

SCRIPTA MEDICORUM



TARTU ÜLIKOOL

ELMUT LAANE, JAAK MAAROOS

**HINGAMISE JA VERERINGLUSE
FUNKTSIONAALNE DIAGNOSTIKA
NING KLIINILINE FÜSIOLOOGIA**

KÄSIRAAMAT ÜLIÕPILASTELE JA ARSTIDELE

TARTU 1992

ELMUT LAANE JA AK MAAROS

HINGAMISE JA VERERINGLUSE
FUNKTSIONAALNE DIAGNOSTIKA
NING KLIINILINE FÜSIOLOOGIA

KASIKAMAT SILOPILASTELE JA ARSTIDELE

SISSEJUHATUS

Kahekümnes sajand, eriti selle viimased aastakümned, on andnud tänu meditsiinitehnika kiirele arenemisele arstide käsutusse palju uusi diagnostilisi uurimisvõimalusi. Uued diagnostilised aparaadid, mis on sageli varustatud moodsa arvutustehnikaga, on meditsiini lähendanud täppisteadustele. Oluliselt paranenud diagnostika võimalused ja täpsusaste on loonud uued alused ravitulemuste paranemiseks nii konservatiivses kui invasiivses rekonstruktiivses meditsiinis või nende sümbioosis. Sõltumata meditsiini harust või valdkonnast on ravitulemusi ja ravivõimalusi limiteerivaks teguriks tihti nii vereringluse kui hingamise talitluslik seisund, millest olulisel määral sõltub organismi bioenergeetiliste reservvõimaluste tase.

Selles meditsiinitegevuse efektiivsuse olukorras, kui instrumentaalne diagnostika saab kogu maailmas üha suurema tähtsuse, on tekkimas oht, et aparatuuride abil saadud ja ümbertöötatud informatsioon võib võõranduda, eralduda substraadist, et iga näitaja või selle kompleks võib muutuda iseseisvaks pseudotugipunktiks, mis alati ei ole kaetud haiguslike muutuste iseärasustega.

Sisuliste korrelatiivsete seosteni jõudmiseks peavad statistilise korrelatsiooni astme määranu kõrval olema tagatud eeskätt otsitavate ja leitavate korrelatiivsete seoste vaheline kliinilis-füsioloogiline seos. Teisiti öeldes, organi või organisüsteemi reservvõimaluste hindamisel tuleb lähtuda kliinilisest füsioloogiast ja arvutuslik aspekt on ainult hüpoteesi kinnitav või eitav abivahend. Siit tulenebki autorite soov lähtuda hingamise ja vereringluse reservvõimaluste funktsionaaldiagnostilisel hindamisel ja nende uurimiste planeerimisel eelkõige kliinilise füsioloogia aspektist nii eraldi kõikide selles osalevate süsteemide kui ka kompleksis organismi bioenergeetiliste vajaduste rahuldamise määranuga.

Kuivõrd nii hingamise kui ka vereringluse uurimise funktsionaaldiagnostiline aparatuuriga kindlustatus pole meditsiini-praktikas küllaldane, on vajaliku diagnostilise informatsiooni saa-

miseks esitatud ka vanemaid, suhteliselt töömahukaid uurimis-meetodeid.

Käsiraamatu koostamisel oleme kasutanud üldtuntud kirjan-dusandmete kõrval ka oma uurimiste tulemusi, terminoloogia alal oleme püüdnud jälgida eestikeelsete oskussõnade kasutamise traditsioone, selles on meile eeskujuks dots. P.-H. Kingisepp.

Kuivõrd nüüdisajal on teadustöö ikkagi kollektiivne, siis oleme tänulikud kolleegidele paljudest Tartu Ülikooli kateedritest ja teaduskondadest. Nende heatahtlik suhtumine on üheks oluliseks teguriks, et raamat on jõudnud lugejani. Eriline tänu kuulub meie õpetajatele prof. Kuno Kõrgele, prof. Jaan Riivile, dots. Ülo Lepale ja Kaljo Rägole, kes on meisse süvendanud vajadust tegelda sügavuti funktsionaalse diagnostika kliinilise füsioloogia alustega. Nende erudeeritus ongi meie seniste pürgimuste põhi-aluseks.

Kriitiliste märkuste eest täname ette ja võtame neid arvesse ja kui käesolev monograafia loob aluse ja eelduse tulevikus täius-likuma samasuunalise käsiraamatu ilmumiseks, siis loeme oma töö õnnestunuks.

Elmut Laane
Jaak Maaroo

I. HINGAMINE

1. Hingamine kui bioenergeetilise süsteemi põhiosa

1.1. Bioenergeetika olemusest

Energeetiliselt on organism avatud süsteem, mis saab eluks vajaliku energia väljastpoolt. Toiduga saadavad ühendid peavad läbi tegema kindlad muutused, enne kuni tsitraaditsükli tekivad spetsiifilised ühendid, millest eemaldatakse vesiniku aatomid. Orgaaniliste ainete oksüdeerumisel (dehüdreerimisel) vabanenud vesiniku aatomid suunatakse hingamisahelat pidi (väljastpoolt võetavale) lõppaktseptorile — hapnikuni. Hapniku ja vesiniku ühinemisel vabanev energia on adenosiintrifosfaadi moodustumise bioenergeetika metaboolne alus. Metabolism ehk ainevahetus on biokeemiliste protsesside kompleks, mille kaudu organism on seotud ümbritseva keskkonnaga, mis võimaldab kasvamist, säilimist, uuenemist ja paljunemist. Ainevahetus, seega ka bioenergeetika on üheks elu tähtsamaks tunnuseks. Bioenergeetika kui teadusharu käsitleb organismis toimuvat energiavahetust termodünaamika seadustest lähtuvana.

G. A. Harrison kaasautoritega [1975] ütleb, et inimese formeerumise ja säilimise aluseks on tema võime teha kehalist tööd etteplaneeritavate tulemuste saavutamiseks. Inimese töö võime aga tuleneb kõrge energiasisaldusega fosfaatühenditest (ATP) vabaneva energia muutmise eesmärgistatud tööks ja nende energiarikaste ühendite akumulierimisest nii töö ajal kui pärast tööd taastumisprotsessides. Nagu mainitud, on energiarikaste ATP-ühendite teke seotud hapniku tarbimisega. Organismi hapnikuga varustamine on üks hingamise põhifunktsioon, millele lisandub metaboliidi — süsihappegaasi organismist eemaldamine. Nii mõõdetaksegi üsna sageli organismi töövõimet hapniku maksimaalse kasutamisevõimega ühes ajaühikus kehamassi ühiku kohta. Arusaadavalt sõltub viimane nii kehalisest treenitusest kui soost, vanusest, väliskeskkonna tingimustest jne. Seega tänu hapnikule kui vesiniku lõppaktseptorile seotakse mitokondrites ortofosforhape (ensüümide kaasabil) üle adenosiin-

difosfaadi (ADP), selle edasisel fosforüülimisel moodustub adeniin trifosfaat (ATP). Nii saavad kemoergotroofsed organismid elutegevuseks vajaliku energia orgaaniliste ainete (toidu) energiast (dissimilatsiooniprotsessides). Suurem osa sellest energiast vabaneb soojusena (mis on vajalik püsisoojuse, s.t. enamikul juhtudel keskkonna temperatuurist kõrgema kehasoojuse säilitamiseks). Teatav osa sellest energiast (kuni 40%) muutub adeniin trifosfaadi (ATP) energiaks, mis on kasutatav organismi omaste ainete biosünteesiks ning füsioloogiliseks talitluseks (lihaste mehhaaniliseks, närvisüsteemi elektriliseks, neerude osmootseks talitluseks jne.).

Mitokondrit võib piltlikult nimetada heterotroofse raku energia- ehk jõujaamaks. Neis vabaneb orgaanilistelt substraatidelt võetud elektronide ülekande protsessides põhiline osa sellest energiast, mida organism kasutab elutegevuses. Selleks konverteeritakse bioloogiliste redoksreaktsioonide vaba energia umbes 40% kasuteguriga organismile kättesaadavaks makroergiliste ühendite energiaks.

Peale elektronide ülekande mitokondriaalsete protsesside saab heterotroofne organism mõningase hulga kasutatavast energiast veel glükolüüsist glükolüütilise redoksreaktsiooni vaba energia arvel ja tsitraaditsükli toimuvast redoksreaktsioonist suktsinaatkoensüüm A tasemel.

Glükolüüsi ülesandeks on varustada organismi energiaga anaeroobsetes tingimustes. Seda funktsiooni täidab glükolüüs üsna ebaefektiivselt ja ebaökonoomselt. See moodustab vaid 7—8% glükoosi üldisest energiast (täielikul oksüdeerimisel CO₂-ks ja H₂O-ks eraldub 686,5 kcal/mol; piimhappe tekkel vaid 47 kcal/mol; etanooli tekkel 56 kcal/mol) ja sunnib organismi võrdse energiakoguse saamiseks anaeroobsetes tingimustes kulutama seda defitsiitset substraati kuni 20 korda rohkem kui aeroobsetes tingimustes. Anaerobioosis kulutatakse umbes 95% süsinikust energeetiliseks otstarbeks ja kõigest 5% läheb kehaainete ehitamiseks. Aerobioosis on vastavad näitajad 70—75% ja 30—25%. Siit saab arusaadavaks, miks organismi normaalsetes energiavahetusprotsessides domineerib aerobioos.

1.1.1. Elektronide transpordiahel ja tsütokroomisüsteem

Elektronide transpordiahela all mõistetakse elektronide vah kandjate kogumit, mis teostab elektroni astmelist ülekannet substraatilt (orgaaniliselt ühendilt) õhuhapnikule kui elektronide lõppaktseptorile. Rakkudes toimib paralleelselt mitu mõnevõrra erinevat elektronide transpordiahelat. Lokalisatsiooni järgi jagatakse need mitokondriaalseteks ja mitokondrivälisteks.

Imetajate koehingamisel kulgeb enamik elektrone läbi tsütoto-

kroomisüsteemi. Flavoproteiide ja teisi süsteeme siin ei käsitleta. Rakusisene tsütokroomisüsteem on organismile kõige kasulikum, sest vajalikud süsteemid vabaneva energia sidumiseks ja adenosinotriifosfaadi genereerimiseks eksisteerivad ühises mitokondriaalses põhiahelas. Nii on hingamisahela tsütokroomid (a_1 , a_3 , c , c_1 , b) väga tihedalt seotud mitokondriaalse struktuuriga, mis ühtlasi tagavad vajaliku energia akumulierimise ja vabanemise vastavalt vajadusele. Samas aga on tsütokroomisüsteem, seega ka kogu hingamisahel tundlik teatavate ainete (spetsiifiliste mürkide) suhtes.

1.1.2. Hingamise inhibiitorid

Hingamise inhibiitorid ehk koehingamise mürgid peatavad elektronide transpordiahela töö, sellega ka energia vabanemise ja konverteerimise ATP-s. Enamik tuntud koehingamismürke seob mõne hingamisahela komponendi aktiivsenti, reageerides enamasti spetsiifiliselt kas oksüdeeritud või redutseeritud vormiga.

Tuntumaid tõelisi hingamismürke on sinihape (HCN) ja selle soolad, mis seovad tsütokroomi oksüdaasi oksüdeeritud vormi; samuti asiidid, näiteks NaN_3 , ja süsinikoksiid, mis seovad sama ensüümi redutseeritud vormi. Muudest hingamismürkidest on tuntum *Streptomyces* liikide antibiootikumi antimütsiin A, oligomütsiin, barbituraadid jne.

1.2. Lahutusfaktorid ja lahutamine

Rida keemilisi ühendeid takistab oksüdatiivset fosforüülumist rakkudes, hingamisahelat sealjuures peatamata. Selliseid ühendeid nimetatakse lahutusfaktoriteks või lihtsalt lahutajateks, sest nad eraldavad oksüdatiivse fosforüülumise hingamisest, tuues kaasa füsioloogiliselt kasutamatu soojuse genereerimise.

Lahutajate toimele on iseloomulik koehingamise tõus sõltumatult hingamise normaalsete stimulaatorite — mitteorgaanilise fosfori (P_i) ja adenosinodifosfaadi (ADP) kontsentratsioonist. Koehingamise tõus võib esineda ka nende stimulaatorite puudumisel.

Tuntumad lahutajad on 2,4-dinitrofenool, metüülisiline, penta-kloorfenool, asiidid, arseniidid, dikumarool, kloortetraüksüklün. Püsisoojaste füsioloogiliste lahutajate tegevus on oluline looma kehasoojuse reguleerimisel. Siin näivad eriti olulised olevat kilpnäärme hormoonid.

1.3. Koehingamise reguleerimine

Kui adenosinotriifosfaadi (ATP) intensiivne kasutamine aktiivsete sünteesiprotsesside või mehhaanilise töö korral ADP ja P_i

konsentratsiooni tõusu tõttu põhjustab respiratsiooni intensiivistumise, siis ATP konsentratsiooni tõus rakkude üleminekul puhkeseisundisse tekitab automaatselt hingamise pärssimise. ATP konsentratsiooni tõus võib regulatsioonimehhanismide vigastuse tõttu või rakuvälise ATP lisamisel mõjustada elektronivoo pöördumist hingamisahelas vastupidisesse suunda — tagasi oksüdeeritavale substraadile. Mainitud protsessi esinemissagedus ja võimalikkus *in vivo* pole veel lõplikult selgitatud.

1.4. Hingamise pidevus

Hüpothermiaga saavutatakse rakkude poolt H^+ eritumise vähenemine. Viimane on ka igasuguse rakumürgi mõju tulemuseks raku ainevahetusele. Hüpothermiat kasutatakse kliinilises praktikas ainult sellepärast, et hüpothermia toimel väheneb elektrone vabastavate fermentatiivsete protsesside intensiivsus. Kuna vabade elektronide sidumiseks on vajalik hapnik, siis juba sekundaarselt väheneb hapnikuvajadus. Hüpertermia korral aga, ümberpöörduvalt, fermentatiivsete protsesside aktiivsus kasvab, sellest kasvab ka vabanenud elektronide sidumise vajadus. Kuigi külmunult võivad üksikud organid ja koesad püsida suhteliselt kaua eluvõimelistena, on terviklik organism püsisoojastel tavalistes tingimustes hapnikudefitsiidi suhtes tundlik, mistõttu hingamine lakkamine üle 5 minuti võib põhjustada eriti kesknärvisüsteemis tagasipöörduvatuid muutusi ning olla ka surma otseseks põhjuseks. Hingamisprotsessi pidevus nõuab pidevat O_2 juurdevoolu ja CO_2 eemaldamist.

1.5. Bioenergeetilised võimalused

Ainuüksi toitainete (süsivesikute, rasvade, valkude) olemasolu ei taga veel organismi elutegevuseks vajalikku energiavahetust. Bioenergeetiliste protsesside normaalseks lõpptulemuseks on vaba elektroni üleminek substraadilt hapnikule, mis ühtlasi on elektronide lõppaktseptor. Bioenergeetiliste protsesside realiseerumisel tuleb pidada sama oluliseks teguriks veregaaside transporti, südame kui tsirkulatsioonielundi ja välishingamise kui primaarse gaasivahetuse koordineeritud tegevust. Tarvitseb kasvõi üheski nimetatud süsteemi sisemises struktuuris tekkida oluline muutus ja organismi energeetika on juba häiritud. Et mainitust ülevaadet saada, jälgisime südame väljutusmahtu, gaasivahetust ja veregaaside transporti iseloomustavaid näitajaid umbes 1100 isikul. Tervikliku pildi saamiseks esitame ka need meetodika põhipunktid, mille teised autorid on juba kasutusele võtnud.

Atsetüleen (C_2H_2) ja alveolaarvereringe kontakiaja määra-

mise aluseks on kopsude kaudu ühes ajaühikus verre difundeerunud hapniku kogus. Selleks lisatakse sissehingatavale atsetüleenile sisaldavale gaasisegule *ex tempore* hapnikku ning määratakse nii hapniku kui ka atsetüleenile neeldumise 4—5 hingamistsükliks. Et hapniku tarbimine ajaühikus on eelnevalt kindlaks tehtud, on sellega fikseeritav ka atsetüleenile kontakti aeg alveolaarvereringega.

Hapniku ja atsetüleenile kontsentratsiooni gaasiproovides määrasime gaaskromatograafia «Võru-krom-1».

Olgu meil hapniku kasutamine organismi poolt 200 ml minutis. Atsetüleenile sisaldavast gaasisegust aga neeldus katseajal

$$(t) \quad 50 \text{ ml hapnikku. Järelikult } t = \frac{50}{200} = 0,25 \text{ minutit ehk}$$

15 sekundit. See ongi aeg, mille jooksul atsetüleenile sisaldav gaasisegu oli kontaktis alveolaarvereringega. Määrame 15 sekundi jooksul verre difundeerunud atsetüleenile koguse. Lähtudes ühe minuti jooksul verre difundeerunud atsetüleenist ja tema lahustuvuskoeffitsiendist veres, leiame ühes minutis kopsu läbinud vere mahulise hulga (Q_c) järgmisest valemist (A. Guyton, 1963):

$$Q_c = \frac{2 \times (V_{O_2}) \times (C_2H_2)_I - (C_2H_2)_{II}}{(O_{2I} - O_{2II}) \times (C_2H_{2I} + C_2H_{2II}) \times (B - 48,1) \times 0,00974}$$

- kus V_{O_2} — minutis tarbitud hapniku hulk,
 C_2H_{2I} — atsetüleenile kontsentratsioon esimeses proovis (%),
 C_2H_{2II} — atsetüleenile kontsentratsioon teises proovis (%),
 O_{2I} — hapniku kontsentratsioon esimeses proovis (%),
 O_{2II} — hapniku kontsentratsioon teises proovis (%),
 B — õhurõhk (mm Hg),
 $48,1$ — veeauru rõhk alveolaarõhus (mm Hg),
 $0,00974$ — atsetüleenile lahustuvuskoeffitsient veres kehatemperatuuril.

Et uuritavatel kopsust lähtuvat hingamispuudulikkust ei esinenud, võime kopsu läbinud verehulka (Q_c) lugeda võrdseks südame väljutusmahuga (Q_t).

Leidnud südame väljutusmahu ning teades hapniku tarbimist minutis, leiame A. Ficki valemi abil hapniku arteriovenoosse diferentsi ($V_{aO_2} - V_{vO_2}$).

Arteriaalse vere hapnikusisalduse määramisel (V_{aO_2}) lähtusime tunnustatud asjaolust, et 1 g hemoglobiini (Hb) seob keskmiselt 1,34 ml (1,4—1,32 ml) hapnikku. Hemoglobiinisalduse alusel leiame arteriaalse vere teoreetilise hapnikumahtuvuse. Kuna kogu hemoglobiin ei ole veres hapnikuga tegelikult küllas-

tunud, sõltub vere tegelik hapnikumahtuvus ka oksühemoglobiini sisaldusest veres.

Oksühemoglobiini sisalduse määramiseks veres hingab katsealune 80—90%-lise hapniku keskkonnas 5 minutit, mille järel võrdsustatakse oksühemomeetril oksühemoglobiini protsent 100-ga, seejärel hakkab uuritav hingama välisõhku. Viie minuti pärast märgitakse oksühemomeetri näit, mis ongi vere oksühemoglobiini sisaldus (HbO_2). Niisiis

$$V_{aO_2} = \text{hg g\%} \times 1,34 \times \frac{\text{HbO}_2\%}{100} \quad (\text{ml/l}).$$

Eeltoodust lähtudes võime südame süstoolse mahu (Q_b) ja südameindeksi kõrval leida ka mõned vere gaasitransporti iseloomustavad suurused.

1. Tsentraalse venoosse vere hapnikusisaldus (V_{vO_2}) ml-tes l kohta:

$$V_{vO_2} = V_{aO_2} - (V_{aO_2} - V_{FO_2})$$

(norm $130,0 \pm 2,36$ ml/l).

2. Südame süstoolse mahu hapnikusisaldus ($V_{Q_bO_2}$) ml-tes:

$$V_{Q_bO_2} = Q_b \times V_{aO_2} \quad (\text{norm } 16,6 \pm 0,47 \text{ ml}).$$

3. Hapniku funktsionaalne reserv (FR_{O_2}) on südame süstoolse mahu hapnikuhulga ja hapnikupulsi suhe protsentides:

$$V_{Q_bO_2} \times 100$$

$$FR_{O_2} = \frac{V_{Q_bO_2} \times 100}{O_2 - \text{pulss}}, \quad \text{s. t. kogu veres leiduva hapniku suhe}$$

kasutatud hapnikusse

$$V_{aO_2} = \frac{V_{aO_2}}{V_{aO_2} - V_{vO_2}} \quad (\text{norm } 300,0 \pm 8,3 \%).$$

4. Hapniku utilisatsioonikoeffitsient (UK_{O_2}) on võrdne hapniku arteriovenoosse diferentsi ($V_{aO_2} - V_{vO_2}$) ja arteriaalse vere hapnikuhulga (V_{aO_2}) suhtega protsentides:

$$UK_{O_2} = \frac{(V_{aO_2} - V_{vO_2}) \times 100}{V_{aO_2}} \quad (\text{norm } 34,0 \pm 0,69 \%).$$

Ravipraktikas ilmnevad hapniku funktsionaalsete reservide hindamisel raskused, kui kompensatsioonimehhanismide käivitumise tõttu on mainitud näitajates tekkinud erisuunalised muutused. Näiteks samal ajal südameindeksi langusega energiavahetus sageli kiireneb, mis sel juhul on paratamatult hapniku utilisatsioonikoeffitsiendi tõusu põhjus. Teiselt poolt ilmneb hapniku utilisatsioonikoeffitsiendi languse korral sisemise, s. o. koehingamise häire tagajärjel kompensatsioonimehhanismina südameindeksi tõus isegi südame- ja vereringepuudulikkuse korral. Seejuures on energiavahetus kas normis või langenud.

Küsimuse uurimisel kasutasime planimeetrilist mudelit. Hapnikuainevahetuse dünaamilise funktsionaalse reservi (O_2DFR) iseloomustamisel lähtusime nelja tegurite rühma funktsionaalsest seisundist.

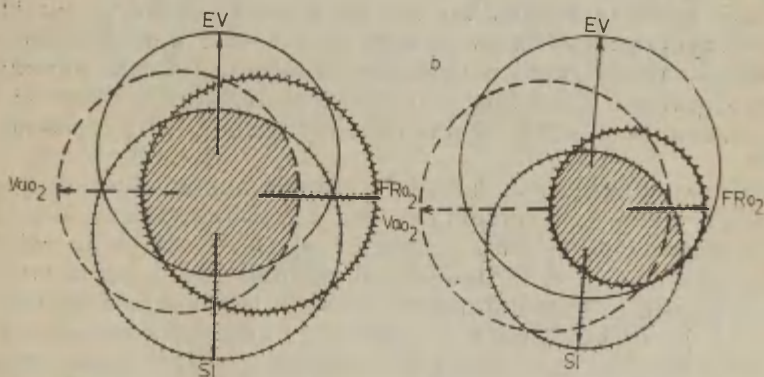
1. Hapniku kasutamist organismis väljendab energiavahetuse tase põhiainevahetuse normiga võrreldes ($EV\%$).

2. Organismi varustamist hapnikuga (s. o. välishingamise ja punase vere funktsionaalset seisundit) hindame arteriaalse vere hapnikusisalduse alusel (V_{aO_2} , ml/l).

3. Hapniku funktsionaalne reserv peegeldab organismis leiduva vaba hapniku kasutamise astet (FR_{O_2} , %).

4. Hapniku transporti kopsudest kudedeni iseloomustavad südameindeksi arvilised väärtused (SI l/min/m² kehapiinna kohta).

Mainitud mudeli loomisel eeldasime, et kirjeldatud neli tegurite rühma võivad organismi elutegevuses olla võrdse tähtsusega, seepärast viisimegi normväärtused ühesugusesse mastaapi. Hapnikuainevahetuse dünaamilist funktsionaalset reservi kujutame nelja näitajat tähistavate ühesuuruste ringide ühise segmendina, mis vastab eksperimentaalandmetele. Ringide keskpunktid paiknevad kahel ristival sirgel ristumispunktiist võrdsel kaugusel, milleks on $\frac{1}{3}$ ringi raadiust. Viimane on põhjendatav asjaoluga, et hapnikuainevahetuse funktsionaalse reservi ükskõik millise



Joonis 1. Hapnikuainevahetuse dünaamilise funktsionaalse reservi planimeetriline mudel: a — praktiliselt tervel, b — südame isheemiatõve haigel.

$EV = N$, $EV > N$,
 $SI = N$, $SI < N$,
 $FR_{O_2} = N$, $FR_{O_2} < N$,
 $V_{aO_2} = N$, $V_{aO_2} = N$,

----- EV — energiavahetuse tase võrreldes põhiainevahetuse normiga,
 - - - - - SI — südameindeks,
 - - - - - V_{aO_2} — arteriaalse vere O_2 -sisaldus,
 - - - - - FR_{O_2} — O_2 funktsionaalne reserv.

teguri väärtuse langus üle 67% on kestvama elutegevusega tavalistes tingimustes sobimatu. Hapnikuainevahetuse dünaamilise funktsionaalse reservi tasapinnalise mudeli konstrueerimisel lähtume uuringutel saadud andmetest (EV, V_{aO_2} , FR_{O_2} , SI), mis mastaapselt võetud ringide raadiustena, ringide keskpunktid on sümmeetriliselt üksteisest võrdsel kaugusel.

Näitena esitame joonisel 1 hapnikuainevahetuse dünaamilise funktsionaalse reservi planimeetrilise mudeli (viirutatud 4 ringi ühine segment) praktiliselt tervel ja südame isheemiatõbe põdeval haigel.

Ülaltoodust võib tulla järeldusele, et hapnikuainevahetuse dünaamilise reservi määramine aitab iseloomustada vere, vereringe ja hingamistalitluse mitmesuguse geneesiga häireid ning sellest tulenevalt organismi funktsionaalsete reservide summaarset langust.

2. VÄLISHINGAMINE

Välishingamise all mõistame protsesse, mis tagavad gaasivahetuse väliskeskkonna ja vere vahel. Seega on gaasivahetus organismi ja väliskeskkonna vahel välishingamise põhifunktsiooniks. Gaasivahetus väliskeskkonna ja vere vahel toimub kopsualveoolides.

Uhes kopsus on ligi 375 miljonit alveooli. Alveooli diameeter sõltub hingamise faasist ja kõigub 150—300 μm vahel. Väikese vereringe kapillaarvõrgustiku kontakt kopsualveoolidega on 90 m^2 . Alveolokapillaarmembraani paksus on 0,4—1,5 μm . Alveolokapillaarmembraan koosneb alveoolide lameepiteelist ja pindmisest lipiid-valgulisest kattedkihist, nn. surfaktantidest. Kapillaaride sein kopsualveoolide seintes on tavalise ehitusega, kuid kapillaar on pikem.

Teatava ettekujutuse kopsualveoolides toimuvatest protsessidest võib saada, kui võrrelda sisse- ja väljahingatava õhu koostist. A. Ginetsinski (1982) andmetel on sissehingatavas õhus O_2 20,96 mahu%, CO_2 0,02 mahu%, ülejäänud 79,2% on lämmastik ja inertgaasid. Väljahingatavas õhus on vastavad komponendid 16,4, 4,1 ja 79,5%. Seega on kopsudes viibimise ajal õhu CO_2 -sisaldus 4,08% suurenenud ja O_2 sisaldus, vastupidi, 4,56 mahu% võrra vähenenud. Alveolaarõhu gaaside sisaldus on välisõhuga võrreldes veelgi erinevam — O_2 137 mahu%, CO_2 6,8 mahu%, N_2 koos inertsete gaasidega 80,7 mahu%. Õhurõhu korral 760 mm Hg on vere gaaside kogurõhk alveoolides 713 mm Hg, ülejäänud osa langeb veeauru arvele.

2.1. Hingamise uurimisega seotud terminoloogia ja sümboolika

On selge, et igasuguste teaduslike uurimiste ja teadmiste kogumise aluseks on eeskätt terminoloogia. Hingamisfunktsiooni

uurimise areng on viimastel aastakümnetel olnud väga intensiivne. Iga uue teadmisega koos on tekkinud ka uued mõisted (T. Tsusmer, 1976). Nende tõlkimisel ühest keelest teise on tekkinud suuri erinevusi, mis raskendab vastastikust arusaamist ja teeb selle mõnikord isegi võimatuks. Hingamisfunktsiooni uurimisega seotud ühtse eestikeelse terminoloogia alal on väga intensiivselt juba palju aastaid töötanud P.-H. Kingissepp. Peame vajalikuks tema poolt unifitseeritud terminoloogia (avaldatud «Nõukogude Eesti Tervishoius» 1986, nr. 4, lk. 305—309) esitamist ka meie käsiraamatus, et kaasa aidata hingamisega seotud eestikeelse terminoloogia unifitseerimisele.

2.1.1. Põhimõisted, sümbolid, mõõtühikud

Gaasimaht <i>Volume of gas</i> Объем газа	V l, ml
Veremaht <i>Volume of blood</i> Объем крови	Q l, ml
Gaasi vool, gaasi mahtkiirus <i>Gas flow</i> Поток газа, объемная скорость газа	\dot{V} l/min
Gaasi rõhk, gaasi partsiaal- e. osarõhk <i>Pressure of gas, partial pressure of gas</i> Давление газа, парциальное давление газа	P Pa, mmHg
Gaasi osakontsentratsioon, gaasi kontsentratsioon gaasisegus <i>Fractional concentration of a gas in a mixture</i> Фракционная концентрация газа в смеси	F %
Gaasi kontsentratsioon veres (vedelikus) <i>Concentration of a gas in a blood (in a fluid)</i> Концентрация газа в крови (в жидкости)	C mmol/l, %
Gaasi difusioon, difusioonivõime <i>Gas diffusion, diffusion capacity</i> Диффузия газа, диффузионная способность газа	D mmol/kPa/min
Küllastumine, küllastus <i>Saturation</i> Насыщение	S %
Vererõhk <i>Blood pressure</i> Кровяное давление	P Pa, mmHg

2.1.2. Täiendusmõisted, sümbolid

Sissehingamine	
<i>Inspiration</i>	
Вдох	
Sissehingamis- e. inspiratoorne	I
<i>Inspiratory</i>	
Вдыхаемый	
Väljahingamine	
<i>Expiration</i>	
Выдох	
Väljahingamis- e. ekspiratoorne	E
<i>Expiratory</i>	
Выдыхаемый	
Kops	L
<i>Lung</i>	
Легкое	
Alveolaar-, alveolaarne	A
<i>Alveolar</i>	
Альвеолярный	
Õhurõhuga seotud e. baromeetiline	B
<i>Barometric</i>	
Барометрическая	
Arteriaalne	a
<i>Arterial</i>	
Артериальный	
Arterialiseeritud kapillaarveri	ā
<i>Arterialized capillary blood</i>	
Артериализованная капиллярная кровь	
Venoosne	v
<i>Venous</i>	
Венозный	
Segavenoosne	v̄
<i>Mixed venous</i>	
Смешанный венозный	
Kapillaarne	c
<i>Capillary</i>	
Капиллярный	
Lõppkapillaarne	c̄
<i>End-capillary</i>	
Конечнокапиллярный	

2.1.3. Kopsuventilatsioon, kopsumahud ja -mahtuvused forsseerimata hingamisel. Tähistused, mõõtühikud

Hingamissagedus	f	min ⁻¹
<i>Breathing frequency</i>		

Частота дыхания		
Sissehingamise kestus	T_i	s
<i>Inspiration time</i>		
Длительность вдоха		
Väljahingamise kestus	T_E	s
<i>Expiration time</i>		
Длительность выдоха		
Kopsude üldventilatsioon e. kopsude minutimaht	V_E	l/min
<i>Expiratory minute ventilation</i>		
Легочная вентиляция, минутный объем дыхания	МОД	
Maht	M	l, ml
<i>Volume</i>	V	
Объем	O	
Mahtuvus e. kapatsiteet	K	l, ml
<i>Capacity</i>	C	
Емкость	E	
Kopsude kogumahtuvus e. totaalkapatsiteet	TK	l, ml
<i>Total lung capacity</i>	TLC	
Общая емкость легких	ОЕЛ	
Kopsude eluline mahtuvus e. vitaalkapatsiteet	VK	l, ml
<i>Vital capacity</i>	VC	
Жизненная емкость легких	ЖЕЛ	
Kopsude residuaalmaht e. jääkmaht	RM	l, ml
<i>Residual volume</i>	RV	
Остаточный объем легких	ООЛ	
Inspiratoorne kapatsiteet e. sissehingamismaht	IK	l, ml
<i>Inspiratory capacity</i>	IC	
Емкость вдоха	ЕВД	
Inspiratoorne reservmaht	IRM	l, ml
<i>Inspiratory reserve volume</i>	IRV	
Резервный объем вдоха	РОВД	
Hingamismaht	HM	l, ml
<i>Tidal volume</i>	V_T	
Дыхательный объем	ДО	
Ekspiratoorne reservmaht	ERM	l, ml
<i>Expiratory reserve volume</i>	ERV	
Резервный объем выдоха	РОВЫД	
Funktsionaalne residuaalkapatsiteet	FRK	l, ml
<i>Functional residual capacity</i>	FRC	
Функциональная остаточная емкость легких	ФОЕЛ	

2.1.4. Kopsumahud ja -mahtuvused ning õhu liikumise mahtkiirused forsseeritud hingamisel. Tähistused, mõõtühikud

Kopsude maksimaalne ventilatsioon	KMV	1, ml
<i>Maximal breathing capacity</i>	MBC	
Максимальная вентиляция легких	МВЛ	
Forsseeritud ekspiraatorne maht e. forsseeritud väljahingamise maht	FEM	1, ml
<i>Forced expiratory volume</i>	FEV	
Объем форсированного выдоха	ОФВ _{ыд}	
Forsseeritud ekspiraatorne maht 1 s jooksul (forsseeritud sekundiekspiratsioon)	(FSE)	
<i>One-second forced expiratory volume</i>	FEM ₁	1, ml
Объем, выдыхаемый за 1-ю сек. форсированного выдоха	FEV ₁	
Forsseeritud ekspiratsiooni maht 2 s ja 3 s jooksul	ОФВ _{ыд1}	
<i>Two- and three-second forced expiratory volume</i>	FEM ₂	1, ml
	FEM ₃	
	FEV ₂	
	FEV ₃	
Объем, выдыхаемый за 2-ю и 3-ю сек. форсированного выдоха	ОФВ _{ыд2} , ОФВ _{ыд3}	
Forsseeritud inspiratoorne vitaalkapatsiteet	FIVK	1, ml
<i>Forced inspired vital capacity</i>	FIVC	
Форсированная жизненная емкость легких вдоха	ФЖЕЛВ _д	
Forsseeritud ekspiraatorne vitaalkapatsiteet	FEVK	1, ml
<i>Forced expiratory vital capacity</i>	FEVC	
Форсированная жизненная емкость легких выдоха	ФЖЕЛВ _{ыд}	
Mahu-rõhu graafik	V/P	
<i>Volume-pressure curve</i>		
Кривая объем-давление		
Voolu-rõhu graafik	\dot{V}/P	
<i>Flow-pressure curve</i>		
Кривая поток-давление		
Voolu-mahu graafik	\dot{V}/V	
<i>Flow-volume curve</i>		
Кривая поток-объем		
Voolu-mahu ling		
<i>Flow-volume loop</i>		
Петля поток-объем		
Maksimaalne ekspiraatorne vool e. forsseeritud ekspiraatorne vool (maksimaalne ekspiraatorne vool vitaalkapatsiteedist teatud õhumahu väljahingamise hetkel; näiteks maksimaalne ekspiraatorne vool, kui välja on hingatud 50% vitaalkapatsiteedist)	MEV _{50%}	1/s

<i>Maximal expiratory flow or forced expiratory flow</i>	MEF _{50%}
Максимальная (мгновенная) объемная скорость	MOC _{50%}
Maksimaalne keskekspiratoorne (õhu) vool	MEV _{25-75%}
<i>Maximal mid-expiratory flow</i>	MMF
Максимальная объемная скорость в середине выдоха	MOC _{25-75%}
Ekspiratoorne tippvool	ETV 1/s
<i>Peak expiratory flow</i>	PEF
Максимальная объемная скорость форсированного выдоха	
Maksimaalne inspiratoorne vool e. forsseeritud inspiratoorne vool	MIV e. FIV 1/s
<i>Maximal inspiratory e. forced inspiratory flow</i>	MIF e. FIF
Максимальная объемная скорость форсированного вдоха	
Inspiratoorne tippvool	ITV 1/s
<i>Peak inspiratory flow</i>	PIF
Максимальная объемная скорость форсированного вдоха	

2.1.5. Kopsude elastsus, venitatavus, hingamistöö, alveolaarventilatsioon ja kopsusisese õhu jaotus. Tähistused, mõõtühikud

Transpulmonaalne	tp
<i>Transpulmonary</i>	
Транспульмональный	ТП
Intraalveolaar-, alveoolide- e. kopsusompude-	
sisene	
<i>Intra-alveolar</i>	
Внутриальвеолярное	
Venitatavus	C 1/cmH ₂ O
<i>Compliance</i>	C
Растяжимость	РЛ
Elastsus	E cmH ₂ O/l
<i>Elasticity</i>	E
Эластичность	
Resistents, takistus	R cmH ₂ O/l s ⁻¹
<i>Resistance</i>	
Спротивление	
Juhtivus	1/R 1/cmH ₂ O s ⁻¹
<i>Conductivity, conductance</i>	
Проводимость	
Hingamistöö	kgm, W
<i>Work of breathing</i>	

Работа дыхания	
Alveolaarne hingamismaht	V_{TA} 1, ml
<i>Alveolar tidal volume</i>	
Альвеолярный дыхательный объем	
Alveolaarventilatsioon	V_A l/min
<i>Alveolar ventilation</i>	AV
Альвеолярная вентиляция легких	AB
Surnud ruum	SR 1, ml
<i>Dead space</i>	V_D
Мертвое пространство	МП
Funktsionaalne (füsioloogiline) surnud ruum	V_{pr} 1, ml
<i>Functional (physiological) dead space</i>	
Функциональное (физиологическое)	
мертвое пространство	ФМП
Anatoomiline surnud ruum	V_p 1, ml
<i>Anatomical dead space</i>	
Анатомическое мертвое пространство	АМП
Alveolaarne surnud ruum	V_{DA} 1, ml
<i>Alveolar dead space</i>	
Альвеолярное мертвое пространство	
Lämmastiku osarõhu (kontsentratsiooni) diferents alveolaarfaasis	$\Delta P_{N_2}, \Delta F_{N_2}$ %
<i>P_{N_2} (F_{N_2}) difference in the alveolar phase</i>	
Прирост P_{N_2} (F_{N_2}) в альвеолярную фазу	
Sulgumismaht (väikeste hingamisteede sulgumismaht)	SM 1, ml
<i>Closing volume (airways closing volume)</i>	CV
Объем закрытия дыхательных путей, объем закрытия легких	ОЗЛ

2.1.6. Kopsude voolustus verega, gaaside difusioon, gaaside kontsentratsioon veres. Tähistused, mõõtühikud

Kopsude voolustus (perfusioon) verega	\dot{Q}_L 1/min
<i>Lung perfusion</i>	
Легочный кровоток	
Šunditud kopsuringe osa	\dot{Q}_s
<i>The shunted fraction of the pulmonary blood flow</i>	
Шунтируемая фракция кровотока	
Regionaalne verevool kopsudes	\dot{Q}_r 1/min
<i>Regional pulmonary blood flow</i>	
Региональный легочный кровоток	РЛК
Ventilatsiooni-perfusiooni suhe (suhtarv)	V_A/Q
<i>Ventilation-perfusion ratio</i>	

Отношение вентиляция-кровоток, вентиляционно-перфузионное отношение	ВК
Difusiooni membraankomponent	D_m
<i>Membrane component of diffusion</i>	
Мембранный компонент диффузии	
Difusiooni kapillaarkomponent	D_c
<i>Capillary component of diffusion</i>	
Капиллярный компонент диффузии	
Kopsukapillaarvere maht	V_c l/min
<i>Pulmonary capillary blood volume</i>	
Объем крови в капиллярах легких	
Vere hapnikumahtuvus, O₂ kontsentratsioon veres	CO_2 mmol/l
<i>Blood oxygen binding capacity</i>	
Кислородная емкость крови	
CO₂ kontsentratsioon segavenoosses veres	C_{vCO_2} mmol/l
<i>CO₂ concentration in mixed venous blood</i>	
Концентрация CO ₂ в смешанной венозной крови	
Hemoglobiini poolküllastuse hapniku osarõhk (hapniku osarõhk hemoglobiini poolküllastumiseks)	P_{50} kPa mmHg
<i>Half-saturation oxygen tension</i>	
Давление полунасыщения гемоглобина кислородом	
Arteriovenoosne diferents	Δa_v
<i>Arterio-venous difference</i>	
Артерио-венозная разность	aBP
Alveolokapillaarne diferents	Δa_c
<i>Alveolo-capillary difference</i>	
Альвеоло-капиллярная разность	AKP
Alveoloarteriaalne diferents	ΔA_a
<i>Alveolo-arterial difference</i>	
Альвеоло-артериальная разность	AaP
Arterioalveolaarne diferents	Δa_A
<i>Arterio-alveolar difference</i>	
Артерио-альвеолярная разность	aAP
Alveolovenosne diferents	ΔA_v
<i>Alveolo-venous difference</i>	
Альвеоло-венозная разность	
Venoarteriaalne diferents	Δv_a
<i>Veno-arterial difference</i>	
Вено-артериальная разность	
Venous-arterial difference	BaP

2.1.7. Sisse- ja väljahingatud õhu ning alveolaarõhu koostis, gaasivahetus. Tähistused, mõõtühikud

N_2 kontsentratsioon sissehingatud õhus $F_{I_{N_2}}$ %

<i>Concentration of N₂ in inspired air</i>	
Концентрация N ₂ во вдыхаемом воздухе	
CO₂ kontsentratsioon väljahingatud õhus	F _{E_{CO₂}} %
<i>Concentration of CO₂ in expired air</i>	
Концентрация CO ₂ в выдыхаемом воздухе	
O₂ kontsentratsioon alveolaarõhus	F _{AO₂} %
<i>Concentration of O₂ in alveolar air</i>	
Концентрация O ₂ в альвеолярном воздухе	
Hapniku tarbimine, tarbitud hapniku ruumala	\dot{V}_O
<i>Oxygen consumption</i>	
Потребление кислорода	
Süsinikdioksiidi eraldamine, eraldatud CO₂ ruumala	\dot{V}_{CO_2} l/min
<i>Carbon dioxide elimination</i>	
Выделение углекислого газа	
Hingamissuhtarv ($\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$) väljahingatud õhus	R
<i>Respiratory exchange ratio</i>	
Отношение газообмена	
Hingamiskoefitsient ($\dot{V}_{CO_2}/\dot{V}_{O_2}$) raku tasemel	RQ
<i>Respiratory quotient</i>	
Дыхательный коэффициент	
Ventilatsiooniekvivalent	VE
<i>Ventilation equivalent</i>	
Вентиляционный эквивалент	
Hapniku utilisatsioonikoefitsient	$\frac{(C_{aO_2} - C_{vO_2}) \cdot 100}{C_{aO_2}}$
(arteriaalse ja venoosse vere hapnikusisalduse erinevuse suhe arteriaalse vere hapnikusisaldusse)	
<i>Oxygen removal ratio</i>	
Коэффициент утилизации кислорода	КУК
Hapniku kasutamise koefitsient	ml/l
Коэффициент использования кислорода	КИО ₂

2.2. Ventilatsioon

Kopsuventilatsioon tähendab välisõhu tungimist kopsudesse ja selle väljatoomist, s. t. kopsude tuulutust, õhustust. Ühes hingamistsüklis ventileeritava õhu mass on tühine (alla ühe grammi), kuid selle väikese massiga õhuhulga ventileerimisel on vajalik kopsude, rindkere, osalt ka kõhuõõneorganite ümberpaiknemine, mille puhul on tegemist juba tunduva energiakulutusega. Nii polegi vast põhjendamatu hinnata ventilatsiooni töö aspektist ebaefektiivseks ja ebaökonomiseks hingamise lüliks, kus väikese õhumassi ümberpaigutamiseks on vajalik suhteliselt suure massiga organite või nende osade rütmiline ümberpaiknemine ruumis.

Ventilatsiooniks vajalik energia on määratud eeskätt õhuosakeste hõõrdumise ületamiseks (nii omavahelise kui hingamisteede takistuse näol), kusjuures takistus õhu liikumisele kasvab võrdeliselt õhu liikumiskiirusega hingamisteedes. Siia tuleb lisada veel vistseraalse ja parietaalse pleura vaheline hõõrdumine. Hingamisteede takistus õhu liikumisele võimaldab õhu liikumist reguleerides külmal õhul soojeneda ja saastunud õhul vabaneda tolmuosakestest. Seega on ventilatsiooni kvantitatiivse hinnangu kõrval oluline ka kvaliteedi määramine. Viimases on eriline tähtsus alveolaarventilatsioonil.

Ventilatsiooni biomehhanika põhineb sissehingamislihaste kontraheerumisest süveneval rindkere mahu suurenemisel, mille tulemusel rõhk pleuraõõnes, kopsus ja alveoolides langeb. Õhk nagu imetakse kopsudesse. Sellele järgnev väljahingamine on rahuoleku tingimustes aga passiivne protsess, milles on suur tähtsus ka kopsu elastsetel elementidel. Hingamislihaseid jaotatakse kolme rühma: diafragma, interkostaalsed ja kõhuseinalihased.

Ventilatsiooni reservvõimalustes on kõige kaalukam diafragma funktsionaalne seisund. Teised kaks lihaskühma on sisuliselt abistavad.

Kuigi hingamislihased kuuluvad skeetilihaste hulka, erinevad nad skeetilihastest selle poolest, et nende lihaste tegevus toimub kogu elu vältel. Nende rütmilise töö lakkamine lõpetab elu. Olu- liseks erinevuseks on asjaolu, et hingamislihaste tegevus toimub nii alateadvuslikus isereguleerivas rütmis kui ka allub tahtlikele mõjustustele.

Kui diafragma liikuvus on umbes 10 cm, siis on see suuteline üksinda kindlustama üle $\frac{2}{3}$ vitaalkapatsiteedist. Hingamislihaste poolt arendatav pinge on suunatud kopsu ja rindkere elastsusjõu, õhu liikumisega seotud hõõrdumise ja hingamisaktis osalevate keha masside (nii paigalseisu kui hingamisakti teostamisel vajalike liikumiste) inertsü ületamiseks.

Lihtsustatud kujul võib hingamislihaste poolt arendatavat pinget hinnata

$$P = P_{ei} + P_{fr} + P_i,$$

- kus P — pinge;
 P_{ei} — kopsu, rindkere ja rindkeres oleva õhu moodustatud elastne rõhk;
 P_{fr} — hõõrdumus- ehk friksioonikomponent, mis on tingitud hõõrdumisest õhu ja kopsu massi ümberpaiknemise tõttu;
 P_i — inertsü komponent, mis rahuoleku tingimustes on minimaalse tähendusega, kuid kasvab hingamise forseeerimisel.

Iga rõhukomponendi osakaalu määravad rõhu erinevused õõntes ja kehaosa pinnal, nagu baromeetrilise ja intrapleuraalse rõhu erinevus, intraalveolaarse ja intrapleuraalse rõhu erinevus, intraalveolaarse ja intraoraalse (suuõõne) rõhu diferents jne.

Selles rõhkude diferentsi tekkes on oluline hingamisteede läbitavus õhule, s. t. takistus õhu liikumisele. Just bronhide läbitavuse häire on oluline ventilatsiooni efektiivsust ja reservvõimalusi limiteeriv faktor. Bronhide läbitavuse häire ei mõjуста mitte ainult ventilatsiooni, vaid kõiki kopsufunktsioone (nagu gaasivahetus, eritus ja ainevahetus jne.). Hingamisteede kaitsefunktsiooni mitmekesisuse määrab hingamiselundeid kahjustavate väliskeskkonna faktorite lai diapason: sissehingatava õhu temperatuur, keemiliste ja mehhaaniliste ärritajate toime, infektsioossete ja allergensete agenside mõju bronhilimaskestale, mukotsiliaarse alveolaarmakrofaagide kaitseüsteemide häirumine.

Hingamisteede läbitavuse akuutse vähenemisega vähendatakse kahjustavate tegurite toimet kopsudesse, selle kaitsemehhanismi puudumine viib paratamatult kiirele kopsukahjustuste tekkele. Bronhospasm realiseerub silelihaste kontraktsioonina ja kiiresti areneva limaskestatursena.

Bronhospasm mitmekordistab hingamislihaste tööd. Intraalveolaarrõhu kõrgenemine aga kahjustab otseselt kopsu ning koormab pulmonaalvereringet, kujuneb parema südamepoole liigkoormus (*cor pulmonale*).

