. Kuue nädala möödumisel pärast sünnitust oli koguvalgu keskmine väärtus tervete naiste ja reumaatilise südamekahjustusega naiste rühmades pisut langenud ja vastas normväärtusele. Reumaatilist polüartriiti põdenud naiste rühmas oli aga koguvalgu keskmine väärtus veelgi suurenenud ja osutus normväärtusest pisut kõrgemaks.

Seerumialbumiinide nihkeid iseloomustavad kõverad kulgesid nii sünnituse ajal kui ka sünnitusjärgsel perioodil kõikides uuritud rühmades enam-vähem paralleelselt koguvalgu kõveratele. Esimesel päeval pärast sünnitust sedastatav langus polnud aga albumiinide osas nii sügav kui üldvalgu puhul.

Seerumiglobuliinide nii sünnitusaegse kui ka sünnitusjärgse perioodi nihkeid kujutavad kõverad kulgesid ka vaatlusaluste eri rühmades enam-vähem paralleelselt. Samuti ühtis nende kõverate liikumise suund vastavatel etappidel koguvalgu omaga, ainult langus 1. päeval pärast sünnitust oli märgatavalt väiksem ja ka sellele järgnev tõus esimesel nädalal osutus väiksemaks. Kuus nädalat pärast sünnitust sedastasime, et koguglobuliini keskmine väärtus oli kõikides uuritud rühmades tugevasti langenud. Seejuures jäi ta aga reumahaigete rühmades kõrgemaks kui tervetel naistel.

Albumiini-globuliini koefitsient ei erinenud sünnituse ajal viimase raseduskuu omast. Pärast sünnitust näitas ta kõikides uuritud rühmades esialgu kergelt langust, millele varsti järgnes juba tunduv tõus. Kuus nädalat pärast sünnitust oli albumiini-globuliini koefitsient tervete naiste rühmas suurem kui reumahaigete rühmades.

Vaadeldes üksikuid globuliinfraktsioone joonisel 3, näeme, et gamma-globuliini nihkeid kujutavad kõverad kulgesid nii sünnituse ajal kui ka sünnitusjärgsel perioodil kõikides rühmades enam-vähem paralleelselt. Esimesel päeval pärast sünnitust sedastasime siingi sügavat langust, edasi järgnes aga pidev tõus. Nii nagu raseduse ajal, osutusid ka sünnituse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil gamma-globuliini keskmised väärtused reumahaigete rühmades märksa kõrgemaks kui tervete naiste rühmas.

Alfa₁-globuliini keskmised väärtused püsisid sünnituse ajal ja esimesel nädalal pärast sünnitust kõikides uuritud rühmades peaaegu ühel tasemel. Me ei sedastanud siin märgatavat langust 1. päeval pärast sünnitust. Kõverad, mis kulgesid enam-vähem paralleelselt, näitasid tunduvalt langust alles 6 nädalat pärast sünnitust.

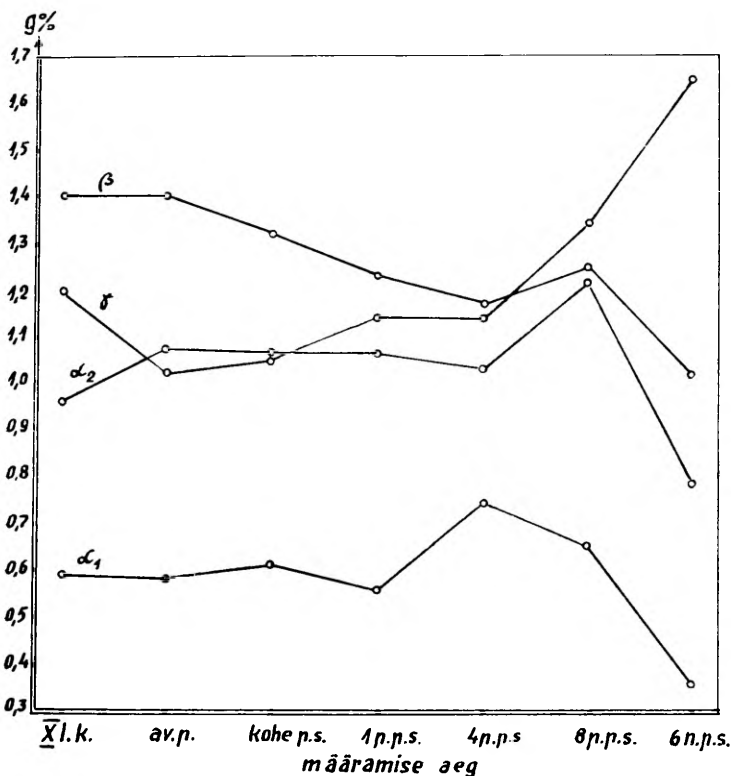
Alfa₂-globuliini osas sedastasime kohe pärast sünnitust kõikides rühmades teatavat langust, millele järgnes mõõdukas tõus. Kõverad kulgesid siin enam-vähem paralleelselt, alfa₂-globuliini

keskmised väärtused osutusid aga reumahaigete rühmades madalamaks kui tervetel naistel. Kuus nädalat pärast sünnitust näitasid kõverad tunduvalt langust ja kõikide rühmade alfa₂-globuliini keskmised väärtused olid siin peaaegu võrdsed.

Ka beeta-globuliin näitas sünnitusjärgselt kõikides rühmades langust. See langus asendus 4. päeval pärast sünnitust tõusuga, mis jätkus veelgi 8. päeval. Pärast kuue nädala möödumist sünnitusest oli beeta-globuliini keskmine väärtus kõikides rühmades jälle langenud, osutus aga reumaatilise südamekahjustusega naiste rühmas kõrgemaks kui teistes rühmades.

Joonisel 4 on toodud ühe uuritava sünnituspuhuseid ja sünnitusjärgseid seerumivalkude nihkeid kujutavad kõverad, kellel me kliinilises pildis sedastasime esimesel nädalal pärast sünnitust reumaatilise protsessi ägenemist.

Jooniselt 4 nähtub, et nii alfa₂-globuliini kui ka gamma-globuliini nihetes me ei sedastanud käesoleval juhul sünnitusjärgselt tüüpilist sügavat langust. See, et alfa₂- ja gamma-globuliini väärtused osutusid siin kõrgemaks, vihjab nähtavasti reumaatilise protsessi ägenemisele.



Joonis 4. Globuliinfraktsioonide dünaamika sünnitajal, kellel esimestel päevadel peale sünnitust tekkis reumaatilise protsessi ägenemine.

Üldiselt võisime sedastada, et esiniesel sünnitusjärgsel nädalal sünnitanu organismis toimuv ulatuslik ümberkõlastus seoses taandarengu ja taastumisprotsessidega mitmesugustes elund-süsteemides leidis väljenduse ka seerumivalkude nihetes.

Kokkuvõttes võib öelda, et reumat põdenuil sedastasime kogu raseduse vältel, sünnituse ajal ja ka sünnitusjärgselt iseloomulikke kõrgemaid gamma-globuliini väärtusi. Üldiselt näitasid vereseerumivalkude rasedusaegsed, sünnituspuhused ja sünnitusjärgsed nihked, et reumaatilist polüartriiti põdenud naistel, isegi klapiirikke või müokardioskleroosi olemasolul, ei avaldanud rasedus ebasoodsat toimet reumaatilise protsessi kulule. Raseduse vältel ja sünnituse ajal ei sedastanud me uuritavail reumaatilise protsessi ägenemisele iseloomulikke esilekerkivaid ajutisi tõuse gamma-globuliini ega alfa₂-globuliini nihetes (I. G. Longsworth kaastöötajatega [38], G. Körver [39], V. Vogdanikova [40] jt.) Alfa₂-globuliini osas sedastasime reumat põdenuil pidevalt isegi madalamaid väärtusi kui tervetel naistel. Viimane asjaolu ja samuti see, et gamma-globuliin ja koguvalk näitasid raseduse vältel reumat põdenuil suuremat langust kui tervetel naistel, vihjab rasedusaegsele paranemistendentsile latentse reumaatilise protsessi kulus.

Raseduse vältel täheldatud reumaatilise protsessi ajutist paranemist tuleb seletada rasedusest tingitud organismi reaktiivsuse muutustega. Hüperergiliste reaktsioonide intensiivsuse langus raseduse ajal on tõenäoliselt tingitud neerupealiste koore hüperfunktsioonist seoses üldise hormonaalse ümberkõlastusega raseduse puhul.

Järeldused

1. Retsidiveeruvat reumaatilist polüartriiti põdevad naised vabanesisid rõhuvas enamikus juba alates esimestest raseduskuudest reumaatilistest liigestevaludest ja tursetest.

2. Reumaatilise protsessi ägenemist sedastasime ainult kahel juhul, ühel juhul VII raseduskuul ja teisel juhul esimesel nädalal pärast sünnitust. Seerumivalkude nihetes avaldus ägenemine samaaegses gamma- ja alfa₂-globuliini tõusus.

3. Rasedus, sünnitus ja sünnitusjärgne periood kulgesid reumaatilist polüartriiti põdenud naistel ilma komplikatsioonideta.

4. Läbipõetud reumaatilise endokardiidi tagajärjel väljakajunenud klapiiriketega naistel ilmusid sageli raseduse II poolel, eriti just VIII ja IX raseduskuul ja vahel ka esimestel päevadel pärast sünnitust dekompensatsiooninähud, mis vastava ravi-reežiimi rakendamisel kiiresti kadusid.

5. Sünnituse ajal reumaatilise südamekahjustusega naistel mingisuguseid komplikatsioone ei esinenud, ainult ühel juhul,

kus oli tegemist mitraalstenoosiga, lülitati väljutusperiood välja tangisünnituse abil.

6. Organismi hüperergilise seisundi taustal kujunevat reumaatilise protsessi üleminekut reumosepsiseks ei täheldanud me raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi vältel ühelgi juhul.

7. Reumaatilised liigestevalud retsidiveerusid 1—6 kuu möödumisel sünnitusest, kusjuures üksikutel juhtudel osutusid retsidiveeruvad liigestenähud isegi intensiivsemaks kui enne rasedust.

8. Vereseerumivalkude nihked näitasid, et reumat põdenuil on koguvalgu ja albumiini väärtused raseduse vältel suuremad kui tervetel naistel.

9. Koguglobuliin, mis raseduse alguses osutus reumat põdenuil kõrgemaks, näitas raseduse vältel suuremat tõusu just tervetel naistel, nii et sünnituse ajal osutusid keskmised väärtused peaaegu võrdseteks.

10. Võrreldes tervete naistega sedastasime reumat põdenuil kogu raseduse vältel, sünnituse ajal ja ka sünnitusjärgselt iseloomulikke kõrgemaid gamma-globuliini väärtusi.

11. Reumaatilise südamekahjustusega naistel olid koguvalgu ja gamma-globuliini väärtused raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi vältel kõrgemad kui reumatismi liigestevormiga naistel.

12. Raseduse ja sünnituse vältel ei sedastanud me reumat põdenuil gamma-globuliini ega alfa₂-globuliini nihetes esilekerkivaid ajutisi tõuse, mis vihjaks reumaatilise protsessi ägenemisele. Alfa₂-globuliin näitas reumat põdenuil pidevalt isegi madalamaid väärtusi kui tervetel naistel.

13. Reumat põdenuil näitas gamma-globuliin raseduse vältel märksa suuremat languse protsenti kui tervetel naistel. See vihjab rasedusaegsele paranemistendentsile latentse reumaatilise protsessi kulus.

14. Nii rasedate isiklike tähelepanekute kui ka seerumivalkude nihete põhjal täheldasime raseduse ajal reumaatilise protsessi ajutist paranemist.

KIRJANDUS

1. Франкштейн М., Терапевтический архив, 1934, 12, 16, 178—183.
2. Hench, P. S., Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, 1938, 13, 11, 161—167.
3. Hench, P. S., Proceedings of the Staff Meetings of Mayo Clinic, 1949, 24, 7, 167—178.
4. Cohen, A., Dubbs, A. W. and Myers, A., New-Engl. Journal Med., 1940, 222, 140—142.
5. Edström, G. und Westman, A., Zeitschrift für Rheumaforschung, 1942, 5, 9, 417—424.
6. Barsi, I., British Medical Journal, 1947, Aug. 16, 252—253.
7. Zorn, B., Die Pathogenese des rheumatischen Syndroms, Jena 1951, 176—182.

8. Ока, М., Ann. of the Rheum. Dis. 1953, 12, 3, 227—229.
9. Barcelo Torrent, P and Alegre Marcet, C., Rev. espan. reumat., 1951, 4, 2, 96. Tsit. Ока, М.
10. Schlesinger, H., Wiener medizinische Wochenschrift, 1930, 1952.
11. Mc Keown, F., Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire, 1948, 55, 1, 50.
12. Ланг Г Ф., Учебник внутренних болезней, 1938, I, ч. I, 407—411.
13. Федорова Е. П., Советская медицина, 1938, 16, 15—18.
14. Дмитренко Л. Ф., Радянська медицина, 1939, 10—11, 27—30.
15. Сайкова В. В., Профилактика и лечение сердечно-сосудистой недостаточности у беременных с наличием митральной болезни, Киев, 1955, 108—127.
16. Сухинин П. Л., Эндокардиты пuerпериального периода, Москва, 1956, ч. I, 140—156.
17. Hensch, P. S., Kendall, E. C., Slocumb, C. H. and Polley, H. F., Proceedings of the Staff Meetings of the Mayo Clinic, 1949, 24, 7, 181.
18. Bayliss, R. I. S., Browne, J. C., Round Brenda, P., Steinbeck, A. W.: Lancet, 1955, 1, 2, 62—64.
19. Elert, R., Klinische Wochenschrift, 1953, Jahrgang 31, 5/6, 142.
20. Lansbury, J., In «Comroe's Arthritis», 4th ed., London 1949, 490.
21. Kandrás, M. and Flusser, J., Casopis Lekarů Ceskych Resnik, 1950, 89, Císlo 31, 889—891.
22. Логинова Н. Е., Акушерство и гинекология, 1953, 4, 44.
23. Чеботарев Д. Ф., Сб. Внутренняя патология и беременность, Киев, 1955, 175—192.
24. Могнян Е. А., Акушерство и гинекология, 1957, 3, 18—21.
25. Pfau, F., Archiv für Gynäkologie, 1954, 185, 2, 188—207.
26. Moore, D. H., du Pau, B. M. and Buxton, C. L., American Journal of Obstetrics and Gynecology, 1949, 57, 2, 312—322.
27. Heller, L., Zentralblatt für Gynäkologie, 1950, 72, 24a, 1785—1796.
28. Stürmer, K., Zentralblatt für Gynäkologie, 1950, 72, 24a, 1819—1827.
29. Brown, T. S., Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire, 1954, 61, 6, 781—787.
30. Coryell, M. N., Beach, E. F., Robinson, A. R. Macy, I. G. and Mack, H. C., Journal of Clinical Investigation, 1950, 29, 12, 1559—1567.
31. Herold, L., Zentralblatt für Gynäkologie, 1952, 74, 39, 1563.
32. Neuweiler, W., Gynaecologia, 1948, 126, 4, 235—242.
33. Levens, H. E., Die Serumproteine in der normalen und toxischen Schwangerschaft, Basel 1952.
34. Biernacka, J. Ostrowski, W. Seidler, M., Skarzynski, B., Polski Tygodnik Lekarski, Warszawa, 1954, 9, 17, 513—517.
35. Flynn, F. V. and de Mayo, P. P., Lancet, 1951, II, 6, 235—239.
36. Касавина Б. С. и Горкин В. З., Вопросы медицинской химии, 1955, I, 92—99.
37. Grassmann, W. und Hanning, K., Naturwissenschaften, 1950, 37, 21, 496—497.
38. Longworth, L. G., Shedlovsky, T. and Mac Innes, D. A., Journal of Experimental Medicine, 1939, 70, 4, 399—413.
39. Körver, G., Zeitschrift für Rheumaforschung, 1951, 10, 5/6, 184—189.
40. Wogdanikowa, W., Polski tygodn. lekar., 1955, 10, 30, 979—982.

ВЛИЯНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ НА ТЕЧЕНИЕ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

В. Лийвранд

Резюме

В данной работе изучался вопрос, в какой мере и в каком направлении влияют на течение ревматического процесса развивающиеся во время беременности и родов функциональные сдвиги в нейрогуморальной системе организма. Изменения реактивности организма были изучены на основе сдвигов белков сыворотки крови.

Сдвиги белков сыворотки крови исследовались динамически методом электрофореза на бумаге у 20 здоровых женщин, у 26 женщин, страдавших в прошлом ревматическим полиартритом, и у 27 женщин с ревматическим поражением сердца. Исследования производились у женщин при нормально протекающей беременности, родах и в послеродовом периоде. Результаты наших исследований оказались следующими:

1) У женщин, страдавших в прошлом ревматизмом, во время беременности, родов и в послеродовом периоде характерно повышенное количество γ -глобулина по сравнению со здоровыми.

2) Количество общего белка и γ -глобулина у женщин с ревматическим поражением сердца во время периода исследования было выше, чем у женщин, перенесших ревматический полиартрит.

3) У женщин, страдавших в прошлом ревматизмом, во время беременности и родов временных повышений в сдвигах γ - и α_2 -глобулина, которые указывали бы на обострение ревматического процесса, не установлено.

4) Процент понижения γ -глобулина у женщин, перенесших ревматизм, был гораздо выше, чем у здоровых беременных, что указывает на улучшение латентного ревматического процесса во время беременности.

Как на основании личных наблюдений беременных, так и на основании клинической картины и сдвигов белков сыворотки крови было отмечено временное улучшение ревматического процесса. Ревматические суставные боли и отеки исчезали начиная

уже с первых месяцев беременности, но возобновлялись через 1—6 месяцев после родов.

Перехода ревматического процесса в ревмосепсис на основании гиперергического состояния организма ни в одном случае не отмечено.

На основании полученных данных можно полагать, что в зависимости от сдвигов гормонального равновесия во время беременности в организме происходит известная перестройка в направлении десенсибилизации.

ÜBER DEN EINFLUSS DER SCHWANGERSCHAFT UND DER GEBURT AUF DEN VERLAUF DES RHEUMATISCHEN PROZESSES

V. Liivrand

Zusammenfassung

Es wurde untersucht, in welchem Masse die Schwangerschaft und die Geburt den Reaktivitätszustand des Organismus beeinflussen und damit die Entwicklung des Rheumatismus begünstigen oder hemmen. Die Veränderungen in der Reaktivität des Organismus wurden an Hand von Serumproteinbestimmungen untersucht.

Mit der papierelektrophoretischen Methode wurden die Proteinfractionen des Serums von 20 gesunden Frauen, 26 Frauen, die früher an einem Gelenkrheumatismus erkrankt waren und 27 Frauen mit rheumatischen, inaktiven Herzfehlern während der normalen Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbett dynamisch untersucht. Die Ergebnisse unserer Untersuchungen waren folgende:

1) Im Vergleich mit gesunden Frauen konnten wir bei Rheumatikern während der Schwangerschaft, der Geburt und im Wochenbett höhere γ -Globulinwerte feststellen.

2) Bei Frauen mit rheumatischen Herzfehlern waren die Gesamteiweisswerte und γ -Globulinwerte während der ganzen Untersuchungsperiode höher als früher an Gelenkrheumatismus erkrankten Frauen.

3) Ein Ansteigen der γ - und α_2 -Globulinfraction, welche auf eine Aktivierung des rheumatischen Prozesses hinweist, konnten wir bei Rheumatikern während der Schwangerschaft und der Geburt nicht feststellen.

4) Bei Rheumatikern zeigt die γ -Globulinfraction während der Schwangerschaft eine viel stärkere Verminderung als bei gesunden Frauen. Diesen Rückgang der Dysproteinaemie könnte man als Anzeichen einer Besserung des latenten rheumatischen Prozesses bewerten.

Auf Grund des persönlichen Befindens, des klinischen Bildes und der Serumproteinveränderungen konnte man während der Schwangerschaft eine vorübergehende Besserung des rheuma-

tischen Prozesses feststellen. Die rheumatischen Schmerzen und Schwellungen der Gelenke verschwanden schon von den ersten Schwangerschaftsmonaten an, traten aber nach 1—6 Monaten nach der Geburt wieder hervor. •

Einen Übergang des rheumatischen Prozesses in einen rheumoseptischen Zustand beobachteten wir während der Schwangerschaft in keinem Falle.

Mit dieser Arbeit konnten wir zeigen, dass während der Schwangerschaft gleichzeitig mit den Verschiebungen des hormonellen Gleichgewichts, eine gewisse Umgestaltung in der Richtung einer Desensibilisierung des Organismus stattfindet.

KANTARIDIINVILLI RAKULINE KOOSTIS JA SELLE DÜNAAMIKA INFEKTSIOOS-ALLERGILISTE HAIGUSTE PUHUL

V. Sepp

Neuroloogia ja sisehaiguste propedeutika kateeder

Organismi reaktiivsuse probleemis omab erilist kohta õpetus allergiast. Allergilised reaktsioonid on tihedalt seoses mesen-
hüümi funktsionaalse seisundiga. Viimase reaktsiooni jälgimiseks
kasutatakse kantaridiinvilli meetodit, mida esmakordselt rakendas
Neumann 1878. a. ja hiljem terve rida autoreid (L. Balling [1],
S. M. Flantšik [2], J. A. Lovitski [3], Z. A. Mjasnikova [4],
L. M. Overina [5]). Organismi reaktiivsust määravaks raku-
liigiks kantaridiinvilli eksudaadis peetakse Kauffmanni poolt
kirjeldatud basofiilse protoplasmaga, granulatsioonita, vere
lümfotsüütidega sarnanevaid väikesi rakke — histiotsüüte, mis
erinevad vere lümfotsüütidest oma fagotsüteerivate omaduste
poolest. S. Leitner, W. Thalmann [6], S. M. Flantšik, L. Balling,
Z. I. Malkin, K. J. Mjasnikov [7] peavad lümfohistiotsüütide
tõusu kantaridiinvilli eksudaadis organismi kõrgenenud reaktiiv-
suse tunnuseks.

Käesolevas töös kasutati organismi reaktiivsuse muutuste
hindamiseks kantaridiinvilli proovi dünaamilist jälgimist reuma-
haigeil ja subakuutse endokardiidiga haigeil ravi vältel. Uurin-
gud viidi läbi 32-l Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla sise-
haiguste osakonnas ravil viibinud haigel, kelledest 9-l diagnoo-
siti septilist alaägedat endokardiiti ja 23-l reumatismi. Kanta-
ridiinvilli katse teostati uuritavail *endocarditis septica subacuta*
diagnoosiga haigeil enne ravi, siis kaks nädalat kestnud penit-
silliinravi järel ja kolmandat korda pärast kaks nädalat kestnud
kombineeritud ravi penitsilliini ja insuliiniga, mida K. Kõrge [8]
soovitab penitsilliini toimeefekti suurendamiseks. Penitsilliini öö-
päevane annus oli 400 000—600 000 ühikut, manustati musklisse.
Insuliini doos valiti individuaalselt, lähtudes kerge hüpoglü-
keemilise seisundi saavutamisest, enamikul 5—10 ühikut. Insu-
liini süstiti haigetele naha alla kaks korda ööpäevas 1,5 tundi
enne penitsilliini süstet. Reumahaigeil teostati desensibiliseerivat

ravi salitsülaatidega, kusjuures manustati naatriumsalitsülaati 4—7 g ööpäevas, atsetosaali või püramidooni ca 2 g päevas. Kantaridiinvilli proov teostati enne ravi ja kaks korda desensibiliseeriva ravi vältel kahe nädalase vaheajaga. Kantaridiinvilli rakulist koostist jälgiti veel 10-l kliiniliselt tervel isikul, kellel ei esinenud subjektiivseid vaevusi ja kellel ei sedastatud patoloogilisi kõrvalekalduisi punase ega valge vere pildis ning rindkere röntgenoloogilisel läbivalgustamisel.

Tervetel isikutel esines kantaridiinvilli eksudaadi rakulises koostises lümfohistiotsüüte 7—24%, neist 9-l 7—15% ja ainult ühel isikul 24%. Keskmise lümfohistiotsüütide arv kantaridiinvilli eksudaadis oli 14,2%, mis on lähedane K. V Temirova [9] andmetele (15%). Eosinofiilseid leukotsüüte esines eksudaadis 0—3%.

Kantaridiinvilli eksudaadi tsütoloogilist struktuuri ja selle dünaamikat jälgiti desensibiliseeriva ravi vältel 23-l reumatismi diagnoosiga haigel. Eksudaadi rakkude üldarv kõikus 2 650—14 575 rakku 1 mm³-s, kusjuures ei olnud mingisugust seost leukotsüütide üldhulga ja üksikute rakuliikide vahel. Reumatismi kõikide eri vormide puhul moodustasid lümfohistiotsüüdid eksudaadi rakulisest koostisest 16—35%, keskmiselt 25%, mis osutub kõrgemaks tervete isikute lümfohistiotsüütide üldarvust eksudaadis. Erinevusi lümfohistiotsüütide hulgas mitmesuguste reuma eri vormide puhul ei täheldatud. Desensibiliseeriva ravi vältel näitas lümfohistiotsüütide arv kõigil juhtudel langustendentsi, saavutades 12 haigel võrdse nivoo tervete rühmaga (12—16%). Eosinofiilsete rakkude arv oli kantaridiinvilli eksudaadis kõrgem tervete isikute omast, kõikides 1—8%-ni. Ravi järel langes aga suuremal osal eosinofiilsete leukotsüütide arv 0—6%-ni. Kõikidel haigetel, kellel histiotsüütide % eksudaadis langes, täheldati ühtlasi ka kliinilist paranemist. Ühel retsidiveeruva reumokardiidiga juhul ei esinenud täielikku paranemist, t^o jäi püsima subfebriilsena, settereaktsioon tõusis 21—42 mm/t. Sel puhul ei esinenud ka kantaridiinvilli eksudaadis lümfohistiotsüütide protsendi langust (26—30%) desensibiliseeriva ravi vältel.

Kantaridiinvilli eksudaadi rakulist koostist uuriti veel 9-l *endocarditis septica subacuta* diagnoosiga haigel. Histiotsüüte leidis kantaridiinvilli eksudaadis enne ravi 12—25,5%, keskmiselt 16%. Kaks nädalat kestnud penitsilliinravi tulemusena täheldati viiel juhul histiotsüütide protsendi tõusu, neljal juhul jäi see võrreldes lähteväärtustega samaks või esines kerge langustendents. Järgneva kombineeritud ravi (penitsilliin + insuliin) puhul esines kõigil juhtudel lümfohistiotsüütide arvu kerge langustendents. Eosinofiilsete leukotsüütide dünaamikas ei saanud ravi vältel kindlaid seaduspärasusi täheldada. Kõigil haigeil uuriti samaaegselt settereaktsiooni, leukotsütoosi ja valge vere pilti,

millel puudus paralleelsus kantaridiinvilli rakulise koostisega. Mainitud tähelepanekud on kooskõlas H. Neumanni [10] ja J. A. Lovitski [3] andmetega.

Uuringute tulemuste põhjal võib öelda, et reumahaigeil oli lümfohistiotsüütide protsent kantaridiinvilli eksudaadis kõrgem (16—35%) kui tervetel isikutel (7—24%) Ka K. J. Mjasnikovi ja Z. I. Malkini andmeil on reuma puhul lümfohistiotsüütide arv eksudaadis kõrgenenud, mida nad peavad hüperergilise seisundi väljenduseks. Nimetatud autorid leidsid, et reuma kardiaalse vormi puhul on lümfohistiotsüütide protsent kõrgem kui liigesevormi puhul, mida aga käesolevas töös sedastada ei saanud. Mainitud erinevus võiks olla seoses sellega, et kõik uuritavad olid enne kliinikusse tulekut saanud ravi ja et enamikul juhtudest oli tegemist reuma retsidiiviga. Desensibiliseeriva ravi vältel lümfohistiotsüütide arv vähenes, lähenedes osal haigeil tervete isikute lümfohistiotsüütide tasemele. Neil juhtudel esines ka kliiniline paranemine: subjektiivsed vaevused kadusid, temperatuur normaliseerus. Et aga osal juhtudest jäi lümfohistiotsüütide protsent veel kõrgenenuks, siis oleks olnud vajalik kantaridiinvilli eksudaadi rakulise koostise jälgimine pikema aja jooksul. Võiks oletada, et neil haigeil, vaatamata kliiniliste nähtude taandumisele, ei olnud veel täielikku paranemist ja et organismi reaktiivsusseisundis jäi veel prevaleerima hüperergiline komponent.

Kirjanduse andmeil esineb kõrgenenud eosinofiilsete rakkude protsent eksudaadis hüperergiliste seisundite puhul (J. A. Lovitski, M. Samter [11]) Antud töös oli eosinofiilide protsent eksudaadis ainult veidi kõrgem tervete isikute omast, kuid näitas desensibiliseeriva ravi vältel langustendentsi. Arvestades kirjanduse andmeid (K. J. Mjasnikov, Z. A. Mjasnikova, Z. I. Malkin, L. Balling, S. M. Flantšik) ja käesoleva töö tulemusi võiks pidada lümfohistiotsütaarset reaktsiooni organismi reaktiivsusseisundi peegelduseks.

Subakuutse endokardiidi puhul oli kantaridiinvilli eksudaadis lümfohistiotsüütide arv madalam kui reumatismi korral. Ka Z. A. Mjasnikova leidis endokardiidahaigeil eksudaadis madala lümfohistiotsüütide protsendi ja eosinofiilsete leukotsüütide puudumise. Penitsilliinravi järel ilmnenud lümfohistiotsüütide ja eosinofiilsete rakkude arvu kergelt tõusu võiks seletada penitsilliini sensibiliseeriva toimega. Kombineeritud penitsilliin- ja insuliinravi järel osal juhtudel esinevat lümfohistiotsüütide kergelt langustendentsi võiks seletada insuliini desensibiliseeriva toimega. K. Kõrge andmetel suureneb insuliini hüpo-glükeemias adrenokortikotroopse hormooni vahendusel kortisooni produktsioon, mis on tuntud oma desensibiliseeriva omaduse poolest.

Arvestades kirjanduse andmeid ja käesoleva töö tähelepanekuid

kuid, on võimalik organismi reaktiivsusseisundit iseloomustavat kantaridiinvilli proovi kasutada kliinilises praktikas ravi kestuse ja prognoosi määramisel.

Järeldused

1. Reumatismi kõikide vormide puhul on kantaridiinvilli eksudaadi lümfohistiotsüütide hulk kõrgem kui tervetel isikutel.

Alaägeda septilise endokardiidi korral on lümfohistiotsüütide väärtused madalamad kui reumahaigetel.

2. Reumahaigeil esineb desensibiliseeriva ravi vältel kantaridiinvilli eksudaadis lümfohistiotsüütide arvu langus. Alaägeda septilise endokardiidiga haigeil kantaridiinvilli eksudaadi tsütoloogilises struktuuris olulisi nihkeid antibiootilise ravi vältel ei ole.

3. Paralleelsust kantaridiinvilli eksudaadi rakulise koostise ja valge vere pildi vahel ei esine.

4. Histiotsüütide hulga kõrgenemist kantaridiinvilli eksudaadis võiks pidada organismi hüperergilise seisundi väljenduseks.

KIRJANDUS

1. Balling, L., Virchows Arch. Bel., 1938, 301, 72.
2. Фланчик С. М., Бекман Э. К., Клиническая медицина, 1941, 2, 145—147.
3. Ловицкий Е. А., Клиническая медицина, 1941, 2, 147—148.
4. Мясникова З. А., Терапевтический Архив, 1938, 1—2, XVI, 122—127.
5. Оверина Л. М. В кн.: Вопросы реактивности организма при внутренних заболеваниях, Л., 1956, 9—14.
6. Leitner, S., Thalmann, W., Acta Medica Scandin., 1948, CXXXI, IV.
7. Малкин З. И., Мясников К. Е., Мясникова З. А., Клиническая медицина, 1941, 2, XIX, 99—105.
8. Kõrge, K., Nõukogude Eesti Tervishoid, 1954, 1, 85—94.
9. Темирова К. В. В кн.: Вопросы реактивности организма при внутренних заболеваниях, 1956, 60—72.
10. Neumann, H., Klin. Wschr., 1948, 5/6, 86.
11. Samter, M., Journ. of Allergy, 1948, 19, 4, 225—239.

КЛЕТОЧНЫЙ СОСТАВ КАНТАРИДИНОВОГО ЭКССУДАТА И ЕГО ДИНАМИКА ПРИ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИОННО-АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

В. Сепп

Резюме

В целях оценки изменений реактивности при ревматизме и подостром септическом эндокардите под влиянием десенсибилизирующей терапии салицилатами, использовался предложенный Гауфманом метод определения клеточного состава экссудата кантаридинового пузыря. Одновременно велись наблюдения по изменениям количества и состава лейкоцитов в периферической крови, а также РОЭ.

Автором исследовано 32 больных, госпитализированных в терапевтическом отделении Республиканской Тартуской клинической больницы, и 10 здоровых лиц.

В результате проведенных исследований выяснилось, что число лимфогистиоцитов в кантаридиновом экссудате у больных ревматизмом выше, чем у здоровых лиц. У больных подострым септическим эндокардитом соответствующее число ниже, чем у больных ревматизмом. В течение десенсибилизирующего лечения больных ревматизмом число лимфогистиоцитов снижается. Введение антибиотиков больным подострым эндокардитом не обуславливает сколько-нибудь значительных сдвигов в клеточном составе кантаридинового экссудата. Параллелизма между клеточным составом кантаридинового экссудата и картиной периферической белой крови не отмечается. Повышение количества лимфогистиоцитов в кантаридиновом экссудате может рассматриваться как проявление гиперергического состояния организма.

DER ZELLBESTAND DES KANTHARIDINBLASEN-EXSUDATS UND DESSEN VERÄNDERUNGEN BEI INFEKTIÖS-ALLERGISCHEN KRANKHEITEN

V. Sepp

Zusammenfassung

Zur Beurteilung der Veränderungen der Reaktivität des Organismus bei Patienten mit Rheumatismus und subakuter septischer Endokarditis wurde die Kauffmannsche Kantharidinblasenmethode verwendet.

Diesbezügliche Untersuchungen wurden bei 32 Kranken und bei 10 klinisch gesunden Personen durchgeführt.

Gleichzeitig wurden die Blutsenkungsreaktionen, die Gesamtzahl der Leukozyten und das Blutbild aller Kranken untersucht.

Auf Grund der Untersuchungen kann man sagen, dass bei allen Formen des Rheumatismus der Gehalt der Lymphohistiozyten des Kantharidinblasen-Exsudats grösser (16%—35%) war im Vergleich zu dem bei gesunden Personen. Nach desensibilisierender Behandlung, die mit Natrium salicylicum und Azetosal durchgeführt wurde, wurde in den meisten Fällen eine Verminderung der Lymphohistiozyten im Vergleich zum Ausgangswert festgestellt.

In Fällen von subakuter Endokarditis war der Prozent der Lymphohistiozyten des Exsudats der Kantharidinblase kleiner als beim Rheumatismus. Das Verhältnis der einzelnen Zelltypen des Exsudats während der Behandlung mit Antibiotika war ohne grössere Schwankungen.

Es liessen sich keine Beziehungen zwischen dem Zellbestand des Kantharidinblasen-Exsudats, der Anzahl der Blutleukozyten und dem Blutbild feststellen.

Die Angaben der Literatur und die Beobachtungen der vorliegenden Arbeit in Betracht ziehend ist es möglich zu sagen, dass die Vermehrung der Histiozyten im Exsudat der Kantharidinblase als Ausdruck eines hyperergischen Zustandes des Organismus betrachtet werden könnte und die Kantharidinblasen-Probe somit auch einen gewissen prognostischen Wert besitzt.

VERESEERUMI KOLIINESTERAASI AKTIIVSUSEST HÜPERTOONIA TÕVE HAIGETEL

H. Hanson

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Käesoleval ajal on üldist tunnustust leidnud hüpertooniatõve patogeneesi suhtes akadeemik Langi poolt esitatud teooria, mille järgi põhiliseks momendiks hüpertooniatõve arengus on kõrgeimate vererõhku reguleerivate närvikeskuste talitluslik häire. Haiguse algstaadiumides esineb kesknärvisüsteemi kõrgemates osades, eriti vererõhku reguleerivates keskustes (kortikaalsetes ja subkortikaalsetes) patoloogilise inertsusega erutus seisund, mis haiguse hilisemates staadiumides läheb üle inertseks pidurdus seisundiks (S. D. Kaminski [1]).

Viimastel aastatel on paljudes töödes uuritud neuroreflektoorse regulatsiooni häireid hüpertooniatõve puhul, eriti vegetatiivse närvisüsteemi patoloogiat, ja seoses sellega on tekkinud huvi ka süsteemi atsetüülkoliin—koliinesteraas vastu (B. J. Kadõkov [2], J. A. Kakuškina [3]).

Kadõkov, uurides vereseerumi koliinesteraasi aktiivsust 16-l hüpertooniatõve haigel, leidis umbes pooltel haigetel koliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemist 60—70% võrra, võrreldes tervete inimestega. A. L. Mjasnikov [4] märgib samuti, et hüpertooniatõve puhul esineb enamikul juhtudel tunduv vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemine ja et koliinesteraasi aktiivsuse ja vererõhu kõrguse vahel esineb teatav parallelism. Esitatud andmetest nähtub, et vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus on hüpertooniatõve haigetel sageli kõrgenenud, kuid mitte kõigil juhtudel. Seetõttu pakub huvi nimetatud küsimuse lähem analüüs.

Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse füsioloogilise regulatsiooni mehhanismid ei ole veel lõplikult selgitatud, kuid viimastel aastatel on rea uurijate poolt avaldatud seisukoht, et vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse reguleerimine toimub reflektorsetel teel ja et see sõltub suurel määral erutus- ja pidurdusprotsesside vahekorras kesknärvisüsteemi kõrgemates osades [4—6].

Käesolevas töös uurisime vereseerumi koliinesteraasi aktiivsust hüpertooniatõve haigetel, pöörates erilist tähelepanu koliinesteraasi aktiivsusele seoses hüpertooniatõve arengustaadiumiga.

Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsust uurisime 42-l hüpertooniatõve haigel ja 8-l sümptomaatilise arteriaalse hüpertooniaga haigel (krooniline nefriit, sõlmjas periarteriit, südamerike jne.). Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus määrati enne ravi ja 2—4 korda dünaamiliselt ravi ajal ja pärast ravi.

Haiguse staadiumide järgi jagunesid meie haiged järgnevalt: I staadiumis 10, II staadiumis 14 ja III staadiumis 18 haiget.

Võrdlusandmete saamiseks uuriti vereseerumi koliinesteraasi aktiivsust 22 tervel inimesel.

Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus määrati tiitrimetrilise meetodiga [7], väljendades koliinesteraasi aktiivsuse 0,02 n NaOH ml-tes 1 ml uuritava vereseerumi kohta. Keskmiseks normaalseks väärtuseks selle meetodiga on 4,4, kusjuures normaalseks loetakse vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus 3—6 (ml 0,02 n NaOH).

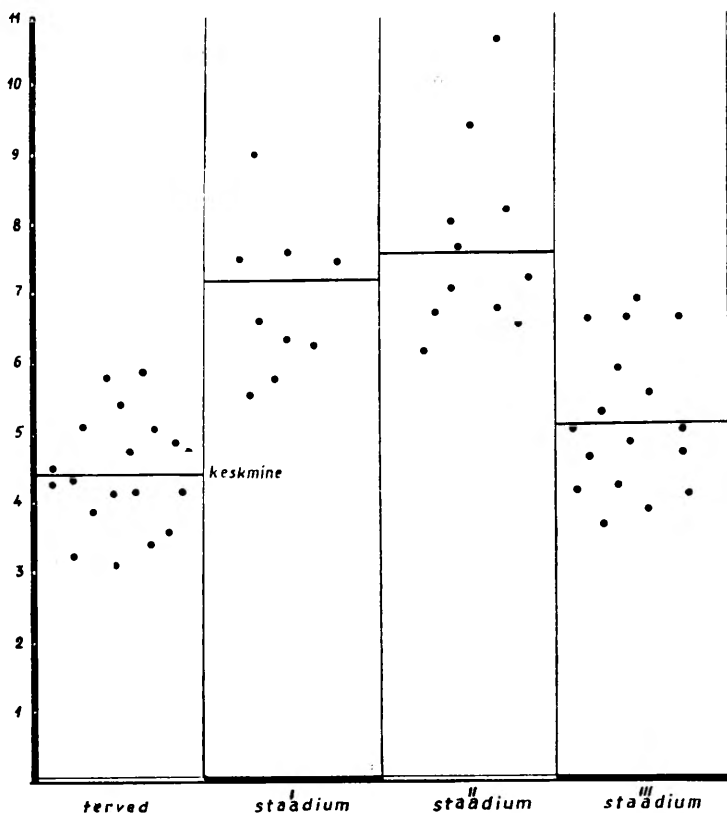
Andmed vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse kohta erinevates hüpertooniatõve staadiumides on esitatud joonisel 1.

Meie uurimised näitasid, et hüpertooniatõve I ja II staadiumis on vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus kõikidel juhtudel kõrge-
nenud, normaalsega võrreldes keskmiselt 76% võrra. III staadiumis aga, kus haiguse patogeneesis omavad neurogeense faktori kõrval suurt tähtsust ka patoloogilised muutused elundites (üldine arterioskleroos, neerude kahjustus ja pressoorsete ainete esinemine tsirkuleerivas veres), on vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus normi piirides või mõnel juhul ainult veidi kõrge-
nenud.

Samuti ei leidnud me vereseerumi koliinesteraasi kõrge-
nemist ühelgi sümptomaatilise hüpertoonia juhul.

Huvi pakuvad ka vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse dünaamilised muutused ravi ajal. Uuritud haigeid raviti mitmesuguste hüpotensiivsete vahenditega (dibasool, papaveriin, novokaiin jt.). Enamikul hüpertooniatõve I ja II staadiumi haigetel (20-l 24-st) langes ravi tagajärjel koos vererõhu langusega ja haige enese-
tunde paranemisega ka vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus, kuid mitte täiesti normaalsete väärtusteni. Võimalik, et see näitab, et teostatud kliinilise ravi tagajärjel pole patoloogiline protsess vererõhku reguleerivates keskustes täielikult likvideeritud. Sellist arvamust kinnitab ka asjaolu, et enamikul hüpertooniatõve juhtudel annab kliiniline ravikuur ainult teatud aja kestva remissiooni, mitte aga täieliku tervistumise.

Seega näitavad meie uurimiste andmed, et vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse määramist võib kasutada täiendava diagnostilise vahendina hüpertooniatõve staadiumide määramiseks, samuti aga ka hüpertooniatõve diferentseerimiseks sümptomaatilise arteriaalse hüpertoonia juhtudest.



Joonis 1. Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsus hüpertooniatõve erinevates staadiumides.

Selleks et kontrollida ülalesitatud seisukohta, mille järgi hüpertooniatõve algstaadiumides vereseerumi koliinesteraasi kõrgenemise põhjuseks on kesknärvisüsteemi kõrgemate osade kõrgenend erutus seisund, teostasime täiendavaid uurimisi.