Sissehingamisel peavad hingamislihased ületama mitmesuguseid takistusi: 1) kogu rindkere tõstmine, s. o. raskusjõud, 2) kõhuõõnelundite poolt diafragmale avaldatav rõhk, 3) kopsu-mahu vähenemise suunas mõjuv kopsude elastsusjõud, 4) hingamisteede takistus õhuvoolule, sest õhu liikumiseks mööda toru on vajalik, et toru otstes oleks erinev rõhk. See rõhkudevaheline gradient peab olema seda suurem, mida peenem on toru diameeter. Muudetava diameetriga torus kasvab takistus gaasi liikumisele toru raadiuse vähenemise neljanda astme võrra ja on võrdeline õhujoa liikumise kiirusega. Ülalmainitud takistuse ületamiseks kulubki põhiline sissehingamise töö.

Väljahingamise korral on ülaltoodud takistusmomendid, v. a. hingamisteede takistus õhujoa liikumisele, muutunud vastassuunaliseks, mis soodustavad väljahingamist. Nii ongi normaalne väljahingamine ülekaalukalt passiivne akt. Terve inimene hingab rahuloleku tingimustes faktiliselt ainult sisse ja annab õhule võimaluse kopsudest väljuda, sest rindkere raskus- ja elastsusjõud, kõhuõõnesisene rõhk ja kopsude elastsus on küllaldased selleks, et väljahingamisel ületada kopsutorude poolt tekitatav takistus õhuvoolule. Forsseeritud väljahingamine aga nõuab hingamisteede takistuse ületamiseks juba väljahingamislihaste abi.

2.2.1. Ventilatsiooni füsioloogiline olemus

Ventilatsioon peab tagama kopsude alveolaarõhus vajaliku gaaside koostise. Iga hingamistsükli ajal vahetub umbes 10% kopsudes leiduvast õhust. Seega hoitakse sissehingamisel atmosfääriõhu hapnikusisaldus alveolaarõhus (F_{AO_2}) 14–15% piirides, s. o. $P_{AO_2}=100-107-110$ mm Hg. Sissehingatavas õhus on CO_2 -sisaldus (F_{CO_2}) umbes 0,03%, mida praktiliselt ei pea arvu-
tuste tegemisel arvestama. Alveolaarõhus kõigub CO_2 (F_{ACO_2}) ter-
vetel isikutel 5,0–5,5% piirides ($P_{ACO_2}=40$ mm Hg).

Normaalse ventilatsiooni ja perfusiooni korral küllastub hemo-
globiin (Hgb) arteriaalses veres hapnikuga umbes 97% ulatuses
($S_{aO_2}=96-97\%$). Tarvitseb ainult mõned korrad sügavalt sisse
ja välja hingata, kui P_{AO_2} tõuseb ja P_{ACO_2} langeb. Selle tagajär-
jel kasvab Hgb küllastatus hapnikuga maksimaalselt 3–4%
(sest tavalise hingamise korral on S_{aO_2} juba niigi 97% lähedal),
ent samas võib ilmned oluline P_{ACO_2} langus. CO_2 ei ole mitte
ainult hingamiskeskuse stimulaator, vaid laiendab ka ajuartereid
ja tõstab veenide toonust. Nii saame hüperventilatsiooni puhul
peapõõrituse, nõrkustunde, mille põhjuseks on P_{ACO_2} langusest
tingitud veenide toonuse alanemine, aju- ja pärgarterite kitsene-
mine.

Tahtlik hingamispeetus põhjustab P_{ACO_2} tõusu ja P_{AO_2} languse,
tekib hüpokseemia. Hemoglobiini küllastatus hapnikuga langeb.
Samaaegselt kuhjub ka CO_2 kudedes ja veres, muutub vere pH
(viimase nihked ei ole nii reljeefsed, sest leelisreservide süste-
mid hoiavad pH suhteliselt konstantsena). CO_2 kuhjumine veres
ja pH nihked ärritavad hingamiskeskust sellise jõuga, mida aju-
koor ei suuda pidurdada. Nii tekibki sissehingamine, mis on juba
tahtele allumatu.

2.2.2. Alveolaarventilatsioon

Alveolaarventilatsioon (V_A) sõltub hingamismahust (V_T), sur-
nud ruumist (V_D) ja hingamissagedusest (f). Hingamismaht
(V_T) on gaasihulk, mida hingatakse sisse või välja ühe hinga-
mistsükli jooksul. Olgu ülaltoodu illustreerimiseks esitatud
näide. V_E (hingamisminutimaht) on hingamissageduse 16 korda
minutis ja V_T puhul 500 ml võrdne 8 liitriga ($V_E=V_T \times f$). Kui
aga hingamissagedus on 32 korda minutis ja hingamismaht
250 ml, on V_E samuti 8 l; esimesel juhul (kui $V_D=150$ ml)
 $V_A=f \times (V_T - V_D)$, s. o. $16 \times (500 - 150) = 5600$ ml, teisel juhul on
see vaid $32 \times (250 - 150) = 3200$ ml. Esitatud näitest selgub, et
 V_E ei peegelda veel kaugeltki alveolaarventilatsiooni suurust. Al-
veolaarventilatsioon on ühes ajaühikus kopsualveoolides vaheta-
tav õhuhulk. Ülaltoodu näitab, et sügav harv hingamine on kiire
pindmise hingamisega võrreldes oluliselt ökonoomsem.

2.2.2.1. Efektiivne alveolaarventilatsioon

Kogu alveoolidesse sattunud õhk ei pea veel osalema gaasivahetuses. Alveolaarõhu normaalse koostise puhul, kui alveoolil puudub vajalik verevarustus (s. t. esinevad perfusiooni ja ventilatsiooni suhte häired), kui verevoolu kiirus on ülemäärane või ilmneb vere hapnikumahtuvuse langus (aneemia, methemoglobineemia korral jne.), on samuti võimalikud vere gaasisalduse normist kõrvalekaldumised. Efektiivse alveolaarventilatsiooni määrame gaasivahetuse resultaadi põhjal. Esiteks määrame mingis ajaühikus eritatud CO₂ hulga (V_{CO₂}). Teiseks teeme kindlaks alveolaarõhu CO₂-sisalduse (F_{ACO₂}) kas kapnograafia või välja hingamisfaasi viimase fraktsiooni CO₂ sisalduse kaudu. Teades eritatud CO₂ hulka ja CO₂ kontsentratsiooni alveolaarõhus, arvutame efektiivse alveolaarventilatsiooni:

$$V_A = \frac{V_{CO_2}}{F_{ACO_2}}, \text{ sest } V_E \times F_{ECO_2} = V_A \times F_{ACO_2}.$$

2.2.2.2. Ventilatsiooni efektiivsus

Efektiivse alveolaarventilatsiooni suhe üldisesse ventilatsiooni protsentides $\frac{V_A \times 100}{V_E}$ on kopsuventilatsiooni efektiivsuse näitajaks. Normaalselt kõigub see 65–78% piirides. Bronhiaalastma ja kaugelearenenud kopsuemfüseemi korral võib ventilatsiooni efektiivsus langeda isegi alla 40%. Kui vere hapnikumahtuvus, vereringe «kops-kõrv» aeg ja vere oksühemoglobiinisisaldus on normi piirides, siis alveolaarventilatsioonist hapniku kasutamise koefitsient peegeldab gaaside difusiooniprotsesse alveolaarõhu ja vere vahel.

Ventilatsiooni efektiivsus sõltub suurel määral hingamissageduse ja hingamismahu vahekorrast, need omakorda on reguleeritavad hingamiskeskuse poolt.

2.2.2.3. Alveolaarõhk

O₂ partsiaalrõhk alveolaarõhus on umbes 106 mm Hg, CO₂-l ligi 39–40 mm Hg, lämmastikul (N₂) 568 mm Hg, arvestatud välisrõhu korral 760 mm Hg. Tsentraalses venoosses veres on P_{O₂}, umbes 40 mm Hg. P_{O₂} erinevus kopsukapillaaride alguse ja alveolaarõhu vahel on ligi 60 mm Hg. Alveolokapillaarmembraani läbitavust nimetatakse gaaside difusioonivõimeks. Viimane näitab gaasikogust, mis läbib ühe minuti jooksul alveolaarse kapillaarmembraani, rõhugradiendi korral 1 mm Hg. See suurus on võrdeline difusiooni pinnaga, gaasi lahustuvusega

membraanis ja difusiooni koefitsiendiga ning pöördvõrdeline alveolokapillaarmembraani paksusega. Hapniku difusioonivõime alveolaarõhust kopsukapillaaridesse on tervel inimesel keskmiselt 25 ml/(min×mm Hg). Arteriaalse vere P_{O_2} on 5—15 mm madalam kui alveolaarõhu oma. Viimast seletatakse venoosse vere lisandumisega arteriaalsele nii bronhiaalsetest kui koronaarsetest veresoontest, ventilatsiooni (V_A) ja perfusiooni (Q), mittevastavusega.

Süsihappegaasi osarõhk tsentraalses venoosses veres on ligi 46 mm Hg, rõhugradient alveolokapillaarmembraani sise- ja alveolaarse külje vahel 6—7 mm Hg. Viimane on küllaldane CO_2 ülihea lahustuvuse tõttu alveolokapillaarmembraanis (võrreldes hapnikuga). Ventilatsiooni ja perfusiooni ebäühtluse ning venoosse vere segunemise tõttu pärast kopsukapillaaride läbimist on arteriaalse vere P_{CO_2} 1—3 mm Hg võrra kõrgem kui alveolaarõhu oma.

2.2.2.4. Alveolaarõhu süsihappegaasisalduse määramine

Süsihappegaas on ainevahetuse lõpp-produkt, mis tekib kõikide kudede elutegevuse tulemusena. Ta läheb kudedest kergesti üle verre, veri kannab CO_2 kopsukapillaaridesse, sealt alveolaarõhku ning lõpuks hingatakse see välja. Seda protsessi soodustab süsihappegaasi suur lahustuvus ja difusioonivõime. Süsihappegaas läbib rakumembraani 25—30 korda kergemini kui hapnik. Süsihappegaasi on kõikides kudedes, veres ja alveolaarõhus, kuid atmosfääriõhus mõõdetakse CO_2 ainult sajandikprotsentides.

Süsihappegaas pole organismis ainult šlakk, mis tuleb eemaldada, vaid ta on ühtlasi regulatsiooni-, eriti tagasisidevahendiks. Süsihappegaas on bikarbonaatide koostisosaks, tal on suur tähtsus happe-leelistasakaalu kui organismi tähtsama konstandi tagamisel. Süsihappegaas toimib aktiivselt veresoontesse, dilateerib aju ja pärgartereid, kitsendab perifeerseid veresooni, eriti veene. Süsihappe toimib otseselt hingamiskeskusesse ja seega mõjutab ka CO_2 eritamist. Näiteks kui kudedes tekib CO_2 rohkem, siis suureneb ka veres selle gaasi osarõhk, seega kasvab süsihappegaasi mõju hingamiskeskusele. Hingamiskeskus aga stimuleerib hingamisliahastikku, hingamine süveneb ja ülemäärane süsihappegaas eemaldatakse.

Tervel inimesel süsihappegaasi veres ei peetu, vaatamata CO_2 produktsiooni kasvule kehalise koormuse ajal, sest, nagu juba märgitud, võimaldab CO_2 suur difusioonivõime ja lahustuvus rahuolekus alveolaarvere ja alveolaarõhu ühe kümnendiku kontaktiaja jooksul vabaneda ülemäärasest süsihappegaasist.

Kui mingis kopsuosas alveole ventilatsioonitakse halvasti ja süsihappegaasi eritumine on häiritud, siis see kompenseeritakse ülejäänud kopsuosade hüperventilatsiooni abil (süsihappegaasi

suurenenud eritamise). Selle tulemuseks on isegi küllalt tugevate kopsutalitlushäirete korral süsihappegaasi sisalduse säilimine arteriaalses veres normi piirides. See kompensatsioon püsib ainult seni, kui 1) hästi ventileeritud alveoolide arv ületab halvasti ventileeritud või ventileerimata alveoolide arvu; 2) ventilatsiooni ja perfusiooni vaheline suhe enamikus alveoolides on ühe lähedal.

O. Vottšal (1969) jagab süsihappegaasi organismist välja viimise häired nelja kategooriasse:

- 1) tsentraalsed hingamishäired,
- 2) neuromuskulaarsed hingamishäired,
- 3) torakodiafragmaalsed häired,
- 4) rasked kopsukahjustused.

Kõik mainitud faktorite grupid võivad ventilatsiooni sellisel mõjustada, et ainevahetuse käigus tekkinud süsihappegaas akumuleerub alveolaarõhku. Kasvab selle osarõhk. Viimane aga takistab süsihappegaasi üleminekut verest alveolaarõhku. Siit tulebki süsihappegaasi kontsentratsiooni suurenemine nii kudedes kui veres.

Normaalne CO_2 sisaldus alveoolides on umbes 5—5,5%. See tähendab, et partsiaalrõhk (P_{CO_2}) on 40 mm Hg piirides. Enamvähem samasuguse süsihappegaasisisaldusega on ka arteriaalne veri. Segatud venoosse vere (paremas südamepooles) P_{CO_2} on 46 mm Hg. Süsihappegaasigradient venoosse ja arteriaalse vere vahel on ainult 6 mm Hg, s. t. kümme korda vähem kui hapnikul. Tervele inimesele on see gradient piisav, kuid hüpoventilatsiooni korral võib areneda hüperkarnia. Tõsi, teatud piirini säilib hingamiskeskuse tundlikkus P_{CO_2} suhtes ja hingamiskeskuse mõju hingamislihastele. Nendel juhtudel, kui sellest ei piisa (restriktiivsed muutused kopsudes — hingamispinna vähenemine või obstruktiivne tüüp — hingamisteede takistuse tunduv suuremine õhuvoolule või mõlemate kahjustuste üheaegne esinemine), lülituvad unearterite ja aordi piirkonnas sisse kemoretseptorid, mis stimuleerivad hingamiskeskust.

Süsihappegaasi osarõhu tõus arteriaalses veres on alati mingi kopsuosa või kogu kopsu hüpoventilatsiooni tunnus. Kui vere P_{CO_2} on kõrgenenud, siis veri ei ole suuteline vajalikul määral kudedest CO_2 vastu võtma ja CO_2 peetub kudedes. Areneb respiratoorne atsidoos. Viimast on esialgu suuteline vähendada organismis olev leelisvaru, leelisreserv. Hüperkarnia (pikema kestuse korral) mõjutab väga negatiivselt organismi elutegevust. Lõpuks mõjub CO_2 narkootilise aine taoliselt, mõjustades patsiendi psüühikat. Patsient võib muutuda eufooriliseks, heatujuliseks. Mainitu võib aga vähese kogemuse korral segada haige seisundi objektiivset hindamist.

Süsihappegaasi kuhjumine organismi viitab hingamispuudulikkusele või kompensatsiooni äärmisele ebastabiilsusele. Kom-

pensatsiooni võivad tasakaalust välja viia üsna väikesed füüsilised, psüühilised, termilised jt. koormused, nt. infektsioon, väsimus, unetus, ebatavaline toit jne.

Mitme autori uurimistulemuste alusel arvatakse normaalseks P_{CO_2} arteriaalses veres 38—42 mm Hg. Kui arteriaalses veres P_{CO_2} ületab 50 mm Hg, siis tuleb seda lugeda hüperkapnia tunnuseks. 70 mm Hg näitab, et tegemist on väljendatud respiratoorse atsidoosiga. P_{CO_2} 90 mm Hg korral on tegemist unisuse ja madaldunud reaktsioonivõimega. Kui P_{CO_2} on 130 mm Hg piirides, tekib atsidootiline kooma. Need ülaltoodud piirid ei ole absoluutsed, sest ka mõõdukas respiratoorne atsidoos võib juba kas kopsuprotsessi tühise ägenemise või mõõduka kehalise koormuse toimel esile kutsuda komatoosse seisundi kiire kujunemise.

Olukorra teeb eriti keerukaks tõsiasi, et hüperkapnia korral võivad infektsioonhaigused kulgeda ilma temperatuuri kõrgenemiseta, haiged võivad olla eufoorias või psüühilises erutusseisundis. Mainitud tegurid raskendavad kooma saabumise prognoosimist. Tavaliselt tekivad koos hüperkapnia süvenemisega peavalud, erutus vahelduva unisusega, suurenenud higistamine, müokloonilised krambid, ent mainitud tunnused võivad ka puududa.

Siin võib olulist informatsiooni saada lihtsast kapnomeetrilisest mõõtmisest. Kapnomeetria on vajalik ka oksügenoteraapia läbiviimisel. Pikaajalise hüperkapnia tulemusel kaob sisuliselt kõrge P_{CO_2} toimel hingamiskeskuse tundlikkus veres leiduva süsihappegaasi suhtes. Hingamist hakkavad reguleerima unearteri ja aordi kemoretseptorid. Viimased on eriti tundlikud vereplasmas lahustunud hapniku suhtes. Mainitud hingamise regulatsioon on suhteliselt püsiv, säilib isegi narkoosi all.

Hingamispuudulikkuse korral (mis algab alati hüpokseemiaga), väheneb plasmas lahustunud hapniku hulk ja unearterite ning aordi kemoretseptorid hakkavad üha rohkem stimuleerima hingamiskeskust, reguleerides sellega hingamist. Oksügenoteraapia korral koos P_{O_2} tõusuga kasvab ka plasmas lahustunud hapniku kogus, väheneb kemoretseptorite tundlikkus ning võib tekkida apnoe. Viimane võib aga vallandada hüperkapnilise kooma. Seega peab hapnikravi toimuma kapnograafia või kapnomeetria kontrolli all vähemalt raske hingamispuudulikkusega haigetel.

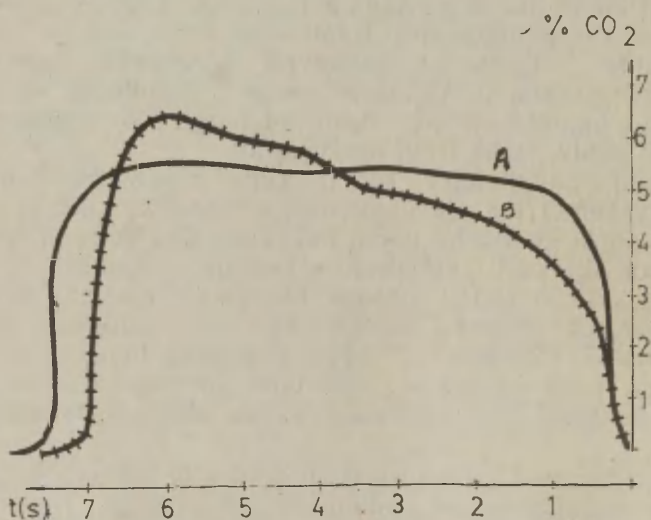
Kõige lihtsama kapnomeetri tööpõhimõte seisneb väljahingatava õhu süsihappegaasi sidumises adsorberiga (natroonlubi), mille tagajärjel mõõtmiskambris rõhk langeb vastavalt seotud CO_2 tagale. Rõhu langust mõõdetakse manomeetri abil, mis on gradueeritud CO_2 sisaldusena protsentides. Mõõtmise diapason on 0—10%, jaotused 0,2%-lised.

Siinkohal peab rõhutama, et väljahingatavas õhus määratud süsihappegaasisisaldus ei peegelda alati selle taset alveoolides. Ventilatsiooni madala efektiivsuse korral (kui katsealune hingab

kas väga pindmiselt või kui suur osa alveoole on vaatamata heale ventilatsioonile halvasti perfundeeritud), võib CO₂ peetuda alveoolides või seguneda ülemääraselt õhuga, mis pole osalenud gaasivahetuses. Seepärast ei garanteeri otseselt määratud süsihappegaasi normaalne sisaldus väljahingatavas õhus veel võimaliku P_{CO₂} peetust kopsualveoolides.

Süsihappegaasi sisalduse määramine spetsiaalsete gaasisegude abil tsentraalses venoosses veres on objektiivsem, kuid see nõuab juba kapnograafiat, s. o. mõnevõrra keerukamat aparatuuri. Kapnograafia võimaldab fikseerida graafikuna CO₂ eritumist väljahingamise ajal. Kapnograafia aluseks on süsihappegaasi omadus neelata teatavas spektrialas infrapunast kiirgust. Viimane aga tõstab gaasikambris temperatuuri ja sellega kasvab seal rõhk, mille alusel saabki hinnata CO₂ sisaldust uuritavas gaasisegus. Näitajad on registreeritud juba ühe sekundi piires, seega on võimalik jälgida CO₂ eritumist dünaamikas, s. t. saada kapnogramm.

Normaalses kapnogrammis suurtest hingamisteedest pärinevas õhus CO₂ puudub, järelikult algab kapnogramm nulljoonelt. Siis hakkab väljahingatavas õhus suurenema CO₂ sisaldus, mis registreeritakse kapnogrammil, kuni alveolaarse platoo saabumiseni.



Joonis 2

Joonis 2. Väljahingamise ajal registreeritud kapnogramm: A — praktiliselt tervel isikul, B — hingamispuudulikkusega haigel, CO₂ — süsihappegaasi sisaldus, t — aeg alates väljahingamise algusest.

Sissehingamise ajal satub atmosfääriõhk aparraati ja CO_2 sisaldus kapnogrammil näitab nullilähedast seisu.

Kopsuhaiguste korral võivad kapnogrammis ilmned olulised muutused. Hingamise globaalse puudulikkuse korral ulatub CO_2 sisalduse kõrgem tase 7—10%-ni (norm 5—5,5%). Muutub ka kõvera tõusunurk. Obstruktiivsete kahjustuste korral bronhides (turse, spasm, armistumine, röga jne.) areneb hingamise ebaühtlus. Hästi ventileeritud alveoolidest väljub õhk varem ja sisaldab vähem CO_2 . Väljahingamise käigus aga väljub õhk halvemini ventileeritud kopsuosadest ja seal on süsihappegaasisisaldus juba märksa kõrgem (vt. jn. 2). Restriktiivsete kopsukahjustuste korral on sisuliselt tegemist ainult süsihappegaasi sisalduse suurenemisega alveolaarõhus, kuid suure surnud ruumi osatähtsuse ja sagenenud hingamise tõttu ei teki alati seda võimalust, et kapnogramm peegeldaks alveolaarõhu CO_2 -sisaldust.

Nendel juhtudel on hädavajalik väljahingatava õhu korduva sissehingamise test. See meetod on loodud Colieri poolt ja rakendatud juba 1956. a. Põhimõte on selles, et tänu süsihappegaasi heale difusioonivõimele võime pidada alveolaarõhu CO_2 -sisalduse võrdseks arteriaalse vere sama näitajaga. Teame, et P_{CO_2} gradient venoosse ja arteriaalse vere vahel on tervel inimesel 6 mm Hg piirides. Andes patsiendile sisse hingata gaasisegu, milles süsihappegaasi sisaldus on võrdne selle näitajaga arterialiseerimata, s.t. venoosses veres, kaob gradient alveolaarõhu ja vere CO_2 sisalduse vahel. Seega muutuvad venoosse ja arteriaalse vere P_{CO_2} võrdseks. Kui sissehingatavas spetsiaalses gaasisegus on hapnikku piisavalt, võib vere arterialiseerumine jätkuda. Mainitud testi tegemiseks kasutatakse tavaliselt gaasisegu O_2 ja CO_2 või ainult hapnikku sisaldavat hingamiskotti. Hingamiskotist hingatakse gaasisegu korduvalt, kuni saabub püsiv tasakaal, s.t. CO_2 sisaldus hingamiskotis enam ei muutu. Kui sissehingatavas õhus on CO_2 sisaldus madalam kui veres, siis toimub CO_2 äraandmine verest alveolaarõhku kuni gradiendi kadumiseni. Kui sissehingatavas gaasisegus on CO_2 rohkem kui veres, siis läheb ta alveolaarõhust üle verre. Samas aga peab arvestama, et uurimise kestus ei tohi ületada vereringluse aega, sest vastasel juhul jõuab juba kunstlikust gaasisegust CO_2 -ga rikastatud veri tagasi. Üldiselt on vereringluse keskmiseks ajaks 40 s. Seega ei tohi korduva hingamise kats oma kestuselt ületada 40 s.

Kui pole võimalik valmistada alveolaarõhu CO_2 -sisaldusele lähedasi gaasisegusid, siis valmistatakse see sisse- ja väljahingamisega puhta hapnikuga täidetud kotti, mille järel antakse umbes 5 minutit aega verre kogunenud CO_2 väljatuulutamiseks ja siis tehakse test korduva hingamisega hingamiskotti kuni CO_2 sisalduse stabiliseerumiseni, kuid mitte üle 40 s. Colier leidis, et mainitud testi abil leitud CO_2 sisaldus alveolaarõhus erineb üsna vähe CO_2 sisaldusest, mis on võetud parema südamepoole kate-

teriseerimisel tsentraalsest segatud venoossest verest. Järelikult saab mainitud kaudse meetoodika abil määrata P_{CO_2} tsentraalses venoosses veres.

Kuivõrd Colieri proovil kui mitteinvasiivsel meetodil on sisuliselt suur praktiline tähtsus, siis peame vajalikuks erandina sellel meetodil peatuda, sest seda ei ole tehtud tavalistes kättesaadavates funktsionaalse diagnostika käsiraamatutes.

Uuritavale antakse enne uurimist 15—20-minutine puhkus. Siis lastakse tal korduvalt hingata hapniku-süsihappegaasisegu 1,5—3 l mahtuvusega hingamiskotist. Süsihappegaasi sisaldus hingamiskotis on valitud ligilähedane alveolaarsele (CO_2 7—8%, ülejäänud on O_2). Nina on suletud klemmiga. Tegemist on suletud hingamissüsteemiga — hingamiskott — kops, millesse on lülitatud kapnograaf pidevaks CO_2 sisalduse registreerimiseks. Kui hingamiskoti gaasisegu on süsihappegaasi sisalduse poolest lähedane alveolaarsele, siis 20—30—40 s jooksul saabub süsihappegaasi tasakaal hingamiskotis, alveolaarõhus ja segatud venoosses veres. Kapnograaf registreerib platoo ja süsihappegaasi sisaldus ei muutu.

Kapnograaf ja kapnomeeter võimaldavad hinnata CO_2 sisaldust protsentides. See on vaja ümber arvestada partsiaalrõhuks. Alveolaarõhk on küllastatud veeauruga. Kehatemperatuuril 37 °C ja õhurõhu 760 mm Hg korral on veeauru osatähtsus 47 mm Hg (Torri). Järelikult tuleb veeauru osarõhk lahutada atmosfääri rõhust ja alles siis saab arvutada gaaside osarõhku.

Toome järgmise näite. Korduva hingamise teel leiti, et alveolaarõhu CO_2 platooks oli 7%, õhurõhk 750 mm Hg. See tähendab, et sama rõhk pidi olema ka kopsualveoolides. Lahutades atmosfääri rõhust veeauru osarõhu, saame teada, et gaaside osarõhk kopsudes oli summaarselt

$$750 - 47 = 703 \text{ mm Hg.}$$

Teades, et 703 on võrdne 100%-ga, on lihtne leida CO_2 osatähtsus, mis on võrdne

$$\frac{703 \times 7}{100} = 50 \text{ mm Hg.}$$

Seega oli P_{CO_2} 50 mm Hg, mida võib aga pidada füsioloogilisi norme ületavaks rahuoleku tingimustes.

Kuivõrd P_{CO_2} gradient arteriaalse ja venoosse vere vahel on tavaliselt 6 mm Hg, siis võib oletada, et antud juhul oli arteriaalse vere P_{CO_2} 50 — 6 = 44 mm Hg.

Üldjuhul näeks P_{CO_2} leidmine valemina välja:

$$P_{CO_2} = \frac{(P_B - 47) \times \% CO_2}{100} - 6,$$

kus P_B — atmosfääri õhurõhk,

$\% CO_2$ — alveolaarõhu süsihappegaasisaldus.

Seni on pööratud tähelepanu ainult kopsuhingamise puudulikusest sugeneva hüperkapnia diagnoosimisele, ent mitte vähem oluline pole ka hüpokapnia diagnoosimine, sest hüpokapnia on üheks oluliseks teguriks nii aju- kui koronaarverevarustuse puudulikkuse tekkimisel. Süsihappegaasi määramiseks kasutatakse veel laialdaselt mitmesuguseid analüsaatoreid, gaaskromatograafe, ent kõik need meetodid võimaldavad saada ainult ettekujutuse CO_2 eritatavast hulgast ajaühikus ja keskmisest kontsentratsioonist väljahingatavas õhus. Kapnograafia aga võimaldab hinnata nii ventilatsiooni ühtlust kui ka alveolaarõhu koostist ja isegi tsentraalse segunenud venoosse ja kaudselt ka arteriaalse vere P_{CO_2} .

2.2.3. Gaaside osarõhk ja selle tähtsus hingamisele

Gaaside osarõhk Daltoni seaduse järgi on võrdne segus olevate gaaside osarõhkude summaga.

Kui atmosfäärirõhk on 760 mm Hg ja alveolaarõhu $\text{P}_{\text{H}_2\text{O}}$ on 47 mm Hg ning alveolaarõhus hapniku kontsentratsioon 14%, siis $\text{P}_{\text{O}_2} = \frac{(760 - 47) \times 14}{100} = 99,8$ mm Hg. Lähtudes Daltoni seadusest

$$\text{P}_B = \text{P}_{\text{H}_2\text{O}} + \text{P}_{\text{O}_2} + \text{P}_{\text{CO}_2} + \text{P}_{\text{N}_2},$$

võib eeltoodud viisil arvutada ka teiste gaaside osarõhu alveolaarõhus. Aluseks on baromeetriline rõhk ja gaasi kontsentratsioon.

Osarõhuks ehk partsialrõhuks nimetatakse seda osa mingi gaasisegu üldrõhust, mille moodustab antud gaas. Olgu toodud näiteks, et õhurõhu puhul 760 mm Hg, kui O_2 -sisaldus on umbes 20% (20,96%), on hapniku osarõhk (P_{O_2}) umbes 150 mm Hg. Osarõhu mõistet ei tohi ka meditsiinis mitte mingil juhul ära vahetada gaasisisalduse protsentuaalse koostisega. Maalähedastes kihtides, vaatamata kõrgusele, säilib O_2 -sisaldus õhus 20% ümber, merepinnal (s. o. 760 mm Hg rõhu korral) on P_{O_2} 150 mm Hg, 5000 m kõrgusel mägedes on õhurõhk poole madalam. Vastavalt sellele ei ole P_{O_2} enam 150 mm Hg, vaid 75 mm Hg. Mount Everestil (8882 m) on P_{O_2} ainult 40 mm Hg, sest õhurõhk on seal umbes 200 mm Hg.

Gaaside lahustuvus veres on võrdeline nende partsialrõhuga. Vere küllastumisel O_2 -ga ja CO_2 eritumisel peavad gaasid läbima järgmise tee: alveolaarõhk — alveolaarepiteel — interstitsiaalne vedelik — kapillaari endoteel — plasma — erütrotsüüt. Siin kehivad difusioonijõud ongi määratud gaaside partsialrõhkude erinevusega alveolaarõhu ja vere vahel.

2.3. Intrapulmonaalrõhk

Kopsumahtu mõjustatakse jõuga P_L , mis on võrdne alveolaar- ja intrapleuraalrõhu vahega ($P_A - P_{pl}$). P_L -i nimetatakse ka transpulmonaalrõhuks. Normaalselt on kopsud alati pingeseisundis, elastne jõud püüab kopsumahtu vähendada. Pleura hermeetilisuse häire korral areneb pneumotooraks ja kopsud langevad kokku. Kopsu elastne pinge tingib pleuraõones, kopsualveoolidega võrreldes, negatiivse rõhu. Seega on negatiivne rõhk pleuraõones (P_{pl}) arvuliselt võrdne kopsude elastse pingega (E_L). Rahuliku väljahingamise lõpul on $P_{pl} -2$ kuni -5 cm H_2O . Sissehingamisel, rindkere mahu suurenemise tõttu, muutub P_{pl} veelgi negatiivsemaks ja jõuab -4 — 8 cm H_2O -ni, rõhutatud sissehingamise korral isegi kuni -20 cm H_2O -ni. Transpulmonaalrõhu suurenedes suureneb ka kopsumaht.

Rahulik väljahingamine toimub ilma hingamislihaste osalemiseta, tänu kopsude elastsele pingele — energiale, mis on akumulunud sissehingamise käigus. Niisugust väljahingamist nimetatakse passiivseks. Kui hingamise minutimaht ületab 40 liitrit, siis ka väljahingamine muutub aktiivseks, s. t. lülitub sisse väljahingamise lihaseline aparaat.

Intrapleuraalrõhku inimesel saab määrata söögitorru viidud andursondi abil (1,5—2-mm läbimõõduga sond, mille tipus paikneb umbes 4 cm pikkune kummiballoon, sondi teine ots on ühendatud manomeetriga). Hingamisteede avatuse korral on hingamispausi ajal rõhk alveoolides võrdne välisrõhuga ($P_A = P_B$). P_A muutub seda rohkem, mida kiirem on õhu liikumine, seega ka takistus hingamisteedes. Sissehingamise ajal P_A langeb ja väljahingamise ajal ületab väliskeskonna õhurõhu. Rahuliku sissehingamise korral P_A erineb P_B -st 1—2 cm H_2O võrra. Sissehingamise takistusel (Mülleri proov) võib see ulatuda kuni 70 mm Hg-ni. Valsalva katsu ajal võib intratorakaalrõhk küündida isegi 100 mm Hg, mis takistab verevoolu südamesse. Maksimaalset intratorakaalrõhku Mülleri või Valsalva katsu ajal kasutatakse nii sisse- kui väljahingamislihaste jõudluse hindamiseks.

2.3.1. Respiratoorne profiil

Kopsude talitlusest mingi üldisema ülevaate saamiseks püütakse mitmesuguste testidega koostada nn. respiratoorne profiil. See võib tõepoolest anda esialgse kvantitatiivse hinnangu kopsude funktsioonist.

Respiratoorsesse profiili kuuluvad (J. Riiv, 1975):

- 1) ventilatsioon — õhu vahetamine kopsude ja väliskeskonna vahel;
- 2) gaaside jaotumus ehk distributsioon kopsudes;

3) gaaside difusioon; hapnik peab alveolaarõhust difundeeruma kopsukapillaarides liikuvatesse erütrotsüütidesse ja sealt süsinikdioksiid jälle tagasi alveolaarõhku;

4) perfusioon — vere hulk ühes ajaühikus, mis läbib kopse. On ju arusaadav, et hapniku difusioon sõltub nii alveolaarõhu hapniku partsiaalrõhust kui ka alveoolide verrega läbivoolutusest.

2.4. Hingamise adekvaatsuse kliiniline hindamine

2.4.1. Hingamise uurimise kliinilised aspektid

Välishingamise funktsionaalse taseme kliiniliseks hindamiseks on vaja määrata:

1) bronhide läbitavus,

2) kopsude mahulised ja mahtuvuslikud näitajad mitmesuguste koormuskatsude ja kehalise töö ajal, hapniku kasutamise koefitsient, hingamislihaste töö, ventilatsiooni efektiivsus, gaaside segunemisnäitajad kopsudes, difusioon läbi alveolokapillaarmembraani, õhu liikumise kiiruse graafik nii sisse- kui väljahingamisel, pleuraõõne rõhukõver hingamise eri faasides, hingamise tsentraalne stimulatsioon, hingamise regulatsioon, vereringluse aeg väikeses vereringes, arteriaalne rõhk väikeses vereringes, kopsukudet iseloomustavad andmed (elastsus, röntgenkontrastsus jne.);

3) hapniku ja süsihappegaasi transpordi iseloom, see sõltub: — faktoritest, mis reguleerivad hingamisgaaside sisaldust alveolaarõhus ja kopsukapillaarides;

— südame ja kopsude töö koordinaatsioonist ja summaarsest töövõimest;

— vereringluse kiirusest (veresoonte toonus, vere viskoossus jne.);

— kudede redoksprotsesside potentsiaalset (east ja soost sõltuv aktiivsus, haiguslikud muutused);

— rakkude membraanide läbilaskvusest hingamisgaasidele;

4) vere ja kudede hingamisfunktsiooni iseloomustavad näitajad, eeskätt

— vere hapnikumahtuvus;

— hemoglobiini dissotsiatsiooni tingimused ja selle mõju gaaside sidumisele, ärandamisele ja transpordile;

— vere viskoossus ja erütrotsüütide agregatsiooni mõju mikrotsirkulatsioonile;

— arteriovenoosne hapnikusalduse erinevus;

— arteriovenoosne süsinikdioksiidi- (CO_2 -) sisalduse erinevus;

— arteriaalse vere oksühemoglobiinisisaldus;

— hapniku utilisatsiooni koefitsient.

Paratamatult kuuluvad siia ka tsentraalse hemodünaamika põhinäitajad.

2.4.1.1. Funktsioon ja funktsionaalne diagnostika

Kui morfoloogia uurimine oli teataval meditsiini arenguetapil suureks edusammuks meditsiiniliste teadmiste hankimisel, siis anatoomia pole praegu mingil määral oma osatähtsust minetanud, ainult struktuuri kõrval on hakatud üha rohkem jälgima talitlust — funktsiooni.

Kuivõrd talitluslikud reservid ja talitluse muutumine ise võivad vahest isegi rohkem kui morfoloogilise struktuuri muutused piirata organismi adaptatsioonivõimeid erinevates keskkonnatingimustes ja organisüsteemide talitluslikes suhetes, siis areneb meditsiin kui teadus tänapäeval eriti intensiivselt talitluse tundmaõppimise vallas. Siin just ongi esikohal funktsionaalne diagnostika. Funktsionaalne diagnostika annab informatsiooni organisüsteemide talitlusvõimest ja seega aitab tungida haigusprotsessi olemusse.

Kopsude funktsionaalse diagnostika sünniajaks loetakse 1846. aastat, mil J. Hutchinson (1828—1913) määras esmakordselt spiromeetriga kopsude inspiratoorse ja ekspiratoorse mahtuvuse erinevuse, mida tänapäeval nimetatakse vitaalkapatsiteediks (VK).

Kopsu funktsionaalne diagnostika ei erine üldisest ega teiste organisüsteemide funktsionaalsest diagnostikast, võib-olla nõuab pisut rohkem arvutuslikku uurimismaterjalide töötlemist. See aga arsti koormust oluliselt ei tõsta, sest lihtsamad elektroonilised arvutid on kõikjal kättesaadavad ja nende kasutamine võimaldab seda tööd tunduvalt lihtsustada. On arusaadav, et kopsude funktsionaalsel diagnostikal on lihtsam ja keerukam lähenemisviis. Keerukamate uurimisvõtete rakendamine ei ole alati informatiivne. Nii et lähtume alati funktsionaalse diagnostika abil saadud informatsiooni kliinilisest väärtusest ja selleks kulutatud aja suhtest.

Näiteks ei määrata mitte alati hingamissageduse ja pulsi vahelist suhet, kuid tihti peetakse vajalikuks väikeses vereringes liikuva vere hulga määramist, et siis selle vahendusel määrata, kas domineerib südame-veresoonkonna või hingamiselundite kahjustus.

Olgu märgitud, et see suhe (hingamissagedus/pulss) üle 0,24 näitab hingamiselundite kahjustuse domineerimist ja alla 0,14 südame vereringe-elundkonna kahjustuse prevaleerumist.

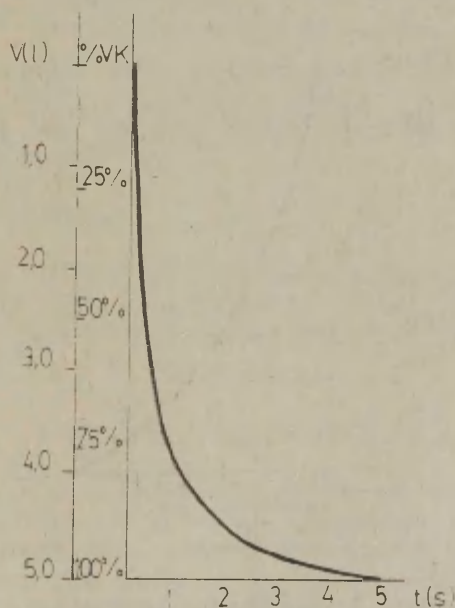
Funktsionaalse diagnostika põhiliseks meetodiks ongi talitluse muutumise jälgimine doseeritud koormuse toimetel. Ka hingamisfrekventsi ja pulsi suhte muutumine koormuse ajal võimaldab määrata, kumma süsteemi talitluslikud reservid on rohkem vähenenud.

2.4.2. Bronhide läbitavuse hindamine

Bronhide läbitavuse hindamine forsseeritud ventilatsiooni tingimustes on oluline nii kroonilist bronhiiti põdejate kui ka

tervete (eriti sportlaste) hapnikulage limiteerivate faktorite osatähtsuse hindamisel. Eriti tähtis on bronhide läbitavuse määramine bronhiaalastmahaigete dünaamilisel jälgimisel. Bronhiaalläbitavuse hindamiseks on kasutusel mitmesugused instrumentaalsed uurimismeetodid koos medikamentoossete testidega. Siia kuuluvad spirograafiline uurimismetodika, pneumotahhograafia (-meetria), kapnograafia, bronholüütiliste ja bronhokonstriktorsete vahendite rakendamine, kehaline koormus, reflektorsed bronhivalendikku mõjustavad võtted — jäsemete jahutamine jne.

Väljahingatava õhu ruumala muutused registreerituna ajas võimaldavad konstrueerida hingamise mahu-aja graafiku (jn. 3). Viimane võimaldab määrata forsseeritud väljahingamise mahu 1, 2 ja 3 sekundi jooksul (FEM_1 , FEM_2 , FEM_3) ning forsseeritud väljahingamise koguruumala (forsseeritud ekspiratoorne vitaalkapatsiteet — FEVK). Ka maksimaalset inspiratoorset vitaalkapatsiteeti (FIVK) võib esitada spirograafilise mahu-aja graafikuna ja sealt välja mõõta forsseeritud inspiratsiooni mahu 1, 2 ja 3 sekundi jooksul (FM_1 , FM_2 , FM_3).

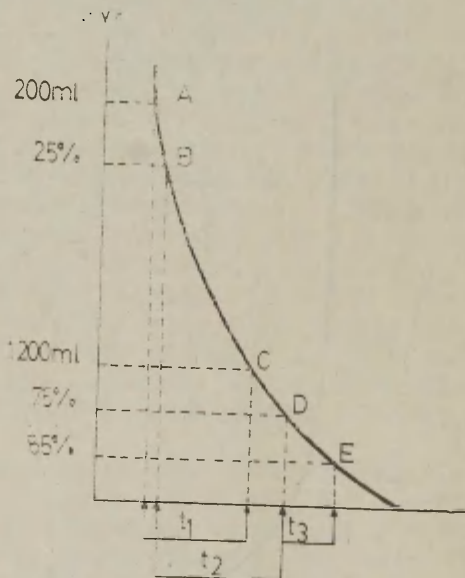


Joonis 3. Hingamise voolu-mahu-graafik: $V(t)$ — väljahingatud õhu maht liitrites, %VK — väljahingatud õhu maht protsentides vitaalkapatsiteedist, t — aeg sekundites (alates väljahingamise algusest).

Ajalooliselt kauem on kasutusel olnud FEM_1 suhe vitaalkapatsiteeti (FEM_1/VK), mille väärtused alla 60–65% viitavad bronhiaalläbitavuse vähenemisele (Tiffeneau indeks). Kahjuks pole selle indeksi rakenduslik väärtus haige seisundi dünaamilisel jälgimisel eriti suur, sest isegi remissioonifaasis bronhiaalastma haigel on see näitaja alla 0,6 (60%).

2.4.2.1. Maksimaalne ekspiratoorne õhuvool

Maksimaalse ekspiratoorse õhuvoolu jaotumine ajateljele forsseeritud vitaalkapatsiteedi määramisel võimaldab kindlaks teha, missuguse diameetriga bronhides prevaleerib takistus õhuliikumisele. J. F. Morris kaasautoritega (1971, 1975) näitas, et forsseeritud ajalise kapatsiteedi lõpuosa kestuse pikenedamine viitab väiksema diameetriga bronhide (ka bronhiolide) takistuse suurenemisele õhuvoolule. Nimelt on tõestatud, et maksimaalne eks-



Joonis 4 Maksimaalne ekspiratoorne vool (MEV): A—B MEV_{200–1200 ml}, B—D MEV_{25–75%}, D—E MEV_{75–85%}.
Ajalisel intervallid: t_1 — väljahingamine MEV 200–1200 ml, t_2 — väljahingamine MEV 25–75% ulatuses, t_3 — väljahingamine MEV 75–85% ulatuses.

piratoorne vool 200—1200 ml aeglustub takistuse suurenemisel suurtes bronhides. Õhuvoolu aeglustumine 25—75% ulatuses vitaalkapatsiteedi väärtusest on tingitud keskmise diameetriga bronhide valendiku kitsenemisest ja õhuvoolu aeglustumine 75—85% vitaalkapatsiteedist juba väikese diameetriga bronhide (bronhiolide) ahenemisest. (vt. jn. 4). Mainitud meetod võimaldab hõivata nii dünaamilist bronhide läbitavust kui ka määrata bronhiaalse takistuse lokalisatsiooni, eriti väiksema diameetriga bronhidel. Morrise valemi alusel on võimalik määrata maksimaalse õhuvoolu normid väljahingamise ajal. Normiga võrreldakse väljahingamise erinevatel etappidel väljahingatud õhu mahu jagatist selle väljahingamiseks kulutatud ajaga.

Ekspiratoorse õhuvoolu normi hindamiseks spirogrammi alusel võib kasutada J. F. Morrise valemeid (1975):

MEV _{75-85%}	naistel	(0,25.K) : 2,5 — (0,021.V) + 0,321,
	meestel	(0,013.K) : 2,5 — (0,023.V) + 1,210;
MEV _{25-75%}	naistel	(0,06.K) : 2,5 — (0,03.V) + 0,551,
	meestel	(0,047.K) : 2,5 — (0,045.V) + 2,513;
MEV _{200-1200 ml}	naistel	(0,145.K) : 2,5 — (0,036.V) + 2,532;
	meestel	(0,109.K) : 2,5 — (0,047.V) + 2,010.

MEV — maksimaalne ekspiratoorne õhuvool forsseeritud väljahingamise eri etappidel; indeks näitab pärast, misuguse osa maksimaalsest ekspiiriumist hõlmab mõõdetud õhuvool.

K — kasv cm,

V — vanus aastates.

M. Arborelius (1980) soovib hinnata forsseeritud väljahingamise viimasele veerandile kulutatud ajalist intervalli. See ei tohiks olla kogu forsseeritud ekspiratsioonile kulutatud ajast üle 30%.

2.4.2.2. Pneumotahhograafia

Pneumotahhograafia kasutamise levikut seostatakse D. L. Fry kaasautoritega (1954), R. A. Hyatt kaasautoritega (1958) tööde ilmumisega, millega loodi alus hingamisteede aerodünaamiliste omaduste hindamiseks õhuvoolu ja mahu alusel konstrueeritud diagrammide näol. Määrates õhuvoolu (MEV) väljahingamismahtude 75, 50 ja 25% punktides võib saada täieliku ettekujutuse suurte, keskmiste ja peente bronhide läbitavusest.

Selleks, et hinnata andmeid õhuvoolu ja mahu kohta forsseeritud väljahingamise ajal, on üldiselt kasutusel K. J. Knudsoni kaasautoritega (1976) esitatud valemid (A. Tšutšalin, 1985), mille esitame tabelis 1.

Ekspiratoorse õhuvoolu normi arvutamise valemid mitmesuguste forsseeritud
vitaalkapatsiteetide mahtude korral

Forsseeritud vitaal- kapatsitee- di maht	Mehed	
	16—25 a.	Üle 25 a.
ETV	$(0,078.K) + (0,166.V) - 0,166$	$(0,094.K) - (0,035.V) - 5,99$
MEV ₇₅	$(0,147.V) + (0,07.K) - 7,054$	$(0,088.K) - (0,035.V) - 5,62$
MEV ₅₀	$(0,051.K) + (0,08.V) - 4,075$	$(0,069.K) - (0,015.V) - 5,40$
MEV ₂₅	$(0,032.K) - 2,455$	$(0,044.K) - (0,012.V) - 4,14$
	Naised	
	16—25 a.	Üle 25 a.
ETV	$(0,049.K) + (0,157.V) - 3,916$	$(0,049.K) - (0,025.V) - 0,735$
MEV ₇₅	$(0,044.K) + (0,144.V) - 3,365$	$(0,043.K) - (0,025.V) - 0,132$
MEV ₅₀	$(0,034.K) + (0,120.V) - 2,531$	$(0,035.K) - (0,013.V) - 0,444$
MEV ₂₅	$(0,139.V) + 0,692$	$3,042 - (0,014.V)$

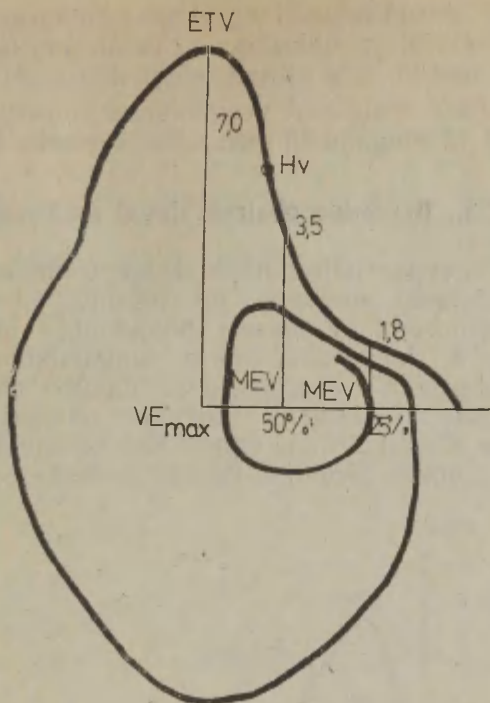
ETV — ekspiratoorne tippvool,

MEV — maksimaalne ekspiratoorne õhuvool.

Teatav pöördeline tähtsus bronhiaalläbitavuse häirete määramisel on õhuvoolu registreerimisel ruumalafunktsioonina, mille tulemusel saadakse voolu-mahu graafik nii sisse- kui väljahingamisel, mis kokku moodustavad voolu-mahu lünga (vt. jn. 5). Sellelt lingult on võimalik graafiliselt leida õhuvoolu hetkeväärtused välja- või sissehingatud õhu mistahes ruumala (osa forsseeritud vitaalkapatsiteetidist) korral. Rõhutamist vajab asjaolu, et voolu-rõhu graafiku lõpuosa muutused võivad peegeldada väikese diameetriga hingamisteede (alla 2 mm) läbitavuse muutusi.

Forsseeritud väljahingamise alustamisel sõltub õhuvool väljahingamise tugevusest. Antud sõltuvusele vastav voolu-mahu lünga osa on ekspiratoorne tippvool (ETV). Viimane sõltub suurte hingamisteede läbitavusest, hingamislihaste rakendamise oskusest ja motivatsioonist testi teostamisel. Mainitust nähtub, et ETV sõltub pingutusest. Õhuvool suureneb seni, kuni on rakendatud kogu hingamislihaste jõud. Teiselt poolt, suurte hingamisteede läbitavuse häirete diagnoosimise eelduseks on maksimaalne eelnev kopsude täitumine, s. o. maksimaalne sissehingamine.

Kui aga forsseeritud väljahingamist alustada kopsude väiksemal täitumisel (vitaalkapatsiteetidist väiksematest ruumaladest), siis suureneb õhuvool pingutuse tugevnemisel maksimumi saabumiseni, millest alates transpulmonaalne rõhu tõstmise õhuvoolu enam ei suurenda, s. t. sama mahu rõhu-voolu graafikul jääb õhuvool platookujuliseks ja järgnevaid punkte voolu-mahu lingul



Joonis 5. Voolu-mahu-ling: ETV — ekspiratoorne tippvool, MEV_{50%} — õhuvool, kui on välja hingatud 50% forsseeritud vitaalkapatsiteedist, MEV_{25%} — õhuvool, kui on välja hingatud 25% forsseeritud vitaalkapatsiteedist, Hv — graafikul leitud õhuvoolu hetkeväärtus.

nimetatakse rõhust ja pingutusest sõltumatuks (näiteks maksimaalne ekspiratoorne vool vitaalkapatsiteedist teatud osa väljahingamise hetkel — MEV_{50%}, MEV_{75%}, MEV_{85%} jne.). Need on suhteliselt hästi korratavad. Põhimõtteliselt leitakse voolu-mahu lingult või graafikult õhuvoolu hetkeväärtused (vt. jn. 5).

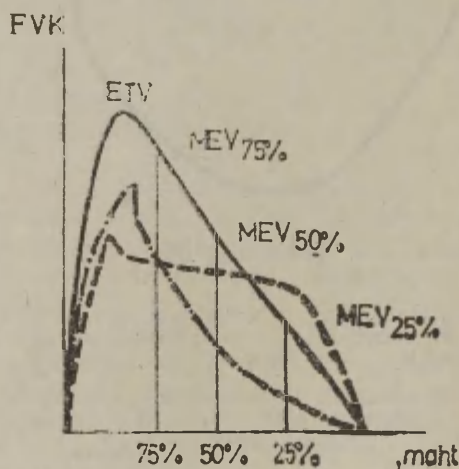
Keskmiseks maksimaalseks õhuvooluks nimetatakse õhuvoolu, kui välja hingatakse 25—75% vitaalkapatsiteedist.

Määratakse ka ekspiratoorse tippvoolu saavutamiseks kulunud aeg, s. t. forsseeritud ekspiratoorne aeg (FEA), ühe liitri õhu (0,2—1,2) väljahingamiseks kulunud aeg (FEA_{0,2-1,2}) ning ajalised intervallid, mis on kulunud vitaalkapatsiteedist 25—75%, 25—50%, 75—85% väljahingamiseks (vt. jn. 5).

Forsseeritud inspiratoorsel graafikul määratakse inspiraatorne tippvool (ITV) ja maksimaalne inspiraatorne vool (MIV), kui on sisse hingatud 50% vitaalkapatsiteedist (MIV_{50%}). Inspiraatorsete näitajate muutused peegeldavad suuremate hingamis- teede läbitavust ja hingamislihaste rakendamiseks kuluvat jõudu.

2.4.2.3. Bronhide obstruktsiooni määramine

Bronhide läbitavuse häiret nimetatakse obstruktsiooniks. Sõltumata obstruktsiooni põhjustest, on tegemist ikkagi bronhide valendiku ahenemisega. Viimasest põhjustatud bronhiaalläbitavuse halvenemist kompenseeritakse hingamislihaste suurema tööga. Seega õhuvoolu mahukiiruse säilitamine bronhide läbitavuse halvenemisel on võimalik suurema rõhugradiendi korral alveolaarõhu ja atmosfääriõhu vahel. See tähendab, et mahukiiruse säilitamine nõuab bronhide läbitavuse häirete korral tundu-



Joonis 6. Ohuvoolu-mahu diagramm, registreeritud forsseeritud väljahingamise ajal: FVK — forsseeritud vitaalkapatsiteet (väljahingamisel) (l), MEV — maksimaalne õhuvool väljahingamise ajal (l/s), ——— normaalne kõver, - - - suurte bronhide obstruktsioon, — — — peente bronhide obstruktsioon, ETV — ekspiraatorne tippvool, MEV_{75%} — õhuvool, kui on välja hingatud 75% FVK, MEV_{50%} — õhuvool, kui on välja hingatud 50% FVK, MEV_{25%} — õhuvool, kui on välja hingatud 25% FVK.

valt suuremat joonkiirust. Viimane aga põhjustab juba ise kopsufunktsiooni häireid (õhu puhastamine, soojendamine jne.) ja võib olla üheks otseseks bronhide valendiku ahenemist süvendavaks teguriks.

Bronhide läbitavust vähendavad põletikulised ja allergilised bronhiaalpuu- ja kopsukahjustused, mis kutsuvad esile bronhiimaskesta turse, hüpersekretsiooni, bronhide valendiku sulguse rõgaga, ülemäärase bronhide silelihaste toonuse tõusu (bronhospasm) ja kopsude elastsuse languse. Kopsude elastsusjõud radiaalpinge näol säilitab bronhide avatuse ning suunab õhuvoolu. Nagu märgitud, sõltub MEV ka kopsude täitumisastmest õhuga. Viimane määrab sisuliselt rõhu erinevuse alveolaaruumi ja välisõhu vahel, sest hingamislihaste töö tulemuseks saab olla ainult rõhugradient, mis on hingamisteedes liikumapanevaks jõuks.

Tsentraalse obstruktsiooni korral on langenud ekspiratoorne tippvool (ETV) forsseeritud kapatsiteedi esimese veerandi väljahingamise ajal (vt. jn. 6). Perifeerse obstruktsiooni korral aga vähenevad MEV_{50%} ja MEV_{75%}. Kui on tegemist ETV langusega, võivad MEV_{50%} ja MEV_{75%} muutused jääda manifesteerumata. Selle kindlakstegemiseks lastakse hingata väiksema tihedusega gaasisegusid (80% He ja 20% O₂), mis vähendab suurte bronhide takistust õhuvoolule ja toob dünaamikas obstruktsiooni reljeefsemalt esile.

MEV_{25%} ja MEV_{50%} määramist mõjustavad siiski mõnel määral nii subjektiivsed kui ka ekstrapulmonaalsed tegurid (interkostaalneuralgia, pleura ärritusnähud, kõhuõõneelundite kahjustused jne.). Seega ei saa MEV_{25%} ja MEV_{50%} väärtusi bronhiaalläbitavuse määramise aspektist pidada absoluutseteks. Hoopis informatiivsem on ETV ja MEV väärtuste dünaamiline jälgimine.

Üldiselt on siiski kliinilises praktikas kasutatavad kriteeriumid juba välja kujunenud. MEV_{25%} ja MEV_{50%} normi minimaalväärtusi on seotud nii soo kui ka vanusega (vt. tabel 2).

Huvi võib pakkuda see, et A. Tšutšalini andmetel (1985) on tütarlaste MEV väärtused kõrgemad kui poisslastel ja keskeas naistel madalamad kui sama vanusegrupi meestel. Hoopis suurem ja olulisem on tervete ja bronhiaalastmat põdevate haigete ETV ja MEV erinevus (vt. tabel 3). Siit aga võib teha järelduse, et maksimaalne ekspiratoorne vool võib obstruktiivsete protsesside korral kopsudes olla üsna tundlikuks näitajaks bronhiaalläbitavuse dünaamilisel jälgimisel. Hoopis tagasihoidlikumad on maksimaalse hapnikukasutamise väärtuste analüüsimisvõimalused hingamisega seotud tegurite tähenduse iseloomustamiseks kehalise koormustaluvuse langusel.

Maksimaalse ekspiratoorse õhuvoolu madalamad normiväärtused

FVK maht	Mehed		
	8—15 a.	16—35 a.	Üle 35 a.
MEV _{25%}	50,4	59,2	53,7
MEV _{50%}	54,3	66,1	57,8
	Naised		
	8—15 a.	16—35 a.	Üle 35 a.
MEV _{25%}	55,1	48,5	51,1
MEV _{50%}	69,7	52,1	59,2

Tabel 3

Tervete ja bronhiaalastmahaigete ekspiratoorne maht ja õhuvool protsentides ($M \pm m$)

Uuritute grupp	ETV	MEV _{75%}	MEV _{50%}	MEV _{25%}
Terved	90±4,3	93±4,8	99±4,9	101,6±8,0
Bronhiaalastmahaiged	73±3,5	70±3,5	68±4,7	66±5,4

2.4.2.4. Ekspiratoorne vool ja gaasi tihedus

On selgitatud, et peentes bronhides ja bronhiolides ei sõltu väljahingatava õhu vool gaasi tihedusest ega hingamislihaste aktiivsusest. Suurtes bronhides suureneb maksimaalne õhuvool, kui hingatakse gaasiseгу, mis koosneb 80% heeliumist ja 20% hapnikust, sest viimase segu massitihedus on õhu vastavatest näitajatest tunduvalt väiksem. Seda fenomeni kasutatakse suuremate bronhide läbitavuse häirete varajaseks kindlakstegemiseks. Uurimise esimeses faasis hingatakse läbi pneumotahhograafi maksimaalselt sisse ja välja, fikseeritakse õhu voolu ja mahu ling. Teises faasis hingab katsealune mõne sekundi vältel gaasiseгу. Teine voolu ja mahu kõver paigutatakse esimesele. Tavaliselt mõõdetakse voolupunktis maksimaalne ekspiratoorne vool (MEV) pärast 50% forsseeritud vitaalkapatsiteedi väljahingamist ($V_{\max 50}$).

$$V_{\max 50} = \frac{V_{\max 50 \text{ He}} - V_{\max 50 \text{ õhk}} \cdot 100}{V_{\max 50 \text{ õhk}}}$$

Kohta, kus kaks voolupunkti kokku (ühte) langevad; nimetatakse VisoV. Kui peentes bronhides kasvab takistus või väheneb elastsus, väheneb ka V_{\max} 50 ning suureneb VisoV.

Ch. Pretant kaasautoritega (1979) tuli järeldusele, et voolu suurenemine 60—20%-ni vitaalkapatsiteediist heeliumi-hapniku segu hingamisel on püsiv parameeter, mis ei sõltu kopsu elastsete omaduste muutustest ja võimaldab täpsemini määrata ka bronhide läbitavuse muutusi.

Mainitud meetodil uurimistulemustes orienteerumiseks võib arvutada teoreetilised suhtarvud protsentides VisoV ja forsseeritud vitaalkapatsiteedi vahel (G. Ruppel, 1979):

$$0,30 \times V + 13,43 \text{ (alla 50-aastastel),}$$

$$0,45 \times V + 4,69 \text{ (üle 50-aastastel).}$$

Normaalselt on see näitaja (isovoolu maht forsseeritud vitaalkapatsiteedi suhtes) 20—50-aastaste grupis 10—20%.

V. Abrassimova ja A. Proštšalkina (1983) püüdsid kapnograafilise meetodika abil diagnoosida bronhiaalläbitavuse häireid. Selleks määrasid nad ajalise intervalli, mille vältel CO_2 sisalduse tase kapnogrammis tõuseb, ja kapnogrammi tõusva sääre raadiuse rahuliku väljahingamise ajal. Mainitud autorid on CO_2 sisalduse tõusu ajalise kestuse alusel jaganud bronhide läbitavuse häired kolme raskusastmesse:

- I. CO_2 sisalduse tõusu aeg kapnogrammil 0,29—0,35 s
— kerge aste;
- II. CO_2 sisalduse tõusu aeg kapnogrammil 0,36—0,45 s
— keskmine aste
- III. CO_2 sisalduse tõusu aeg kapnogrammil üle 0,45 s
— raske aste.

2.4.3. Üldine pletüsmograafia

Üldise pletüsmograafia tegemine on tunduvalt vähem levinud iga uuringu suhteliselt suure maksumuse tõttu. Pletüsmograafilisel meetodil määratakse kopsus leiduv gaasihulk koos bronhiaalläbitavuse hindamisega. Üldise ja korporaalse pletüsmograafi põhiosaks on hermeetiline kabiin, millesse on paigutatud uuritav. Registreeritakse pneumotahhogramm ja rõhu kõikumine kabiinis (APk), mis on võrdeline alveolaarrõhu kõikumisega.

2.4.4. Inhalatsioonitestid

2.4.4.1. Bronhodilateerivad katsud

Inhalatsioonitest koosneb välishingamise uurimisest (sagedamini pneumotahhomeetria või pneumotahhograafia) ja ekspiraatorse õhuvoolu ja mahu kiiruse kõvera konstrueerimisest. 30 minutit pärast mingi preparaadi inhaleerimist korratakse välishingamise uurimist.

Katsud sümpatikomimeetiliste ainetega. Kasutatakse isadriini inhalatsiooni, mis stimuleerib nii β_1 - kui ka β_2 -retseptoreid, seejärel on tegemist nii bronhide silelihaseid lõõgastava toimega kui ka β_1 -retseptorite kaudu müokardi stimuleerimisega — tekib südamepekslemine. Bronhiaalläbitavuse paranemine ilmneb kohe pärast inhalatsiooni ja kestab umbes 3 tundi. On selgitatud, et I staadiumis bronhiaalastma haigetel paranes õhu voolu-mahu ling (forsseeritud vitaalkapatsiteedi väljahingamisel 25—75% ulatuses) 33%, raske bronhiaalastma korral isegi 33—45% võrra. Obstruktiivse bronhiidiga haiged reageerivad sümpatikomimeetilistele ainetele tunduvalt nõrgemini. Ka β_2 -selektiivse beroteki inhalatsioon muudab väljahingamise näitajaid vähe (10%). Adrenaliini bronhodilateeriv efekt on minimaalne.

Kolinolüütilised ained — atropiin või atrovent. Läbi ultraheli-inhalaatori viiakse 5 sissehingamisega bronhidesse 1 ml 1% atropiinilahust, atroventi hingatakse sisse ainult kaks korda.

2.4.4.2. Bronhivalendikku ahendavad ehk bronhokonstriktorsed katsud

Püsiva remissiooni faasis bronhiaalastmahaigetel sageli ei erine bronhodilateerivate ainete inhalatsiooni mõju väljahingamisele tervete näitajatest. Nendel juhtudel on otstarbekohane rakendada bronhokonstriktorse toimega aineid. Bronhiaalastma haigete atsetüülkoliini- ja histamiinitundlikkus on tunduvalt suurem kui tervetel. Bronhokonstriktiivseid aineid hingatakse suurenevas doosis iga 10 minuti tagant, kuni pneumotahhomeetriselised näitajad madalduvad 10% ja voolu-mahu kõver 25%, võrreldes kontrolliga. Forsseeritud väljahingamise maht peab vähenema üle 15%. Ultraheli genereerib peendisperseeritud aerosooli (umbes 2-mm), mis võimaldab farmakoloogilisel agensil jõuda trahheobronhiaalse trakti kaudu peentesse bronhidesse.

Inhalatsioonitesti läbiviimise üldised nõuded.

1. Söömise ja uurimise vaheline intervall peab olema vähemalt 2 tundi.

2. Adreno- või kolinoreaktiivseid ravimeid ei manustata 8, fosfodiesteraasi 12, antihistamiinseid preparaate ja intaali 48 tundi enne testi tegemist.

3. Enne testi ei tehta füsioterapeutilisi protseduure ega suitsetata.

4. Testi ajal kontrollitakse pidevalt patsiendi enesetunnet; pärast iga testi auskulteeritakse katsealuse kopsu ja südant.

5. Bronhokonstriktorsid aineid soovitatakse inhaleerida see-riana (madalamast suurema doosi suunas).

Kolinomimeetikumid. Koliinergiliste häirete kindlakstegemiseks kasutatakse atsetüülkoliini või seda asendavaid sünteetilisi

vahendeid — karbokoliini ja metakoliini. Pärast inhaleerimist manustatakse platseeboks 5 hingamistsükli NaCl-lahust, pärast seda 5 tsükli atsetüülkoliini 0,001-, 0,005-, 0,01-, 0,1-, 0,5-, 1- ja 2% lahust. Igast lahusest inhaleeritakse ligikaudu 0,1 ml. Bronhospasmi ilmnemisel esineb proksimaalse bronhiidi pilt: kõha ja kopsutippude kohal on madala tonaalsusega rägina. A. Tšutšalini andmetel (1985) madaldub kroonilise bronhiidi haigetel 1—2 mg atsetüülkoliini sissehingamisel voolu-mahu ling (diagramm) kõigil bronhidel, sõltumata kaliibrist.

Beta-adrenoblokaatorid. β -blokaatorite laialdase kasutamise tõttu kardioloogias võib mainitud ravim manifesteerida adrenergilise düsbalansi. Obsidani testi võib teha *per os* (näiteks 40 mg), kuid usaldusväärsemate tulemustega on siiski inhalatsioon. Pärast iga inhalatsioonitesti määratakse kliinilise jälgimise kõrval ka β -klokaatorite toime välishingamise näitajatele. Negatiivse reaktsiooni korral pikendatakse inhalatsiooni aega 1—6 minutini.

On rakendatud ka nn. provokatsiooniproove bradükiniiniga (annus $0,67 \pm 0,08$ mg), prostaglandiiniga PGF_{2a} (annus 10^{-6} mg).

Kasutatakse ka mittespetsiifilisi ärritajaid, nagu külma õhu ja sidrunhappe inhaleerimine. Toime realiseerub põhiliselt koliinergiliste retseptorite vahendusel.

Allergeen. Bronhospasmi provotseerimine allergeeni inhalatsiooniga näitab, et tegemist on bronhiaalastma eksogeense vormiga. Allergeeniks võivad olla mitmesugune tolm, ekstraktiivsed lenduvad eeterlikud õlid jne.

Kehaline koormus bronhospasmi provotseeriva tegurina. Enne katsu ei soovitata vähemalt 4 tundi kasutada sümpatikomimeetilisi vahendeid. Kortikosteroidid ja antihistamiinsed preparaadid testi tulemusi oluliselt ei mõjosta. Määratakse välishingamise näitajate (eriti soovitatavad vool ja maht) lähteväärtused, arteriaalne vererõhk, registreeritakse EKG, võimaluse korral määratakse arteriaalse ja kapillaarse vere P_{CO_2} ja P_{O_2} . Koormuskatse tehakse kas liikuval koormusrajal (jooks) või veloergomeetril. Koormuse intensiivsust suurendatakse järkjärgult (1—3 minuti jooksul), kuni südame löögisagedus on saavutanud 75—85% maksimaalsest (W. R. Johanson, R. Buskirk, 1974, tabelid), s. o. 130—150 lööki minutis. Koormust rakendatakse 6—8—10 minuti kestel. Koormuskatsu kohese lõpetamise näidustusteks on arütmia, valu-
de teke rindkeres, EKG-s müokardi isheemia tunnuste ilmnemine, vererõhu järsk langus, oksühemoglobiini sisalduse langus alla 85%. Sellisel juhul tuleb katsealune paigutada lamavasse asendisse ja anda medikamentooset esmaabi pidevalt EKG-d ja arteriaalset vererõhku kontrollides.

Koormuse ajal kontrollitakse EKG-d iga 3 minuti tagant, samas auskulteeritakse kopsu, välishingamist uuritakse iga 5 minuti tagant. Uuringuid korratakse koormuse algusest 8—12,

18—22 ja 28—38 minuti möödumisel. Bronhiaalastmahaigetel väheneb tavaliselt kehalise koormuse testi ajal (eriti alates 4. koormuse minutist) oluliselt bronhiaalläbitavus.

Mittesteroidsete põletikuvastaste ravimite bronhospastiline mõju. Ka mittesteroidsed põletikuvastased ravimid (nt. naprokseen, delagiil, ibuprofeen jt.) võivad bronhiaalläbitavust halvendada. Viimase kindlakstegemiseks määratakse välishingamise näitajate foon, manustatakse näiteks 30 mg atsetüülsalitsüülhapet (aspiriini). 30 min pärast korratakse välishingamise uurimist. Kui bronhospasmi tunnused puuduvad, manustatakse 300 mg ja negatiivse reaktsiooni korral 30 minutit hiljem veel 600 mg preparaati. Esimene väljahingamise uurimine toimub 30 minutit pärast ravikoormust. Hiljem korratakse uuringuid (pärast mak-simaalannust) 3 korda tunniajaliste intervallide järel (A. Tšutšalin, 1985). Proov arvatakse positiivseks, kui forsseeritud vitaal- kapatsiteet väheneb 30% ja rohkem lähteväärtusest.

2.4.4.3. Kopsu mahu ja mahtuvuse näitajate määramise põhialused

Kopsu mahtuvuse ja mahu näitajad iseloomustavad kopsu ventilatsiooni. Ventilatsiooni näitajad võib omakorda jagada anatoomilisteks ja funktsionaalseteks. Need näitajad on kahjuks väga variaablid, sõltuvad uuritava soost, vanusest, kaalust ja kasvust, kehaasendist, uurimisajast ööpäevas, aastaajast, temperatuurist uurimisruumis jne. Seepärast on kopsu mahtuvuse ja mahu näitajate võrdlemisel normiga ainult suhteline väärtus. Peaks arvestama uuritava tervislikku seisundit. Uurima peaks hommikuti, siis muudavad välised mõjustused uurimistulemusi vähem. Muutuvate välismõjustuste tulemuseks ongi normatiivide suur hajuvus, $\pm 15\text{--}20\%$, seega jääb avastamata palju haiguslikke muutusi nende algfaasis.

Uurimistulemuste hajusust aitab vähendada mahu näitajate standardiseerimine. Kuivõrd hindamisaluste kopsu mahunäitajad sõltuvad nii toatemperatuurist kui atmosfääri rõhust, niiskusest, siis tuleks kopsu mahu näitajad esitada 37°C BTPS-süsteemis (B — *body*, T — *temperature*, P — *pressure*, S — *saturated*). Selleks kasutatakse valemit:

$$V_x = V_{gm} \times \frac{273 + 37M}{273 + t_u} \times \frac{P_B - P_{H_2O}}{P_B - P_T}$$

- kus V_x — otsitav maht,
 V_{gm} — gaasi maht toatemperatuuril,
 t_u — uurimisruumi temperatuur,
 P_B — atmosfääri rõhk,
 P_{H_2O} — niiskuse partsiaalrõhk spiromeetri temperatuuril,
 P_T — veeaurude partsiaalrõhk kehatemperatuuril.

BTS-süsteemi spiromeetriliste andmete ümberarvutus alveolaartingimustele (täielik küllastumine veeaurudega, t° 37) uurimisruumi erinevate temperatuuride ja baromeetriliste rõhkude juures on esitatud tabelis 4. Seega leitakse uuritav maht alveolaartingimustes, korrutades spirograafi mahu tabelist saadud parandusteguriga.

Organismi soojus ja energiavahetus sõltuvad neeldunud (kasutatud) hapnikumolekulide arvust ja eritatud CO₂-st. Neid näitajaid on otstarbekohane esitada molekulidena või arvutada mahunäitajad ümber standardiseeritud tingimustele (STPD: S — *standard*, T — *temperature*, P — *pressure*, D — *dry*). Selliseid andmeid töödeldakse järgmise valemi alusel:

$$V_x = \frac{P_B - P_{H_2O}(T_{sp})}{760} \times \frac{273}{273 + T_{sp}} \times V_{gm},$$

kus V_x — otsitav gaasimaht,
 V_{mg} — gaasi maht spirograafis,
 P_{H_2O} — veeaurude osarõhk spirograafi temperatuuril,
 T_{sp} — spirograafi temperatuur.

Andmete STPD-süsteemi üleviimiseks saame paranduskoefitsiendi tabelist 5.

Hingamise mahunäitajaid on otstarbekas uurida rahuolekus, enne hommikusööki, olles lasknud katsealusel eelnevalt lamada 20—30 minutit. Samuti on vaja protokollida kõik uurimise iseärasused, ka ruumi valgustus. Uurimiseks kasutatav ruum peab olema müravaba.

Üheks kasutatavamaks aparaadiks hingamise mahtude määramisel on kahe gaasisilindriga spirograaf, mis võimaldab mõlemat kopsu eraldi uurida). Tavalised vesispiromeetrid on hapniku automaatse stabilisatsiooniga, CO₂ absorberiga. Põhilised määramise vead on tingitud spirograafi hermetiseerimise häiretest, gaasisilindri saastumisest lubisooladega, elektromagnetklapi töö häiretest, spirograafi registreerimislinde ebastabiilsest kiirusest (see peaks olema 50 ja 600 mm/min).

Transporditavad aparaadid kopsumahtude määramiseks on kuivast spiromeetrist koosnevad «META-125» ja «META-2-25».

Kuivspiromeetril «META-2-25» on tarbitud hapniku hulga mõõtja. See võimaldabki aparaadiga «META-2-25» hinnata väiksema kehamassiga patsientidel koormuskatsu ajal hapniku omastamist. Maksimaalne hapniku kasutamise võimalus ulatub ainult 3 liitri minuti, seejuures võib kehalise töö ajal ventilatsiooni suurenemise tõttu takistus õhuvoolule olla aparaadis 20 mm H₂O. Hingamise uurimise aparaat «Spirolyt» on viimasest puudusest vaba, kuid poollahtine süsteem ei võimalda hingamise mahuliste ja mahtuvuslike suuruste iseloomustamist ning suurema keha-

Spirometriste mahtude absoluutsetele tingimustele (BTPS) ümberarvutamise koefitsiendid

T°	Ohurõhk mm Hg							
	640	650	660	670	680	690	700	710
15	1,1388	1,1377	1,1367	1,1358	1,1348	1,1339	1,1330	1,1322
16	1,1333	1,1323	1,1313	1,1304	1,1295	1,1286	1,1277	1,1264
17	1,1277	1,1268	1,1260	1,1249	1,1240	1,1232	1,1224	1,1216
18	1,1222	1,1212	1,1206	1,1194	1,1186	1,1178	1,1170	1,1162
19	1,1168	1,1156	1,1147	1,1139	1,1131	1,1123	1,1115	1,1107
20	1,1108	1,1099	1,1091	1,1083	1,1075	1,1067	1,1060	1,1052
21	1,1056	1,1042	1,1034	1,1027	1,1019	1,1011	1,1004	1,0997
22	1,0992	1,0984	1,0976	1,0969	1,0962	1,0954	1,0948	1,0941
23	1,0932	1,0925	1,0916	1,0911	1,0904	1,0897	1,0891	1,0884
24	1,0873	1,0866	1,0859	1,0852	1,0846	1,0839	1,0833	1,0827
25	1,0812	1,0806	1,0799	1,0793	1,0787	1,0781	1,0775	1,0769
26	1,0751	1,0710	1,0738	1,0732	1,0727	1,0721	1,0716	1,0710

T°	Ohurõhk mm Hg						
	720	730	740	750	760	770	780
15	1,1314	1,1306	1,1298	1,1290	1,1283	1,1276	1,1269
16	1,1260	1,1253	1,1245	1,1238	1,1231	1,1224	1,1217
17	1,1208	1,1200	1,1195	1,1186	1,1179	1,1172	1,1165
18	1,1154	1,1147	1,1140	1,1133	1,1126	1,1120	1,1113
19	1,1101	1,1093	1,1086	1,1080	1,1073	1,1067	1,1061
20	1,1047	1,1039	1,1032	1,1026	1,1019	1,1014	1,1008
21	1,0990	1,0984	1,0976	1,0971	1,0965	1,0960	1,0954
22	1,0935	1,0929	1,0923	1,0917	1,0911	1,0905	1,0900
23	1,0878	1,0872	1,0867	1,0861	1,0856	1,0850	1,0845
24	1,0822	1,0816	1,0810	1,0805	1,0800	1,0795	1,0790
25	1,0764	1,0758	1,0753	1,0748	1,0744	1,0739	1,0734
26	1,0705	1,0700	1,0696	1,0691	1,0686	1,0682	1,0678

Gaasimahu (veeaurudeta) ümberarvutamise koefitsiendid STPD tingimustele

T°	Ohurõhk mm Hg										
	700	701	702	703	704	705	706	707	708	709	710
18	0,8450	0,8462	0,8474	0,8487	0,8499	0,8511	0,8524	0,8536	0,8548	0,8561	0,8573
19	0,8408	0,8421	0,8433	0,9445	0,8458	0,8470	0,8482	0,8495	0,8507	0,8519	0,8532
20	0,8367	0,8379	0,8391	0,8404	0,8416	0,8428	0,8440	0,8453	0,8465	0,8477	0,8489
21	0,8325	0,8337	0,8349	0,8361	0,8374	0,8386	0,8398	0,8410	0,8423	0,8435	0,8447
22	0,8282	0,8294	0,8307	0,8319	0,8331	0,8343	0,8355	0,8367	0,8380	0,8392	0,8404
23	0,8239	0,8251	0,8263	0,8276	0,8288	0,8300	0,8312	0,8324	0,8336	0,8348	0,8360
24	0,8195	0,8208	0,8220	0,8232	0,8244	0,8256	0,8268	0,8280	0,8292	0,8304	0,8317
25	0,8151	0,8164	0,8176	0,8188	0,8200	0,8212	0,8224	0,8236	0,8248	0,8260	0,8272

T°	Ohurõhk mm Hg										
	711	712	713	714	715	716	717	718	719	720	
18	0,8585	0,8598	0,8610	0,8623	0,8635	0,8647	0,8660	0,8672	0,8684	0,8697	
19	0,8544	0,8556	0,8568	0,8581	0,8593	0,8605	0,8618	0,8630	0,8642	0,8655	
20	0,8502	0,8514	0,8526	0,8538	0,8557	0,8563	0,8575	0,8587	0,8600	0,8612	
21	0,8459	0,8471	0,8484	0,8496	0,8508	0,8520	0,8532	0,8545	0,8557	0,8564	
22	0,8416	0,8428	0,8440	0,8453	0,8465	0,8477	0,8489	0,8501	0,8513	0,8526	
23	0,8373	0,8385	0,8397	0,8404	0,8421	0,8433	0,8445	0,8457	0,8470	0,8482	
24	0,8329	0,8341	0,8353	0,8365	0,8377	0,8389	0,8401	0,8413	0,8425	0,8438	
25	0,8284	0,8296	0,8308	0,8320	0,8332	0,8344	0,8356	0,83	0,8380	0,8393	

Tabel 5 (järg 1)

T°	Õhurõhk mm Hg									
	721	722	723	724	725	726	727	728	729	730
18	0,8709	0,8721	0,8734	0,8746	0,8758	0,8771	0,8783	0,8795	0,8808	0,8820
19	0,8667	0,8679	0,8691	0,8704	0,8716	0,8728	0,8741	0,8753	0,8765	0,8778
20	0,8624	0,8637	0,8649	0,8661	0,8673	0,8686	0,8698	0,8710	0,8722	0,8735
21	0,8581	0,8594	0,8606	0,8618	0,8630	0,8642	0,8655	0,8667	0,8679	0,8691
22	0,8538	0,8550	0,8562	0,8574	0,8587	0,8599	0,8611	0,8623	0,8637	0,8447
23	0,8494	0,8506	0,8518	0,8530	0,8542	0,8555	0,8567	0,8579	0,8591	0,8603
24	0,8450	0,8462	0,8474	0,8486	0,8498	0,8510	0,8522	0,8534	0,8546	0,8558
25	0,8405	0,8417	0,8429	0,8441	0,8453	0,8465	0,8477	0,8489	0,8501	0,8513

T°	Õhurõhk mm Hg									
	731	732	733	734	735	736	737	738	739	740
17	0,8875	0,8887	0,8899	0,8912	0,8924	0,8937	0,8949	0,8961	0,8974	0,8987
18	0,8832	0,8845	0,8857	0,8869	0,8882	0,8894	0,8904	0,8919	0,8931	0,8945
19	0,8790	0,8802	0,8814	0,8827	0,8839	0,8851	0,8864	0,8883	0,8888	0,8902
20	0,8747	0,8759	0,8771	0,8784	0,8796	0,8808	0,8820	0,8789	0,8845	0,8859
21	0,8703	0,8716	0,8728	0,8740	0,8752	0,8765	0,8777	0,8745	0,8801	0,8818
22	0,8660	0,8672	0,8684	0,8696	0,8708	0,8721	0,8733	0,8700	0,8757	0,8771
23	0,8615	0,8627	0,8640	0,8652	0,8664	0,8676	0,8688	0,8655	0,8712	0,8726
24	0,8571	0,8583	0,8595	0,8607	0,8619	0,8631	0,8643	0,8610	0,8667	0,8681

(Tabel 5 (järg 2))

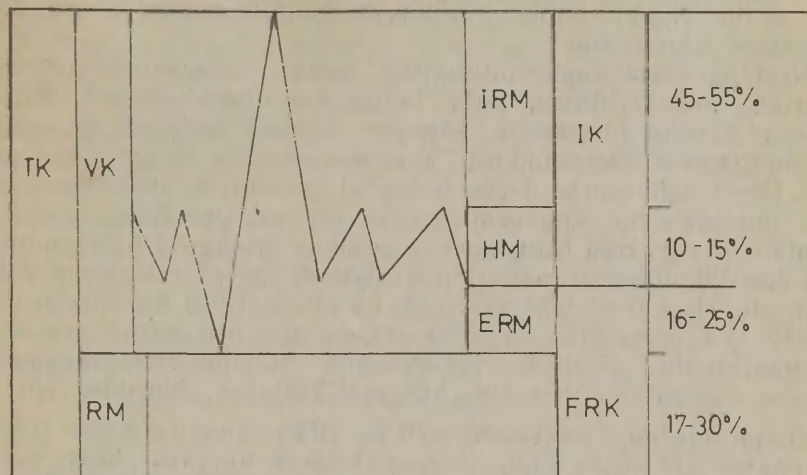
T°	Ohurõhk mm Hg									
	741	742	743	744	745	746	747	748	749	750
17	0,9000	0,9013	0,9025	0,9037	0,9050	0,9062	0,9075	0,9087	0,9100	0,9111
18	0,8915	0,8971	0,8983	0,8996	0,9008	0,9020	0,9033	0,9045	0,9058	0,9068
19	0,8872	0,8927	0,8939	0,8951	0,8964	0,8976	0,8989	0,9001	0,9012	0,9025
20	0,8830	0,8884	0,8896	0,8908	0,8921	0,8933	0,8946	0,8958	0,8971	0,8981
21	0,8783	0,8843	0,8855	0,8867	0,8886	0,8892	0,8905	0,8916	0,8930	0,8940
22	0,8738	0,8795	0,8807	0,8819	0,8832	0,8844	0,8857	0,8864	0,8882	0,8890
23	0,8693	0,8750	0,8762	0,8774	0,8787	0,8799	0,8812	0,8824	0,8837	0,8847
24	0,8647	0,8706	0,8718	0,8730	0,8743	0,8708	0,8721	0,8780	0,8793	0,8801

T°	Ohurõhk mm Hg									
	751	752	753	754	755	756	757	758	759	760
17	0,9123	0,9135	0,9148	0,9160	0,9172	0,9185	0,9198	0,9254	0,9224	0,9235
18	0,9080	0,9092	0,9105	0,9118	0,9130	0,9142	0,9155	0,9211	0,9181	0,9292
19	0,9037	0,9049	0,9062	0,9074	0,9086	0,9099	0,9112	0,9168	0,9128	0,9148
20	0,8993	0,9005	0,9017	0,9029	0,9041	0,9053	0,9065	0,9125	0,9089	0,9104
21	0,8952	0,8964	0,8977	0,8989	0,9001	0,9013	0,9026	0,9039	0,9052	0,9162
22	0,8902	0,8914	0,8929	0,8941	0,8953	0,8966	0,8979	0,8992	0,9005	0,9014
23	0,8859	0,8825	0,8884	0,8896	0,8908	0,8920	0,8933	0,9246	0,8959	0,9069
24	0,8813	0,8781	0,8838	0,8850	0,8862	0,8875	0,8888	0,8901	0,8914	0,8923

T ^o	Öhurõhk mm Hg									
	761	762	763	764	765	766	767	768	769	770
17	0,9247	0,9260	0,9272	0,9285	0,9297	0,9309	0,9321	0,9332	0,9346	0,9358
18	0,9204	0,9217	0,9229	0,9242	0,9254	0,9266	0,9278	0,9291	0,9303	0,9315
19	0,9160	0,9172	0,9189	0,9197	0,9209	0,9222	0,9234	0,9247	0,9259	0,9271
20	0,9116	0,9120	0,9140	0,9152	0,9165	0,9177	0,9147	0,9202	0,9214	0,9224
21	0,9074	0,9086	0,9098	0,9111	0,9123	0,9135	0,9147	0,9160	0,9172	0,9184
22	0,9026	0,9038	0,9050	0,9063	0,9075	0,9087	0,9099	0,9112	0,9124	0,9136
23	0,8934	0,8992	0,9004	0,9017	0,9029	0,9041	0,9053	0,9066	0,9078	0,9091
24	0,8889	0,8946	0,8958	0,8971	0,8983	0,8995	0,9007	0,9020	0,9032	0,9044

T ^o	Öhurõhk mm Hg									
	771	772	773	774	775	776	777	778	779	780
17	0,9371	0,9383	0,9396	0,9409	0,9421	0,9389	0,9401	0,9458	0,9470	0,9483
18	0,9327	0,9339	0,9352	0,9365	0,9377	0,9344	0,9356	0,9414	0,9426	0,9439
19	0,9283	0,9295	0,9308	0,9320	0,9322	0,9300	0,9312	0,9369	0,9381	0,9394
20	0,9238	0,9250	0,9263	0,9275	0,9288	0,9257	0,9269	0,9325	0,9337	0,9350
21	0,9196	0,9208	0,9221	0,9233	0,9245	0,9209	0,9221	0,9282	0,9294	0,9307
22	0,9148	0,9160	0,9172	0,9184	0,9197	0,9163	0,9175	0,9234	0,9246	0,9260
23	0,9102	0,9114	0,9126	0,9138	0,9151	0,9116	0,9128	0,9188	0,9200	0,9213
24	0,9050	0,9068	0,9080	0,9092	0,9104	0,9009	0,9081	0,9140	0,9152	0,9165

massi korral pole hapniku juurdevool piisav. Kui aparaadile «META-2-25» lisada gaasianalüsaatorid CO₂ ja O₂ kontsentratsiooni määramiseks väljahingatavas õhus, siis oleks see aparaat, vaatamata oma puudustele, kasutatav väiksema kehamassiga patsientide uurimiseks kehalise koormuse katsude ajal.



Joonis 7. Kopsumahtude ja -mahtuvuste (kapatsiteetide) vahelised suhted: RM — kopsude residuaal- ehk jääkmaht, HM — hingamismaht, IRM — inspiratoorne reservmaht, ERM — ekspiratoorne reservmaht, IK — inspiratoorne kapatsiteet, FRK — funktsionaalne residuaalkapatsiteet, VK — vitaalkapatsiteet ehk eluline mahtuvus, TK — totaalkapatsiteet ehk kopsude kogumahtuvus. Paremalt on kopsumahud %-des totaalkapatsiteedist.

Spirograafilisel uurimisel, koos gaasianalüsaatorite kasutamisega, on võimalik määrata kopsu nelja mahtu ja nelja mahtuvust (vt. jn. 7). Mahud:

- 1) hingamismaht (sügavus),
- 2) inspiratoorne reservmaht,
- 3) ekspiratoorne reservmaht,
- 4) kopsude jääkmaht.

Mahtuvused: koosnevad mitmest mahust:

- 1) vitaalkapatsiteet (hingamise maht + inspiratoorne reservmaht + ekspiratoorne reservmaht),
- 2) kopsude totaalkapatsiteet (vitaalkapatsiteet + jääkmaht),
- 3) funktsionaalne jääkmahtuvus (ekspiratoorne reserv + jääkmaht),
- 4) inspiratoorne mahtuvus (hingamise maht + inspiratoorne reserv).

2.4.4.4. Mahu näitajad

Hingamismaht (HM, V_T). Hingamismaht on ühes hingamis-tsüklis kas sisse- või väljahingatud õhu maht, mis määratakse BTSP tingimustele taandatult. Keskmine väärtus on 500 ml (300—900 ml).

Hingamismahu muutustel eraldi võttes olulist kliinilist tähendust ei ole. Hoopis informatiivsem on hingamismahu ja sageduse üheaegne hindamine.

Restriktiivsete kopsukahjustuste korral (kahepoolne pneumoskleroos, pneumofibroos jne.) hingamise maht väheneb, samaaegselt kasvab hingamise sagedus. Nendel haigetel on selline välishingamise puudulikkuse kompenseerimine kõige ökonoomsem. Obstruktiivsete protsesside korral (krooniline spastiline bronhiit, obstruktiivne kopsuemfüseem) on energeetiliste reservide kulutamise aspektist ökonoomsem aeglane ja sügavam hingamine, sest õhu liikumise suurema kiiruse korral kasvab takistus õhu liikumisele. Hingamismaht suureneb ka atsidootilise Kussmauli hingamise ja Cheyne-Stokes'i perioodilise hingamise maksimumi ajal. Hingamismaht väheneb väljendunud südame-vereringepuudulikkuse, rindkere rigiidsuse, hingamiskeskuse pidurduse korral.

Inspiratoorne reservmaht (IRM, IRV). Inspiratoorne reserv on gaasi hulk, mida inimene suudab sisse hingata pärast rahulikku sissehingamist (vt. jn. 4). Normaalselt kõigub inspiratoorne reserv 1000—2000 ml vahel. Inspiratoorne reserv sõltub oluliselt keha asendist: horisontaalasendis väheneb, vertikaalasendis suureneb. Olulist diagnostilist tähtsust isoleeritult võetuna inspiratoorse reservi muutustel ei ole, sest juba tervel inimesel on see näitaja väga erinev. Rõhutatult madal inspiratoorne reserv on kopsu elastsuse languse korral.

Ekspiratoorne reservmaht (FRV, ERM). Ekspiratoorne reserv on maksimaalne gaasi maht, mida inimene on suuteline välja hingama pärast rahulikku väljahingamist. Ekspiratoorne reserv suureneb keha horisontaalasendis ning väheneb istudes ja püsti seistes. Terve inimese ekspiratoorse reservi väärtused kõiguvad 1000—1500 ml vahel. Ekspiratoorne reserv väheneb kopsuemfüseemi, bronhiaalastma korral. Nagu inspiratoorse reservi nii ka ekspiratoorse reservi muutustel isoleeritult võetuna ei ole olulist diagnostilist väärtust.

Jääk- ehk residuaalmaht (RM, RV). Residuaalmaht on gaasi maht, mis jääb kopsudesse pärast maksimaalset väljahingamist. Funktsionaalne jääkmahtuvus (FRK, FRC) on kopsudesse jääv õhu hulk pärast normaalset väljahingamist, s. t. tegemist on mahutuvusega, mis koosneb kahest mahust (ekspiratoorne reserv ja residuaalmaht). Residuaalmahu normatiivid arvutatakse totaalkapatsiteedi normi alusel vastavalt vanusele.

Vanus aastates	Residuaalmahu osatähtsus kopsude totaalkapatsiteedi normist %
15—25	19—20
26—35	20—21
36—45	23—24
46—55	24—25
56—65	30—31

Residuaalmahu suurenemine on iseäralik kopsuemfüseemi tunnus, residuaalmahu suurenemise astme järgi on võimalik määrata kopsuemfüseemi raskusastet. Kui aga määrata residuaalmahu osatähtsus konkreetse totaalkapatsiteedi suhtes, siis peab arvestama, et kopsuemfüseemi korral ka totaalkapatsiteet suureneb.

Residuaalmahu ja totaalkapatsiteedi suhe kõigub tervetel 20—35% piirides sõltuvalt vanusest. Raske kopsuemfüseemi korral võib residuaalmahu osatähtsus totaalkapatsiteedist ulatuda 70—80%-ni.

Residuaalmahu osatähtsus totaalkapatsiteedi suhtes võib suureneda totaalkapatsiteedi vähenemise tõttu. Sel juhul räägime residuaalmahu suhtelisest suurenemisest. Niisugune nähtus esineb kopsu restriktiivsete kahjustuste korral, nagu kopsufibroos, südame- ja veresoonekonna puudulikkuse korral arenev kopsupais jne. Samadel põhjustel võib väheneda ka residuaalmaht. Normaalselt on kopsu residuaalmaht 1500—3000 ml.

Tavaliselt esinevad paralleelselt nii kopsude residuaalmahu kui kopsude funktsionaalse jääkmahtuvuse muutused.

Kopsu residuaalmahtu määratakse mitmel gasomeetrilisel ja radiomeetrilisel viisil.

1. Residuaalmahu nitromeetriline määramine. Lähtume asjast, et alveolaarõhus moodustab N_2 ligikaudu 80%. Puhta hapniku hingamisel uhutakse lämmastik järkjärgult kopsualveoolidest välja. Väljahingatav õhk kogutakse ja nitromeetri näidu ning väljahingatud gaasi hulga alusel määratakse kopsust välja uhutud lämmastiku kui gaasi maht. Alveoolides leidunud gaasi maht arvutatakse järgmise valemiga:

$$N = \frac{V(a - b)}{b \times 100},$$

kus V — spiromeetri mahtuvus;

N — kas funktsionaalne jääkmahtuvus või residuaalmaht (sõltuvalt sellest, kas uurimisalune ühendati spirograafiga pärast tavalist või maksimaalset väljahingamist);

a — lämmastiku kontsentratsioon katse algul (%);

b — lämmastiku kontsentratsioon katse lõpul (%).

2. Heeliumimeetod (sama põhimõte on ka radioaktiivse kse-nooniga uurimisel). Meetodika põhineb spirograafi püsival mah-
tuvusel (viimane säilitatakse automaatselt hapnikujuurdevooluga
vastavalt tarvitamisele). Heeliumisisalduse lähteväärtus spiro-
graafis määratakse gaasianalüsaatoriga. Kuivõrd patsiendi kop-
sudes on lähtefoon heeliumivaba, siis patsiendi spirograafiga
ühendamisel lisandub spirograafi mahtuvusele veel kopsumaht
(pärast väljahingamist), mille tulemusel heeliumi kontsentratsio-
on spirograafis madaldub vastavalt lisandunud kopsu residu-
aalmahule. Selleks, et leida tegelikku heeliumisisalduse taseme
langust, kasutatakse graafilist meetodit (mingi osa heeliumist
lahustub veres ja eemaldatakse kopsudest verevooluga), kuid
viimane ei oma meetodi seletamisel põhimõttelist tähtsust.

Kopsude funktsionaalse jääkmahtuvuse arvutamiseks kasuta-
takse järgmist valemit:

$$N = \frac{(x + V_n) \times (C - D)}{D \times 100}$$

- kus N — funktsionaalne kopsude jääkmahtuvus,
x — spirograafi surnud ruum,
V_n — õhu-heeliumi segu maht spirograafis,
C — heeliumi lähtekontsentratsioon spirograafis,
D — heeliumi kontsentratsioon spirograafis uurimise lõpe-
tamisel (lõpetamine toimub siis, kui heeliumi kont-
sentratsioon enam spirograafis ei muutu).

Residuaalmahu saamiseks lahutatakse kopsude funktsionaal-
selt jääkmahtuvusest ekspiratoorne reserv.