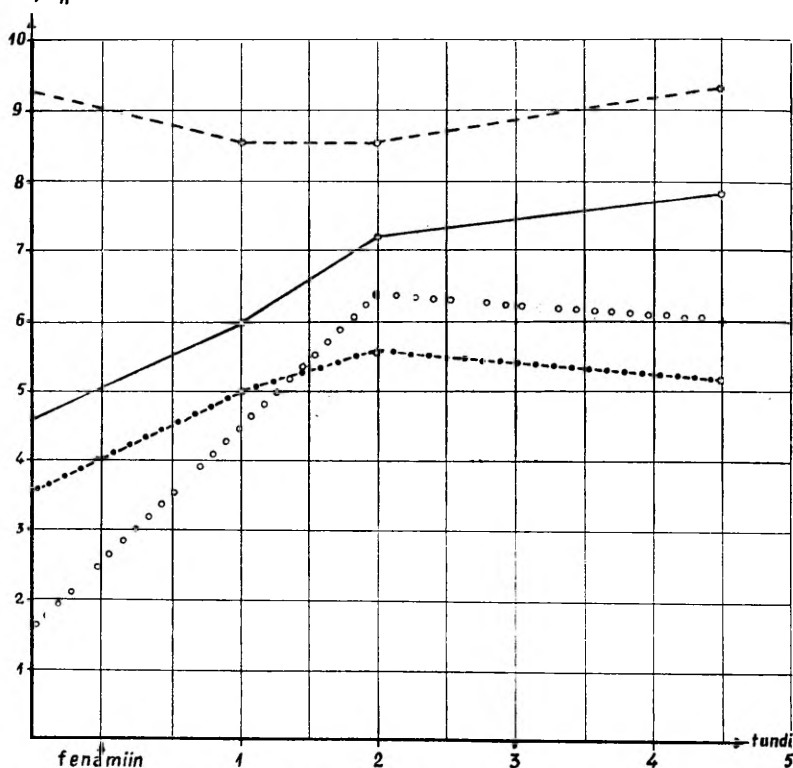
Uurisime 32 inimesel (6 tervet ja 26 haiget mitmesuguste diagnoosidega) vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse muutusi fenamiini toimet. On teada, et optimaalsetes annustes põhjustab fenamiin kesknärvisüsteemis, eriti ajukoos erutusprotsessi tugevnemise, mille tagajärjeks on ka siseelundite talitluse intensiivistumine (vererõhu tõus, põhiainevahetuse kiirenemine, südame frekventsuse kiirenemine jne.) [8, 9].

Haigetele anti hommikul tühja kõhuga 15 mg fenamiini poole klaasi veega. Enne seda võeti kubitaalveenist verd koliinesteraasi aktiivsuse määramiseks. Pärast fenamiini andmist võeti veel

2—3 proovi 4—5 tunni kestel. I ja II proov võeti tunniste vahe-
 aegadega, III proov 4—5 tundi pärast fenamiini andmist.

Fenamiini toimel esinenud vereseerumi koliinesteraasi aktiiv-
 suse dünaamika on esitatud mõnede karaktersete kõveratena
 joonisel 2.

ml 0,02% Na OH



Joonis 2. Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse dünaamika 15 mg fenamiini manustamise järel. 1 — terve; 2 — püeliidihaike; 3 — hüpertooniatõve III staadiumi haige; 4 — hüpertooniatõve II staadiumi haige.

Nagu teostatud uurimised näitasid, esines 2—4 tunni möödumisel pärast fenamiini manustamist enamikul juhtudel vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemine algväärtusega võrreldes 30—50% võrra. Mõnedel juhtudel oli fermenti aktiivsuse kõrgenemine veelgi suurem (kuni 300% algväärtusega võrreldes). Ainult 2 juhul koliinesteraasi aktiivsus fenamiini toimel ei tõusnud ja 5 juhul esines fermenti aktiivsuse vähenemine. Nimetatud 7 juhul oli tegemist hüpertooniatõve I ja II staadiumi haigetega, kellel esinesid normaalsest tunduvalt kõrgemad vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse algväärtused.

Seega kinnitasid teostatud uurimised eeltoodud seisukohta, et erutusprotsesside tugevnemine kesknärvisüsteemi kõrgemates

osades põhjustab vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse tunduva kõrgenemise. Siinjuures on huvitav märkida, et fenamiiniga esilekutsutud erutus seisundite puhul tõuseb ka ajukoe koliinesteraasi aktiivsus (J. A. Kakuškina ja L. Petkevits [10]).

Järeldused

1. Hüpertooniatõve I ja II staadiumis esineb vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemine keskmiselt 76% võrra normaalsega võrreldes, haiguse III staadiumis on aga fermendi aktiivsus normaalne või mõnel juhul ainult veidi kõrgenenud.

2. Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse uurimist võib kasutada hüpertooniatõve staadiumide määramiseks ja hüpertooniatõve eristamiseks sümptomaatilistest arteriaalse hüpertoonia juhtudest.

3. 15 mg fenamiini peroraalse manustamise järel esineb enamikul juhtudel vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemine 30—50% võrra, mõnel juhul aga kuni 300%-ni algväärtusega võrreldes. Tunduvalt kõrgenenud koliinesteraasi algväärtusega hüpertooniatõve haigetel fenamiini toimel fermendi aktiivsus ei suurene, vaid enamikul juhtudel veidi langeb.

4. Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse kõrgenemine nii hüpertooniatõve algstaadiumides kui ka fenamiini toimel on arvatavasti tingitud kõrgenenud erutus seisundist kesknärvisüsteemi kõrgemates osades.

KIRJANDUS

1. Каминский С. Д., Бюллетень эксп. биол. и медицины, 1950, 10, 52.
2. Кадыков Б. И., VIII сессия Нейрохирургического совета, 1948, 79.
3. Какущкина Е. А., Бюллетень эксп. биол. и медицины, 1953, 1, 29.
4. Мясликов А. Л., Журнал высшей нервной деятельности, 1953, 1, 55.
5. Sibul, I. K., Teaduslikud tööd, pühendatud Tartu Riikliku Ülikooli 150. aastapäevale, Tartu 1952, 345.
6. Какущкина Е. А. и Ментова В. Н., Физиологический журнал СССР, 1953, 44, 3, 324.
7. Sibul, I. K., Teaduslikud tööd, pühendatud Tartu Riikliku Ülikooli 150. aastapäevale, Tartu 1952, 355.
8. Фаддеев В. К., Журнал высшей нервной деятельности, 1951, 2, 165.
9. Павлов Б. В., Физиологический журнал СССР, 1951, 38, 3, 271.
10. Какущкина Е. А. и Петкевич Л., Физиологический журнал СССР, 1951, 37, 1, 81.

К ВОПРОСУ ОБ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Х. Хансон

Резюме

В настоящей работе мы исследовали изменения активности холинэстеразы (ХЭ) сыворотки крови при гипертонической болезни, обращая особое внимание на изменения активности ХЭ в связи со стадиями данного заболевания.

Активность ХЭ была исследована у 42 больных гипертонической болезнью и у 8 больных симптоматической гипертонией. Для получения сравнительных данных активность ХЭ сыворотки крови была исследована у 22 здоровых людей.

Результаты исследований показали, что в I и II стадии гипертонической болезни активность ХЭ была во всех случаях повышена, в среднем на 76% от исходного. В III стадии гипертонической болезни активность ХЭ была в пределах нормы или, в некоторых случаях, лишь немного повышена. При симптоматической артериальной гипертонии активность ХЭ была в пределах нормы.

Предполагается, что причиной повышения активности ХЭ в первых стадиях гипертонической болезни является повышенное патологическое возбуждение в высших отделах центральной нервной системы.

Для подтверждения вышеуказанного положения было произведено исследование активности ХЭ сыворотки крови под действием фенамина у 32 человек, исходя из того, что фенамин в оптимальных дозах повышает процесс возбуждения в центральной нервной системе. Фенамин принимался больными в дозе 15 мг; активность ХЭ исследовалась перед этим и после этого 2—3 раза в течение 4—5 часов.

Проведенные исследования показали, что в большинстве случаев под действием фенамина наблюдается повышение активности ХЭ сыворотки на 30—50%, а в некоторых случаях еще значительно (до 300%). У больных I и II стадии гипертонической болезни повышения активности ХЭ под действием фенамина не наблюдалось; у них отмечалось значительное повышение активности ХЭ до введения фенамина.

ÜBER DIE CHOLINESTERASE-AKTIVITÄT DES BLUT-SERUMS BEI HOCHDRUCKKRANKEN

H. Hanson

Zusammenfassung

Bei 42 Patienten mit essentieller Hypertonie und 8 Patienten mit symptomatischem Hochdruck wurden Bestimmungen der Serum-Cholinesterase durchgeführt. Als Vergleichsmaterial dienten Cholinesterase-Bestimmungen bei 22 gesunden Personen. Es zeigte sich, dass bei Patienten mit essentieller Hypertonie im I. und II. Stadium der Krankheit die Aktivität der Serum-Cholinesterase in allen Fällen merklich erhöht war (mittlerer Anstieg um 76% über den Ausgangswert). Im III. Stadium der Krankheit erwies sich die Cholinesterase als normal oder in einzelnen Fällen nur leicht erhöht. Auch in den Fällen von symptomatischer Hypertonie waren die Resultate der Cholinesterase-Bestimmungen im Bereich des Normalen.

Es wird die Vermutung ausgesprochen, dass als Ursache des Anstiegs der Aktivität der Cholinesterase in den ersten Stadien der essentiellen Hypertonie eine Erhöhung der pathologischen Erregungsprozesse in der höheren Nerventätigkeit anzusehen ist.

Um diese Annahme zu prüfen, wurden an 32 Personen Cholinesterase-Bestimmungen nach Einnahme von 15 mg Phenamin ausgeführt. Das genannte Präparat, in kleinen Dosen angewandt, erhöht bekanntlich die Erregungsprozesse im zentralen Nervensystem. Die Cholinesterase des Blutserums wurde vor und 2—3 mal im Zeitraum von 4—5 Stunden nach der Applikation des Präparates bestimmt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigten, dass unter der Wirkung von Phenamin in der Mehrzahl der Fälle ein ausgesprochener Anstieg der Cholinesterase-Aktivität um 30—50% zu beobachten war (in einigen Fällen aber sogar bis 300% des Ausgangswertes).

Ein Anstieg der Cholinesterase war nicht zu beobachten bei Kranken mit essentieller Hypertonie I. und II. Stadiums, bei denen vor der Einnahme von Phenamin schon erhöhte Ziffern der Cholinesterase-Aktivität festgestellt wurden.

MÕNINGAID TSEREBROVISTSERAAELSE PATOLOOGIA KÜSIMUSI

J. Riiv

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Vaatamata sellele, et kortikovistseraalse patoloogia põhiprintsiibid on veenvalt põhjendatud rohkearvuliste kliiniliste ja eksperimenti kaudu saadud faktidega, pole veel küllalt selgust reas küsimustes, mis puudutavad mõnede nn. kortikovistseraalsete haiguste vastastikuseid suhteid. Pole näiteks selge, miks ühel juhul tekib haavandtõbi, teisel juhul hüpertooniatõbi või piirdub patoloogia vegetatiivse düsfunktsiooni sündroomiga. Samuti on vähe uuritud subkortikaalsete vegetatiivsete närvikeskuste talitluslikku seisundit ja osatähtsust eespool mainitud haiguste puhul.

Esmajoones pakkus huvi küsimus, kas haavandtõbi ja hüpertooniatõbi võivad samaaegselt esineda ja kas see on sage nähtus. Kliiniliste kogemuste alusel kuulub haavandtõve sümptomidekompleksi madal arteriaalne vererõhk. Seetõttu on levinud arvamus, et haavand- ja hüpertooniatõbi on vastandlikud haigused, mille samaaegne esinemine on erandlik.

Jälginud vastavaid haigete kontingente Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaigusteosakonnas viimase 5 aasta vältel, võisime teha järelduse, et haavand- ja hüpertooniatõbi võivad esineda samaaegselt ja seda mitte ainult üksikute erandjuhtudena.

1953.—1957 aastal viibis sisehaigusteosakonnas ravil kokku 8349 haiget, nendest haavandtõvega 516 ja hüpertooniatõvega 563 haiget. Kokku leidsime 37 haiget, kellel ühel või teisel kujul oli olemas seos hüpertoonia- ja haavandtõve vahel. Mõlemad haigused esinesid samaaegselt 16 juhul. Peale selle tehti 7-l kaksteistsõrmiksoole haavandtõvega hospitaliseeritud haigel kindlaks varem esinenud kalduvus arteriaalse vererõhu tunduvaks kõrgenemiseks, kuigi seoses haavandtõve ägenemisega arteriaalne vererõhk hospitaliseerimise momendil ei ületanud normaalseid väärtusi.

Vastupidist nähtust täheldati 6-l haavandtõvega haigel. Haavandtõve ägedas staadiumis ei ületanud arteriaalne vererõhk neil normväärtusi, kuid seoses põhihaiguse osas kliiniliste

nähtude 'taandumisega registreeriti neil tunduivat ja kestvat arteriaalse vererõhu kõrgenemist. Samuti polnud haruldased haavandtõvejuhud, arvult 5, kus pärast maoreseksiooni kujunes välja hüpertooniatõbi.

Erilise rühma moodustavad haavandtõvega haiged, kellel tavalistes tingimustes, ka haavandtõve latentstes perioodis, on arteriaalne vererõhk normi piires, kuid mitmesuguste mõjustustega (fenamiin, külmatest jt.) on võimalik arteriaalset vererõhku tõsta patoloogiliste väärtusteni. Selliselt reageeris ka osa neist haavandtõvega haigeist, kellel varem oli tehtud kindlaks arteriaalne hüpertensioon.

Ühisteks tunnusteks kõigil mainitud haigetel olid vegetatiivse närvisüsteemi tunduivad funktsioonihäired, mis avaldusid eeskätt vasomotoorika ja mao sekretoorse talitluse labiilsuses. Teiseks omapäraseks nähtuseks nendel haigetel oli mõlema haiguse suhteliselt healoomuline kulg. Nii võis kaksteistsõrmiksoole haavandtõve tekkimisega arteriaalne hüpertensioon taanduda. Mõlema haiguse koosesinemisel oli nende kulg vahelduv, kord hüpertooniatõve nähtude, kord haavandtõve nähtude prevaleerides. Kogutud tähelepanekud näitasid, et haavandtõvega kaasuvat arteriaalset hüpertensiooni, juhul kui ei olnud ulatuslikumat arterioskleroosi, oli suhteliselt kerge terapeutiliselt mõjustada. Samuti olid arteriaalse hüpertooniaga haavandtõvejuhud oma kliiniliste nähtude poolest kergemad ja allusid tavaliselt võrdlemisi soodsalt ravile. Erandi võiksid moodustada need haavandtõvehaiged, kellel pärast maoreseksiooni aastate kulgedes kujunes välja hüpertooniatõbi, kuigi puuduvad andmed, et nendel haavandtõve esinemise perioodil oleks registreeritud kõrgenenud arteriaalset vererõhku.

Arteriaalse vererõhu sõltuvust haavandtõve staadiumist näeme tabelil (vt. lk. 100).

Teostatud vaatluste alusel järeldati, et haavand- ja hüpertooniatõve sündroomid on vastatikuses sõltuvuses, seda peamiselt vaagussüsteemi osavõtu kaudu arteriaalse vererõhu reguleerimisel ja stabiilsuse säilitamisel.

Vegetatiivsete funktsioonide dünaamikat jälgides ei saanud haavandtõvega haigeid grupeerida sümpaatilise ja parasümpaatilise närvisüsteemi omavahelise suhte alusel, nagu see osutus võimalikuks Z. V. Beljajeval [1]. Seevastu võisime haavandtõvega haigeid grupeerida teisel põhimõttel, nimelt patoloogilise erutuskolde inertsusel alusel vaagussüsteemis.

Patoloogilise erutuskolde inertsusel tsentraalses närvisüsteemis haavandtõvega haigetel hindasime eeskätt ravi efektiivsuse alusel. Akuutsete või pärast pikemat vaheperioodi retsidiveerunud haigusjuhtude enamikul langes maosisaldise happesuse raviga, eriti medikamentoosse uneravi puhul uinuti suurte ööpäevaste annuste kasutamisel, hiljemalt kolmandaks ravinäda-

Arteriaalse vererõhu sõltuvus haavandtõve staadiumist

| Jrk. nr. | Haige nimi | Vanus | Sugu | Arteriaalne vererõhk haavandtõve latentse staadiumis | Arteriaalne vererõhk haavandtõve ägenemisel |
|----------|------------|-------|------|--|---|
| 1. | V. V. | 22 | m | 160/100 | 110/80 |
| 2. | B. B. | 26 | m | 160/90 | 110/70 |
| 3. | H. K. | 50 | m | 206/110 | 126/86 |
| 4. | N. H. | 44 | n | 192/110 | 110/70 |
| 5. | P. H. | 43 | n | 180/100 | 120/60 |
| 6. | V. A. | 56 | m | 160/108 | 94/66—144/96 |
| 7. | S. A. | 46 | m | 180/104 | 140/100 |
| 8. | M. A. | 36 | m | 172/102 | 106/70 |
| 9. | M. V. | 54 | n | 186/110 | 160/92 |
| 10. | N. A. | 67 | m | 218/100 | 190/100 |
| 11. | V. E. | 53 | n | 188/102 | 160/90 |
| 12. | V. H. | 58 | n | 180/102 | 140/88 |
| 13. | P. N. | 50 | n | 160/100 | 148/76 |
| 14. | K. R. | 48 | m | 230/126 | 120/90 |
| 15. | V. A. | 63 | n | 182/88 | 125/65 |
| 16. | S. J. | 43 | m | 170/100 | 140/88 |
| 17. | V. V. | 19 | n | 156/90 | 126/86 |
| 18. | N. V. | 44 | m | 162/90 | 130/72 |
| 19. | P. A. | 62 | m | 170/100 | 130/78 |
| 20. | K. E. | 58 | m | 240/122 | 152/92 |
| 21. | A. A. | 54 | m | 184/108 | 132/74 |
| 22. | R. J. | 46 | n | 250/126 | 128/82 |
| 23. | K. E. | 57 | m | 240/120 | 146/76 |
| 24. | G. V. | 25 | m | 150/90 | 112/70 |
| 25. | P. K. | 33 | m | 146/96 | 110/62 |
| 26. | O. A. | 23 | n | 150/82 | 108/64 |
| 27. | S. G. | 44 | m | 144/92 | 106/60 |
| 28. | M. F. | 46 | m | 146/90 | 124/80 |
| 29. | I. H. | 53 | m | 160/98—192/110 | ägenemist polnud |

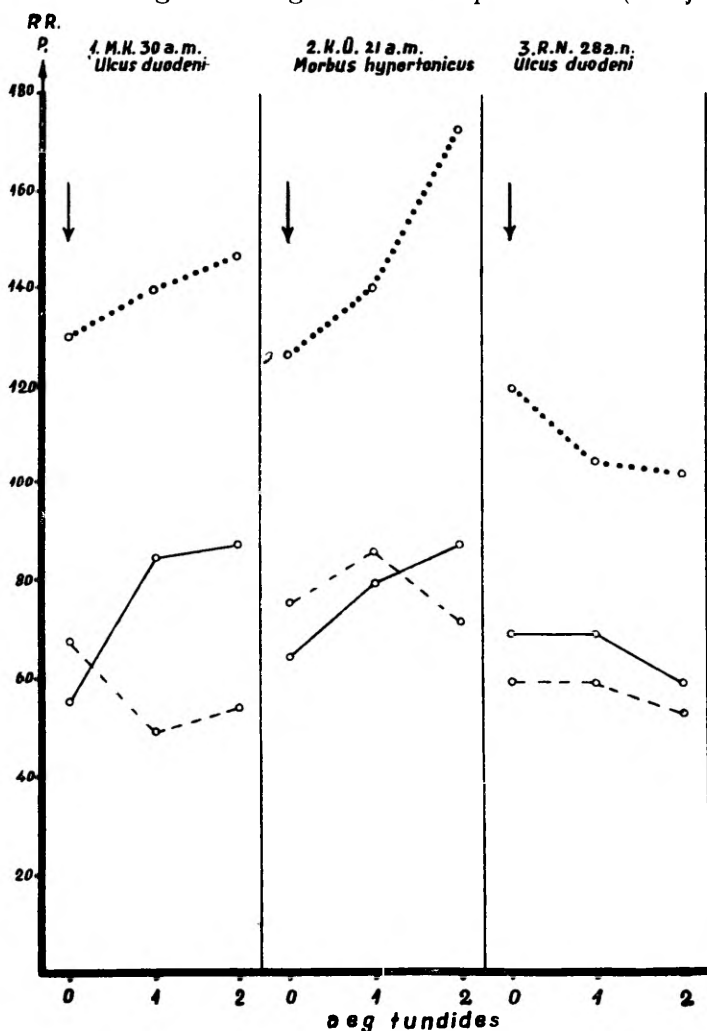
Ülejäänud 8-l vaatlusjuhul arenes arteriaalne hüpertensioon kas peale mao resektsiooni või oli tavalistes tingimustes normaalsel tasemel, tõustes patoloogiliste väärtusteni ainult vastava ärritaja mõjul.

laks. Kroonilistel haavandtõvejuhtudel polnud tavaliselt võimalik kolmenädalase uneraviga või muu kompleksse teraapiavormiga mao kõrgenenud sekretoorset talitlust normaliseerida. Jäid püsima erutatud sekretsioonitüüp ja maosisaldise kõrgenenud happesus (J. Riiv [2])

Teiseks kasutasime tsentraalse närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist, muuhulgas ka vaaguskeskusest ülevaate saamiseks fenamiintesti. Nimetatud test seisneb uuritava mitmesuguste vegetatiivsete funktsioonide jälgimises 0,015 g fenamiini manustamisel. Meie senised kogemused on näidanud, et isikutel, kelle vegetatiivsete funktsioonide osas valitseb tasakaal, ei põhjusta fenamiini nimetatud annus olulisi nihkeid arteriaalses vererõhus, pulsifrekventsus, dermografismi iseloomus, mao sekre-

toorses talitluses, termoregulatsioonis ja muudes funktsioonides. Vaaguse kõrgeenenud aktiivsuse puhul saime fenamiintestiga pulsifrekventsi aeglustumise, arteriaalse vererõhu languse, dermografismi intensiivsuse ja kestuse suurenemise. Sama tähendusega on ka ortoklinostaatilise refleksi ebaoluline tugevnemine pulsi madala algfrekventsi puhul. Üldtuntud on fenamiintest pressoorse labiilsuse avastamisel (J. J. Špirt [3]).

Fenamiintestiga võisime teha kindlaks ka seisundeid, kus ühelt poolt esines kõrgeenenud pressoorne erutatavus vererõhu tunduva tõusu näol, teisest küljest aga pulsifrekventsi samaaegne langus viitas tugevale vagaalsele komponendile (vt. joon. 1).



Joonis 1. Arteriaalse vererõhu ja pulsisageduse muutused fenamiini (0,015 g) manustamisel. — vererõhk; - - - - - pulsisagedus.

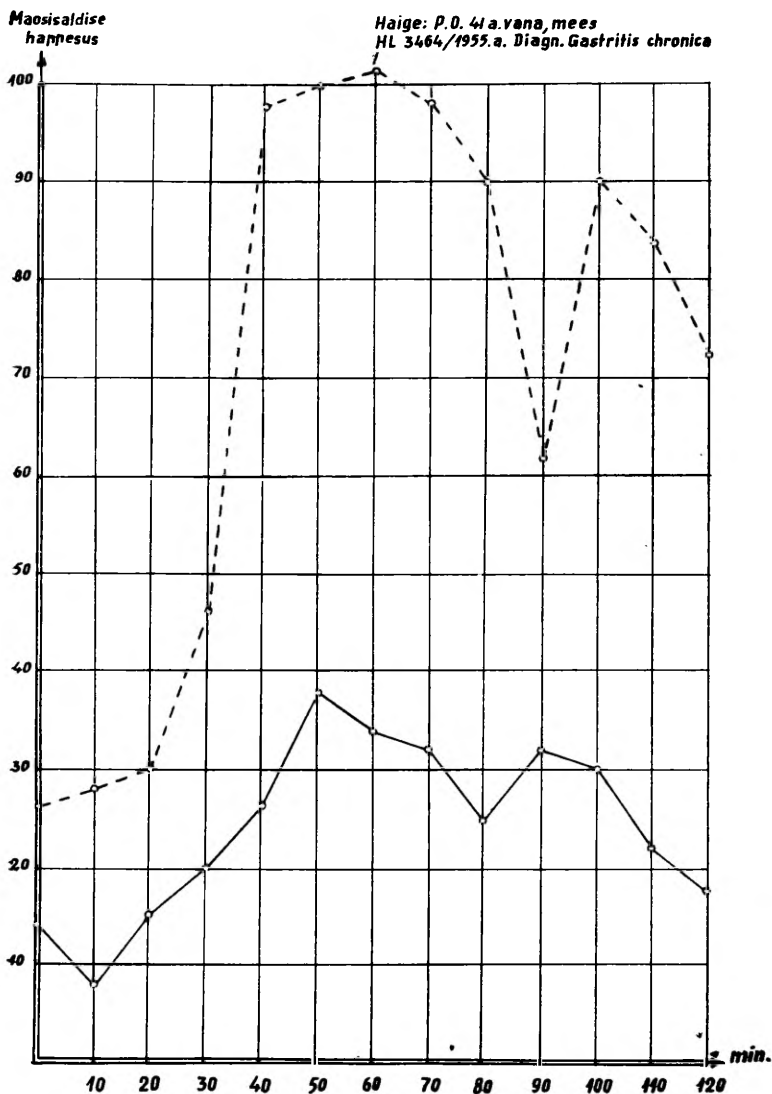
Rohkete vaatluste teel tegime kindlaks, et kõrgeenenud reflektoorse erutatavusega närvikeskused annavad optimaalsele fena-miiniannusele tugevama vastusreaktsiooni kui vähema erutatavusega närvikeskused.

Omapäraseks nähtuseks haavandtõve puhul on perioodilised muutused mao sekretoorses talitluses. Mõnede uurijate arvates (I. I. Speranski ja A. V. Kolossov [4]) kujutab see enesest mao neuroglandulaarse aparadi parabioosiseisundit. Esitatud arvamus on väga tõenäoline, sest ka meie saime tunduvalt erinevaid andmeid, kasutades maomahla sekretsiooni uurimisel erineva tugevusega ärritajaid. Oma vaatlustes kasutasime maomahla sekretsiooni provokaatorina intravenoosselt manustatud insuliini (J. Riiv [5]). Mitmel haavandtõvega haigel täheldasime olukorda, kus haiguse ägedas perioodis vaba soolhappe maosisaldises puudus nii insuliin- kui ka kofeiinproovieine kasutamisel. Ravi käigus ilmus vaba soolhappe uuesti, saavutades tavaliselt hüperatsiidseid väärtused. Edasi tegime kindlaks, et 2 ühikut insuliini põhjustas mõnel haavandtõvega haigel kõrge vaba soolhappe sisaldusega maomahla intensiivse erituse, kuna suurem insuliiniannus (8 ühikut) kutsus samal haigel kordusuuringul esile mao sekretsiooni tugeva pidurduse (vt. joon. 2). Raviga tavaliselt olukord muutub: nõrgem ärritaja annab jällegi nõrgema sekretoorse vastuse kui tugevam ärritaja nii maomahla hulga kui ka happesuse osas.

Selliseid parabiootilisi seisundeid mao sekretoorses sektoris ei kohata mitte ainult haavandtõve puhul, sellist olukorda võivad põhjustada väga mitmesugused protsessid siseorganites, näiteks düsenteeria (K. M. Loban [6])

Võime oletada, et seedetraktist lähtuvad erutusimpulsid võivad tsentraalse närvisüsteemi teatud piirkondades esile kutsuda patoloogilisi erutuskoldeid. Et haavandtõve kliinilises pildis esinevad olulised muutused mao sekretsioonis ja mootorikas, siis tuleb arvata, et kirjeldatud patoloogilised erutuskolded asuvad eeskätt vaaguskeskuses. Missugusel määral selline dominant (I. I. Speranski jt. [7]) on ühenduses haavandtõve tekkimisega, pole täiel määral selgitatud. Tuleb aga viidata paljudele faktidele, mis näitavad tihedat seost kirjeldatud vaagusdominandi ja haavandtõve kulu vahel. Haavandtõvest paranemisel on kadunud ka nimetatud dominantne seisund: mao sekretoorne ja motoorne talitus on muutunud normaalseks. Jääb mao talitus patoloogiliseks, võib meie seniste kogemuste alusel oodata haavandtõve peatset eksatserbatsiooni.

Oleme kaugel sellest, et pidada kõrge happesusega ja suurenenud maomahlaproduktiooni haavandtõve etioloogiliseks faktoriks, kuid kahtlemata mõjustab kestav ja kõrge happeproduktioon haavandtõve kulgu, olles ülemäärase ärritajana oluliseks teguriks haavandi püsimisel. Soolhappe toimet olemasolevasse



Joonis 2. Maosisaldise vaba soolhappe väärtused erinevate insuliiniannuste intravenoosel manustamisel. — 8 ü. insuliini toime; ----- 2 ü. insuliini toime.

kaksteistsõrmiksoole või mao haavandisse võib demonstreerida Palmeri katsuga (tsit. S. S. Judin [8]), mille puhul viiakse maku 0,5%-list soolhapet. Võisime veenduda, et haavandtõbised reageerisid sellele katsule valude tunduva suurenemisega.

Soolhappe mõju haavandtõve kulule on demonstreeritud ka ulatuslikus kliinilises eksperimentis gastroenteroanastomooside

teostamisega kaksteistsõrmiksoole haavandi raviks. Saadud kogemused näitasid, et maoreseksiooni tuleb eelistada just soolhappe produktsiooni võimaluse kõrvaldamise pärast (S. S. Judin [8]).

Meil on viimasel ajal olnud võimalus jälgida rida haigeid, kes kannatasid palju aastaid kaksteistsõrmiksoole haavandtõve all, kuid seoses maosisaldise muutumisega anatsiidseks kroonilise atroofilise gastriidi tõttu kadusid ühtlasi ka kaebused haavandtõve suhtes. Osal juhtudest oli haavandtõbi täiesti paranenud. Osal juhtudel võis veel röntgenoloogiliselt sedastada duodeenumi bulbuse deformatsiooni või nišisümptoomi, kuid haavandtõvele iseloomulikud kaebused puudusid täiesti.

Esitatud tähelepanekute alusel võib soolhappe suurenenud produktsiooni pidada küllaltki oluliseks faktoriks haavandtõve patogeneesis. Haavandtõve ravi eesmärgiks oleks muuhulgas ka maomahla kõrgenenud happesuse kui ühe lokaalselt toimiva ärritaja vähendamine.

Levib üha rohkem arvamus, et printsiipiaalselt on haavandtõbi ravitav haigus ja seda konservatiivsete võtetega. Sellest seisukohast lähtudes kuuluksid kirurgilisele ravile ainult tüsistustega haavandtõvejuhud.

Haavandtõve puhul tsentraalses närvisüsteemis esinevate patoloogiliste erutuskollete likvideerimiseks kasutatavaid võtteid võiks jaotada kahte rühma. Esiteks seedetraktist tsentraalsesse närvisüsteemi kulgevate ülemääraste impulsside blokeerimine ja teiseks patoloogilises erutusseisundis olevate tsentraalsete närvisüsteemi keskuste pidurdamine. Esimesse rühma kuuluvad menetlused nagu säästev dieet, leeliste ja atropiini kasutamine maomahla happesuse vähendamise eesmärgil, lokaalne novokainiseerimine, ileotsökaalse piirkonna saneerimine ja lõpuks maoreseksioon. Teise rühma võiks grupeerida abinõud, mis soodustavad otseselt pidurduse teket ja selle levimist tsentraalses närvisüsteemis. Siia kuuluvad psüühiline säästerežiim, novokaiini parenteraalne manustamine, broomi kasutamine, uneravi ja teised tsentraalses närvisüsteemis pidurdust soodustavad võtted. Oma mehhanismilt pole esimese ja teise grupi abinõudel printsiipiaalset vahet, sest ka esimesse rühma liigitatud võtete kasutamise tulemuseks on tingimuste loomine tsentraalse närvisüsteemi normaalseks talitluseks.

Kui varem prevaleeris haavandtõve ravimisel esimesena mainitud suund, siis pavlovliku doktriini juurutamisega seoses kasutatakse üha rohkem ka teist printsiipi — tsentraalse närvisüsteemi otseste mõjustamise printsiipi.

Laialdase leviku tsentraalse närvisüsteemi pidurdusprintsiibi rakendamisel on leidnud uneravi, kaasa arvatud medikamentoosne uneravi. Hulgalised publikatsioonid ning ka meie medikamentoosse uneravi kogemused näitavad, et nimetatud

meetod mitte igal juhul ei anna soovitud efekti. Sageli tekib medikamentoosse uneravi rakendamisel tsentraalse närvisüsteemi poolseid komplikatsioone, eriti juhtudel, kus ravi polnud individualiseeritud. Sel põhjusel paljud raviautused pärast esialgse vaimustuse kustumist ei rakenda üldse enam medikamentooset uneravi. Arvestades meie kogemusi, pole selline tõrjuv suhtumine haavandtõve ravimisse medikamentoosse unega siiski mitte õigustatud. Osalise ebaedu põhjuseks medikamentoosse uneravi rakendamisel on meetodi puudulik valdamine. Ei suudeta õigesti suunata tsentraalse närvisüsteemi närviprotsesside dünaamikat ja sellega seoses ka mitte normaliseerida ajukoore ja koorealuste närvikeskuste vahekorda.

Uneravi eesmärgiks oleks ajukoore aktiivsuse suurendamine ja tsentraalsete patoloogiliste erutuskollete pidurdamine. Medikamentoosse uneraviga saab esimest nõuet vaevalt täita. Rõhuval enamikul haigetest täheldasime uinutite manustamisel kestvat subkortikaalsete närvikeskuste talitlusliku aktiivsuse tõusu, mis väga tõenäoliselt, nagu kinnitavad ka elektroentsefalograafilised uurimised (J. A. Širmunskaja [9]), on tingitud ajukoore osalisest pidurdusest. Subkorteksi närvikeskuste aktiivsuse nõrgenemine hakkab soodsal juhul ilmnema 2.—3. medikamentoosse uneravi nädalal (M. V. Tšernorutski [10], K. N. Semjonova [11], J. Riiv [2] jt.), paljudel juhtudel pole see aga üldse saavutatav

Et mao sekretoorne funktsioon peegeldab vastavate tsentraalsete mehhanismide talitluslikku seisundit, siis analüüsisime oma haigematerjali alusel, missugustes tingimustes on võimalik saavutada uinutitega nende mehhanismide pidurdumist ja ühtlasi ka maosisaldise happesuse alanemist või normaliseerumist.

Selgus, et maosisaldise happesuse tõus medikamentoosse uneraviga seoses oli esmajoones sõltuv haigusprotsessi iseloomust. Nimelt on haavandtõve akuutses staadiumis suhteliselt kergem mõjustada maosisaldise happesust languse suunas kui krooniliste haigusprotsesside puhul. Edasi soodustasid maosisaldise happesuse langust tugevad pidurdusprotsessid ja suuremad uinuti ööpäevased annused (J. Riiv [2])

Tegime järelduse, et haavandtõve puhul on mao talitlust reguleerivad närvimehhanismid kestvalt dominantnes seisundis, mida on võimalik läbi murda ainult pikemat aega vältava ja tugeva pidurdusega.

Kahtlemata tuleksid hüpertooniatõve puhul arvesse samad raviprintsiibid, mis haavandtõve puhulgi. Vahe mõlema nimetatud patoloogilise protsessi vahel näib seisnevat selles, et haavandtõve puhul sõltuvad patoloogilised erutuskolded tsentraalses närvisüsteemis eeskätt siseorganitest enestest lähtuvatest ülemäärastest ärritustest, kuna hüpertooniatõve puhul patoloogilisi erutuskoldeid tsentraalses närvisüsteemis põhjustavad impulsid on peamiselt indiviidi ja välisümbruse otsese kontakti tulemus. Hüper-

tooniatõve ravis oleks seega esimeseks nõudeks nende välismaailmast saabuvate impulsside blokeerimine. Teiseks tuleks samuti arvesse juba olemasolevate patoloogiliste erutuskollete pidurdamine tsentraalses närvisüsteemis. Pidurdusprotsesside soodustamiseks tsentraalses närvisüsteemis hüpertooniatõvega haigetel on kliinikus kasutusel laialdane ravivõtete arsenal, kuhu kuulub ka medikamentoosne uneravi. Arteriaalset vererõhku uinutitega alandada on tunduvalt hõlpsam kui maosisaldise happesust, kuigi arteriaalne vererõhk ei langenud uinutite toimel mitte kõikidel juhtudel või langes minimaalselt.

Meid huvitas eriti küsimus, kas uinutite kestva ja küllaldase manustamisega oleks võimalik stabiilselt kõrgenenud arteriaalset vererõhku olulisel määral alandada või isegi normaliseerida. Selline võimalus oleks mõeldav, kui arvestada pressoorsetes närvikeskustes pidurdusseisundi tekkimise võimalust. Kõigil meie 8-l kõrge fikseerunud arteriaalse vererõhuga vaatlusjuhul, kus uinutitega saavutati kestev ja sügav uni, toimus vererõhu märgatav langus. Kahjuks polnud see langus kuigi püsiva iseloomuga. Juba mõne päeva pärast, vaatamata jätkuvale unele, tõusis arteriaalne vererõhk uuesti, ületades sageli ravieelse taseme. Tõenäoliselt on siin tegemist humoraalsete hüpertensiivsete faktorite sekkumisega.

Stabiilselt kõrgenenud vererõhk võib pikemaks ajaks tunduvalt langeda müokardi infarkti ja aju vaskulaarse insuldi tagajärjel ning isegi spontaanselt, näilise põhjuseta. Kui arvestada arteriaalse vererõhu tõusu kui patoloogilise erutuskolde avaldumist tsentraalses närvisüsteemis, siis selle erutuskolde nõrgenemist on võimalik seletada konkureeriva erutuskolde olemasoluga (V V Sörnev [12]) või ka vastava pressoorse närvikeskuse ülepiirilise pidurdusega liiga tugeva ärrituse tulemusena. Viimase väite suhtes võimaldab meie vaatlusmaterjal tuua mõningaid näiteid. Nimelt saime nendel hüpertoonikutel, kellel fenamiin kutsus esile tsentraalse närvisüsteemi tugeva pidurdusseisundi, ka arteriaalse vererõhu languse. Samuti oli meil võimalik jälgida stabiilseid hüpertooniatõvejuhte, kus fenamiin, ajukoores olulist pidurdust esile kutsumata, langetas ajutiselt vererõhku 15—25 mm Hg võrra. Sellistel juhtudel võiks olla tegemist pressoorsete mehhanismide pidurdusseisundiga ülemäärase ärrituse tagajärjel, samuti nagu pidurdub maomahla sekretsioon liiga tugeva ärritaja tõttu.

Medikamentoosse pidurduse ravivat efekti sedastasime mõnel juhul ka dientsefaalse sündroomiga haigetel. Kõige ilmsemalt esines see funktsionaalsete termoregulatsioonihäirete puhul, kus saavutati labiilse kehatemperatuuri märgatav stabiliseerumine.

Käsitledes pidurduse küsimust ei saa mööda minna teisest probleemist, see on ajukoore osatähtsusest vegetatiivsete funktsioonide reguleerimisel. Ajukoore aktiviseerimine, näiteks mõõdu-

kas psüühiline erutus, põhjustab paljude vegetatiivsete funktsioonide pidurdumise. Sama saime mõnel juhul ka väikesi fenamiinannuseid kasutades (0,005 g). Tegime sellest järelduse, et kestvama pidurduse saavutamine ajukoore pole alati vajalik, pole eesmärgiks omaette. Ajukoore pidurdus kui ravivõtte tuleks arvesse ajukoore närvirakkude säästmiseks ülemäärasest erutusest ja kurnatusest, seega ajukoore närvirakkudele puhkuse ja funktsiooni paranemise võimaldamiseks. Paljudel juhtudel tuleks aga ajukoort soodsama raviefekti saamiseks stimuleerida. On loomulik, et selline stimulatsioon peab looma tingimused pidurduse paranemiseks ja seega ühtlasi ka tingimused närvirakkude puhkuseks. Medikamentoosse uneravi kaudu pole ajukoore funktsiooni paranemine tavaliselt saavutatav. Positiivne raviefekt medikamentoosse uneravi puhul põhineb ikkagi kas subkortikaalsete närvikeskuste pidurdumisel või teatud juhtudel nende aktiivsuse tõusul (võimalik troofilise funktsiooni paranemine ja desensibiliseeriv toime).

Erilist tähelepanu pöörasime oma kliinilistes vaatlustes funktsionaalse vegetatiivse patoloogia varase diagnoosimise küsimusele, et sel viisil rakendada abinõusid areneva raskema haigusseisundi vältimiseks. Mitmesuguste vegetatiivsete funktsioonide dünaamilise jälgimise kaudu uinutite, fenamiini või insuliini toime foonil oli võimalik kindlaks teha, et kõikidel haavand- ja hüpertooniatõvega haigetel esinevad tunduvad vegetatiivse närvisüsteemi häired (Z. V. Beljajeva [1], M. V. Tšernorutski [10], K. N. Semjonova [11], J. Riiv [2, 5, 13]).

Haiguse algstaadiumis on nii haavand- kui ka hüpertooniatõve puhul häiritud niihästi vasomotoorne funktsioon kui ka gastroduodenaalse süsteemi talitus. Samasugust sümptomatoloogiat vegetatiivse närvisüsteemi talitluse osas näeme ka kõikide polüsümptomsete vegetatiivse düsfunktsiooni vormide puhul. Kliiniline praktika omab rikkalikke tähelepanekuid, mille alusel võib väita ühe või teise polüsümptomse vegetatiivse düsfunktsiooni kujunemist kindlapiiriliseks siseorganite haigestumiseks kas hüpertooniatõve, haavandtõve, koronaarpatoloogia või mõnel muul kujul. Nagu eespool tähendasime, pole võimatu ka mitme nn. kortikovistseraalse haiguse samaaegne esinemine.

Missuguse suuna võtab selline tsentraalse närvisüsteemi patoloogia ja kuidas kujunevad vastavalt sellele ka muutused siseelundite poolt, see sõltub organismi kahjustava faktori iseloomust, eeskätt selle ründepunktist, tugevusest ja kestusest. Seede- ja hingamistulevaist patoloogilistest impulssidest forsseeritakse ülekaalukalt vaagussüsteemi, eksterotseptoorsete impulsside kaudu aga peamiselt sümpaatilist süsteemi koos pressoorsete mehhanismidega. Vegetatiivne düsfunktsioon peaks seega olema potentsseeritud patoloogiline seisund, mille puhul erinevate kesknärvisüsteemi funktsionaalsete sektorite ülekaal võib olla aluseks ühe

või teise kortikovistseraalse patogeneesiga haigestumise tekkimisele. Oigeaegse raviga oleks võimalik raskemate, juba suurema intensiivsusega patoloogiliste erutuskollete tekkimist tsentraalses närvisüsteemis ennetada.

Arvestades subkortikaalsete närvikeskuste osatähtsust hüpertooniatõve ja haavandtõve formeerumisel, oleks õigem neid haigusi nimetada tserebrovistseraalseteks haigusteks.