Hingamise minutimaht (HMM, V_E). Hingamise minutimaht on
dikteeritud organismi hapnikuvajadusest ja sellest, kui palju
organism ühelt ventileeritud õhuühikult hapnikku saab. Nii tule-
nebki viimasest, et ka hapniku partsiaalrõhu langus sissehinga-
tavas õhus võib tõsta HMM. Sama võib teha ka oksüdatsiooni-
protsesside intensiivsuse suurenemine. Nii ongi HMM normaal-
selt 4—11 liitrit.

Nii hingamissagedus kui ka HMM sõltuvad suurel määral
kopsukoe seisundist, elastsusest, verepaisu astmest kopsudes ja
hingamisteede olukorrast.

Hingamise frekventsi suurenemine on iseloomulik restriktiiv-
setele protsessidele kopsudes (näiteks pneumofibroos). Nor-
maalne hingamissagedus on täiskasvanul 9—15 korda minutis.

Hingamise maht (norm 500 ml) väheneb samuti restriktiivsete
protsesside korral kopsudes (pneumoskleroos, pneumofibroos),
vereringe puudulikkuse, kopsupaisu, rindkere rigiidsuse, kopsude
elastsuse vähenemise, hingamiskeskuse pärssimise jne. korral.

Tegelikult tuleb HMM määratlemisel arvesse võtta hingamis-

teede surnud ruum, milles gaasivahetust ei toimu. See funktsionaalselt surnud ruum võib ulatuda 150—200 ml-ni. Järelikult HM (hingamismaht) korral 500 ml võib alveolaarventilatsioon (AV) olla 300 ml. Seega ventilatsiooni efektiivsus $AV:ÜV$ (üldine ventilatsioon = $HM \times 100$) on normaalselt 70%. Surnud ruumi ventilatsiooni osatähtsuse kasvu puhul võib see efektiivsusnäitaja langeda 40%-ni ja alla selle. Eriti madal on bronhiaalastma- ja kopsuemfüseemihaigete ventilatsiooni efektiivsus.

2.4.4.5. Mahtuvuse näitajad

Kopsude eluline mahtuvus e. vitaalkapatsiteet (VK, VC).

See on maksimaalne õhumaht, mida katsealune on suuteline välja hingama pärast eelnevat maksimaalset sissehingamist (arvutatakse ümber BTPS tingimustele). Vitaalkapatsiteet näitab maksimaalset amplituudi, mille piirides on üldse võimalik hingata.

Vitaalkapatsiteet (norm mahub 3500—6500 ml piiridesse) koosneb hingamismahust (15%), ekspiratoorsest reservist (25—40%) ja inspiratoorsest reservist (45—60%).

Vitaalkapatsiteedi normi kindlakstegemiseks kasutatakse mitmesuguseid empiirilisi valemeid.

1. Vitaalkapatsiteedi normväärtuse määramine meestel:

$$VK = (27,63 - 0,112 \times \text{vanus}) \times \text{kasv (cm)};$$

$$VK = \text{keha pindala} \times 2,5;$$

$VK = \text{põhiainevahetuse norm} \times 2,0 \times 1,21$ (Anthony järgi) (konstant 1,21 võimaldab empiirilise normväärtuse ümber arvutada BTPS tingimustele).

2. Vitaalkapatsiteedi normväärtuse määramine naistel:

$$VK = (21,78 - 0,101 \times \text{vanus}) \times \text{kasv (cm)};$$

$$VK = \text{keha pindala} \times 2,0;$$

$VK = \text{põhiainevahetuse norm} \times 2,0 \times 1,21$ (A. J. Anthony järgi).

Tervel inimesel võib vitaalkapatsiteet erineda keskmisest normist $\pm 15\%$. Niisugune suur kõikumine sõltub katsealuse aktiivsusest vitaalkapatsiteedi määramisel.

Vitaalkapatsiteet väheneb difuusete kopsukahjustuste korral, kui on vähenenud kopsude elastsus ja samaaegselt suurenenud hingamise mitteelastne takistus.

Vitaalkapatsiteet väheneb paralleelselt südame ja veresoonekonna puudulikkuse süvenemisega, põhjuseks pais väikeses vereringes.

Kopsude eluline mahtuvus väheneb kopsude liikuvuse vähenedes (hüdrotooraks, pleuriit, pneumotooraks, rasvumine jne.). Rea kopsukahjustuste korral on vitaalkapatsiteedi muutused kas minimaalsed või puuduvad üldse. Siia kuuluvad eeskätt kopsude obstruktiivsed kahjustused.

Forsseeritud ajaline kapatsiteet (FEM, FEV_{1,2,3}).

Katseliselt leitakse, missuguse osa vitaalkapatsiteedist on patsient suuteline välja hingama 1, 2 ja 3 sekundi jooksul. Forsseeritud ajalise vitaalkapatsiteedi vähenemine on iseloomulik bronhide obstruktiivsetele protsessidele. Normiks loetakse 1 sekundi jooksul forsseeritud väljahingamist 70—83% vitaalkapatsiteedist (kahe sekundi jooksul 94% ja kolme sekundi jooksul 97% vitaalkapatsiteedist). Forsseeritud ajalise vitaalkapatsiteedi (Tiffeneau ja Pinelli kats) tulemusi võrreldakse nii faktilise vitaalkapatsiteedi kui selle normiga. Bronhospasmi objektiiveerimiseks määratakse forsseeritud ajaline vitaalkapatsiteet korduvalt nii enne kui pärast bronholüütiliste vahendite ordineerimist (eufülliin, adrenaliin, efedriin jne.). Kui bronholüütiliste vahendite kasutamisel paraneb forsseeritud ajaline vitaalkapatsiteet vähemalt 10% võrra, siis võime pidada bronhospasmi olemasolu tõestatuks. Ollakse arvamisel, et esimese sekundi forsseeritud vitaalkapatsiteedi vähenemise põhjuseks on suurte bronhide spasmid. Forsseeritud 2. ja 3. sekundi kapatsiteedi langus on aga seostatav peenemate hingamisteede (bronhiolide) spasmiga (vt. 2.4.2. Bronhide läbitavuse hindamine).

Kopsude totaalkapatsiteet (TK, TLC). Kopsude totaalkapatsiteet ehk kogumahtuvus on kopsus olev gaasisaldus pärast maksimaalset sissehingamist. Totaalkapatsiteet koosneb vitaalkapatsiteedist ja residuaalmahust. Totaalkapatsiteedi norm võib mahutada 3,3—7 l piiridesse. Anthoni järgi on totaalkapatsiteedi norm vitaalkapatsiteedi normist 1,32 korda suurem:

$$TK = VK \times 1,32.$$

Totaalkapatsiteedi seost vanusega peegeldavad vitaalkapatsiteedi suhted empiiriliselt leitud arvudega:

$$15-34\text{-a. } TK = VK : 0,8,$$

$$35-44\text{-a. } TK = VK : 0,75,$$

$$50\text{-a. } TK = VK : 0,65.$$

Praktiliselt tervetel inimestel võivad viimati mainitud normid kõikuda $\pm 15\%$.

Kopsuemfüseemi algfaasis, kui vitaalkapatsiteet pole veel vähenenud, ilmneb totaalkapatsiteedi tunduv suurenemine (residuaalmahu suurenemise tõttu. Hilisemates faasides, kui vitaalkapatsiteet hakkab üha rohkem vähenema, totaalkapatsiteet enam sellisel määral ei suurene. Kopsude totaalkapatsiteedi vähenemine on iseloomulik progresseeruvatele difuussetele protsessidele kopsudes, nagu pneumoskleroos, südame- ja vereringepuudulikkuse süvenemine jne.

Funktsionaalne residuaalkapatsiteet (FRK, FRC). Funktsionaalne residuaalkapatsiteet koosneb residuaalmahust ja ekspiratoorsest reservmahust. Residuaalmahtu ja funktsionaalset residu-

aalkapatsiteeti määratakse ja analüüsitakse koos. Nimelt lahutatakse funktsionaalsest residuaalmahust ekspiraatorne reservmaht ja saadakse residuaalmaht.

Normaalselt on funktsionaalne residuaalmaht 1500—3000 ml, madalad väärtused on iseloomulikud kopsukoe restriktiivsetele kahjustustele.

Inspiratoorne kapatsiteet (IK, IVK). Inspiratoorne kapatsiteet koosneb hingamismahust ja inspiratoorsest reservist. Normväärtus on 1550—2500 ml. Rõhutatult väike on inspiratoorne kapatsiteet kopsuelastsuse languse korral.

Kopsude maksimaalne minutiventilatsioon (KMV, MBC, MV). Nii mahtuvust kui mahtu üheaegselt iseloomustab maksimaalne ventilatsioon, mis on maksimaalne hingamismahtuvus (vitaal-kapatsiteedi ja hingamismahu vahemikus toimuv forseeritud hingamine), kuid seda võib võtta ka kui hingamise maksimaalset piirväärtust, s. o. maksimaalse hingamise minutimahuna. Viimane avabki maksimaalse ventilatsiooni mõiste sisu kõige laialdasemalt. Sõltuvalt kasutatavast meetodikast on maksimaalse ventilatsiooni määramise aeg erinev. Kui on tegemist lihtsalt tahtliku forseeritud ventilatsiooniga, määratakse maksimaalne ventilatsioon tavaliselt mingi minutiosa (15—30 s) jooksul. Kui aga hingamise stimulatsioonil kasutatakse süsihappegaasirikkaid segusid või kehalist koormust, on hüpokapnia välditud ning maksimaalset ventilatsiooni määratakse mitme minuti jooksul, tehes ümberarvestuse ühele minutile. Maksimaalne ventilatsioon, nagu kõik ventilatsiooni mahanäitajad, antakse vastavuses BTPS tingimustele.

Kopsude maksimaalne ventilatsioon kõigub ka normi tingimustes 100—150 l/min. Naistel on MV väiksem kui meestel. MV väheneb koos vananemisega. MV mõõdetakse metronoomi abil juhitava hingamissagedusega 80 korda minutis kas spiromeetri või mõne muu mahumääramise aparaadiga. Liiga kestva hüperventilatsiooni tagajärjeks võib olla respiratoorne alkaloos.

Tavaliselt on MV 20 korda suurem kui hingamise minuti-maht. MV normi on arvutatud mitmesuguste empiiriliste valemite abil.

A. G. Dembo järgi $MV = 35 \times \frac{1}{2} VK$ normi.

$MV = FSK$ (forseeritud 1-s ekspiraatorne kapatsiteet) $\times 39$.

MV määramine näitab, missugune osa ventilatsioonivõimist on säilinud (torakodiafragmaalne hingamispuudulikkus). Samuti peegeldab see hingamisteede obstruktsiooni ja võib olla ka uuritava isiku tahtejõu avalduseks. MV-st on tuletatud rida ventilatsiooninäitajaid.

Hingamisreserv (HR): A. J. Anthony ja H. Ventrathy järgi.

$$HR = MV - HMM \quad \text{või} \quad HR = \frac{(MV - HMM)}{MV} \times 100.$$

Näitaja alla 70 on haiguslik. HR peegeldab ventilatsiooni reservvõimalusi reljeefsemalt kui MV.

Ü. Lepp on soovitanud määrata **suhteline hingamisreserv (SHR)**.

$$\text{SHR} = \frac{\text{MV}}{\text{HMM}}.$$

Normaalne SHR näitaja on 10–20. Indeksi vähenemine viitab haigusprotsessile välishingamisaparaadis.

On võimalik leida ka HMM ja MV suhtarv.

$$\text{SHR} = \frac{\text{HMM}}{\text{MV}}. \text{ Norm ei ületa } 0,10.$$

MV võib väheneda nii hingamislihaste nõrkuse, rindkere muutuste, hingamisteede stenoosi ning kopsukoe muutuste korral (elastsuse vähenemine, kopsupõletik, kopsuinfarkt, kopsufibroos, kopsutuberkuloos) kui ka mitraalstenoosi ja kõikide kopsupaisuga seotud südame jõudluse languse juhtudel.

MV peegeldab ventilatsiooni reserve üldisemal kujul. Konkreetsema ettekujutuse võib saada füüsilise koormuse abil. Üks levinumaid on ventilatsiooni määramine käimise ajal tasasel maal (käimiskoormus-ventilatsioon, KV, *walking ventilation*). KV normiks peetakse 12–19 liitrit minutis. Kõrgem väärtus näitab, et tegemist on hüperventilatsiooni, s.t. hingeldusega.

MV-d kasutatakse ka düspnoeindeksi (DI) tuletamiseks:

$$\text{DI} = \frac{\text{KV}}{\text{MV}}.$$

Normaalselt ei tohiks DI käimisel tasasel maal ületada 0,20. Kui MV on väiksem kui kahekordne KV, siis patsient pole suhteline isegi mitte tasa käima.

2.4.4.6. Kopsu funktsionaalselt surnud ruum (SR, V_D , V_{pf})

Surnud ruum koosneb põhiliselt hingamisteedest, milles gaasivahetus puudub. Seal toimub sissehingatava õhu soojendamine, puhastamine ja niisutamine. Surnud ruumi mõiste on kehtiv ainult gaasivahetuse aspektist. Tervetel täiskasvanutel ühtib funktsionaalselt surnud ruum anatoomilise surnud ruumi mõistega, s.t. hingamisteede ruumalaga. Funktsionaalselt surnud ruumi mõistesse kuuluvad ka halvasti ventileeritud või perfundeeritud kopsuosad, eeskätt ventilatsiooni ja perfusiooni omavahe-liste suhete häirumisel.

Funktsionaalselt surnud ruumi arvutamiseks kasutatakse modifitseeritud Bohri valemit:

$$V_D = \frac{(\text{Pa}_{\text{CO}_2} - \text{P}_{\text{E}_{\text{CO}_2}}) V_T}{\text{Pa}_{\text{CO}_2}},$$

- kus V_D — surnud ruum,
 P_{aCO_2} — partsiaalrõhk väljahingatavas õhus ($CO_2 - 1$),
 $P_{E_{CO_2}}$ — partsiaalrõhk arteriaalses veres ($CO_2 - 1$),
 V_T — ühe sissehingamise maht (BTPS tingimustes).

Selle valemiga kasutamine võimaldab arvutada kogu funktsionaalselt surnud ruumi, mille suurus sõltub nii hingamise mahust, ventilatsiooni suuruselt, õhu jaotumisest kopsudes kui ka perfusioonist.

Ettekujutuse funktsionaalselt surnud ruumist võib saada ka mitteinvasiivsel teel (ilma arterit punkteerimata):

$$V_D = \frac{(F_A - F_E)V_T}{F_A - F_I}$$

- kus V_D — funktsionaalselt surnud ruum,
 F_A — CO_2 kontsentratsioon alveolaarõhus,
 F_E — CO_2 kontsentratsioon väljahingatavas õhus,
 F_I — CO_2 kontsentratsioon sissehingatavas õhus.

See osa sissehingatavast õhust, mis satub kopsuosadesse, kus perfusioon puudub või pole küllaldane, ei võta osa gaasivahetusest ja kuulub funktsionaalses mõttes surnud ruumi koosseisu. Seda surnud ruumi osa nimetatakse ka alveolaarseks (V_{DA}) või paralleelseks surnud ruumiks. On kasutusele võetud mõiste *füsioloogiliselt surnud ruum* (V_{pf}), mis koosneb anatoomilisest ja alveolaarsest funktsionaalselt surnud ruumist.

Surnud ruumi võib ka defineerida kui seda väljahingatava õhu hulka, mis ei võtnud otseselt osa gaasivahetusest, sõltumata sellest, kas see õhk paiknes hingamisteedes või perfundeerimata alveolaarruumis. Normaalsetes tingimustes gaaside normaalse distributsiooni korral kopsudes ja kopsude adekvaatse perfusiooni puhul on alveolaarne surnud ruum nii tühine, et anatoomilise ja füsioloogilise surnud ruumi maht on peaaegu võrdne. Kui aga kopsuventilatsioon on ebaühtlane ja esinevad perfusioonihäired, võib füsioloogilise surnud ruumi maht ületada anatoomilise surnud ruumi mahu isegi üle kolme korra.

Alveolaarventilatsiooni homogeensuse määramise meetodeid on kasutusel mitu. Nendest levinum on asotograafiline. Lahtises süsteemis hingab patsient 7–10 minuti jooksul sisse puhast hapnikku. Kui pärast seda on väljahingatavas õhus lämmastikku üle 2,5%, siis on tegemist ventilatsiooni ebaühtlusega.

Ka kinnine spirograafiline He-analüsaatori kombinatsioon on kliinilises meditsiinis laialt kasutatav. Koos kopsu residuaalmahu määramisega määratakse ka segunemisindeks ja sellega

ventilatsiooni ebaühtluse aste. Normaalne segunemisaeg 80% tasemele on 2—3 minutit. Määramise põhimõte seisneb selles, et spirograafis oleva kindlaks tehtud He-õhu segus väheneb väljahingamisfaasis spirograafi kopsudega ühendamisel He-sisaldus vastavuses kopsu jääkmahu. Just see He-kontsentratsiooni muutus ongi kopsu jääkmahu määramise aluseks. He-kontsentratsiooni muutumise dünaamika alusel saab määrata ka õhu segunemist kopsudes. He lahustuvust veres on võimalik ekstrapoleerida graafilisel meetodil.

Füsioloogiline ja anatoomiline surnud ruum on määratav radioloogilisel meetodil ^{133}Xe abil. Selleks kasutatakse tavalisi spirograafe koos ^{133}Xe jaotumise määramiseks vajalike aparatuuridega (DCY-62, «Gamma 2» jne.)

Metoodika olemus seisneb selles, et spirograafi abil viiakse ^{133}Xe sisaldav gaas kopsudesse ja patsient lülitatakse õhuhingamisele. Suu juures paiknev andur jälgib nii hingamise kui eritatava ^{133}Xe hulka (aktiivsust). Surnud ruumi läbimise järel hakkab gaasisegu saabuma alveoolidest stsintillatsioonandurisse. Hingamise ebaühtluse tõttu eritub ^{133}Xe järkjärgult, kuni saabub puhas alveolaarne platoo. Ajaline intervall anatoomilise surnud ruumi ja alveolaarse platoo saabumise vahel iseloomustabki segunemist alveoolides. Meetodi eelis seisneb nii anatoomilise kui füsioloogilise surnud ruumi diferentseeritud määramises. Siiski ei saa radioisotoopdiagnostikat soovitada lastele ja noorukitele.

Ka kapnograafia abil saab CO_2 eritumise kõvera alusel määrata ventilatsiooni ebaühtlust. Nimelt, sügaval väljahingamisel CO_2 platoo saabumine kas hilineb või seda ei toimu üldse. Kapnograaf töötab infrapunaste kiirte neeldumisest tingitud soojusliku rõhu tõusu efektil gaasikambris, sest kindla lainepikkusega infrapunaste kiirte neeldumine on valikuline ja sõltub CO_2 kontsentratsioonist.

2.4.4.7. Pneumotahhomeetriselised mõõtmised

Pneumotahhomeetriseliste mõõtmiste olemus on õhu liikumise kiiruse määramine nii sisse- kui väljahingamisfaasis. Pneumotahhomeetriselised näitajad on eriti madalad kopsude elastsuse langusel. Pneumotahhomeetriselised uurimised sobivad massuuringuteks eelkatsena selgitamiseks isikuid, kes vajavad täiendavaid funktsionaaldiagnostilisi uurimisi bronhide obstruktiivsete protsesside ulatuse ja iseärasuste kindlakstegemiseks. Põhimõtteliselt on pneumotahhomeetriselised näitajad alla 2—3 liitri sekundis kopsude kompleksse diagnostilise uurimise näidustuseks.

Naistel peetakse forsseeritud väljahingamise kiiruseks 4—7 ja meestel 5—8 l/s. Inspiratsiooni maksimaalne kiirus on tunduvalt madalam.

Obstruktiivsete kopsuprotsesside korral on õhu maksimaalne liikumiskiirus pneumotahhograafiliselt määratuna madal, isegi kuni 1 l/s.

Viimasel ajal hakatakse üha rohkem kasutama tippvoolu mõõtjaid (*mini Wright peakflowmeter*). Seade võimaldab fikseerida tippvoolu muutusi dünaamikas ravitulemuste objektiviseerimiseks nii ambulatoorses kui haiglaravipraktikas.

Peab arvestama, et forsseeritud väljahingamise proovi näidud sõltuvad ka uuritava tahtest. Seega võivad forsseeritud sekundikapatsiteet või pneumotahhomeetriselised näitajad langeda ka krooniliste mittepulmonaalsete kurnavate haiguste korral, sest katealusel väheneb pingutusvõime.

Maksimaalne õhu liikumiskiirus hingamisteedes, eriti inspiiratoorne sekundikapatsiteet, langeb ka anküloseeriva spondüloartroosi korral kostovertebraalsete liigeste jäikuse tõttu.

Hingamisfaaside kestuse omavaheline suhe (HFS). Tavaliiselt on väljahingamine mõnevõrra pikem, kuid suhe ekspiiriumi ja inspiiriumi kestuse vahel ei ületa normis 1,25. Väljahingamisfaasi tunduv pikenemine on iseloomulik obstruktiivsetele protsessidele kopsudes (eriti emfüseem). Hingamisfaaside omavaheline suhe võib küündida 2 : 1 ja isegi 3 : 1.

2.4.4.8. Õhu jaotumine kopsudes

Õhu jaotumine ja segunemine kopsudes pole kunagi täiesti ühtlane, isegi mitte tervel inimesel. Eriti olulised ja tunduavad õhu segunemishäired tekivad kopsude (emfüseem) ning hingamisteede (stenoosid) haiguslike muutuste korral. Nii võib mingis kopsuregioonis õhk siseneda alveoolidesse ja väljuda sealt kiiresti. Teistes alveoolide piirkondades on õhuvahetus väga aeglane. Seega võib rääkida nn. kiirest ja aeglasest haiguslikust alveolaarruumist. Viimasest aga sugenevad juba nii hapniku omastamise kui CO₂ eritumise häired isegi normaalse perfusiooni tingimustes.

Ebaühtlast õhu jaotumist kopsudes võib määrata lämmastikuindeksi, lämmastiku väljauhtmismenetluse abil. Siia kuuluvad ka radioaktiivsete isotoopide või heeliumimeetodi kasutamine.

Lämmastikuindeks (lämmastiku segunemise indeks ühekordsel hingamisel — *single breath nitrogen mixing index*). Patsient hingab üks kord sisse hapnikku. Selle järel võetakse väljahingatava õhu proovid kahes osas. Esimene proov on 750 ml, milles leiduv N₂ protsentuaalne sisaldus võetakse aluseks. Teine proov on 500 ml. Normaalselt ei tohiks N₂ kontsentratsioon teises proovis tõusta esimesega võrreldes rohkem kui 1,5% võrra.

Proov lämmastiku väljauhtmisega. Katealune hingab 7 minutit puhast hapnikku, mille järel väljahingatavas õhus peaks N₂

sisaldab olema alla 2%. Väljahingatava õhu kõrgem lämmastiku-
sisaldus näitab, et tegemist on distributsioonihäiretega kopsu-
des.

Õhu segunemisindeksi määramine He⁺ meetodil. Meetodika on sama, mis kopsu residuaalmahu määramisel spirograafi ja He⁺ analüsaatori abil. Esimese kahe minuti jooksul registreeritakse gaasianalüsaatori näidud 15 sekundi tagant, alates kolmandast minutist 1-minutiste intervallidega. Ventilatsiooni ühtluse üle otsustatakse ajalise intervalli alusel, mis on vajalik He⁺-sisalduse püsiva tasakaalu saabumiseni kopsudes ja spirograafis. Siin on ka ebatäpsuste võimalus. Nimelt sõltub segunemisaeg ka hingamismahust ja funktsionaalsest residuaalkapatsiteedist.

He⁺ segunemisajaks arvatakse 3 minutit. Segunemisindeks on 62—98%. Vananedes kasvab ventilatsiooni ebäühtlus. Õhu segunemise häired on iseloomulikud nii obstruktiivsete kui ka restriktiivsete protsesside korral. Näiteks obstruktiivse kopsuemfüseemi korral võib He⁺ segunemisaeg ulatuda 12—15 minutini, segunemisindeksi aga langeda 20—15%. Nii kopsu- kui südame- ja vereringepuudulikkuse astme ning ventilatsiooni ebäühtluse väljendatuse astme vahel on kindlaks tehtav korrelatsioon. He⁺ segunemisindeksi arvutamiseks teoreetiliselt vajalike hingamiste arvu kindlakstegemiseks kasutatakse järgmist valemit:

$$N_t = \frac{-1}{\frac{\log(V - T) \times F}{(F + T) \times V}},$$

kus N_t — hingamiste arv,
 V — spirograafi maht,
 T — alveolaarruum,
 F — funktsionaalne residuaalkapatsiteet.

Segunemise efektiivsuse indeks arvutatakse He⁺ täielikuks segunemiseks kopsudes vajaliku teoreetilise hingamiste arvu suhtena faktiliselt leitud ja avaldatakse protsentides.

Regionaarse ventilatsiooni määramine. Regionaarse kopsuventilatsiooni määramine seisneb spirograafilise uurimise ajal kas hapniku- või õhukeskkonnast Xe¹³³ sissehingamises. Xe¹³³ jaotumine on otseses korrelatsioonis õhu (s. t. hingamisgaasi) jaotumisega kopsude eri osade vahel. Xe¹³³ tehakse kopsu erinevate väljade kohal kindlaks vastava anduri ja radiomeetri abil. Xe¹³³ sissehingatavas gaasisegus määratakse stsintillatsioonianduril, mis paikneb spirograafi ja kopsude vahelises ühendustorus.

Kopsupinnal, s. t. rindkerel registreeritavad impulsid peegeldavad Xe¹³³ hulka kopsuregioonis. Xe¹³³ regionaarse muutumise

kõver registreeritakse seni, kuni on saabunud tasakaal spirograafi ja kopsude Xe^{133} -sisalduse vahel. Viimast mõõdetakse juba otseselt. Rahuoleku tingimustes on regionaarne ventilatsioon kopsutippudes madalam kui kopsupõhimikes (55—60% ja 85—90% maksimaalsest). Forsseeritud hingamisel süveneb erinevus veelgi.

Haiguslikest protsessidest tingitud nii obstruktiivsed (bronhiaalastma) kui restriktiivsed (penumokleroos, pneumofibroos, pneumokonioos) regionaarse ventilatsiooni indeksi kõikumised on väga suured. Eriti informatiivne on Xe^{133} meetodika atelektaasi diagnoosimisel ja dünaamilisel jälgimisel. Ühtlasi saab määrata atelektaasikoldes vereringe säilimise astme.

Xe^{133} meetodikat tuleb igati pidada informatiivseks kesk- ja vanemaerialistel isikutel, kellel on hingamise ebaühtluse tunnused (emfüseem, pneumokleroos, bronhiaalastma jne.).

2.5. Kopsuhaiguste röntgendiagnostika funktsionaalne aspekt

Kuigi hingamiselundite röntgenoloogiliste uurimiste eesmärgiks on morfoloogiliste muutuste kindlakstegemine, ei saa röntgendiagnostikast kui kõige levinumast ja võib-olla ka veel praegu kõige informatiivsemast uurimismetoodika kompleksist mõõda minna ka haigete funktsionaaldiagnostilistel eesmärkidel uurimisel, sest on võimatu eraldada funktsiooni struktuurist.

Kopsude kasutatavamateks röntgenoloogilisteks uurimisvõteteks on röntgenograafia, bronhograafia ja tomograafia. Arusaadavalt ei võimalda käesoleva käsiraamatu maht ega koostamise eesmärgid röntgendiagnostika põhialuste esitamist. Püüame ainult selgitada röntgenoloogiliste uurimiste diapasooni ja tähendust kopsufunktsiooni hindamisel.

2.5.1. Röntgenograafia

Normaalne kopsukude on röntgenikiirtele hästi läbitav. Kaltsifikatsioonid peavad olema vähemalt 2-mm läbimõõduga, et olla röntgenoloogiliselt kindlakstehtavad. Hiiluste vari ja normaalne kopsujoonis on põhiliselt vaskulaarset päritolu. Hiiluste ja kopsujooniste intensiivsus ning ulatus peegeldavad kas südame- või kopsuhaigustest tulenevaid vaskulaarseid muutusi. Vaskulaarne ületäitumus võib olla nii venoosne, arteriaalne või üheaegselt mõlemad. Põletiku korral võib hiiluste suurenenu varjustus olla tingitud nii veresoontest kui ka suurenenud lümfisõlmedest. Varjustuse tekke põhjustavad mitmesugused kopsuparenhüümi haigused, nagu põletikud, tuumorid, armkude või rohkenenud interstitsiaalne vedelik. Varjustused kopsuväljade kohal võivad olla põhjustatud rohkem kui 40-st erinevast protsessist. Sageli on

kombineeritud kaks või isegi kolm võimalust, näiteks tuumor ja atelektaas; või tuumor, atelektaas ja põletik. Nii võibki tuumori diagnoosini jõuda alles siis, kui oletatava põletiku ravi ei anna vajalikke tulemusi. Seega jääb ka röntgen ikkagi abistavaks vahendiks. Hädavajalik on kliinilise pildi arvestamine ja spetsiaalsed uuringud: endoskoopia, bronhograafia, tomograafia jne. Kopsukoe tühiku tunnuseks on selgepiiriline hüpertransparentne ala (suurenenud õhusisaldus). Väga sageli on tühikud ümbritsetud infiltratiivse või sidekoevalliga, mis teevad tühikud röntgenogrammidel veelgi paremini nähtavaks. Tühik võib olla osaliselt vedelikuga täidetud ja röntgenoloogiliselt nähtav.

Diafragma madalseisu põhjuseks võivad olla nii kopsuemfüseem kui ka pleuravedelik ja tuumorimassid. Pneumotooraksi röntgenoloogiline diagnoos tavaliselt raskusi ei valmista: ühelt poolt on kollabeerunud kops, teiselt poolt tooraksi seinani ulatuv hüpertransparentne regioon.

Pleuravedelik võib katta intrapulmonaalseid haigusprotsesse, eriti kopsu alumistes osades. Nii võibki pneumooniline, tuberkuloosne või tumoroosne protsess jääda diagnoosimata, sest nendega kaasneb fluidotooraks.

Suurema vedeliku- või õhuhulga kogunemisel pleuraõõnde võib mediastiinumi nihkuda vastaspoolele, millest tulenevad rasked südame-veresoonkonna talitluse häired — suurte veresoonte niverdused.

Emfüseemi korral, nagu juba märgitud, esineb diafragma madalseis ja hüpertransparentsus.

Atelektaasi diagnoositakse varjustuse kuju, suuruse ja lokaliseerimise alusel. Sageli on vajalik dünaamiline jälgimine. Omaette probleemiks on plaatateleaktaasid, mis paiknevad kõrgseisus diafragmaga paralleelselt. Parema aeratsiooni korral nad kaovad. Mainitud plaatateleaktaasid võivad olla tingitud diafragma enda kahjustusest või kõhuõõnelundite haigusest.

2.5.2. Bronhograafia

Bronhograafiaks viiakse kontrastaine (tavaliselt jodolipool) kateetriga bronhiaalpuu uurimist vajavasse piirkonda, kus enne on tehtud vajalik tuimastus. Ülesvõtte tehakse vähemalt kahes projektsioonis.

Bronhograafiaga on võimalik hinnata hingamisteede anatoomilist struktuuri kuni kõige peenemate bronhiaalsüsteemiharudeni välja. See on asendamatu meetod bronhiektasid kindlakstegemisel ning bronhi sulgust põhjustanud bronhogeense vähi diagnoosimisel. Bronhograafia võimaldab määrata bronhide deformatsioone ning kitsenemist. Bronhide sulgumisel bronhide harud ei kontrasteeru.

2.5.3. Tomograafia

Tomograafia (kaasa arvatud kopsude kompuutertomograafia) võimaldab saada uuritava objekti piiratud paksusega kihi isoleeritud kujutise (I. Malkov, 1989). Tavaliselt tehakse 3—5 röntgenogrammi. Tomograafia võimaldab näha trahheobronhiaalsüsteemi kujutist ning kindlaks teha kopsude patoloogilisi muutusi. Eriti hinnatav on tomograafia kopsukasvaja diagnoosimisel ja selle lokaliseerimise täpsustamisel. Nagu iga varikujutise puhul nii ei saa tomogrammi alusel määrata protsessi olemust. Tomograafia võib paljudel juhtudel asendada bronhograafiat, olles viimasest tunduvalt ohutum ja kergemini talutav, sest jodolipool eemaldub hingamisteedest aeglaselt. See võib ägestada vaibumisaasis põletikku. Ka võimaldab tomograafia avastada infiltraadiga varjatud, eksudaadiga või pleurakamaraga kaetud, keskseinandi struktuuri ja kopsuväratipiirkonna muutusi.

2.6. Gaaside difusioon kopsudes haiguste korral

Alveolokapillaardifusioon peab tagama vere adekvaatse oksügeneerumise ja süsinikdioksiidi elimineerumise. Alveoolisein, intertsellulaaruum ja kapillaarisein moodustavad difusioonikeskkonna ja seega difusiooni takistuse. Kopsude difusioonivõimeks loetakse gaasihulka, mis difundeerub minuti jooksul läbi alveolokapillaarmembraani partsiaalarõhu erinevuse korral 1 mm Hg. See hemorespiratoorne barjäär võib patoloogilise seisundi korral muutuda alveolokapillaarblokaadiks. Alveolokapillaarblokaadi võivad põhjustada alveolaarprotsessid ning alveooliseinte ja kapillaaride proteinoosid kahjustused.

1. Alveolaarprotsessid:

- 1) eksudaat alveoolis, näiteks pneumoonia korral;
- 2) transudaat alveoolis, näiteks vasaku südamepoole puudulikkuse korral;
- 3) alveolaarsed proteinoosid.

2. Protsessid, mis toimuvad alveooliseintes (granulomatoosne tihenemine sarkoidoosi, Hammani-Richi sündroomi, idiopaatilise fibroseeruva alveoliidi, histiotsütoosi, pneumokoniooside — asbestoosi, berüelloosi jne. korral).

3. Kopsukapillaaride protsessid:

- 1) pulmonaalne hüpertensioon;
- 2) kollageenhaigused, nagu süsteemne luupus, skleroderma.

Difusiooni määramiseks kasutatakse veres lahustuvaid gaase, s.t. nende lahustuvus veres on parem kui alveolokapillaarmembraanis. Difusiooni määramine on suhteliselt töömahukas ja kee-

rukas. Sagedamini kasutatakse selleks CO ja hapnikku. Kuivõrd vingugaasi sissehingamine on väga lühiaegne ja kontsentratsioon madal (0,1—0,2%), siis on see meetodika praktiliselt ohutu.

2.6.1. Kopsude difusioonivõime määramine süsinikoksiidi ühekordse sissehingamise meetodil

Esimeses etapis määratakse kopsude eluline ja residuaalmaht. Sissehingatav gaasisegu koosneb 0,3% süsinikmonooksiidist, 10% heeliumist, 24% hapnikust, ülejäänud on lämmastik. Pärast 10-sekundist hingamispeetust hingab patsient forsseeritult välja. Kopsude difusioonivõime arutamiseks kasutatakse järgmist valemit:

$$KD_{CO} = \frac{TK \times 60}{(P_B - P_{H_2O}) \times t} \times \log \frac{F_{Aco}}{F_{Eco}},$$

kus TK — kopsude kogumahtuvus,
 F_{Aco} — CO lähtekontsentratsioon alveolaarõhus,
 F_{Eco} — CO kontsentratsioon väljahingatavas õhus,
 t — hingamispeetus sekundites.

F_{Aco} (CO lähtekontsentratsioon) arvutatakse heeliumi kontsentratsiooni alusel väljahingatavas õhus, sest heelium on praktiliselt lahustumatu.

$$F_{Aco} = \frac{F_{AHe}}{F_{Ico}} \times F_{Ico},$$

kus F_{IHe} — He kontsentratsioon sissehingatavas õhus,
 F_{Ico} — CO kontsentratsioon sissehingatavas õhus.

Gasomeetriliselt määratakse CO kontsentratsioon väljahingatavas õhus pärast 10-sekundist hingamispeetust.

2.6.2. Kopsude difusioonivõime määramine, rahuolekus

Katsealune hingab eelnevalt vähemalt 15 minutit atmosfääriõhku, siis hingab 6 minutit 0,1% CO ja õhu segu. 2. ja 5. minutil määratakse CO kontsentratsioon väljahingatavas õhus. Alveolaarne PCO määratakse alveolaarõhus (väljahingamise lõppfaasis saadud õhust). Alveolaarõhust saab PCO arvutada, teades kopsude surnud ruumi (V_{pt}).

$$KD_{CO} = \frac{V_{co}}{P_{Aco}},$$

kus V_{co} — ühes minutis neeldunud CO hulk,
 P_{Aco} — CO partsiaalrõhk alveolaarõhus.

Kopsude difusioonivõime (KD) on CO suhtes 1,23 korda suurem, s. t. KD_{O_2} saamiseks tuleb KD_{CO} korrutada 1,23-ga.

Kopsude difusioonivõime hapniku suhtes on naistel madalam kui meestel, alumine piir KD_{O_2} on 15 ml/min/mm Hg. Maksimaalset KD_{O_2} täheldatakse füüsilise koormuse ajal ja see ulatub kuni 65-ni.

Vananedes kopsude difusioonivõime halveneb. Vanaduse mõju kopsude difusioonivõimele on väljendatud järgmises võrrandis:

$$KD_{O_2, \max} = 0,67 \times \text{kasv (cm)} - 0,55 \times \text{vanus (aastates)} - 40,9.$$

Kaudselt iseloomustab membraani difusiooni (D_M) hapniku kasutamise koefitsient, mis näitab, mitu milliliitrit hapnikku suudab organism omastada ühest liitrist ventileeritud õhust. Normaalselt on see näitaja 38—45 ml piirides. Paralleelselt kasutatakse veel mõistet *ventilatsiooniekvivalent O_2 suhtes*. See on ventileeritud õhu hulk liitrites, millest organism omastab 100 ml hapnikku. Normis on see näitaja 2,2—2,8 l. Ligilähedane samale näitajale on respiratsiooniekvivalent (RE).

$$RE = \frac{\text{hingamise minutimaht (ml)}}{\text{hapniku tarbimine (ml)} \times 10}$$

Hapniku kasutamise koefitsient iseloomustab hingamise ökonoomsust ja sõltub välishingamisest, alveolokapillaarmembraanist, kopsuvereringe seisundist, vere gaasitranspordi funktsioonivõimest ja kudede ainevahetuse tasemest. Suurel määral mõjustab hapniku kasutamiskoeffitsienti südame tootlikkus, s. o. minutimaht. Ülaltoodut arvestades peaks hapniku kasutamise koefitsienti hindama komplekselt koos teiste välishingamist iseloomustavate näitajatega ja kliinilise pildiga. On selge, et mida suurem on minuti-ventilatsioon ja väiksem hapniku kasutamise koefitsient, seda ebaökonomsem on välishingamine.

Verepais väikeses vereringes mõjustab üheaegselt hapniku difusiooni ja ka välishingamist, mille tagajärjel langeb hapniku kasutamise koefitsient. Hapniku kasutamise koefitsient võib suureneda, kui hingamise minutimaht väheneb hingamiskeskuse pidurdumise tõttu. Hingamiskeskuse erutuse korral aga, vastupidi, hapniku kasutamise koefitsient väheneb.

Kui ventilatsiooninäitajad on normi piirides ega ole kardiovaskulaarsüsteemi puudulikkust ning türeetoksikoosi, võib hapniku kasutamise koefitsiendi languse põhjuseks pidada kopsude difusioonivõime langust — difusioonihäiret. Ka paiskopsu puhul on tegemist ikkagi hapniku omastamise häirega.

2.7. Perfusiooni ja ventilatsiooni suhe

Mida suurem on alveooli kapillaaride verevarustus, seda paremad on hapniku vastuvõtu ja süsihappegaasi elimineerimise

tingimused. Normaalseks gaasivahetuseks on vajalik, et ventilatsioon ja perfusioon oleksid omavahel kindlas suhtes (V_A/Q), mis normaalselt on 0,80 piirides. Mainitud suhte leidmiseks on vaja määrata kopsude perfusioon. Suurest vereringest läbi käinud verehulk ühes ajaühikus võib olla ligikaudu võrdne väikest vereringet läbinud verehulgaga. Seejuures paikneb kopsudes ainult 10—13% ringlevast verest. Kui südame minutimahtu väikeses vereringes redutseerida 2—4% võrra, siis on meil tegelik ettekujutus ka kopsude perfusioonist. Järelikult aitab ventilatsiooni-perfusiooni suhte arvutamine meid gaasivahetushäirete geneesi diagnoosimisel. V_A/Q suhte määramisel lähtume alveolaarventilatsioonist, kuna surnud ruumi ventilatsioon gaasivahetuses oluliselt ei osale. Vere oksügenatsiooni muutused sugenevad põhiliselt siiski regionaarsest V_A/Q häiretest.

V_A/Q suhte määramisel seisneb lokaalsete häirete selgitamine regionaarse ventilatsiooni ja perfusiooni määramises. Regionaarse ventilatsiooni hindamine on toodud juba ülalpool. Regionaarse perfusiooni määramiseks võib kasutada sama aparatuuri, mis on vajalik regionaarse ventilatsiooni määramiseks. Erinevuseks on vaid see, et Xe^{133} manustatakse mitte inhaleerimisel, vaid veenisisesi. Suur hulk intravenoosselt manustatud Xe^{133} -st difundeerub hingamispeetuse ajal alveoolidesse. Seega on kopsuvälja radiatsiooniate korrelatsioonis verevarustuse intensiivsusega. Kopsude regionaarne verevooluindeks (QR) arvutatakse sarnaselt regionaarse ventilatsiooni näitajatega:

$$QR = \frac{FE_{Xe^{133}} \times V_T \times RV}{Xe^{133}} \times 100,$$

kus QR — regionaarne verevooluindeks,
 V_T — hingamismaht,
 RV — residuaalmaht.

Tunduv regionaarse verevoolu vähenemine ventilatsiooni suhtes viitab alveolaarse surnud ruumi kasvule. Regionaarse perfusiooni tunduval suurenemisel (ventilatsiooni suhtes) tekib seisund, mis vastab arteriovenoossele šundile, s. t. on häiritud vere arterialiseerumine.

Ventilatsiooni-perfusiooni suhte häirete selgitamiseks võiks kopsualveoolid jagada funktsionaalses mõttes kolme gruppi.

I grupis on V_A/Q suhe (ventilatsiooni ja perfusiooni vahekord) adekvaatne. O_2 ja CO_2 difusiooniprotsessid kulgevad normaalselt.

II grupis on perfusioon vähenenud või puudub, ventilatsioon aga normis. Alveoolides läheneb õhu koostis välisõhu omale. Difusiooniprotsesse ei toimu. Resultaadiks on kopsude surnud ruumi suurenemine, sest ventileeritud, kuid verevarustusega alveoolid ei võta hingamisest osa. Selle tagajärjel peab kasvama säi-

linud alveoolide ventilatsioon ja suurenema kopsude ventileerimine. Seejuures jääb ventilatsiooni efektiivsus madalaks, sest funktsionaalselt surnud ruumi ventilatsioon on suurenenud.

III grupis on verevarustus normaalne, ent ventilatsioon puudub. Nimetatud juhtudel läbib kopsualveoolide seinakapillaare venoosne veri, mis seguneb normaalsetest alveoolidest saabunud verega. Tulemuseks on P_{O_2} langus arteriaalses veres. Mainitud nähtuste vältimiseks, takistamaks arterialiseerimata vere sattumist arterialiseeritud vere hulka ventileerimata kopsuregioonides, areneb veresoonte spasm, nn. Euleri-Liljenstrandti refleksi.

2.8. Välishingamise iseärasused

2.8.1. Laste hingamise eripära

Laste anotoomiliseks iseärasuseks on kõikide hingamisteede väikesed mõõtmed. Neil on ninakäigud kitsamad ja keel suhteliselt suur, mis takistab suu kaudu hingamist. Lümfoidkoe maksimaalne areng toimub 4—10 aasta vanuses, selles eas on ninaneeluhaigused ka kõige sagedasemad. Kõri on lastel suhteliselt kitsam kui täiskasvanutel, samas on pikkusmõõdud suuremad. Kõri diameeter on vastsündinul 3,5, üheaastasel 6, nelja-aastaselt 8, täiskasvanul 12 mm. Väiksema läbimõõduga kombineerub pehme sidekoe rohkus ja suurem vaskularisatsioonaste. Kõik see loob eeltingimused kiireks kõriturse tekkeks (pseudokrapp). Mida noorem on laps, seda kiiremini võivad tekkida hingamisteede obstruktsioon, emfüseem ja atelektaasid. Iseloomulik on ka hingamise arütmia. Esimestel elupäevadel on vastsündinul suurem adaptatsioonivõime atsidoosi suhtes. Fetaalne hemoglobiin võimaldab suhteliselt head hapniku sidumist ka madala pH korral.

2.8.2. Rasedate välishingamise iseärasusi

Normaalse raseduskulu korral kasvab hingamiskeskuse tundlikkus ja kõrgeneb erutatavus. Võimalik, et see on rasedatel esile kutsutud hormonaalsete nihete poolt. On teada, et progesteron ja östrogeenid stimuleerivad hingamist, eeskätt hingamiskeskuse tundlikkuse suurenemise teel süsinikdioksiidi suhtes. Koos hüperventilatsiooniga hakkab hüpokapnia ilmnema juba raseduse algul ja saavutab maksimumi raseduse lõpukuudel. Seejuures on reaalne, et hingamiskeskust võib mõjustada ka raseduse ajal emakast lähtuva aferentse impulsatsiooni suurenemine. Ülalkirjeldatud tegurite toimel kasvab raseduse lõpul hingamise minutimaht ligi poolteist korda. Hingamise minutimahu kasv normaalse raseduse korral toimub hingamismahu suurenemise arvel. Viie-

mane parandab alveolaarventilatsiooni, tõstes ventilatsiooni efektiivsust. Platsenta osaleb progesterooni ja östrogenide produktsioonis. Seega võtab ta osa ka hingamise, s. t. gaasivahetuse regulatsioonist. Rasedusaegne hüperventilatsioon ületab tunduvalt ainevahetuse vajaduse kasvu (põhiainevahetuse kõrgeneb raseduse lõpuks 15—25%). Hüperventilatsiooni bioloogiliseks eesmärgiks võib olla platsentast CO₂ elimineerimise parandamine. Samuti võib hüperventilatsioonist sugenev hüpokapnia vabastada leelisreservi metaboolsete happeliste produktide sidumiseks. Hüperventilatsiooni tagajärjeks on ka hapniku kasutamise koefitsiendi langus ($37 \pm 0,64 - 22,5 \pm 1,2$ ml/l, V. Lapatin, 1980), millega koos kasvab alveolaarõhu hapnikusisaldus (P_AO₂ võib küündida kuni 120 mm Hg-ni). Seega on ilmne, et hüperventilatsiooni põhjuseks pole hüpoksia. Transplatsentaarne gradient P_{CO₂} suhtes on umbes 7 mm Hg. See kindlustatakse ema poolt mõduka kompenseeritud alkaloosi abil.

Tuhude ajal võib ventilatsioon kasvada 20—40 l/min. Sel puhul võib hüperventilatsioon kaotada oma kompensatoorse tähtsuse. Arteriaalse vere P_{CO₂} alla 18—20 mm Hg on sisuliselt dekompenseeritud alkaloos, mis kutsub esile emakaveresoonte spasmi. Väheneb platsentaarvereringe, mis võib põhjustada lootel nii hüpoksiat kui ka hüperkapniat ja südametegevuse häireid. Teatava ohu võib tekitada emale ja lootele narkoosiaegne üleventileerimine, kuid hüpoventilatsioon on siiski ohtlikum.

Kopsude eluline mahtuvus seoses rasedusega oluliselt ei muutu. V. Lapatin soovib arvutada rasedate kopsude elulise mahtuvuse normi (VK_n) järgmise valemi alusel:

$$VK_n = 0,049 \times \text{kasv (cm)} - 0,019 \times \text{vanus} - 3,96.$$

Kirjanduses leidub ka viiteid, et raseduse ajal võib VK 37.—40. rasedusnädalaks suurenda kuni 10% võrra. Sissehingamise maht (inspiratoorne reservmaht) võib kasvada seejuures kuni 30%, raseduse lõpukuudel mõnevõrra väheneb (20% mitterasedatega võrreldes). Epigastraalne roidekaarenurk suureneb raseduse ajal umbes 25° võrra (näiteks 79°—104°-ni).

VK sõltub suurel määral bronhiaalläbitavusest. Bronhiaalläbitavuse määramiseks kasutatakse rasedatel nii spirograafilisi kui pneumotahhograafilisi mõõtmisi.

Maksimaalset ventilatsiooni kõrvutatakse maksimaalse ventilatsiooni normiga, määratakse forsseeritud ajaline (sekundi) kapatsiteet jne. Üldiselt raseduse normaalse kulu korral bronhiaalläbitavuse häireid ei täheldata. Kui aga siiski ilmnevad bronhospasmi tunnused, siis ei tohi sünnituse stimuleerimiseks kasutada prostaglandiini F_{2a} — kuivõrd selle raviaine toimel bronhospasm — bronhide valendiku kitsenemine — süveneb.