KIRJANDUS

1. Беляева З. В., Терап. архив, 1952, 24, 5, 50—57.
2. Riiv, J., Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1957, 52, 172—183.
3. Шпирт Я. Ю., Гипертоническая болезнь. Изд. АМН СССР, Москва, 1949.
4. Сперанский И. И., Колосов А. В., Клин. мед., 1950, 28, 3, 42—50.
5. Рийв Я., Инсулиновый метод при исследовании секреторной функции желудка. Тезисы докладов научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения, 28 июня—2 июля 1957 г., Tartu, 215—216.
6. Лобан К. М., Терап. архив, 1954, 26, 5, 41.
7. Сперанский И. И., Гинзбург Р. А. В кн.: Труды научного совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения (1951), Москва—Ленинград, 1954, 353—357.
8. Юдин С. С., Этюды желудочной хирургии, Москва, 1955.
9. Жирмунская Е. А., Электроэнцефалографический анализ функционального состояния коры головного мозга в процессе лечения сном. Тезисы докладов расширенного заседания ученого совета института физиологии АМН СССР. 12—15 окт. 1954, Москва.
10. Черноуцкий М. В., Журнал высшей нервной деятельности, им. И. П. Павлова, 1953, 3, 1, 17—35.
11. Семенова К. Н., Тр. инст. физиол. им. И. П. Павлова, 1954, 3, 268—277.
12. Сырнев В. В., Сов. медицина, 1957, 21, 10, 108—112.
13. Riiv, J., Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised, 1957, 52, 41—53.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЦЕРЕБРО-ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Я. Рийв

Резюме

Автор настоящей работы стремился дать анализ взаимоотношений между отдельными кортико-висцеральными заболеваниями, как-то: гипертоническая болезнь, язвенная болезнь и вегетативные дисфункции.

В терапевтическом отделении Тартуской городской клинической больницы в течение последних пяти лет находилось на лечении всего 8349 больных, из них 516 с язвенной и 563 с гипертонической болезнью. Мы обнаружили 37 больных, у которых в том или ином виде наблюдалась связь между гипертонической и язвенной болезнями. В 16-ти случаях больные страдали одновременно обеими болезнями. Кроме того, в период до обострения язвенной болезни в 7 случаях кровяное давление превышало нормальные величины, у 6 больных кровяное давление по миновании острых явлений язвенной болезни повысилось до патологических величин. Нередкими были и случаи, в которых гипертоническая болезнь получала выраженную форму лишь после резекции желудка (5 случаев). У некоторых больных язвенной болезнью кровяное давление в обычных условиях было нормальным, но под влиянием различных воздействий (фенамин, холодная проба и др.) оказывалось возможным поднять кровяное давление до патологического уровня.

Общими признаками у всех этих больных были значительные функциональные расстройства вегетативной нервной системы, выражавшиеся главным образом в лабильности вазомоторной и секреторной деятельности желудка. Вторым своеобразием было сравнительно доброкачественное течение обеих болезней у этих больных. Так, при возникновении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки артериальная гипертензия уменьшалась. При совместном проявлении обеих болезней они протекали с переменным доминированием явлений то гипертонической, то язвенной болезни. Наблюдения показали, что сопровождающая язвенную болезнь артериальная гипертензия, в том случае, если не проявлялся более распространенный артериосклероз, сравнительно

легко поддавалась терапевтическому воздействию. Случаи язвенной болезни с артериальной гипертонией были по своей клинической картине также более легкими и обычно сравнительно легко поддавались лечению.

На основании наблюдений мы пришли к заключению, что между синдромами язвенной и гипертонической болезнью существует взаимосвязь, проявляющаяся преимущественно в участии вагусной системы в регуляции и сохранении стабильности кровяного давления.

С целью воздействия на вегетативные функции были использованы снотворные, а также инсулин и фенамин. При повышенной возбудимости вагусной системы фенамин (0,015 г) вызывал замедление пульса и падение артериального давления. При функциональном же преобладании прессорных механизмов фенамин обуславливал значительное повышение кровяного давления. В случае повышенной вагусной возбудимости снотворные и инсулин вызывали значительное повышение секреторной деятельности желудка, проявлявшееся в превышающем норму количестве и кислотности секрета.

В секреторной деятельности желудка мы отмечали и явления парабоза, которые можно было связать с хроническим патологическим раздражением в абдоминальной области. Необходимо также подчеркнуть отрицательное влияние повышенного выделения кислоты желудком на течение язвенной болезни.

Приемы ликвидации проявляющихся при язвенной болезни патологических очагов возбуждения в центральной нервной системе подразделяются автором на две группы: во-первых, блокада идущих из абдоминальной области в центральную нервную систему запределельных импульсов и, во-вторых, торможение находящихся в состоянии патологического возбуждения центральных нервных центров. К первой группе относятся такие мероприятия, как охранительная диета, применение щелочей и атропина с целью понижения кислотности желудочного сока, локальная новокаинизация, оздоровление илиоцекальной области и, наконец, резекция желудка. Ко второй группе можно отнести средства, непосредственно благоприятствующие возникновению и распространению торможения в центральной нервной системе. Сюда относятся психический охранительный режим, парентеральное введение новокаина, применение брома, сонная терапия и другие, благоприятствующие торможению центральной нервной системы приемы. Медикаментозная сонная терапия является эффективным методом, но только с предпосылкой, что она применяется индивидуализованно, с учетом функционального состояния центральной нервной системы больного.

Легче достигнуть понижения артериального давления у больных гипертонической болезнью, чем понизить кислотность желудочного содержимого у больных язвенной болезнью. При устано-

вившемся высоком кровяном давлении медикаментозный сон продолжительного эффекта все же не дает.

Особое внимание в своих клинических наблюдениях мы уделяли своевременному диагностированию функциональной вегетативной патологии, с целью применения таким путем мер к предупреждению развития более тяжелого болезненного состояния. При полисимптомных вегетативных дисфункциях мы часто наталкиваемся на расстройства в деятельности как вазомоторной, так и гастродуоденальной систем. В клинической практике накоплен богатый опыт, позволяющий говорить о переходе той или иной формы полисимптомной вегетативной дисфункции в резко очерченную патологию внутренних органов, в виде гипертонической или язвенной болезни, коронарной патологии или каких-либо иных патологических состояний. Возможно и одновременное проявление нескольких т. н. кортико-висцеральных заболеваний. Вегетативная дисфункция является, следовательно, потенцированным патологическим состоянием и, в зависимости от различных условий, может быть базой для возникновения многих внутренних заболеваний. Если центральная нервная система подвергается длительному форсированию импульсами, идущими из абдоминальной сферы, то совместно с возникновением возбуждения в вагусной системе может возникнуть и язвенная болезнь. Продолжительное же нагромождение эмоциональных импульсов может, в свою очередь, быть базой для гипертонической болезни.

Учитывая также значение подкорковых нервных центров в развитии гипертонической и язвенной болезней, было бы правильнее называть эти болезни не кортико-висцеральными, но церебро-висцеральными заболеваниями.

BEITRÄGE ZU FRAGEN DER ZEREBRO-VISZERALEN PATHOLOGIE

J. Riiv

Zusammenfassung

In der vorliegenden Abhandlung wird ein Versuch einer Analyse der gegenseitigen Beziehungen zwischen den einzelnen Kortiko-viszeralen Erkrankungen, wie Hypertonie, Ulkuskrankheit und vegetative Dysfunktionen, unternommen.

In der inneren Abteilung des städtischen klinischen Krankenhauses zu Tartu wurden in den letzten 5 Jahren insgesamt 8349 Patienten behandelt, darunter 516 Ulkuskranke und 563 Hypertoniker. Bei 37 Patienten liessen sich irgendwelche Beziehungen zwischen der Hypertonie und Ulkuskrankheit feststellen. In 16 Fällen litten die Kranken gleichzeitig an beiden Krankheiten. In 7 Fällen war ein pathologischer Anstieg des Blutdruckes vor dem akuten Stadium der Ulkuskrankheit zu beobachten, bei 6 Patienten erhöhte sich der Blutdruck auf pathologische Werte nach Ablauf der akuten Erscheinungen des Magengeschwürs. Bei 5 Patienten bildete sich eine beständige Form einer Hypertonie erst nach Resektion des Magens aus.

Bei einigen Ulkuskranken war der Blutdruck unter gewöhnlichen Bedingungen normal, aber nach Anwendung von verschiedenen hypertensiven Einwirkungen (Phenamin, Kälte-Test u. a.) gelang es, den Blutdruck auf ein pathologisches Niveau zu heben.

Als gemeinsames Merkmal bei allen diesen Kranken waren funktionelle Störungen des vegetativen Nervensystems zu beobachten, die meistens in einer Labilität der Vasomotoren und sekretorischen Tätigkeit des Magens zutage traten. Als zweite Eigenart muss der verhältnismässig gutartige Verlauf beider Krankheiten betrachtet werden. So konnte man bei Entstehen der Ulkuskrankheit des Zwölffingerdarms ein Absinken der arteriellen Hypertension beobachten. Bei gleichzeitigem Erscheinen beider Krankheiten traten bei deren Verlauf die Symptome der Hypertonie oder Ulkuskrankheit abwechselnd hervor. Aus unseren Beobachtungen ist ersichtlich, dass die die Ulkuskrankheit begleitende arterielle Hypertension, falls eine stärker ausgebildete Arteriosklerose nicht vorlag, gewissermassen leichter einer Behand-

lung unterlag. Die von arterieller Hypertonie begleiteten Fälle der Ulkuskrankheit waren ihrem klinischen Bild nach auch milder und unterlagen gewöhnlich verhältnissmässig leichter der ärztlichen Behandlung.

Auf Grund der gemachten Beobachtungen kamen wir zum Schluss, dass zwischen den Syndromen der Ulkuskrankheit und Hypertonie ein Zusammenhang existiert, der sich hauptsächlich durch die Teilname des vagalen Systems in der Regulation und Stabilisation des Blutdruckes äussert.

Zur Beeinflussung der vegetativen Funktionen wurden Schlafmittel, aber auch Insulin und Phenamin, angewendet. Bei erhöhter Erregbarkeit des vagalen Systems führte Phenamin (0,015 g) zu einer Verlangsamung des Pulses und der Blutdrucksenkung. Bei funktionellem Überwiegen der pressorischen Mechanismen verursachte Phenamin eine bedeutende Blutdrucksteigerung. Im Falle erhöhter vagaler Erregbarkeit riefen Schlafmittel und Insulin eine beachtenswerte Steigerung der Magensekretion hervor, die sich in übernormaler Menge und Azidität des Sekrets äusserte.

In der sekretorischen Tätigkeit des Magens haben wir auch Erscheinungen einer Parabiose beobachtet, die auf pathologische Reize in verschiedenen Abdominalorganen zurückgeführt werden konnten. Man muss auch eine negative Wirkung der erhöhten Azidität des Magensaftes auf den Verlauf der Ulkuskrankheit unterstreichen.

Die Methoden zur Liquidierung des bei der Ulkuskrankheit erscheinenden pathologischen Erregungsherdens im zentralen Nervensystem werden vom Autor in zwei Gruppen geteilt. Erstens, eine Blockierung der aus dem Abdominalgebiete in das zentrale Nervensystem geleiteten überschwelligen Impulse. Zweitens, eine Hemmung der in pathologischem Erregungszustand befindlichen zentralen vegetativen Nervenzentren. Zur ersten Gruppe gehören Massnahmen wie Schondiät, Anwendung von Alkalien und Atropin zur Senkung der Azidität des Magensaftes, lokale Novokainisation, Sanierung der Ileozökalgegend und, schliesslich, Magenresektion. Zur zweiten Gruppe darf man die Mittel zählen, die auf das Entstehen und die Ausbreitung der Hemmung im zentralen Nervensystem unmittelbar begünstigend wirken. Zu solchen Mitteln gehören psychisches Schonregime, parenterelle Verabreichung von Novokain, Anwendung von Brom, Schlaftherapie und andere die Hemmung des zentralen Nervensystems begünstigende Verfahren. Medikametöse Schlaftherapie ist eine effektive Behandlungsmethode bei Ulkuskranken, aber nur unter der Voraussetzung, dass sie individualisiert angewendet wird, unter Berücksichtigung des funktionellen Zustandes des zentralen Nervensystems des Kranken.

Leichter ist es, eine Senkung des arteriellen Blutdruckes bei

Hypertonikern zu erreichen als die Herabsetzung der Azidität des Mageninhalts bei Ulkuskranken zu erlangen. Einen dauernden Effekt bei fixiert hohem Blutdruck konnten wir mit medikamentöser Schlaftherapie aber nicht erwirken.

Besondere Aufmerksamkeit haben wir in unseren klinischen Beobachtungen der rechtzeitigen Diagnostizierung der funktionellen vegetativen Pathologie zugewandt, um damit die Entwicklung eines schweren Krankheitszustandes zu verhindern. Bei polysymptomatischen vegetativen Dysfunktionen begegnen wir sehr oft Störungen der Vasomotorik wie auch des gastroduodenalen Systems. Reichliche Erfahrungen der klinischen Praxis erlauben zu behaupten, dass eine Transformierung dieser oder jener Form polysymptomatischer vegetativer Dysfunktionen in ein festbegrenztes Krankheitsbild, sei es in die Form der Hypertonie oder Ulkuskrankheit, Koronarinsuffizienz oder irgendwelchen anderen pathologischen Zustand, möglich ist. Unmöglich ist auch nicht das gleichzeitige Erscheinen verschiedener sogenannter kortiko-viszeraler Krankheiten. Die vegetative Dysfunktion ist also ein potenziertes pathologischer Zustand, der unter verschiedenen Umständen als Basis für die Entstehung verschiedener innerer Erkrankungen dienen kann. Wenn das zentrale Nervensystem einer dauerhaften Beeinflussung der aus abdominalen Gebieten ausgehenden Impulse unterworfen wird, dann kann bei gleichzeitiger Ausbildung eines Erregungszustandes im vagalen System auch die Ulkuskrankheit entstehen. Eine dauerhafte Anhäufung von emotionellen Impulsen kann seinerseits als Basis für die Hypertonie dienen.

Die hervorragende Rolle der subkortikalen Nervenzentren bei der Entwicklung der Hypertonie und besonders der Ulkuskrankheit in Betracht ziehend, wäre es richtiger diese Krankheiten nicht kortiko-viszerale, sondern zerebro-viszerale Erkrankungen zu nennen.

О ВОЗНИКНОВЕНИИ ОРТОСТАТИЧЕСКОГО КОЛЛАПСА И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ОРГАНАХ КРОЛИКА ПРИ ЕГО ПРЕБЫВАНИИ В ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ

Л. Пожк

Кафедра патологической анатомии

По некоторым авторам (Мессен [1, 2], Эппингер [3] и др.), у всех кроликов возникает ортостатический коллапс, если их приводить в вертикальное положение. Согласно другим авторам (А. О. Вальдес [4]), коллапс при этом возникает не всегда.

При пребывании в вертикальном положении возникают морфологические изменения во внутренних органах кролика. Эти изменения исследованы главным образом в миокарде (С. С. Вайль [5, 6], М. А. Захарьевская [7], А. О. Вальдес [4], Мессен [1, 2], Татерка [8], Зольбах [9]). Изменения в других органах при указанном опыте были исследованы отдельными авторами — в аорте (Лопес де Фария [10]), в легких и в печени (Мессен [1, 2]), в почках (Гольман [11], Меллер и Габель [12]). В литературе нами не было найдено данных о морфологических изменениях в головном мозгу кроликов при приведении их в вертикальное положение.

Целью нашей работы было исследовать возникновение ортостатического коллапса, морфологические изменения в сердце, печени, легких и почках, а также морфологические проявления расстройств кровообращения в головном мозгу кроликов при многократных подвешиваниях и в течение более длительного времени, чем у других авторов.

Мы провели эксперименты на 99 кроликах (48 самцов и 51 самка). 93 кролика весили от 2000 до 3000 г, 6 кроликов немного больше или меньше. 96 кроликов подвергались подвешиванию, 3 кролика исследовались гистологически как нормальные для контроля.

Для проведения опыта кролика прикрепляли к станку животом кверху, и станок с подопытным животным ставили в вертикальное положение. 50 кроликов прикреплялись к станку обычным путем с помощью лент вокруг лап, повязки под плечами и головодержателя, чтобы животное не могло опускать голову. Для прикрепления 46 подопытных животных мы применяли вместо

лент трусики, введенные в употребление в опытах с приведением кроликов в вертикальное положение заведующим кафедрой патологической анатомии Гартуского государственного университета профессором А. Вальдесом [4] для избежания осложнений со стороны конечностей после повторных длительных подвешиваний. Различные способы прикрепления не вызывали различий в результатах опытов.

В вертикальном положении мы держали кроликов до возникновения явлений ортостатического коллапса. Те кролики, у которых коллапс не возникал, оставались в вертикальном положении в большинстве случаев от 2 до 4 часов, а часть кроликов до 7 часов каждый раз.

Четыре кролика погибли при первом подвешивании в ортостатическом коллапсе. Всех других подопытных животных мы подвешивали повторно, в большинстве случаев каждый день, до предпоследнего дня опыта. 12 кроликов подвешивались в течение всего опыта 2—3 раза каждый день с 10—15-минутными перерывами. В перерывах кролики находились в горизонтальном положении. 42 подопытных животных пребывали в вертикальном положении от 3 до 20 раз, 45 животных от 29 до 49 раз и 5 кроликов от 87 до 147 раз.

По продолжительности опытов кролики распределялись по следующим группам: а) 4 кролика, погибшие в первом коллапсе, б) продолжительность опыта — 4—5 дней — 3 кролика, в) 10—11 дней — 22 кролика, г) 17—20 дней — 22 кролика, д) 30—37 дней — 23 кролика и е) 50 дней — 22 кролика.

При проведении опытов 9 кроликов погибли в ортостатическом коллапсе. 81 кролик был умерщвлен электрическим током, и 9 ударом по затылку. У кроликов, умерщвленных ударом, головной мозг исследованию не подвергался.

Как и большинство других авторов, мы считали признаками ортостатического коллапса следующие явления: резкое замедление дыхания (всего лишь несколько конвульсивных дыхательных движений в минуту) и судороги конечностей; при этом одни кролики кричали, другие же только открывали рот. Такое состояние весьма скоро вело к полной остановке дыхания, и кролик погибал, если его сразу же не приводили в горизонтальное положение.

В наших опытах из 96 животных, подвергавшихся подвешиванию, ортостатический коллапс наблюдался у 41. У остальных 55 кроликов коллапс не возникал, несмотря на повторные подвешивания (до 49 раз) с продолжительностью каждый раз по несколько часов (у 22 кроликов до 7 часов).

Первый коллапс был обнаружен у 36 кроликов после пребывания в вертикальном положении от 1 до 3 часов. Только у пяти животных первый коллапс возникал скорее (через 15—55 мин.). У 36 кроликов он наступал начиная с первого подвешивания. У пяти подопытных животных при первом подвешивании коллапс

не наблюдался и возникал лишь после повторных подвешиваний (у № 33 при 2-ом, у № 9 при 4-ом, у №№ 16 и 82 при 5-ом и у № 5 при 10-ом подвешивании).

При повторных подвешиваниях у большинства кроликов, у которых каждый раз возникал коллапс (у 28 из 41), мы отметили сокращение срока наступления каждого следующего коллапса по сравнению с предшествующим. У некоторых животных это сокращение было особенно значительным. Так например, у № 81 при первом подвешивании (7/XI) коллапс возникал через 1 ч. 32 мин., второй коллапс (9/XI) через 46 минут, а шестой, смертельный коллапс (17/XI) уже через 4 минуты. Когда повторное подвешивание производилось в течение одного дня, то каждый следующий коллапс возникал всегда скорее, чем предыдущий.

У трех кроликов (№№ 1, 5, 41) при повторном подвешивании в различные дни время возникновения каждого следующего коллапса не сокращалось, а наоборот удлинялось по сравнению с предшествующим разом. Так например, у № 41 первый коллапс (7/VIII) наступил через 35 мин., третий коллапс (11/VIII) через 1 час 32 мин., а пятый коллапс (15/VIII) через 2 часа 6 минут.

У шести подопытных животных коллапс имел место только при первых двух-четыре подвешиваниях, в дальнейшем же, несмотря на значительное удлинение времени вертикального положения животного, не возникал. Это мы наблюдали, например, у № 64. В первые три дня опыта коллапсы наступали через 1 ч. 35 мин. до 1 ч. 52 мин. Начиная с четвертого подвешивания, коллапс больше не возникал, хотя кролика подвешивали еще 26 раз с продолжительностью каждый раз до 7 часов.

Нами было обнаружено, что при вертикальном положении у кроликов возникают нарушения кровообращения в головном мозгу — расширение и переполнение кровеносных сосудов, сподогенные и гиалиновые тромбы в мелких кровеносных сосудах, главным образом в венах и капиллярах, очаговый отек головного мозга и кровоизлияния, однако не одинаково у всех подопытных животных. Все эти изменения имели место и были более сильно выражены у тех кроликов, у которых возникал коллапс. В качестве примера приводим результаты 30-дневных опытов (табл. 1). Из наших данных отчетливо видно, что у тех животных, у которых наблюдался коллапс, изменения кровообращения в головном мозгу были гораздо значительнее, чем у животных, у которых коллапс не возникал. Эти расстройства кровообращения были наиболее выражены при прогрессивном углублении коллапса. Так например, у подопытного животного № 93 (табл. 1) наблюдалось при повторном подвешивании значительное сокращение срока возникновения коллапса. Первый коллапс возник у него через 1 ч. 39 мин., а последний, 29-й коллапс через 16 мин. В головном мозгу этого кролика были обнаружены значительные расстройства кровообращения, сподогенные и гиалиновые тромбы в кровеносных сосудах и отек вокруг сосудов (рис.

Расстройства кровообращения в головном мозгу в 30-дневных опытах

| №№ опыта | Число подвешиваний | Коллапс | Число коллапсов | Общая продолжительность вертикального положения | Расстройства кровообращения в головном мозгу | | | |
|----------|--------------------|---------------------------|-----------------|---|--|------|---------------|--------|
| | | | | | гиперемия | отек | кровоизлияния | тромбы |
| 64 | 29 | Наступал в первые три дня | 3 | 60 час. | + | + | ++ | + |
| 54 | 29 | | | | Наступал в первые четыре дня | 4 | 62 час. | + |
| 44 | 29 | Наступление ускорялось | 29 | 22 час. 8 мин. | | | | ++ |
| 63 | 29 | | | | 26 час. 3 мин. | + | ++ | +++ |
| 86 | 29 | 27 час. 15 мин. | ++ | +++ | | ++ | ++ | |
| 93 | 29 | | 29 час. 35 мин. | ++ | +++ | ++ | ++ | |
| 55 | 87 | 22 час. 25 мин. | | ++ | +++ | +++ | +++ | |
| 57 | 87 | | 25 час. 43 мин. | ++ | ++ | +++ | +++ | |
| 15 | 29 | Не наступал | | 87 | 64 час. | + | + | - |
| 17 | 29 | | - | | | + | - | + |
| 18 | 29 | + | + | - | - | | | |
| 45 | 29 | - | - | - | - | + | | |
| 56 | 29 | + | - | - | - | + | | |
| 59 | 29 | + | + | - | - | ++ | | |
| 62 | 29 | - | + | + | + | + | | |
| 72 | 29 | + | + | - | - | - | | |
| 77 | 29 | - | - | - | - | + | | |
| 80 | 29 | + | + | + | - | - | | |
| 85 | 29 | - | + | - | - | + | | |
| 94 | 29 | + | - | - | - | - | | |

Условные обозначения: (-) — нет изменений, (+) — изменения в отдельных местах, (++) — среднее количество изменений, (+++) — многочисленные и обширные изменения.

1 и 2), гиперемия и кровоизлияния. У подопытного животного № 57 (табл. 1) возникновение коллапса также заметно ускорялось (от 1 ч. 27 мин. до 13 мин.) В головном мозгу были найдены такие же изменения кровообращения, как и у предыдущего подопытного животного. Особенно много наблюдалось кровоизлияний (рис. 3)

У других подопытных животных той же группы (№№ 17, 18, 45 и др.), у которых коллапс не возникал, отмечался лишь тот



Рис. 1. Кролик № 93. 30-дневный опыт. Прогрессивно углубляющийся коллапс, начиная с первого подвешивания. Головной мозг: гиалиновый тромб в кровеносном сосуде. Окраска эозином и гематоксилином. Ок. гомаль П/10, об. 20.

или другой вид упомянутых расстройств кровообращения, за исключением кровоизлияний. Вообще из 55 кроликов, у которых коллапс не наступал, только у двух, включенных и в эту таблицу (№№ 62 и 80), были обнаружены незначительные кровоизлияния.

По Эппингеру [3] и Мессену [1, 2] причина ортостатического коллапса носит чисто механический характер, так как кровь вследствие тяжести скапливается в брюшной полости кролика, в результате чего уменьшается количество циркулирующей крови и ухудшается кровоснабжение сердца.

На основании наших опытов ортостатический коллапс у кроликов возникает не вследствие чисто механических причин, так как механические условия у всех подопытных животных были одинаковые, но коллапс возникал только у части из них. По результатам наших опытов нужно считать, что в возникновении ортостатического коллапса играют роль и расстройства кровообращения в головном мозгу.

Изменения в миокарде исследовались другими авторами лишь после одного или немногих подвешиваний, проведенных в течение одного или нескольких первых дней опыта. Только Мессен [1, 2] провел с несколькими кроликами ряд кратковременных подвешиваний (4 кролика — 12 и 2 кролика — 36 подвешива-

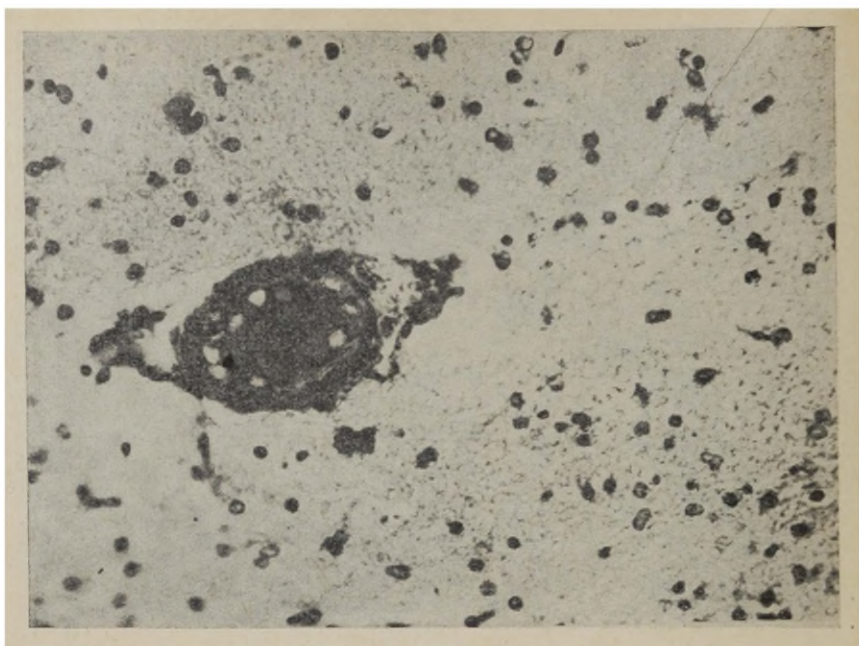


Рис. 2. Кролик № 93. 30-дневный опыт. Прогрессивно углубляющийся коллапс, начиная с первого подвешивания. Головной мозг: сподогенный тромб в кровеносном сосуде и отек вокруг сосуда. Окраска по методу ван Гизона. Ок. гомаль П/10, об. 20.

ний). Мы исследовали изменения в миокарде наряду с кратковременными опытами и при многократных подвешиваниях, проведенных в течение до 50 дней.

Для гистологического исследования миокарда мы изготовляли из передней половины сердца срезы краткими сериями через весь разрез сердца. Из сердца каждого кролика было изготовлено 50 препаратов.

Аналогично некоторым другим авторам (Зольбах [9], Мессен [1, 2], Вайль [5, 6]), мы обнаружили в сердце расстройства кровообращения — гиперемии, кровоизлияния, очаговый отек миокарда. Кроме этих изменений, мы наблюдали в мелких кровеносных сосудах сподогенные и гиалиновые тромбы, которые в работах других авторов в связи с приведением кроликов в вертикальное положение не описаны. Такие тромбы в кровеносных сосудах миокарда Вайль [13] нашел при непосредственном повреждении центральной нервной системы животного. В наших опытах расстройства кровообращения наступали, начиная с первого подвешивания животного.

Наряду с изменениями кровообращения мы нашли в сердце, как и другие авторы, очаги некроза и глыбчатого распада мышечных волокон с последующим образованием соединительной



Рис. 3. Кролик № 57. 30-дневный опыт. Прогрессивно углубляющийся коллапс, начиная с первого подвешивания. Кровоизлияние в головном мозгу. Окраска эозином и гематоксилином. Ок. гомаль П/10, об. 20.

ткани, а у части кроликов деструктивные изменения в стенках артерий (разбухание стенок и образование в них гранул). Во всех случаях деструктивных изменений было значительно больше в капиллярных мышцах и в стенке левого желудочка по сравнению с другими частями сердца.

В 4—5-дневных опытах некроз в миокарде наблюдался в виде мелких очагов. В опытах продолжительностью в 10—11 дней отмечалось заметное увеличение числа и объема очагов некроза по сравнению с предыдущей группой. При этом наблюдалось также образование соединительной ткани. В группе с продолжительностью опыта от 17 до 20 дней также отмечалось значительное увеличение количества и объема некротических и соединительно-тканых очагов по сравнению с предыдущей. Но в более продолжительных (30—37-дневных, и особенно 50-дневных) опытах число очагов деструктивных изменений в миокарде уже не увеличивалось в такой значительной мере. Так, в 50-дневных опытах мы наблюдали в миокарде сравнительно мало свежих очагов некроза, хотя животных подвешивали почти каждый день до предпоследнего дня опыта на несколько часов каждый раз. Эти данные показывают, что при повторном приведении кроликов в вертикальное положение не происходит простого суммирования воздействия отдельных подвешиваний. Следует думать,

что при хроническом подвешивании изменяется реакция кролика на вертикальное положение.

При сравнении препаратов сердца кроликов с одинаковой продолжительностью опыта выяснилось, что деструктивные изменения возникли у них в различной степени. У тех подопытных животных, у которых после приведения их в вертикальное положение наступал коллапс и были обнаружены более значительные расстройства кровообращения в головном мозгу, очагов деструктивных изменений в сердце было больше, и они были более крупные, чем у тех кроликов, у которых коллапс не наблюдался. Результаты 18-дневных опытов представлены в качестве примера в табл. 2. Аналогичные результаты мы получили и в остальных группах. При этом продолжительность каждого подвешивания и общее время пребывания кроликов в вертикальном положении были у животных без возникновения коллапса значительно больше, чем у животных, у которых наблюдался коллапс (см табл. 2).

Таблица 2

Изменения в миокарде в 18-дневных опытах

| № опыта | Число подвешиваний | Коллапс | Число коллапсов | Общая продолжительность вертикального положения | Изменения в миокарде | |
|---------|--------------------|---|-----------------|---|----------------------|---------------|
| | | | | | очаги некроза | очаги фиброза |
| 33 | 17 | Наступал начиная со второго подвешивания Наступал в первые два дня Наступление ускорялось | 16 | 12 час. 12 мин. | +++ | ++ |
| 96 | 17 | | 2 | 48 час. 29 мин. | ++ | ++ |
| 31 | 34 | | 34 | 20 час. 10 мин. | +++ | +++ |
| 34 | 34 | | 34 | 19 час. 12 мин. | +++ | ++ |
| 39 | 34 | | 34 | 32 час. 22 мин. | ++ | +++ |
| 47 | 34 | Не наступал | 34 | 17 час. 41 мин. | +++ | +++ |
| 23 | 17 | | 50 час. | + | ++ | |
| 24 | 17 | | " | ++ | + | |
| 32 | 17 | | " | + | ++ | |
| 35 | 17 | | " | + | + | |
| 38 | 17 | | " | ++ | ++ | |
| 46 | 17 | | " | + | + | |
| 48 | 17 | | " | ++ | + | |
| 60 | 17 | | " | + | + | |
| 61 | 17 | | " | + | ++ | |
| 65 | 17 | " | + | ++ | | |
| 87 | 17 | " | + | + | | |
| 95 | 17 | " | ++ | + | | |

Условные обозначения: (+) — изменения в отдельных местах, (++) — среднее количество изменений, (+++) — многочисленные и обширные изменения.

Из этих результатов видно, что возникновение некроза миокарда не всегда находится в прямом соответствии с продолжительностью вертикального положения животного.

Меллер и Габель [12] обнаружили в почках кроликов, пребывавших в вертикальном положении, вакуолизацию эпителиальных клеток канальцев и отек межтубулярной ткани почки. Однако мы, как и Гольман [11], этих изменений не наблюдали. Аналогично Гольману мы обнаружили некроз эпителиальных клеток канальцев почки и образование эритроцитарных и белковых цилиндров в просветах канальцев. Кроме того, в 30- и 50-дневных опытах мы наблюдали разрастание соединительной ткани в почках.

Морфологические изменения в печени совпадают в наших опытах с изменениями, описанными Мессеном [1, 2], — очаги некроза печеночных клеток и разрастание соединительной ткани.

В легких кроликов после нескольких кратковременных подвешиваний Мессен изменений не нашел. После повторных и длительных подвешиваний (начиная с 17—20-дневных опытов) мы наблюдали в легких возникновение эмфиземы. Альвеолы были расширены, и альвеолярные перегородки более или менее атрофированы.

Выводы

1. Ортостатический коллапс наступал лишь у части кроликов. При повторных подвешиваниях время наступления каждого следующего коллапса в большинстве случаев укорачивалось, однако у некоторых животных оно удлинялось по сравнению с предшествующим коллапсом. У части кроликов коллапс наблюдался только при нескольких первых подвешиваниях.

2. Вследствие пребывания в вертикальном положении у кроликов возникли расстройства кровообращения в головном мозгу: гиперемия, отек, сподогенные и гиалиновые тромбы, а у части кроликов и кровоизлияния.

3. Ортостатический коллапс наступал в тех случаях, когда расстройства кровообращения головного мозга были многочисленны и носили тяжелый характер.

4. В миокарде наблюдались гиперемия, очаговый отек, сподогенные и гиалиновые тромбы, кровоизлияния, очаги некроза мышечных волокон и фиброза, а также деструктивные изменения в стенках артерий.

5. Деструктивные изменения мышечных волокон сердца были заметно более выражены у тех подопытных животных, у которых наблюдались значительные расстройства кровообращения в головном мозгу и был ортостатический коллапс.

6. В продолжительных опытах с повторными подвешиваниями

замечалось уменьшение образования свежих очагов некроза в миокарде.

7. В результате повторных подвешиваний в легких возникла эмфизема.

ЛИТЕРАТУРА

1. Meessen, H., Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1937, 99, 329—350.
2. Meessen, H., Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1939, 102, 191—267.
3. Эппингер Г. и др., Серозное воспаление, патология проницаемости, Киев, 1938.
4. Вальдес А. О., Арх. патол., 1954, 4, 27—30.
5. Вайль С. С., Тр. ВММА, Л., 1954, 43, 5—25.
6. Вайль С. С., Тр. ВММА, Л., 1955, 46, 5—20.
7. Захарьевская М. А. В кн.: Сборник трудов, посвященный 60-летию со дня рождения Н. Н. Аничкова, Л., 1946, 62—67.
8. Taterka, W., Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1939, 102, 287—315.
9. Solbach, A., Frankf. Ztschr. f. Path., 1941, 55, 159—167.
10. Lopes de Faria, I., Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path., 1955, 115, 373—404.
11. Hollmann, K. H., Frankf. Ztschr. f. Path., 1956, 67, 210—219.
12. Moeller, I. u. Gabel, H., Ztschr. f. ges. exp. Med., 1954, 123, 453—464.
13. Вайль С. С., Арх. патол., 1954, 2, 10—18.

ORTOSTAATILISE KOLLAPSI TEKKIMISEST JA MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST ELUNDITES KÜÜLIKUL VERTIKAALSES SEISUS VIIBIMISE PUHUL

L. Pokk

Resümee

96-st küülikust, keda viidi vertikaalsesse seisu, tekkis ortostaatiline kollaps 41-l. Katsete vältus oli kuni 50 päeva, mille vältel teostati vertikaalseid seise peaaegu iga päev. Vertikaalses seisus viibimisel tekkisid küülikute peaaigus vereringehäired: hüperemia, turse, spodogeensed ja hüaliinsed trombid ning osal juhtudel verealandused. Vereringehäired peaaigus olid raskemad nendel loomadel, kellel tekkis ortostaatiline kollaps. Müokardis leiti vereringehäireid, lihaskiudude nekroosikoldeid ja sidekoe koldeid ning osal loomadel destruktiivseid muutusi arterite seintes. Nekroosikolded ja sidekoe kolded olid tunduvalt ulatuslikumad ja arvukamad nendel küülikutel, kellel tekkis kollaps. Pikema vältusega katsetes loomade korduval viimisel vertikaalsesse seisu vähenes värskete nekroosikollete teke müokardis. Korduvate vertikaalsete seisude puhul tekkis küülikute kopsudes emfüseem.

ON THE OCCURRENCE OF ORTHOSTATIC COLLAPSE AND MORPHOLOGICAL CHANGES IN THE ORGANS OF THE RABBIT IN CASE OF VERTICAL POSITION

L. Pokk

Summary

Out of the 96 rabbits brought to vertical position orthostatic collapse developed in 41 cases. The duration of the experiments was up to 50 days during which vertical states were performed almost every day. In vertical position disorder in the circulation of blood developed in the brain of the rabbits: hyperemia, oedema, spodogenous and hyaline trombooses and in some cases haemorrhages. An impairment of the circulation of blood in the brain was more serious in animals with developing orthostatic collapse. In the myocardium were found irregularities in the circulation of blood, niduses of connective tissue and of the necrosis of muscular fibres and in some animals destructive changes in the walls of the arteries. The niduses of necrosis and connective tissue were much more extensive and numerous in those rabbits who had collapse. In the experiments of longer duration when the animals were repeatedly brought to vertical position the development of new niduses of necrosis in the myocardium decreased. In case of repeated vertical states emphysema occurred in the lungs of the rabbits.

PLETÜSMOGRAAFILISI UURIMISI ENDARTERIITIS OBLITERANS'I HAIGETEL

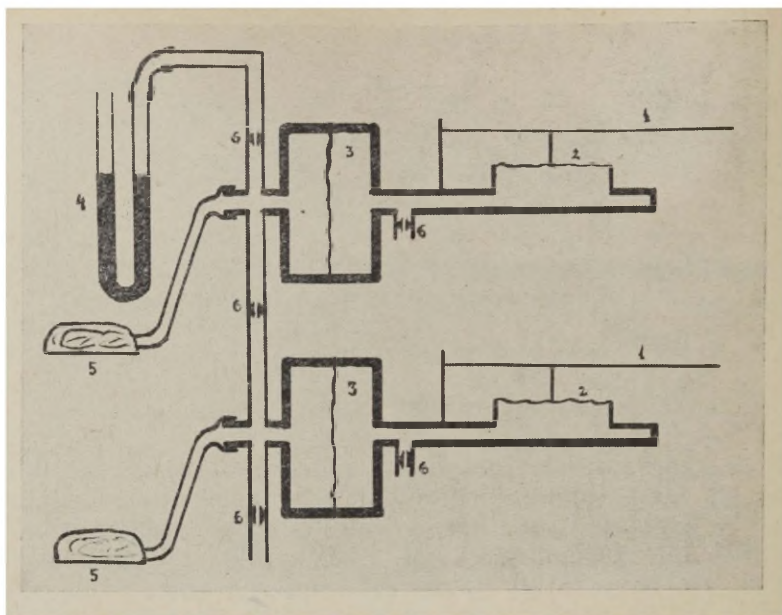
E. Tünder ja M. Sepp

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakond

Pletüsmograafiliste muutuste registreerimiseks kasutatakse tavaliselt tahmalindile kirjutavaid vedelikülekanedega pletüsmograafe. Nimetatud pletüsmograafide rakendamine kliinilises praktikas on raskendatud, sest pikemaajalistel registreerimistel muutub vee temperatuur ja sellest tingituna võivad nii vedeliku ruumala kui ka naha turgori muutused viia ebaõigetele järeldustele. Ebasobiv on ka tahmalindi käsitsemine palatis, kus aga registreerimiste läbiviimisel esineb kõige vähem segavaid kõrvalärritusi.

Arvestades õhkülekande ja tindikirjutajaga pletüsmograafi eeliseid selle rakendamisel kliinilises praktikas, konstrueerisid käesoleva töö autorid S. J. Steinbergi [1] ja V V Jakovlevi [2] pletüsmograafide põhimõttel töötava pletüsmograafi. Nimetatud aparaat võimaldab erinevalt Steinbergist ja Jakovlevist teostada jäseme mahu muutuste registreerimist mõlemalt säärelt samaaegselt. Võrdlev pletüsmograafia võimaldab välja tuua jäseme mahu muutuste erinevusi, mis on eriti oluline *endarteriitis obliterans'i* haigetel, kellel alajäsemete arterite kahjustus ei ole ühtlane.

Pletüsmograafi skeem on toodud joonisel 1. Jäseme mahu muutusi vastuvõtva osa (joon. 1, 5) moodustavad kaks 15×10 cm suurust õhukesest kummist ballooni, mis kaetakse samamõõtmeliste pleksiklaasist kuplitega ning kinnitatakse tavaliste sidemete abil sääretele. Kummiballoon on diferentsiaalkapsli (3) kaudu ühenduses Marey kapsliga (2), mis registreerib mahu muutusi tindikirjutaja (1) abil millimeetripaberile. Diferentsiaalkapsel on vajalik Marey kapsli tundlikkuse tõstmiseks. Tema üks pool on ühendatud vastuvõtva osaga, teine pool aga Marey kapsliga. Vastuvõtvas osas tõstetakse rõhk registreerimise ajal 20—25 mm-le Hg, Marey kapsli poolses osas aga jääb rõhk nulliks ja seega Marey kapsli membraan jääb nullseisu, mille juures Marey kapsli tundlikkus ongi kõige suurem. Jäseme mahu muutuste asümmeetria kindlakstegemiseks on vajalik, et mõlemas



Joonis 1. Pletüsmograafi skeem.

1 — kirjutaja, 2 — Marey kapsel, 3 — diferentsiaalkapsel, 4 — elavhõbemanomeeter, 5 — vastuvõttev osa, 6 — kraanid.

kummiballoonis oleks rõhk ühtlane. Ühtlase rõhu saavutamiseks on võimalik mõlemaid kummiballoone ühendada elavhõbemanomeetriga (4).

Aparaadi töölerakendamisel võib manomeetrit vastavalt vajadusele ühendada kas ühe või mõlema diferentsiaalkapsliga, registreerimise ajal aga lahutatakse manomeeter vastuvõtjatest.

Millimeetripaberi paneb liikuma väike elektrimootor kiirusega 102 mm minutis. See paberi liikumiskiirus on küllaldane selleks, et pletüsmogrammidel eraldada ostsillatsioonide kõrgust ja nende kuju.

Marey kapsli membraani võnkumised kantakse tindiga täidetud 17 cm pikkuse kapillaarse toru abil millimeetripaberile. Kirjutatud pletüsmogrammil tulevad nähtavale suhteliselt väikesed mahu muutused seoses vere juurde- ja ära vooluga.

Saadud pletüsmogrammidel on võimalik analüüsida:

- 1) ostsillatsioone,
- 2) respiratoorseid laineid,
- 3) kolmanda järgu laineid,
- 4) mahu muutusi seoses venoosse paisu tekitamisega.

Arterite seinte kahjustuse tõttu väheneb vere juurdevool jäsemetesse.