Ka normaalse raseduse korral võib arteriaalse vere oksühemoglobiinisisaldus langeda 90—94%. Seda võib seletada hemoglo-

biinisisalduse languse, vere hapnikumahtuvuse vähenemise ja raseduse lõpul 2,3-difosfoglutseraatide kontsentratsiooni suurenemisega erütrotsüütides, mis vähendab Hg afiinsust hapniku suhtes.

Rasedate gaasivahetuse summaarseks hindamiseks kasutatakse oksühemograafilist hapnikudefitsiidi määramist. Hapniku hingamise ajal fikseeritakse oksühemomeetri (graafil) 100% küllastuspunkt, seejärel viiakse katsealune üle õhu hingamisele ja registreeritakse oksühemoglobiini tase. Tervel rasedal langeb oksühemoglobiini sisaldus 3,5–4%. Rasedal hüpertooniatõvehaigel on see näitaja N. Garmaševa (1980) andmetel ligi 9%, kroonilisel nefriidi korral 7,5%.

Alveolaarse hüperventilatsiooni tunnuseks on hüpokapnia ($P_{A_{CO_2}} = 29-30$ mm Hg). Koos alveolaarventilatsiooni suurenemisega on rasedatel suurenenud ka kopsude perfusioon. Kuigi alveolaarventilatsiooni ja perfusiooni suhe (V_A/Q) on normi piires, jääb perfusiooni suurenemine maha ventilatsiooni kasvust. Südame tootlikkus raseduse ajal kasvab paralleelselt raseduse kestusega, põhiliselt südame löögisageduse suurenemise arvel (raseduse lõpul rahuolekus keskmiselt 15–20 löögi võrra). Rasedusaegset oksühemoglobiinisalduse vähenemist on raske seletada perfusiooni või ventilatsiooni muutustega. Rasedusaegne vee retineerimine kudedes võib halvendada difusiooni läbi alveolokapillaarmembraani.

Kokkuvõtteks võib lisada, et välishingamise rasedusaegse ümberhäälestumise eesmärk on CO₂ parem elimineerimine platsentast ja loote hapnikuga kindlustamine. Seejuures võivad hingamise, vereringe, veregaaside mahtuvuse ja teiste transpordimehhanismide ühed või teised muutused tekkinud stabiilse seisundi kiiresti tasakaalust välja viia. Eriti ebapüsiv on tasakaal kopsuemfüseemi, pneumoskleroosi, südame-veresoonkonna reservvõimaluste piiratuse ja vere hapnikumahtuvuse languse korral, renaalse ja teistest teguritest tingitud atsidoosi puhul. Kõikidel neil juhtudel on ajunähtude kõrval (teadvus- ja mootorikahäired) esiplaanil kopsuturse oht.

Seega võivad krooniline bronhiit, bronhiaalastma, hüpertensioon, väikeses vereringes jt. hingamise reservvõimalusi vähendavad tegurid komplitseerida raseduse kulgu ja olla rasestumise vastunäidustuseks. Südameriketest vajab eriti vasaku venoosse suistiku stenoos eelnevat kirurgilist korrigeerimist. Lisaks ülaltoodule võivad akuutse hingamispuudulikkuse põhjuseks olla rasedusega seotud situatsioonid, ilma et oleks olnud raseduseel-seid hingamishäireid. Siia kuuluvad:

- aspiratsioon (oksendamise, narkoos, häälepaelte tsentraalne paresis);
- hemorraagiline sündroom (hemiline ja tsirkulatoorne hüpoksia);

- septiline šokk;
- eklampsia-kramp;
- kopsuarteri trombemboolia;
- amniootiline emboolia;
- vereülekande tüsistused jt. sündroomid.

2.8.3. Vanurite hingamise eripära

Vanurite rindkere, kopsuparenhüümi, väikese vereringe vere-
soonte jne. muutused põhjustavad 70-aastastel hingamiskviva-
lendi tõusu 4 liitriini (20—29-aastastel 2,7 liitrit). Hingamiskvi-
valent: 100 ml O₂ omastamiseks vajalik ventilatsioon liitrites.
Madaldub maksimaalne ventilatsioon, ventilatsiooni efektiivsus,
halveneb selle ühtlus, s. t. gaaside segunemise koefitsient kopsu-
des, bronhide läbitavus; madalduvad pneumotahhomeetrilised
näitajad ja forsseeritud sekundikapatsiteedi näitaja nii esimese
kui ka teise ja kolmanda sekundi jooksul.

2.8.4. Hingamine rõhu all

Rõhu all hingavad praktikas lendurid, kosmonaudid; rõhu all
hingatakse allveelaevades ning laboratoorsetes tingimustes, klii-
nikutes raviotstarbel (hüperbaariline oksügenoteraapia). Rõhu all
hingamist võib jagada kahte tüüpi:

- 1) hingamine kõrgenenud rõhu tingimustes,
- 2) hapniku hingamine lisarõhu all.

Hingamine kõrgenenud rõhu tingimustes on elamine kõrgema
rõhuga väliskeskkonnas (allveeskafandrid, rekompresioonikamb-
rid). Suurenenud gaasitihedus võib tõsta hingamisteede aerodü-
naamilist takistust õhu liikumisele vastavalt Rohreri valemile:

$$P_A = K_1 + K_2 V^2,$$

kus P_A — alveolaarne rõhk,
V — õhumahu kiirus,
K₁ ja K₂ — vastavad gaasitiheduse konstandid.

Kuivõrd õhu tiheduse suurenemine limiteerib selles keskkonnas
inimtegevuse — töö, siis seda kompenseeritakse heeliumi lisami-
sega, mille tihedus on 7 korda väiksem.

Kõrge rõhu all võivad ka tavalised õhu koostisosad part-
siaalrõhu kõrgenemise tõttu muutuda nii toksilisteks kui narkoo-
tilisteks. Näiteks suruõhu tingimustes 37 m sügavuses vees võib
tekkida hüperoksiline intoksikatsioon. Lämmastiku narkootiline
toime ilmneb suruõhu hingamisel 60 m sügavusel. Oluline haigus-
like kõrvalnähtude profülaktikas on ka ekspositsiooniaeg.

Hapniku hingamist täiendava rõhu all kasutatakse lendurite kaitsmiseks akuutse hüpoksia eest kabiini hermeetilisuse defektide korral. Mainitud meetoodika olemus seisneb selles, et intrapulmonaalne gaasirõhk ületab keskkonna atmosfäärirõhu. Isegi puhta hapniku hingamisel tekib 10 km kõrgusel selle osarõhu väga suur langus. 12 km kõrgusel on langus 60 mm. Seega lõpeb seal ohutu hüpoksia lagi isegi puhta O₂ hingamisel, mis vastab õhu hingamisele 4 km kõrgusel. Lisarõhk kopsudes laiendab nii rindkere kui ka ekstratorakaalseid hingamisteid, diafragma langeb alla ja suureneb tunduvalt kopsude surnud ruum. Sellistes tingimustes sissehingamine kergeneb, väljahingamisel aga on vaja abistavate hingamislihaste tööd. Üheaegselt intrapulmonaalse rõhu kasvuga pikeneb ka väljahingamine. Täiendava intratorakaalse rõhu puhul 300 mm Hg muutub väljahingamine täielikult aktiivseks protsessiks. Normaalse kopsude elastne pinge ei täida oma füsioloogilist rolli. Sissehingamise ajal akumuleeritud energia muutub väljahingamise teostamiseks ebapiisavaks. Tänu interretseptiivsetele ja proprioretseptiivsetele impulssidele kopsudest ja luu-lihasaparaadist toimub hingamise funktsionaalne ümberkorraldamine. Väljahingamine muutub aktiivseks protsessiks. Eelmainitu tõttu suureneb mõõdukalt kopsuventilatsioon, see kutsub esile alveolaarse hüpokapnia. Selle geneesis mängivad teatavat osa regionaarsed ventilatsiooni-perfusiooni (V_A/Q) suhte muutused kopsudes, venoosse naasu vähenemine ja CO₂ peetumine perifeerias. Lisarõhk kopsudes (seoses venoosse naasu halvenemisega paremasse südamesse) loob verepaisu tingimused perifeerias. Tõuseb venoosne rõhk ja väheneb tsirkuleeriva vere maht.

Südame kompressioonide, intrapulmonaalse rõhu kõrgenemise ja vesoonte perifeerse takistuse kasvu tõttu kõrgeneb ka arteriaalne vererõhk. Kui arteriaalse vererõhu kõrgenemine jääb maha venoosse rõhu kasvust, on tulemuseks arteriovenoosse rõhugradiendi vähenemine, seega vereringluse mahukiiruse vähenemine nii suures kui väikeses vereringes. Akuutses katses on EKG-s tahhükardia kõrval näha P-saki voltaaži kõrgenemine koos T-sakkide amplituudide vähenemisega. Kompensatoorsete mehhanismide ammendumisel tekib S—T-depressioon (koronaarverevarustuse puudulikkus). Südame löögisagedus kasvab koos intrapulmonaalrõhu kõrgenemisega. Üleminek bradükardiasse on aga raske kollapsi võimaluse eelsignaali.

Ülalkirjeldatud hingamise ümberkorraldamine ja vereringluse muutused on väljendatud siis, kui intrapulmonaalne rõhk ületab väliskeskkonna rõhu 30 mm Hg, seepärast soovitatakse tõsta koos intrapulmonaalrõhuga ka välisrõhku. Mainitud eesmärkidel on kasutusel mitmesugused spetsiaalsed mehhaanilised, pneumomehhaanilised kompensatsiooniülkonnad ja skafandrid.

2.9. Välisingamise regulatsiooni häired

Kudede adekvaatne hapnikuga varustamine ja süsinikdioksiidi elimineerimine teostatakse välisingamisaparaadi, vereringe ning vere koordineeritud talitluse tulemusel.

Kudede ainevahetuslikud vajadused kaetakse vajaliku alveolaarventilatsiooni, südame väljutusmahu, organi vereringluse, ringleva vere jaotumisega organite vahel ning ainevahetuslike hingamisreservide olemasolu tõttu organisüsteemides. Välisingamise põhifunktsiooniks on tagada arteriaalse vere hapniku ja süsihappegaasi püsiv osarõhk, millega tagatakse põhiliselt ka vere vesinikioonide kontsentratsiooni (pH) püsivus.

Vere gaaside (O_2 ja CO_2) osarõhku arteriaalses süsteemis mõjustavad nii välisingamine kui ka vere enda koostis (hemoglobiin ja puhveralused), tsirkuleeriva vere hulk ja südame jõudlus. Venoosse vere gaasisaldus sõltub kudede metaboolsest aktiivsusest ja organit läbinud vere mahtkiirusest. O_2 ja CO_2 optimaalse osarõhu säilitamine arteriaalses veres sõltub eeskätt välisingamisest. L. Šik (1973) rõhutab, et hapniku utilisatsioonitaseme erinevused koormavad välisingamist eri moods juba kasvõi vereringluse mahtkiiruse suurenemisel (hüperkineesia), mille puhul hapniku utilisatsiooni koefitsient on rõhutatult madal.

Jättes nii vereringluse kui ka vere gaaside ja Hgb afiinsuse küsimused kõrvale, võib siiski väita, et kudede metabolismi kõrgenemisel kaetakse suurenenud hapnikuvajadus järgmiselt:

- 1) alveolaarventilatsiooni suurenemisega (vastavalt peab kasvama ka hingamise minutimaht ja sellega koos suurenema hingamislihaste töö);

- 2) ventilatsiooni ja perfusiooni vastavusega erinevates kopsuregioonides;

- 3) kopsu difusioonivõime tunduva suurenemisega (mitmekordne hapniku alveolaarõhust erütrotsüütidesse ülemineku kiirus, ilma et hapniku alveolokapillaargradient suureneks).

Hingamise minutimahtu reguleerivad ka vere gaasid. Hingamise minutimahtu tõstavad P_{aCO_2} kasv ja P_{aO_2} langus. Vastupidi, alveolaarventilatsiooni vähendavad CO_2 osarõhu langus ja P_{aO_2} kõrgenemine. See tähendab, et hingamise minutimahtu reguleeritakse vere gaaside koostise muutuste kõrvalekaldumisel normist ehk rahuoleku lähtenivoost. Järelikult allub teatav osa välisingamisest oma regulatsioonis tagasiside korrektsioonile. Seejuures on leitud, et vere gaasisalduse muutused ei mõjusta hingamiskeskust otse, vaid perifeerset ja tsentraalset kemoretseptorite vahendusel.

Kehalise töö ajal võib hingamise minutimaht kasvada 5—10 korda, ilma et arteriaalse vere P_{O_2} ja P_{CO_2} oleks eriti muutunud. Järelikult mõjustavad hingamiskeskust ka töötavate lihastelt, tõenäoliselt proprioretseptiivselt aparaadilt, saabuval impulsid.

Sama kehtib ka hingamise täiendava takistuse kohta. Ka siis ei kasva hingamise minutimaht vere gaasisalduse muutuste tõttu. Sageli P_{aCO_2} isegi langeb hüperventilatsiooni ajal. Järelikult saavad hingamislihastelt hingamiskeskusse proprioretseptiivsed impulsid, mis peegeldavad hingamislihaste töö suurenemist, ühtlasi aktiveerivad ka hingamiskeskust. Spetsiaalsete gaasisegude hingamisel (näiteks 5–6% CO_2) on võimalik esile kutsuda hingamise minutimahu kõrgenemist. Pärast teatavat õppimist süsihappegaasi abil suurenes hingamise minutimaht hingamise stimulatsiooni miljöös ka ilma süsihappegaasi rakendamiseta, s. t. ilmnes vastusreaktsioon mitte veregaaside muutustele, vaid seda põhjustas juba eksperimendi miljöö. Toimus hingamise regulatsiooni muutus iseõppimise teel (L. Šik, 1973). Hingamise õppimise ja õpetamise küsimus muutub eriti arusaadavaks, kui analüüsida üheaegselt ventilatsiooni ja kõnet (laulmist). Kopsuventilatsioon peab rahuldama nii organismi gaasivahetuse kui ka kõneorganite küllaltki erinevad ja muutuvad vajadused. Kui gaasivahetuslik väljahingamine rahuolekus on passiivne protsess, siis kõneorganite töös vajalik õhuhulk väljutatakse juba väljahingamislihaste abil, eriti siis, kui on tegemist valju kõnega. Vähe on uuritud üheaegset kehalist tegevust koos kõne või laulmisega. Siin ilmneb kõige paremini hingamise õpitavus ja inimese kesknärvisüsteemi funktsionaalne polümorfus. Teiselt poolt on ka teada, et sporditegevuse efektiivsus sõltub suurel määral enese kokkuvõtmise, s. t. kontsentreerumise oskusest, mis püüab miinimumini viia kõik energia kulutused väljaspool kehalise koormuse ülesannet. Samas on ka teada, et lühiaegse ja eriti intensiivse kehalise pingutuse ajal lülitatakse ka väljahingamine ajutiselt välja, et saavutada maksimaalne jõud kehatüve fikseerimise tingimustes.

Täiesti omaette probleemiks on õige hingamise õpetamine kehalise koormuse ajal. Hingamispeetus kehalise tegevuse ajal on kasutusel näiteks sukeldujatel (pärlipüüdjatel). Seda ei saa aga organismi eksistentsi seisukohalt, eriti kõrgema närvisüsteemi hüpoksiatundlikkuse tõttu lugeda positiivseks arengusuuks.

Hingamise regulatsioon nii normis kui patoloogias allub mitmesuguste koormuste mõjule, mis mõjustavad hingamist reguleerivate süsteemide talitlust. Selleks, et hingamise regulatsiooni muutusi ja nende ulatusi hinnata, soovitab I. Breslav kaasautoretega (1983) jagada koormuskatsud järgmiselt.

1. Keemilised (humoraalsed) koormused:

a) metaboolsed (gaasivahetuse intensiivistumine seoses kehalise tegevuse, raseduse ja türeotoksikoosiga);

b) inhalatsioonid (sissehingatava õhu küllastamine süsihappegaasiga või hüpoksiliste segude sissehingamine);

2. Mehhaanilised koormused:

a) hingamistakistuse suurenemine (hingamisteede obstruktsioonid haigustest, respiraatorite kasutamine);

b) gaasikeskkonna tiheduse suurenemine (hüperbaaria, ülerõhk allvee tingimustes jne.).

Katsetega näidati, et hingamislihaste tsentraalne stimulatsioon (sissehingamise alguses) sõltub kehalise töö intensiivsusest. Ventilatsiooni maht kasvab hingamistsükli lühenemisest ja hingamismahu kasvu arvel. Umbes samasugune oli reaktsioon nii hüperkapniliste kui hüpoksiliste gaasisegude sissehingamisel. CO₂-inhalatsiooni koormusel oli alveolaarse süsinikdioksiidi osarõhu kasv tunduvalt suurem kui kehalise koormuse ajal, sellest hoolimata, et kehalise koormuse ajal kasvas CO₂ produktsioon koormuseelsetega võrreldes 2—3 korda. Seda fakti seletab I. Breslav kaasautoritega (1983) sellega, et eksogeense hüperkapnia korral reguleeritakse hingamist veregaaside osarõhu kõrvalekalde ulatuse alusel, kehalise koormuse ajal lisandub sellele neurogeenne (proprietseptiivne, kortikaalne) regulatsioon, mis väldib vere gaasisalduse muutusi. Tõenäoliselt häälestab selline regulatsioon ventilatsiooni organismi metaboolsetele vajadustele kehalise koormuse ajal ning alveolaarõhu arteriaalse vere CO₂ hulk kehalise koormuse ajal oluliselt ei suurene.

Mehhaanilise takistuse, nn. resistentse koormuse korral on hingamiskeskuse tundlikkus hingamislihaste töö suhtes suurenenud (proprietseptiivne), seejuures alveolaarne hüperkapnia hingamistsükli ajal kestust enam ei mõjosta. Ventilatsiooni mehhaanilisel takistamisel (nt. läbi respiraatori hingamisel) väheneb reaktsioon hüperkapniale ja hingamiskeskuse adaptatsioonivõimed on piiratumad, mille tulemuseks võivad kujuneda vere gaasisalduse muutused.

Kui mõõduka kehalise koormuse ajal on tsentraalne hingamisregulatsioon adekvaatne, kuid rahuoleku tingimustes esinevad hingamise rütmi häired, võib teha hingamise regulatsiooni uurimise katsu. Hingamissüsteemi lülitatakse lisatakistus, mis peaks proprietseptiivselt tõstma hingamise minutimahtu. Takistus tuleb vastavalt haige seisundile doseerida alates 5 mm H₂O-st kuni 25—35 mm-ni. Kui sellele ei järgne oodatud reaktsiooni, siis võib anda katsealusele umbes 2—5 minuti vältel sisse hingata gaasisegu, milles on 2—5% CO₂. Kui kumbki proov olulist hingamise minutimahu (V_E) kasvu esile ei kutsunud, võib kombineerida hingamisresistentse koormusproovi koos hüperkapnilise gaasisegu hingamisega (negatiivne resultaat viitab hingamise tsentraalse regulatsiooni puudulikkusele).

Ajalooliselt on hingamiskeskuse mõjustamiseks kasutusel olnud ka lobeliinikats, kuid hingamiskeskuse kroonilise kurnatuse korral pole lobeliini süstimine (intravenoosselt) näidustatud. Võib saada vastupidise toime — hingamiskeskuse aktiivsuse languse

süvenemise. Kuid nii lobeliin kui ka tsütitoon on kasutatavad vereringe mahtkiiruse määramisel küünarveeni ja hingamiskeskuse vahel. Lobeliini ja tsütitooni jõudmist hingamiskeskusesse näitab sügav sissehingamine.

Hingamiskeskuse aktiivsuse objektiivseks hindamiseks sobib hingamislihastesse saabuvate eferentsete impulsside registreerimine mitmesuguste koormuste ja stimulatsiooni ajal hingamise ajaliste ja mahuliste näitajate samaaegse registreerimisega.

2.10. Kopsude instrumentaalse funktsionaalse diagnostika võimaluste kriitiline hinnang

Kuigi respiratoorse profiili iseloomustamine võib anda teatava ettekujutuse kopsude talitluslikust seisundist, peab nägema ka kogu võimalikku muutuste skaalat ja sellest isoleerima mittepulmonaalsed tegurid. Eelkõige peab arvestama, et kopsud on vaid üks osa hingamissüsteemist, et nende funktsioon on absoluutses sõltuvuses nii vereringlusest, vere gaasitranspordi funktsiooni võimelisusest kui ka koehingamisest.

Kopsude funktsionaalse uurimise tulemuste suur variaablus võib uurimistulemuste kliinilist tähtsust oluliselt diskrimineerida eriti siis, kui esialgu jäetakse mõned kõrvalisena näivad tegurid arvestamata.

Kopsude funktsionaalse uurimise tulemuste ja nende kliinilise hindamise suure variaabluse põhilised tegurid:

1) uurimistulemuste mõjustatavus kõrvalfaktoritest (müra, valgustus, personali käitumine, uurimisruumi temperatuur, ajaline intervall viimasest söömisest, toidu iseloom, uuritava kehaasend, rietus jne.);

2) uurimisaja erinevused (kellaaeg, aastaaeg, ilmastik, õhu ionisatsiooni aste, kosmomagnetismi nähud);

3) muutused uurimiste teostamise järjekorras, kompleksis;

4) subjektiivsed tegurid — uuritava teadlik või mitteteadlik aktiivne uurimistulemuste mõjustamine (näiteks hüperventilatsioon);

5) bioloogilise ja kalendaarse ea ja sellest tulenevate normatiivide erinevused;

6) mitmesuguste biorütmide individuaalne suhe ja seis;

7) uurimistehnika iseärasused, täpsusklass, tehniline seisund;

8) automatiseeritud uurimistulemuste analüüsis unifikatsiooniprogrammide kasutamine, milles pole kajastatud geograafilisi, rassilisi, pärilikke, individuaalseid konstitutsionaalseid iseärasusi;

9) hingamisnäitajate isoleeritud analüüs eraldi kogu hingamise bioenergeetilisest süsteemist, arvestamata kogu süsteemi adaptatsioonimehhanismide iseärasuste individuaalseid võimalusi koormustingimustes vajaliku bioenergeetika kindlustatuse tagamisel;

10) lõplike järelduste ja otsuste tegemine ilma dünaamilise jälgimiseta ühekordsete uuringute põhjal (eriti veel rahuoleku tingimustes).

Kuivõrd kopsude funktsionaalset diagnostikat mõjustavate kõikide mainitud ja mainimata tegurite eraldi hindamine on raske, siis aitab konkreetsetes laboratooriumis tehtud uuringute kvaliteedist saada ülevaadet uuringutulemuste reprodutseeritavuse (*reproductability*) ja korratavuse (*repeatability*) määramine.

Reprodutseeritavuse all mõistame diapasooni, millesse teatava tõenäosusega võivad sattuda korduvate uurimiste tulemused. Diapasooni, millesse võivad sattuda uurimistulemused uuringute erinevatel päevadel (nädalatel, kuudel) samade uurimistingimuste säilimisel, nimetatakse korratavuseks. Reprodutseeritavuse all mõistetakse kõikide uurimistulemuste variaablust põhjustavate tegurite summaarse toime elimineerimise järel säilivat püsivust. Korratavus peegeldab rohkem meetodilist puhtust. Peale selle on mainitud kahe mõiste eristamine oluline seetõttu, et uuringu kordamisel ühe uurimistsükli jooksul on tulemused vähem hajuvad kui uuringute kordamisel kuude vältel.

Seega võib väita, et kopsude funktsionaalne diagnostika vajab monitorsüsteemide kasutamist, et eristada funktsiooni enda muutusi katse tehniliste tingimuste võimalikust variaablusest.

Seni aga, kuni uurimistulemuste ja viimaste hindamise sisulise variaabluse küsimused on konkreetsetelt mõtestamata, kasutatakse kopsude funktsionaalset diagnostikat normivariantide laia diapasooni tõttu kliinilises praktikas vähe. Pole ju harukordsed juhud, kus on tegemist näiteks väga raskete intrapulmonaalsete verevarustushäiretega (tromboos), kuid nn. klassikalised välis- hingamise näitajad mahuvad veel normi piiridesse.

Tabel 6

25—60-aastaste mõningate hingamisnäitajate normid (BTPS)

Näitaja	Norm	Sigma
VK	M — $(0,052 \times P) - (0,028 \times B) - 3,20$	0,5
	N — $(0,049 \times P) - (0,019 \times B) - 3,76$	0,4
FSK	M — $(0,036 \times P) - (0,031 \times B) - 1,41$	0,5
	N — $(0,026 \times P) - (0,028 \times B) - 0,36$	0,4
FSK/VK %	M — 80	9
	N — 82	9
MV	M — $VK \cdot n \times 25$	18
	N — $VK \cdot n \times 26$	15
RM/TK %	M — $(0,33 \times B) + 16$	5
	N — $(0,33 \times B) + 18$	5

P — kasv,
B — vanus.

Normi piirid ja kõrvalekaldumiste tähendused

Näitaja	Norm sigmades $x \pm 1,0$	Laiendatud norm sigmades 1,0—1,65	Muutused sigmades		
			Möödukad 1,65—3,0	Tunduvad 3,0—5,0	Rasked muutused, üle 5 sigma
VK %	Üle 90	90—85	84—70	69—50	Alla 50
MVL %	Üle 85	85—75	74—55	54—35	Alla 35
FSK %	Üle 84	85—75	74—55	54—35	Alla 35
FSK/VK %	Üle 70	70—65	64—55	54—40	Alla 40
TK %	90—110	110—115	116—125	126—140	Üle 140
RM %	90—125	126—140	141—175	176—225	Üle 225
		89—85	84—70	69—50	Alla 50
RM/TK %	Alla +5	(+5)—(+8)	(+9)— —(+15)	(+16)— —(+25)	Üle +25

VK — vitaalkapatsiteet,

N — naised,

M — mehed,

FSK — forsseeritud sekundikapatsiteet,

MV — maksimaalne ventilatsioon (l/min),

RM — kopsude jäämaht (residuaalmaht),

TK — kopsude kogumaht.

Kujunenud olukorra illustreerimiseks toome näiteks A. Kossovi ja R. Klementi (1972) esitatud mõningate hingamisnäitajate normid, millele R. Klement lisas 1989. a. voolu-mahu-kõvera. Viimasel peatusime juba ülalpool.

3. HINGAMISPUUDULIKKUS

Hingamispuudulikkus levinumas tähenduses tähistab vere gaasisalduse kvantitatiivseid muutusi, laiemas mõttes ka hingamisaparaadi suurenenud tööd vere normaalse gaasisalduse tagamiseks. Veelgi üldisemast aspektist hinnatakse hingamist kui eluskudede bioenergeetika põhielementi, kui elusorganismi adaptatsioonivõimeid ja nende reserve mõjustavat ühist olulist komponenti. Kliinilises praktikas mõistetakse välishingamise all siiski eeskätt kopsuventilatsiooni ja sellega otseselt seotud protsesse, nagu hingamisteede läbitavus, sissehingatava õhu soojendamine ja puhastamine jne. Mõned autorid lisavad siia vereringluse vahendusel toimuva gaasitranspordi. Välishingamine pole siiski ainult kopsuventilatsioon, ventilatsioon on vaid välishingamise nähtav osa. Funktsionaalselt koosneb välishingamine kolmest omavahel tihedalt seotud protsessist: alveolaaruumi ventilatsioon, kopsukapillaaride perfusioon ja gaaside difusioon läbi alveolokapillaarmembraani. Välishingamise seesugune tinglik

jaotamine võimaldab paremini mõista ka nendes lülides ette tulevaid häireid.

3.1. Välishingamise häired

3.1.1. Alveolaarne hüpoventilatsioon

Alveolaarne hüpoventilatsioon esineb nendel juhtudel, kui alveoolide ventilatsioon ei taga alveolaarõhu normaalset hapnikusaldust, mistõttu on häiritud vere arterialiseerumine ja väheneb vere oksühemoglobiini hulk. Koos hapniku omastamise raskete häiretega on tavaliselt häiritud ka CO₂ eritumine organismist, s. t. arteriaalne hüpokseemia kombineerub arteriaalse hüperkapsniaga.

3.1.1.1. Alveolaarse hüpoventilatsiooni põhjused

Hüpoventilatsioon on iseloomulik paljudele haiguslikele seisunditele. Hüpoventilatsiooni põhjusi võiks grupeerida järgmiselt.

1. Hingamisteede läbitavuse häired — võõrkeha, kasvaja; põletikulised protsessid — abstsess, difteeria, kõrhiturse; bronhide ja bronhioolide spasm — bronhiaalastma; fosfororgaaniliste ühendite ja teiste ainete mürgistused.

2. Hingamispinna vähenemine (kopsu suure osa reseksioon, kopsuhaigustest tingitud häving — tuberkuloos, kasvaja, teatavad kopsuemfüseemi vormid), alveoolide täitumine vedelikuga (pneumoonia, kopsuturse, kopsuverejooks), kopsuatelektaas bronhide obstruktsiooni tõttu.

3. Pleurahaigused (pneumotooraks, hemotooraks, laialdased difuussed pleuraliited).

Kõigi kolme mainitud alveolaarse hüpoventilatsiooni variandi põhjuseks on otsene kopsukahjustus, kuid välishingamise muutumise iseloom võib olla täiesti erinev. Näiteks hingamisteede kitsenemise korral pikenevad mõlemad hingamisfaasid, hingamine muutub harvemaks ja sügavamaks, lülituvad tegevusse hingamise abilihased. Väiksemate hingamisteede valendiku kitsenemisel (bronhospasmid) väljahingamine pikeneb ja raskeneb (stenootiline hingamine). Raskele pneumooniale on aga iseloomulik pindmine sage hingamine. Pneumotooraksi, hüdrotooraksi ja kopsuatelektaasi korral on hingamine asümmeetriline.

Kõik kopsust tingitud tegurid ei põhjusta alati alveolaarset hüpoventilatsiooni, kuid siiski kutsuvad esile hingamislihaste töö suurenemise ja vähendavad välishingamise efektiivsust.

4. Alveolaarne hüpoventilatsioon võib olla tingitud ka hingamise sageduse ja sügavuse muutustest. Hüpopnoeliste muutuste äärmuslikuks variandiks on apnoe, ülemineku variandiks bradüpnoe. Eristatakse veel inspiratoorset hingamispeetust (*apnoe-*

sis) ning perioodilist (C. Biot, R. Adams, J. W. Ceyne-Stokes), atsidootilist (A. Kussmaul), kaootilist hingamist jne. Kõige selle põhjuseks võivad olla nii tsentraalse närvisüsteemi kui ka metabolismi rasked kahjustused.

5. Alveolaarse hüpoventilatsiooni omaette grupi moodustavad torakodiafragmaalsed hingamishäired. Siia kuuluvad rindkeretraumad, arenguvead (rahiidi, lapseas põetud tuberkuloosi tagajärjel jne.), lülisambahaigused (näiteks *morbus Behterevi*), roidekõhrede luustumine jne. Viimasele on iseloomulik pindmine väike-seamplituudiline hingamine, hingamise minutimaht suureneb põhiliselt hingamissageduse arvel, hüperventilatsioonile on iseloomulik kiire intrapulmonaalse rõhu kõrgenemine.

Hüpoventilatsiooni gruppi võib paigutada ka nii hingamislihaste haigustest (toksilised, põletikulised, neurotroofilised ja neurofunktsionaalsed kahjustused) kui ka närvisüsteemi orgaanilistest kahjustustest (kaasa arvatud teetanus, epileptiformsed hingamishäired) tingitud hingamishäired.

6. Hingamistsentrumi talitluse häired. Siia kuulub hingamistsentrumi otseste kahjustuste kõrval ka perifeerse neuroretseptiivse aparadi düsfunktsioon. Ka *formatio reticularis*'e aktiivsuse langus on üheks alveolaarse hüpoventilatsiooni põhjuseks. Ka hüpokapnia, sõltumata tema esilekutsumise viisist, lülitab ajutiselt välja hingamiskeskuse rütmilise tegevuse. Sama tulemus ilmneb mittegaasilise alkaloosi korral. Ka tunduv vererõhu kõrgenemine vähendab hingamiskeskuse aktiivsust. Hingamiskeskuse aktiivsuse langust une ajal seostatakse *formatio reticularis*'e aktiivsuse vähenemisega.

7. Õhust kõrgema hapnikusisaldusega gaasisegude hingamisel võib hingamiskeskuse aktiivsus langeda unearteriurkes paiknevate hapnikuretseptorite blokeerimise tõttu. Näiteks kroonilise hingamispuudulikkusega haigel, kellele esineb hüpokseemia, hüperkapnia koos atsidoosiga, väheneb hapniku hingamisel alveolaarventilatsioon. Vahetult pärast hapnikravi võivad süveneda hüperkapnia ning atsidoos, s. t. haige seisund võib halveneda.

8. Ka psühhoemotsionaalse sfääri häired võivad olla alveolaarse hüpoventilatsiooni põhjuseks. Siia kuulub eelkõige hüsteeriahoog kui üks äärmuslik neurootiline seisund. Sama kehtib ka psüühilise afekti kohta.

9. Hingamisteedes paiknevate retseptorite ärrituse tagajärjel (suuts, ammoniaak, võõrkeha jne.) võivad kaitserefleksina ilmned hingamispeetus ja generaliseerunud bronhospasm.

10. Alveolaarne hüpoventilatsioon võib tekkida ka lauljatel ja puhkpillimängijatel, kui pole välja kujundatud küllaldast koordinatsiooni gaasivahetusliku hingamise ja hingamisaparadi kui heli produtseeriva energiaallika forsseeritud tahtelise kasutamise (õhu liikuma panemiseks) vahel.

Alveolaarventilatsiooni olulisel vähenemisel tekib hüpoksia, millele hiljem lisandub hüperkapnia.

Nagu juba korduvalt oleme rõhutanud, võib P_{CO_2} tõus kudedes ja veres teatud määraneni kompenseerida hingamiskeskuse stimulatsiooni kaudu hapnikuvaegust. Tekib uus tasakaal ventilatsiooni ja perfusiooni vahel. Arteriaalse vere hapnikuga küllastatuse vähenemine kompenseeritakse ka suurema hapnikukoguse äraandmisega kudedes. Venooses veres hapniku osarõhk langeb, P_{O_2} langus aga tõstab difusioonigradienti alveolaarõhu ja venoosse vere vahel. Seega paranevad difusiooniprotsessid kopsudes. Hapniku äraandmist kudedes soodustab süsihappegaasi osarõhu tõus. Nii võib saabuda kompensatsiooniseisund, milles haige saab veel küllalt kaua jätkata oma igapäevast tegevust ja teha isegi tööd. Igasugune ülekoormus (füüsiline, psüühiline, infektsioon, samuti meteorism jt.) aga võib organismi sellest ebakindlast tasakaaluseisundist välja viia. P_{CO_2} võib tõusta juba selliste väär-tusteni, et CO_2 ei toimi enam hingamiskeskuse ärritajana, vaid kutsub esile selle pärssimise ja hingamiskeskus kaotab adekvaate reaktsioonivõime. Tulemuseks on subjektiivse õhupuudustunde ja hingeldamise vähenemine. Väheneb ka ventilatsioon. Haige võib sel puhul olla uimane või ülierutatud, käituda ebaadekvaatselt ja sattuda isegi psühhiaatriakliinikusse. Lõpuks võib saabuda surm äärmusliku hingamispuudulikkuse tagajärjel. Seega on üliraske hingamispuudulikkus isegi teravalt väljendunud tsüanoosita palju ohtlikum kui rõhutatud tsüanoos ilma hüperkapniata. Niisuguse globaalse hingamispuudulikkusega haigeid saab abistada ainult kunstliku hingamise aparaatidega.

3.1.2. Alveolaarne hüperventilatsioon

Alveolaarsest hüperventilatsioonist võime rääkida neil juhtudel, kui ventilatsioon ületab organismi gaasivahetuse vajadused. See võib olla tingitud hingamiskeskuse ebaadekvaatselt aktiivsusest seoses aju orgaaniliste kahjustuste (põletik, tuumor jt.), neurootilise seisundiga, hingamiskeskuse ülemäärase reflektorse mõjustamise korral (kõrge temperatuur, kõrgenenud arteriaalne rõhk, kemoretseptorite ärritamine unearteriurkes), aju talitluse ja struktuuri mõjustamisel hingamisanaleptikumide, mikroobsete toksiinidega jne. Ka hapnikusalduse langus sissehingatavas gaasiseigus (näiteks kõrgmäestiku õhus) võib olla relatiivse hüperventilatsiooni põhjuseks, kuna hüpokseemia suurendab esialgu ventilatsiooni koos kõigi alkaloosi tunnustega. Hüperventilatsioonist võime rääkida ka siis, kui ventilatsioon ületab perfusiooni. Hüperventilatsiooni tulemuseks on hapniku kasutamise koefitsiendi langus. Hüperkapnia tagajärjel langeb veenide toonus. Aju- ja pärgarterite toonus aga suureneb, s. t. nende valen-

dik väheneb. Haigel võivad ilmned pearinglus ja nõrkus. Võimalik on ka stenokardiahoov vallandumine. Hüperventilatsioon ise pole mainitud muutuste ainsaks otseseks põhjuseks. Alveolaarse hüperventilatsiooni tagajärjel suureneb kopsude perfusioon. Viimane pole seostatav organismi vajaduste suurenemisega, vaid eelkõige düsregulatsiooniga.

Hüperventilatsiooni sündroom iseseisvalt on üheks välishingamise funktsiooni häireks, mille põhjuseks on muutused hingamise regulatsioonis. Hüperventilatsiooni korral ületab ventilatsioon metabolismi vajadused. Hüperventilatsiooni korral tekkivate haiguslike nihete põhjaluseks on hüpokapnia. Hüpokapnia aga põhjustab alkaloosi, hemoglobiini afiinsuse kõrgenemist hapniku suhtes, veresoonte toonuse muutusi. Hüpokapnia süvenemisel häiruvad redoksprotsessid. Ekstratsellulaarne alkaloos hakkab kombineeruma intratsellulaarse atsidoosiga (R. Pastegar, M. Woods, A. H. Harken, 1979).

Üheks hüperventilatsiooni patogeneetilise ravi võimaluseks peetakse kompenseerivate gaasisegude kasutamist, milles on juhtivaks teguriks CO₂ sisalduse tõstmise sissehingatavas õhus (E. Laane, 1972, S. Koršunov, M. Levašov, 1983).

Bioenergeetika ja ventilatsiooni seosed on keerukamad ja vahendatud ning nende esitamine vajalikul üldistusastmel pole praegugi veel jõukohane. Esitame näiteks V. Nizovtsevi ja E. Zvaritši (1986) andmed. Rahuolekus väljahingatavas õhus oli CO₂-sisaldus 3,72%, O₂-sisaldus 16,7%. Pärast 14-minutist koormust (1,22 W *pro* keha massi kg) olid need näitajad vastavalt 4,09% ja 15,8%, pärast 14-minutist taastumisperioodi 2,99% ja 17,2%. Järelikult oli 14 minutit pärast mõõdukat koormust ikkagi tegemist hüperventilatsiooniga, sest CO₂-sisaldus oli mõnevõrra väiksem koormuseelsega võrreldes. Sama tõestab ka hapnikusisalduse suurenemine väljahingatavas õhus koormuseelse perioodiga võrreldes. Enne koormust oli hapniku kasutamise koefitsient 36,1 ml/l, vahetult pärast koormust 44,9 ml/l, 14 minutit pärast koormust aga ainult 32 ml/l. Hingamise minutimaht oli vastavalt 7,41, 30,1 l ja 8,8 l; CO₂ eritumine minutis 244 ml, 1100 ml ja 235 ml; hapniku kasutamine minutis 290 ml, 1485 ml ja 310 ml; oksühemoglobiini tase 93,4%, 89,5%, 93,8%.

Mainitud andmetest selgub, et koormusjärgne hüperventilatsioon pole alati otseseks hapnikuvõla tunnuseks, sest kõik analüüsitud näitajad olid pärast 14-minutist puhkust juba saavutanud koormuseelse taseme ja ületasid seda vastupidises suunas. Kas on tegemist koormusjärgsete faasiliste muutustega ümber tasakaaluasendi või on see organismi kohanemisreaktsioon koormusele, selles võibolla seisnebki treeninguefekti mõõtmise alus.

Saunakoormusjärgsel välishingamise näitajate jälgimisel saime analoogilisi tulemusi ja nimetasime nende hingamise ja

vereringluse näitajate langust umbes 1,5 t. pärast sauna sauna-järgseks gaasivahetuse negatiivseks faasiks ja seostasime (M. Blohmke kaasautoritega metoodika abil, 1967) EKG-s R- ja T-sakkide voltaaži suhte muutumise alusel parasümpatikotooniaga. Pulsi sageduse dünaamika alusel (72 lööki minutis enne koormust, 136 lööki minutis vahetult pärast koormust ja 78 lööki 12 minutit pärast koormust) seda väita ei saa.

Huvi võivad pakkuda V. Nizovtsevi ja E. Žvaritsi katse tulemused hüpoksilise gaasiseгу sissehingamisel (O_2 13,5%). Rahuolekus oli väljahingatavas õhus hapnikku 11,9% ja süsihappegaasi 2,7%, hingamismaht oli 10,2 l/min, oksühemoglobiin (SoO_2) 89%. Vahetult pärast koormust oli väljahingatavas õhus O_2 9,7% ning CO_2 4,02%. 14 minutit pärast koormust olid vastavad näitajad 10,5% ja 2,65%. Kuigi koormuse intensiivsus oli sama, oli hüpoksilise gaasiseгу sissehingamisel hapnikutarvidus tunduvalt väiksem (1100 ml/min) ja 14 minutit pärast koormust olid selle katse tulemused hapniku tarbimise suhtes täiesti analoogilised õhu sissehingamisega (235 ml/min). Ainult hapniku tarbimise taastumine võttis rohkem aega (12 minutit, õhu hingamisel 6 minutit).

Autorid rõhutavad, et eksogeense hüpoksia korral hapniku tarbimine väheneb. Koormusjärgses taastumisperioodis oli summaarne hapniku tarbimine 39% madalam kui normoksia puhul. Koormuse ajal eksogeense hüpoksia korral sama töö tegemisel oli hapniku summaarne tarbimine samuti 41% madalam normoksiast. Mainitud arvestades muutub küsitavaks nüüdisarusaam hapnikuvõlast, eeskätt eksogeense hüpoksia tingimustes. V. Nizovtsevi ja L. Žvaritsi (1986) arvates toimub eksogeense hüpoksia korral lihastöö võla, s. t. alaktaatse energia saamise arvel. See süsteem taastub juba pikema perioodi vältel.

3.2. Välishingamishäirete patogeneetilised vormid

3.2.1. Hingamispuudulikkus regulatsioonihäirete tagajärjel. Tsentraalne välishingamispuudulikkus

Sageli on tsentraalse hingamisregulatsiooni häireid esilekutsumaks teguriks intoksikatsioon narkootiliste analgeetikumide ja barbituraatidega. Hingamist pärsivad eeskätt morfiin ja ka teised opiaadid, kaasa arvatud kodeiin. (ainult vähemal määral). Hingamiskeskuse erutatavuse langusel ilmneb laineline hingamine, mille äärmiseks väljenduseks on Cheyne'i-Stokesi (J. Cheyne ja W. Stokes) hingamine pausidega. See hingamisregulatsioonihäire tüüp avaldab orgaaniliste aju- või ajuveresoonte (verevarustuse) kahjustuste korral. Kõige efektiivsemad tsentraalsete hingamishäiretega võitlemiseks on hingamiskeskuse erutatavust tõstvad ained. Need hingamiskeskuse analeptikumid —

kordiamiin, korasool, lobeliin, tsütitoon, ka efülliin ja kofeiin — avaldavad hingamiskeskusele ergutavat ja veresooni laiendavat toimet. Käsitletavat välishingamise puudulikkust, mis sugeneb tsentraalse regulatsiooni häirete tõttu, võime nimetada tsentraalseks välishingamise puudulikkuseks.

Uneapnoe

Uneapnoe iseloomulikuks tunnuseks on une ajal ilmnevad üle 15 sekundi kestvad hingamispausid vähemalt viis korda tunnis. Tuleb ette haigetel, kellel on väikese vereringe hüpertensioon, Pickwicki sündroom, kuid enamasti on ülekaalus kesknärvisüsteemi kahjustus, teatav osatähtsus on ka kõriobstruktsioonil.

Uneapnoel eristatakse kolme vormi:

- 1) tsentraalne,
- 2) obstruktiivne,
- 3) segavorm.

Tsentraalse uneapnoe hoogudega patsientide hulgas eristab T. D. Bradley hüperkapniaga alagruppi (P_{aCO_2} keskmiselt 53 mm Hg), neil haigetel on langenud hingamiskeskuse tundlikkus CO_2 ($0,6 \text{ l/min} \times \text{mm Hg}$) suhtes ja vere Hb-sisaldus on normist kõrgem (180 ja rohkem g/l). On hüpokapniaga alagrupp, nendel haigetel on P_{aCO_2} 35 mm Hg ja madalam, säilinud on normaalne reaktsioon CO_2 -le ($2,9 \text{ l/min} \times \text{mm Hg}$) ja Hb on 150 g/l või madalam. F. G. Issa ja C. E. Sullivan näitasid 1986. a., et ninast lähtunud impulsside puudumine soodustab uneapnoe teket. Viimane olukord tekib neli korda sagedamini katselisel nina anesteerimisel või läbi suu hingamisel (D. P. White, 1986).

Rõhutatakse, et öine norskamine, perioodiline hingamine, apnoehood ja öine hüpokseemia on tihedalt seotud nähtused. Esineb meestel sagedamini kui naistel, eriti rasvumise all kannatavatel noortel.

See hingamispudulikkuse tüüp vajab erilist tähelepanu, kuna võib olla tanatogeneesis põhiliseks sündroomiks.

3.2.2. Perifeerne neuromuskulaarne hingamispudulikkus

Normaalne ja adekvaatne hingamiskeskuse töö ei taga alati normaalset välishingamist. Käsk, mille annab hingamiskeskus, võib jääda närvisüsteemi efektoorse aparadi kahjustuste tõttu osaliselt või täielikult realiseerimata. Niisugune olukord võib kujuneda poliomieliidi, botulismi, polüneuriidi, diafragmaalnärvi pareesi korral. Ka lihaselise efektoraparaadi puudulikkuse (müosiit, müosteenia) tõttu võib areneda hingamispudulikkus.

Sellist välishingamise puudulikkust nimetame perifeerseks neuromuskulaarseks hingamispudulikkuseks.

3.2.3. Torakodiafragmaalne hingamispuudulikkus

Alveolaarventilatsioon võib olla ebapiisav tegurite tõttu, mis takistavad rindkere ja diafragma liikumist. Mainitud faktorite hulka kuuluvad küfoskolioos, kaasasündinud või omandatud roide deformatsioonid, roidekõhrede luustumine, Behterevi tõbi, pleuriidi puhul hingamisliigeste valulikkus, astsiit, meteorism, tugev rasvumine.

3.2.4. Kopsudest sugenev hingamispuudulikkus

Kopsupuudulikkus on hingamispuudulikkusest laiemas mõistes tunduvalt piiratum. Kopsupuudulikkuse all mõistame seda osa välishingamise puudulikkusest, mille põhjuseks on kopsude, s. o. alveoolide ja hingamisteede funktsionaalsed ja anatoomilised muutused.

3.2.4.1. Obstruktiivne kopsupuudulikkus

Hingamisteede valendiku vähenemine suurendab takistust õhu liikumisele nii sisse- kui ka väljahingamise ajal. Takistuse olulise suurenemise korral hingamisteedes muutub ka väljahingamine aktiivseks, lihastööd nõudvaks hingamisfaasiks. Teatud tingimustes muutub hingamislihaste töö ülemääraseks ja areneb hingamispuudulikkus. Viimane võib ilmnedakuutselt, raske bronhiaalastmahoo ajal, eriti kui bronhospasmiga kaasneb hüpkõhne ja hüperkõhne. Kergemate astmahoogude ajal jääb vere gaasisaldus normaalseks (W. Hibler, 1963; R. E. Hyatt kaasautoritega, 1981). Siit tuleneski omal ajal kopsupuudulikkuse mõiste laiendamise vajadus. Kui varem peeti kopsupuudulikkuseks ainult neid juhte, kus ilmnesid vere gaasisalduse muutused, siis tänu L. Siki ja A. Dembo töödele on hakatud kopsupuudulikkuseks pidama neid seisundeid, kus veel ei ole kujunenud vere gaasisalduse nihkeid, kuid selle säilitamine normi piirides nõuab hingamislihastelt niisugust lisatööd, mis mõjustab organismi üldseisundit, eriti kehalist töövõimet.

Bronhiaalvalendiku kitsenemine ei pea alati olema tingitud bronhospasmi. Bronhiolilimaskesta paksenemisel $\frac{1}{8}$ mm võrra bronhioli 0,5 mm läbimõõdu korral väheneb bronhiaalvalendiku pindala kaks korda. Selle tagajärjel kasvab bronhioli takistus õhuvoolule juba 2⁴, s. o. 16 korda. Niisugune bronhioliseina paksenemine võib olla tingitud tursedest ning olla allergiline, vasomotoorne, põletikuline, paisuline (südamepuudulikkuse korral).

Bronhiol võib kitseneda bronhioliseina katva limakihi paksenemise tagajärjel, mis võib põhjustada isegi bronhi sulguse. Bronhide ja bronhiolide valendik võib kitseneda ka armistumise tagajärjel.

Ventilatsiooni ebaühtlus. Ülalmainitud faktorid, välja arvatud allergiline turse, ei mõjusta kõiki bronhe ühtmoodi. Seetõttu kujudnebki alveoolide ebaühtlane ventileerimine. Alveoolidesse, millesse suubub bronhiol on kitsenenud, koguneb CO_2 ja langeb P_{O_2} . Nendes alveoolides, mis hüperventileeruvad, P_{CO_2} väheneb, P_{O_2} aga tõuseb. Puudulikult ventileeritud alveoole läbiv veri ei ole küllaldaselt arterialiseeritud. Hüpo- ja hüperventileeritud alveoole läbinud vere segunedes võib arteriaalse vere CO_2 -sisaldus jääda veel normaalseks. Hemoglobiini hapnikuga küllastatavus hüperventileeritud alveoolides oluliselt kõrgeneda ei saa ($n - \text{S}_{\text{aO}_2}$, on normaalselt 97%). Seetõttu ei sisalda hüperventileeritud alveoolidest pärinev veri oluliselt rohkem O_2 . Kuna aga puuduliku ventilatsiooniga alveoole läbinud vere P_{O_2} on normist tunduvalt madalam, siis kogusummas langeb kogu arteriaalse vere hapnikusisaldus, põhjustades hüpokseemia.

Forsseeritud hingamise korral, nagu tuleb ette füüsilise töö ajal, võib ka puudulikult ventileeritavate alveoolide ventilatsioon paraneda, mille tagajärjel võib tõusta arteriaalse vere P_{O_2} . Äsjamainitud tunnus on iseloomulik kopsupuudulikkusele, mille põhjuseks on ebaühtlane ventilatsioon. Teiste kopsupuudulikkuse vormide korral nimetatud muutused esile ei tule.

Mitte kogu sissehingatav õhk ei satu alveoolidesse. Teatav osa jääb ka hingamisteedesse, kus sisuliselt gaasivahetust ei toimu. See hingamisteede anatoomiline surnud ruum suuõõnest kuni respiratoorse tsoonini on tervel keskmise kasvuga inimesel umbes 150 ml. Kopsukahjustuste korral kasvab gaasivahetusest mitteosavõttev ruumala veel puudulikult ventileeritavate või halvasti verega varustatavate kopsuosade arvel. See on nn. funktsionaalselt surnud ruum. Kopsualveoole läbiv õhuhulk ei võrdu seega üldse kopsuventilatsiooniga (V_E). Ühe ja sama üldise kopsuventilatsiooni korral võib alveolaarventilatsioon (V) olla vägagi erinev.

Klapimehhanismist. Terminaalsete bronhioolide kitsenemine võib sisse lülitada klapimehhanismi. Terminaalsed bronhioolid on lühikesed peened elastsete seintega torukesed. Viimase valendikku hoiavad normaalselt lahti järgmised tegurid:

- 1) seinte elastsus,
- 2) kopsude elastsete kudede venitus,
- 3) terminaalse bronhi seintele rõhuv õhujuga.

Bronhiooli seinale mõjuvat viimati mainitud rõhku nimetatakse staatiliseks. Staatiline rõhk on seda väiksem, mida suurem on õhujoa kiirus. Sama kopsuventilatsiooni juures kasvab bronhiooli kitsenemisest sõltuvalt õhujoa kiirus ja väheneb staatiline jõud, mis mõjub toru seintele laiendavalt. Selleks, et suruda õhku läbi väiksema avaga bronhiooli, on vaja suuremat rõhku. Bronhioolide kitsenemise korral tõuseb oluliselt rindkeresisene rõhk. Tõu-

seb ka rõhk kudedes, mis ümbritsevad bronhioli. Seega hakkab ümbritsevate kudede rõhk bronhioli kokku suruma. Väljahingamise teatavas faasis, kui kopsumaht on vähenenud, väheneb ka kopsu elastsete kiudude laialivenitav toime bronhioolides. Kõikide nende muutuste tagajärjel tekib moment, mil bronhiool langeb kokku ja väljahingamise jätkamine pole enam võimalik. Bronhioli kokkusurumine toimub seda varem, mida kitsam on valendik ja mida suurem on õhujoa liikumise kiirus selles (forsseeritud väljahingamisel, kopsude elastsuse languse ja bronhioli enda seinte elastsuse vähenemise korral). Üalmainitu tõttu venitatakse alveoolid (normiga võrreldes) välja. Korduva forsseeritud hingamise korral venitusaste kasvab. See Vottšali-Daimoni efekt ongi kopsuemfüseemi kujunemise aluseks bronhide krooniliste põletikude ja bronhiaalastma puhul.

Vähenenud ja ebaühtlasest ventilatsioonist tingitud kopsupuudulikkust, mille aluseks on kopsu õhuteede valendiku kitsenemine, nimetatakse obstruktiivseks kopsupuudulikkuseks.

3.2.4.2. Restriktiivne kopsupuudulikkus

Kopsupuudulikkus võib olla tingitud ka hingamispinna või kasuliku kopsumahu vähenemisest. Alveoolide kogupind on umbes 90—100 m² ja kopsupinna reservid on nii suured, et inimene suudab rahuolekus ja kerge füüsilise pingutuse ajal katta gaasivahtuse vajadusi ühe kopsuga. Suurema koormuse korral tekib ühe kopsuga hingamisel kopsupuudulikkus, mida ei välista säilinud kopsu kõrgem ventilatsioonitase ja hingamispinna relatiivne suurenemine. Kops võib olla hingamisprotsessist ajutiselt välja lülitatud eksudaadi rõhumise, pneumotooraksi, atelektaasi tõttu. Ent kõige sagedamini väheneb hingamispind põletikuliste protsesside korral, nagu akuutne ja krooniline pneumoonia. Sama põhjustavad ka kopsukoe fibroossed muutused.

Kopsukoe fibroossed muutused tekivad eeskätt kopsude professionaalse kahjustuse, nagu pneumokonioosi, eeskätt silikoosi puhul. Ka kollagenooside, nagu sklerodermia ja sarkoidooside korral on hingamispind vähenenud. Seda kopsupuudulikkuse vormi nimetatakse restriktiivseks ehk kootumuslikuks. Restriktiivse kopsupuudulikkuse korral väheneb VK, madaldub V_T, eriti aga alveolaarventilatsioon. Kuivõrd kops ei võta täies ulatuses hingamisest osa, siis sageneb hingamine ja suureneb V_E, kuid hingamise minutimaht kasvab põhiliselt siiski funktsionaalselt surnud ruumi ventilatsiooni arvel.

Sageli kaasnevad restriktiivse kopsupuudulikkusega veel difusioonihäired. Praktilises meditsiinis pole difusioonihäired veel diagnoositavad. Difusiooni võib mõningal määral muude võrdsete tingimuste korral iseloomustada alveolaarventilatsioonist määratud hapniku kasutamise koefitsiendi kaudu.

3.2.4.3. Kopsupuudulikkus difusioonihäirete tagajärjel

Difusioonihäired võivad olla tingitud paljudest teguritest. Tavalisteks difusioonihäirete põhjusteks on alveooliseinte turse, interstitsiaalvedeliku hulga suurenemine alveoolide ümbruses, interstitsiaalvedeliku kihi paksenemine alveolaarepiteeli ja kapillaari seina vahel. Viimane nähtus võib ilmnedagi nii toksilise kopsuturse kui ka südame vasaku vatsakese puudulikkuse korral. Difusioon on häiritud ka kopsukoe alaägedate ja krooniliste põletikuliste protsesside korral. Difusiooni võib mõjustada kapillaarivõrgu vähenemine alveooliseintes (armistumise tõttu). Samuti võib difusiooni halvendada vere ja alveolaarõhu kontaktiaja lühenemine. Normaalselt kulub verel alveooliseina kapillaari läbimiseks umbes $\frac{2}{3}$ s. Veel küllaldaseks difusiooniajaks on $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{4}$ s. Kui aga see kontaktiaeg on lühem, siis ei jõua gaasid difundeeruda ka alveolaargaasi normaalse koostise ja alveolaarmembraani normaalse funktsionaalse seisundi korral. Nende faktorite toimel, mis muudavad alveolaargaaside koostist või alveolaarmembraani, võib vereringe kiirenemine näiteks füüsilise koormuse ajal difusiooniprotsesse oluliselt halvendada. Need difusioonihäired puudutavad eeskätt ainult hapnikku, kuna CO_2 difusioonivõime, nagu juba eespool märgitud, on 25 korda hapniku omast suurem. Sellepärast on difusiooni puudulikkusele iseloomulik hüpoksia ilma hüperkapniata. Kuivõrd hüpoksia kutsub esile ventilatsiooni suurenemise, siis põhjustab see sageli ka suhtelist hüpokapniat.

Hapniku hingamine tõstab alveolaarõhu P_{O_2} , suurendab hapniku osarõhkude erinevust ja sellega difusioonigradiendi, parandades difusiooni ja võimaldades likvideerida hüpokseemiat.

Difusioonihäirete põhjustena võib kahtlustada kopsualveoolide membraanide muutusi, kui tsüanoos kas ilmneb või süveneb füüsilise koormuse ajal. Arvatavasti on siin juhtival kohal vereringe kiirenemine südame minutimahu kasvu tõttu koormuse ajal. Teiste sõnadega, difusioonihäirete aluseks on alveolaarmembraani, alveooliveresoonte muutustele lisanduv kontaktiaja lühenemine.

Kui ventilatsioon ületab perfusiooni (nii perfusioon kui alveolaarventilatsioon on normaalses puhkeolekus umbes 5 l/min), siis tekib hüperventilatsiooni sündroom, mille iseloomulikuks jooneks on ülemäärane CO_2 eritumine, mis põhjustab hüpokapniat. Samuti on siin oluline hapniku kasutamise koefitsiendi langus.

3.2.4.4. Ventilatsiooni ja perfusiooni düskoordinatsioon

Peaksime veel põgusalt peatuma alveolaarventilatsiooni ja perfusiooni suhtel (V_A/Q). Normaalselt on see 0,8—1,0. Näiteks keskmine puhkeolekus inimene vahetab kopsualveoolides õhku

4—5 liitrit minutis. Vere hulk, mis läbib kopsualveoolide kapillaare (Q), on samuti 5 liitri piires. Alveolaarventilatsiooni teatav tase on vajalik nii organismi hapnikuga varustamise kui ka CO₂ eemaldamise seisukohalt. Nende suhete häirimine on raskesti kompenseeritava hingamispuudulikkuse aluseks.

Üksikute alveooligruppide ja kopsusagarikkude ventilatsioon pole alati võrdne ka praktiliselt tervetel inimestel. Haiguste korral on olukordi, kus normaalse üldise alveolaarventilatsiooni korral osa alveoole ventileeritakse ülemäära, teisi aga puudulikult või üldse mitte. Ka vereringe võib kopsualveoolide vahel olla jaotatud ebaühtlaselt. Mõne alveooli verevarustus võib olla puudulik või täiesti lakata. Viimased nihked tekivad eeskätt põletikuliste protsesside tüsistustena (vaskuliidid, trombid) või embooliate tagajärjel.

Ohkrindravi lõpetamisel võib kops võtta tagasi oma esialgsed mõõtmed ja hakata normaalselt ventileerima, ent õhkrinna ajal tekib üsna sageli kopsuveresoontes obliteratsioon ja seetõttu ei olegi pneumotooraksist vabanenud kopsu verevarustus küllaldane. Kui osa kopsukapillaare on suletud, siis südame normaalse löögimahu korral peab vere läbivool säilinud kapillaaridest mitmekordistuma, mille tagajärjel kiireneb verevool kopsukapillaarides ning lüheneb alveolaarne kontaktaeg, võib häiruda difusioon.

Käsitletava küsimuse selgitamiseks võiks kopsualveoolid tinglikult jagada funktsionaalses mõttes kolme gruppi.

I grupil on ventilatsiooni ja perfusiooni (V_A/Q) vahekord normis, mõlemate maht adekvaatne. O₂ ja CO₂ difusiooniprotsessid kulgevad normaalselt.

II grupis on perfusioon vähenenud või puudub, ventilatsioon on aga normis. Alveoolides läheneb õhu koostis välisõhu omale. Difusiooniprotsesse ei toimu. Resultaadiks on kopsude funktsionaalse surnud ruumi suurenemine, sest ventileeritud, kuid verevarustuseeta alveoolid ei võta hingamisest osa. Selle tagajärjel peab kasvama säilinud alveoolide ventilatsioon ja suurenema kogu ventilatsioon. Seejuures jääb ventilatsiooni efektiivsus madalamaks, sest funktsionaalselt surnud ruumi ventilatsioon on suurenenud.

III grupis on alveoolide verevarustus normaalne, ent ventilatsioon puudub. Nimetatud juhtudel läbib kopsualveoolide seinakapillare venoosne veri, mis seguneb normaalsetest alveoolidest saabunud arterialiseeritud verega. Tulemuseks on P_{AO₂} langus.

3.2.4.5. Välishingamise töö ja hingamispuudulikkus

Välishingamise puudulikkuse üheks kõige manifestsemaks tulemuseks on ventilatsiooniks kulutatud energia suurenemine. Enne kui asuda hindama hingamisliahaste tööd, tuleb tutvuda nii-

suguste näitajatega nagu intraalveolaar- ja intratorakaalrõhk, selle muutumise dünaamika, takistus õhu liikumisele hingamisteedes (nii sisse- kui väljahingamisfaasis), kopsude venitatavus ja elastsus.

Kõiki neid näitajaid saab määrata pneumotahhograafi abil. Aparaat on varustatud kolme diferentsiaalse peegelmanomeetriga: 15, 70 ja 500—700 mm H₂O. Esimene manomeeter kirjutab rõhu tavalise hingamise ajal (15 mm H₂O), teine registreerib intraalveolaarrõhku (70 mm H₂O), kolmas söögitorusisest rõhku.

Takistuse määramisega õhu liikumisele (s. o. mitteelaste takistuse uurimisega) on võimalik kõige adekvaatsemalt hinnata bronhide läbitavust. Hingamisteede takistuse uurimiseks on vaja teada intraalveolaarrõhku ja õhujoa liikumise kiirust. Takistus on võrdeline õhujoa liikumise kiirusega ja pöördvõrdeline hingamistee (toru) raadiusega. Teiste sõnadega, mida kiiremini liigub õhk hingamisteedes ja mida väiksem on trahheobronhiaalpuu valendik, seda suurem on hingamistakistus.

Intraalveolaarrõhu määramiseks kasutatakse Vuillemier'i meetodit. Viimase olemus seisneb õhu liikumise katkestamises hingamisel. Nimelt on lühiaegsel klapi sulgemisel (0,1—0,2 s) hingamistorus mõõdetud rõhk võrdne intraalveolaarrõhuga. See rõhk registreeritakse pneumotahhograafi manomeetriga. Bronhiaalläbitavuse tunduvate häirete korral sellest klapi sulgemise ajast (0,1—0,2 s) ei piisa, et rõhk hingamistorus omandaks intraalveolaarrõhu taseme. Viimasel juhul määratakse intraalveolaarrõhku söögitorusisese rõhu registreerimise teel.

Hingamine katkestatakse pneumotahhogrammi mitmesugustel lõikudel ja saadakse andmed intraalveolaarrõhu dünaamika, s. t. õhujoa liikumise kiiruste kohta hingamisel, millest moodustatakse õhujoa liikumise graafik. See kõver iseloomustab õhu liikumise takistust hingamisteedes ja avaldatakse H₂O cm/l/s-tes. Normiks loetakse hingamisteede takistust õhujoa liikumisele 2—5 cm H₂O/l/s.

Hingamiselundite obstruktiivsete protsesside korral (krooniline spastiline bronhiit, obstruktiivne kopsuemfüseem, bronhiaalastma jne.) kasvab bronhide takistus õhujoa liikumisele 10—15 cm H₂O/l/s, bronhiaalastma hoo ajal isegi kuni 25—28 cm H₂O/l/s. Ka südame- ja veresoonehaiguste korral, mille puhul on tegemist verepaisuga kopsudes (eriti mitraalstenosihagetel), tõuseb bronhiaalite hingamistakistus (7—8 cm H₂O/l/s).

Kopsude venitatavuse all mõistame kopsumahu muutust ühe rõhuühiku muutumisel. Tervel isikul võib intratorakaal- (söögitorusisese) rõhu muutumisel 1 cm H₂O võrra kopsumaht muududa 0,15—0,35 l võrra. Mida rigiidsem on kops, mida süvenenumad on sklerootilised protsessid kopsudes, seda suurem peab olema rõhu muutus, et saavutada mingi kindel kopsumahu muutumine. Seega intratorakaalrõhu muutumine 1 cm H₂O võrra ei

muuda kopsumahtu näiteks 0,20 l võrra, maht võib muutuda näiteks 0,10 l.

Kopsude venitatavuse (elastsuse) määramiseks registreeritakse üheaegselt nii pneumotahhogramm kui ka söögitorusisene rõhk kogu hingamistsükli vältel. Katsealune sooritab aeglase sissehingamise. Rõhku mõõdetakse (või registreeritakse automaatselt) vähemalt sissehingamise algul ja lõpul. Rõhkude vahe, mis muudab kopsumahtu, tehakse kindlaks pneumotahhogrammi alusel planimeetrilisel meetodil.

Raskete bronhiaalläbitavuse häirete korral määratakse kopsude venitatavus (elastsus) Sagadi meetodil. See seisneb diferentseeritud intraalveolaar- ja intraösofagiaalrõhu määramises. Intraalveolaarrõhk lahutatakse intratorakaalrõhust. Rõhkude vahe ongi jõud, mis on vajalik kopsude elastsusjõu, rigiidsuse ületamiseks.

Kopsude venitatavuse vähenemine on iseloomulik pneumoskleroosile. Kopsuemfüseemi korral (seoses kopsude elastsuse langusega) võib kopsude venitatavuse näitaja isegi kõrgeneda. Südame ja veresoonekonna kahjustuste korral väheneb venitatavus (eriti paisu korral väikeses vereringes) sekundaarse pneumoskleroosi tõttu.

Intratorakaalrõhk koosneb rõhust, mis on vajalik mitteelastse ja elastse takistuse ületamiseks.

Intratorakaalrõhu määramine on tähtis nii välishingamisaparaadi funktsionaalsete häirete kindlakstegemisel kui intratorakaalrõhu tõusu hindamisel kardiovaskulaarse puudulikkuse korral. Rahuolekus muutub intratorakaalrõhk ühe hingamistsükli kestel 2—5 cm H₂O. Selline rõhu kõikumine on tervetel enamasti negatiivsel skaalal. Väljehingamisel võib ta muutuda ka positiivseks.

Intratorakaalrõhku samastatakse söögitorusisese rõhuga. Viimast mõõdetakse spetsiaalse balloonikesega sondi abil.

Kopsuemfüseemi, pneumoskleroosi, bronhiaalastma ja hingamiseldundite teiste haiguste korral on intratorakaalrõhu kõikumise diapasoon seda suurem, mida suurem on kahjustus. Kõikumine võib ulatuda 20—25 cm H₂O-ni. Ventilatsiooni intensiivistumisega kasvab intratorakaalrõhu kõikumise amplituud. Näiteks kui tervetel katsealustel kolmekordsel hüperventilatsioonil kasvas intratorakaalrõhk 2 korda, siis võib see näitaja hingamis- ja vereringeelundite kahjustuste korral suurened 5—6 korda. Seejuures on südame- ja veresoonekonna haigete intratorakaalrõhu muutused hüperventilatsiooni korral siiski vähem väljendunud kui kopsuhaiguste puhul.

3.2.4.6. Hingamisaparaadi konditsioneeriv funktsioon ja selle häired

Hingamisaparaadi konditsioneeriva funktsiooni all mõistame välishingamisaparaadi võimet kas soojendada või jahutada sisse-

hingatavat õhku, et viia selle temperatuur optimaalsele tasemele (37°C) (V. Zerbinski, B. Gukov, 1986).

Hingamisaparaadi konditsioneeriva funktsiooni häired tulevad esile nii hingamisteede läbitavuse vähenemisel (obstruktiivsete protsesside korral) kui ka hingamise restriktiivse puudulikkuse manifesteerumisel. Konditsioneeriva funktsiooni määramine toimub nii rahuoleku kui vitaalkapatsiteedi mõõtmise tingimustes pneumotermokalorimeetria abil. Nii sisse- kui väljahingatava õhu temperatuuri mõõdetakse elektrotermomeetri abil, mis on paigutatud hingamisaparaadi huuliku tsentrumisse. Nii hingamismaht kui vitaalkapatsiteet määratakse sageli firma «Erich Jaeger» poolt väljalastavate välishingamise uurimise aparaatide abil, võib kasutada ka teisi gaasi mahu mõõtmise seadmeid.

Pneumokalorimeetiline näitaja arvutatakse järgmise valemi abil:

$$Q = 1,3 \times 0,24 \times (T^{\circ}C_1 - T^{\circ}C_2),$$

kus Q — soojuse hulk kalorites, mis kulub õhu soojendamiseks;

1,3 — 1 l kuiva õhu mass grammides;

0,24 — keskmine õhu soojusmahtuvus (cal/g/kraad);

T°C₁ — väljahingatava õhu temperatuur;

T°C₂ — väliskeskkonna õhu temperatuur.

Tabel 8

Hingamise konditsioneeriva funktsiooni tase hingamiseldrite mitmesuguste kahjustuste korral

Näitajad	Terved M±m	Kroonilised obstruktiivsed hingamiseldrite kahjustused M±m	Bonhiaal- astma M±m	Dissemineeri- tud kopsu- protsessid M±m
T°C ₁ (HM)	33,07±0,03	29,87±0,06*	32,67±0,11*	32,35±0,05*
T°C ₁ (VK)	34,69±0,03	30,89±0,07	31,76±0,08	33,27±0,06
T°C	1,73±0,03	5,3±0,05	3,06±0,07*	2,73±0,05*
HM 1	0,76±0,01	0,56±0,02*	0,67±0,03*	0,53±0,02*
VK 1	3,89±0,03	1,06±0,03*	2,93±0,12	1,18±0,02*
HKM cal	2,13±0,03	1,04±0,04*	1,51±0,08*	1,40±0,04*
MKM cal	12,80±0,05	2,27±0,07*	4,34±0,27*	3,39±0,08*
HKR	10,73±0,13	1,24±0,25*	5,9±0,03*	1,99±0,04*
Pa O ₂ mm Hg	86,58±0,72	51,92±0,80	68,60±1,23*	50,17±0,31*
Pa CO ₂ mm Hg	38,58±0,47	65,84±1,01*	50,14±0,52*	46,50±1,18*

HM — hingamismaht; VK — vitaalkapatsiteet; HKM — hingamismahu kaloriline mahtuvus õhu soojendamiseks; MKM — maksimaalne kaloriline soojusmahtuvus (vitaalkapatsiteedi määramise tingimustes); HKR — hingamismahu kaloriline reserv (MKM-HKM); * — näitajad erinevad statistiliselt oluliselt tervete grupis määratutest.

Metoodika rakendamise tulemusi peegeldavad V. Zerbinskaja ja B. Gukovi (1986) uurimistulemused, mis esitame tabelis 3.

3.2.4.7. Kopsupuudulikkuse sündroom

Kopsuhaigustest põhjustatud hingamispuudulikkust võib käsitleda eraldi kopsupuudulikkuse sündroomina.

Kopsupuudulikkuse põhjused võib jagada kolme gruppi (J. Riiv, 1979).

1. Difusne fibroos ja granulomatoos. Sellesse alagruppi kuuluvad kollagenoosid, pneumokonioosid ja sarkoidoos. Prototüüpideks on asbestoos, berülloos, sklerodermia ja Boeck'i sarkoid. Juhtivaks sümptomiks on nendel haigetel tahhüpnöe. Diagnoosi täpsustamine toimub tavaliselt iseloomuliku röntgenileiu alusel. Füsioloogilises mõttes on kopsud jäigad. Puuduvad hingamisteede obstruktsiooni tunnused. Enamik haigeid kannatab ka alveolokapillaarse blokaadi all, sest pneumofibroosiga kaasneb alveolokapillaarse koe paksenemine, parenhüümi osaline korditumine, tihenemine ja kopsuemfüseem.

2. Krooniline bronhiit ja kopsuemfüseem. Seda haiguste gruppi kopsupuudulikkuse põhjusena võib käsitleda bronhopulmonaalse sündroomina. Bronhopulmonaalne sündroom annab sageli varieeruva kliinilise pildi. Mõnel haigel on esiplaanil kopsuemfüseem, teisel bronhiit. Bronhiidiga kaasnev emfüseem raskendab veelgi seisundit. Väheneb ventilatsiooni/perfusiooni suhe, s. t. kasvab alveolaarne surnud ruum.

Kopsuemfüseemi korral on kiire alveolaarruumi totaalne maht umbes $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{3}$ funktsionaalsest residuaalkapatsiteedist. Selle ruumi alveolaarventilatsioon moodustab üle 90% kogu alveolaarventilatsioonist. Kui südame pumbavõime on säilinud, siis V_A/Q on ligilähedane ühele. Seega toimub vere täielik küllastumine hapnikuga, kui teised selleks vajalikud tingimused on olemas.

Aeglane alveolaarruum moodustab $\frac{3}{4}$ — $\frac{2}{3}$ residuaalmahust, seejuures langeb sellele alveolaarruumile alla 10% totaalsest alveolaarventilatsioonist. Selletõttu on see osa alveolaarruumist väga halvasti ventileeritud. Vere küllastatus hapnikuga alveolaarruumi piirkonnast lahkumisel sõltub V_A/Q suhtest, mis omakorda sõltub aeglase ja kiire ruumi vahelisest õhu jaotumisest ning perfusioonist, eriti aga aeglase ruumi ventilatsiooni määra. V_A/Q suhe aeglases ruumis on ligikaudu 0,2. Nii oksügeniseeritakse siin veri umbes 74% täielikust küllastumisest.

Aeglane alveolaarruum on tavaliselt ka vähem läbi voolutatud. See pole tingitud mitte niivõrd kapillaaride vähesusest, kui võrd veresoonte spasmist (Liljenstrandti-Euleri refleks).

Emfüseemi progresseerudes väheneb kiire alveolaarruum ja

suureneb aeglane. Vastavalt väheneb ka vere küllastusaste hapnikuga.

3. Fibroos ja emfüseem. Tegemist on kahe ülalesitatud patoloogilise protsessi kombinatsiooniga mitmesugustes vahekordades. Pulmonaalsed protsessid on harva üheilmelised, enamasti ikka kombineeritud.

3.3. Gaasitranspordi häired

3.3.1. Vere gaasimahtuvus

Hapnik läheb alveolaarõhust difusiooni teel kapillaarverre, süsihappegaas alveolaarõhku. Veres lahustatud gaaside osakaal on kogu veres leiduvate hingamisgaaside suhtes minimaalne, kuid bioloogiliselt (difusiooni aspektist) oluline.

Arteriaalse ja venoosse vere hapnikusisaldus ja arteriovenoosne erinevus on rahuolekus suhteliselt püsiv suurus. Isegi mõõduka kehalise koormuse ajal nimetatud vahekord summaarselt säilib, kuid raske aneemia, atsidoos, kõrge kehatemperatuur jne. võivad seda tasakaalu häirida hapnikusisalduse arteriovenoosse erinevuse vähenemise suunas (šuntide avanemine). Rahuolekus on praktiliselt terve inimese hapniku arteriovenoosne diferents ligi 65 ml ühe liitri vere kohta. Kehalise koormuse ajal aga hapniku utilisatsiooni koefitsient kasvab (rahuolekus ligi 32%, koormuse ajal ulatub 70%-ni ja isegi rohkem). Tsentraalses venoosses veres on hapnikusisalduse vähenemine määratud ühelt-poolt töötavate lihaste massi ja töö intensiivsuse ning teiselt poolt töötavaid lihaseid läbinud vere mahu poolt. Olulisteks teguriteks on hemoglobiini afiinsus hapniku suhtes ja selle vähenemine happeliste ainevahetusproduktide (eeskätt süsihappegaas, laktaadid) toimel.

Nii arteriaalses kui venoosses veres on süsihappegaasist lahustunud umbes 57%. Venoosses veres on summaarselt seda gaasi ligi 12% rohkem kui arteriaalses veres. Mainitud suhte muutumine võib oluliselt mõjustada koehingamist, nii hapniku omastamise kui ka süsihappegaasi äraandmise häirete näol. Läh-tudes eeltoodust võime väita, et vere gaasimahtuvusel (nii lahustunult kui keemiliselt seotuna) on määrav tähtsus difusiooni-protsessides vere ja kudede vahel, seega hingamise kaudses mõjustamises. Eriline tähtsus vere gaasitranspordisüsteemides on keemiliste elementide tekkimisel ja lagunemisel. On teada, et rida keemilisi aineid (eeskätt vingugaas) mõjustavad Hb afiinsust hapniku suhtes. Hemoglobiini vingugaasi sidumine on tunduvalt aeglasem kui Hb oksüdeerumine, kuid karboksühemoglobiini dissotsiatsiooni kiirus on ainult 4 tuhandikku oksühemoglobiini dissotsiatsiooni kiirusest. Seega on karboksühemoglobiin 250 korda püsivam oksühemoglobiinist. Methemoglobiin võib tekkida paljude ravimite tarvitamisel. Näiteks võib kujuneda olu-

kord, kus kopsupõletiku tõttu antibiootikumide rakendamisel vabanenud toksiinide toimel hüpoksia isegi süveneb. Sageli on võimalik ainult vereringeorganite töö intensiivistamisega seda hüpoksiat kompenseerida. Methemoglobiin ei teki otseselt antibiootikumide toimel, vaid nende ja mikroobide laguproduktid — metaboliidid võivad tekitada methemoglobiini.

Süsihappegaasi transport veres sõltub nii leelismetallide reservist (bikarbonaatidest) kui ka valkudest. Hemoglobiin ei ole mitte üksnes leelisreservi mahutiks, vaid erütrotsüüdid osalevad otseselt süsihappegaasi transpordis. Süsihappegaas ühineb hemoglobiini vabade NH_2 -rühmadega, mis kuuluvad globiinide juurde. Vabade NH_2 -rühmade arv redutseeritud hemoglobiinis võimaldab siduda üle 50% venoosses veres olevast süsihappegaasist. Oksügeniseeritud veres on karbamiiniühendi näol seotud ainult 15% veres leiduvast süsihappegaasist. Süsihappegaasiühendite dissotsieerumine leelismetallide ionidega sõltub samuti suurel määral Hb omadustest, oksügeniseerimise astmest. Kui oksügeniseerida redutseeritud hemoglobiin, siis väheneb vähemalt $\frac{1}{3}$ seotud süsihappest. Järelikult, hemoglobiini oksügeniseerimisvõime ja selle realiseerumisaste mõjustavad CO_2 vabanemist nii karbamiini- kui ka bikarbonaadiühenditest, seega on kopsus loodud tingimused vere süsihappest vabanemiseks. Kui aga mingil põhjusel hemoglobiini oksüdeerumine häirub, siis loob see automaatselt teatava aluse hüperkarnia tekkeks. Viimast kompenseerib ja kaitseb juhuslike oksüdatsioonihäirete eest süsihappe ligi kakskümmend korda kõrgem difusioonivõime. Kehalise pingutuse ajal võib vere mahtkiirus sellisel määral kasvada, et vere kontakiaeg alveolaarõhuga võib osutuda ebapiisavaks ja selle tagajärjel mitte kogu hemoglobiin ei oksüdeeru. Süsihappegaasi äraandmine alveolaarõhku võib toimuda vajalikul määral ka hemoglobiini mittetäieliku oksügenatsiooni korral kopsudes. Atsidoosi kujunemisel aga see mehhanism ei ole küllaldane, sest leelisreserv peab vabanema süsihappest, et tekiks tugevamate happeliste ainete sidumise võimalus. On näidatud, et süsihappe kontsentratsiooni vähenemise puhul kopsudes on hemoglobiini hapnikusidumise võime (assotsiatsioon) 100 korda suurem (4000 mmol/s) kui hemoglobiini hapnikust vabanemise võime (dissotsiatsioon; 400 mmol/s). Mainitud vahetõttu kehtib katseandmetel pH 7,1 ja temperatuuril 20 °C. Kudedes, kus süsihappegaasi partsiaalrõhk on kõrge, on hemoglobiini dissotsiatsioon tunduvalt kõrgem kui assotsiatsioon ja nendes tingimustes lähebki hapnik kudesse. Viimane toimub vereringe mikrotsirkulatsiooni piirkonnas. Siin on oluline osa erütrotsüütide mõõtmel, eriti aga elastsusel — võimel omandada kapillaaride kuju ja takistusteta kapillaare läbida. Sellistes tingimustes on veregaaside difusioon kõige soodsam. Kui on tegemist vanade erütrotsüütidega, mis on muutunud jäigaks ja on mikrotsirkulatsioonis täiendavaks takistuseks, täheldatakse nii

agregaatide moodustumist intravaskulaarselt kui ka erütrotsüüdi kapillaariseinaga kontaktpinna vähenemist, mis halvendab gaasivahetuse tingimusi.

Erütrotsüütide järsk vananemine võib toimuda näiteks alkoholi toimel erütrotsüütide dehüdratatsioonist. Vanade erütrotsüütide kuhjumine võib olla seostatav põrna talitluse nõrgenemisega vanemas eas jne. Vere hapnikumahtuvus on meestel 20,6 mahu% (Comroe ja kaasautorid, 1968), naistel mõnevõrra väiksem. Kui hinnata keskmise täiskasvanu veres leiduvat hemoglobiinihulka keskmiselt 600 grammile, siis kogu vere hapnikumahtuvus oleks 800—1200 ml, mis ei võimalda elada üle 3—4 minuti isegi hemoglobiini täieliku deoksügenatsiooni korral. Keskmiselt peetakse organismi H_2CO_3 ($H_2O + CO_2$) produktsiooniks 13000 mekv, millest eritatakse neerude kaudu 40—80 mekv, ülejäänud eritub kopsude kaudu. Järelikult on sise- ja välishingamise omaette analüüs vajalik ainult metodoloogilisest aspektist. Sisuliselt on tegemist ühise ja jagamatu protsesside süsteemiga, mille eesmärgiks on elutegevuseks vajaliku energia akumulimine ja kasutamine.

3.3.2. Hingamispuudulikkus ja vere happe-leelistasakaal

Kuivõrd kopsuventilatsiooni kaudu saab oluliselt reguleerida CO_2 kui kõige kergemini erituva happeradikaali sisaldust veres, siis on arusaadav ka kopsude oluline osa happe-leelistasakaalu tagamisel. Süsihape seotakse puhversüsteemide poolt. V. Menšikovi (1986) andmetel langeb kogu vere puhversüsteemidest kogusummas 53% bikarbonaatidele (vt. tabel 9).

Kuigi ka sekundaarsed puhversüsteemid (eriti hemoglobiin ja oksühemoglobiin) on bioloogilise tähtsusega, on siiski bikarbonaatide osa vere puhversüsteemides eriti süsihappe sidumisel ja

Tabel 9

Vere puhversüsteemide jaotumus osatähtsuse alusel

Süsteem	Osatähtsus %
Erütrotsüüdid	57
selle seas:	
hemoglobiin	35
bikarbonaadid	18
fosfororgaanilised happed	3
anorgaaniline fosfor	1
Plasma	43
selle seas:	
bikarbonaadid	35
plasma valgud	7
anorgaaniline fosfor	1

transpordis juhtival kohal. Siit nähtub ka, et vere pH sõltub bikarbonaatpuhverüsteemi komponentide omavahelistest suhetest. Viimane on väljendatav Hendersoni-Hasselbacki võrrandi abil:

$$\text{pH} = \text{pk} + 10 \log \frac{(\text{HCO}_3)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)},$$

kus pk — negatiivne logaritm H_2CO_3 dissotsiatsioonist.

Süsihape esineb veres CO_2 -na, HCO_3 -na ja H_2CO_3 -na. Lahustunult on CO_2 veres ligi 800 korda rohkem kui H_2CO_3 -na, seega peetakse võimalikuks asendada ülalesitatud valemis H_2CO_3 süsihappegaasi osarõhuga (pCO_2). Võrrandi nimetaja H_2CO_3 ehk pCO_2 on ventilatsiooni poolt kiiresti muudetav. Seega võib $\text{HCO}_3/\text{pCO}_2$ suhte muutusi nimetada respiratoorseteks.

Mittelenduvate vesinikioonide liig või defitsiit põhjustab paratamatult HCO_3 kontsentratsiooni muutusi. Neid esmaseid bikarbonaadi nihkeid nimetatakse metaboolseteks ehk mitterespiratoorseteks happe-leelistasakaalu muutusteks.

Tervel inimesel mahub pH 7,35—7,45 piiridesse. Madalamad pH väärtused kajastavad hapete ülejääki — atsidoosi, pH 7,36—7,20 subkompenseeritud atsidoosi, pH 7,19—6,80 dekompenseeritud atsidoosi. Normist kõrgemad pH väärtused viitavad aluste ülejäägile — alkaloosile (pH 7,46—7,55 — subkompenseeritud alkaloos, pH 7,56—7,80 — dekompenseeritud alkaloos).

Respiratoorse puudulikkuse korral on võimalik nii alkaloosi kui ka atsidoosi tekkimine. Respiratoorse atsidoosi korral koos pH langusega kasvab CO_2 , respiratoorse alkaloosi puhul koos pH kõrgenemisega väheneb pCO_2 hulk.

Metaboolse atsidoosi korral koos pH langusega langeb ka pCO_2 ning metaboolse alkaloosi korral kaasub pH tõusule ka pCO_2 tõus.

Seega viib alveolaarne hüperventilatsioon (CO_2 suhtes) alkaloosi tekkele. Alveolaarne hüpoventilatsioon, ka perfusiooni ja ventilatsiooni suhte häired kopsudes ning difusiooni häirumine läbi alveolokapillaarse membraani võivad põhjustada respiratoorset atsidoosi.

Hingamispuudulikkuse algfaasides esinevad üsna sageli hüpokapnia ja alkaloos, hilisemates faasides hüpoksia kombineerumisel hüperkapniaga respiratoorne atsidoos.

3.3.2.1. Vere leelisreserv

Vere leelisreserviks nimetatakse süsihappegaasikogust, mida uuritav veri on võimeline siduma 40 mm Hg pCO_2 korral.

Süsihappegaasi sidumise graafiku koostamisel märgitakse pCO_2 abstsissteljele, vere süsihappesisalduse mahuprotsent

ordinaatteljele. Igasugune $p\text{CO}_2$ muutus mõjustab ka selle neeldumist veres. Nii peegeldabki süsihappegaasi sidumise graafik sisuliselt organismi, s. o. vere leelisreservi.

Leelisreservi termini lõi juba 1917. a. van Slyke. Viimasel ajal on nimetatud terminit kasutatud kogu vereplasmas leiduva süsihappegaasi või siis süsihappegaasi sidumise võimaluse tähistamiseks. Kasutamist leiab ka kolmas variant — leelisreservi iseloomustamine nn. standardsete bikarbonaatidena. Seega teeb mainitud erinevate terminoloogiliste aspektide lisandumine vere leelisreservi kui termini kasutamise mõnevõrra laialivalguvaks, seepärast alustame leelisreservi määranguga.

Terve täiskasvanu vereplasma leelisreserv kõigub rahuolekus 50—60 mahuprotsendi vahel (22—29 mekv/l). Lastel on see näitaja mõnevõrra madalam — 47—60 mahuprotsenti (21—27 mekv/l).

Happe-leelistasakaalu muutused sõltuvad nii hingamise kui hingamisega mitteseotud ainevahetuse muutustest. Seoses viimasega on vaja eristada hingamisest tingitud muutusi ($p\text{CO}_2$, bikarbonaatide sisaldus vereplasmas, üldine süsihappegaasiühendite sisaldus) muudest faktoritest tingitud, metaboolsetest muutustest (standardne bikarbonaatide tase, aluseliste ühendite defitsiit, puhveraluste summaarne sisaldus, vere pH).

Kapillaarse vere (võetud sõrmeotsast või kõrvanibust) happeleelistasakaalu näitajad (tabel 10) ei erine oluliselt vastavatest

Tabel 10

Terve täiskasvanu kapillaarse vere põhilised happe-leelistasakaalu näitajad

pH	$p\text{CO}_2$ mm Hg	AB mmol/l	CO_2 mmol/l	SB mmol/l	BE mmol/l	BB mmol/l
7,35— 7,45	36— 44	19,8— 24,0	20,0— 25,9	21,3— 24,8	—2,3— +2,3	44,9— 51,8

pH — vesinikioonide kontsentratsiooni logaritmiline näitaja;

$p\text{CO}_2$ — süsihappegaasi osarõhk;

AB — tõelised bikarbonaadid;

CO_2 — üldine CO_2 sisaldus;

SB — standardbikarbonaat (ingl. k. *base excess*);

BE — puhveraluste hälve (leelisus);

BB — puhveraluste sisaldus (summaarselt) (ingl. k. *buffer base*).

arteriaalse vere näitajatest. Venooises veres võib pH olla 0,03 võrra madalam, $p\text{CO}_2$ 6—7 mm võrra kõrgem, BE 2—2,5 mekv/l kõrgem kui arteriaalses veres. Venooisse ja arteriaalse vere hapnikusisaldus erineb keskmiselt 30% võrra.

Vere happe-leelistasakaalu säilitavad puhversüsteemid. Need koosnevad paljudest lülidest, milles kõige olulisemad ja paremini määratavad on süsihape ($\text{H}\cdot\text{HCO}_3$) ja bikarbonaadid

($B \cdot HCO_3$). B-ga tähistatakse katioone, millest kõige tähtsam on Na^+ .

$$\text{Normaalselt } \frac{B.HCO_3}{H.HCO_3} = 20 : 1.$$

Selle suhte vähenemine põhjustab atsidoosi, suurenemine alkaalooosi kujunemise.

3.3.2.2. Atsidoos

Atsidoos, s. o. bikarbonaatide/süsihappe suhte vähenemine, on esile kutsutud kas lugeja (bikarbonaadid) vähenemisest (mittegaasiline atsidoos) või nimetaja (süsihappe) suurenemisest (hingamise, gaasiline atsidoos). Normaalse suhte 20 : 1 taastamiseks lülituvate kompensatsioonimehhanismide rakendamisel räägime kompenseeritud metaboolsest või respiratoorsest atsidoosist. Näiteks metaboolse atsidoosi puhul, kus bikarbonaatide reserv on vähenenud ja normaalne suhe taastatakse hingamise (ventilatsiooni) suurenemisega, võime rääkida kompenseeritud metaboolsest atsidoosist.

Respiratoorne atsidoos areneb süsihappe kogunemise tõttu organismi. Põhjusteks on kõrge süsihappegaasisaldusega õhu hingamine (kunstlikus gaasikeskkonnas), hingamisfunktsiooni häired — kesknärvisüsteemi kahjustused (mürgitused opiaatidega), hingamislihaste (poliomüeliit), rindkere, kopsude haiguslikud muutused (kopsuemfüseem, kopsuturse), obstruktsioon (bronhisulgus), kompressioon (pneumo- või hüdrotooraks), tugev kõhupuhitus (meteorism) jne., mille tõttu on häiritud CO_2 eritamine organismist.

Süsihappe kuhjumine verre vähendab suhtarvu bikarbonaat/süsihappe ja langetab pH-d. Selle tagajärjel lülituvad järgmised kompensatoorsed mehhanismid: vere puhversüsteemid moodustavad süsihappesooli; neerudes a) suureneb H^+ eritumine, b) suureneb bikarbonaatide reabsorptsioon ja kloriidide eritumine, c) bikarbonaatide peetumise tõttu organismis suureneb Na peetus ja selle sisaldus vereplasmas, atsidoos viib H^+ -ioonid ja Na raku ja surub sealt välja K^+ . Viimase tagajärjeks võivad olla vereplasma K^+ -sisalduse järsk kõrgenemine ja südame rütmihäired, kaasa arvatud vatsakeste asüstoolia.

Kõigi nende muutuste tagajärjeks on vere bikarbonaatide sisalduse suurenemine, kõrgeneb ka pH. Kroonilise respiratoorse atsidoosi korral pole neerude poolt realiseeritav kompensatsioon alati piisav ja pH võib isegi mõnevõrra madalduda.

Antud näitest selgub, et kompensatsioonimehhanismide rakendamisel vere happe-leelistasakaalu taastamiseks võivad tekkida tüsistused — rasked eluohtlikud südame rütmihäired. Nii et kompenseeritud respiratoorne atsidoos ei tähenda organismi eksistentsi suhtes stabiilse seisundi saabumist.

3.3.2.3. Respiratoorne alkaloos

Respiratoorse alkaloosi põhjuseks on hüperventilatsioon. Hüperventilatsiooni korral eritub organismist ülemäära CO₂, pH kõrgeneb. Viimase tõttu eritub neerude kaudu vähem H⁺, ammoniaaki ja kloriide, kaalium läheb rakuvälisest ruumist rakku, H⁺-ioon ja Na rakust rakkudevahelisse keskkonda. Tulemuseks on pH normaliseerumine ja kompenseeritud respiratoorse alkaloosi teke.

Hüperventilatsiooni põhjused:

- 1) neurootiline düspnoe, tahhüspnoe (hüsteeria, hirm);
- 2) kesknärvisüsteemi kahjustused (trauma, entsefaliit, tuumor, insult jne.);
- 3) Hingamiskeskuse erutamine intoksikatsioonide korral (salitsülaadid, sulfoonamiidid jt.);
- 4) kunstlik hingamine;
- 5) hüperventilatsioon aneemia, südame- jt. haiguste korral.

Laboratoorsetest näitajatest on respiratoorsele alkaloosile karakterised pCO₂ madaldumine, pH suurenemine, normis või madaldunud bikarbonaatide sisaldus veres, kõrgenenud kloriidide hulk, vereplasma langenud Na-sisaldus seoses selle suurema eritumisega neerude kaudu.

3.3.2.4. Metaboolsed happe-leelistasakaalu häired

Diferentsiaaldiagnostilisest aspektist lähtudes ei saa mööda minna ka metaboolsest atsidoosist ja alkaloosist, kuigi siin pole tegemist otseselt hingamispuudulikkusega.

Metaboolse atsidoosi põhjused:

- 1) H⁺-ioonide rohkenemine suhkurtõve, türeotoksikoosi, palaviku, nälgimise korral valgu ja rasva intensiivistunud katabolismi tagajärjel; happeliste ainete (piimhappe) kuhjumine organismi südame-veresoonkonna puudulikkuse ja anoksia, raskete füüsiliste pingutuste, krampide jne. puhul;
- 2) H⁺-ioonide suurenenud juurdevool suurte ammoonium- ja kaltsiumkloriidikoguste manustamisel, aspiriini ja teiste salitsülaatide üledoseerimisel, keedusoolalahuste üledoseerimisel jne.;
- 3) H⁺-ioonide eritumise häired oliguuria, anuuria tingimustes, neerupäsmakeste filtratsiooni häired jne.;
- 4) suurenenud leeliste kadu, põhjuseks kõhulahtisus, karboanhüdraasi inhibiitorid (diakarb, fonuriit, diamaks jne.), mis takistavad H⁺ tekkimist süsihappest, mille tõttu naatriumbikarbonaat ei reabsorbeeru.

Neerupeatiste puudulikkuse korral (*morbis Addisoni*) suurenenud bikarbonaatide eritumisega kaasneb H⁺-ioonide peetus.

Atsidoosi kliinilised tunnused manitseeruvad vaid rasketel juhtudel. Hingamiskeskuse erutumise tõttu ilmneb Kussmauli hin-

Tabel 11

Happe-leelistasakaalu näitajad normis ja haiguslike muutuste korral

Häire tüüp	Väljendatus	pH	pCO ₂ mm Hg	BE mekv/l veres	SB mekv/l plasmas	BB mekv/l veres	AB mekv/l plasmas	CO ₂ mekv/l plasmas
Normaalne		7,35—7,43	35—45	—2,3— +2,3	21,3—24,8	44,9—51,8	19,1—23,4	20,1—25,9
Respiratoor- ne atsidoos	Kerge	7,34—7,30	46—50	—	—	—	23,5—25,0	26,0—27,0
	Mõõdukas	7,29—7,20	51—60	—	—	—	25,1—27,0	27,1—29,0
	Raske	7,19—6,80	61	—	—	—	27,1	29,1
Metaboolne atsidoos	Kerge	7,34—7,30	—	—2,4— —5,0	18,1—21,2	40,5—44,8	15,1—19,0	16,1—20,0
	Mõõdukas	7,29—7,20	—	—5,1— —10,0	15,0—18,0	38,0—40,4	12,1—15,0	13,0—16,0
	Raske	7,19	19	—10,1	4,9	37,9	12,0	12,9
Respiratoor- ne alkalooos	Kerge	7,44—7,46	31—34	—	—	—	15,1—19,0	16,1—20,0
	Mõõdukas	7,47—7,50	20—30	—	—	—	12,1—15,0	13,0—16,0
	Raske	7,51	19	—	—	—	12	12,9
Metaboolne alkalooos	Kerge	7,44—7,46	—	+2,4— +5,0	24,9—26,9	51,9—55,0	23,5—25,0	26,0—27,0
	Mõõdukas	7,46—7,50	—	+5,1— +10,0	26,1—30,0	55,1—60,0	25,1—27,0	27,1—29,0
	Raske	7,51	—	+10,1	30,1	60,1	27,1	29,1

gamine, areneb pidurdus, kooma, sageli ka iiveldus ja oksendamine. Intensiivse ventilatsiooni ja oksendamise tagajärjel suureneb organismi veetustumine; teadvushäirete ja vedeliku ebakülmaldase manustamise tõttu võib süveneda dehüdratsioon. Kroonilise atsidoosi korral ilmneb luude dekaltsinatsioon. Dekompenseeritud atsidoosi korral langeb vereplasma bikarbonaatide sisaldus alla 20 mekv/l, plasma kloriidide sisaldus kasvab, kõrgeneb K^+ , jääklämmastik jne. Kuigi vere Ca^{++} -sisaldus väheneb, ei täheldata atsidoosi korral tetaaniat, ent leelisreservi taastamisel kaltsiumi ioniseerimise aste väheneb ja võib vallanduda tetaania. Viimase ennetamiseks ordineeritakse koos leelistega ka kaltsiumglükonaati.