Kirjanduse andmetel täheldatakse *endarteriitis obliterans*'i haigetel vastavalt orgaanilistele muutustele arterite seintes ost-

sillatsioonide vähenemist ja tippude ümardumist ning dikrootse laine vähenemist. On kindlaks tehtud, et 80 mm Hg rõhuga venoosse paisu tekitamisel on *endarteriitis obliterans*'i haigetel pletüsmogrammi tõus pikaldasem ja madalam, võrreldes tervelega (H. Robert, B. Goetz [3]).

Venoosse paisu tekitamisel tuleb arvesse ka ödeemi teke ekstravasatsioonile tõttu ja seepärast soovitatakse venoosse tagasivoolu sulgemisel piirduda 40 mm Hg rõhuga 1—2 min. vältel (B. R. Capps [4]).

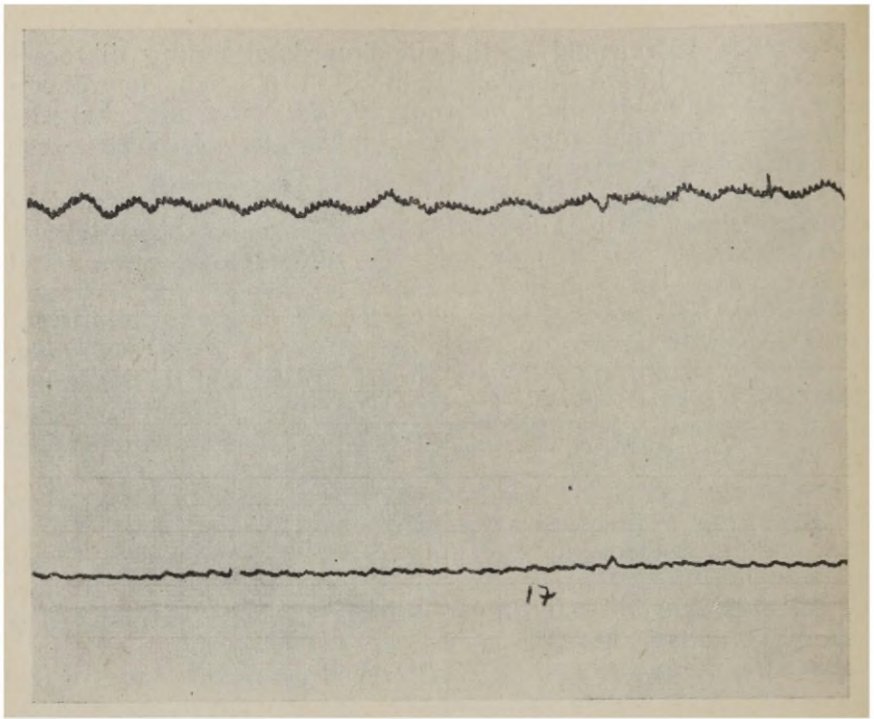
Aleksejevi [5] andmetel on *endarteriitis obliterans*'i algstaadiumis reiearteril arteriaalne rõhk 30—60 mm Hg võrra kõrgem, võrreldes õlavarrearteri vererõhuga. Hilisemas haiguskulus, seoses orgaaniliste muutustega arteri seintes, toimub süstoolse vererõhu vähenemine reiearteril ning haiguse lõppstaadiumis pole seda enam võimalik mõõta.

Arvestades eeltoodud kirjanduse andmeid, on võetud ülesandeks uurida verevarustuse asümmeetriat *endarteriitis obliterans*'i puhul. Selleks on teostatud pletüsmograafilisi mõõtmisi 18-l *endarteriitis obliterans*'i haigel vanuses 30—70 a. ja 10 haigel, kel puudusid *endarteriitis obliterans*'i haigele iseloomulikud kaebused (vanuses 30—70 a.).

Registreerimisi teostati säärelt, sest venoosse tagasivoolu sulgemisel reie alumises kolmandikus tulevad jäseme muutused kõige paremini esile sääreosas.

Registreerimisi teostati eraldi ruumis, kus puudusid segavad kõrvalärritajad. Haige asetati kušetile lamama. Mõlemale säärele kinnitati sideme abil aparaadi vastuvõtjad. Venoosse paisu tekitamiseks kinnitati mõlema reie alumisele kolmandikule Riva-Rocci aparaadi mansetid. Pärast vastuvõtjate kinnitamist säärele jäeti haige 5—7 minutiks lamama, et vereringe kohaneks asendiga. Pärast 6—7 min. möödumist tõsteti vastuvõtjates rõhk 25 mm-le Hg, suleti mõlemad süsteemid hermeetiliselt ja alustati registreerimist. Enne venoosse paisu tekitamist toimus registreerimine 4—5 min. vältel, et kujuneks välja enam-vähem ühtlane pletüsmogramm. Seejärel tõsteti reiele asetatud mansetis rõhku kuni 40 mm-ni Hg ja säilitati seda, kuni pletüsmogramm saavutas maksimaalse tõusu (tavaliselt 1—2 minuti vältel). Kui maksimaalne tõus oli saavutatud, likvideeriti pais mansetist õhu väljalaskmise teel ja registreerimine jätkus 4—6 minuti kestel. Seejärel tõsteti rõhku mansetis teist korda, kuid nüüd juba 60 mm-le Hg. Pletüsmogrammi maksimaalse tõusu järel (1—3 minuti möödumisel) likvideeriti venoosne pais.

Katsetulemuste analüüsimisel on käesoleva töö autorite poolt täheldatud pletüsmogrammis erinevusi *endarteriitis obliterans*'i haigetel, võrreldes patsiendiga, kel puudusid kaebused jalgade suhtes. Haigetel, kel puudusid *endarteriitis obliterans*'i haigele iseloomulikud kaebused, oli ostsillatsioonide kõrgus sääre pletüs-

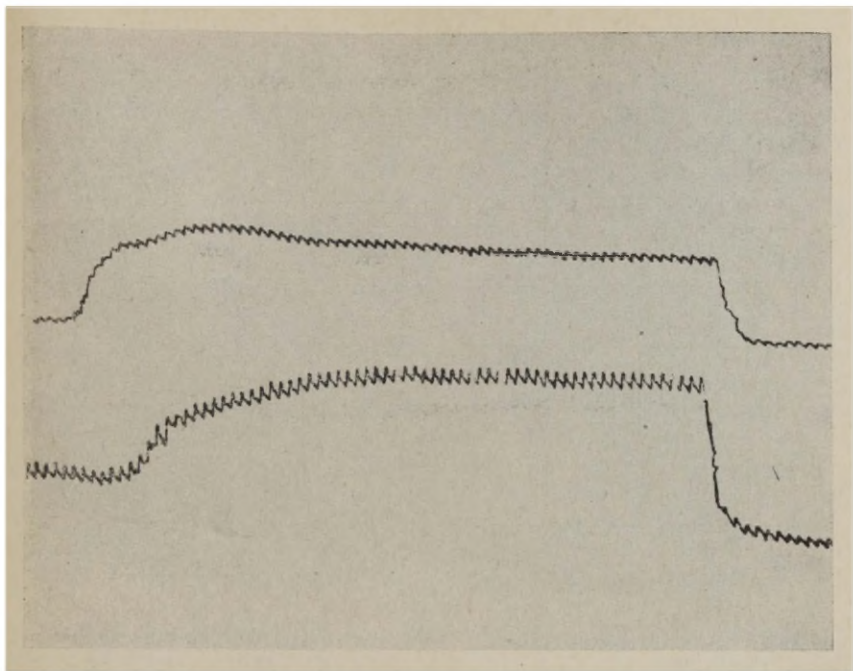


Joonis 2. O-pletüsmogrammi ostsillatsioonide asümmeetria säärtel. Ulal: parema sääre pletüsmogramm, kus ostsillatsioonid ja respiratoorne laine on selgesti eristatavad. All: vasema sääre pletüsmogramm. Ostsillatsioonid puuduvad, respiratoorne laine on eristatav, kuid väike.

mogrammil 1,5—3 mm, terava tipu ja selgesti eristatava dikrootse lainega. Madalamaid ostsillatsioone (1,5—2 mm ulatuses) täheldati üle 40 a. vanustel haigetel. *Endarteriitis obliterans*'i haigetel ei ületanud ostsillatsioonide kõrgus 1,5 mm. Ostsillatsioonide amplituudi langus oli seostatav haigusprotsessi raskusega. Haiguse algstaadiumis olid ostsillatsioonide tipud ümarunud ja dikrootne laine ei olnud nähtav. Tugevalt väljakujunenud haigusjuhtudel, peamiselt pregangrenoosete seisundite puhul, ostsillatsioonid peaaegu puudusid.

Kontrollrühma patsientidel ostsillatsioonide kõrguse asümmeetria enamikus puudus või oli vaevalt märgatav, kuid *endarteriitis obliterans*'i haigetel esines sääre pletüsmogrammidel tugev ostsillatsioonide asümmeetria. Madalamad ostsillatsioonid esinesid jäsemel, kus *arteria dorsalis pedis*'el pulss oli tunduvalt nõrgem või puudus ja labajala temperatuur oli säärega võrreldes tunduvalt madalam (vt. joon. 2).

Venoosse tagasivoolu sulgemisel 40 mm Hg rõhuga reie alumisel osal järgnes kontrollrühma patsientidel pletüsmogrammi järsk tõus jäseme mahu kiire suurenemise tõttu (pletüsmogramm



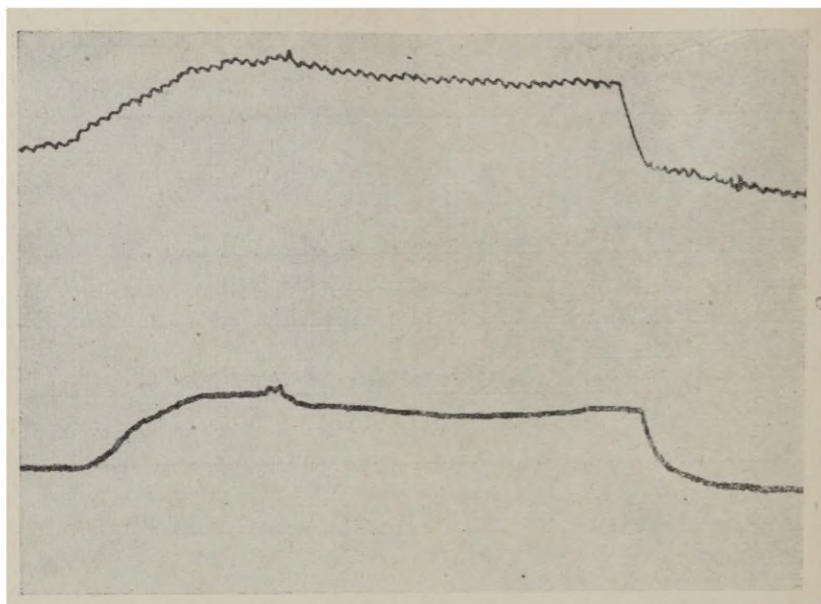
Joonis 3. Sääre pletüsmogrammide tõus 40 mm Hg rõhuga venoosse paisu tekitamisel. Ülal: parema sääre pletüsmogrammil on ostsillatsioonide tipud ümardunud ja dikrootne laine puudub. All: vasema sääre pletüsmogrammil on ostsillatsioonid suuremad, terava tipu ja selgesti eristatava dikrootse lainega.

saavutas 20—30 sekundi vältel 30—60 mm kõrguse). *Endarteriitis obliterans*'i haigetel oli sääre pletüsmogrammide tõus tunduvalt madalam (ei ületanud 30 mm).

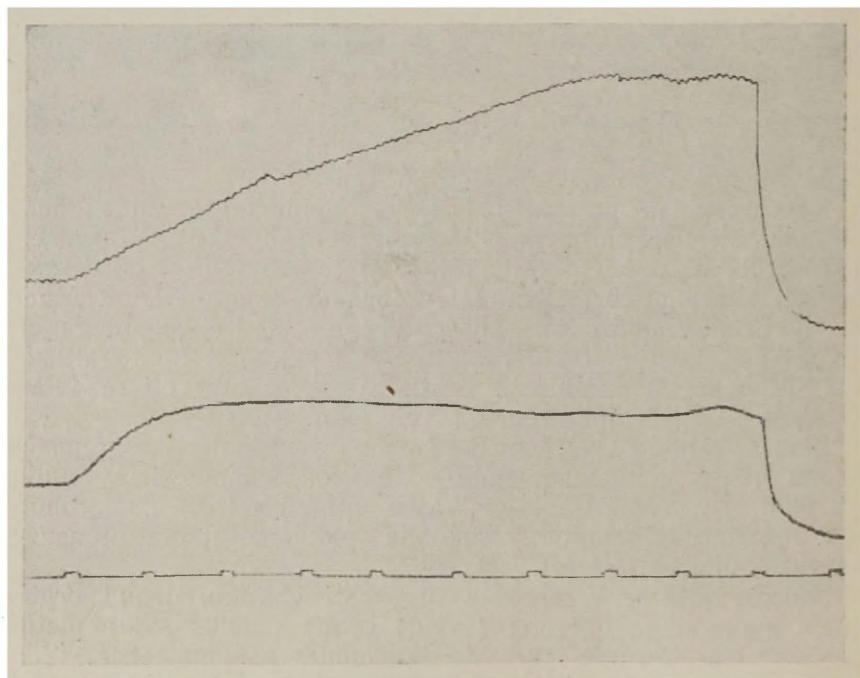
Kontrollrühma patsientidel sääre pletüsmogrammide tõusudes asümmeetriat nimetamisväärselt ei esinenud. Erinevusena kontrollrühma patsientidest täheldati *endarteriitis obliterans*'i haigetel sääre pletüsmogrammide tõusude asümmeetriat. Madalam pletüsmogrammi tõus koos väikeste ostsillatsioonidega esines jäsemel, kus *arteria dorsalis pedis*'e pulss oli tunduvalt nõrgem või peaaegu puudus ja labajala temperatuur oli madalam, võrreldes sääre temperatuuriga (vt. joon. 3).

Esines haigeid, kel venoosse paisu tekitamisel 40 mm Hg rõhuga sääre pletüsmogrammide tõusude asümmeetria puudus (vt. joon. 4). Venoosse tagasivoolu sulgemisel 60 mm rõhuga võis nimetatud haigetel täheldada pletüsmogrammi tõusudes tugevat asümmeetriat (vt. joon. 5).

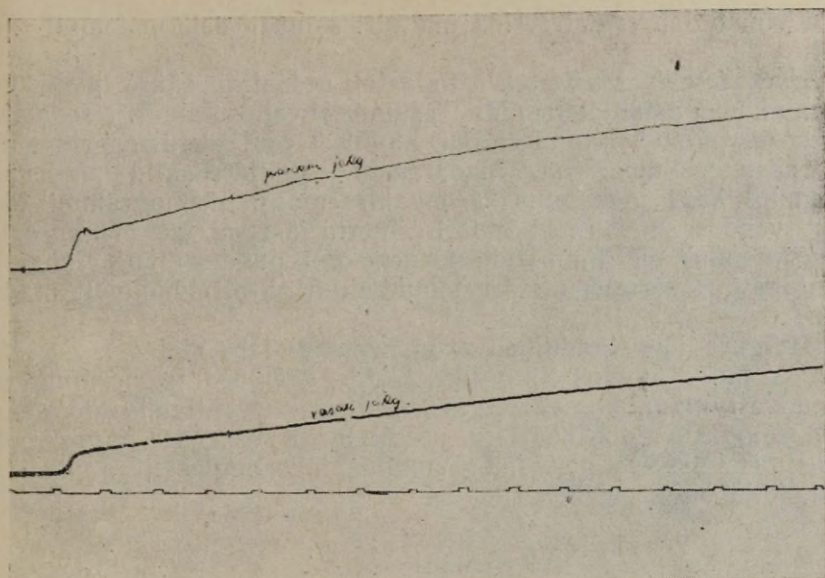
Mõlema jäseme veresoonte tugevasti väljakujunenud orgaaniliste muutustega haigetel (arvult kolm) puudus sääre pletüsmogrammide tõusude ja ostsillatsioonide asümmeetria. Tõus toimus väga aeglaselt ja jäi tunduvalt madalamale tasemele kui kontrollrühma patsientidel (vt. joon. 6).



Joonis 4. Sääre pletüsmogrammid venoosse paisu tekitamisel 40 mm Hg rõhuga. Pletüsmogrammid tõusudes asümmeetria puudub, esineb aga ostsillatsioonide kõrguses.



Joonis 5. Sama haige sääre pletüsmogrammid venoosse tagasivoolu sulgemisel 60 mm Hg rõhuga. Esineb asümmeetria ostsillatsioonide kõrguses ja samuti tõusude kõrguses. Ülal vasaku, all parema sääre pletüsmogramm.



Joonis 6. Sääre pletüsmogrammide tõus 60 mm Hg rõhuga venoosse paisu tekitamisel tugevasti väljakujunenud arterioskleroosiga haigel. Ostsillatsioonid puuduvad, pletüsmogrammi tõus on sümmeetriline, kuid normaalsest madalam ja pikaldasem.

Nagu eespool kirjeldatust näeme, saame samaaegse võrdleva pletüsmograafilise mõõtmise teel endarteriidahaigete pletüsmogrammidel erinevusi, võrreldes kontrollrühma haigetega.

Tekkinud ostsillatsioonide amplituudi asümmeetriline vähenemine ja ostsillatsioonide tippude ümardumine on tingitud jäseme arteri peatüve elastsuse vähenemisest ja valendiku kitsenemisest. Sääre pletüsmogrammide tõusude asümmeetria venoosse paisu tekitamisel on seostatav vere juurdevoolu vähenemisega alajäsemetesse. Jäsemel, kus arterite kahjustus on suurem ja sellest tingitult vere juurdevool on vähenenud, esineb säärel pletüsmogrammi pikaldane ja aeglane tõus, võrreldes tervema jala sääre pletüsmogrammiga. Üksikutel juhtudel haiguse hilisstaadiumis, kus oli tegemist mõlema jäseme gangreeniga, puudusid ostsillatsioonid mõlemate säärete pletüsmogrammidel. Siinjuures olid ka säärete pletüsmogrammide tõusud venoosse paisu tekitamisel mõlemapoolse vere juurdevoolu vähenemise tõttu pikaldased ja madalad.

Kokkuvõte

Autorid on konstrueerinud jäseme mahu muutuste võrdlevaks registreerimiseks õhkülekande ja tindikirjutajaga pletüsmograafi, mis erinevalt S. J. Steinbergi ja V. V. Jakovlevi pletüsmograafi-

dest võimaldab registreerida muutusi samaaegselt mõlemalt säärelt.

Endarteriitis obliterans'i haigetel sedastati sääre pletüsmogrammidel ostsillatsioonide asümmeetriat. Samuti sedastati venoosse paisu tekitamisel reie alumisel osal pletüsmogrammide tõusudes asümmeetriat. Madalamad ostsillatsioonid pletüsmogrammil koos madalama ja pikaldasema pletüsmogrammi tõusuga venoosse paisu tekitamisel esinesid jäsemel, kus *art. dorsalis pedis*'e pulss oli tunduvalt nõrgem või puudus ning labajala temperatuur võrreldes sääre temperatuuriga oli tunduvalt madalam.

Haiguse lõppstaadiumis (kus mõlemal labajalal *art. dorsalis pedis*'e pulss puudus ning labajala ja sääreosa temperatuur oli tunduvalt madalam, võrreldes reieosaga) ostsillatsioonid sääre pletüsmogrammidel peaaegu puudusid ja venoosse tagasivoolu sulgemisel toimus pletüsmogrammide tõus aeglaselt ja pikaldaselt, kuid sümmeetriliselt.

KIRJANDUS

1. Штейнберг С. Я., Врачебное дело, 1950, 2, 139—142.
2. Яковлев В. В., Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1955, 8.
3. Robert, H., Goetz, M. D., American Heart Journal, 1946, 2, 146—182.
4. Capps, B. R., The Journal of Clinical Investigation, 1936, 2, 229—239.
5. Алексеев П. П., Вестник хирургии, 1955, 11, 23—33.

ИЗМЕНЕНИЯ ПЛЕТИСМОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ У БОЛЬНЫХ ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ ЭНДАРТЕРИИТОМ

Э. Тюндер и М. Сепп

Резюме

Авторами данной работы сконструирован плетисмограф с воздушной передачей и чернильной графической записью, который отличается от плетисмографа С. Ю. Штейнберга и В. В. Яковлева тем, что определяет изменения объема конечности обеих голеней одновременно.

На плетисмограмме у больных с облитерирующим эндартериитом часто отмечается асимметрия осцилляции. Если вызвать искусственный венозный застой в нижней трети бедра, наблюдается асимметрия графического изображения в подъемной части плетисмограммы. При искусственном венозном застое нижних конечностей у тех больных, у которых пульс *art. dorsalis pedis* прощупывался слабее или совсем не прощупывался и температура стопы в сравнении с температурой голени была понижена, отмечалось понижение зубцов осцилляции вместе с понижением и удлинением подъема плетисмограммы.

При запущенных случаях заболевания, где на обеих ногах уже прощупывался пульс *art. dorsalis pedis* и температура стопы и голени была значительно ниже температуры бедра, осцилляции на плетисмограммах голени почти совсем отсутствовали. В тех случаях, когда венозному оттоку создавалось искусственное препятствие, подъем плетисмограммы происходил медленно, но симметрично.

ÜBER PLETHYSMOGRAPHISCHE VERÄNDERUNGEN BEI KRANKEN MIT *ENDARTERIIITIS OBLITERANS*

E. Tünder und M. Sepp

Zusammenfassung

Die Autoren haben einen Plethysmographen (mit Luftübertragung und Tintenschreiber) für vergleichende, gleichzeitige Registrierung an beiden Unterschenkeln konstruiert.

Bei Kranken mit Endarteriitis obliterans wurde eine Asymmetrie der Oszillationen der Unterschenkelplethysmogramme festgestellt. Den gleichen Befund beobachteten die Autoren auch nach anlegen venöser Stauung.

Geringer waren die plethysmographischen Oszillationen und einen niedrigeren und flacheren Anstieg zeigte das Plethysmogramm bei venöser Stauung an dem Bein, an welchem der Puls der Art. dors. pedis schwächer war oder fehlte und die Temperatur des Fusses niedriger war als die des Unterschenkels.

Im Endstadium der Krankheit (bei beiderseitig fehlenden Pulsen der Art. dorsalis pedis und bedeutend niedrigerer Hauttemperatur der Füße und Unterschenkel im Vergleich zum Oberschenkel) waren die Oszillationen im Plethysmogramm des Unterschenkels kaum angedeutet. Nach Anlegen venöser Stauung erfolgte der Anstieg des Plethysmogramms verzögert, doch symmetrisch, wobei das normal zu beobachtende Niveau nicht erreicht wurde.

110 AASTAT ESIMISEST PÕLVELIIGESE RESEKTSIOONIST TARTUS

Dots., med. tead. kand. V. Põkk

Teaduskonna kirurgia, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia
kateeder

Tänavu möödub 110 aastat esimesest põveliiigese resektsioonist Tartus. Tartu oli üks esimesi meditsiinilisi keskusi maailmas, kus katsetati uudset, tolle ajani vähe teostatud põveliiigese operatsiooni. 19. sajandi keskpaik osutus alajäsemete kirurgias pöördeliseks suure huvi tekkimise tõttu põveliiigese resektsiooni vastu. Juba vanast ajast teostatud jäsemete operatsioonid — amputatsioon ja eksartikulatsioon — eemaldasid jäseme kas osaliselt või täies ulatuses. Amputatsioonikönt nõudis jäädavalt asendavat ortopeedilist abivahendit — proteesi, et osutada rakenduskõlblikuks. Proteesimise tehnika oli aga primitiivne ega rahuldanud esitatud nõudeid.

Põveliiigese vigastuste ja raskete haiguste raviks teostati kuni 19. sajandi keskpaigani kergekäeliselt reieamputatsioone, vaatamata asjaolule, et liigese resektsioonil on eeliseid: ta säilitab nii jäseme anatoomilise kuju kui ka funktsiooni suurel määral. Resetseeritud põveliiiges, heas seisus jäigastunud, ei vaja ortopeedilist aparati, mistõttu selle operatsioonimeetodi kasutuselevõtmine oli progressiivseks sammuks operatiivses kirurgias.

Haigestunud jäseme luuliste osade eemaldamine oli tuntud juba kauges minevikus. Liigese resektsiooni mainib juba Paulos Aiginalt (7 sajandi I poolel m. a. j.) (Kleinschmidt [3]), kuid põveliiigese resektsiooni teostamine polnud möödunud sajandi keskpaigani veel kuskil juurdunud.

Esimene tõeline põveliiigese resektsioon tehti liigese kaariese tõttu Inglismaal Filkini poolt 1762. aastal eduka tulemusega. Resetseeritu elas veel 20 aastat ja käis vaevusteta. Laiemale arstkonnale sai põveliiigese resektsioon tuttavaks H. Park'i kaudu, kes Liverpoolis 1781. aastal resetseeris põveliiigese *tumor albus*'e tõttu ja sellest juhust hiljem kirjutas. Resetseeritu oli 33 aasta vanune madrus, kes seejärel käis vaevusteta ja läks tagasi merele (Lossen [5]).

Kuni 1849. aastani, mil Tartus teostati esmakordselt põlveliigese resektsioon, oli tsiviliseeritud maailmas kokku tehtud kirurgide poolt 30 põlveliigese resektsiooni (Adelmann [1]).

Väga aegamisi saavutas põlveliigese resektsioon jäädava koha operatiivses kirurgias. Ta levik võttis visalt pinda. Sügavamad põhjused sellest operatsioonimeetodist loobumiseks peitusid tema teostamise keerukuses, raskendatud järelravis fikseerivates sidemetes, kaasuvast supuratsioonist tingitud pikas tervistumisajast, suures mortaliteedis ning operatsioonijärgse fibroosse anküloosi tekkes, mille puhul käimiseks oli vajalik abivahendi rakendamine. Edukas tulemus oli üksik õnnejuhus, mistõttu pärast ebaõnnestumist tekkis pikk vaheaeg, enne kui võeti ette uusi katsetusi.

Kirurgia on sündinud väliolukorras. Kirurgide kooliks on olnud lahinguväli, kus jäsemete raskete ja ulatuslike vigastuste ainsaks kirurgiliseks ravimeetodiks möödunud sajandi viimase veerandini oli kiire amputatsioon. Põlveliigese resektsiooni teostamiseks polnud väliolukorras sobivaid tingimusi, sest ta võtab amputatsioonist rohkem aega, teostamine on keerukam, postoperatiivne tervistumisperiood on pikem ning järelravi nõuab suuremat hoolikust ja tähelepanu. Suremus polnud väiksem kui reieamputatsiooni puhul. Seega, vaatamata põlveliigese resektsiooni põhjendatud eelistele, olid möödunud sajandi I poole väliolukorras puudulikud võimalused selle operatsiooni teostamiseks.

Rahuaeg pakkus soodsamaid võimalusi põlveliigese resektsiooniks, mistõttu esimesed operatsioonid teostatigi hospitaalkirurgias. 19. sajandi I poole lõpuaastail oli operatsiooni teostamine üldnarkoosi kasutuselevõtmise tõttu võimalik vajaliku kestuse ja põhjalikkusega, kuid järelravi suhtes puudus veel ühtne seisukoht: kas eelistada põlves jäika või liikuvat jäset. Enne antiseptika ajajärku teostatud põlveliigese resektsioonid ei andnud enamasti tulemusi või lõppesid komplikatsioonide tõttu surmaga. Kindlalt kõvastuv ja fikseeriv kipsmähis möödunud sajandi keskel puudus. Kuigi lahasele fikseeritud, nihkusid resetseeritud luude otsad ja nende vahele kujunes lünk, mis täitus sidekoega ja põhjustas ebaliigese tekkimise. Järelikult tehniliselt hästi teostatud liigeseresektsiooni tulemuseks ei olnud alati valuta, toetus- ja käimiskõlblik alajäse.

Raskeks komplikatsiooniks oli haava supuratsioon, mille tõttu enamikul juhtudel operatsioon ei andnud tulemusi. Resektsioonil kudede lahutamisel tekkinud sopistesse kogunes mäda, mis põhjustas püeemia või verejooksu haavast.

Harvadel juhtudel kujunes luuline anküloos, enamasti aga fibroosne anküloos kui raske funktsionaalne takistus.

Keerukaks ja raskeks ülesandeks oli kirurgile põlveliigese resektsiooni õige näidustuse seadmine, sest puudusid isiklikud kogemused, resetseeritute arvu vähesuse ja suure mortaliteedi

tõttu puudusid ka vajalikud kirjanduse andmed. Tolleaegses meditsiinilises maailmakirjanduses puudusid teated, missuguste põlveliigese haiguste ja haigusjärgude puhul on kohane rakedada liigeseresektsiooni ja missuguste puhul reieamputatsiooni.

Kindlate näidustuste puudumise tõttu esines juhtusid, kus ettenähtud resektsioon tuli operatsiooni käigus asendada amputatsiooniga. Esimeseks ja sagedamaks resektsiooni näidustuseks oli põlveliigese tuberkuloos, sõltumata haigusjärgust. Teisejärgulise tähtsusega indikatsioonideks olid: mädane liigespõletik uuristega, anküloos halvas seisus, laske- ja löögihaavad, kildmurd, patella ebaliiges, pahaloomuline kasvaja (Adelmann [1]).

Konkreetsed ja üksikasjalise pildi põlveliigese resektsiooni tolleaegsest kirurgilisest tasemest Tartus annavad kaks Adelmanni [1] poolt kirjeldatud põlveliigese tuberkuloosi juhtu, kellel teostatud resektsioonid olid Tartu Ülikooli Haavakliinikus esmakordsed.

Haiguslood juhtude kohta on väga põhjalikud ja täpsed, kirjeldused on üksikasjalised ja konkreetsed, uurimis- ja ravimeetodid tolle aja võimaluste kõrgusel.

Järgnevalt esitatud haiguslugude materjal on lühike ja oluline kokkuvõtte kahest esimesest resektsioonijuhust. Säilitatud on materjali esitamise järjestus.

Esimene põlveliigese resektsiooni juht

Mölder, Jüri, 27 a. vana, talunik Vana-Kiviküläst, saabus Tartu Haavakliinikusse 5. augustil 1849. aastal diagnoosiga *caries articuli genu sinistri*.

Anamnees. Põlve haigus, mis alanud teadmata põhjusel, kestab juba aasta. Haigus alanud aegamööda tugevnevate valudega ja vahelduva tursega, mis pidevalt võtnud kõvema konsistentsi. Vaatamata ravile, mis seisnenud kuppude rakendamises, pulbrite ja salvide kasutamises, oli haigus edenenud vastava järguni.

3 aastat tagasi arenenud alalõua vasaku serva kohal kasvaja, millest mõne aja järele spontaanselt eritunud mäda ja mis seejärel armistunud. Armid taga kaelal tekkinud samasuguse kuluga. Samaaegselt kujunenud lülisamba kõverdus nii aegamisi ja vaevusteta, et patsient polevat seda deformiteeti esialgu tähelegi pannud.

Status praesens. Haige on nõrga kehaehitusega, kõhn, kahvatu nahavärvusega, näol valulik ilme, skleerad sinakalt läbipaistvad. Lülisammast omab kahekordset kõverdust, kusjuures nimmeosas on kumerus paremale poole. IV rinnalüli väljub enam tahapoole (küfoos). Rinnak koos parema küljega on sisse vajunud.

Vasakpoolsete submandibulaarsete lümfisõlmede kohal on väike endise haavandi arm. Samasugused armid paiknevad taga kaelal viimaste kaelalülide kohal.

Status localis. Peamine vaevus esineb vasakus põlves. Põlve piirkond on poole võrra paksenenud. Paksenemine tundub resistentse tuumorina üksikute pehmete fluktuierivate kohtadega põlvekedra külgäärte kohal ja õndlas. Põlvel kupaarmidega nahk on ühtlaselt valge, millest kumendavad läbi veenid. Naha temperatuur pole paiksest kõrgenenud. Põlves moodustub jäseme toruluude lahtine niverdusnurk väljapoole. Säär on kõhnunud. Patsiendil põlve nõrgal puudutamisel ja liigutamisel ägedad valud, mis iseloomult on puurivad ja torkavad ning kiirguvad puusapiirkonda ja kanda.

Põlveliigest välisküljest punkteerides väljus hägune vedelik, mis mikroskoopiliselt osutus mitte päris normaalseks mädaks.

Täpsustatud diagnoos: põlvekedra, reie- ja sääreluu epifüüsi kaaries, tõenäoliselt tuberkulite levikuga luudes.

Ravi. Rõhu rakendamise meetodikat liigeses sünoostoosi tekitamiseks ei luba edenenu haigus ega nõrk konstitutsioon. Ka hõõgraua kasutamisele samad vastunäidustused. Jääb üle teostada liigese reseksioon või amputatsioon reies.

Operatsioon toimus 23. augustil 1849. aastal.

Haige asend nagu amputatsioonil. Kloroformnarkoos. Turnikett *a. cruralis*'ele. Tehtud kummagipoolsed parapatellaarsed lõiked, mis ühendatud poolkuukujulise patella-aluse lõikega. Moodustatud pehmete osade lapp koos patellaga, mis ülespoole ümber pööratud. Jäset painutusseisu viies ligamendid läbitatud. Kõhrelised pindmikud vabastatud ja haigestunud kude esmalt reieluu põntadelt ning siis sääreluult kaarsaega eemaldatud. Kõhrelisel pindmikul eroseerunud patella eemaldatud, samuti muutunud sidekirme. Veresooned ligeeritud, hästi sobivad luupinnad asetatud vastamisi, tagasi alla pööratud nahalapp kinnitatud kohale sutuuridega. Jalg asetatud plekklahasele.

Postoperatiivne kulg. Üld- ja paikne seisund juba kohe pärast operatsiooni raske ega näita ka hiljem paranemist. Kiire puls püsib, kõhulahtisus küünib ajuti kuni 26 isteni ööpäevas. Operatsioonihaav eritab rikkalikult algul kollakat, hiljem rohekat paksu mäda. Peatselt kujuneb luuotste täielik nihestus, nahalapp kootub, sääreluu ülaots paljastub. Granulatsioonkude on lõtv, ödematoosne. Üldseisund halveneb pidevalt, letaalne lõpp 1. novembril kesköö paiku.

Lahanguleid: kopsudes miliaarne tuberkuloos, jämesooles haavandid ja peensooles põletikuline protsess. Lülisamba tuberkuloos IV torakaalja II—V lumbaallülini; psos-abstsess. Resetseeritud luude otste vahel puudub sünoostoos.

Järgmine analoogiline põlveliigese reseksioon teostati 4 aastat hiljem.

Teine põlveliigese reseksiooni juht

Saar, Peeter, 16-aastane talupoiss Kavastu mõisast, võeti vastu Tartu Haavakliinikusse 11. veebruaril 1853. aastal diagnoosiga *tumor albus genu sinistri*.

Anamnees. 1852. a. augustis kukkunud auku, mille järel põlv haakanud paistetama ja tugevasti valutama. Kukkumisest mitme nädala möödumisel tekkinud põlve siseküljel haavand.

Status praesens. Haige on tugeva kehaehitusega, terve ilmega.

Status localis. Vasak põlv ulatuslikult paksenenud, põlve nahk kahvatu, läikiv, pingul, naha temperatuur kõrgenenud. Patella liikuv. Reieluu sisemise põnda juures 3 uurisega haavand.

Uuriste lähemal uurimisel kloroformnarkoosi all neid laiendades ja sondeerides haige üldseisund kiiresti halvenenud. Tekkinud kahvatus, kiire puls, rahutu uni, külmavärinad. Ka paikne seisund mõjustatud: põlve turse ja haavandi ulatus suurenenud, valud ägenenud jne.

Et haige seisund järjest halvenes ja et takistada mäda resorptsiooni, oli inditseeritud amputatsioon reies või liigese reseksioon. Otsus langetati reseksiooni kasuks, sest uurimise tulemusena järeldati, et haigus luudes pole arenenud kaugele.

Operatsioon teostati 10. märtsil 1853. aastal.

Kloroformnarkoos. Operatsiooni teostamise kulg analoogiline eelmisega. Saega eemaldatud sügav karioosne defekt reieluu põndast, sääreluu pindmikult ainult kõhr ja mõned väädid sünoviaalmembraanist. Pikihaavad plaastriga suletud, põikihaav sutureeritud. Jalg fikseeritud lahasele.

Postoperatiivne kulg operatsioonist alates prognostiliselt halb.

Haavast eritub mäda vähesel hulgal, mis näitab, et mäda nõrgub taha, säärelihaste vahele. Kujuneb jala ödeem, mis laieneb reiele ja skrootumile. 9-ndal päeval kõrge palavik külmavärinatega. Kujuneb terve jala ja silma-laugude ödeem, kõrge temperatuur püsib, üldseisund raske. 10-ndal päeval pärast operatsiooni letaalne lõpp.

Tol ajal tavaliselt enamik resetseerituist suri. Sagedasemaiks surma põhjusteks operatsiooni järel olid püeemia, kopsutuberkuloos, marasm jne. Tolleaegse maailmakirjanduse andmeil oli suremus põveliiigese tuberkuloosi puhul tehtud resektsiooni järel 74,4%. Võrreldes reieamputatsiooniga oli põveliiigese resektsiooni puhul suremus veidi väiksem — vahekorras 13:16 (Adelmann [1])

Põveliiigese resektsiooni kasutuselevõtuks Tartus oli mitmeid põhilisi soodustavaid asjaolusid. Liigese resektsiooni laitmatu teostamise eelduseks on põhjalikud topograafilis-anatoomilised teadmised. Geniaalse vene kirurgi N. Pirogovi [7] uurimised ning tema klassikaline töö arterite tüvede ja fastsiate kirurgilise anatoomia alal panid vajaliku aluse sellealase praktilise kirurgia arenemisele möödunud sajandi kolmekümnendatel aastatel. Üldnarkoosi kasutuselevõtt 19. sajandi I poole lõpuaastail võimaldas segamatult opereerida vajaliku põhjalikkuse ja kestusega. Kipsmähis kui jäset kindlalt fikseeriv abivahend võeti üldiselt kasutusele alates 1854. aastast (Szymanovski [11]). Liigese resektsioonijärgse fikseerimisvahendina tuli kipsmähisest esialgu loobuda, sest resektsioonihaava supuratsiooni tõttu ligunes kips mädaga pehmeks ja muutus mittefikseerivaks, tarbetuks abivahendiks.

Suurima tõuke põveliiigese resektsiooni arengule ja tarvituselevõtule andis endiselt enormne suremus reieamputatsioonide järel, mida oldi sunnitud ette võtma põveliiigese vigastuste ja raskete haiguste puhul. 19. sajandi I poolel tehti põveliiigese haiguste puhul kergekäeliselt reieamputatsioone. Nagu näitab tolleaegne statistika, oli suremus suur. 77% amputeerituist suri. N. Pirogovi [8] või tema juhatuse all olevate arstide poolt ajavahemikus 1852. a. septembrist kuni 1853. aasta septembrini tehtud 43 jäseseamputatsioonist lõppesid 21 surmaga. Eriti suur suremus oli reieamputatsiooni puhul: kolmest amputeeritust suri kaks.

Nagu nähtub G. Oettingeni [6] poolt väljastatud Tartu ülikooli kliiniku kirurgiaosakonna teateist 1858. aasta kohta, püüdsid tolle aja kirurgid juba võimalikult vältida jäsese amputeerimist, mida varem üsna kergesti elu päästmiseks teostati. Kirurgia oli muutumas konservatiivsemaks. Isegi arstidele, kes töötasid suurematest meditsiinilistest keskustest eemal, oli tulnud aeg loobuda amputatsioonist ja püüda mingi teise menetlusega liigesepõletikuhaiget tervistada. Ei oldud veel kindel, missuguses ulatuses ja missuguste tagajärgedega liigeseresektsioon suudab amputatsiooni asendada, kuid tol ajal oli ta viimne vahend

jäseme säilitamiseks. G. Oettingen annab kirurgiaosakonna tegevusest ülevaate. 1858. aastal viibis statsionaarsel ravil 167 haiget. Raskete vigastustega haigeid oli vähe ja seetõttu ka vähe operatsioone. Aasta jooksul oli teostatud üks reieamputatsioon ja ei ühtki põlveliigese reseksiooni.

N. Pirogovi [9] kui endise Tartu Haavakliiniku juhataja seisukoht oli põlveliigese reseksiooni suhtes pooldav juba enne antiseptilist ajajärku. Pirogov õigustas katsetamist liigesereksiooniga reieamputatsiooni asemel, et vähendada suremust. Ta oli põlveliigese laskemurru puhul niihästi põletikuvastase ravi kui ka äraootava konservatiivse ravimeetodi vastu, kuid reieamputatsioonisse suhtus kahtlevalt. Pirogovile teada olevast 10-st traumaga põlveliigese resetseeritust oli surnud 7, seega oli suremus 70%, kuid samade vigastuste puhul põlveliigese konservatiivse ravi järel oli suremus 77%. Seega esitatud juhtudest oli eelis resetseeritute poolel. Pirogov pani suurt rõhku psüühilisele mõjule, mida avaldab põlveliigese reseksioon põlvest haavatud soldatile. Haavatud soldat sureb vähemalt jalaga ja ta pole moraalselt nii kohutatud kui reieamputatsiooni järel. Ükski põlvest haavatud soldat ei tahtnud uskuda, et sellise tühise laskehaava tõttu pidi teostatama jäädavalt invaliidistav reieamputatsioon, mistõttu neid oli raske veenda amputatsioonivajaduses.

Pirogov leidis, et põlveliigese varajase ja hilisreseksiooni küsimus on veel üsna otsustamata ja nõuab rida võrdlevaid katseid tulevastes sõdades.

Nähes ette põlveliigese reseksiooni võidukäiku, lihtsustas Pirogov keerukat ja arvukat reseksiooni instrumentaariumi. Krimmi sõjas vajas ta reseksiooniks ainult kett- ja tikksaagi ning peent, kellavedrust tehtud ja nihutatava lehega varustatud amputatsioonisaagi, neile lisaks veel paar tõmpi ja poolteravat raspatooriumi. Ta lihtsustas ka hilisreseksiooni instrumentaariumi.

Reseksiooni edasine laialdane areng oli haava supuratsiooni tõttu endiselt pidurdatud. Reseksiooni kohta põlveliigese tuberkuloosi puhul olid teadmised pinnapealsed ja ebaõnnestumiste arv suur. N. Pirogovi klassikalises teoses «Üldise sõjakirurgia põhiõoned», mis ilmus 1864. aastal, mainitakse 6 traumajärgset põlveliigese reseksiooni juhtu, mis olid teostatud Adelmanni poolt; 4 neist oli lõppenud surmaga. Pirogovi seisukoht alajäseme liigete reseksioonide laialdase rakendamise suhtes sõjakirurgias oli kahtlev. Tolleaegsetes tingimustes ei saanud ta otsustada, kui suure ulatuse võtavad alajäseme liigete reseksioonid võrreldes ülajäsemete reseksioonidega, mida tol ajal teostati laialdasemalt.

Oli otsustamata ka veel põlveliigese reseksioonilõike küsimus, mille suhtes Pirogovi seisukoht oli järgmine: «Kas liigese-reseksioon teostatakse ainukese pikilõikega, nagu Park seda

kunagi on soovitanud, või põiki- ja lapilõikega, omab ravi seisukohalt üldiselt vähe mõju; püeemia vastu see haiget ei kaitse ja jäsme funktsioon õnnestunud operatsiooni järel lõike suunast vaevalt oleneb. Funktsioon oleneb teistest asjaoludest.» Pirogov eelistas, juhul kui ta sõjahospidalis oleks pidanud tegema põlveliigese resektsiooni, eesmist põiki- või neljanurgelist lõiget.