Metaboolne atsidoos, mõjustades vereplasma elektrolüüte, avaldab paratamatult mõju südame ja veresoonkonna talitlusele ning hingamisele. Selle detailne analüüs ületab käsiraamatu võimalused.

Eeltoodu võtab kokku G. A. Gleseri (1970) koostatud tabel (vt. tabel 11).

3.3.2.5. Vere happe-leelistasakaalu määramine

Vere pH-d on võimalik määrata nii otseselt kui kaudselt.

Vere pH määramiseks on kasutusel Sveringhausi polarograafiline elektrood, mis põhineb õhukese elektrolüüdikihi pH muutumisel. Uuritava vere või gaasi ja elektroodi vahel on õhuke membraan, mis laseb läbi CO_2 . Võrdleva elektroodi (tavaliselt kalomel) ümber on elektrolüüdiga täidetud kamber. CO_2 difusiooni tõttu läbi membraani tekib proovi ja elektrolüüdi vahel pCO_2 tasakaal, mis aga muudab pH sõltuvalt pCO_2 -st uuritavas veres. Need muutused võimendatakse ja visualiseeritakse kas pH ühikutes või pCO_2 väärtustena kaliibritud skaalal. Viimasel ajal on kliinilises praktikas üha sagedamini hakatud kasutama pH määramise mikromeetodeid (Siggard-Anderson, Engel, Astrup, 1960). Selleks on vaja 0,1 ml kapillaarset verd kas sõrmeotsast või kõrvanibust. Analüüs nõuab ainult 3—5 minutit aega ning annab korruga ülevaate kõikide happe-leelistasakaalu näitajate kohta (pH, pCO_2 , vere bikarbonaadid, puhveralused, aluste liig jne.). Teoreetiliseks aluseks on asjaolu, et suhe $\log pCO_2$ ja pH vahel moodustab peaaegu sirgjoone. Nurk sõltub vere puhveromadustest. Võrdluseks kasutatakse fosfaatpuhvrit (pH 7,34). Igal mikro-Astrupi aparatuuril on kaasas detailsema analüüsi juhend, kus antakse uurimise temperatuuritingimused ($37^\circ C$) ja varem kindlaks tehtud gaasisegud (CO_2 ja O_2 jne.).

Kuigi respiratoorsel alkaloosil ja atsidoosil on selgepiiriline tähendus hingamispuudulikkuse iseloomustamisel, ei tähenda vere normaalne gaasisaldus veel happe-leelistasakaalu ega hingamise teiste lülide adekvaatset seisundit, ei eita hingamispuudulikkuse olemasolu.

3.3.2.6. Leelisreserv ja südameindeks

Kopsufunktsiooni mitterespiratoorsed häired on iseloomulikud raskele hingamispuudulikkusele ja kompensatsioonimehhanismide ammendumisele. Siia kuuluvad kopsude filtrifunktsiooni häired. Kopsu loomulik filter puhastab verd mikroemboolidest, rakulistest agregaatidest, emulgeeritud rasvatilkadest (A. Tratsinski kaasautoritega, 1979). Hingamispuudulikkusele on iseloomulikud, vaatamata genesile, ka metabolismi häired, mille avalduseks võivad olla leelisreservi muutused. Seejuures pole nimetatud muutused otseses sõltuvuses südame tootlikkusest. S. Tolstopjatovi (1979) uuringute tulemused on esitatud tabelis 12.

Tabel 12

Happe-leelistasakaal akuutse müokardiinfarkti haigetel südameindeksi mitmesuguste väärtuste korral

Leelisreservi tase	Südameindeks		
	3 l	3—4,5 l	4,5 l
Normaalne	35,7	30	25
Mittekompenseeritud metaboolne atsidoos	10,7	7,5	8,3
Metaboolne atsidoos metaboolse kompensatsiooniga	25	15	33,5
Mittekompenseeritud metaboolne alkaloos	3,6	—	8,3
Mittekompenseeritud respiratoorne alkaloos	3,6	27,5	8,3
Respiratoorne alkaloos metaboolse kompensatsiooniga	14,3	10	—
Respiratoorne ja metaboolne alkaloos	2,6	2,5	8,3
Metaboolse atsidoosi ja respiratoorse alkaloosi kombinatsioon	3,6	7,5	8,3

Südame järelkoormuse vähenemine müokardiinfarkti akuutse faasis perifeersetes veresoontes vastupanu languse tõttu võib olla seletatav arteriovenoosete šuntide avanemisega. Meie arvates võib antud olukorra tekkes olla tähtsus kudede fermentatiivsetel häiretel — häired hapniku vastuvõtu süsteemis, sest perifeerset vastupanu määratakse ikkagi arvutuslikult, mitte otseste mõõtmistulemuste alusel. Järelikult, südameindeksi isoleeritud hindamine, mikrotsirkulatsiooni ja kudede hapniku omastamise võimet arvestamata, ei anna hüpoksia arenemise kohta täielikku pilti. Siin tuleb arvestada ka kõikide mainitud tegurite kompensatsiooni võimaluste rakendumise efekti erinevat tähtsust eri situatsioonides. Seejuures tuleb hinnata üheltpoolt kopsude mõju mikrotsirkulatsioonile loomuliku filtrina ja teatavas mõttes ka leelisreservi regulaatorina (respiratoorne alkaloos, respiratoorne atsidoos). Teiselt poolt aga on vere gaasitranspordi funktsiooni realiseerimisel olulised vereringlus ja selle käivitamise mehhanismid —

südame tootlikkus. Viimane aga sõltub nii südame enda jõudlusest kui ka perifeersest summaarsest vereringe takistusest, s. t. südamele esitatavast koormusest. Samasse süsteemi kuulub ka rakude hapniku omastamise võime ja nn. kudede faktor. Seega on hingamispuudulikkuse kompensatsiooni realiseerumise astme määramine ja reservide hindamine väga keerukas ja tänapäeval alles lahendamisel olev küsimuste ring. Mainitud probleemi püstamine ise võib kergendada konkreetsete kliiniliste ülesannete lahendamist, eriti prognoosi ning ravivõimaluste ja -tulemuste adekvaatsuse hindamist.

3.4. Hüpoksia

Hingamispuudulikkuse kõige otsemaks ja vahetumaks tagajärjeks on kudede hüpoksia. Lähtudes viimasest on vaja enne peatuda hüpoksia vormidel ja alles siis püüda neid klassifitseerida. Tavaliselt jagatakse hüpoksia viide suurde patogeneetilisse rühma: hüpoksia vere muutustest, hüpoksiline hüpoksia, tsirkulatsioonihäiretest tingitud hüpoksia, koehüpoksia ja regulatsiooni-

Tabel 13

Hüpoksia klassifikatsioon

Välisfaktorid	Sisemine (internne) patoloogia	Hüpoksia seoses kehalise koormusega	Primaarne (kudede) hüpoksia
Hüpoksiline hüpoksia Hüperoksiline hüpoksia	<ol style="list-style-type: none"> 1. Respiratoorne <ol style="list-style-type: none"> a) trahheobronhiaalne patoloogia b) mittespetsiifilised kopsuhaigused c) spetsiifilised kopsuhaigused 2. Tsirkulatoorne <ol style="list-style-type: none"> a) südamehaigused b) suure vereringe häired c) mikrotsirkulatsiooni häired 3. Veremuutustest tingitud hüpoksia <ol style="list-style-type: none"> a) aneemia b) hemoglobiini inaktiveerimine 4. Neurohumoraalsed vegetoneuroosid 5. Kesknärvisüsteemi kahjustused 6. Hormonaalne patoloogia 	<ol style="list-style-type: none"> a) Lokaalne b) Üldine (motoorne hüpoksia) 	<ol style="list-style-type: none"> a) Prekapillaarne turse b) Rakumembraanide muutused c) Mitokondriaalaparaadi muutused d) Muutused molekulaarsel tasemel (hingamisfermentide hulgas ja aktiivsuses, trikarboonhappe-tsükli-sisesed muutused)

häiretest tingitud hüpoksia. Esimesed kaks on olemuselt hüpoksilised, sest mõlemas grupis on arteriaalse vere hapnikusisaldus vähenenud. Hüpoksilise hüpoksia korral on langenud PO_2 üleminekutakistuse tõttu väliskeskkonna ja süsteemi kops-veri vahel. Siia kuulub ka PO_2 langus atmosfääriõhus (vt. tabel 13).

Verest tingitud hüpoksia korral on erütrotsüütide arv või ühe erütrotsüüdi hemoglobiinisisaldus vähenenud või siis esinevad mõlemad muutused koos (verekaotus, aneemia). Siia peab paigutama ka hemoglobiini blokeerumise vingugaasi, nitriidide jt. mürkidega, mille tulemuseks on hemoglobiini hapnikusidumise võime vähenemine.

Tsirkulatoorse hüpoksia (isheemiline, paisuline) puhul väheneb nii kudede varustamine hapnikuga kui ka kudede ainevahetuse lõpp-produktidest vabanemine.

Ekspérimentaalselt on näidatud, et valu ja emotsionaalne stress kutsub nii katseloomadel kui inimestel esile hemoglobiini muutusi, mis soodustavad hüpoksia teket. Nimelt väheneb hemoglobiini afiinsus hapniku suhtes, mida seletatakse erütrotsüütides 2,3-fosfoglütseriinhappesisalduse kasvuga (L. Irzan, 1975, 1979). Arusaadavalt ei saa mainitud andmetel põhinev hüpoksiate klassifikatsioon vastata tänapäeva kõikidele nõuetele. A. Koltsinskaja (1979) väidab, et ülaltoodud klassifikatsioonis puuduvad näiteks koormushüpoksia, hüperbaariline ja hüperoksiline hüpoksia. Mainitud autor koos teistega on näidanud, et hemoglobiini omadus hapnikku siduda ja hapnik vabaks anda sõltub PO_2 tasemest elukeskkonnas. Hüperoksilistes tingimustes tekivad muutused hemoglobiinis, oksüdeeruvad sulfhüdrüülgrupid. Hemoglobiini funktsioonivõime sõltub veel keskkonna temperatuurist, pH-st ning mineraalide sisalduse tasemest ja vahekorrast.

Koehüpoksia põhiliseks tunnuseks on (L. R. Amundsen, H. Wielsen, 1981) arteriaalse vere normaalne hapnikusisaldus ja selle kontsentratsiooni kõrgenemine tsentraalses venoosses veres (A. Chang, 1972). Näitena esitab N. Sirotkina (1965) mürgitused tsüaniidide ja narkootikumidega, samuti täheldatakse kliiniliselt koehüpoksiat põletikuliste, düstroofiliste protsesside ja pahaloomuliste kasvajate korral.

G. V. Devoiz (1979) ja samal aastal ka A. Koltsinskaja (1979) jagab koehüpoksia järgmiselt: prekapillaarne turse, rakumembraanide muutused, mitokondriaalaparaadi muutused, molekulaarsel tasemel hingamisfermentide sisalduse, aktiivsuse muutused, trikarboonhappesisesed muutused jne. (vt. tabel 13).

Sekundaarne hüpoksia tekib sel juhul, kui hapniku juurde-toomise ja vajaduse vahel valitseb düskoordinaatsioon. Sekundaarne koehüpoksia esineb mitmesuguste hüpoksiate (aneemiline, tsirkulatoorne, hüpoksiline) korral, kui PO_2 langeb tsütokroom-oksüdaaside suhtes alla kriitilise taseme. Mainitud autor eristab, nagu enamik klinitsiste, neurohumoraalset hüpoksiat. Siia kuulu-

vad vegetatiivsed neuroosid, hormonaalne patoloogia, kesknärvisüsteemi häired.

Histotoksilise hüpoksia asemel soovitab G. V. Devoiz (1979) kasutada mõistet *düsoksüdatiivne seisund*.

3.4.1. Hüpoksia patogeneetilised vormid

Traditsiooniliselt eristatakse tekkemehhanismi alusel hüpoksia nelja vormi: **pulmonaalne (hüpoksiline)**, tsirkulatoorne, hematogeenne ja histotoksiline (hüpoksiline hüpoksia).

Pulmonaalse hüpoksia põhjuseks on pulmonaalne hingamispuudulikkus, millest oli juba eespool juttu. Siia lisandub veel sissehingatava gaasisegu madal hapnikusisaldus. Pulmonaalse hüpoksia puhul ei toimu küllaldast vere arterialiseerumist kopsu-kapillaarides.

Tsirkulatoorse hüpoksia põhjuseks on vere transpordifunktsiooni häired, milles esiplaanil mikrotsirkulatsiooni häired, vere reoloogiliste omaduste muutumine, akuutne südame- ja veresoonekonnapuudulikkus.

Hematogeenne hüpoksia põhjuseks on vere hingamisgaaside mahtuvuse häired, nagu aneemia, intravasaalne hemolüüs, hemoglobiini talitlusvõime langus pH tunduvate nihete korral jne.

Histotoksiline hüpoksia. Kuigi veres on küllaldaselt hapnikku, ei suuda koed (fermentatiivsete protsesside häirete tõttu) seda omandada. Iseloomulik on see tsüaaniühendite ja vingugaasimürgituse korral. Sel juhul on vere kõrge hapnikusisaldus ja koe-hüpoksia. Taoline seisund võib esineda ka maksapuudulikkuse ja hapnikumürgituse korral. Kuivõrd on tegemist hüperoksilise hüpoksiaga, siis hüperoksiliste segude sissehingamine selle likvideerimiseks halvendab seisundit veelgi.

3.4.1.1. Akuutse hüpoksia mõju organisüsteemidele

Kuigi hüpoksia tekkemehhanismid võivad olla erinevad, on hüpoksia avaldumine kliinilise pildi ja patogeneesi näol suhteliselt ühesugune.

Kesknärvisüsteem. Ajumembraanide läbilaskvus suureneb, ilmneb ajuturse. Kliiniliselt eufooria, suurenenud erutatavus, krambid ja kooma.

Sümpatiko-adrenaalsüsteem. Sümpatiko-adrenaalsüsteemi stimuleerimine: katehoolamineemia, arterioolide spasm, mikrotsirkulatsiooni häired.

Veri. Vere reoloogiliste omaduste muutumine: agregaatide teke, fibriini ladestumine agregaatidele, trombid, vere sekvestreerumine kapillaarides, viimasest hüpovoleemia.

Süda. Hüpoksia korral on häiritud müokardi energaatika, erutatavus, ülejuhtivus, toonus. Müokardis tekivad nekrobioosi kol-

ded, äge rasvdüstroofia. Nimetatud muutuste kliiniliseks ilminguks on kiirelt progresseeruv südamepuudulikkus. Algul tahhüsüstoolia, mis hiljem asendub bradüsüstooliaga. Ilmnevad mitmesuguse lähtekohaga ekstrasüstolid, vatsakeste fibrillatsioon.

Kopsud. Hüpoksia tagajärjel tekib kopsudes vasokonstriksioon, interstitsiaalne turse, surfaktandi produktsiooni langus. Väheneb kopsude elastsus, obstruktsiooninähud süvenevad ekspiraatorse klapimehhanismi sisselülitamisel. Kopsukapillaarides peetuvad agregaadid, mikroemolid, rasv kogunevad suurtesse tilkadesse — nii kujunebki šokk-kopsu pilt.

Maks. Hüpoksia kutsub maksas esile tsentraalsed nekroosikolded, portaalveeni takistus verevoolule kasvab ja seega verevool maksas väheneb, mis veelgi süvendab hüpoksiat.

Neerud. Neerudes areneb hüpoksia toimel iseloomulik pilt, mida tuntakse isheemilise nekrofroosi nime all.

Seedeelundid. Hüpoksia toimel vallandunud katehoolamiinid põhjustavad seedetrakti arterioolide spasmi. Glükokortikoidid vähendavad mao-soolelimaskestas kaitsemehhanismide efektiivsust seedemahlade toime suhtes ja nii tekivadki hüpoksia toimel akuutsed erosioonid ja haavandid. Kuivõrd hüpoksia kahjustab hüübimissüsteemi, siis akuutsetest haavanditest tekkivad verejooksud võivad hüpoksiat veelgi süvendada ja prognoosi halvendada.

Ainevahetus. Hüpoksia ja mikrotsirkulatsiooni häirete tõttu võivad kudedesse kuhjuda mitmesugused ainevahetuse vaheproduktid. Metaboolne atsidoos tõstab rakumembraanide läbilaskvust ja nii võib hüpoksia korral K^+ lahkuda rakust ja plasmas ilmned hüperkaleemia.

3.4.2. Hüpoksiliste seisundite klassifikatsioon

Hüpoksiliste hüpoksiate klassifikatsioon põhineb loomkatsetel, mis võimaldavad kasutada mitmesugust P_{O_2} nii sissehingatavas kui alveolaarõhus. On võimalik jälgida P_{O_2} arteriaalses ja venoosses veres, O_2 saabumise kiirust kopsualveoolidesse, selle transporti arteriaalse verega, hapnikusisaldust venoosses veres (eriti tsentraalses venoosses veres), piimhappe ja püruuvhappe sisaldust arteriaalses veres; on võimalik hinnata leelisreservi, hemoglobiini afiinsust hapniku suhtes. Kõikide nende põhjal ongi loodud A. Koltsinskaja hüpoksilise hüpoksia klassifikatsioon (vt. tabel 14). Mainitud üldistuste alusel on 5 hüpoksiaklassi redutseeritud kujul rakendatavad ka kliinilises praktikas.

3.4.2.1. I astme (latentne) hüpoksia

I astme hüpoksia ilmneb siis, kui sissehingatava õhu P_{O_2} langeb mitte rohkem kui 35—50 mm Hg võrra. Sel juhul hakkavad lülituma kompensatoorsed mehhanismid: nii suureneb ventilat-

sioon umbes 24% võrra, väheneb füsioloogiline surnud ruum, suureneb alveolaarventilatsioon, arteriaalse vere P_{O_2} langeb alla 15—24 mm Hg, väheneb ka õhu-alveolaarne, alveolaarteriaalne P_{O_2} gradient. Ülal kirjeldatud muutuste tõttu ei teki normaalsete reservvõimalustega inimestel (praktiliselt tervetel) kudedes hapnikunälgust. Peidetud (latentse) hüpoksia ajal on meeleolu ülev, liigutused suhteliselt kiired, žestid elavad. Objektiivselt võib leida sisemise pidurduse nõrgenemist, on häiritud peenem (detailsem) diferentsimisvõime, tingreflektoorne tegevus elavneb, latentne assotsiatsiooniperiood lüheneb, liigutuste koordineeritus on kergelt häiritud. EKG-s olulised muutused puuduvad.

3.4.2.2. II astme ehk kompenseeritud hüpoksia

Sissehingatava ja alveolaarõhu hapnikusisaldus on tunduvalt vähenenud (vt. tabel 14). Hapniku defitsiit sissehingatavas õhus lülitab sisse täiendavad kompensatsioonimehhanismid. Ventilatsioon kasvab juba 20—80%, südame löögisagedus 10—30%, suureneb kasüdame minutimaht, tsirkuleeriva vere ja selles leiduvate erütrotsüütide ja hemoglobiini hulk, muutub hemoglobiini afiinsus hapniku suhtes, pH langeb, suureneb elutähtsate orgaanite verevarustus. Tänu ülalmainitud kompensatoorsetele mehhanismidele hapniku transport kudedesse oluliselt ei vähene (kuni P_{O_2} arteriaalses veres on vähemalt 55 mm Hg).

Selles hüpoksiastaadiumis langeb oluliselt töövõime, ilmneb raskustunne peas ja kogu kehas, on võimalikud peavalud, iiveldus, südamepekslemine. Nii vaimne kui kehaline töö nõuab olulist pingutust. Liigutused on aeglased, ka tingreflektoorne tegevus muutub aeglaseks, latentsusperiood pikeneb. Kõik sisemise pidurduse liigid muutuvad, häirub kõige üldisem, nn. jäme diferentsimisvõime, kõne aeglustub, halvenevad sõnades väljendatavad mõtteseosed nii sõnade, lausete kui ka lauseosade vahel, eriti raske on muuta seniseid käibefraase, luua uusi seoseid. Võivad muutuda ka EKG rütmika ja komponentide amplituudid.

3.4.2.3. III astme ehk väljendatud ja IV astme ehk dekom-penseeritud ning V astme e. terminaalne hüpoksia staadium

Kompensatsioonimehhanismide võimalused on ammendatud (vt. tabel 14). Nendes faasides langeb hapniku juurdevoolu kiirus kudedesse, mille tagajärjel väheneb ka hapniku tarbimine, ilmnevad koehüpoksia tunnused, sisuliselt kaob töövõime. Esineb peavalu, minestuseelne seisund, iiveldus, kattedekude kahvatus, võimalikud laugude ja miimilise muskulatuuri tõmblused. Süveneb hüpnoide seisund. EKG muutused süvenevad, biovoolude

Akuutse hüpoksia staadiumid (A. Koltinskaja, 1979)

Staadium	O ₂ sissehingatavas õhus %	P _{O₂} mm Hg			Hapniku tarbimine
		sissehingatavas õhus	alveolaarõhus	arteriaalses veres	
Normaalne atmosfäär	20,89	158	105	100	Normaalne Normist kõrgem
I (latentne hüpoksia)	14,5	110	70	65	
II (kompenseeritud hüpoksia)	11,2	85	54	53	Normis
III (väljendatud hüpoksia)	8,6	65	42	42	Normis või alla normi
IV (dekompenseeritud hüpoksia)	6,4	49	30	32	Vähenenud
V (terminaalne hüpoksia)	4,7	35	22	20	Tunduvalt vähenenud

voltaaz madaldub, rütm muutub aeglaseks, vereringlus aeglustub ka elutähtsates elundites. Hingamine ja pulss muutuvad aeglaseks, tunduvalt väheneb hapniku tarbimine. Surmale võivad eelineda krambid koos teadvuse kaotusega, taatele allumatu urineerimise ja defekatsiooniga.

3.4.3. Hüpoksia diagnoosimine

3.4.3.1. Vere hapnikusisalduse määramine

Vere hapnikuga küllastatuse määramiseks on kaks põhimeetodit: verine ja veretu. Verine meetod annab lähteväärtuse ja enamvähem täpse ettekujutuse vere hapnikuga küllastatusest. Veretu meetod aga võimaldab jälgida vere hapniku sisaldust dünaamiliselt. Otsene vere gaasisisalduse määramine eeldab nii venoosse kui arteriaalse vere saamist punktsiooni teel. Kuivõrd arteriaalse vere koostis on kogu organismis enamvähem ühel niivol, siis piisab ükskõik millise arteri punkteerimisest. Venoosse vere gaasisisaldus on väga erinev ja tulemused sõltuvad sellest, missugusest regioonist veri pärineb ja kas selles regioonis hapniku tarbimine oli intensiivne, kas lihased tegid tööd. Seepärast kasutatakse antud eesmärgil ainult paremast südamepoolest pärinevat tsentraalset segatud venoosset verd, s. o. verd, mis on saanud kogu organismist ja segunenud. Seega on vajalik parema südamepoole sondeerimine. Kuivõrd veregaaside otsene määramine ei ole sisehaiguste kliinikus alati dünaamiliselt reaaliseeritav (küll aga intensiivravipalatis ja südameoperatsioonide

ajal), siis on populaarsemad ja kliiniliselt laialdaselt rakendatavad veretud meetodid.

Otsene hapnikusisalduse ja partsiaalarõhu kindlakstegemine toimub kas manomeetrilisel või polarograafilisel meetodil.

Manomeetriline veregaaside sisalduse määramine toimub van Slyke'i aparadi abil. Põhimõte seisneb selles, et verest (täpsemalt hemoglobiiniühenditest) tõrjutakse hapnik kaaliumferrotsüaniidi abil välja ja seotakse pürogallooli või naatriumhüdrosulfi leeliselahuse abil. Süsihappegaas tõrjutakse bikarbonaatidest piimhappe abil välja ja seotakse naatriumleelise abil. Veregaasid eemaldatakse vaakumi all ja mõõdetakse manomeetriga. Määratakse kõikide verest ekstraheeritud gaaside üldine rõhk, rõhk pärast CO₂ sidumist alusega, rõhk pärast hapniku sidumist pürogallooliga jne.

Polarograafilise meetodi olemus seisneb kontsentratsiooni polarisatsiooniprotsesside hindamises elektrolüüsil väikese pinnaga elektroodil. Anoodil ionid oksüdeeruvad, katoodil taastuvad. Üks elektrood on väike ja tugevasti polariseeritud, teine aga praktiliselt ei polariseeru. L. Clarki 1953. a. loodud plaatinaelektrood, kaetud gaasi läbilaskva membraaniga, lõi gaasi polarograafia aluse. Sellist elektroodi saab rakendada hapniku määramiseks nii gaasisegudes kui lahustes (0,01—100% hapniku määramiseks). Hapniku sisalduse muutuste registreerimise latentsiaeg on 10—20 s. Clarki elektroodi rakendamine võimaldab hinnata hapniku partsiaalarõhku kõikides vedelikes, kaasa arvatud veri. Peale selle saab spetsiaalsete elektroodide abil määrata hapniku partsiaalarõhku alveolaarõhus ja väljahingatavas õhus. Kudedesse viiakse elektroodid-nõelad hindamaks hapniku partsiaalarõhku kudedes.

Firma «Radiometr» poolt välja lastud aparadi komplekti mikro-Astrupi koostisse kuulub membraanne plaatinaelektrood, oksügenomonitor PHA-928, mis on kasutusel kogu maailmas kirurgia- ja sisehaiguste kliinikutes. Clarki elektroodide kasutamise meetodika kohta on võimalik leida vajalikku informatsiooni nii kirjandusest kui ka aparadiga kaasas olevast juhendist.

3.4.3.2. Vere hapnikuga küllastatuse fotoelektriline mõõtmine

Fotoelektriline oksühemoglobiini määramine põhineb redutseeritud hemoglobiini ja oksühemoglobiini spektri erinevusel. Spektri punases alas lainepikkusel 620—680 nm erinevad kumagi hemoglobiini neeldumiskõverad tunduvalt. Redutseeritud hemoglobiini neeldumiskoeffitsient on mitu korda kõrgem kui oksühemoglobiini oma. Fotoelektriliselt määratakse hemoglobiin nii otseselt veres (küvetimeetod) kui kuumutatud kõrvalestale fikseeritud anduriga. Pärast 15—20 min. soojendamist antakse pat-

siendile hingata puhast hapnikku ja galvanomeeter häälestatakse oksühemoglobiini näidule 100%. Hiljem minnakse üle õhu hingamisele ja leitakse tegelik oksühemoglobiini sisaldus protsentides.

Lähtudes oksühemoglobiini sisaldusest, arvutatakse vere hapnikumahtuvus. Hemoglobiini hapnikumahtuvuseks peetakse 1,34 (Güfneri konstant).

Järgnevalt toome vere hapnikumahtuvuse arvutamise näite. Oksühemoglobiini näitaja on 90%, hemoglobiini oma 140 g/l. Seega $140 \times 1,34 = 188$ ml/l. Kuivõrd oksühemoglobiini sisaldus oli 90%, siis hapniku sisaldus ehk vere hapnikumahtuvus on 16,89 mahu% ehk 168,9 ml hapnikku ühes liitris veres. Hemoglobiini hapnikumahtuvuse ühesuguse näitaja (1,34) kasutamine eri seisundites (näiteks rasedus) ja erinevatel isikutel (kasv, vanus, sugu) tundub veana, kuid mitmesugustel meetoditel kogutud vere (arterist, veenist, südameõõnest sondeerimisel võetud proovide abil) hapnikumahtuvuse erinevused ühel ja samal isikul nivelleerivad vea ning keskmised tulemused muutuvad kehtivaks.

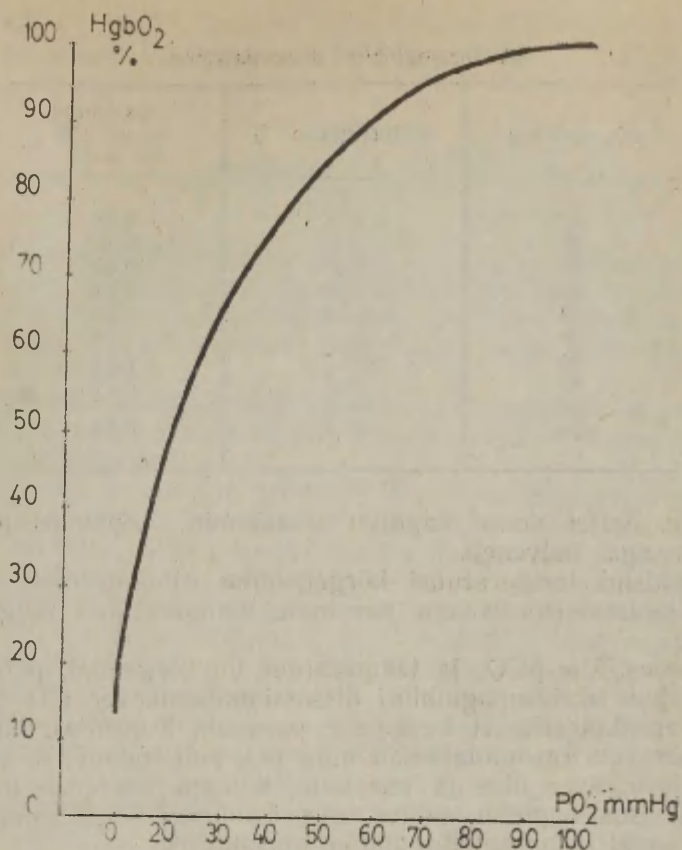
Ülaltoodust nähtub, et vere hapnikumahtuvus on ühelt poolt determineeritud hemoglobiini hulga ja teiselt poolt selle oksüdeeritud osa poolt. Paljude hingamis- ja südamevereringeelundite kahjustuste korral võib oksühemoglobiini tase olulisel määral langeda, mille tulemusena lülitub sisse kompensatsioon hemoglobiinihulga suurenemise näol. Kuivõrd viimane aga mõjustab oluliselt mikrotsirkulatsiooni, siis oksühemoglobiini dissotsiatsiooni kõver töötab sellele nähtusele vastupidiselt.

3.4.3.3. Oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõver

Hapniku sidumine ja äraandmine hemoglobiini poolt on tihealt seotud hapniku osarõhuga. Erilist tähelepanu pälviv pO_2 ja vere küllastumisaste hapnikuga.

Kui teha graafik, milles abstsissiteljele on paigutatud pO_2 ja ordinaatteljele hemoglobiini küllastumise protsent hapnikuga, siis saame oksühemoglobiini dissotsiatsiooni graafiku, mis on S-taoline kõver järsu tõusuga pO_2 väärtuste 20—50 mm Hg juures ja aeglase tõusuga pO_2 70—100 mm Hg piirides (vt. tabel 15 ja joonis 8).

Joonisel 8 esitatud graafikust nähtub, et sõltuvalt hapniku partsiaalrõhust dissotsieerub oksühemoglobiin erinevalt. Hapniku madala osarõhu korral on dissotsiatsiooniaste kõrge, ja vastupidi, aste on madal, kui vere küllastatus hapnikuga on kõrge. Niisugusel S-kujulisel dissotsiatsioonikõveral on kohastumuslik tähtsus mitmesuguste haigusseisundite korral. Näiteks alveolaarõhus pO_2 langusel kuni 80 mm Hg on vere hapnikuga küllastatus täiesti normis — 95%. Isegi pO_2 langus kuni 60 mm Hg-ni (mis võib esile tulla paljude kopsukahjustuste korral) ei muuda eriti hapnikuga küllastatuse astet veres — 90%. Kui kudede pO_2



Joonis 8. Oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõver.

on 20—40 mm Hg piirides, siis on oksühemoglobiini dissotsiatsiooniate märksa kõrgem ja soodustab hapniku vabanemist hemoglobiinist ning selle üleandmist kudedele.

Eriti tähtis on süsihappegaas oksühemoglobiini dissotsiatsioonis, sest ta soodustab hapniku vabanemist hemoglobiinist. Hemoglobiini afiinsuse vähenemine hapniku suhtes süsihappegaasi toimel on tuntud Verigo-Bohri efektina.

On näidatud, et happelises keskkonnas (veres H_2CO_3 ja teisi happeid) nihkub oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõver alla ja paremale. Viimane näitab, et kudedes paraneb hapniku äraandmine, kuid omastamine kopsudes nõuab suhteliselt kõrget pO_2 .

Aluselises keskkonnas vere madala CO_2 sisalduse korral (hüperventilatsiooni tingimustes) nihkub dissotsiatsioonikõver üles ja

Oksühemoglobiini dissotsiatsioon

pO_2 mm Hg	Küllastumise %	Lahustunud O_2 ml 100 ml veres
10	13,5	0,03
20	35,0	0,06
30	57,0	0,09
40	75,0	0,12
50	83,5	0,15
60	89,0	0,18
70	92,7	0,21
80	94,5	0,24
90	96,5	0,27
100	97,4	0,30

vasakule. Sellel puhul hapniku omastamine kopsudes paraneb, kudedes aga halveneb.

Organismi temperatuuri kõrgenemine nihutab oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõvera paremale, temperatuuri langus aga vasakule.

Kudedes, kus pCO_2 ja temperatuur on kõrgemad, pO_2 langedud, nihkub oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõver alla ja paremale, hapnikutransport kudedesse paraneb. Kopsudes, kus pCO_2 ja temperatuur on madalamad ning pO_2 suurenenud, nihkub dissotsiatsioonikõver üles ja vasakule. Sellega suureneb hemoglobiini afiinsus hapniku suhtes, mis soodustab oksühemoglobiini formeerumist ja parandab hapniku omastamist.

Vere hapnikutranspordi funktsiooni puudulikkuse hindamisel on üheks kriteeriumiks tsüanoos. Tsüanoos manifesteerub siis, kui 5 g% kapillaarse vere hemoglobiinist on redutseeritud.

Teatud huvi võib tsüanoosi küsimuste objektiveerimisel pakuda intrakapillaarne pO_2 ja redutseeritud hemoglobiini määramine kapillaarses veres. Teades kapillaarse vere pO_2 , võib arvutada nii arteriaalse kui ka venoosse vere hapnikusisalduse. Lähitades mainitust saab arvutada ka keskmise intrakapillaarse hapniku partsiaalrõhu ($pO_{2(ik)}$):

$$pO_{2(ik)} = \frac{pO_2A - pO_2V}{3} + pO_2V,$$

kus $pO_{2(ik)}$ — intrakapillaarne keskmine hapniku osarõhk,
 pO_2A — hapniku partsiaalrõhk arteriaalses veres,
 pO_2V — hapniku partsiaalrõhk venoosses veres.

Intrakapillaarse vere redutseeritud hemoglobiini sisaldus arvutatakse järgmiselt:

$$\begin{array}{r} \text{Kapillaarse vere keskmine} \\ \text{redutseeritud Hb mahtuvus} \end{array} = \frac{\text{Vere hapniku-} \\ \text{mahtuvus} - \text{O}_2\text{A}}{2} + \\ \frac{\text{Vere hapniku-} \\ \text{mahtuvus} - \text{O}_2\text{V}}{2}$$

kus O_2A — arteriaalse vere hapnikusisaldus mahuprotsentides,
 O_2V — venoosse vere hapnikusisaldus mahuprotsentides.

Normväärtus on 3,5 mahuprotsenti. Tsüanoos areneb, kui keskmine hapnikuga küllastamata kapillaarse vere hulk ulatub 6—7 mahuprotsendini.

Redutseeritud hemoglobiini hulka protsentides on võimalik arvutada, kui jagada keskmine redutseeritud hemoglobiin vere hapnikumahtuvusega.

Kliiniliselt on oluline eristada vere hapnikutranspordi funktsiooni tõelist puudulikkust erütremia korral esinevast tsüanoosist. Erütremia võib olla nii iseseisev haigus kui kompensatsioonireaktsioon kroonilise hüpoksia korral. Erütremia resultaadiks on hemoglobiini hulga suurenemine veres ja hapnikumahtuvuse kasv ning hüpoksia leevendumise — relatiivse kompenseerumise võimalus. Ent koos polütsütemiaga vere viskoossus ning vere-soonte takistus verevoolule kasvab. Tulemuseks on vereringluse mahtkiiruse vähenemine ja sageli hüpoksia süvenemine.

Kuivõrd vere viskoossuse määramine pole kliinikutes veel igapäevane analüüs, siis teatava ettekujutuse sellest võib anda ka hematokriti määramine. Hematokrit on erütrotsüütide ja vereplasma mahuline vahekord pärast tsentrifuugimist. Hematokriti normväärtuseks arvatakse 0,44—0,45, vere viskoossuse norm (möödetuna Determanni viskosimeetriga) on 4,4—5,0, vereplasma viskoossus 2,2—1,7, seerumi viskoossus 1,9—1,4. Seega tuleb hüpoksia tekke ennetamisel ja likvideerimisel arvestada ka vere üldisi füüsikalisi omadusi.

3.4.3.4. EKG muutused pulmonaalse hingamispuudulikkuse puhul

Antud juhul on müokardi üldise kahjustuse kõrval tegemist parema südamepoole ja väikese vereringe liigkoormusega, mille kaugelearenenud juhtudel räägitakse juba *cor pulmonale*'st.

Parema vatsakese ülekoormuse tunnusteks EKG-s on kõrge R-sakk *aVR* ja V_1 , V_2 ning sügav S-sakk lülitustes V_5 ja V_6 . Hisi kimbu parema sääre partsiaalne või totaalne blokaad, negatiivsed T-sakid lülitustes V_1 ja V_2 ; R-sakid lülitustes V_5 ja V_6 on madalavoltaažilised (alla 0,6 mV), samas S-sakk reljeefne (üle 0,5 mV); lülituses V_5 R/S suhe ühe lähedal, R-sakk V_1 ja S-sakk V_5 üle 1 mV. Parema koja tüüpiline ülekoormus peegeldub ka

EKG II ja III põhilülituses kõrgete, kitsa võrdhaarse kolmnurga kujuliste P-sakkide näol. *P pulmonale* ilmneb ka lülitustes V_1 , ja *aVF*, kuid parema koja ülekoormus ja erutusprotsesside häired võivad põhjustada ka P-saki laienemist (kestus üle 0,10 s). Elektiriline telg on enamasti vertikaalne ja domineerib parem tüüp. Uleminekutsoon võib olla nihkunud vasakule (näiteks V_5 — V_6). Parema südamepoole algava ülekoormuse korral on *P pulmonale* ja sügav S-sakk V_6 , kõrge R-sakk lülitustes *aVR* ja V_{1-2} , R-saki voltaazi kõrgenemine on hästi reguleeritav kohe pärast füüsilist koormust.

Südame akuutsed rütmihäired ilmnevad juba raske hüpoksia korral. Eriti väljendatud võib olla hüpoksia, kui tekib paroksüsmaalne arütmia (sõltumata vormist), millel võib olla tavalisest tõsisem prognostiline tähendus. Kroonilise hüpoksia resultaadiks on difuusne voltaazi madaldumine, mitte harva ka ülejuhtivuse halvenemine.

3.4.3.5. Naha hapnikusisalduse määramine

Naha hapnikusisalduse määramisel on põhiaparaadiks polarograaf, nõeljas plaatelektrood, anoodiks kalomelektrood. Piiritudsega töödeldud nõeljas elektrood viiakse küünarvarre alumise kolmandiku piirkonnas nahasse. Patsient lamab, kolmas sõrm pistetud isotoonilise NaCl-lahusesse, milles on ka kalomelektrood. Hapniku koormust antakse 2 at rõhu all (A. Snežko meetodika järgi). Hapniku osarõhu kõrgenemisele veres vastab ka selle suurenemine nahas.

Polarogrammi andmetele tuginedes leitakse hapniku transpordi aeg kopsust küünarvarde (s), hapniku osarõhu suurenemine nahas pärast hapniku sissehingamist, hapniku utilisatsioonikiirus nahas.

Näiteks esitame P. Forfanovi ja A. Gontšarovi kogutud andmed tervetel ja akuutse pneumooniaga haigetel: hapniku transpordi aeg tervetel $22 \pm 2,6$ s, haigetel $38 \pm 2,8$ s, pO_2 suurenemine nahas vastavalt $108 \pm 3,5$ ja $21 \pm 4,4$ mm Hg, hapniku utilisatsioon tervetel $213 \pm 1,1$ ja haigetel $188 \pm 4,3$ ml/s. Mainitud andmed näitavad, et akuutse pneumooniaga haigetel on hapniku transpordi aeg veres kopsudest küünarvarde tunduvalt aeglustunud, pO_2 suurenemine pärast hapnikukoormust väiksem kui tervetel. Mainitud funktsionaalne kats võib olla kasutatav ka teiste kopsu- ja vereringeelundite kahjustustega haigetel hingamisfunktsiooni uurimiseks.

3.4.3.6. Hüperkapnia kaudne määramine

Juba kapnogrammide abil võib saada andmeid, mis kaudselt peegeldavad süsihappegaasi peetumist organismis. Nimelt on lei-

tud, et süsihappegaasisalduse graafiku tõusu aja pikenemine kapnogrammis (vt. jn. 2) võib peegeldada hüperkapniat (A. Ado, V. Abrassimovi, A. Proštšalkini meetoodika, 1983).

Meditšiinilise mass-spektromeetriaga (MX-6202) registreeritakse rahuoleku hingamise ajal süsihappegaasi- ja hapnikusalduse kõverad ja määratakse süsihappegaasi kontsentratsiooni suurenemise aeg väljahingatavas õhus. Tervetel isikutel on see näitaja 0,15—0,24 s, kerge astme bronhiobstruktsiooniga haigetel 0,25—0,35 s, bronhiobstruktsiooni keskmise astme korral 0,36—0,45 s, raske bronhiobstruktsiooni korral üle 0,45 s.

Submaksimaalne füüsiline koormus võib bronhiaalastmahaigetel esile kutsuda bronhospasmi koormuse ajal või 15—30 minutit pärast koormuse lõpetamist (A. Ado kaasautoritega, 1983) — üle 60% -l uuritutest. Beroteki inhaleerimise abil on võimalik seda reaktsiooni vähendada või vältida. Bronhospasmi tekkemehanismi füüsilise koormuse ajal seletatakse põhiliselt osalise beeta-adrenergilise blokaadiga.

L. Zukovski kaasautoritega (1983) leidis hüperkapnia all kannatavatel bronhiaalastmahaigetel ekspiratoorse reservi vähenemise ($0,5 \pm 0,05$ l). Maksimaalne ventilatsioon moodustab $44,1 \pm 2,8\%$ normist, forsseeritud sekundikapatsiteet $56 \pm 2,35\%$ vitaalkapatsiteedist, pneumotahhometria näitaja väljahingamisel $1,7 \pm 0,3$ l/s, sissehingamisel $2,5 \pm 0,24$ l/s, õhu liikumise kiiruse näitaja $14,9 \pm 0,5$. Siit võib teha järelduse, et välishingamisnäitajate muutuste teatava astme korral võib oletada hüperkapniat.

Hemodünaamilised näitajad sõltuvad hüperkapnia raskusest (bronhiaalastmahaigetel).

I. Kerge aste — ainult keskmine süsteemne arteriaalne rõhk on mõnevõrra langenud.

II. Keskmine aste — südame minutimaht (SMM) on langenud ($4,1 \pm 0,3$, norm $5,0 \pm 0,2$ l/min), südame löögimaht vähenenud, löögisagedus suurenenud, veresoonekonna perifeerne takistus tõusnud.

III. Raske aste — SMM kõrgenenud ($7,5 \pm 0,6$ l/min) nii löögimahu kui löögisageduse kõrgenemisest kui ka perifeerse vastupanu langusest.

IV aste — tunduv SMM langus, perifeerne veresoonte takistus kõrgenenud.

Kapillaarse vere pO_2 on obstruktiivse emfüseemiga haigetel $31 \pm 3,43$ mm Hg, tervetel aga $41 \pm 1,28$ mm Hg.

3.4.3.7. Arteriaalse vere oksügenatsioon hüperkapnia tingimustes

Üldiselt on teada, et CO_2 akumulatsioon veres vähendab hemoglobiini afiinsust hapniku suhtes ja soodustab hapniku ülevõtmist hemoglobiinilt kudedele. Vastupidi, pCO_2 vähenemine

kopsudes parandab hemoglobiini hapnikusiduvust. Kuid need oksügenatsiooni mõjustavad tegurid pole kaugeltki ainukesed. Siia kuuluvad ventilatsiooni-perfusiooni vahekorra häired, alveolaarteriaalse blokaadi nähud, avatud arteriovenoossed anastomoosid, nn. lühiühendused, alveolaarne hüpoventilatsioon, gaasisegunemise häired kopsudes, verevoolu kiiruse ülemäärane kasv kopsu kapillaarsüsteemis, kontaktiaja kriitiline lühenemine jne.

On tekkinud küsimus, kas näiteks alveolaarõhu $p\text{CO}_2$ kõrgenemine füüsilise töö toimel võib häirida oksügenatsiooni ja kas tagajärjeks võib olla veelgi süvenev $p\text{CO}_2$ kõrgenemine kudedes (J. M. Kinney, 1968 andmetel kuni 60 mm Hg). Loomeksperimentid (V. Nizotsev, N. Skulkova, 1977) näitasid, et hüperkapnia halvendab vere oksügenatsiooni ainult alveolaarse hüpoksia korral. Viimast seletavad mainitud autorid oksühemoglobiini dissotsiatsiooni iseärasusega, kus $p\text{O}_2$ (80—100 mm Hg) hemoglobiini hapnikuga küllastatuse astet oluliselt ei mõjusta. Järelikult avaldub $p\text{CO}_2$ negatiivne mõju vere oksügenatsioonile alveolaarse hüpoventilatsiooni tingimustes, sõltumata seda esile kutsunud tegurist. Seega võib välishingamise mõõduka puudulikkuse korral lühiaegne doseeritud oksügenoteraapia vähendada respiratoorset atsidoosi. Peab arvestama, et alveolaarne $p\text{O}_2$ ei peegelda veel kudedes süsihappegaasisaldust. Tõstes $p\text{O}_2$ alveolaarõhus, võime häirida ka Hgb abil teostatavat CO_2 transpordi funktsiooni kudedest ja tekitada kudedes reaalse hüperkapnia süvenemise võimaluse.

3.4.3.8. Oksühemograafia hingamispeetuse proovi ajal

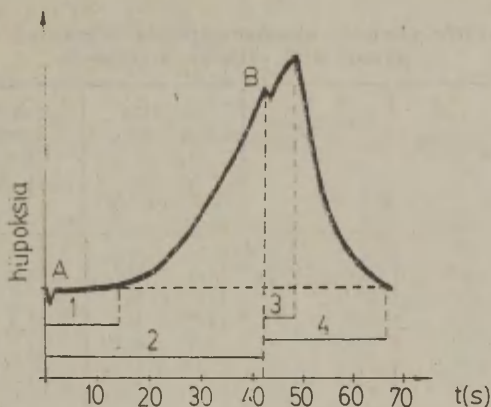
Hingamispeetuse proovi rakendatakse meditsiinis üsna sageli ka tänapäeval. Hingamispeetuse kestuse järgi otsustatakse katsealuse vereringe ja hingamiselundite funktsionaalse seisundi üle (A. Gitter, L. Heilmeier, 1966; A. Dembo, 1964, E. Laane, 1970).

Praktiliselt terve inimene suudab pärast sissehingamist (Stange proov) hinge kinni pidada vähemalt 40 sekundit ja pärast väljahingamist (Gentši proov) 20—26 sekundit (A. Gitter, L. Heilmeier, 1966, A. Dembo, 1964). Arstipraktika on näidanud, et hingamispeetuse vältus sõltub peale südame ja vereringe ning hingamiselundite funktsionaalse seisundi oluliselt ka patsiendi aktiivsusest katse ajal. Haruldased ei ole juhud, kus katsealune püüab katsetulemusi teadlikult muuta. A. Dembo (1964) arvates tuleb hingamispeetuse proovi teha ainult koos oksühemomeetriga.