Märksa olulisem eelmisest on tähelepanu pööramine resetseeritud luuotste fikseerimisele, sest mahasaetud sääreeluude otsad, tõmbudes tahapoole, rõhuvad põlveõndla veenile. Selle vältimiseks tegi Adelmannt ettepaneku teostada luuotste õmblus, mida kasutas ka tema järglane Wahl [15]. Pirogov mõtles seda kergemini saavutada kohe pärast operatsiooni hästi pealepandud kipsmähisega. Sel puhul hoitakse ka haava ääred ilma pingeta ja jõuta kontaktis.

Kirurgid olid kuni antiseptika ajajärguni operatsioonihaavade ravis võimetud pealtvaatajad. Antiseptika ajajärk varustas neid Listeri meetodi mõjuvate relvadega infektsiooni vastu. Haavade ravis ja operatsioonijärgses kulus saadi ootamatult hiilgavaid tulemusi, võrreldes antiseptika-eelse ajajärguga. Hakati laialdaselt uurima antiseptilise ravi toimet operatsiooni kulule, liigeste resektsioonide, amputatsioonide jne. järel (Essen [2]).

Tartu Haavakliinikus teostati ajavahemikus 1875.—1879. aastani, s. o. 5 aasta jooksul 15 põlveresektsiooni: Bergmanni poolt 6 ja Wahli poolt 9 juhul. Opereerituist suri 4: kaks suri esimesel päeval karboli intoksikatsiooni tagajärjel, üks kopsupõletikku ja üks kopsutuberkuloosi, mis oli juba enne operatsiooni kaugemale arenenud. Kliinikus rakendati tüüpilist Listeri meetodit. Kasutatav antiseptikum oli 2½ ja 5%-line karbolilahus ja tümoolilahus 1 : 1000. Resektsioonilõige tehti kaarekujuliselt. Jalg asetati resektsiooni järel lahasele. Vastavalt eritüva mäda rohku- sele vahetati sidemeid iga päev või 2—3 päeva tagant. Tulemusena vähenes mortaliteet põlveliigese resektsiooni järel poole võrra. Surmajuhud olid tingitud enamasti üldhaigestumistest või operatsioonieelsetest komplikatsioonidest. Suremine haava komplikatsioonidesse oli vähenenud miinimumini (Sack [10]).

Tartu Haavakliinikus suri 1878.—1888. aastani 162 amputeeritud ja eksartikuleeritud 29 ehk 17,9%, mis näitab suremuse suurt langust, võrreldes antiseptika-eelse ajajärguga (Essen [2]). Edasised uurimised piirdusid põhjuste otsimisega, miks ei kujune resektsiooni järel alati anküloos. Enamik kirurge püüdis saavutada anküloosi, sest resektsioonijärgne liikuv ühend muudab põlve kõlbmatuks lõtvliigeseks, mis nõuab hiljem reieamputatsiooni. Anküloosi mittetekkimises süüdistati mitmesuguseid väga erinevaid põhjusi, nagu antiseptilist ravi, hõbetaat-luuõmblust jne. Antiseptilisel ajajärgul ei võimaldanud sagedased sidumised ja sidemete vahetamised fikseerida jäset resektsiooni järel kipsmähisesse, vaid jäse asetati lahasele. Tartus tol ajal

teostatud uurimised näitasid, et anküloosi mittekujunemise põhjuseks ei saa pidada antiseptilist haavaravi (Sack [10]).

Tartu Haavakliinikus asendati juba 1881. aastal karbol kohasemate antiseptikumidega — sublimaadi ja jodoformiga. Subliimaat sai käte ja operatsioonivälja desinfitseerimise vahendiks. Karbol ei puutunud enam haavaga kokku. Jodoformi kasutati haava sulgemise järel õmblusjoonele puistamiseks.

1883. aasta suvel toimus suur pööre sidumismaterjali desinfitseerimises. Vastava aurusterilisaatoriga steriliseeriti sidumismaterjal enne operatsiooni 1 tund voolavas veeaurus. Haavadele asetati steriilsed tupsutid ja jodoform tõrjuti kõrvale.

Kui Listeri meetodi järgi haava sidemete vahetamine toimus tavaliselt 24 tunni tagant, siis steriilse materjaliga kaetud haava revideeriti 5—7 päeva järel. Haava paranemises omab suurt tähtsust temale rahu andmine. Wahl [15] leidis, et sideme vahetamisest tingitud ärritus tekitab temperatuuri tõusu ja häirib resektsioonahaava paranemist. Resektsioonahaava sage sidumine ja loputamine Listeri meetodi järgi leostas kipsmähise, mistõttu kipsmähis alles aseptika ajajärgus võis jäseme resektsioonijärgse fiksatsioonivahendina leida täit hindamist.

Tartu Haavakliinikus oli aseptika ajajärgu alguses, ehk küll haavainfektsioon oli lülitatud välja, põvelviigese resektsiooni teostamise näidustuste suhtes tuberkuloosi puhul veel palju lah-tisi küsimusi, mis ootasid vastust. Wahli [15] järgi andis resektsioon veel 17% surmajuhte, kuid põhjuseks ei olnud operatsioon, vaid resektsioonieelsed üldhaigestumised. Resektsiooni indikatsioonis oli ligemalt arvestamata liigesetuberkuloosi haigusjärg, haige iga, üldseisund, komplikatsioonid jne. Wahl [15] pidas põvelviigese resektsiooni lapseas inditseerituks juhtudel, kus soodne fungoosne ja ossaalne vorm äkki halvenesid ja näitasid liigeses levikuprotsessi. Amputatsioon oli näidustatud liigese tugeva paksenemisega ja uuristest väljakasvavate granulatsioonidega juhtudel.

Ettetoodust nähtub, et möödunud sajandil aseptika ajastu algul suhtuti tuberkuloosesse luude ja liigeste haigusesse kui pahaloomulisse kasvajasse, mis pidi radikaalselt välja juuritama, et saada kiiret tervistumist (Tiling [12]) Tekkis operatiivse ravimenetluse ülehindamine. Ulatuslik operatsioon vigastas noortel epifüüsiplaati või eemaldas põhjalik haiguskolde väljajuurimine kasvuplaadi koguni täielikult, mistõttu paratamatuks tagajärjeks oli jäseme tunduv lühenemine luu pikkuses mittekasvamise tagajärjel. Jäseme suurem või vähem lühenemine oli tunduv anatoomiline ja kosmeetiline defekt ning funktsionaalne takistus. Resektsioonimenetlusele järgnev mitteküllaldase kestusega fiksatsioon — mähis ja ortopeediline abivahend — ei taganud operatsioonikohale tugevust ega kindlust, eriti tuberkuloosse protsessi järel. Aegamööda, märkamatuult ja sageli valu-

tult tekkisid mitmesuguse kujuga põlvereseptsiooni deformiteedid või fibroossed anküloosid. Tekkinud deformiteedid raskendasid käimist ja muutsid jäseme kasutamise ebakindlaks.

Liigesetuberkuloosi operatiivse ravi halbade tulemuste tõttu tekkis teine äärmus — konservatiivse ravi suund, mis valitses täiel määral käesoleva sajandi esimesel veerandil. Kuigi konservatiivse ravi meetodite saavutused on määratu suured, on tema võimalused siiski piiratud (Kornev [4]). Konservatiivselt ravitud tuberkuloosne protsess piirdub ja omandab peitejärgu, olles vaibunud või soikunud olekus, kuid säilib ägenemisoht. Konservatiivne ravi ei kindlusta veel lõplikku tervistumist, ei peata alati alanud protsessi, ka ei taga ta valutut rakenduskõlblikku liigest. Kaasaja konservatiivse ravi ülesandeks on võimalikult varajane mittespetsiifiliste reaktiivsete muutuste sügenemise mõjustamine, et võimalikult kiiremini piirata arenevat tuberkuloosset kollet (Kornev [4]).

Mõlemad vastandlikud ravimenetlused, läbi teinud hiilgeperioodi, näitasid konkreetselt, et kumbki pole üksikult võttes täiel määral rahuldav menetlus, sest mõlemal on oma eelised kui ka puudused. Sellest lähtudes tuleb rakendada mõlemaid ravimenetlusi kombinatsioonis, vaheldumisi õigeaegselt, kasutades kummagi menetluse positiivseid külgi, et saavutada maksimaalset raviefekti. 1935. aastal Leningradis toimunud üleliidulisel luu- ja liigesetuberkuloosi konverentsil leidsidki uuesti poolehoiu operatiivsed menetlused. Kujukalt tähendas sel puhul luu- ja liigesetuberkuloosi konservatiivse ravisuuna pooldaja Krasnobajev: «Täna anti operatiivsele meetodile välja pass» (Kornev [4]).

Kaasajal on reseptsioonil liigesetuberkuloosi ravis oluline osa, vaatamata tuberkuloosstatikaile. Kiiret radikaalset operatiivset menetlust tuleb eelistada pikaldasele konservatiivsele ja tagajärgedelt ebakindlale ravile (Wachsmuth [14]). Operatsiooniks kõige kohasem aeg on tuberkuloosse protsessi vaibumisjärg, kuigi mõnel juhul resetseeritakse ka alaägedas perioodis (Tšaklin [13]).

Tartu Linna Kliinilise Haigla ortopeediaosakonnas kui luu- ja liigesetuberkuloosi operatiivse ravi vanas keskus on viimase 30 aasta jooksul põlveliigese tuberkuloosi puhul olnud rakendusel nii konservatiivne kui ka operatiivne ravimenetlus. On rakendatud mõlemate ravimenetluste eeliste kombinatsioone täielikuma raviefekti taotlemiseks.

Ajavahemikus 1930.—1944. aastani resetseeriti 13 ja 1945.—1954. aastani 25 haiget vaibunud tuberkuloosse protsessiga põlveliigeses. Kõikidel juhtudel saadi põlveliigeses komplikatsioonideta toetuskindel heas seisus luuline anküloos.

Seega on Tartu — üks esimesi pioneere põlveliigese tuberkuloosi operatiivse ravi alal — sajandipikkuste tähelepanekute ja

kogemuste varal, hoolimata esialgsetest ebaõnnestumistest ja eksikäikudest, jõudnud välja tänapäeva seisukohale, mis tagab põlveliigese resektsiooni puhul optimaalsed tulemused.

Kokkuvõte

1. Kirurgia on juba alates kaugest minevikust püüdnud leida operatiivseid menetlusi, millega vältida raskete liigesehaiguste ravis jäseme amputatsiooni. Veel möödunud sajandi esimesel poolel teostati liigesehaiguste raviks kergekäeliselt jäseme amputatsiooni, mis asendati sajandi II poolel ulatuslikult liigeseresektsiooniga, et võimalikult säilitada jäseme anatoomilist kuju ja funktsiooni.

2. Ajaloolise arenemise seisukohalt olid liigeseresektsiooni teostamise üheks eelduseks põhjalikud topograafilis-anatoomilised teadmised. Geniaalse vene kirurgi N. I. Pirogovi klassikaline töö ning uurimused arterite tüvede ja fastsiate kirurgilise anatoomia alal panid vajaliku aluse praktilise kirurgia arenemisele sel alal möödunud sajandi kolmekümnendates aastates.

3. Et möödunud sajandi keskpaiku esines reieamputatsiooni järel erakordselt suur suremus eriti välitingimustes, siis pidas N. I. Pirogov soovitatavaks põlveliigese resektsiooni. Lähtudes anatoomilistest kaalutlustest esitas ta otstarbekad loiked põlveliigese avamiseks. Samuti lihtsustas ta tollaegset komplitseeritud ja arvukat liigeseresektsiooni instrumentariumi väliolukorra puhuks.

4. N. I. Pirogovi klassikalises töös «Üldise sõjakirurgia põhijooned» on pühendatud suurt tähelepanu jäsemete haavadele ja nende ravile väliolukorra tingimustes. Töö tulemusena peab autor vigastatud põlveliigese resektsiooni eelistatavaks amputatsioonile või konservatiivsele ravile. Resektsiooni järel soovitab ta jäset kohe fikseerida kipsmähisesse.

5. Esimene põlveliigese resektsioon teostati Tartus 1849. aastal kliinikus, kus oli töötanud N. I. Pirogov. Teine resektsioon toimus samas 1853. aastal. Mõlemal juhul oli põlveliigese resektsiooni indikatsiooniks ägedas järgus olev põlveliigese tuberkuloos.

6. Kahe esimese põlveliigese resektsiooni juhu kohta on säilinud trükituna täpsed ja üksikasjalised haigusloolised andmed, mis annavad väga ülevaatliku pildi tollaegsest jäsemekirurgia olukorrast Tartus.

7. Möödunud sajandi keskpaiku puudusid liigese haiguste ja haigusjarkude suhtes õiged liigeseresektsiooni näidustused. Et mõlema teostatud resektsiooni puhul oli tegemist ägeda tuberkuloosse protsessiga põlveliigeses ja et operatsioonid toimusid antiseptikaeelsel ajajärgul, lõppesid kaks esimest resektsiooni patsiendi surmaga.

8. Põlvereseptsioonide teostamine Tartu Ülikooli Haavakliinikus sagenes, tänu N. I. Pirogovi poolt avaldatud seisukohtadele, juba enne antiseptika ajajärku.

9. Antiseptika ajajärgul vähenes suurem põveliiigese reseksiooni järel poole võrra. Surmajuhud olid tingitud üldhaigestumistest või operatsioonieelsetest komplikatsioonidest.

10. Tartul kui meditsiinilisel keskusel on ühe esimese pioneerina põveliiigese tuberkuloosi uurimise, reseksiooni katsetamise ja juurutamise alal tähtis koht.

11. Kaasajal on sagedamaks põveliiigese reseksiooni näidustuseks liigesetuberkuloos vaibunud järgus.

12. Liigesetuberkuloosi puhul on põveliiigese reseksioon õigustatud, sest konservatiivne ravi ei kindlusta alati lõplikku paranemist. Reseksioon tagab lühikese ajaga haigele töövõime, kindlustab retsidiivivaba, kindlalt ja püsivalt kandevõimelise, valudeta ja heas seisus jäseme.

KIRJANDUS

1. Adelman, G., Erfahrungen und Bemerkungen über Resection der Knochen, Prag, 1858.
2. Es sen, O. v., Die Amputationen und Exarticulationen der chirurgischen Klinik zu Dorpat in den Jahren 1878—1888. Inaug.-Dissert., Dorpat, 1889.
3. Kleinschmidt, O., Operative Chirurgie. II Aufl., Berlin, 1943, 456—466.
4. Корнев П. Г., Костно-суставный туберкулез, Москва, 1951, 454—466.
5. Lossen, H., Die Resectionen der Knochen und Gelenke, Stuttgart, 1894, 31—36; 75—97.
6. Oettingen, G. v., Mittheilungen aus der chirurgischen Abtheilung der Universitätsklinik zu Dorpat, betreffend das Jahr 1858, Riga, 1860, 1—13.
7. Пирогов, Н., Начало общей военно-полевой хирургии. Часть II, Москва, 1944, 462.
8. Pirogoff, N., Klinische Chirurgie. III Heft, Leipzig, 1854, 63—69.
9. Pirogoff, N., Grundzüge der allgemeinen Kriegschirurgie, Leipzig, 1864, 820—821, 1111—1112; 1116—1118.
10. Sack, N., Beitrag zur Statistik der Kniegelenksection bei antiseptischer Behandlung. Inaug.-Dissert., Dorpat, 1880.
11. Szymanowski, I., Der Gypsverband, St.-Petersburg, 1857.
12. Tiling, G., Vorschläge zur Technik der Arthrectomia resp. Resection an Schulter, Ellenbogen, Hüfte, Knie und Fussgelenk, St. Petersburg, 1887, 1—13.
13. Чаклин В. Д., Оперативная ортопедия, Москва, 1951, 207—212.
14. Wachsmuth, W., Kirschner, M., Allgemeine und spezielle chirurgische Operationslehre. II Aufl., X Band, Teil I, Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1956, 175—176.
15. Wahl, E. v., Krankheiten der Knochen und Gelenke im Kindesalter. Handbuch d. Kinderkrankheiten, VI 2, 485—488.

К ИСТОРИИ РЕЗЕКЦИИ КОЛЕННОГО СУСТАВА В ТАРТУ НА ПРОТЯЖЕНИИ ПОСЛЕДНИХ 110 ЛЕТ

Доцент В. Пыкк

Резюме

В первой половине XIX века при тяжелых заболеваниях или повреждениях коленного сустава производилась главным образом ампутация бедра; во второй половине века повсеместно стали производить резекцию коленного сустава.

Основу развития резекции коленного сустава заложил своими классическими трудами Н. И. Пирогов в 30-х годах прошлого века.

В Тарту первая резекция коленного сустава была произведена в 1849 г., вторая — в 1853 году по поводу острого туберкулеза коленного сустава. Обе операции были произведены профессором Г Адельманом.

По литературным данным к этому времени было известно всего 30 резекций коленного сустава. До антисептики резекция коленного сустава в большинстве случаев кончалась смертельно. С развитием асептики резекции стали проводить часто без достаточного основания, что привело к переоценке консервативного лечения.

Более четверти века тому назад резекции коленного сустава стали опять уделять больше внимания, причем оба метода, как оперативный, так и консервативный, оказались при обоснованных показаниях целесообразными.

В разработке метода резекции коленного сустава в прошлом столетии ведущая роль принадлежала Тарту

AUS DER GESCHICHTE DER RESEKTION DES KNIEGELENKES IN TARTU WÄHREND DER LETZTEN 110 JAHRE

V. Põkk

Zusammenfassung

Bei Verletzungen oder schweren Erkrankungen des Kniegelenkes kam noch in der I. Hälfte des 19. Jahrhunderts als einzige zweckmässige Behandlungsmethode die Amputation des Oberschenkels in Betracht. Erst in der II. Hälfte des Jahrhunderts wurde diese Methode durch die Resektion des Kniegelenkes ersetzt. Die nötigen Grundlagen zur Entwicklung dieser Resektion boten die klassischen Arbeiten des bekannten russischen Chirurgen N. Pirogow aus den dreissiger Jahren des vorigen Jahrhunderts.

Die erste Kniegelenkresektion wurde in Tartu im Jahre 1849 und die zweite im Jahre 1853 ausgeführt, beide von Prof. G. Adelman.

Es handelte sich um Fälle akuter Kniegelenktuberkulose. Bis dahin waren aus der gesamten Fachliteratur nur 30 derartig operierte Fälle bekannt.

In der vorantiseptischen Zeit endeten diese Fälle meist tödlich. In den Anfangsjahren der Asepsis wurde die Resektion des Kniegelenkes häufig ungenügend begründet ausgeführt, was zur Überschätzung der konservativen Behandlung führte.

Erst mehr als ein Vierteljahrhundert zurück fing man wieder an, der Resektion des Kniegelenkes genügend Beachtung zu schenken, wobei sich beide Methoden, die operative als auch die konservative, bei begründeter Indikationsstellung als zweckmässig erwiesen.

In der Ausarbeitung der Resektion des Kniegelenkes bei Tuberkulose hat Tartu in den letzten 110 Jahren eine führende Rolle gespielt.

ÜLE 100 AASTA KIPSMÄHISE TARVITUSELEVÖTUST TARTUS

K. Tammera

Teaduskonna kirurgia, operatiivse kirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Üksikute meditsiini alade aastatuhandeid väldanud areng on lähtunud rahvameditsiinist. Vigastatud kehaosa fikseerimisega luuakse soodsad tingimused tema kiiremaks paranemiseks. Fikseerimisvahenditena on kasutatud mitmesuguseid sidemematerjale ja sidumisviise. Eriti luumurdude raviprobleemi lahendamine on tihedalt seotud meditsiiniliste sidemematerjalide, sealhulgas ka kõvastuvate materjalide järkjärgulise täiustamisega.

Üksikute rahvuste juures võime leida kõvastuvate mähiste valmistamiseks väga erinevaid materjale. Nii on egiptlased kasutanud sidemematerjalina erilist balsamit, mis õhus kuivades moodustas vigastatud jäsemele tugeva toese.

Kaukaasia mägirahvad on luumurdude ravis laialdaselt kasutanud värskest nülitud lambanahka, mis asetatuna ümber jäsme, karvadega väljapoole, kõvastub võrdlemisi tugevaks mähiseks.

Indias kasutasid elanikud riisitummi, millega immutatuna muutusid sidemed tugevamaks ja võimaldasid seega luumurdude korral tugevamat fiksatsiooni. Indiast on pärit veel samaks otsarbeits viigipuukoore ja gutapertši kasutamine, mis leidis möödunud sajandi keskel laia leviku ka Euroopas (Z. Bazilevs-kaja [1]).

Vanas Kreekas kasutati rahva poolt mitmesuguseid kitjaid segusid valkudest, kriidist, õlist ja võist, segatuna kas jänesekarvade või linnusulgedega. Mähist hoiti luumurru täieliku konsolideerumiseni, misjärel eemaldati auruvannide abil. Hippokratese järgi tuli luumurru eduka paranemise tagamiseks luua täielik rahu, fragmentide hea seis ja pidada ranget ning nappi dieeti. Nende põhiliste ravivõtete kõrval kasutati samaaegselt mitmesuguseid nn. «kasvusalve».

Millal hakkasid araablased esmakordselt kasutama kõvastuvaid mähiseid vigastuste raviks, pole teada. Renoult' arvates omandasid nad kõvastuva mähise idee egiptlastelt oma palverännakuil Mekkasse. Samuti puuduvad täpsed andmed kipsi kui kõvastuva aine esialgse rakendamise kohta araablaste poolt. 18. sajandil Bassora konsuli Eaton'i kirjast dr. Gurthie'le Peter-

buris selgub, et tol ajal kasutasid araablased kipsi lahtiste ja kinniste luumurdude raviks juba suure meisterlikkusega, tervistades amputatsiooni indikatsiooniga haavatuid 3—4 kuuga. Kipsi kasutamise meetodika oli lihtne: vedel kipspuuder asetati ümber vigastatud jäseme (J. Szymanowski [20])

Sama meetodikat kipsi kui kõvastuva sidemevahendi kasutamisel rakendas ka Hendricks Hollandis 1814. aastal ja sõltumatult viimasest Karl Hübenthal 1815. a. Valgevenes (N. Oborin [6, 7], B. Mayrhofer [18]) Seega seniste kirjalike andmete alusel kasutas Karl Hübenthal Venemaal esimesena ja Euroopas teisena kipsi kõvastuvate mähiste valmistamisel luumurdude ravis. Kuid vaatamata paljudele headele omadustele, mida pakkus toleaeagne kipsfikatsioon, ei leidnud viimane laialdast levikut. 1842. a. tõi Vassili Bassov uuesti esile kipsi kui kõvastuva materjali kasutamise võimaluse *olecranon*'i fraktuuride raviks (V Zahharov [3], S. Jakobson [10]). Ka Bassovi kipsfikatsiooni meetodika põhines vedela kipspuudru valatisel ümber vigastatud jäseme. See raske ja kohmakas kipsfikatsioon ei levinud laialdasemalt, sest alates 1834. aastast oli leidnud üldise tunnustuse Seutin'i kliistermähis.

Tärglis- ehk kliistermähise valmistamiseks kasutati väga mitmesugust tosematerjali, nagu õlgi, paberit, pappi, lõuendit jne. Sidemematerjal, asetatuna näiteks hulgipäise ehk Scultet' sidemena ümber haigestunud või vigastatud jäseme, immutati läbi värskelt valmistatud tärglikliistriga. Kuivamisel, mis kestis kuni 24 tundi, saadi kerge permanentne mähis (Z. Bazilevskaja [1])

Kuid otsingud ei lakanud. Kuigi kliistermähis oli tarvitusel peaaegu üle kogu maailma, ilmnisid üha enam ja enam selle mähiseliigi puudused. Peamisteks puudusteks olid mähise aeglane kuivamine, mis tingis fraktuuride korral fragmentide manuaalset paigalhoidmist, ja samuti mähise kiire niiskumine meteoroloogiliste tingimuste halvenemisel.

Kliistermähise võidukäik oma hulgaliste modifikatsioonidega kestis kuni 1852. aastani, millal Mathyseni ja N. Pirogovi poolt tõsteti kips kõvastuva ainena jällegi au sisse (M. Zlotnikov [4], N. Pirogov [8], E. Fischer [12], G. Schultz [19])

Kuigi ka N. Pirogov võttis tarvitusele kliistermähise, rõhutas ta alati selle mähiseliigi puudusi. Samuti näitas ta kliistermähise rakendamise ebapraktilisust välitingimustes (N. Priorov [9]). Novaatorliku eksperimenterina katsetas ta 1848.—1850. a. gutapertši, kolloodiumi ja teiste kõvastuvate ainetega, kuni 1852. a. lõpul tutvus skulptor Stepanovi juures kipsi kui kiiresti kõvastuva aine omadustega. Siit ei tule muidugi järeldada, et N. Pirogovile olid tundmatud Hendricksi, Hübenthali ja Bassovi katsed rakendada kipsi meditsiinis, kuid ta jättis nende meetodi kõrvale selle kohmakuse ja ebapraktilisuse tõttu ning hakkas kõvastuva kips-

mähise asetamisel rakendama Seutin'i kliistermähise meetodit (N. Pirogov [8]).

Teatavasti kujutab kõvastuv kips endast küllaltki rabedat massi, mis saavutab vajaliku tugevuse alles vastavas paksuses. Seetõttu olid Hendricksi, Hübenthali ja Bassovi kipsfiksatsioonid rasked ja kohmakad. Et mähist kergendada ja samal ajal muuta teda tugevamaks, on vaja moodustada raamistik, skelett, mis hoiaks eneses kipsi. Pirogov lahendaski selle probleemi, võttes tarvitusele võrestiku, skeleti moodustamiseks riidesidemed. Hõre riie on suuteline oma kiudude vahele talletama rohkem kipsi kui tihe riie. Sellest lähtudes, samuti ökonoomsust silmas pidades, kasutas Pirogov kipsmähise valmistamiseks vanu riidesemeid ja kotiriidet, missugust materjali leidis haiglais küllaldaselt.

Sellise uue meetodikaga saavutas N. Pirogov 60 juhul mitmesuguste luumurdudega haigeil väga häid resultate ning 1854. a. algul ilmub tema põhjapanev töö kipsmähise rakendamise võimalustest kinniste ja lahtiste luumurdude ravis.

Akadeemik Nikolai Burdenko kirjutas N. Pirogovi kipsmähise kohta järgmist: «Pirogov annab täpselt ja selgelt kipsmähise rakendamise reeglid. Ta eraldab kahte olulist momenti: kipsmähise rakendamine ravimeetodina ja kipsmähis kui ohutu transportimise vahend. Opetus kipsmähise rakendamisest kui ravimeetodist on Pirogovi poolt nii üksikasjaliselt, niisuguste pisimate detailideni välja töötatud, näidustusi ja vastunäidustusi kipsmähise rakendamiseks ning tema mitmesuguseid täiustusi on nii üksikasjaliselt kirjeldatud, et need Pirogovi seisukohad peaksid käesoleval ajal saama hoolika uurimise aineks, ja mitte ainult selle geniaalse kirurgi poolt jäetud ajaloolise dokumendina» (N. Burdenko [2]).

Uus kipsmähise asetamise meetodika levis kiiresti. Algul suusõnaliste õpetuste edasikandumisel, siis 1854. a. ilmunud monograafia laialdase leviku tõttu omandati Pirogovi kipsmähise tehnika väheste modifikatsioonidega peaaegu kõigi Euroopa maade kirurgide poolt.

Nii jõudis kipsmähis ka Tartusse.

Möödunud sajandi keskel oli Tartu ülikooli kirurgiakateedri juhatajaks ja N. Pirogovi töö vahetuks jätkajaks prof. Georg Franz Blasius Adelmann (G. Levitski [5]). Prof. Adelmann töötas Tartus kirurgiakateedri juhatajana 30 aastat — 1841—1871. Alates 1850. aastast kuni 1858. aastani oli Adelmanni assistendiks ja otseseks abiliseks Julius Alfons Nikolai Szymanowski.

Ka Tartus tol ajal kasutatud esialgsed kipsmähise asetamise meetodikad olid väga primitiivsed. Siingi avaldas oma mõju Seutin'i kliistermähis, mille kasutamine oli sügavalt praktikasse juurdunud. Ka Adelmann kasutas algul analoogiliselt Lafargue'le Seutin'i sideme materjalina kipsi ja kliistri segu. Mähise valmistamise tehnikas kasutas ta Scultet' hulgipäist, «sajajalgset» sidet,

mille immutas läbi kipsi ja kliistri pudruga. Kuid ka selline segu kõvastus võrdlemisi aeglaselt, nõudes assistentidelt jäseme fikseerimist mähise kõvastumiseni. Adelman loobus sellest meetodist peatselt ja alates 1854. aastast kasutas mähise valmistamiseks ainult puhast kipsputru.

Tol ajal oli kõikjal levinud kõvastuvate mähiste asetamine nn. polsterdatud mähise näol, s. t. jäse kaeti enne kuiva sidemega, millele omakorda asetati kõvastuv mähis. Sama meetodikat kasutas N. Pirogov. Uudsenäo kõvastuvate mähiste ajaloos hakkas G. Adelman kasutama nn. polsterdamata mähist, mille põhimõte on püsinud tänapäevani (F Hofmeister [15]). Adelman leidis polsterdamise olevat ebapraktilise kõigepealt liiga suure hulga sidemematerjali vajaduse tõttu, samuti oli oht, et alusside võib jääda volti, põhjustades ebaühtlast rõhumist ja sellega naha kahjustamist. Hiljem rõhutas seda ka Günther [13], juhtides tähelepanu sellele, et «flanellist või linasest materjalist alusside niiskub märjast kipsidemest, hiljem kuivades tõmbub kokku ja tõmbub pealegi ebaühtlaselt kokku». Kui kipside on asetatud vahetult nahale, siis mähise voolimise järel täidab vedel kipsisegu tekkinud voldid ja muudab mähise ühtlaseks. Erandjuhtudel kasutas Adelman luuliste väljuvuste katteks vähesel määral vatti.

Üldiselt oli 19. sajandil sidemematerjalina levinud kas linane või flanellriie, harvem muud riideliigid. Marli levis Euroopasse Ida-Indiast. Alles 19. sajandi algul (1822) hakati marlit tööstuslikult tootma (Fr. Härtel ja Fr. Loeffler [14]). Kuid marli laialdasem kasutuselevõtmine sidemematerjalina toimus alles pärast 19. sajandi 70-ndaid aastaid, antiseptika arenedes (E. Labi [17]). Sellest tingituna oldi ka kõvastuvate mähiste valmistamisel sunnitud kasutama pakse sidemematerjale.

Peamine kontingent haigeist, kes vajasis kõvastuva kipsmähise rakendamist, olid luumurdudega haiged. Luumurdude raviks kasutati Tartus pärast fragmentide hoolikat manuaalset paigaldamist 2 assistendi poolt Scultet' hulgipäist sidet, mis vahetult enne jäsemele asetamist immutati vedela, koore konsistentsis kipspudruga. Selline side asetati hoolikalt õlitatud nahale. Õlitamiseks kasutati kas lanoliini, vaseliini, searasva või ka hapukoort. Tavaliselt asetati kipspudruga immutatud Scultet' sidemeid 2—3-kordselt, mis tagas hea fiksaatsiooni (J. Szymanowski [20]).

Huvitav on siin märkida asjaolu, et *antibrachium*'i murdude korral, kui oli vaja hoida fraktureerunud *ulna*'t ja *radius*'t teineteisest eemal, ei kasutatud Tartus Pirogovi eeskujul selleks mitte kipsmähise alla asetatud padjakest, vaid lihtsalt kipsrõhutist pärast mähise pealeasetamist. Szymanowski [20] järgi ei olevat sel puhul kunagi tekkinud kipsmähise rõhumisest nahakahjustusi.

Teise peamise indikatsiooni kipsmähise asetamiseks moodustasid traumaatilised luupõletikud, mittespetsiifilised ja spet-

siifilised liigeste põletikulised seisundid ja jäsemete operatsiooni-järgsed seisundid. Mädapõletikuliste protsesside korral valmistati nn. akendatud kipsmähised. «Akna» kohale ei asetatud üldse kipsidet, mistõttu ei tekkinud vajadust selle väljalõikamiseks.

Iga uus meetod tekitab huvi, teda püütakse rakendada ka mittetüüpilistel juhtudel. Nii esines ka kipsmähise algaastail rakendamise indikatsioonide laiendamist. Peale eespool mainitud peamiste indikatsioonide kasutati Adelmanni ja Szymanowski poolt kipsmähist ka kui põletikuvastast ja komprimeerivat vahendit. Näitena võiks tuua kipsmähise originaalset rakendamist *hydrocephalus*'e ja *encephalocèle* puhul. *Encephalocèle* korral valmistati kipskiiver, mulgustusega aju väljasopistuse kohal. Selle mulgustuse kaudu avaldati pliiplaadikesega ettevaatlikult kompressiooni. Ka *hydrocephalus*'e raviks kasutati komprimeerivat sügavat kipskiivrit koos üldraviga, mille hulka kuulusid joodkaalium, külmad dušid jne.

Ka sellised fraktuurid, nagu ninaluu fraktuur, *mandibula* ja roiete fraktuurid, allutati kipsmähisfiksatsioon-ravile.

Naistel puerperaalsete mastiitide korral soovitati Kiwiseni poolt komprimeerivat sidet Seutin'i kliistermähise abil. Szymanowski [20] kasutas kompressiooniks kipsmähist, mis jättis *mamilla* vabaks. Mädaniku läbimurdumisel imes poorne kips selle endasse ja tarvitses vaid iga 4—8 päeva tagant mähist vahetada.

Küllaltki omapäraselt püüdsid Adelmann ja Szymanowski kasutada kipsmähist orhiidi raviks. Lähtudes Fricke'i kompressioonimeetodist, valmistasid nad kausja kipsmähise kogu *scrotum*'i ja *testis*'te komprimeerimiseks. Kipsmähis suspendeeriti sidemete-ga ümber vaagna (Szymanowski [20]).

Kipsmähise laialdasema praktilise kasutamise-ga sai omakorda uueks probleemiks kipsmähise eemaldamise küsimus. Kõige lihtsamaks eemaldamise võtteks tol ajal oli soe vann. Jäse koos kipsmähisega asetati sooja vette, mis võimaldas mõne aja järel mähist kihtide kaupa eemaldada (N. Pirogov [8]).

Ka kipsmähise eemaldamise probleemi lahendamisel on teatud teeneid Adelmannil ja Szymanowskil. Nimelt kasutas Adelmann lõikejoone pehmestamiseks lahjendatud soolhapet (G. Adelmann [11]). Soolhappe ja kipsi vahelise keemilise reaktsiooni teel tekkis vees kergesti lahustuv kaltsiumkloriid. Pärast pehmenemist sai seda kergesti lõigata Szymanowski poolt konstrueeritud ja üle-euroopalise tunnustuse leidnud kipsikäridega (Szymanowski [20]). Szymanowski kasutas hiljem kipsmähise eemaldamisel lõikejoone pehmestamiseks kontsentreeritud keedu-soolalahust, mis muutis tardunud kipsi kergesti lõigatavaks tekkinud naatriumsulfaadi ja kaltsiumkloriidi tõttu (Hofmeister-Jüngling [16]).

Seega saame kõvastuva kipsmähise triumfikäigu algust Tartus siduda tollaegsete kirurgiakateedri õppejõudude prof. Adel-

manni ja assistent Szymanowski nimelega. Oma praktiliste täiustustega kipsitehnika alal, indikatsioonide laiendamise ja uuendustega kipsmähiste eemaldamise meetodikas on nad täiendanud kipsmähise ajaloo lehekülgi. Nende tööde ja uurimustega on täienenud ka kuulsusrikka Tartu ülikooli teaduslik varasalg

KIRJANDUS

1. Базилевская З. В., Гипсовая техника, Саратов, 1948.
2. Бурденко Н. Н., Сов. медицина, 1941, 6, 11.
3. Захаров В. И., В. А. Басов (1812—1879), Москва, 1953.
4. Злотников М. Д., Великий русский хирург Николай Иванович Пирогов, Медгиз 1950.
5. Левицкий Г. В., Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Юрьевского Университета, т. II, 1903.
6. Оборин Н. А., Хирургия, 1956, 87—88.
7. Оборин Н. А., Ортопедия, травматол. и протезир., 1956, 6, 7—12.
8. Пирогов Н. И., Налепная алебастровая повязка в лечении простых и сложных переломов и для транспорта раненых на поле сражения, Медгиз, 1952.
9. Приоров Н. И., Ортопедия, травмат. и протезирование, 1956, 6, 11.
10. Якобсон С. А., Н. И. Пирогов и зарубежная медицинская наука, Медгиз, 1955.
11. Adelman, G., Das Inland, Dorpat 1861, 195—196.
12. Fischer, E., Handbuch der Verbandlehre, Stuttgart 1878.
13. Günther, Vierteljahrsschrift für die practische Heilkunde, Prag 1855, III, 109.
14. Härtel, Fr., Loeffler, Fr., Der Verband, Berlin 1922.
15. Hofmeister, F., Verbandtechnik, Tübingen 1919, 82—109.
16. Hofmeister-Jüngling, Verbandtechnik, Berlin 1940.
17. Labi, E., Sidematerjali valmistamisest, omadustest ja väärtuse määramisest. Magistritöö, Tartu 1927.
18. Mayrhofer, B., Kurzes Wörterbuch zur Geschichte der Medizin, Jena 1937, 82.
19. Schultz, G., Mediz. Zeitung Russlands, St.-Petersb., Mai 1854, 19.
20. Szymanowski, J., Der Gypsverband, St. Petersburg 1857.

БОЛЕЕ СТА ЛЕТ ИЗГОТОВЛЕНИЯ ГИПСОВЫХ ПОВЯЗОК В ТАРТУ

К. Таммера

Резюме

История твердеющих повязок уходит в далекое прошлое. Наряду с другими затвердевающими веществами, древние народы применяли обожженный гипс как составную часть повязки.

В Европе обожженный гипс применялся в начале XIX столетия при переломах костей. Гипсом обливали поврежденную конечность. Триумфальное шествие гипсовой повязки началось в середине XIX столетия, когда методика, выработанная Н. И. Пироговым и А. Матисеном, стала внедряться в практику. После выхода в 1854 г. монографии Н. И. Пирогова описанная методика гипсовой повязки получила известность в Тарту, в тогдашнем Дерпте, где заведующим кафедрой хирургии был последователь Н. И. Пирогова проф. Г Адельман. Г Адельман со своей стороны дополнил методику наложения гипсовой повязки, применив впервые гипсовую повязку без подкладки. Большие заслуги в дальнейшем развитии и усовершенствовании техники гипсовой повязки принадлежат ассистенту Г Адельмана Ю. Шимановскому, чья монография о гипсовой повязке относится к Тартускому периоду деятельности. Своими практическими дополнениями гипсовой техники, расширением показаний и нововведениями в методике удаления гипсовой повязки Г Адельман и Ю. Шимановский вписали новую страницу в историю гипсовой повязки.

ÜBER 100 JAHRE SEIT DER ANWENDUNG VON GIPSVERBÄNDEN IN TARTU

K. Tammera

Zusammenfassung

Die Geschichte verhärtender Verbände reicht weit in die Vergangenheit zurück. Bereits bei den alten Naturvölkern fand neben anderen verhärtenden Mitteln auch gebrannter Gips als Bestandteil von Verbänden Verwendung. In Europa wurde gebrannter Gips Anfang des XIX. Jahrhunderts bei der Heilung von Knochenbrüchen als sogenannter Gipsguss um das geschädigte Gliedmass benutzt. Der Triumphzug des Gipsverbandes begann Mitte des XIX. Jahrhunderts mit der Übernahme der von N. Pirogow und A. Mathysen ausgearbeiteten Methode in die Praxis. Nach Veröffentlichung der Monographie N. Pirogows im Jahre 1854 wurde die erwähnte Gipsverband-Methode auch in Tartu, dem damaligen Dorpat, bekannt, wo als Leiter des Lehrstuhls für Chirurgie Pirogows Nachfolger, G. Adelman, tätig war. G. Adelman vervollkommnete seinerseits die Methodik des Anlegens von Gipsverbänden, indem er erstmalig ungepolsterte Gipsverbände anwandte. Grosse Verdienste hinsichtlich Vervollständigung der Technik des Anlegens von Gipsverbänden stehen dem Assistenten Adelmans J. Szymanowski — zu, dessen gründliche Monographie über den Gipsverband aus der Periode in Tartu stammt. Mit den von ihnen gemachten praktischen Anregungen auf dem Gebiet der Gipstechnik, Erweiterung der Indikationen, sowie Erneuerungen der Methodik in Bezug auf Entfernung des Gipsverbandes, haben G. Adelman und J. Szymanowski die Geschichte des Gipsverbandes bedeutend bereichert.

USSJÄTKEPÕLETIKU RAVI LASTEL TARTU LINNA KLIINILISE HAIGLA HAAVAOSAKONNA ANDMEIL AJAVAHEMIKUS 1947—1957. a.

L. Vainer ja D. Kuldeva

Teaduskonna kirurgia kateeder ja Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakond

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas viibis 11 aasta vältel ravil 610 kuni 14 a. vanust last ussjätkepõletiku diagnoosiga. Meie materjalis esineb apenditsiit lastel kuni kolmanda eluaastani harva. Alates neljandast eluaastast näitab apenditsiitide esinemise sagedus pidevat tõusu. Käesolevas töös moodustavad 1—3-aastased lapsed 6,4% haigestunute üldarvust, Krasnobajevi [1] järgi 7% ja Tšistovitši [2] järgi 6%. Alla aasta vanustel lastel on apenditsiidi esinemine haruldane, uuritavas materjalis 1 juht (10-kuusel lapsel)

Kirjanduses leiduvatel andmetel esineb apenditsiiti poeglastel ja tütarlastel enamasti võrdse sagedusega (Ternovski [3], Voznessenski [4]) Käesolevas materjalis esineb apenditsiiti tütarlastel veidi sagedamini kui poeglastel, vastavalt 57% ja 43%.

Akuutse apenditsiidi puhul on aga poeglapsed ja tütarlapsed võrdselt esindatud kõikides vanusegruppides (190 tütarlast ja 196 poeglast).

Ussjätke ägedat põletikku diagnoositi 386 juhul, mis moodustab apenditsiitide üldarvust 63,2%; kroonilisi apenditsiite esines 224 juhul, s. o. 36,8% üldarvust.

Tabelist 1 nähtub, et koos lapse vanuse tõusuga suureneb ka apenditsiidi esinemise sagedus. Eelkooliealistel lastel on täheledatav suhteliselt sagedamini akuutne apenditsiit kui krooniline, mis on seletatav selles eas muutuva toidurežiimiga ning nõrgalt arenenud lümfatilisela aparaadiga ussjätkes (Voznessenski [5]).

Ussjätke ägeda põletiku eri vormide esinemise sagedus oli järgmine: katarraalseid 173 ehk 44,7%; flegmonoosseid 65 ehk 16,9%; gangrenoosseid 71 ehk 18,4%; perforatiivseid 68 ehk 17,7% ja infiltratiivseid 9 ehk 2,3% juhtudest.

Ägeda apenditsiidi mainitud kliinilised vormid on üldiselt tunnustatud, kuid on teada, et küllalt sageli esineb mittevastavus patoloogilis-histoloogiliste muutuste ja kliinilise pildi vahel. Näiteks Lisjanskaja [6] uuris 201 ägeda apenditsiidi

Tabel 1

Apenditsiidi kliiniliste vormide esinemine lastel vanuserühmade järgi Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas (1947.—1957. a.)

| <i>Appendicitis</i> | 0 a. | 1 a. | 2 a. | 3 a. | 4 a. | 5 a. | 6 a. | 7 a. | 8 a. | 9 a. | 10 a. | 11 a. | 12 a. | 13 a. | 14 a. | Kokku |
|-------------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| <i>catarrhalis</i> | — | — | 2 | 0 | 4 | 7 | 8 | 12 | 15 | 16 | 15 | 22 | 16 | 22 | 25 | 173 |
| <i>phlegmonosa</i> | — | — | 1 | — | 1 | 3 | 5 | 1 | 5 | 5 | 5 | 14 | 7 | 9 | 9 | 65 |
| <i>gangraenosa</i> | — | — | 2 | 2 | 6 | 3 | 5 | 7 | 6 | 3 | 4 | 7 | 4 | 9 | 13 | 71 |
| <i>perforativa</i> | 1 | 4 | 2 | 7 | 5 | 5 | 2 | 6 | 6 | 7 | 5 | 3 | 4 | 8 | 3 | 68 |
| <i>infiltrativa</i> | — | 1 | 1 | 1 | — | — | 1 | 1 | 1 | — | — | 1 | 2 | — | — | 9 |
| Kokku | 1 | 5 | 8 | 19 | 16 | 18 | 21 | 27 | 33 | 31 | 29 | 47 | 33 | 48 | 50 | 386 |
| <i>chronica</i> | — | — | 2 | 4 | 7 | 7 | 7 | 11 | 18 | 23 | 30 | 20 | 31 | 28 | 33 | 224 |
| <i>acuta + chronica</i> | 1 | 5 | 10 | 23 | 23 | 25 | 28 | 38 | 51 | 54 | 59 | 67 | 67 | 76 | 83 | 610 |

juhtu patoloogilis-histoloogiliselt ning leidis, et 78%-l vastasid muutused kliinilisele pildile, 9,1% puhul esinesid vaid kroonilise apenditsiidi tunnused ning 12,9%-l ei leidunud üldse põletiku tunnuseid. Olulist tähtsust omab ka seerialõigete uurimine: näiteks on esialgu patoloogilis-histoloogilisel uuringul diagnoositud ussjätke kroonilist põletikku, hiljem aga samast preparaadist tehtud seerialõigetel on leitud ägeda põletiku tunnuseid.

Tuleb märkida ka ussjätke valendikus leiduva sekreedi tsütoloogilise uuringu tähtsust. Nikolajeva [7] uuris näiteks 76 *appendicitis acuta* kliinilist juhtu, kusjuures histoloogiline diagnoos vastas kliinilisele pildile 36 juhul, 40 juhul aga eitas kliinilist diagnoosi. Seevastu tsütoloogiline uuring jaatas kliinilist diagnoosi 51 juhul, eitas aga 25 juhul. Mittevastavus kliinilise pildi ja patoloogilis-histoloogiliste muutuste vahel esineb mitmes suunas. Eriti tuntud on ebatüüpilise kuluga gangrenoosse apenditsiidi vorm, mille puhul enne operatsiooni sageli ei eeldata destruktiivseid muutusi ussjätkes.

Uuritavas haigematerjalis moodustavad destruktiivsed apenditsiidi vormid 55,3% ägedate apenditsiitide üldarvust, mis on kooskõlas ka Ternovski [8] andmetega (kuni 60%)

Aastakümnetega ja eriti viimaste aastatega on akuutse apenditsiidi ravi tulemused tunduvalt paranenud. Näiteks märgib Braitsev [9] 1946. a., et ägeda apenditsiidi puhul on suurem keskmiselt 5%. Kuid viimastel aastatel on suurem apendit-

siiti tunduvalt langenud, moodustades praegu mürdosa protsendist. Mitte ainult juhtivates raviaosutustes, vaid ka reas rajoonihaiglates on suuremus 0%. Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas pole rea aastate (1951—1954) jooksul esinenud surmajuhte ägeda ussjätkepõletiku puhul.

Ka laste osas on olukord tunduvalt paranenud. Voznessenski [10] andmeil oli laste suuremus ägedasse apenditsiiti aastatel 1926—1930 30%. 1931.—1940. a. langes suuremus pidevalt kuni 4%-ni.

Ternovski [3] järgi on laste suuremus apenditsiiti vähenenud 0,9%-ni (1953. a.). Sama autori koondstatistika andmeil oli suuremus apenditsiiti viimase 7 a. vältel kõigest 0,32% (1956. a.) (Ternovski [11])

Uuritava materjali andmetel oli laste suuremus apenditsiiti 0,66%. Lastel on ägeda apenditsiidi kulg erinev täiskasvanute omast. Neil ilmnevad kiiremini destruktiivsed muutused ussjätikes. Eriti kiire ja raskema kuluga on protsess väikestel lastel, tingituna nende anatoomilistest ja füsioloogilistest iseärasustest (vähe arenenud *omentum*, kõhukelme nõrgalt arenenud plastilised omadused).

Apenditsiidi õige diagnoosimine lastel on raskendatud peamiselt ebatäpse anamneesi ja palpatoorse uuringu raskendatuse tõttu. Samuti tuleb lastel arvestada erinevaid diferentsiaaldiagnoose, võrreldes täiskasvanutega, nagu kõhuvaluga algavad haigused, näiteks sarlakid, leetrid ja angiin. Lastel esineb ka küllalt sageli mesenteriaalnäärmete põletikku, mis tekitab raskusi õige diagnoosi püstitamisel.

Diferentsiaaldiagnoosis omab olulist tähtsust helmintoosi väljalülitamise võimalus. Viimastel aastatel on ussnugiliste esinemine uuritavas materjalis vähenenud 11%-lt 7%-ni.

Ägeda apenditsiidi sümptomatoloogia osas võimaldab meie materjal teha samasuguseid üldistusi, nagu on avaldatud vastavas kirjanduses. Ka meie haigetel on esikohal valu, järgmisena oksendamine. Enamasti on sedastatav temperatuuri tõus. Kui täiskasvanuil ägeda apenditsiidi diagnostikas on oluline mitte ainult temperatuur ja pulss eraldi võetuna, vaid ka nende vaheline suhe, siis väikelaste puhul ei saa vastavale küsimusele omistada nii suurt tähtsust, sest laste pulss on tunduvalt labiilsem kui täiskasvanuil. Märkimist väärib vajadus mõõta temperatuuri nii aksillaarkoopas kui ka rektaalselt. Kui nende vahe osutub normaalsest suuremaks, siis juhib see tähelepanu põletikulisele protsessile kõhukoopas. Selline võte on Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas korduval kontrollimisel osutunud oluliseks ägeda apenditsiidi diagnoosimisel.

Provotseeritud sümptoomid etendavad suuremat osa täiskasvanutel kui lastel, sest täiskasvanutega saavutame parema kontakti ning täiskasvanud haige suudab valu täpsemalt lokalisee-

rida. Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas kasutatakse põhiliselt Štšetkin-Blumbergi, Rovsingi, Sitkovski, Voskressenski ja Razdolski sümptoome. Kõik need sümptoomid osutuvad täiskasvanute puhul väga väärtuslikeks, kuid lastel, eriti väikelastel, on nende provotseeritud sümptoomide väärtus minimaalne. Oluliseks kujuneb siin sedastatav kõhuseinte pingeline, mille konstateerimine ei osutu alati lihtsaks ülesandeks. Meie kliiniku praktika põhjal võib tõendada, et kõige parema ülevaate kõhukatete pingekohta saame magavatel lastel.

Olulised on laboratoorsed uuringud. Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas teostatud laboratoorsed uuringud tõendavad, et oluline pole mitte ainult leukotsütoosi määramine, vaid ka vere valem, sest mõõduka leukotsütoosi puhul täheldatav vasemale nihe valge vere pildis juhib kindlamalt tähelepanu ägeda põletikulise protsessi olemasolule. Sageli on gangrenoose apenditsiidi puhul leukotsütoos mõõdukas ja igakord ei täheldata nihet vasemale.

Varajane operatsioon omab suurt tähtsust akuutse apenditsiidi ravis. Selles osas on meil olukord aastatega tunduvalt paranenud. Kui näiteks varem hospitaliseeriti laps tihti 2—4 päeva möödumisel pärast haigestumise algust, siis viimaste aastate andmed näitavad, et enamasti hospitaliseeritakse laps 24—36 t. vältel pärast haigestumist. Tiheda koostöö tulemusena pediatritega on meil Tartus aastatega välja kujunenud tava, et ägeda apenditsiidi kahtlusega lapsed hospitaliseeritakse haavaosakonda diagnoosi täpsustamise eesmärgil. Statsionaaris jälgitakse kliinilise pildi dünaamikat ning pärast ägeda apenditsiidi diagnoosi püstitamist viiakse viivitamata läbi operatsioon, välja arvatud ägeda apenditsiidi infiltratiivsete vormide puhul. Operatsiooni valiklõikeks on meil olnud Djakonov-Volkovitši lõige ehk nn. vahelduv lõige. Erandjuhtudel on kasutamist leidnud pararektaallõige ja lõige keskjoonel. Meie kliinikus asetatakse apendiksi kõndi peritoniseerimiseks tubakakottõmblus. Väikestel lastel teostatakse operatsioon üldnarkoosis. Täpsema ülevaate kasutatud tuimastusest annab tabel 2.

Kui oli tegemist apenditsiidi katarraalse, flegmonoosse või gangrenoose vormiga, suleti operatsioonihaav enamasti umbselt. Perforatsiooni puhul kasutati tavaliselt pärast kõhukoopa kuivatamist kummidrenaazi, mille kaudu viidi kõhuõõnde penitsilliini ja streptomütsiini nii operatsiooni ajal kui ka esimestel postoperatiivsetel päevadel (2 korda päevas 125 000—250 000 ühikut penitsilliini). Paralleelselt kasutati penitsilliini manustamist musklisse (200 000—400 000 ühikut ööpäevas vastavalt laste vanusele) Viimastel aastatel on hakatud uurima mikroobide tundlikkust antibiootikumide suhtes ning vastavalt saadud andmetele on määratud ravi.

Uuritavas materjalis esines tüsistusi 8 juhul (1,3 %): neljal

Tabel 2

Tuimastus *appendectomia* puhul lastel Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas (1947.—1957. a.)

| <i>Appendicitis</i> | Novokaiin | Eeter | Novokaiin + eeter | Muud | Kokku |
|---------------------|------------|--------------|----------------------|-----------|-------------|
| <i>catarrhalis</i> | 102 | 66 | 1 | 4 | 173 |
| <i>phlegmonosa</i> | 35 | 18 | 11 | 1 | 65 |
| <i>gangraenosa</i> | 36 | 27 | 7 | 1 | 71 |
| <i>perforativa</i> | 14 | 45 | 8 | 1 | 68 |
| <i>infiltrativa</i> | 2 | 3 | 1 | — | 6 |
| <i>chronica</i> | 143 | 57 | 7 | 2 | 209 |
| Kokku | 332 56% | 216 36,6% | 35 5,9% | 9 1,5% | 592 100% |

korral kopsupõletik, kahel korral haava mädanik, ühel korral soolte sulgus ja ühel juhul mädanik Douglas'e ruumis.

Kliinikus veedetud voodipäevade kohta annab ülevaate tabel 3.

Apenditsiidi eri vormide puhul on voodipäevade arv isesugune. Arusaadav, et mida ägedama apenditsiidi vormiga on tegemist, seda enam päevi veedab haige kliinikus. Ainult ussjätke kroonilise põletiku korral viibib haige kliinikus keskmiselt 1 ööpäeva võrra kauem kui katarraalse vormi puhul. Viimane seletub sellega, et kroonilise apenditsiidiga haigetel ei teostata operatsiooni mitte otsekohe, vaid alles pärast vajalikke kliinilisi uuringuid. 1956. aastal on kroonilise apenditsiidiga haiged voodipäevade säästmise eesmärgil hospitaliseeritud pärast ambulatoorselt teostatud uuringuid. Nii on keskmiselt säästetud vähemalt 1 päev.

Apenditsiidi infiltraat esineb lastel harva, näit. Azina [12] järgi 5,7%, Filatovi-nim. Lastehaiglas 4,2—4,9%, Dubeikovskaja [13] järgi 1,8 % (1949.—1954. a.). Meie materjalis on vastav protsent 2,3, kusjuures on esindatud peaaegu kõik lapse eluaastad (1, 2, 3, 6, 7, 8, 11, 2 × 12 a.). Haigestumise algusest kuni hospitaliseerimiseni oli möödunud 3—14 ööpäeva. Kõigil juhtudel oli algus küllaltki äge, esinesid oksendamised, kõrgenenud temperatuur ja hospitaliseerimisel sedastati kõigil kõhukate pinget. Kolmel juhul oli infiltraat palpeeritav ja seda raviti konservatiivselt. Neil haigetel soovitati apendektoomiaks tagasi pöörduda 1,5—2 kuu pärast.

Kuuel juhul teostati operatiivne ravi, neist kolmel eemaldati apendiks (kusjuures enne operatsiooni ei olnud infiltraati diag-

Tabel 3

Voodipäevade arv *appendectomia* puhul lastel Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas (1947.—1957. a.)

| <i>Appendicitis</i> | 1947 | 1948 | 1949 | 1950 | 1951 | 1952 | 1953 | 1954 | 1955 | 1956 | 1957 | Keskmine |
|---------------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-------------------|
| <i>catarrhalis</i> | 7,3 | 7,6 | 8,8 | 7,7 | 7,4 | 8,5 | 7,9 | 7,2 | 8,8 | 6,5 | 7,3 | 6,5—8,8 7,7 |
| <i>phlegmonosa</i> | — | 8,7 | 8,3 | 6,3 | 15 | 8,2 | 7,2 | 9 | 7,7 | 7 | 7 | 6,3—1,5 8,4 |
| <i>gangraenosa</i> | 9,6 | 8 | 13,4 | 10,7 | 8,2 | 7,3 | 10,6 | 6,9 | 8,4 | 8,1 | 8,4 | 6,9—13,4 9,1 |
| <i>perforativa</i> | 22,7 | 21,9 | 17 | 19,9 | 14,5 | 15 | 14,7 | 11,9 | 16,4 | 14,9 | 12,7 | 11,9—22,7 16,5 |
| <i>infiltrativa</i> | 9 | 16 | — | — | — | 21 | 8,5 | 19 | 12 | — | — | 8,5—2,1 14,2 |
| <i>chronica</i> | 8,1 | 8,5 | 8 | 8 | 8,4 | 10,9 | 8,3 | 8,2 | 9,1 | 7,1 | 9,7 | 7,1—10,5 8,6 |

noositud). Operatsioonil oli tegemist värske infiltraadiga, mistõttu õnnestus apendiks eemaldada 3 juhul. Kahel juhul tehti ainult *incisio* (5-ndal ja 7-ndal kliinikus viibimise päeval) peritülliitilise abstsessi tekke tõttu. Ühel juhul teostati laparotoomia; operatsiooni ajal leitud infiltraadi tõttu jäeti apendiks eemaldamata ning kõhukoobas suleti umbselt.

Meie kliiniku taktika apenditsiidi infiltraadi ravis on järgmine. Kui infiltraat on kindlalt palpeeritav, siis asume konservatiivsele ravile (dieet, soojendused, antibiootikumid). Peritülliitilise abstsessi väljakujunemise korral teostatakse selle avamine. Kui infiltraat pole palpeeritav, siis anamneesi pikkusele vaatamata teostatakse operatsioon.

610 apenditsiidijuhtu kohta suri 4 haiget. Letaalselt lõppenud juhtudel esines *appendicitis perforativa* kaasneva üldperitoniidiga. 4-st surnud lapsest olid 3 pärit väljastpoolt Tartut. Tartu linna lastest on 11 aasta vältel lõppenud letaalselt üksainus apenditsiidijuht (1950. a.).

Tähelepanu väärib, et letaalselt lõppenud juhtudel oli tegemist peamiselt väikeste lastega (Mati T. 10-kuune, Rein H. 1,5 a., Leili V. 4 a. ja Mirjam L. 10 a. vana). Lapsed olid haigestunud 2, 7 ja 9 päeva enne kliinikusse saabumist. Neil esinesid kõhuvalu, oksendamine ja temperatuuri tõus, mõnedel kõhulahtisus. Nad kõik opereeriti esimesel tunnil pärast hospitaliseerimist ja surid kahe ööpäeva vältel pärast operatsiooni. Lahan-gul leiti kõigil difuusne purulentne peritoniit ja parenhümatoosete organite väärustus.

Kokkuvõte

1. Ussjätke ägeda põletiku ravi tagab varajane diagnoosimine ning hospitaliseerimine haavaosakonda ja õigeaegselt teostatud operatiivne ravi.

2. Viimastel aastatel on märgata tunduvat paranemist ussjätkepõletiku varajases diagnostikas ja hospitaliseerimises lastel.

3. Pediaatrite ja kirurgide koostöö peab muutuma tihedamaks, et parandada lastel ussjätkepõletiku kirurgilise ravi resultate. Ebaselgetel juhtudel või ussjätkepõletiku kahtluse puhul on otstarbekas lapse hospitaliseerimine haavaosakonda diagnoosi täpsustamiseks ja vastava ravi määramiseks.

4. Ülalmainitud abinõusid tarvitusele võttes on Tartu linna lastel viimase 7 aasta jooksul välditud ussjätkepõletiku puhul letaalselt lõppu.

KIRJANDUS

1. Краснобаев Т. П. Tsit.: Терновский С. Д., Хирургия детского возраста, Медгиз, 1953, 300.
2. Чистович Г. В., Хирургия, 1956, 11, 86.
3. Терновский С. Д., Хирургия детского возраста, Медгиз, 1953, 300—320.
4. Вознесенский В. П., Неотложная хирургия детского возраста. «Острый живот», Москва, 1944, 44—45.
5. Вознесенский В. П., Неотложная хирургия детского возраста. «Острый живот», Москва, 1944, 43—44.
6. Лисянская Н. М., Врач. дело, 1956, 7, 689—691/692.
7. Николаева Л. Г., Врач. дело, 1956, 7, 691—693/694.
8. Терновский С. Д., Хирургия, 1957, 3, 145.
9. Брайцев В. Р., Острый аппендицит, Медгиз, 1946.
10. Вознесенский В. П., Неотложная хирургия детского возраста. «Острый живот», Москва, 1944, 42.
11. Терновский С. Д., Хирургия, 1956, II, 86.
12. Азина М. А., Tsit.: Дубейковская Е. Г., Сов. медиц., 1954, 8, 25.
13. Дубейковская Е. Г., Сов. медиц., 1954, 8, 25—27.

О ЛЕЧЕНИИ АППЕНДИЦИТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ ПО ДАНЫМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ ТАРТУСКОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ ЗА ПЕРИОД 1947—1957 Г Г

Л. Вайнер и Д. Кулдева

Резюме

Статья охватывает 610 случаев аппендицита у детей в возрасте до 14 лет включительно. При анализе лечения уделено внимание особенностям детского возраста, которые нередко затрудняют установление правильного диагноза аппендицита. Особенно скрыто протекает гангренозная форма.

Отмечено значительное уменьшение глистной инвазии за последние годы, что следует учитывать при дифференциальном диагнозе.

С годами углубленный опыт лечения аппендицита у детей подсказал некоторые выводы:

1) Значительно улучшились хирургическая служба и сотрудничество хирургов с педиатрами.

2) В городе Тарту установился обычай госпитализировать детей с подозрением на острый аппендицит в хирургическое отделение для уточнения диагноза. Если наблюдение за динамикой заболевания в течение 1—2 часов подтверждало первоначальное подозрение, то проводилось срочное оперативное лечение во всех случаях острого аппендицита кроме инфильтративной формы.

С точки зрения тактики хирурга при всех формах острого аппендицита без перфорации рана зашивалась наглухо. При перфорации после осушения брюшной полости применяется резиновый дренаж и проводится терапия антибиотиками.

С 1956 г. с целью сокращения числа койко-дней все необходимые исследования при хроническом аппендиците проводились амбулаторно.

Из 610 больных умерло 4 (0,66%). Во всех случаях имел место перфоративный аппендицит с общим перитонитом. Из детей, проживающих в Тарту, за 11 лет умер только один ребенок.

ÜBER DIE BEHANDLUNG DER APPENDIZITIS IM KINDESALTER AUF GRUND DES MATERIALS DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN KLINISCHEN KRANKENHAUSES IN TARTU AUS DEN JAHREN 1947—1957

L. Vainer und D. Kuldeva

Zusammenfassung

Die Arbeit umfasst 610 Appendizitisfälle bei Kindern bis zum 14. Lebensjahr. Die richtige Diagnose der Appendizitis erschweren Besonderheiten des Kindesalters. Diagnostisch bedingte insbesondere die gangränöse Form Schwierigkeiten. Differentialdiagnostisch erwies sich häufig als wichtig eine Invasion von Askariden, welche jedoch in den letzten Jahren merklich seltener geworden ist.

Aus den behandelten Appendizitisfällen lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen:

1) Die Zusammenarbeit von Chirurgen und Kinderärzten hat sich in Tartu im Verlaufe der Jahre bedeutend verbessert.

2) Es ist zu einer zweckmässigen Tatsache geworden, Kinder mit Verdacht auf akute Appendizitis sofort in die chirurgische Station zu verlegen zur Präzisierung der Diagnose. Falls im Verlauf von 1—2 Stunden die dynamische Beobachtung des Krankheitsfalles die vorläufige Diagnose bestätigt, wird sofort operiert. Eine Ausnahme bilden nur appendikuläre Infiltrate.

Die chirurgische Taktik war stets folgende: bei Perforation Drainage der Wunde und Anwendung von Antibiotika lokal und intramuskulär. In Fällen ohne Perforation wurde die Wunde primär vernäht.

Zwecks Verkürzung des Aufenthaltes im Krankenhause wurden vom Jahre 1956 an alle Fälle von chronischer Appendizitis in die chirurgische Station verlegt, erst nachdem die notwendigen Untersuchungen ambulant durchgeführt waren. Von allen behandelten Appendizitisfällen endeten letal 4 (Perforation mit diffuser Bauchfellentzündung). Von den in Tartu ansässigen Kindern starb im Verlaufe von 11 Jahren nur ein Kind.

PÕIE TOTAALNE EEMALDAMINE PÕIE HALVALOOMULISTE TUUMORITE PUHUL

Med. tead. kand. H. Petlem

Hospitaalkirurgia kateeder

Põie tuumori kirurgilise ravi meetodi valik oleneb tuumori histoloogilisest ehitusest: mida halvaloomulisem tuumor, seda radikaalsem operatsioon. Samuti on vaja igal üksikjuhul arvestada tuumori asukohta põies, tuumori suurust ja põie seina sisest infiltreerumist.

Sageli on tuumori halvaloomulisuse astet enne operatsiooni raske kindlaks määrata. Haige komplekses uurimises omab põie tuumori diagnoosimisel põhilist tähtsust tsüstoskoopiline leid ja biopsia. Kuid ka need uurimismeetodid ei kindlusta õige diagnoosi püstitamist. Eriti kehtib see põie papilloomide halvaloomulisuse astme kindlaksmääramise kohta. Biopsia abil saadakse uurimismaterjali tavaliselt tuumori pealispinnalt. Isegi A. B. Malõškevitši [1] poolt soovitatud tuumori sügav punkteerimine vastava kateeternõela abil ei kindlusta alati materjali saamist tuumori halvaloomulise degeneratsiooni piirkonnast. Ka leiab üha rohkem pooldamist seisukoht, et põie tuumorite jaotamine halva- ja healoomulisteks tuumoriteks on tinglik, sest sageli esineb nende üleminekuvorme. Põie healoomulisi tuumoreid tuleb pidada potentsiaalselt halvaloomulisteks — viimaste eelstaadiumideks. Üksikud põie tuumori vormid on ühe ja sama kasvajalise protsessi üleminekuastmed, kusjuures ei ole alati vajalik kõikide astmete esinemine ja üksteisele järgnemine.

Nii asuvad R. M. Fronštein ja I. N. Šapiro [2] seisukohal, et põie tuumorite kolm rühma (tüüpilised papillaarsed fibroepiteeliomid, atüüpilised papillaarsed fibroepiteeliomid ja papillaarsed vähid) on ühe ja sama seaduspäraselt progresseeruva proliferatiivse protsessi mitmesugused staadiumid, mis sageli lõpevad vähilise degeneratsiooniga. A. P. Tsulukidze ja D. D. Murvanidze [3] isegi rõhutavad, et pole sugugi vaja süveneda põie tuumori histoloogilise ehituse hea- või halvaloomulisuse küsimusse. Nad on leidnud halvaloomulisi tuumori rakke peamiselt tuumori sügavates kihtides, tuumori jalal.

Võttes arvesse ülaltoodud seisukohti tuumorite arenemise faasilisusest, saavad mõistetavaks põie tuumorite kirurgilise ravi halbade hilistulemuste põhjused: sageli hinnatakse põie kasvajat protsessi kliinilise pildi, tsüstoskoopilise leiu ja biopsia alusel kergemaks tegelikust ning valitakse seetõttu vähem radikaalne operatiivse ravi meetod.

Teisel üleliidulisel uroloogide konverentsil 1951. a. asuti üldiselt põie tuumorite radikaalse operatiivse ravi seisukohal, kusjuures osa autoreid, nagu G. A. Rihter [4] jt. rõhutasid, et praegusaegse kirurgilise tehnika juures ja vereülekannete kasutamisel on põie vähi ainukeseks ravimeetodiks põie totaalne eemaldamine. Ka L. J. Gomberg [5] soovitas põit ekstirpeerida sagedamini kui seni. I. N. Šapiro [6] arvates on põie eemaldamine jõukohane ainult üksikutele kirurgidele ja selle tulemused ei ole seni veel küllalt rahuldavad. Saksa kirurgide konverentsil 1956. aastal tulid Mayor [7] ja Junker [8] järeldusele, et põie totaalne eemaldamine koos kiiritusraviga on praegu siiski kõige parem põie tuumorite ravimeetod, eriti põie seina infiltreerivate tuumorite korral.

On täiesti mõistetav, et põie halvaloomuliste epiteliaalsete tuumorite raviks tuleb kohaldada üldist tuumorite praegusaegset raviprintsiipi — tuumori radikaalset eemaldamist terves koes koos esimese järgu regionaarsete lümfaatiliste basseinidega. Sellele seisukohale vastab kõige rohkem organi totaalne eemaldamine. Selle üldtunnustatud onkoloogilise raviprintsiibi rakendamist põie tuumorite puhul raskendab uriini organismist väljajuhtimise küsimus. Kuigi osa urolooge pooldab ureetrite siirdistutamist nahale kui haige elu otseselt vähem ohustavat operatsiooni, ei hoia ka see meetod ära neerude ülenevat infitseerumist. Pealegi toob operatsioonijärgne uriini pidev väljavoolamine naha pinnale suuri ebamugavusi haigele. Ureetrite siirdistutamine jämesoole alumistesse osadesse kas intra- või ekstraperitoneaalse meetodiga on praegusel ajal operatsioonitehniliselt hästi välja töötatud ning operatsioonijärgset peritoniiti esineb antibiootikumide kasutamise tõttu väga harva. Kuid endastmõistetavalt jääb päevakorda küsimus neerude üleneva infitseerumise võimalusest seoses ureetrite siirdistutamisega sooletrakti kõige rikkalikuma mikroflooraga osadesse.

Alates 1887 aastast, mil Bardenheuer [9] esimesena teostas põie totaalset eemaldamist, on kogunenud rikkalik materjal selle operatsiooni kohestele tulemustele kohta, kuna kaugtulemused on vähem avaldatud. Heise [10] poolt maailmakirjandusest kogutud andmetel oli tsüstektomiajärgne suremus kuni 1930. aastani keskmiselt 50%, kuna viimase 10 aasta jooksul on suremus selle operatsiooni järel langenud kuni 6%-ni.

Et hospitaalkirurgia kateedri õppebaasiks on üldtüüpi kirurgiaosakond, on meil põie tuumoriga haigete arv piiratud. Viimase

7 aasta vältel põhinevad meie kogemused Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla haavaosakonnas ravitud 32 haigel, kellele teostati samas ajavahemikus 45 operatsiooni, neist 9 retsidiivoperatsiooni. Retsidiivide sage esinemine meie haigetel tõendab esimese operatsiooni vähest radikaalsust. Retsidiivid tekkisid kõige sagedamini pärast papillomatoosete tuumorite ekstirpeerimist ja põie seinna piiratud ulatuses resetseerimist. Nagu selgus, oli pooltel neist haigetest enne operatsiooni diagnoositud healoomulist tuumorit, kuid lõplik patoloogilis-anatoomiline uuring andis halvaloomulise papilloomi diagnoosi. Ka L. J. Gombergi [5] andmetel operatsioonieelse endovesikaalse biopsia kaudu saadud materjali ja ekstirpeeritud tuumori lõplik uurimine ei andnud 50%-l juhtudest sama patoloogilis-anatoomilist diagnoosi.

Et meid meie põie tuumorite kirurgilise ravi senised tulemused ei rahuldanud, võtsime alates 1956. aasta algusest kasutusele põie totaalse eemaldamise koos väikese vaagna sidekoelise rakustikuga ja selles asuva lümfaatilise koega, mis vastab Petkovitši [11] jaotuse järgi pantsüstektomiaale. Kahe viimase aasta vältel oleme seda operatsiooni kasutanud 5 haigel — neljal mees- ja ühel naishaigel. Põie eemaldamine toimub pärast eelnevat ureetrite siirdistutamist sigmasse, kokku kolmes seansis: kuuajaliste vaheaegadega teostame ureetrite siirdistutamise intraperitoneaalse meetodiga ja kolmandas seansis eemaldame põie. Kõik meie haiged talusid operatsioone hästi. Üheks sagedasemaks järelnähuks ureetri siirdistutamisele, eriti pärast esimest siirdistutamist, oli operatsioonijärgne soolte paralüüs, mis esines raskemal kujul ja kauem, kui see on tavaliselt pärast laparotoomiat. Sooletrakti normaalne tegevus taastus meie haigetel keskmiselt 4. kuni 6. päeval pärast operatsiooni. Ureetrid istutasime sigmasse intraperitoneaalse meetodiga Witzeli järgi, anastomoosi pärast seda ekstraperitoniseerides, mistõttu anastomoos jäi retroperitoneaalselt. Põie ekstirpatsioon toimus üldnarkoosi all, ilma peritoneaalõõne avamiseta, suprapuubilise ristlõike kaudu. Põis vabastatakse nürilt, võimalikult koos teda ümbritseva sidekoelise rakustikuga. Pärast põie ülemiste ja alumiste arterite ligeerimist ning läbilõikamist muutub põis võrdlemisi mobiilseks. Erilist ettevaatust on tarvis põie tagumise pinna vabastamisel rektumist. Põie ühendus ureetraga lõigati läbi meeshaigetel teravalt ülalpool prostatat. Ainult ühel põie põhja tuumori juhul eemaldasime põie koos prostataga ja viimast läbiva ureetra osaga. Järgnevalt suletakse ureetra põiepoolne ots tubakakõttõmblusega ja põie loož dreeneeritakse haava kaudu. Haava paranemises meie haigetel tüsistusi ei esinenud ja dreeniava sulgus keskmiselt kahe nädala jooksul pärast operatsiooni.

Kolmel esimesel meie poolt selle meetodiga opereeritud haigel oli põie ekstirpatsioon retsidiivoperatsiooniks. Neist ühel 43-aastaselt meeshaigel (hgl. 434/1956. a.) oli kliinikusse saabumisel

profuusne verejooks põiest, mis põhjustas vaatamata korduvatele vereülekannetele hemoglobiini pideva languse kuni 26%-ni, kusjuures erütrotsüütide arv oli 1 910 000 mm³. Olime sunnitud raskes aneemilises seisundis haiget opereerima ilma verejooksu etioloogia täpsema uurimiseta. Põie avamisel avastasime verejooksu põhjusena põiele laial jalal kinnituva ja ulatuslikult põie põhja haarava papillomatoosse veritseva tuumori, mis järgneval



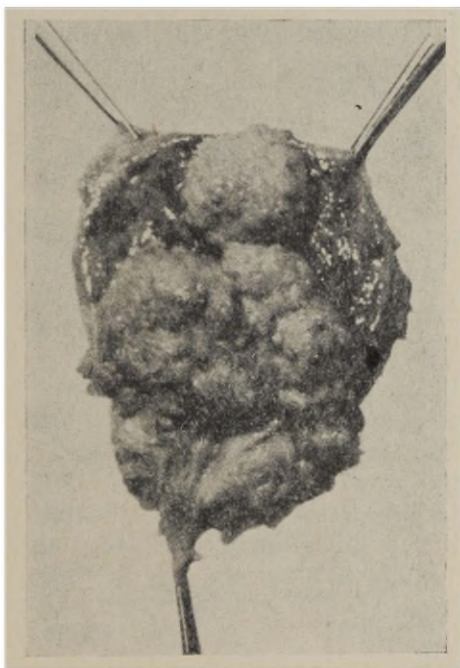
Joonis 1.

uurimisel osutus *carcinoma papillare*'ks. Verejooks seiskus pärast veritseva koha elektrokoagulatsiooni ja kolm kuud hiljem eemaldasime haigel põie pärast eelnevat ureetrite siirdistutamist sigmoidisse. Haige on praegu, kaks aastat pärast operatsiooni, retsidiivivaba, kaebusteta ja töövõimeline. Operatsiooni preparaati — põit, mis forniksi kohal on avatud ja limaskestaga väljapoole pööratud, kujutab joonis 1. Kahel teisel korduvalt retsidiivi tõttu opereeritud haigel oli vastavalt üks aasta ja neli aastat varem teostatud põie halvaloomulise papillomatoosi tõttu tuumori elektrokoagulatsioon tsüstotoomia kaudu.

Põie ekstirpatsiooni indikatsioonideks oli neljal haigel papillomatoosne kartsinoom, kuna ühel haigel esines tihevähk (*carcinoma solidum*), kusjuures põie sein oli tuumori poolt sügavalt infiltreeritud. Viimasel juhul (haige I. Š., hgl. 24/1956. a., eemal-

datud põis koos tuumoriga joonisel 2) tekkis tuumori retsidiiv 1,5 aasta möödumisel pärast põie eemaldamist. Kirjanduse andmetel on põie seina lihaskihti infiltreeruvalt sissetungiva tuumori korral retsidiivid ka pärast põie totaalset eemaldamist sagedased (Petkovitš [11]).

Põie totaalset eemaldamist indikatsioonideks peetakse peamiselt põie laialdasi halvaloomulisi papilloome, eriti kui nad asuvad põie suistikkudel või põie põhjas. Kuid ka põit ulatuslikult haaravad healoomulised papilloomid kui «potentsiaalselt halvaloomulised» tuumorid kuuluvad eemaldamisele koos põiega. Ka



Joonis 2.

retsidiivoperatsioonina on põie eemaldamine uute retsidiivide vältimise seisukohalt kõige kindlam operatsioon.

Kui põie totaalset eemaldamist kohesed tulemused olenevad otseselt operatsiooni tehnilisest läbiviimisest ja haige järelravist, siis operatsioonijärgsed kaugtulemused sõltuvad otseselt operatsiooni meetodist enesest.

Põie totaalset eemaldamist järgne haigete suuremus on seoses antibiootikumide kasutamisega vähenenud minimaalseni. Operatsioonijärgse suuremuse vähendamisel omab olulist tähtsust haigete õige valik selleks ulatuslikuks operatsiooniks. Selle operatsiooni kohesed tulemused paranevad tunduvalt, kui põie totaalset

eemaldamise indikatsioone piiratakse põie vähi varajaste juhtudega ja põie difuusse papillomatoosiga. Nii on võimalik operatsioonijärgset suremust vähendada mõne protsendini.

Kaugtulemused olenevad operatsiooni meetodist tingitud hilistüstistest. Hilistüstistuste klassifitseerimise alusena võib kasutada Heise, Keck'i ja Sinneri [12] poolt esitatud skeemi. Selle järgi jaotatakse kõik põie totaalse ekstirpatsiooni järgsed hilistüstistused kolme rühma. Esimese rühma moodustavad mehhaanilistest põhjustest tingitud funktsionaalsed häired, nagu soolde implanteeritud ureetri otsa stenoos ja soolesisu refluks kuseteedesse. Teise tüsistuste rühma kuuluvad kõik atsendeeruvad kuseteede infektsioonid, kuna kolmanda tüsistuste rühma põhjustavad ainevahetushäired neerudes, mille tulemusena tekib nefrogeenne atsidoos, azoteemia, hüperkloreemia jt. ainevahetushäired. Kuid meie arvates tüsistuste jaotamine ülaltoodud rühmadesse on raskendatud selle tõttu, et nad on üksteisega tihedalt seotud ja tingivad üksteist ning võivad esineda üheaegselt ühel ja samal haigel. Nii tekib neeru atsendeeruv infitseerumine sageli seoses soolesisu refluksiga neerujuhasse. Ainevahetushäired neerudes võivad olla tingitud peamiselt mehhaanilistest põhjustest — ureetri stenoosist implantatsiooni kohal —, mille tulemuseks on pais neerujahas ja neeruvaagnas, millele järgneb neeru tubulaaraparaadi kahjustus. Ka on sellest jaotusest jäetud välja uriini sooletrakti alumistesse osadesse kogunemisest tingitud mineraal-soolade tagasiresorbeerumisega seoses tekkivad häired, mis on üheks hüperkloreemilise atsidoosi kaaspõhjuseks. Üheks oluliseks momendiks neerude funktsiooni häire tekkimisel on krooniline pais neerudes, mis põhjustab jääk-N ja kusiaine väärtuste kõrgenemist veres. Nii leidsid autorid [12] 18 haige järeluurimisel azoteemiat $\frac{2}{3}$ -l juhtudest, atsidoosi $\frac{1}{3}$ -l juhtudest, kuna elektrolyütide väärtused veres olid nende andmetel normaalsed. Seevastu Kätzschke ja Sieber [13] ei täheldanud uretero-sigmoideostoomia järel jääklämmastiku ja kusiaine väärtuste kõrgenemist, kuid leidsid haigetel hüperkloreemilist atsidoosi vere alkalireservi vähenemise tõttu.

Meie oma vähest haigematerjali jälgides ei täheldanud pärast ureetrite anastomoseerimist soolega vereseerumi elektrolyütide osas erilisi kõrvalekaldumisi normi piiridest. Samuti oli normaalne jääk-N. Ainult meie 53-aastane naishaige (P. M., hgl. 306/1958. a.) saabus haavaosakonda kliinilisele ravile pärast teise ureetri siirdistutamist subureemilises seisundis. Haige anamneesist selgus, et kuu aja möödumisel siirdistutamisest tekkinud tal tugevad peavalud ja peauimasus. Valud olid ka kaelas, jalgades, kätes. Haige oksendanud iga kord enne urineerimist. Pärasoolt tühendanud ta 2 kuni 4 korda ööpäeva jooksul. Haige oli operatsiooni kolmandaks seansiks tagasi kutsutud kuu aja pärast, kuid ta ilmus vastava meeldetuletuse peale, seisundi raskene-

misele vaatamata, alles neli kuud hiljem. Haige saabumisel oli jääk-N 93 mg%, NaCl vereplasmas 551 mg%, Ca seerumis 8,9 mg%, K seerumis 54 mg%, reserveelis 70,5% (CO₂ järgi) Antiureemilisele ravile vaatamata püsis seisund endiselt raskena. Tunduva paranemise saavutasime haigel lihtsa ravivõttega — pärasoole drenaaziga jämeda kummitoru abil. Subureemilise seisundi nähud kadusid 10 päeva vältel. Jääk-N langes 34,5 mg%-ni, samuti normaliseerus vereseerumi K-sisaldus, mis oli enne ravi alustamist tunduvalt kõrgeenenud. Järgnevat põie totaalset eemaldamist talus haige hästi ja ta lahkus kliinikust kaebusteta. Kolme kuu möödumisel operatsioonist teatas haige, et enesetunne on hea. Kliinikust lahkumisel oli haigele soovitatud sagedamini pärasoolt tühjendada, et vältida uriini resorbtsiooni sooletraktist.

Kokkuvõttes on meie senised põie totaalset eemaldamise tulemused julgustavad. Kuigi praegu on kogunenud juba rikkalik materjal põie tuumorite ravi kohta põiesse viidud radioaktiivsete isotoopidega, ei ole sellega veel saavutatud ühelgi juhul haige täielikku ja pikaajalist paranemist (G. G. Tabukin [14]) Nii jäävad praegu veel põie tumori põhiliseks raviks kirurgilise ravi mitmesugused meetodid, alates intravesikaalsetest operatsioonidest kuni põie ekstirpatsioonini sellele järgneva kiiritusraviga.

Põie totaalset eemaldamist kui organismis ebafüsioloogilist olukorda loovat operatsioonimeetodit ei saa muidugi pidada põie tumori ideaalseks raviks. Kuid ta väärrib senisest rohkem tähelepanu, olles praegusel ajal kõige radikaalsem operatsioonimeetod, mis kindlustab kõige paremini retsidiivide eest.

KIRJANDUS

1. Малышкевич А. Б., Урология, 1956, 1, 51—52.
2. Фронштейн Р. М. и Шапиро И. Н., Злокачественные опухоли Л., 1952, т. II, 842—852.
3. Пулукидзе А. П. и Мурванидзе Д. Д., Урология, 1955, 3, 3—10.
4. Рихтер Г. А., Труды 2-й Всесоюзной Конференции урологов, 1954, 162.
5. Гомберг Л. Е., Труды 2-й Всесоюзной Конференции урологов, 1954, 162.
6. Шапиро Л. Н., Труды 2-й Всесоюзной Конференции урологов, 1954, 167—168.
7. Mayor, G., Zbl. Chir., 1956, 24, 1006—1007
8. Junker, H., Zbl. Chir., 1956, 24, 1007.
9. Vardenheuer, B. Tsit.: Heise [10].
10. Heise, G. W., Zbl. Chir., 1956, 24, 999—1006.
11. Петкович С., Урология, 1956, 3, 25—33.
12. Heise, G. W., Кеск. R., Sinner, W., Zbl. Chir., 1956, 35, 1883.
13. Kätzschke, G. H., Sieber, E., Ztsch. Urol., 1956, 44, 4.
14. Табукин Г. Г., Урология, 1956, 3, 64—73.

ТОТАЛЬНОЕ УДАЛЕНИЕ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ

Х. Петлем

Резюме

При выборе метода хирургического лечения опухолей мочевого пузыря следует иметь в виду степень злокачественности, расположение и величину опухоли, а также инфильтрацию его стенки новообразованием.

Установление злокачественности опухоли мочевого пузыря до операции является трудной задачей, так как цистоскопическое исследование и биопсия не всегда приводят к постановке точного диагноза.

Три группы опухолей мочевого пузыря (типичные папиллярные фиброэпителиомы, атипичные папиллярные фиброэпителиомы и папиллярные раки) являются различными стадиями развития одного и того же, определенно закономерно прогрессирующего пролиферативного процесса, часто заканчивающегося злокачественным раковым ростом (Р. М. Фронштейн и И. Н. Шапиро).

Упомянутое положение признано и другими авторами (А. П. Цулукидзе, Д. Д. Мурванидзе и др.), поэтому при хирургическом лечении опухолей мочевого пузыря необходимо прибегать к более радикальным операциям, чем применявшиеся до сих пор. Наш опыт показывает, что применение менее радикальных операций (электрокоагуляция, экстирпация опухоли и резекция стенки мочевого пузыря) часто дают рецидивы.

Указанные результаты заставили нас прибегать к самой радикальной операции при лечении опухолей мочевого пузыря — тотальной экстирпации мочевого пузыря совместно с регионарными лимфатическими узлами и окружающей клетчаткой.

Показаниями к применению наиболее радикального метода операции являются: рецидив опухоли после других операций; опухоли, которые расположены в недоступных для радикального удаления другими методами частях стенки мочевого пузыря, как например, дно мочевого пузыря, область соустьев мочеточников и мочеиспускательного канала; а также опухоли, диффузно охватывающие стенку мочевого пузыря. Тотальное удаление мочевого пузыря показано также при наличии нескольких опухолей в его стенке.

Последний метод операции мы стали применять с 1956 года, и за два года было произведено тотальное удаление мочевого пузыря по поводу злокачественных опухолей у 4-х мужчин и 1 женщины. Операция у всех больных была осуществлена в три сеанса. Прежде всего производилась пересадка мочеточников в отдельности в сигмовидную кишку по типу Витцеля. При пересадке мочеточников мы никаких осложнений не наблюдали. Мочевой пузырь удаляли через поперечный надлобковый разрез без вскрытия брюшной полости. Все больные перенесли операцию хорошо, без развития ближайших осложнений.

Как известно, анастомоз между мочеточниками и сигмовидной кишкой создает опасность развития восходящей инфекции. Однако мы еще ни у одного больного не могли отметить развития осложнений воспалительного характера лоханок и почек со стороны восходящей инфекции. Только у одного больного наблюдалось после пересадки второго мочеточника субуремическое состояние. Данные лабораторных исследований указывали на повышение остаточного азота до 93 мг%, NaCl в плазме крови 551 мг%, Са в сыворотке крови 8,9%, К в сыворотке крови 54 мг% и щелочной резерв 70,5% (по CO_2). У данного больного антиуремическое лечение не привело к улучшению, выздоровление наступило после ректального дренажа толстой резиновой трубкой через 10 дней. Остаточный азот у него снизился до 34,5 мг%, и другие показатели также пришли к норме. Затем этот больной хорошо перенес тотальное удаление мочевого пузыря и по настоящее время, т. е. в течение 3-х месяцев после операции, чувствует себя вполне здоровым.

В заключение необходимо отметить, что наши результаты тотального удаления мочевого пузыря являются вполне обнадеживающими. Несмотря на то, что наш материал невелик, все же полагаем возможным сделать предварительно следующие выводы:

1. Тотальное удаление мочевого пузыря, по сравнению с другими методами операции, а также с интравезикальным применением радиоактивных изотопов, дает наиболее стойкие положительные результаты при злокачественных новообразованиях его стенки.

2. Смертность при этой операции является сравнительно низкой, поэтому ее применение при установлении строгих показаний можно считать вполне оправданным.

DIE TOTALE ENTFERNUNG DER BLASE BEI BÖSARTIGEN TUMOREN

H. Petlem

Zusammenfassung

Die Feststellung der Bösartigkeit eines Blasentumors vor der Operation ist äusserst schwierig. Weder die Untersuchung des Patienten noch die Zystoskopie wie auch die Biopsie gewährleisten genügend die rechtzeitige Diagnose eines Tumors. Immer mehr befürwortet man den Standpunkt, dass die einzelnen Formen der Blasentumoren Übergangsstadien ein und desselben Tumorprozesses sind, wobei weder das Auftreten aller Stadien noch ihre Reihenfolge notwendig ist. Die verschiedenen Blasentumoren muss man als einzelne Entwicklungsstadien eines gesetzmässig progressierenden proliferativen Prozesses betrachten.

Die radikalste Heilmethode des Blasentumors ist die totale Entfernung der Blase mitsamt dem Bindegewebe des kleinen Beckens. Weil nach unserer operativen Behandlung der Blasentumoren oft Rezidive auftraten, gingen wir seit 1956 zur totalen Entfernung der Blase über. Bisher haben wir vier Patienten und eine Patientin operiert.

Die Operation verläuft in drei Seancen. In den beiden ersten wird in monatlichen Intervallen die Umpflanzung der Ureteren in den Dickdarm durchgeführt, in der dritten Seance erfolgt die Entfernung der Blase durch einen suprapubischen Querschnitt ohne Öffnung der Bauchhöhle.

Unsere Patienten haben die Operation gut ertragen. Bei einem Patienten erschien nach der Umpflanzung des zweiten Ureters ein suburämischer Zustand (Rest-N 93 mg%), der nach einer Drainage des Rektums mit einem Gummidrain in 10 Tagen verging.

Nach unserer Erfahrung ist die totale Entfernung der Blase gegenwärtig die radikalste Heilmethode der bösartigen Blasentumoren. Obgleich die Entfernung der Blase keine ideale Heilmethode ist, erreicht man mit ihr die besten Ergebnisse auf lange Zeit.

PROSTATA ADENOOM JA SELLE RAVITULEMUSI TARTU LINNA KLIINILISE HAIGLA HAAVAOSAKONNA ANDMEIL 1951.—1957. a.

E. Eller

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakond

Prostata suurenemise etioloogia pole praeguseni täiesti selge. Üks esimesi teooriaid on Guyon'i [1] teooria, mille järgi prostata adenoomile karakterised sümptoomid ei ole seotud näärme suurenemisega, vaid üldise arterioskleroosiga, kusjuures urineerimise häired on tingitud põie skleroosist, mitte muutustest prostatas. Tsihhanovski [2] peab prostata adenoomi tekke põhjuseks eelnevat prostatiiti. Samal arvamusel oli ka Herzen [3], kuid ta ei pidanud võimatuks ka prostata suurenemise kasvajalist iseloomu. Albarran [4] ja Galle [5] jõudsid histoloogiliste uurimiste põhjal järeldusele, et näärme suurenemine põhineb healoomulisel kasvajal, millel on aga kalduvus muutuda ka pahaloolumuliseks. Kõrvuti eelmiste autoritega tõestasi Grinenko [6], Leške [7] jt. oma töödes samuti, et tegemist on näärmekoe kasvajaga — adenoomiga. Adenomatoossed sõlmed arenevad periuretraalsetest näärmetest. Nimetatud autorid kinnitasid, et suurenenud periuretraalsed näärmed tekitavad survet prostatale, põhjustades selle atroofiat.

Prostata adenoomi kasv toimub sõlmedena ega ole seotud kudede infiltratsiooniga.

Viimasel ajal on arenenud prostata adenoomi patogeneesi hormonaalne teooria. A. B. Toptšan [8], L. M. Šabad [9] ja rida teisi autoreid ütlevad, et sel puhul on tegemist hormonaalse regulatsiooni häirega, mis tekib just vanemas eas. Prostata adenoomi haigetest on üle 50 aasta vanuseid mehi B. N. Holtsovi [10] andmetel 31%, R. M. Fronšteini [11] andmetel isegi 40%.

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas (I Haavakliinik) viibis 1951.—1957 aasta jooksul ravil 113 *adenoma prostatae* diagnoosiga haiget, kes vanuselt jaotuvad järgmiselt: 50—60 a. — 16, 60—70 a. — 35, 70—80 a. — 55, üle 80 a. — 7

Nagu eeltoodud andmeist nähtub, on meie haavaosakonnas prostata adenoomi diagnoosiga ravil viibinud patsientidest enamik kõrges vanuses. Enamik nendest patsientidest ilmus kliini-

kusse kas uriini täieliku retentsiooniga, mida real juhtudel oli juba korduvalt enne ravitud ja kus eelnev, aastate vältel kestnud ravi (kateteriseerimine, põieloputused, hormoonteraapia) oli jäänud tagajärjetuks või kus sagedane urineerimine ühes põiepõletiku ja neerufunktsiooni häiretega (s. o. peamiselt haiguse II ja III staadiumis) sundis patsienti haiglasse ravile tulema.

Viimastel aastatel on nii meil kui ka välismaal palju autoreid tegelnud vanuse probleemiga ja täheldanud, et Euroopas on viimase paarikümne aasta vältel kõrgema vanusega haigete arv kliinikutes suurenenud.

Nii kirjutavad W Lutzeyer ja E. Weig [12] Würzburgi ülikooli kirurgiakliinikust, et *adenoma prostatica* haigete vanus on viimase 10 aasta jooksul keskmiselt 3 aasta võrra tõusnud. Sama fakti konstateerib ka W Baumgarten [13], kes oma kliinilise materjali põhjal näitab, et 70-aastaste ja veel vanemate haigete protsent haiglas on viimase 20 aasta vältel 1,8%-lt tõusnud 6,7%-le. Seda fakti võib sedastada ka Tartu Linna Kliinilise Haigla haavasakonnas, kus prostata adenoomiga haiged ilmuvad kliinilisele ravile kõige sagedamini 70-ndates aastates ja veel vanemaski eas.

Prostata adenoomi ravi võib olla konservatiivne ja operatiivne.

Konservatiivseks raviks on:

1) röntgenteraapia, mida siinses haiglas käesoleval perioodil kasutatud ei ole. A. B. Toptšani [10] andmeil ei anna röntgenteraapia soovitud resultate ja seepärast ei kasutata seda ka teistes kliinikutes;

2) hormoonteraapia. Mis puutub hormoonteraapiasse prostata adenoomi ravi puhul, siis juba F I. Sinitsin [14] Moskvas 1884. a. uuris prostata ja testiste vahelist seost. Ta eemaldas prostata adenoomi puhul mõlemad testised, saades positiivse raviefekti. Lezin [15] kastreeris 148 prostata adenoomiga haiget, kuid ravitulemused olid üldiselt ebarahuldavad ja tänapäeval seda meetodit ei kasutata. Lõigati läbi ka *ductus deferens*'id, mida mõned autorid, sealhulgas ka F I. Sinitsin [14], vaatlevad kui teatavat hormoonteraapiat. Vaatamata sellele, et A. B. Toptšan [8] on saavutanud oma patsientidel naissuguhormoonidega (sünestrooliga) positiivseid ravitulemusi 76,2%-l juhtudest, ei tähelda I. I. Sobolev [16] ega rida teisi kodumaiseid autoreid selliseid häid ravitulemusi. Kirjanduse andmeil on saavutatav raviefekt hormoonpreparaatidega parem varases staadiumis, kui ei ole veel kaasnudenud komplikatsioone. Kuid ikkagi peetakse raviefekti minimaalseks ja ajutiseks. Paremaid tulemusi prostata adenoomi puhul ei ole hormoonteraapiaga saanud ka välismaa autorid. Nii toob C. E. Alken [17] saksa uroloogide kongressil Hamburgis 1955. a. andmeid prostata adenoomi ravist nii meessuguhormooniga, naissuguhormooniga kui ka mõlema suguhormooni üheaegse manustamisega. Autor on ülalnimetatud hormoonteraapiat

kasutanud suurel haigematerjalil. 400-l prostata adenoomiga haigel, kellel raviks rakendati mees- või naissuguhormooni ja keda teatud aja jooksul uuesti kontrolliti, ei saanud paranemist sedastada. Prostata adenoom ei vähenenud, ja kui prostata hüpertroofia I staadiumis võis mõnikord märgata põie funktsiooni paranemist, siis osutus seegi minimaalseks ning kadus varsti.

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas on rakendatud raviks naissuguhormooni (sünestrooli) koos penitsilliini manustamisega 29-le prostata adenoomi haigele. Peale selle tehti haigetele põieloputus antiseptiliste vahenditega (*sol. arg. nitr.* 1 : 1000; 1 : 500). Hormoonteraapiat oleme rakendanud peamiselt haigetel, kellel operatiivset ravi ei saanud läbi viia organismi halva üldseisundi tõttu või patsiendi mittenõustumise tõttu operatiivse raviga. 6 haigel paranes selle ravi tagajärjel üldseisund niivõrd, et neile võis soovitada operatiivset ravi.

Peale hormoonteraapia on meie haavaosakonnas eelmistel aastatel kasutatud veel 26-l prostata adenoomi haigel *ductus deferens*'i ligeerimist ja läbilõikamist kui ravimeetodit, peamiselt mädase *orchitis*'e ja *epididymitis*'e ärahoidmiseks, koos põieloputustega. Kliinikust lahkudes tundsid patsiendid endid mõnevõrra paremini — sagedane urineerimine oli vähenenud ja enamasti said nad ise urineerida. Olgugi et jääkuriini kogus vähenes, kõikus see siiski üksikutel haigetel 100—250 ccm vahel.

Hilisemal kontrollil selgus, et vähesed tunnevad end konservatiivse ravi tulemusena paremini. Paljud olid surnud varsti pärast haiglast lahkumist, kuna kliinikus suri nendest 2 — üks ureemia ja teine raske kardiovaskulaarse insufitsientsuse tagajärjel.

Peale nende kahe grupi on ravitud konservatiivselt veel 19 haiget ainult kateteriseerimisega ja põieloputustega. Need olid haiged, kellel neerude funktsiooni häirete või raske kardiovaskulaarse insufitsientsuse tagajärjel oli operatiivne ravi kontrainditseeritud. Nimetatud patsiendid, kes olid enamasti kõrges vanuses, lahkusid kliinikust püsikateetriga või ilma selleta jaoskonnaarsti kontrolli alla.

Sageli ei ole kateteriseerimine võimalik ja siis teostatakse *epicystostomia*. Viimast meetodit on kasutatud meie haiglas üldnimetatud ajavahemikul 10 juhul, neist viis patsienti saabusid haiglasse täieliku uriinipeetusega.

Prostata adenoomi ravi valikmeetodiks on operatiivne ravi *prostatectomia* näol.

Tartu Kliinilise Haigla haavaosakonnas on ajavahemikul 1950.—1957 a., s. o. 7 aasta vältel, teostatud 39 *prostatectomia*'t eelneva *ductus deferens*'ide läbilõikamisega. On kasutatud sümfüüsipealset transvesikaalset meetodit. Teostatud *prostatectomia*'test oli ühemomentseid 31 postoperatiivselt püsikateetri põide

viimisega ja kahemomentseid 8 postoperatiivselt sümfüüsi pealt põie dreneerimisega ja püsikateetri põide viimisega.

Vanuse järgi jagunesid meie prostatektomeeritud patsiendid järgmiselt: 50—60 a. — 7, 60—70 a. — 18, 70—80 a. — 13, üle 80 a. — 1, kokku 39 haiget.

Haiguse staadiumide ja vanusegruppide järgi jagunes haigematerjal järgnevalt.

Tabel 1

| Haiguse staadium | Vanus | | | |
|------------------|-------|-------|-------|--------|
| | 50—60 | 60—70 | 70—80 | üle 80 |
| I staadium | 3 | — | — | — |
| II staadium | 4 | 7 | 4 | — |
| III staadium | — | 11 | 9 | 1 |

Uriinipeetusega prostata adenoomi haigeil on sekundaarselt kahjustunud mitte üksnes põie funktsioon, vaid palju raskemad on neerude funktsiooni häiretest tingitud nähud. Hinnates Zimnitski proovi abil neerude funktsioonivõimet, selgus, et meie prostata adenoomiga haigeist 31-l II ja III staadiumis haigel ei tõusnud uriini erikaal kliinikusse tulles üle 1017 ja kõikus 1008—1017 vahel. Sageli kaasneb neerude sellise puuduliku funktsiooniga jääklämmastiku tõus veres. Meie kliinikus oli 21-l prostata adenoomi III staadiumiga haigel jääk-N veres enne operatsiooni 46—83,5 mg%. Ülejäänud haigeil oli jääk-N veres kuni 45 mg%. Kõrgenenud jääk-N esinemisel püüti viimane enne operatsiooni alati viia 35—50 mg% piiridesse. Ülaloodud 39-st opereeritust surid postoperatiivses perioodis (üks kuu pärast operatsiooni) 2. Neist üks patsient oli 75 aastat ja teine 84 aastat vana, mõlemal esines kardiovaskulaarne insufitsientsus ja nefroosonefriit. Mõlemad opereeriti ühemomentselt põie seina primaarse sulgemisega. Kahemomentne prostatektoomia teostati neil juhtudel, kus olid tugevasti välja kujunenud urineerimise ja neeru funktsiooni häired. (Vaata tabel 2.)

Nagu tabelist 2 selgub, on kõige väiksem postoperatiivne voodipäevade arv saavutatud ühemomentse *prostatectomia* puhul põie seina primaarse sulgemisega. See arv on üle kahe korra väiksem kui teiste meil tarvitatud kirurgiliste ravimeetodite korral. Kui enne ravile tulekut ei esineks põie ja neerude funktsiooni häireid, siis oleks postoperatiivne voodipäevade arv veelgi väiksem. Siit selgub, kui tähtis on selliseid haigeid juba varakult haavakliinikusse või vähemalt kirurgi juurde konsultatsioonile saata.

Nagu eeltoodust selgub, on meie kliinikus prostata adenoomiga haigete vanus enamasti üle 70 aasta.

Tänu antibiootikumide olemasolule kui ka naerugaas-eeter-

Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonnas opereeritud prostata adenoomi haigete jaotus operatsioonimeetodite järgi koos mõningate näitajatega postoperatiivsest perioodist

| Jrk. nr. | Operatsiooni meetod | Opereeritute arv | Dreen põiest eemaldatud | Kateeter põiest eemaldatud | Postoperatiivne voodipäevade arv | Urineerimine |
|----------|---|------------------|-------------------------|----------------------------|----------------------------------|--------------|
| 1. | Ühemomentne <i>prostatectomia</i> põie seina primaarse sulgemisega | 26 | — | 7.—17. p. | 27,8 | vaba |
| 2. | Ühemomentne <i>prostatectomia</i> põie dreanaažiga | 5 | 10.—12. p. | 20.—26. p. | 63,6 | vaba |
| 3. | Kahemomentne <i>prostatectomia</i> põie seina primaarse sulgemisega | 3 | — | 30.—35. p. | 59,5 | vaba |
| 4. | Kahemomentne <i>prostatectomia</i> põie dreanaažiga | 5 | 12.—17. p. | 24.—25. p. | 66,8 | vaba |

hapniknarkoosi tarvituselevõtmisele, samuti verevalkude manustamisele vere transfusiooni teel, on meie eakate prostata adenoomiga haigete kirurgiline aktiivsus tunduvalt tõusnud.

Mis puutub tümastusmeetoditesse, siis periduraal- või lumbaalanesteesia on võrdlemisi lihtsad läbi viia ega vaja suuri komplitseeritud narkoosiaparaate. Kuid rida autoreid (Nissen [18] jt.) hoiatavad lumbaalanesteesia eest, mille puhul võib esineda järsk mittetaastuv vererõhu langus suure operatsiooni-riisikoga. Arvesse võttes, et kõrges vanuses haigete peaju ja südamelihase on väga tundlikud O₂-vaeguse suhtes, on potentseeritud pentotaal-naerugaas-hapniknarkoos nii kirjanduse andmetel kui ka meie kogemuste põhjal kõige ohutum ja kergendab operatsiooni läbiviimist. Sel viisil on meil osutunud võimalikuks heade tagajärgedega opereerida nii mõnedki kõrges eas prostata adenoomiga haiged, kes varemadel aegadel oleksid pidanud kogu aeg tarvitama püsikateetrit.

KIRJANDUS

- 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., tsiteeritud B. V Kljutšarovi poolt. Ключарев, Б. В., Аденома предстательной железы. Новообразования органов мочевой и мужской половой системы. Медгиз, Ленинградское отделение, 1950, 104—126.
8. Топчан А. В., Труды второй всесоюзной конференции урологов, Москва, 1954, 59—69.
- 10., 11., 14., 15., tsiteeritud A. В. Топтšани poolt. Топчан А. В., Труды второй всесоюзной конференции урологов, Москва, 1954, 63.

12. Lutzeyer, W. und Weig, E., *Der Chirurg*, 1958, 1, 26—32.
13. Baumgarten, W., *Med. klin.*, 1957, 15, 623—625.
16. Соболев, И. И., Труды второй всесоюзной конференции урологов, Москва, 1954, 102—104.
17. Alken, C. E., *Verhandlungsbericht der deutschen Gesellschaft für Urologie*, Leipzig 1957, 26—40.
18. Nissen, R., *Dtsch. med. Wschr.*, 1953, 18, 1651—1654.

**АДЕНОМА ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ ЛЕЧЕНИЕ
ПО ДАННЫМ ХИРУРГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ
ТАРТУСКОЙ ГОРОДСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ
за 1951—1957 г. г.**

Э. Эллер

Резюме

Автор в своей работе дает короткий обзор теории образования аденомы предстательной железы. Далее приводятся общие методы лечения и дается анализ результатов отдельных методов. Как по данным литературы, так и на основании личного опыта автор приходит к заключению, что гормонотерапия дает незначительные результаты и притом временно, в начальной стадии болезни. Затем автор описывает 113 случаев аденомы предстательной железы, подвергшихся лечению за последние 7 лет (1951—1957) в хирургическом отделении Тартуской городской клинической больницы. Из вышеуказанного числа больных 74 лечились консервативно, у 29 из них применяли лечение гормонами, в основном синестролом. Подробно останавливается автор на анализе оперативного лечения в хирургическом отделении больницы.

Простатектомия производилась у 39 больных, из них 31 одномоментная и 8 двухмоментных. В качестве оперативного метода применялась надсимфизная чрезпузырная простатектомия. Предварительно всем больным производили лигатуру ductus deferens.

Как видно из анализа, лучшим оперативным методом является одномоментная надсимфизная чрезпузырная простатектомия. Наблюдения показывали, что в последнее время больные старше по возрасту. В связи с улучшением подготовки больных к операции и применением потенцированного наркоза кислородом + веселящим газом хирургическая активность за последние годы сильно возросла в хирургическом отделении клинической больницы.

ADENOM DER VORSTEHERDRÜSE UND DESSEN BEHANDLUNG NACH ANGABEN DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DES STÄDTISCHEN KLINISCHEN KRANKENHAUSES ZU TARTU IN DEN JAHREN 1951—1957

E. Eller

Zusammenfassung

Die Verfasserin gibt eine kurze Übersicht über die Theorien der Entwicklung des Vorsteherdrüsenadenoms. Weiter wird die allgemeine Behandlung berührt und eine Analyse der einzelnen Behandlungsmethoden gegeben. Die Verfasserin kommt auf Grund von Literaturangaben und ihrer persönlichen Erfahrung zur Schlussfolgerung, dass die Hormontherapie keine bemerkenswerten Resultate gibt, bzw. die erzielten Erfolge nur vorübergehend im Anfangsstadium der Krankheit bemerkbar sind. Es werden 113 Krankheitsfälle beschrieben, welche in den Jahren 1951 bis 1957 im städtischen Klinischen Krankenhause zu Tartu behandelt wurden. Von den genannten Fällen wurden 74 konservativ behandelt, von diesen 29 hormontherapeutisch (hauptsächlich Synoestrol-therapie). Genauer werden die Erfolge der chirurgischen Behandlung analysiert.

Prostatektomie wurde bei 39 Patienten durchgeführt (bei 31 in einer Seance und in 8 Fällen in zwei Seancen) Als Operationsmethode diente die prostatectomia transvesicalis suprapubica.

Vor der Prostatektomie wurde allen Operierten Ligatur und Durchschneidung der ductus deferentes durchgeführt.

Die Verfasserin kommt zur Schlussfolgerung, dass die in einer Seance durchgeführte prostatectomia transvesicalis suprapubica die beste Operationsmethode ist.

Weitere Beobachtungen zeigen, dass in letzter Zeit das Durchschnittsalter der Operierten gestiegen ist. In Zusammenhang mit der Verbesserung der Vorbereitung zur Operation und mit Einführung der potenzierten Sauerstoff-Lachgasnarkose ist die chirurgische Aktivität in der chirurgischen Abteilung des Städtischen Klinischen Krankenhauses zu Tartu bedeutend gestiegen.

✓

О ВОЗНИКНОВЕНИИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ, СОДЕРЖАНИИ ГЛИКОГЕНА В СЕРДЦЕ И ПЕЧЕНИ И МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ В НАДПОЧЕЧНИКАХ КРОЛИКА ПРИ ЕГО ПРЕБЫВАНИИ В ВЕРТИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ

Л. Покк

Кафедра патологической анатомии

В литературе имеются лишь некоторые работы по вопросу о возникновении жировой дистрофии у кроликов при пребывании их в вертикальном положении. М. А. Захарьевская [1], С. С. Вайль [2, 3] исследовали при указанном опыте только миокард и не нашли в нем после нескольких (до пяти) подвешиваний ожирения. А. О. Вальдес [4] обнаружил у некоторых кроликов после повторных коллапсов ожирение в печени и сердце. В литературе нами не было найдено данных о содержании гликогена в сердце и печени и о морфологических изменениях в надпочечниках кроликов при пребывании их в вертикальном положении.

В своей предыдущей работе (статья «О возникновении ортостатического коллапса и морфологических изменениях в органах кролика при его пребывании в вертикальном положении»; в том же выпуске) мы установили, что ортостатический коллапс наступает не у всех кроликов. Целью настоящей работы было исследовать возникновение жировой дистрофии в печени, сердце и почках сравнительно у кроликов, у которых наступают коллапсы, и у кроликов, у которых коллапсы не наступают. Кроме того, мы исследовали содержание гликогена в сердце и печени, морфологические изменения в печени, легких, почках и надпочечниках, а также морфологические проявления расстройств кровообращения в головном мозгу.

Опыты были поставлены на 30 кроликах (19 самцов и 11 самок). Животные весили от 2400 до 2820 г. 28 кроликов подвергались подвешиванию, 2 кролика исследовались для контроля.

По продолжительности опытов кролики распределялись по трем группам: а) продолжительность опыта от 2 часов 11 мин. до 5 час. 35 мин. — 6 кроликов, которых подвешивали 3—6 раз подряд с 10-минутными перерывами; б) 6 дней — 10 кроликов

(30 подвешиваний — в первые 5 дней по 6 раз ежедневно) и в) 20 дней — 12 кроликов (90 подвешиваний — 15 дней по 6 раз).

Из 28 кроликов, подвергавшихся подвешиванию, ортостатический коллапс был обнаружен у 11. У остальных 17 кроликов коллапс не наступал и при повторных подвешиваниях (до 90 раз), продолжительностью каждый раз до 2 часов. В первой группе было 2 кролика, у которых наблюдались коллапсы, во второй 4 и в третьей 5. Животных без наступления коллапсов было в этих группах соответственно 4, 6 и 7.

У 9 кроликов коллапс наступал начиная с первого подвешивания. У двух животных при первом подвешивании коллапс не наблюдался и возникал лишь после повторных подвешиваний (у № 112 при 15-ом и у № 114 при 20-ом подвешивании).

Первые коллапсы были обнаружены у кроликов после пребывания в вертикальном положении от 1 до 2 часов. При повторных подвешиваниях, проведенных в разные дни, у всех кроликов, у которых каждый раз возникал коллапс, время наступления каждого следующего коллапса сокращалось по сравнению с предшествующим. И при повторном подвешивании в течение одного дня каждый следующий коллапс наступал всегда скорее, чем предыдущий.

2 кролика погибли в ортостатическом коллапсе, 1 кролик погиб ночью после повторных коллапсов. 27 животных были умерщвлены электрическим током. Исследуемый материал, взятый при вскрытии, фиксировался в 10% формалине (сердце, печень, головной мозг, почки, легкие и надпочечники), в ортовской жидкости (надпочечники) и в абсолютном спирте (печень, сердце). Срезы изготовлялись путем замораживания или заливки в целлоидин и окрашивались красным шарлахом (жир), кармином по Бесту (гликоген), гематоксилином-эозином и гематоксилином-пикрофуксином по ван Гизону.

В опытах с проведением 3—6 подвешиваний в течение периода от 2 час. 11 мин. до 5 час. 35 мин. мы не отметили ни у одного из шести животных жировой дистрофии в исследуемых органах.

К шестому дню после 30 подвешиваний у большинства животных (8 кроликов из 10) возникала жировая дистрофия в печени, но в различной степени (табл. 1). Как видно из таблицы, жировая дистрофия была более сильно выражена у кроликов, у которых наблюдались коллапсы (№ 103—106). У этих животных жировые капли были найдены в половине (№ 103), в двух третях (№№ 104 и 105) или во всех печеночных клетках (№ 106). Жировые капли отмечались в клетках в небольшом, среднем или большом количестве. У двух животных капли жира располагались преимущественно в центральной части долек, в одном случае в одинаковом количестве как в периферической, так и в центральной части, и в одном случае жировые капли преобладали

Жировая дистрофия в 6-дневных опытах

| № подопытного животного | Коллапс | Общая продолжительность вертикального положения | Жир в печени | | | | Жир в сердце | Жир в почках |
|-------------------------|----------------------------------|---|-----------------------------------|---|--------|-------------------------|--------------|--------------|
| | | | Количество клеток, содержащих жир | Содержание жира в отдельных клетках по частям долек | | Величина жировых капель | | |
| | | | | периф. | центр. | | | |
| 103 | Наступал при каждом подвешивании | 11 ч. 18 м. | ++ | / | /// | I, II | 0 | 0 |
| 104 | „ | 10 ч. 4 м. | +++ | // | // | I, II | 0 | 0 |
| 105 | „ | 8 ч. 10 м. | +++ | / | /// | I, III | / | / |
| 106 | „ | 9 ч. 42 м. | ++++ | /// | / | I, II, III | / | // |
| 107 | Не наступал | 10 ч. 4 м. | . | ∅ | ∅ | I | 0 | 0 |
| 108 | „ | „ | + | ∅ | / | I | 0 | 0 |
| 109 | „ | 8 ч. 10 м. | ++ | / | / | I | 0 | 0 |
| 110 | „ | „ | + | / | / | I | 0 | 0 |
| 111 | „ | 16 ч. 30 м. | + | ∅ | / | I | 0 | 0 |
| 112 | „ | „ | „ | ∅ | ∅ | I | 0 | 0 |

Условные обозначения:

(++++) — содержание жира во всех клетках, (+++) — в трех четвертях общего числа клеток, (++) — в половине, (+) — в четверти всех клеток, (.) — в отдельных клетках, (0) — жир отсутствует.

(///) — жировые капли в клетках в большом количестве, (//) — в среднем, (/) — в небольшом количестве, (∅) — отдельные жировые капли.

(I) — мелкие жировые капли, не достигают величины ядра печеночной клетки; (II) — жировые капли средней величины, которые соответствуют величине ядра печеночной клетки; (III) — крупные жировые капли, которые заполняют все тело печеночной клетки.

Жировая дистрофия в 20-дневных опытах

| № подопытного животного | Коллапс | Общая продолжительность вертикального положения | Жир в печени | | | | Жир в сердце | Жир в почках |
|-------------------------|------------------------------------|---|-----------------------------------|---|--------|-------------------------|--------------|--------------|
| | | | Количество клеток, содержащих жир | Содержание жира в отдельных клетках по частям долек | | Величина жировых капель | | |
| | | | | периф. | центр. | | | |
| 113 | Наступал начиная с 15 подвешивания | 32 ч. 20 м. | +++ | / | /// | I, II | 0 | 0 |
| 114 | Наступал начиная с 20 подвешивания | 35 ч. 8 м. | ++++ | / | /// | I, II, III | / | / |
| 115 | Наступал при каждом подвешивании | 27 ч. 19 м. | ++++ | // | // | I, II, III | // | / |
| 116 | „ | 28 ч. 12 м. | ++++ | / | /// | I, II, III | // | // |
| 117 | „ | 26 ч. 5 м. | ++++ | / | /// | I, II, III | // | // |
| 118 | Не наступал | „ | ++ | / | // | I, II | 0 | 0 |
| 119 | „ | „ | + | / | / | I | 0 | 0 |
| 120 | „ | „ | + | / | // | I, II | 0 | 0 |
| 121 | „ | 27 ч. 19 м. | ++ | / | // | I, II | 0 | 0 |
| 122 | „ | „ | ++ | // | // | I, II | / | / |
| 123 | „ | 64 ч. | + | / | / | I, II | 0 | 0 |
| 124 | „ | „ | +++ | // | // | I, II | 0 | 0 |

Примечание: Условия обозначения те же, что и в табл. 1.

в периферии долек. Кроме мелких жировых капель (меньших, чем ядро печеночной клетки). во всех случаях имелись и капли средней величины (соответствующие величине ядра печеночной клетки). У одного кролика были отмечены и крупные капли жира, которые иногда заполняли все тело печеночной клетки.

У подопытных животных той же группы, у которых коллапсы не возникали (№№ 107—112), жировая дистрофия в печени была найдена только в части случаев (у 4 кроликов из 6) и притом в незначительном количестве. Жировые капли были отмечены в небольшом числе только в четверти (3 кролика) или в половине всех клеток (1 кролик). Капли жира располагались у двух животных преимущественно в центральной части долек, у двух животных в одинаковом количестве как в периферической, так и в центральной части долек. Жировые капли были во всех случаях мелкие.

У двух животных этой группы, у которых коллапсы не наступали (№№ 107 и 112) жировая дистрофия в печени не была обнаружена. У этих животных жир наблюдался отдельными каплями только в единичных клетках, как это имело место и у контрольного кролика № 129.

У двух кроликов, у которых наступали коллапсы (№№ 105 и 106), жировая дистрофия, помимо печени, возникала к шестому дню еще в сердце и почках. В сердце было обнаружено незначительными очагами мелкокапельное ожирение. В почках в общем мелкие капли жира имелись в эпителиальных клетках прямых канальцев. У животных, у которых коллапсы не возникали, жир в почках и сердце в этой группе ни в одном случае не был обнаружен.

В 20-дневных опытах с проведением 90 подвешиваний, как у животных, у которых наступали коллапсы, так и у кроликов без коллапсов, мы находили в печени жир в большем количестве, чем у соответствующих животных при 6-дневных опытах (табл. 2) В сердце и почках количество жира увеличилось к 20-му дню, по сравнению с 6-дневными опытами, главным образом, у тех животных, у которых возникали коллапсы.

И в 20-дневных опытах отмечалось заметно более интенсивное ожирение в печени у тех кроликов, у которых наступали коллапсы (табл. 2, №№ 113—117). У этих животных жировые капли были обнаружены во всех печеночных клетках (4 случая) или в двух третях всего количества клеток (1 случай). У 4 кроликов капли жира были преимущественно в центре долек, у одного кролика распределены равномерно по всей доле. У большинства кроликов (у 4 из 5) были найдены, кроме мелких и средних, также и крупные капли жира. Так, например, у подопытного животного № 117 (табл. 2) при каждом подвешивании возникали коллапсы. У этого кролика в печени жир был во всех клетках. Особенно много было жировых капель, в том числе и крупных, в центре долек (рис. 1).

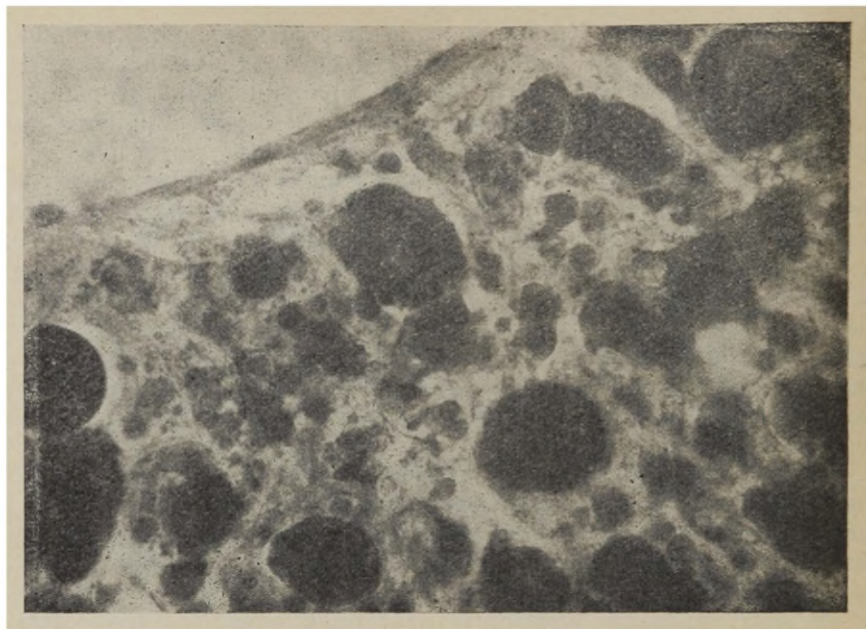


Рис. 1. Кролик № 117. 20-дневный опыт. При каждом подвешивании наступал коллапс. Много жировых капель, в том числе и крупных, во всех печеночных клетках. Окраска гематоксилином и шарлахротом. Ок. гомаль III, об. 35.

У кроликов той же группы, у которых коллапсы не наступали (№№ 118—124), капли жира наблюдались только в четверти (2 случая) или в половине всех клеток (4 случая), причем капли в клетках были в небольшом или среднем количестве. Капли жира были или мелкие, или средней величины. Крупных капель ни у одного из этих животных не было обнаружено. Например, у трех животных (№№ 118—120), которые подвешивались на такой же срок, как и животное № 117, в печени было отмечено значительно меньше жира, чем у № 117. Для иллюстрации приводим микрофото печени животного № 118, где мелкие или средней величины жировые капли видны приблизительно в половине клеток (рис. 2).

У большинства из этих животных, у которых наступали коллапсы (у 4 из 5), к 20-му дню наблюдалось ожирение, помимо печени, еще в сердце и почках. У тех кроликов, у которых коллапсы не возникали, мы отметили ожирение в сердце и почках только у одного из семи.

Как указано выше, все животные одной и той же группы подвешивались одинаково. Также и продолжительность каждого подвешивания и общее время пребывания в вертикальном положении были у животных без коллапса в большинстве случаев равны таковым у животных, у которых наблюдались коллапсы. Некото-

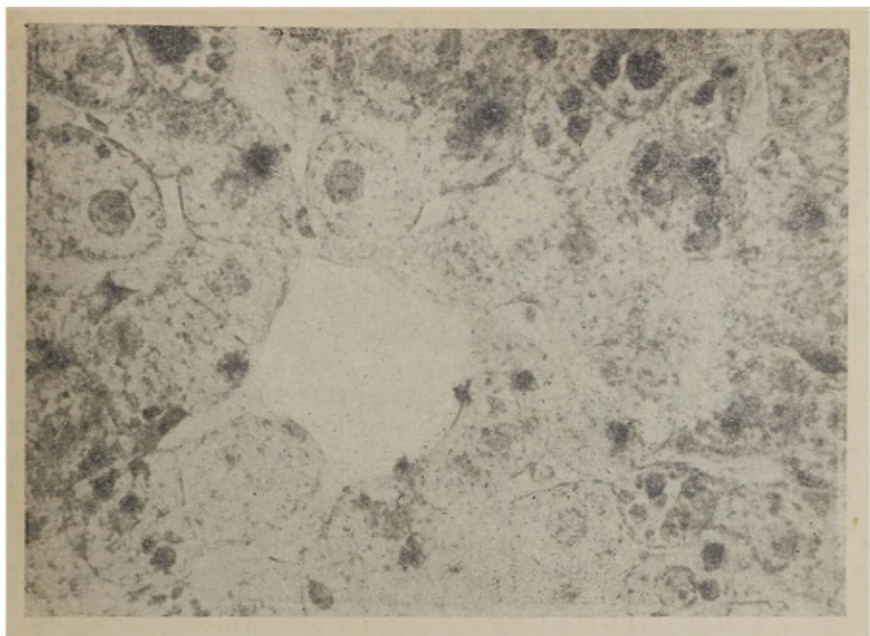


Рис. 2. Кролик № 118. 20-дневный опыт. Коллапс не наступал. Мелкие или средней величины жировые капли приблизительно в половине клеток. Окраска гематоксилином и шарлахротом. Ок. гомаль III, об. 35.

рые кролики, у которых коллапсы не возникали, были в вертикальном положении значительно дольше, чем те, у которых наступали коллапсы (№ 111 и 112 в табл. 1 и № 123 и 124 в табл. 2), но ожирение у них было все же меньше, чем у тех животных, у которых были коллапсы.

Из этого видно, что возникновение ожирения не находится в прямом соответствии с продолжительностью вертикального положения животного.

В своих опытах мы отметили связь между общим состоянием животного и возникновением ожирения. У кроликов, у которых после повторных коллапсов общее состояние ухудшалось, наблюдалось более интенсивное ожирение, чем у животных, у которых общее состояние в течение опыта не изменялось. В литературе приводятся экспериментальные данные (Б. И. Баяндуров [5], А. О. Вальдес [6, 7, 8], Туру [9]), которые также указывают на то, что в развитии ожирения клеток большую роль играет общее состояние организма.

Содержание гликогена в волокнах сердечной мышцы не было уменьшено ни у одного из подопытных кроликов. Также и печеночные клетки содержали гликоген в большинстве случаев в обычном количестве. Только у пяти животных, у которых в печени было найдено много крупных капель жира (№№ 106 и 114—117), отмечалось в части клеток уменьшение содержания

гликогена, а в некоторых клетках он отсутствовал. Содержание гликогена было уменьшено вследствие того, что на месте жировых вакуолей гликогена не было. Вся протоплазма печеночных клеток вне вакуолей содержала гликоген в среднем или большом количестве. Гликоген отсутствовал в тех клетках, где очень крупные жировые капли заполняли все тело печеночной клетки.

В надпочечниках мы исследовали хромафинную реакцию в мозговом веществе и содержание липоидов в корковом веществе. Хромафинная реакция была у всех кроликов без изменений. Содержание липоидов в корковом веществе уменьшилось к 20-му дню у большинства кроликов, у которых были коллапсы (у 4 из 5), и у одного животного из семи без коллапсов.

Изменения кровообращения в головном мозгу — расширение и переполнение кровеносных сосудов, сподогенные и гиалиновые тромбы в мелких кровеносных сосудах, очаговый отек головного мозга и кровоизлияния — были гораздо значительнее у тех животных, у которых наблюдался коллапс. И морфологические изменения в печени (расширение капилляров вокруг центральных вен, атрофия и некроз печеночных клеток), почках (дистрофия и некроз эпителиальных клеток канальцев) и эмфизема легких были более сильно выражены у тех животных, у которых наступали коллапсы. Эти данные совпадают с нашими предыдущими результатами (статья в этом же выпуске).

Выводы

1. Ортостатический коллапс наступает только у части кроликов.

2. В результате повторных пребываний в вертикальном положении у кроликов может возникать в паренхиматозных органах, особенно в печени, жировая дистрофия.

3. Возникновение ожирения не находится в прямом соответствии с продолжительностью вертикального положения животного.

4. Жировая дистрофия развивается заметно более интенсивно у тех животных, у которых наступают коллапсы и ухудшается общее состояние организма.

5. Содержание гликогена в сердце вследствие пребывания в вертикальном положении не изменяется. В печени содержание гликогена уменьшается только в тех клетках, в которых много капель жира.

6. Хромафинная реакция в мозговом веществе надпочечников была без изменений. Количество липоидов в корковом веществе уменьшалось главным образом у тех животных, у которых наступали коллапсы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Захарьевская М. А. В кн.: Сборник трудов, посвященный 60-летию со дня рождения Н. Н. Аничкова, Л., 1946, 62—67.
2. Вайль С. С., Тр. ВММА, Л., 1954, 43, 5—25.
3. Вайль С. С., Тр. ВММА, Л., 1955, 46, 5—20.
4. Вальдес А. О., Арх. патол., 1954, 4, 27—30.
5. Баяндуров Б. И., Трофическая функция головного мозга, М., 1949.
6. Вальдес А. О., Арх. патол., 1951, 5, 46—50.
7. Вальдес А. О., Арх. патол., 1952, 5, 34—39.
8. Вальдес А. О., Арх. патол., 1958, 11, 22—25.
9. Tugu, H., Maksarakkude rasvastuse iseloomust sõltuvalt organismi üldseisundist õli intraperitoneaalsel manustamisel. Dissertatsioon, Tartu, 1956.

DÜSTROOFILISE RASVASTUSE TEKKIMISEST, GLÜKOGEENI SISALDUSEST SÜDAMES JA MAKASAS NING MORFOLOOGILISTEST MUUTUSTEST NEERUPEALISTES KÜÜLIKUL VERTIKAALSES SEISUS VIIBIMISE PUHUL

L. Pokk

Resümee

28-st küülikust, keda viidi vertikaalsesse seisu, tekkis ortostaatiline kollaps 11-l. Katsete vältus oli 2 t. 11 min.—5 t. 35 min., 6 ja 20 päeva, mille jooksul teostati vastavalt 3—6, 30 ja 90 vertikaalset seisu. Alates 6-päevastest katsetest tekkis küülikutel parenhümatossetes elundites, eriti maksas, düstroofiline rasvastus. Düstroofilise rasvastuse ulatus ei olnud otseses vastavuses vertikaalse seisu vältusega. Düstroofiline rasvastus sügenes tunduvalt tugevamal määral nendel loomad, kellel tekkisid kollapsid ja halvenes katsete vältel üldseisund. Glükogeeni hulk südames vertikaalsete seisude teostamisel ei vähenenud. Maksas vähenes glükogeeni hulk ainult nendes rakkudes, milledes oli tekkinud rohkesti rasva. Kroomafinne reaktsioon neerupealiste säsirakkudes oli muutusteta. Neerupealiste koorerakkudes vähenes lipoidide hulk 20-päevastes katsetes peamiselt nendel loomad, kellel olid kollapsid.

DYSTROPHIC FATTENING, CONTENTS OF GLYCOGEN IN THE HEART AND IN THE LIVER AND MORPHOLOGIC CHANGES IN ADRENAL GLANDS RESULTING FROM THE VERTICAL POSITION IN RABBITS

L. Pokk

S u m m a r y

Of the 28 rabbits set in a vertical position, orthostatic collapses developed in 11. The duration of experiments varied from 2 hours 11 minutes to 5 hours 35 minutes, 6 and 20 days, during which periods 3—6, 30 and 90 vertical positions were carried out. Beginning with the experiments, the duration of which was 6 days, a dystrophic fattening appeared in the parenchymatous organs, especially in the liver. There was no direct correspondence between the extent of the dystrophic fattening and the duration of the vertical position. Dystrophic fattening developed to a considerably greater extent in the animals which were subject to collapses and whose general condition had become worse during the experiments. The amount of glycogen in the heart did not decrease during the vertical position. In the liver the amount of glycogen diminished only in the cells where a considerable amount of fat had developed. Chromaffine reaction in the medullary cells remained unchanged. The amount of the lipoids in suprarenal cortical cells showed a decrease during the 20 days' experiments mainly in the case of animals subject to collapses.

HINGAMISTALITLUSE MUUTUSTEST KOLIIN- JA ADREN- REAKTIIVSEID SÜSTEEME BLOKEERIVATE AINETE TOIMEL ORGANISMI ÜLDISEL JAHUTAMISEL

E. Vasar

Farmakoloogia kateeder

Soojaverelise organismi jahutamisel ilmnevad ulatuslikud muutused tema mitmesugustes funktsioonides, sealhulgas ka hingamistalitusel. Nii on leitud loomkatseis, et jahutamise algul esineb hingamissageduse suurenemine ja hingamismahu tõus, mis jahutamise hilisemas staadiumis asendub tugeva langusega (A. Walther [1], G. Wertheim [2], A. L. Zubtšenko [3], Kanitz [4], J. B. Hamilton [5], P. M. Starkov [6])

F Grosse-Brockhoff ja W. Schoedel [7] näitasid katsetes koertega, et hingamismahu tõus jahutamisel pinnalises narkoosis oli palju suurem kui sügava narkoosi puhul, kusjuures kehatemperatuuri langemine 28° C-st madalamale põhjustas hingamismahu tunduva vähenemise.

Hingamise muutumist sagedaks ja sügavaks jahutamise algul ilma narkoosita on kirjeldanud Z. P. Kuznetsova [8]. Kehatemperatuuril 25° C, mille puhul saabub nn. «jahutusnarkoos», täheldati hingamistalitluse järkjärgulist pärssumist. Viimase asjaolu tõttu peetakse hingamistegevuse muutumist üldisel jahutamisel organismi seisundi hindamise üheks olulisemaks kriteeriumiks.

Et hingamistalitusel on täita tähtis osa organismi üldises termoregulatsioonis, siis seati käesoleva töö eesmärgiks uurida hingamistalitluse muutusi seoses mitmesuguste vegetatiivse närvisüsteemi osade (koliin- ja adrenreaktiivsete süsteemide) väljalülitamisega, millede vahendusel käivituvad termoregulaatorsed mehhanismid.

Meetod

Katseloomadena kasutati mõlemast soost täiskasvanud küülikuid kehakaaluga 2,6—3,1 kg. Katsed jagunesid 6 rühma, á 10 katset: kontrollrühm, atropiini-, skopolamiini-, heksooni-, sümpatolütiini- ja aminiinirühm.

Näitajatena kasutati rektaaltemperatuuri (mõõdeti elavhõbe-termomeetriga $1/10^\circ$ täpsusega). hingamissagedust ja -mahtu. Hingamismahu määramiseks kasutati tihedalt koonule fikseeritavat hingamismaski, millest väljahingatav õhk juhiti spiromeetrisse (10 ml täpsusega). Hingamisekskursioonide registreerimiseks kasutati kummivoolikuga hingamismaski külge ühendatud Marey kapslit.

Kõikide näitajate registreerimist teostati regulaarselt iga 10 minuti tagant.

Uuritavad ained manustati veeni 30 minutit enne füüsilist jahutamist. Käesolevas töös kasutati annuseid, mis normaalse kehatemperatuuri puhul põhjustavad vastavate biokeemiliste süsteemide blokaadi: atropiini, skopolamiini ja heksooni manustati annuses 5 mg/kg, aminasiini 7,5 mg/kg ning sümpatolütiini 10 mg/kg.

Kahekümne minuti möödumisel nimetatud ainete manustamises teostati pentotaalnaatriumnarkoos veeni (25 mg/kg), mille järel 10 minuti pärast alustati katseloomade jahutamist $+9^\circ$ -ses vesivannis, kuni rektaaltemperatuur langes 26° C piiridesse. Kontrollrühma katsed teostati pentotaalnaatriumiga. Katseloomade kehatemperatuuri taastamiseks kasutati $+42^\circ$ -st vesivanni.

Katsetulemuste võrdlemiseks ja analüüsimiseks on väljendatud hingamissagedus ja -maht %-des lähteväärtustest, s. o. katse eel määratud suurustest.

Katsetulemused

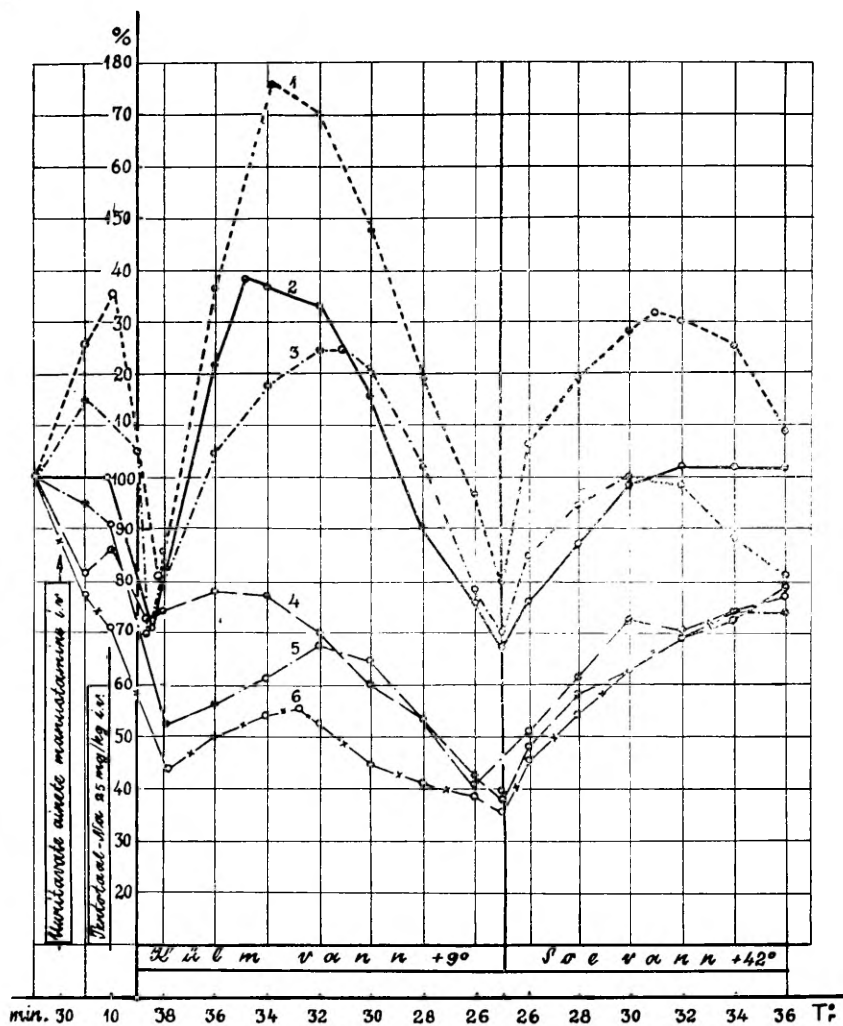
Hingamismahu dünaamika jahutamisel ja soojendamisel on toodud joonisel 1. Jahutamise eel enne pentotaalnaatriumi manustamist osutuvad hingamismaht ja -sagedus lähteväärtustest kõrgemaks atropiini ja skopolamiini foonil, kuna heksooni, sümpatolütiini ja aminasiini foonil toimub nii hingamismahu kui ka -sageduse langus, kusjuures see on suurim aminasiini puhul (vastavalt 70,5% ja 70% lähteväärtustest).

Peale pentotaalnaatriumi manustamist osutub hingamismaht lähteväärtustest madalamaks kõigi rühmade puhul. Seejuures on hingamismahu langus vähim atropiini ning suurim aminasiini foonil, sõltudes suurel määral sellest, milline oli hingamismahu tase enne pentotaalnaatriumi manustamist. Saadud andmetest nähtub, et atropiini foonil esineb kontrollrühmaga võrreldes pentotaalnaatriumi hingamist pärssiva toime vähenemine, kuna sümpatolütiini ja aminasiini foonil toimub pentotaalnaatriumi hingamist pärssiva toimelaadi tugevnemine. Viimane on tingitud sümpatolüütiliste ainete barbituraate potentseerivast toimest.

Organismi üldisel jahutamisel esinevad hingamismahu dünaamikas ulatuslikud muutused vastavalt rektaaltemperatuuri astmetele uuritavate ainete foonil. Nii esineb atropiini puhul hinga-

mismahu kiire ning tunduv tõus, mis saavutab maksimumi (175,5%) rektaaltemperatuuril 33,9° C; sellest allapoole hingamismaht langeb, kuid jääb lähteväärtuste tasemele kuni rektaaltemperatuurini 26° C. Skopolamiini foonil on hingamismahu tõus märgatavalt väiksem kui atropiini puhul, jäädes madalamaks ka kontrollrühmas esinevast hingamismahu tõusust (joonis 1)

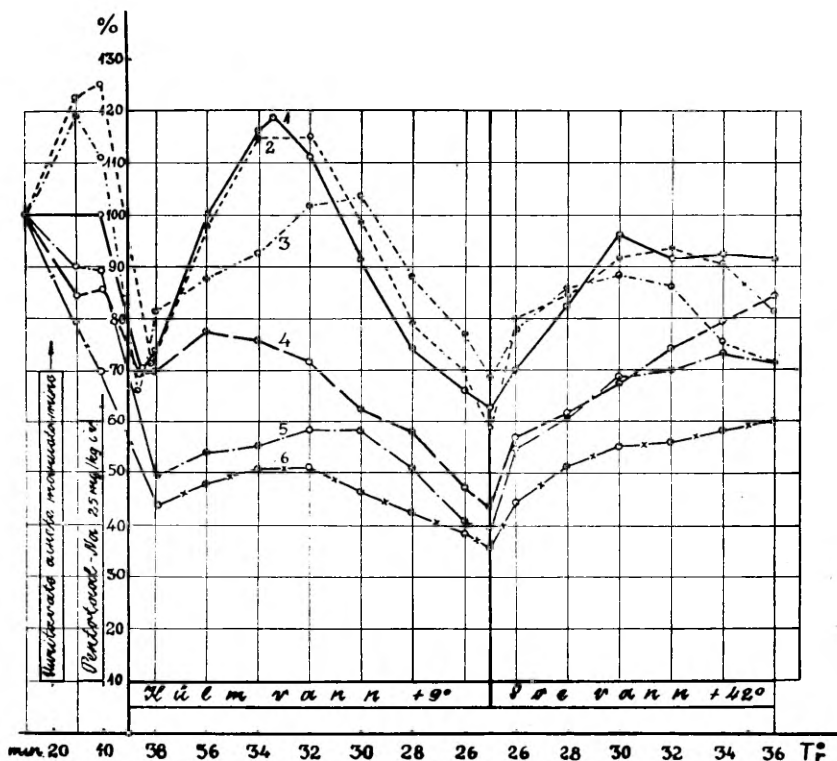
Heksooni foonil esinev hingamismahu tõus on lühiajaline ja väikese ulatusega. Hingamismahu maksimaalse tõusu ajal mo-



Joonis 1. Hingamismahu kõverad uuritavate ainete foonil üldisel jahutamisel ja sellele järgneval soojendamisel (1 — atropiin, 2 — kontroll, 3 — skopolamiin, 4 — heksoon, 5 — sümpatolütiin, 6 — aminasiin). Abstsissil paremal rektaaltemperatuur (T°r), vasakul aeg, ordinaadil hingamismaht %-des lähteväärtustest.

dustab hingamismaht 78,5% lähteväärtustest. Ka sümpatolütiini ja aminiini foonil on hingamismahu tõus väheldane, mis peatselt läheb üle langusele koos kehatemperatuuri edasise madaldumisega. Aminiini foonil on hingamismahu kõver eriti lameda kujuga. Maksimaalse tõusu ajal moodustab hingamismaht aminiini foonil ainult 55,5% lähteväärtustest.

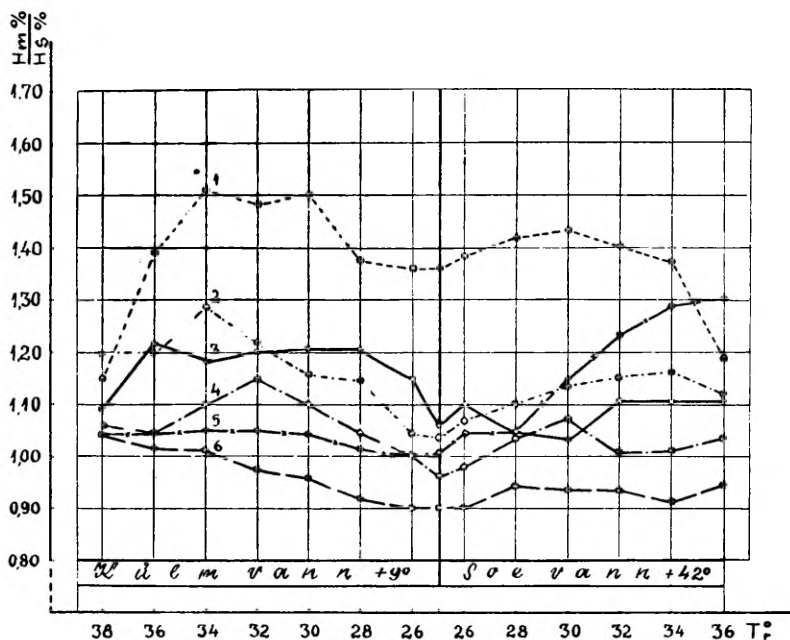
Hingamissageduse dünaamika muutused eri ainete foonil pole nii silmatorkavad kui hingamismahu osas (joonis 2) Üldise nähuna võib mainida, et hingamissageduse langus pentotaal-



Joonis 2. Hingamissageduse kõverad uuritavate ainete foonil üldisel jahutamisel ja sellele järgneval soojendamisel (1 — kontroll, 2 — atropiin, 3 — skopolamiin, 4 — heksoon, 5 — sümpatolütiin, 6 — aminiin). Abstsissil paremal rektaaltemperatuur ($T^{\circ}r$), vasakul aeg, ordinaadil hingamissagedus %-des lähteväärtustest.

naatriumi manustamise järel on suurem kui hingamismahu langus. Üldjoontes jälgivad hingamissageduse kõverad hingamismahu omi, kusjuures diferents hingamismahu ja -sageduse protsentuaalsete väärtuste vahel eri rektaaltemperatuuri astmetel on suurim atropiini ja skopolamiini foonil ning vähim heksooni, sümpatolütiini ja aminiini puhul.

Hingamismahu ja -sageduse vahekorda üldisel jahutamisel iseloomustavad hingamissageduse suhted hingamismahtu vastaval rektaaltemperatuuril (joonis 3). Toodud kõveratest nähtub, et hingamismahu tõus toimub hingamise süvenemise arvel, mis on eriti väljendunud atropiini foonil. Väga vähe muutub hinga-



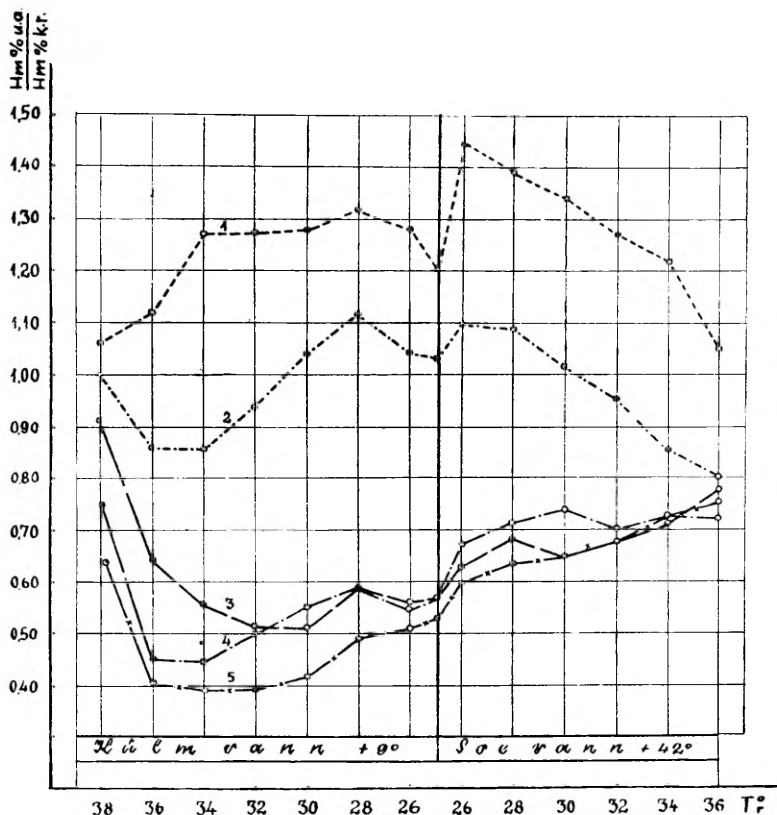
Joonis 3. Hingamismahu ja sageduse suhte kõverad uuritavate ainete foonil üldisel jahutamisel ja sellele järgneval soojendamisel (1 — kontroll, 2 — atropiin, 3 — skopolamiin, 4 — heksoon, 5 — sümpatolütiin, 6 — aminasiin). Abstsissil rektaaltemperatuur ($T^{\circ}r$), ordinaadil hingamismahu ja -sageduse protsentuaalsete väärtuste suhted $\left(\frac{\text{hingamismahu (Hm)\%}}{\text{hingamissageduse (Hs)\%}} \right)$

missageduse suhe hingamismahtu heksooni-, sümpatolütiini- ja aminasiinirühmal. Nimetatud ainete puhul võib öelda, et üksikute hingamiskursioonide maht ja ulatus jäävad peaaegu kogu jahutamisperioodi vältel enam-vähem samaks.

Uuritavate ainete toimet (pärssimist või soodustamist) hingamistegevusse üldisel jahutamisel iseloomustab joonis 4. Siin on graafiliselt kujutatud kontrollrühma hingamismahu suhted uuritavate ainete foonil esinevasse hingamismahtu. Arvud üle ühe näitavad kontrollrühmast suuremate ja alla ühe — madalamate väärtuste esinemist. Hingamismahu võrdlevad suhted viitavad atropiini foonil esinevale tunduval hingamismahu tõusule võrrel-

des kontrollrühmaga, mis eriti väljendub madalamatel rektaaltemperatuuri astmetel.

Skopolamiini foonil jääb hingamismaht jahutamise algul kuni rektaaltemperatuurini 31°C suhteliselt madalamaks kontrollrühma omast, kuna rektaaltemperatuurist 31°C allapoole osutub hingamismaht suhteliselt kõrgemaks.



Joonis 4. Kontrollrühma hingamismahu suhted uuritavate ainete foonil esinevasse hingamismahtu üldisel jahutamisel ja sellele järgneval soojendamisel (1 — atropiin, 2 — skopolamiin, 3 — heksoon, 4 — sümpatolütiin, 5 — aminasiin). Abstsissil rektaaltemperatuur ($T^{\circ} r$), ordinaadil

$$\left(\frac{\text{hingamismahu \% uuritava aine foonil (Hm\% u. a.)}}{\text{kontrollrühma hingamismahu \% (Hm\% k. r.)}} \right)$$

Heksooni-, sümpatolütiini- ja aminasiinirühmale on iseloomulik tunduv hingamismahu vähenemine, võrreldes kontrollrühmaga. Alates rektaaltemperatuurist 34°C madalamale osutuvad hingamismahu suhted nimetatud ainete puhul vähemaks 0,60-st. Seejuures kõige enam väheneb hingamismaht aminasiini foonil, kus

34°—32° C rektaaltemperatuuri puhul hingamismaht moodustab ainult 0,39 kontrollrühma hingamismahust.

Nagu jahutamisel nii ka soojendamisel esinevad uuritavate ainete foonil kõige reljeefsemad muutused hingamismahu osas (joonis 1) Atropiini foonil toimub soojendamisel hingamismahu tõus lähteväärtustest kõrgemale juba rektaaltemperatuuril 26° C, saavutab maksimumi (132%) 32°C juures ja langeb soojendamise lõpetamisel 108%-le rektaaltemperatuuril 36,3° C. Seega teeb hingamismahu dünaamika soojendamisel läbi vastupidise muutuse, võrreldes muutusega jahutamisel. Skopolamiini foonil toimub hingamismahu tõus kiiremini kui kontrollrühmal, saavutab lähteväärtuseni ulatava maksimumi rektaaltemperatuuril 31° C ning langeb soojendamise lõpetamisel 81%-le lähteväärtustest.

Omaette suurema rühma moodustavad hingamismahu taastamise osas heksoon, sümpatolütiin ja aminiin. Nimetatud ainete foonil saadud hingamismahu kõverad kulgevad peaaegu koos, olles pideva tõusuga, kuid soojendamise lõpetamisel jääb hingamismaht lähteväärtustest tunduvalt madalamale.

Hingamismahu ja -sageduse vahekorda soojendamisel iseloomustab joonis 3. Üldiselt jääb soojendamisel püsima enam-vähem samasugune vahekord hingamismahu ja -sageduse vahel nagu jahutamiselgi. Atropiini foonil seoses rektaaltemperatuuri tõusuga lähenevad nimetatud suhted suurematelt väärtustelt ühele. Skopolamiini foonil on hingamissageduse ja -mahu suhted soojendamisel veidi ühtlasemad kui jahutamise puhul, kusjuures esineb väike tõus hingamismahu kasuks. Sümpatolütiini ja heksooni foonil on hingamissageduse ja -mahu suhted lähedased ühele, mis on kooskõlas jahutamisel saadud tulemustega. Aminiini foonil toimub nimetatud suhte tõus 1,3-le hingamismahu kasuks.

Kontrollrühma ja uuritavate ainete foonil esineva hingamismahu suhteid soojendamisel iseloomustab joonis 4. Kontroll- ja atropiiniühendi hingamismahu suhete kõver on vastupidine jahutamisel saadule. Kui jahutamisel kehatemperatuuri langusega kaasneb nimetatud suhete tõus, siis soojendamisel toimub koos kehatemperatuuri tõusuga nende suhete langus. Soojendamise lõpetamisel läheneb hingamismaht atropiini foonil kontrollrühma hingamismahule.

Heksooni, sümpatolütiini ja aminiini foonil ei esine hingamismahu suhete kõverate kulus sellist peegelpilti võrreldes jahutamisega. Nende ainete foonil toimub jahutamise algul hingamismahu tunduvas vähenemine võrreldes kontrollrühmaga, mis avaldub madalamates suhetes. Edasises jahutamise käigus see suhe vähehaaval tõuseb ning jätkab kasvamist ka soojendamisel. Viimast nähtu tuleb pidada iseloomulikuks nii heksoonile, sümpatolütiinile kui ka aminiinile.

Kokkuvõte

Hingamistalitluse muutuste võrdlev analüüs rektaaltemperatuuri muutumisel näitab, et atropiin põhjustab hingamismahu tunduva tõusu jahutamisel, kusjuures hingamismaht jääb kõrgele tasemele ka madalamatel rektaaltemperatuuri astmetel. Vaatamata skopolamiini samasuunalisele toimele atropiiniga, erineb ta viimasest hingamistalitluse mõjustamisel organismi üldisel jahutamisel. Heksooni, sümpatolütiini ja aminasiini foonil esineb jahutamisel väheldane hingamismahu tõus, mille maksimumväärtused jäävad tunduvalt madalamateks lähteväärtustest.

Hingamismahu muutuste analüüs kontrollrühmas ja uuritavate ainete rühmades annab võimaluse organismi reaktsioonilaadi hindamiseks üldisel jahutamisel, sest hingamismahu muutused peegeldavad organismi vastureaktsioonide intensiivsust külma toimele. Nii esineb atropiini foonil koos hingamismahu tõusuga organismi vastureaktsioonide intensiivistumine, kusjuures aeglustub ka rektaaltemperatuuri langus (E. Vasar [9]).

Heksoon, sümpatolütiin ja aminasiin põhjustavad organismi reaktiivsuse tugeva languse, mis avaldub ka hingamismahu suhteliselt madalates väärtustes võrreldes kontrollrühmaga, kusjuures puuduvad organismi teiste vastureaktsioonide avaldumishäid.

Hingamistalitluse tõus atropiini foonil seletub tema m-koliinreaktiivseid süsteeme blokeeriva toimega, mille tulemusena saab ülekaalu sümpaatiline närvisüsteem kui kehatemperatuuri püsivust hoidev ja säilitav regulatsioonisüsteem.

Teiselt poolt ained, mis toimivad sümpaatilise närvisüsteemi mitmesugustesse lüüdesse, nagu sümpaatiliste ganglionide n-koliinreaktiivseid süsteeme blokeeriv aine heksoon ja adrenreaktiivseid süsteeme blokeerivad ained sümpatolütiin ja aminasiin, põhjustavad koos teiste organismi vastureaktsioonide pidurdamisega ka hingamistalitluse tunduva languse. Aminasiinile ja tema analoogidele omistatakse peale sümpatolüütilise toime veel termoregulatsioonikeskust ja *formatio reticularis*'t pidurdavat toimet (Thauer [10], F Brücke [11], P. K. Anohhin [12] jt.), millest tingituna aminasiini foonil esineb hingamistalitluse tunduv langus juba tema manustamise järel.

Homoiotermse organismi üldise jahutamisega seoses saadud andmed koliin- ja adrenreaktiivseid süsteeme blokeerivate ainete kohta näitavad, et üksikute ainete toimelaadis võib tunduvalt osa etendada kehatemperatuuri erinev aste. Seega esineb vastastikune sõltuvus ühelt poolt vastava aine toimelaadi ja teiselt poolt kehatemperatuuri astme vahel. Eriti mõjustab kehatemperatuuri langus ja selle taastumine atropiini ja skopolamiini toimelaadi muutumist, kusjuures madalatel kehatemperatuuri astmetel kujuneb välja diferents hingamismahu suhetes kontrollrühmaga.

Viimastest nähtub, et üldine jahutamine otseku süvendaks nime-
tatud ainete toimet hingamistalitluse. Organismi funktsioonide
jälgimine üldisel jahutamisel ja sellele järgneval soojendamisel
võimaldab seega jälgida uuritavate ainete toimelaadi mõlema-
suunaliselt — nii kehatemperatuuri languse kui ka tõusu foonil.

Järeldused

1. M-koliinreaktiivseid süsteeme blokeerivatest ainetest põh-
justab atropiin organismi üldisel jahutamisel hingamistalitluse
ulatusliku tõusu, kusjuures hingamismaht jääb lähteväärtuste
tasemele ka rektaaltemperatuuril 26° C; skopolamiini foonil see-
vastu hingamistalitluse muutused on tunduvalt vähemad.

2. Ganglionide n-koliinreaktiivseid süsteeme blokeeriv aine
heksoon põhjustab üldisel jahutamisel hingamistalitluse tugeva
languse; samasuguse toimelaadiga on ka adrenreaktiivseid süs-
teeme blokeerivad ained sümpatolütiin ja aminasiin.

3. Atropiini toime foonil väheneb pentotaalnaatriumi hinga-
mist pärssiv toime, kuna sümpatolütiini ja aminasiini foonil see
toime süveneb.

4. Hingamistalitluse uurimisel üldisel jahutamisel organismi
reaktsioonilaadi hindamise seisukohalt on oluline hingamismahu
muutuste jälgimine, kuna hingamissageduse näitajad eraldi võe-
tuna osutuvad tunduvalt vähem iseloomulikeks.

KIRJANDUS

1. Walther, A., Virchows Archiv, 1862, 125, 414.
2. Wertheim, G., Wien. med. Wschr., 1870, 20, 23.
3. Зубченко А. Л., Об изменениях ганглиозных сердечных клеток и деятельности сердца при замерзании. Диссерт., Тарту, 1903.
4. Kanitz, Biol. Zbl., 1907, 27. Tsit. (7).
5. Hamilton, J. B., Journ. Biol. a. Med., 1937, 9, 327.
6. Старков П. М. В кн.: К проблеме острой гипотермии, Москва, 1957, 107.
7. Grosse-Brockhoff, F. und Schoedel, W., Archiv f. exper. Path. u. Pharm., 1943, 201, 417.
8. Кузнецова З. П. В кн.: К проблеме острой гипотермии, Москва, 1957, 95.
9. Vasar, E. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1958, lisa, 90.
10. Thauer, tsit. (7).
11. Brücke, F. Österr. Apoth. Ztg., 1956, 10, 31, 493.
12. Анохин П. К., Физиол. журнал СССР, 1957, 49, 11, 1072.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ДЫХАНИЯ НА ФОНЕ ДЕЙСТВИЯ ВЕЩЕСТВ, БЛОКИРУЮЩИХ ХОЛИНО- И АДРЕНОРЕАКТИВНЫЕ СИСТЕМЫ, ПРИ ОБЩЕМ ОХЛАЖДЕНИИ ОРГАНИЗМА

Э. Васар

Резюме

В настоящей работе изучались изменения дыхания на фоне действия атропина, скополамина, гексония, симпатолитина и аминазина. Опыты производились на кроликах при общем охлаждении.

На основании опытов можно сделать следующие выводы:

1. Из веществ, блокирующих м-холинореактивные системы, атропин вызывает при общем охлаждении значительное повышение дыхательной деятельности, но при этом объем дыхания остается на уровне исходных величин даже при ректальной температуре 26°C ; на фоне скополамина эти изменения появляются в меньшей мере.

2. Блокирующее ганглионарные н-холинореактивные системы вещество — гексоний вызывает при общем охлаждении значительное падение дыхательной деятельности; такое же действие оказывают симпатолитин и аминазин, которые блокируют адренореактивные системы.

3. На фоне атропина уменьшается действие пентотал-натрия, угнетающего дыхание, а на фоне симпатолитина и аминазина это действие усиливается.

4. При исследовании дыхания при общем охлаждении с точки зрения оценки реактивности организма, важное значение имеет наблюдение за изменениями объема дыхания, так как показатели частоты дыхания, отдельно взятые, оказываются значительно менее характерными.

DIE VERÄNDERUNGEN DER ATMUNG UNTER DER WIRKUNG DER CHOLINO- UND ADRENOLYTISCHEN STOFFE BEI DER AKUTEN UNTERKÜHLUNG DES ORGANISMUS

E. Vasar

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden die Veränderungen der Atmung unter der Wirkung von Atropin, Skopolamin, Hexonium (Hexamethonium), Sympatolytin (Dibenamin) und Aminazin (Megaphen) untersucht. Die Versuche wurden an Kaninchen durchgeführt.

Die Versuchsergebnisse sind folgende:

1. Unter der Wirkung des Atropins ruft die Unterkühlung eine vorübergehende Erhöhung des Atemvolumens hervor, das Niveau des Ausgangswertes wird erst bei der Rektaltemperatur von 26° C erreicht, bei Skopolamin sind die Veränderungen der Atmung weniger ausgeprägt.

2. Bei akuter Unterkühlung des Organismus rufen Hexonium, Sympatolytin und Aminazin eine deutliche Verminderung der Atmung hervor.

3. Die atmungshemmende Wirkung von Pentothal-natrium wird von Atropin abgeschwächt, von Sympatolytin und Aminazin verstärkt.

4. Weil die Veränderungen der Atemfrequenz weniger charakteristisch sind, so müssen bei der Schätzung der Reaktivität des Organismus bei der akuten Unterkühlung hauptsächlich die Veränderungen des Atemvolumens in Betracht gezogen werden.

SISUKORD — ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| K. Kõrge. Uinutite mõjust neerupealiste koore funktsioonile | 5 |
| K. Кьрге. О влиянии спотворных на функцию коры надпочечников. <i>Резюме</i> | 16 |
| K. Kõrge. Über die Wirkung von Schlafmitteln auf die Funktion der Nebennierenrinde. <i>Zusammenfassung</i> | 17 |
| H. Hanson. Kortikosteroidide eritusest infektsioos-allergiliste haiguste puhul | 18 |
| X. Хансон. Об экскреции кортикостероидов при инфекционно-аллергических заболеваниях. <i>Резюме</i> | 22 |
| H. Hanson. Über die Ausscheidung von Kortikosteroiden bei infektiös-allergischen Krankheiten. <i>Zusammenfassung</i> | 23 |
| I. Kurik. Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsuse dünaamika infektsioos-allergiliste haiguste puhul desensibiliseeriva ravi väitel | 24 |
| И. Курик. Динамика активности холинэстеразы сыворотки крови при инфекционно-аллергических заболеваниях во время десенсибилизирующей терапии. <i>Резюме</i> | 33 |
| I. Kurik. Über Veränderungen der Aktivität der Blutserum-Cholinesterase bei infektiös-allergischen Krankheiten während der desensibilisierenden Behandlung. <i>Zusammenfassung</i> | 34 |
| V. Saarma. Vere katalaasi ja peroksüdaasi aktiivsuse muutustest desensibiliseeriva ravi väitel | 36 |
| B. Саарма. Об изменениях активности каталазы и пероксидазы крови при десенсибилизирующей терапии. <i>Резюме</i> | 42 |
| V. Saarma. Über die Katalase- und Peroxydase-Aktivität des Blutes während desensibilisierender Behandlung. <i>Zusammenfassung</i> | 43 |
| V. Sepp. Vere püruuvhappesisaldus ja selle dünaamika infektsioos-allergiliste haiguste puhul | 44 |
| B. Сепп. Пировиноградная кислота крови и ее динамика при инфекционно-аллергических состояниях. <i>Резюме</i> | 50 |
| V. Sepp. Der Brenztraubensäuregehalt des Blutes und seine Dynamik bei infektiös-allergischen Zuständen. <i>Zusammenfassung</i> | 51 |
| M. Laidna. Vere püruuvhappe dünaamikast terveil ja reumatismi põdenud rasedail | 52 |
| M. Лайдна. Динамика пировиноградной кислоты крови у здоровых беременных и у беременных, перенесших различные формы ревматизма. <i>Резюме</i> | 65 |
| M. Laidna. Der Brenztraubensäuregehalt des Blutes und seine Dynamik bei gesunden und rheumatischen Schwangeren. <i>Zusammenfassung</i> | 66 |
| V. Liivrand. Raseduse ja sünnituse mõjust reumaatilise protsessi kulule | 67 |
| B. Лийвранд. Влияние беременности и родов на течение ревматического процесса. <i>Резюме</i> | 81 |
| V. Liivrand. Über den Einfluss der Schwangerschaft und der Geburt auf den Verlauf des rheumatischen Prozesses. <i>Zusammenfassung</i> | 83 |

| | |
|---|-----|
| V. Sepp. Kantaridiinvilli rakuline koostis ja selle dünaamika infektsioos-allergiliste haiguste puhul | 85 |
| B. Сепп. Клеточный состав кантаридинового экссудата и его динамика при некоторых инфекционно-аллергических заболеваниях. <i>Резюме</i> | 89 |
| V. Sepp. Der Zellbestand des Kantharidinblasen-Exsudats und dessen Veränderungen bei infektiös-allergischen Krankheiten. <i>Zusammenfassung</i> | 90 |
| H. Hanson. Vereseerumi koliinesteraasi aktiivsusest hüpertooniatõve haigetel | 91 |
| X. Хансон. К вопросу активности холинэстеразы сыворотки крови у больных гипертонической болезнью. <i>Резюме</i> | 96 |
| H. Hanson. Über die Cholinesterase-Aktivität des Blutserums bei Hochdruckkranken. <i>Zusammenfassung</i> | 97 |
| J. Riiv. Mõningaid tserebrovisteraalse patoloogia küsimusi | 98 |
| Я. Рийв. Некоторые вопросы церебровисцеральной патологии. <i>Резюме</i> | 109 |
| J. Riiv. Beiträge zu Fragen der zerebro-viszeralen Pathologie. <i>Zusammenfassung</i> | 112 |
| Л. Покк. О возникновении ортостатического коллапса и морфологических изменениях в органах кролика при его пребывании в вертикальном положении. <i>Резюме</i> | 115 |
| L. Pokk. Ortostaatilise kollapsi tekkimisest ja morfoloogilistest muutustest elundites küülikul vertikaalses seisus viibimise puhul. <i>Resümee</i> | 125 |
| L. Pokk. On the occurrence of orthostatic collapse and morphological changes in the organs of the rabbit in case of vertical position. <i>Summary</i> | 126 |
| E. Tünder ja M. Sepp. Pletüsmograafilisi uurimisi <i>endarteriitis obliterans</i> 'i haigetel | 127 |
| Э. Тюндер и М. Сепп. Изменения плетизмографических данных у больных с облитерирующим эндартериитом. <i>Резюме</i> | 135 |
| E. Tünder und M. Sepp. Über plethysmographische Veränderungen bei Kranken mit <i>Endarteriitis obliterans</i> . <i>Zusammenfassung</i> | 136 |
| V. Põkk. 110 aastat esimesest põvelüigese reseksioonist Tartus | 137 |
| B. Пыкк. Из истории резекции коленного сустава в Тарту на протяжении последних 110 лет. <i>Резюме</i> | 148 |
| V. Põkk. Aus der Geschichte der Resektion des Kniegelenkes in Tartu während der letzten 110 Jahre. <i>Zusammenfassung</i> | 149 |
| K. Tammera. Üle 100 aasta kipsmähise tarvituselevõtust Tartus | 150 |
| K. Таммера. Более ста лет изготовления гипсовых повязок в Тарту. <i>Резюме</i> | 156 |
| K. Tammera. Über 100 Jahre seit der Anwendung von Gipsverbänden in Tartu. <i>Zusammenfassung</i> | 157 |
| L. Vainer ja D. Kuldeva. Ussjätkepõletiku ravi lastel Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonna andmeil ajavahemikus 1947.—1957. a. | 158 |
| Л. Вайнер и Д. Кулдева. О лечении аппендицита в детском возрасте по данным хирургического отделения Тартуской городской клинической больницы за период 1947—1957 г.г. <i>Резюме</i> | 165 |
| L. Vainer und D. Kuldeva. Über die Behandlung der Appendizitis im Kindesalter auf Grund des Materials der chirurgischen Abteilung des städtischen klinischen Krankenhauses in Tartu aus den Jahren 1947—1957 <i>Zusammenfassung</i> | 166 |
| H. Petlem. Põie totaalne eemaldamine põie halvloomuliste tuumorite puhul | 167 |
| X. Петлем. Тотальное удаление мочевого пузыря при опухолях. <i>Резюме</i> | 174 |
| H. Petlem. Die totale Entfernung der Blase bei bösartigen Tumoren. <i>Zusammenfassung</i> | 176 |

- E. Eller.** Prostata adenoom ja selle ravitulemusi Tartu Linna Kliinilise Haigla haavaosakonna andmeil 1951.—1957 a. 177
- Э. Эллер.** Аденома предстательной железы и ее лечение по данным хирургического отделения Тартуской городской клинической больницы с 1951—1957 г. г. *Резюме* 183
- E. Eller.** Adenom der Vorsteherdrüse und dessen Behandlung nach Angaben der chirurgischen Abteilung des städtischen klinischen Krankenhauses zu Tartu in den Jahren 1951—1957. *Zusammenfassung* 184
- Л. Покк.** О возникновении жировой дистрофии, содержании гликогена в сердце и печени и морфологических изменениях в надпочечниках кролика при его пребывании в вертикальном положении 185
- L. Pokk.** Düstroofilise rasvastuse tekkimisest, glükogeeni sisaldusest südames ja maksas ning morfoloogilistest muutustest neerupealistes küülikul vertikaalses seisus viibimise puhul. *Resüme* 194
- L. Pokk.** Dystrophic fattening, contents of glycogen in the heart and in the liver and morphologic changes in adrenal glands resulting from the vertical position in rabbits. *Zusammenfassung* 195
- E. Vasar.** Hingamistalitluste muutustest koliin- ja adrenreaktiivseid süsteeme blokeerivate ainete toimel organismi üldisel jahutamisel 196
- Э. Васар.** Об изменениях дыхания на фоне действия веществ, блокирующих холино- и адренореактивные системы, при общем охлаждении организма. *Резюме* 205
- E. Vasar.** Die Veränderungen der Atmung unter der Wirkung der cholino- und adrenolytischen Stoffe bei der akuten Unterkühlung des Organismus. *Zusammenfassung* 206

Тартуский государственный университет

Тарту, ул. Юликооли, 18

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ

На эстонском, русском, немецком и английском языках

Toimetaja K. Kõrge

Korrektorid E. Uuspõld, A. Pravdin ja L. Brafmann

Ladumisele antud 12. II 1959. Trükkimisele antud

8. IX 1959. Paber 60×92, 1/16 Trükipoognaid 13,25.

Trükiarv 1000. MB-07449. Tellimuse nr. HH-652.

Hans Heidemanni nim. trükikoda, Tartu, Ülikooli 17/19.

Hind rbl. 9.10

Trükivigu — Опечатки

| Lk./Стр. | On trükitud Напечатано | Peab olema Следует читать |
|--|---------------------------|------------------------------|
| Lk. 112, 14. rida alt Стр. 112, 14 строка снизу | pathologischen | pathologisches |
| Lk. 113, 6. rida alt Стр. 113, 6 строка снизу | Medikamentöse | Medikamentöse |
| Lk. 181, 2. rida alt Стр. 181, 2 строка снизу | Топчан А. В. | Топчан А. Б. |

Tell. nr. 652.