Et tavaline oksühemograaf reageerib hingamispeetuse proovi ajal tekkivale kõrvavere oksühemoglobiinisisalduse muutusele minimaalselt ja registreerimislinde küllalt aeglase liikumise tõttu ei ole ajalisi intervalle võimalik kuigi täpselt hinnata, siis olime sunnitud tegema oksühemograafide 036M järgmised täiendused:

1) suurendasime aparadi tundlikkust umbes 2,5 korda ja 2) registreerimislindi kiirust **25 korda**. Peale selle lisasime oksühemograafidele seadise, mille abil katsealune ise märgib registreerimislindile apnoe alguse ja lõpu.

Tahtlik hingamispeetus järgnes sügavale väljahingamisele. Selle proovi ajal saadud oksühemogramme (vt. jn. 9) analüüsisime järgmiselt: 1) aeg, mille vältel apnoe ajal katsealuse kõrva veres hüpoksiaat veel ei ilmnenu, seda nimetasime hapniku ajaliseks reserviks; 2) tahtliku apnoe aeg; 3) kops-kõrv-vereringluse aeg, 4) taastumisaeg,



Joonis 9. Hingamispeetuse proovi ajal registreeritud oksühemogramm: A — hingamispeetuse algus, B — hingamispeetuse lõpp; 1 — hapniku ajalise reservi, 2 — hingamispeetuse aeg, 3 — kops-kõrv-vereringluse aeg, 4 — taastumisaeg.

$$\frac{\text{hingamispeetuse aeg}}{\text{taastumisaeg}} = \text{taastumiskoefitsient.}$$

s. o. ajaline intervall, mille vältel hapnikurikas veri jõudis intensiivse hingamise korral pärast tahtliku apnoe lõppu kopsust kõrva (I. Ostaptsük, E. Brudnaja, 1964); 4) taastumisaeg — ajaline intervall, mille vältel tavalise hingamise korral pärast apnoe jõudis kõrva oksühemoglobiinihulk apnoe-eelsele tasemele. Et hingamispeetuse aeg sõltub katsealuse tahtest katsest osa võtta, siis taastumisaeg sõltub hüpoksia ulatusest.

Hingamiseldite ja vereringesüsteemi funktsionaalsele seisundile on meie arvates iseloomulik tahtliku apnoe ja selle vältel tekkinud hüpoksia likvideerimise aja, s. o. taastumisaega, omavaheeline suhe, mille nimetasime taastumiskoefitsiendiks.

Taastumiskoefitsient ei ole enam patsiendi tahtest mõjustatav,

sest mida pikem on apnoe, seda rohkem aega on vaja taastumiseks ja ümberpöörduks.

Kirjeldatud meetodil uurisime 130 praktiliselt tervet ja 147 mitmesuguseid haigusi põdevat isikut. Uurimise tulemused praktiliselt tervetel on vanuserühmade viisi toodud tabelis 16.

Tabelist 16 selgub, et praktiliselt tervetel sõltuvad hapniku ajaline reserv ja hingamispeetuse aeg ning kops-kõrv-vereringluse aeg mõnevõrra ka vanusest, kuid taastumiskoeffitsiendi väärtusi uuritavate eaga seostada ei saanud.

Tabel 16

Praktiliselt tervete inimeste oksühemograafia tulemused hingamispeetuse proovi ajal väljahingamisfaasis

Vanuserühmad	Uuritute arv	Hingamispeetuse aeg $M \pm m$ s	Hapniku ajaline reserv $M \pm m$ s	Kops-kõrv-vereringluse aeg $M \pm m$ s	Taastumiskoeffitsient $M \pm m$
10—15	20	20,0 ± 0,38	11,3 ± 0,37	3,9 ± 0,17	1,67 ± 0,07
16—30	32	26,4 ± 1,2	13,81 ± 0,43	3,9 ± 0,11	1,62 ± 0,04
31—40	24	26,2 ± 1,31	14,46 ± 0,38	5,38 ± 0,13	1,71 ± 0,06
41—50	25	25,8 ± 1,33	14,66 ± 0,29	5,80 ± 0,15	1,63 ± 0,06
51—60	19	24,3 ± 1,21	14,80 ± 0,32	6,25 ± 0,14	1,63 ± 0,08
61—70	10	22,1 ± 1,41	16,4 ± 0,57	6,43 ± 0,16	1,60 ± 0,09

Tabel 17

Oksühemograafia tulemused hingamispeetuse proovi ajal (väljahingamisfaasis)

Haigete rühmad	Uuritute arv	Hingamispeetuse aeg $M \pm m$ s	Hapniku ajaline reserv $M \pm m$ s	Kops-kõrv-vereringluse aeg $M \pm m$ s	Taastumiskoeffitsient $M \pm m$ s
Praktiliselt terved	37	35,5 ± 1,79	16,3 ± 1,02	5,7 ± 0,14	1,60 ± 0,05
Krooniline kopsuhaigus	32	15,9 ± 0,97	7,25 ± 0,13	5,9 ± 0,17	1,01 ± 0,04
Ila ja Iib staadiumi hüpertooniatõbi	30	25,8 ± 1,30	15,3 ± 0,43	7,83 ± 0,15	1,54 ± 0,03
Reumokardiit	18	18,9 ± 1,30	8,8 ± 0,15	5,2 ± 0,18	0,98 ± 0,09
Kergekujuline türeotoksikoos	31	20,7 ± 1,25	9,7 ± 0,23	4,93 ± 0,21	1,19 ± 0,04
Rasvumine (I—II aste)	36	19,2 ± 1,09	9,6 ± 0,15	4,9 ± 0,22	1,27 ± 0,09

Leidsime, et praktiliselt tervetel on küllaldase füüsilise treenituse korral keskmine hapniku ajaline reserv 12 s, kops-kõrv-vereringluse aeg 6 s ja taastumiskoeffitsient 1,4.

Peale tervete on kirjeldatud meetodil uuritud ka 32 kroonilist kopsuhaiget, 30 II staadiumi hüpertooniahaiget, 23 reumokardiidihaiget, kellel klapiiriketest tingitud olulised hemodünaamika nihked puudusid, 31 kergekujulise türeotoksikoosi haiget ja 36 tüsedat isikut, kelle kaal M. Jegorovi (1964) normatiividega võrreldes oli 20% suurem. Uurimise tulemused esitame tabelis 17.

Tabeli 17 andmetest nähtub, et praktiliselt tervetega võrreldes oli kopsuhaigetel eriti lühike hingamispeetuse aeg, väike hapniku ajaline reserv ja taastumiskoeffitsient. Ka reumokardiidi- ja türeotoksikoosihaigetel olid hapniku ajaline reserv ja taastumiskoeffitsient tunduvalt vähenenud. Tüsedail ilmnes hapniku ajalise reservi langus ja hüpertooniahaigetel kops-kõrv-vereringluse aja pikenemine.

3.4.3.9. Südametegevuse muutumine hingamispeetuse proovi ajal

Vereringe ja hingamiseldite funktsionaalse seisundi summaarseks hindamiseks on igapäevases arstipraktikas hakatud üsna laialdaselt rakendama hingamispeetuse proovi. Proovi tulemusi aitab oksühemograafiline uurimine objektiivsemalt hinnata, eeskätt hapnikuvarustuse muutuste seisukohalt (R. Vinitskaja, 1970; A. Dembo, A. Tjurin, 1963; A. Kulik, 1959, E. Laane 1970). Südame enda reaktsiooni kohta me aga kirjanduses piisavalt andmeid ei ole leidnud.

Südamealatluse muutustest ülevaate saamiseks uurisime haigeid hingamispeetuse proovi ajal nii oksühemograafiaga kui ka elektrofonokardiograafiaga. Elektrofonokardiogramme registreeriti a) hingamispeetuse esimesel sekundil; b) hapnikureservi lõppemisel, s. o. momendil, mil katsealuse kõrva vere oksühemoglobiinisaldus hakkas vähenema; c) hingamispeetuse viimastel sekunditel; d) oksühemograafiliselt määratava taastumisperioodi lõpul, kui oksühemoglobiinisaldus katsealuse kõrvalesta veres oli jõudnud lähtenivooni.

Nimetatud meetodil uurisime kokku 110 inimest, neist 37 praktiliselt tervet, 40 kopsuhaiget, kellel oli I staadiumi välishingamispuudulikkus ja 33 IIa staadiumi hüpertooniatõvehaiget.

Tabelist 18 selgub, et kopsuhaigete südamesükli kestus hapniku ajalise reservi lõpul on olulisel määral lühenenud ($P < < 0,01$). Praktiliselt tervetel ilmnes üksnes lühenemistendents ($P < 0,1$). Hüpertooniatõvehaigete rühmas südamesükli kestus aga hoopis pikenes. Südame frekventsiga korreleerunud elektrilise süstoli kestus ning I ja II tooni vaheline intervall ei olnud hapniku ajalise reservi lõpuks üheski uuritute rühmas algväärtusega võrreldes oluliselt muutunud.

T-saki ja II tooni vaheline intervall oli kopsukahjustustega haigetel tervetega võrreldes lühenenud juba hingamispeetuse algul, kuid keskmiste väärtuste põhjal ei olnud Hegglini sündroomi veel

Mõningate kardioloogiliste näitajate muutused hingamispeetuse proovi ajal

Näitaja		Uuritute rühmad				
		a praktiliselt terved 37)	b kopsukahjus- tustega (40)	p+	c hüpertoonia- tõvehaiged (33)	p++
1	2	3	4	5	6	7
R—R intervall alg- väärtuse suhtes %-des ($M \pm m$)	1. Hingamispeetuse al- gul	100 \pm 2,8	100 \pm 1,8	—	100 \pm 3,3	—
	2. Ajalise reservi lõpul P ₁₋₂	99,3 \pm 2,7 > 0,05	81,6 \pm 4,1 < 0,01	< 0,01 —	106,7 \pm 3,3 > 0,05	< 0,01 —
	3. Hingamispeetuse lõpul P ₁₋₃	90,8 \pm 2,9 < 0,05	74,5 \pm 4,2 < 0,01	0,01 —	101,5 \pm 2,9 > 0,05	< 0,02 —
	4. Oksühemograafiliselt määratava taastumis- perioodi lõpul P ₁₋₄	95,4 \pm 2,7 > 0,05	80,6 \pm 4,1 < 0,01	0,01 —	105 \pm 3,4 > 0,05	< 0,05 —
Südamefrekvent- siga korreleerunud QT-intervall alg- väärtuse suhtes % ($M \pm m$)	1. Hingamispeetuse algul	100 \pm 1,5	100 \pm 1,7	—	100 \pm 1,8	—
	2. Ajalise reservi lõpul P ₁₋₂	101,7 \pm 1,5 > 0,05	104,6 \pm 1,7 > 0,05	< 0,05 —	102,6 \pm 2,1 > 0,05	> 0,05 —
	3. Hingamispeetuse lõpul P ₁₋₃	102,8 \pm 1,4 > 0,05	113,4 \pm 1,5 < 0,01	< 0,01 —	102,6 \pm 2,1 > 0,05	> 0,05 —
	4. Oksühemograafiliselt määratava taastumis- perioodi lõpul P ₁₋₄	101,3 \pm 1,6 0,05	104,9 \pm 1,6 0,05	0,05 —	100,0 \pm 2,0 —	0,05 —

Tabel 18 (järg)

1	2	3	4	5	6	7
Südamefrekvent- siga korreleerunud intervall I ja II toonid vahel alg- väärtuse suhtes % ($M \pm m$)	1. Hingamispeetuse algul	100 \pm 1,2	100 \pm 1,8	—	100 \pm 2,5	—
	2. Ajalise reservi lõpul P_{1-2}	101,1 \pm 1,2 0,05	101,4 \pm 1,9 0,05	0,05 —	97,2 \pm 2,4 0,05	0,05 —
	3. Hingamispeetuse lõpul P_{1-3}	106,2 \pm 1,0 0,01	101,0 \pm 1,9 0,05	0,05 —	97,2 \pm 2,6 0,05	0,01 —
	4. Oksühemograafiliselt määratava taastumis- perioodi lõpul P_{1-4}	100,5 \pm 1,2 0,05	98,2 \pm 2,1 0,05	0,05 —	100 \pm 2,2 —	— —
T-saki ja II tooni vaheline intervall sekundites ($M \pm m$)	1. Hingamispeetuse algul	+0,01 \pm 0,004	-0,02 \pm 0,005	0,01	-0,01 \pm 0,05	0,01
	2. Ajalise reservi lõpul P_{1-2}	-0,01 \pm 0,004 0,05	-0,03 \pm 0,0045 0,05	0,01 —	-0,01 \pm 0,005 —	0,05 —
	3. Hingamispeetuse lõpul P_{1-3}	+0,01 \pm 0,004 —	-0,05 \pm 0,0047 0,01	0,01 —	-0,03 \pm 0,006 0,01	0,01 —
	4. Oksühemograafiliselt määratava taastumis- perioodi lõpul P_{1-4}	+0,01 \pm 0,004 —	-0,045 \pm 0,0043 0,01	0,01 —	-0,03 \pm 0,006 0,05	0,01 —

+ Tõenäosus arvatud rühmade a ja b kohta.

++ Tõenäosus arvatud rühmade a ja c kohta

võimalik diagnoosida. Hapniku ajalise reservi lõppemisel see intervall algväärtusega võrreldes mõnevõrra küll lühenes ka tervetel, seejuures kadus erinevus tervete ja hüpertooniatõvehaigete vahel ($P < 0,1$), jäi aga püsima tervete ja kopsukahjustustega haigete rühma vahel ($P < 0,01$).

Hingamispeetuse proovi lõpul oli südamsükli kestus algväärtusega võrreldes lühenenud tervetel 10% ($P < 0,05$), kopsukahjustustega haigetel 25% ($P < 0,01$). Hüpertooniatõvehaigete rühmas ei tulnud need muutused üldse esile, sellega muutus oluliseks ka tervete ja hüpertooniatõvehaigete südamsükli kestuse erinevus ($P < 0,02$).

Südamefrekventsiga korreleerunud elektrilise süstoli vältus oli hingamispeetuse lõpul kopsukahjustustega haigete rühmas algväärtusega võrreldes olulisel määral pikenenud ($P < 0,01$). Tervetel ja hüpertooniatõvehaigetel aga muutusi ei täheldatud.

Südamefrekventsiga korreleerunud akustiline süstol oli hingamispeetuse lõpul tervetel olulisel määral pikenenud ($P < 0,01$). Hüpertooniatõvehaigete rühmas aga ilmnis akustilise süstoli lühenemistendents.

Intervall *T*-saki ja II tooni vahel oli hingamispeetuse lõpul kopsukahjustustega haigete rühmas sellisel määral lühenenud ($P < 0,01$), et sai diagnoosida positiivset Hegglini sündroomi.

Oksühemograafiliselt määratava taastumisperioodi lõpul lähenesid kõik eespool käsitletud südametegevuse arvulised näitajad algväärtustele ja statistiliselt olulisi erinevusi ei saanud kindlaks teha.

Kopsukahjustustega haigete rühmas oli elektrilise süstoli kestus ka taastumisperioodi lõpul algväärtusega võrreldes olulisel määral pikenenud ($P < 0,05$). Akustilise süstoli vältus oksühemograafiliselt sedastatava taastumisperioodi lõpul lähenes algväärtustele. *T*-saki ja II tooni vahelise intervalli kestus oli kopsukahjustustega haigete rühmas sel perioodil algväärtusega võrreldes olulisel määral lühenenud ($P < 0,01$). Kopsukahjustustega haigete rühmas lubas *T*-saki ja II tooni vahelise intervalli keskmine kestus seda hinnata veel Hegglini sündroomina.

Andmeid kokku võttes võime konstateerida, et *T*-saki ja II tooni vahelise intervalli tunduv lühenemine ilmnis nii hingamispeetuse lõpul kui ka oksühemograafiliselt määratava taastumise saabumisel. See oli kopsukahjustustega haigete rühmas tingitud elektrilise süstoli pikenedisest.

Ka hüpertooniatõvehaigete rühmas tuli hingamispeetuse lõpul esile *T*-saki ja II tooni vahelise intervalli statistiliselt oluline lühenemine, ent absoluutväärtuse poolest ei olnud see siiski nii märgatav kui Hegglini sündroomi korral. Kirjeldatava intervalli lühenemine oli tingitud elektrilise süstoli pikenedisest ja akustilise süstoli mõningasest lühenemisest.

Eespool toodut kokku võttes võib öelda, et kuigi tahtliku hin-

gamispeetuse aeg oli nii kopsukahjustusega kui ka hüpertoonia-tõvehaigetel oluliselt lühenenud, võrreldes praktiliselt tervetega, ilmnes neil proovi lõpul siiski olulisi südametaliitluse erinevusi:

1) kopsukahjustustega haigetel oli T-saki ja II tooni vaheline intervall lühenenud elektrilise süstoli pikenemise arvel; apnoe abil esile kutsutud südame elektrilise süstoli pikenemine kestis ka pärast hingamispeetuse lõpetamist;

2) hüpertoonia-tõvehaigetel, vastandina tervetele, muutus apnoe ajal akustiline süstol lühenemise suunas, kusjuures südametsükli kestus oli sama, mis hingamispeetuse proovi algul.

3.5. Hingamispuudulikkuse kliiniline avaldumine ja selle hindamine

Hingamispuudulikkuse astme määramine ja patogeneetiline iseloomustamine pole ainult teoreetilise meditsiini huviobjektiks, veelgi olulisem on hingamispuudulikkuse etiopatogeneetiline diagnoosimine igapäevases arstipraktikas nii ravitulemuste objektiiveerimiseks ja etiopatogeneetilise ravi ordineerimiseks kui ka haiguse raskusastme määramiseks.

3.5.1. Hingamishäirete patogeneetiline klassifikatsioon

Hingamispuudulikkuse etioloogiline klassifikatsioon ühtib täiesti haiguste nosoloogiliste vormide klassifikatsiooniga, kui-võrd hingamishäired võivad tekkida ükskõik millise haiguse korral. Hingamishäired võib jagada kongenitaalseteks ja omandatu-teks, pärilik-degeneratiivseteks, mutageenseteks, intoksikatsiooni-dest tingituteks, traumaatilisteks, immunoloogilisteks, neoplasmaatilisteks jne. Mainitud juhtudel kattub hingamiskahjustus-sündroomide ravi haiguste nosoloogilise vormi raviga. Näiteks kruposse pneumoonia ravimisel antibiootikumidega hingamispuudulikkus väheneb ja lõpuks kaob. Neil juhtudel, kui etioloogilise faktori tekitatud muutused on tagasipöördumatud (näiteks hingamisliahaste paralüüs lastehalvatuse korral), on etioloogiline ravi kas vähese efektiga või täiesti efektitu. Sellisel juhul võib patogeneetiline ravi olla efektiivsem. Viimane toetub aga hingamishäirete ehk kahjustussündroomide patogeneetilise klassifikatsioonile. Hingamishäirete patogeneetilise klassifikatsiooni aluseks on hingamise kliiniline füsioloogia.

Hingamissüsteemi võib jagada kolmeks põhilüliks: välishingamine, gaasitransport verega, kudede e. sisemine hingamine.

3.5.1.1. Välishingamise kahjustussündroomide klassifikatsioon

Välishingamist võib iseloomustada nii kopsuventilatsiooni kui gaaside difusiooni alusel alveoolide ja kopsukapillaaride vahel.

Seega saame välishingamise kahjustussündroomid jagada kahte suurde gruppi: ventilatsiooni- ja difusioonihäired.

A. Ventilatsioonihäireid võib omakorda jagada kahte gruppi.

1. Hingamislihaste või hingamisliigutuste häired, nn. düskineetilised hingamishäired.

2. Hingamisteede ja alveoolide püsivad funktsioonihäired, nn. patostaatilised hingamishäired. Siia kuuluvad:

a) hingamisteede läbitavuse häired e. obstruktsioonisündroom;
b) hingamispinna või kopsualveoolide ruumala vähenemine mahub kopsu restriktiivse kahjustussündroomi alla.

Kui ülekaalus on alveolaarpinna vähenemine ja tegemist on difusioonihäiretega, siis seda nimetatakse kopsu e. difusiooni-restriktiivseks kahjustussündroomiks. Kui esiplaanil on alveoolide pindala vähenemine, räägitakse ventilatsiooni-restriktiivsest kahjustussündroomist.

B. Difusioonihäired võib jagada kolme gruppi.

1. Düstsirkulatoorsed ventilatsioonihäired või kahjustussündroom, mille puhul on esiplaanil vere tsirkulatsiooni häired väikeses vereringes. Sel juhul on tegemist kopsude ebapiisava perfusiooniga.

2. Pneumonoos — alveolokapillaardifusiooni häiretest sugenev kahjustussündroom.

3. Difusioonihäired kopsu alveolaarpinna vähenemisest, nn. restriktiivne difusioonihäire või kahjustussündroom.

3.5.1.2. Gaasitranspordi häiretest sugenevad kahjustussündroomid

Siia gruppi kuuluvad kõik haiguslikud seisundid alates kopsualveoolide kapillaaride kahjustustest kuni raku difusioonivõime häireteni.

Tähtsamad gaasitranspordisüsteemi häirete sündroomid.

1. Hingamishäired südamejõudluse langusest, kardialne düstsirkulatsiooni sündroom.

2. Veresoonte funktsionaalsed ja morfoloogilised häired, mis mõjustavad gaasitransporti, vaskulaarne düstsirkulatsiooni sündroom.

3. Vere- e. hemi-tüüpi gaasitranspordihäired, mida võib omakorda jagada kolme põhitüüpi.

a) Esimesse tüüpi mahutatakse gaasitranspordihäirete sündroomid, mis on seotud gaaside lahustuvuse ja vere gaasisalduse muutustega. Siia kuuluvad hüperbaarilised sündroomid (hüperoksia, hapniku toksiline toime, hüperkapniline intoksikatsioon, hüpobaarilised sündroomid — kõrgmäestikutõbi, kessoontõbi).

b) Teise hemi-tüüpi gaasitranspordihäirete sündroomide hulka kuuluvad verekaotus, hemolüütiline sündroom, krooniline anee-

nia, hemoglobiini sünteesi häired, hemoglobiini hapniku sidumise funktsiooni häired, oksühemoglobiini dissotsiatsiooni häired, methemoglobiini teke, karboksühemoglobiin jne.

c) Veregaasi transpordi koehäirete hulka kuuluvad kapillaroopaatiad, lümfiringluse häired, tsüklolüüs (hapnikutransport protoplasmavooludega, mis võib 100 korda ületada hapnikutranspordi võimalused difusiooni teel).

3.5.1.3. Koe- (sisemise) hingamise häirete klassifikatsioon

Kudedes toimuvate hingamisprotsesside keerukuse ja selles osalevate faktorite paljususe tõttu on see osa kliinilises meditsiinis veel küllaldaselt määral läbi töötamata.

Üldiselt jagatakse sisemise hingamise häired kahte suurde gruppi: substraatsed ja fermentatiivsed kahjustussündroomid.

Substraatne sisemise hingamise puudulikkus jagatakse omakorda kahte liiki:

a) dehüdrosubstraatne (dehüdrogenaasi substraadiks on aminohapped, rasvhapped, monosahhariidid);

b) tsütokroomsubstraatne (tsütokroomide substraadiks on hapnik).

Koehingamise fermentatiivse puudulikkuse häired võib jagada 5 tüübiks:

- 1) bioloogilise oksüdatsiooni häired,
- 2) vaba energia kasutamise häired,
- 3) oksüdatiivse fosforüülumise häired,
- 4) dekarboksüülimise häired,
- 5) ATP-st energia vabanemise häired.

Mitokondrites paikneb ligi 150 dehüdrogenaasi ja üle 50 tuntud hingamisfermendi. Ükskõik millise hingamisfermendi talitlushäire võib põhjustada sisemise hingamise häire (olgu see siis kliiniline või biokeemiline hingamishäire sündroom). Kõik see viitab juba ise sisemise hingamisega seotud probleemide keerukusele.

Mainitud häired võivad ilmned a iseseisvalt, nagu aminohapete, rasvade, monosahhariidide dehüdreerimise häired või häired Krebse trikarbonaatide tsükliis. Mainitud tüüpi kahjustused tekiavad eeskätt vitamiinide B₁, B₂, B₆, PP, pantoteenhappe ja teiste puuduste korral ja ilmnevad kudede lokaalse nälguse näol, eriti kasvavates ja regenereruvates rakkudes.

Samuti võib hingamisahel katkeda flavoproteiidide sünteesi häirete korral (organism ei saa küllaldaselt rauda, koobaltit, vaske jne.). Eriti rasked sisemise hingamise häired tekivad tsütokroomide, eriti a₃ (tsütokroomoksüdaasi) blokerimisel, mille kõige äärmuslikumaks näiteks on mürgitused tsüaniidide ja väävelvesinikuga. On võimalik üheaegne dehüdrogenaaside või kõikide

tsütokroomide ja teiste hingamisfermentide blokeerimine, nagu see esineb raske alkoholimürgistuse korral.

Sisemise hingamise häirete omaette grupiks on vaba energia kasutamise häired. Nimelt, kortikosteroidide, ATP sünteesiks (fosforhapest ja ADP-st) on vajalik täiendav vaba energia. Vaba energia kasutamise häired põhjustavad ka detoksikatsiooniprotsesside häireid.

ATP tekkimise (sünteesi) häired on seotud oksüdatiivse fosforüülumise häiretega. Selle puhul vabaneb energia põhiliselt soojusena. Tulemuseks on hüpertermia kudede raske energeetilise nälguse foonil. Niisugune mürgitus tekib 2—4-dinitrofenooli ja tema derivaatide (tuletiste), dikumariini, gramitsidiin D jt. toimel.

Anaeroobse ja oksüdatiivse dekarboksüülumise häired võivad esile kutsuda CO₂ moodustumise häireid (nagu B₁-avitamiinose korral).

Mis puutub ATP energia ülekandmise häirete mõjusse ensüümidele ja viimaste poolt reguleeritavatele protsessidele, siis sellest tulenevad organismi talitluse kliinilised ja biokeemilised väljendused on väga erinevad ja kahjuks veel vähe uuritud.

Sisemise e. koehingamise häirete diagnostika pole veel küllaldaselt arenenud ning ikkagi jääb probleemiks ka kudetest mürkide elimineerimine ja hingamisfermentide taastamine. Oleme veendunud, et bioenergeetika on üks perspektiivsemaid fundamentaalsete uuringute tööpõlde, mille edust sõltub paljudel juhtudel nii somaatilise kui psühhosomaatilise meditsiini edukus. Senised empiirilised andmed sisemise hingamise häirete kohta ei anna probleemide kompleksi tähendusest küllaldaselt ettekujutust, veel vähem tagavad adekvaatset ravi või profülaktikat.

Siia võiks kokkuvõtteks lisada hingamispuudulikkuse etioloogilise klassifikatsiooni D. Doroštšuki (1979) järgi.

Esmane hingamispuudulikkus:

- 1) hapnikudefitsiit (nt. mägitõbi),
- 2) hüperkapnia (nii ekso- kui endogeenne),
- 3) kessoontõbi,
- d) hüperbaariline ja hüpobaariline hingamispuudulikkus (hapniku intoksikatsioon, hapniku tsütotoksiline toime).

Sekundaarne hingamispuudulikkus:

A. Esmased energia moodustumise ja akumulatsioonide häired:

- 1) hingamisfermentide kahjustused,
- 2) oksüdatiivse fosforüülumise häired,
- 3) energia vabanemise ja ülekande häired ATP-st,
- 4) terminaalsed seisundid.

B. Sekundaarsed energia moodustumise ja akumulatsioonide häired:

- 1) hüpoksiline sisemise hingamise blokaad,
- 2) hüperkapniline sisemise hingamise blokaad,

3) hüpokapniline sisemise hingamise blokaad.

Mainitud klassifikatsioonis on peegeldatud põhimõte, et hoolimata oma olemusest ja päritolust viitavad hüpoksia, hüperkapnia (atsidoos) ja hüpokapnia (alkaloos) lõpuks ikkagi koehingamishäirete tekkele kuni energia moodustumise täieliku lakkamiseni. D. R. Robinson (1969) on veendunud, et organismi elu säilimine on võimalik pH muutuste diapsoonis 0,3. Sellest suuremad nihked nii atsidoosi kui alkaloosi suunas põhjustavad ületamatuid vaba energia moodustamise-akumuleerimise häireid, mida kompensatoorsed reservvõimalused ei suuda katta. Tekib organismi energeetiline katastroof. Viimane on eriti reljeefne alkoholi-, eetri-, uretaani- jt. mürgituste korral.

3.5.2. Hingamispuudulikkuse kliiniline klassifikatsioon

A. Dembo loodud üle 30 aasta püsinud hingamispuudulikkuse klassifikatsiooni on paljud autorid püüdnud muuta kaasaegsemaks. Ent ikkagi jääb diskussiooni objektiks, mida mõista hingamispuudulikkuse all. Kas ainult kopsukahjustustest tingitud gaasivahetushäireid organismis ja normaalse gaasivahetuse tagamiseks vajalikku hingamisorganite töö suurenemist, mis omakorda vähendab organismi kohanemisvõimet kriitilistes situatsioonides, või tuleb hingamise probleemistikku lülitada kogu bioenergeetika, s. t. kõikide protsesside summa kuni vaba elektroni saamiseni.

Lähtudes mainitust on ka hingamispuudulikkuse klassifikatsiooni alused erinevad. Et klassifitseerida hingamispuudulikkust, peavad olema tagatud teatavas täpsusastmes kliinilised lähteandmed ja kokkuleppeliselt eeltingimusena klassifikatsiooni alused. Antud küsimuses võib pidada piisavalt kompetentseks V. Nefedovi (1988) postulaate.

1. Hingamispuudulikkuse klassifikatsiooni loomisel tuleb lähendada asjaolust, et hingamine on väga keerukas, mitmel tasandil kulgev bioloogiline protsess, mis kindlustab organismi varustamise hapnikuga ja elimineerib süsihappegaasi. Hingamispuudulikkust võib hinnata kui haiguslikku olukorda, mida iseloomustavad organismi gaasivahetuse häired, või olukorrana, kui normaalne gaasivahetuse tase saavutatakse hingamiselundite ülemäärase koormamisega, mis omakorda piirab organismi elutegevust.

2. Ideaalne oleks olukord, kus hingamispuudulikkus oleks klassifitseeritav ainult kliinilise jälgimise alusel, ilma füsioloogiliste uurimiste vajaduseta. Tänapäeval ei saa keegi funktsionaal-diagnostiliste uurimuste tähendust ignoreerida ja seepärast põhineb hingamispuudulikkuse klassifikatsioon nii kliiniliste kui funktsionaal-diagnostiliste uurimuste tulemustel.

3. Hingamispuudulikkuse klassifikatsioon peab kajastama hingamispuudulikkuse patofüsioloogilist alust. Viimase alusel soovitatav V. Nefedov (1978) eristada

- 1) kopsukahjustusest tingitud hingamispuudulikkust,
- 2) südamepuudulikkusest tingitud hingamispuudulikkust,
- 3) kopsu-südamepuudulikkusest (*cor pulmonale*) tingitud hingamispuudulikkust,
- 4) südame-kopsupuudulikkusest tingitud hingamispuudulikkust,
- 5) veregaaside transpordi funktsiooni häiretest tingitud hingamispuudulikkust.

Siia on vaja lisada veel koehingamise puudulikkus.

Hingamispuudulikkuse ja selle raskusastme määramisel on lähtutud füüsilise koormuse tolerantsusest, keskmisest treenitusest. Nimelt, kiiret kõndimist või veloergomeetrikoormust 1 W kehamassi kilogrammi kohta peetakse keskmiseks; aeglast kõndimist, veloergomeetrikoormust 0,5 W kehamassi kilogrammi kohta hinnatakse kergeks koormuseks. Selle alusel on hingamispuudulikkus jagatud kolme raskusastmesse.

I aste: rahuolekus hingamispuudulikkuse tunnused puuduvad; ilmuvad kestvama keskmise kehalise koormuse ajal.

II aste: hingamispuudulikkuse tunnused ilmnevad kestva kerge kehalise koormuse korral; rahuolekus hingamispuudulikkuse nähtavaid tunnuseid ei täheldata.

III aste: hingamispuudulikkuse tunnused esinevad juba rahuolekus, kerge lühiaegse füüsilise koormuse ajal süvenevad veelgi.

Hingamispuudulikkuse astme määramisel peetakse oluliseks füüsilise koormuse ajal ilmnevat hingeldust, kui see süveneb koos koormuse intensiivsuse kasvuga ja kui kaebused hingelduse üle on kas otseselt või kaudselt seotud hingamise mehhaanika häiretega. Mainitu alusel eristatakse hingamispuudulikkust hüperventilatsiooni sündroomist.

I. Smirnov (1978) jagab hingamispuudulikkuse esmalt akuutseks ja krooniliseks ning eraldab hingamispuudulikkuse 3 raskusastet.

I. Põhiliselt obstruktiivset laadi hingamishäired ilma arteriaalse hüpokseemiata.

II. Mõõdukas arteriaalne hüpokseemia, HbO_2 85—93%, PaO_2 55—79 mm Hg.

III. Peale ventilatsioonihäirete on ka arteriaalne hüpokseemia (HbO_2 alla 85%, PaO_2 alla 55 mm Hg) või hüpokseemia koos hüperkapniaga.

3.5.3. Hingamispuudulikkuse subjektiivne hindamine

Teatava subjektiivse värvinguga on ka töövõime hindamine välishingamise puudulikkuse korral.

I astme hingamispuudulikkus. Haige suudab tavalise igapäevase koormusega toime tulla. Seda ületav pingutus kutsub esile hingelduse ja kiire väsimise. Anamneesist selgub, et varem on jõudlus olnud tunduvalt suurem.

II astme hingamispuudulikkus. Haige täidab igapäevaseid tööülesandeid suurte raskustega või ei tule nendega üldse toime.

Ila staadium. Piirangud pole veel määravad. IIb staadium. Enamik koormusega seotud ülesandeid jääb täitmata, haige on enamiku elukutsete jaoks töövõimetu.

III astme hingamispuudulikkus. Täielik töövõimetus.

IIIa staadium. Haige suudab end hooldada. IIIb staadium. Haige vajab kõrvalist abi.

Nagu eeltoodust nähtub, pole hingamispuudulikkuse hindamine veel ühtset lahendust leidnud. Huvi võib pakkuda hingamiselundite reservi subjektiivse hindamise meetodika spetsiaalselt väljatöötatud küsimustiku abil. Tähelepanu väärib küsimustik kopsupuudulikkusega haigete hingamispuudulikkuse selgitamiseks.

1.1. Kas võite rutates teistest jalakäijatest mööda minna 15—20 minuti jooksul? (0.)

1.2. Kas vaatamata hingeldusele võite siiski enamikust jalakäijatest mööduda? (0—1.)

1.3. Kas võite ilma hingelduseta pidada eakaaslastega sammu ainult 15—20 minuti jooksul, kestvamal koormusel tekib hingeldus? (1.)

1.4. Kas vaatamata hingeldusele suudate siiski teiste jalakäijatega sammu pidada 15—20 minuti jooksul? (IIa.)

1.5. Kas võite aeglaselt puhkuseta jalutades läbida 1 km 15—20 minuti jooksul, tempo tõstmisel peate puhkama? (IIb.)

1.6. Kas Te ei suuda ilma puhkuseta läbida 100 m? (IIIa, b.)

1.7. Kas Teil esineb hingeldus riietumisel ja pesemisel? (IIIb.)

2.1. Kas suudate käimise rütmis tõusta 5. korrusele ilma hingelduseta? (0.)

2.2. Kas võite aeglaselt tõusta 5. korrusele ilma hingelduseta? (0—1.)

2.3. Kas suudate tõusta 3. korrusele ilma hingelduseta? (1.)

2.4. Kas võite aeglaselt tõusta 3. korrusele ilma hingelduseta? (IIa.)

2.5. Kas suudate vaatamata hingeldusele ilma puhkamata tõusta III korrusele? (IIb.)

Inglise arstide hulgas on eriti levinud järgmine hingelduse hindamine.

1. Kas Teid piinab hingeldus, kui käite mööda tasast maad või tõusete laugjale kingule?

2. Kas Te kannatate talvel teistega samas rütmis käies hingelduse all?

3. Kas Te peate tasasel maal käimisel tegema sageli puhkepause hingelduse tõttu?

4. Kas Teil esineb hingeldus pesemise või riietumise ajal?

Arusaadavalt ei ole need küsimustikud kohased südamehaigete eristamiseks kopsuhaigetest ja aneemia all kannatajatest, kuid need võivad siiski üsna adekvaatselt iseloomustada kopsuhaige hingamistalitluse võimalusi.

Eri patogeneetiliste mehhanismide osatähtsus hingamispuudulikkuse kujunemises varieerub.

Siinkohal võiksid huvi pakkuda Z. Vorobjova (1983) uuringud. Veregaaside määramine pole kõikides raviausutustes võimalik. Teiselt poolt, normaalne veregaaside osarõhk rahuolekus ei välista hingamispuudulikkust, eriti kui on tegemist välishingamise häirete kombinatsioonidega. Autor uuris 175 krooniliste mittespetsiifiliste hingamiselundite kahjustustega obstruktiivse sündroomiga haiget, kelle hingamispuudulikkus oli jagatud I, II ja III astmeks. Kasutatud välishingamisnäitajatest peegeldab forsseeritud ekspiratoorne sekundikapatsiteet ja selle suhe VK-sse bronhiaal-läbitavust (FSK/VK%). Kopsude elastsust peegeldab VK suhe normi väärtusesse (VK%), kopsude difusioonivõimet D_{co} . Näitajate kõrvalekaldumist halvenemise suunas loetakse alates 1,6 sigmast.

Hingamispuudulikkuse 0 astme korral (HP_0) täheldati haigetel, kellel välishingamise puudulikkust ei esinenud, järgmisi muutusi: hälbeid alates 1,5 sigmast normiga võrreldes): VK 16,3%-1, FSK/VK 45,8%-1; D_{co} 18,8%-1; FSR/HM 81,6%-1 juhtudest; muutused HP_I korral vastavalt 46,7%; 74,8%, 25,4%, 89,4%; HP_{II} 80%, 85%, 62,5% ja 95%; HP_{III} 96,5%, 100%, 55,5% ja 100%. Kõige tundlikum näitaja on ventilatsiooni-perfusiooni suhe, mis muutub ka ilma hingamispuudulikkuseta haigetel.

Regressiivse analüüsi käigus kirjeldab autor hingamispuudulikkust järgmise valemi abil:

$$HP = (0,025 \text{ HMM} - \text{Nst} \% - 0,066 \text{ P}_{O_2} - 0,023 \text{ VK} \% + 4,25) \pm 0,38.$$

P_{O_2} , asendas autor varem avaldatud valemiga

$$P_{O_2} = 0,09 \text{ FSK/VK} \% + 0,2 (\text{Qc} - 3,5)^2 - 0,17 \text{ FSR/HM} \% - 0,5 \text{ FR/TK} \% + 0,006 \text{ D}_{co} = 98,3.$$

3.5.4. Hingamispuudulikkuse faasid

Hingamispuudulikkuse faasid: hüpoksia ilma hüperkapniata; globaalne hingamispuudulikkus — hüpoksia koos hüperkapniaga. Seejuures on CO_2 kontsentratsiooni tõus kudedes teatava astmeni kompensatoorse toimega, hingamiskeskuse ärritamisel suureneb ventilatsioon. Mainitu töötabki hingamispuudulikkuse manifesteerumise vastu.

Kopsu päritoluga hingamispuudulikkust diagnoositakse V. Nefedovi järgi kopsu-, bronhi- ja pleurahaiguste korral. Hingamispuudulikkuse põhjuseks on siin rindkere vähenenud liikuvus ja deformeeritus, hingamise neuroregulatsiooni häired ja hingamisliahaste haiguslikud muutused. Kõikidel neil haigetel tavaliselt puuduvad kliinilised südame-veresoonkonnapuudulikkuse tunnused ja perifeerse vere erütrotsüütide ja hemoglobiinisisaldus ei ole vähenenud.

Kopsu-südame tüüpi hingamispuudulikkust diagnoositakse haigetel, kellel on esmaselt tegemist kopsu-, pleura-, bronhikahjustustega, millele lisandub komplikatsioonina südame- ja veresoonkonnapuudulikkus.

Krooniline südame-kopsupuudulikkus esineb, kui primaarsele südame- ja veresoonkonnapuudulikkusele lisandub komplikatsioonina hingamispuudulikkus, põhjuseks vasaku ventriikuli talitlusvõime nõrkus, pais väikeses vereringes ja sellest sugenevad muutused kopsukoos.

Hingamispuudulikkuse kliiniline diagnoos põhineb haige kaebustel hingelduse, tsüanoosi, hingamisliahaste suurenenud aktiivsuse üle, kõige selle tõttu on tööväime vähenenud.

Hingamispuudulikkuse kliinilis-füsioloogilisteks tunnusteks võivad olla arteriaalne hüpkseemia ja hüperkapania ning ainevahetuse happeliste lõpp-produktide kuhjumine organismis (piimhape, püruuvhape arteriaalses veres), metaboolne atsidoos, mille baasil hingamiskoefitsient kõrgeneb. Glükolüüsi osatähtsuse suurenemisega bioenergeetikas kasvab ka hapnikuvõlg.

Järelikult, hingamispuudulikkuse kliinilise vormi raskusastme määramine nõuab patsiendi igakülgset uurimist ja seisundi kompleksset hindamist.

Sellise juhu, kui kopsu ja südame-vereringe patoloogiat ei esine, kui hingamispuudulikkuse põhjuseks on vere gaasitranspordifunktsiooni häired, soovitab V. Nefedov eristada iseseisvaks (aneemiliseks, methemoglobineemiliseks) hingamispuudulikkuse vormiks. Hingamispuudulikkuse võimalusele kudede ensümaalsete protsesside puudulikkuse tõttu ta tähelepanu ei osuta.

Kuivõrd hingamispuudulikkuse üheks juhtivaks lüliks on hüpkosia ja selle uurimisel ollakse juba ammu jõutud kudede ja rakkude tasandile, siis on loogiline, et kudede hüpkosia raskusastet tuleks pidada üheks hingamispuudulikkuse hindamise aluseks.

3.6. Biorütmid ja hingamispuudulikkus

Hingamispuudulikkuse astme väljaselgitamine, eriti selle esimeses faasis, on üpris keerukas, sest ühe hingamislüli puudulikkus kompenseeritakse teise teguri poolt sellisel määral, et energiavahetuse vajadused tavalistes tingimustes kaetakse.

Siin on oluliseks abivahendiks funktsionaaldiagnostilised uurimised, eriti kehalise koormuse tingimustes.

Selgub, et ühe ja sama funktsionaaldiagnostilise uuringu kor-
damisel ühe ööpäeva vältel saadakse üsna hajusaid tulemusi. Ka
ühel ja samal kellaaajal, kuid erinevatel aastaaegadel ja kuudel
tehtud uurimised sama tervisliku seisundi juures võivad samuti
mõnevõrra erineda. Ööpäevarütmi olemasolule viitavad juba
1887. a. tehtud G. Fjodorovi katsed sõduritel. Nimelt tulid esile
vitaalkapatsiteedi kõikumised (erinevatel kellaaegadel) ööpäevas,
mis ületasid ühes tsüklis esile tulnud hajususe. Arusaadavalt saab
biorütmikast rääkida ainult siis, kui uurimistulemused erinevad,
kuid kõik uurimise tingimused (kehaasend, patsiendi riietus,
ruumi temperatuur, eelnev toit ja ajaline intervall söömisest, eel-
nev väimne või kehaline koormus) on samad.

Biorütmide all mõistetakse organismi funktsionaalse aktiivsuse
rütmilist muutumist kui kõige universaalsemat vastusreaktsiooni
väliskeskonna mõjustustele (termo- ja fotoperioodika, maa mag-
netvälja muutumised, kuu külgetõmbejõu muutumiste perioodika
jne.) ja kui üht elava mateeria omadust.

Biorütmide kirjeldamisel kasutatakse matemaatikutelt laena-
tud termineid. Sagedamini on kasutatavad:

1) rütmi amplituud — suurem käive keskmise või maksimaalse
ja minimaalse tasandi vahel (diapasoon laine harja ja põhja
vahel;

2) akrofaas — maksimaalse talitluse (funktsiooni) kestus;

3) batifaas — minimaalse talitluse (funktsiooni) kestus;

4) mesor — keskmine uuritava funktsiooni suurus.

Faasi kestust hinnatakse tundides, minutites, ka ööpäevades,
kuudes.

Faasi mõõdetakse ka kaare (ringjoone) osana — osa 360° -st
— 2π . Biorütmide visuaalset analüüsi võimaldab aja ja funkt-
siooni kandmine koordinaatide süsteemile. Aeg kantakse abstsiss-
teljele, ordinaatteljele märgitakse funktsiooni tase.

Kliiniliselt on tähelepanu keskmes olnud eeskätt ööpäevane
biorütm (periood 20—26 tundi), mida nimetatakse ka tsirkaad-
seks biorütmiks (*circa + dien*).

Kronobioloogia üheks üheselt lahendamata probleemide
kompleksiks on biorütmide päritolu. Nn. endogeense kella teooria
pooldajad näevad biorütmide tekke juhtivate põhjustena organismis
endas toimuvaid tsüklilisi protsesse (nt. adrenaliinitsükkel (C. F. F.
Halberg, 1964), Chrononi kontseptsioon (C. F. Ehret ja E. Trucco,
1967), mis hindavad organismi biorütmilisi protsesse teataval
määral iseseisvatena, vähe sõltuvatena väliskeskonnast.

Enamik autoreid siiski arvestab nii sisemist kui välimist
bioloogilist kella. W. Hildebrandt (1976) väidab, et erisuguseid
biorütme reguleeritakse eri moodi. Aeglaselainelised biorütmid on
seotud geofüüsikaliste ja kosmiliste teguritega, lühilainelise dia-
pasooniga biorütmid sõltuvad rohkem endogeensest foonist.

Biorütmide uurimine praktikas on seotud eelkõige desünkro-

noosi probleemiga, s. t. bioloogiliste rütmide ajalise koordinatsiooni häiretega. Eristatakse kahte sünkronoosihäire tüüpi: 1) sise- (ööpäevaste organismisiseste eluliste funktsioonide talitluse perioodika häired), 2) väline (ebakõla biosüsteemi rütmika ja väliste sünkronisaatorite vahel näiteks järsul ümberpaiknemisel maakera teise piirkonda, öö ja päeva vahetamine, aklimatiseerumiskeskkonnad). Seaduspäraselt mõjustab väline desünkronisaator sise-, seejuures liigub sisemine biorütmide ümberkohanemine stabiilsuse suunas.

Kõik need tegurid mõjustavad energiavahetuse taset ja selle realiseerumise mehhanisme nii hingamis- kui vereringeorganite töö näol. Samas peab märkima, et mida väiksem on biorütmide amplituud ööpäevas, seda väiksemad on organismi adaptatsioonivõimed sise- ja väliskeskkonna muutustele. Olukorra muudavad keerukaks akrofaasi ümberpaiknemised haiguslikult muutunud organismi talitluse korral.

Paljude autorite tehtud söögitorusisesed rõhu mõõtmised tervetel lastel näitavad, et bronhopulmonaalne takistus õhuvoolule on maksimaalne hommikul pärast ärkamist. See näitaja paraneb kuni kella 13.00-ni. Siit alates kasvab kopsude takistus õhu liikumisele kuni kella 23.00-ni.

Praktiliselt tervetel täiskasvanutel ilmneb bronhopulmonaalset takistuse suurenemise akrofaas varem (umbes kell 5.30), lastel hiljem (7.30 paiku). Samale kontingendile rakendatud β -stimulaatori isoprenaliini bronhopulmonaalset läbitavust parandav toime on maksimaalne kella 7.30 paiku, kell 16.30 see toime puudub. Sama kehtib ka kolinolüütilise preparaadi SCH 1000 kohta. Siin ilmneb toime sõltuvus ka annusest. Kell 22.30 annus 80 mg sisuliselt bronhopulmonaalset muutusi esile ei kutsu, annus 200 mg aga avaldab toimet.

Bronhide läbitavuse ja neerupealiste glükokortikoidide aktiivsuse vahel on leitud otsene sõltuvus — bronhopulmonaalset takistuse akrofaas (5.39) saabub varem kui kortisooni kontsentratsiooni akrofaas (6.46), s. t. takistuse tõus hingamisteedes ilmneb enne, kui plasma kortisoonitase saavutab maksimumi. Bronhiaalastma ägenemisejärgus on bronhide läbitavuse takistus väljendunud eriti öösiti. Päeval suuremate bronhide läbitavus paraneb. Eksogeense bronhiaalastma korral on bronhiaalläbitavuse rütmika akrofaas öösel kella 3 paiku. Samuti on tõestatud, et atoopilise astma korral vähendab elamutolmu hingamine tunduvalt forsseeritud esimese sekundi kapatsiteeti, kui sama katsu korrata kell 8 hommikul.

Kõige väljendatum bronhiaalläbitavuse häire on kella 23 ajal, mis satub kokku hingamisteede silelihaste maksimaalse tundlikkusega nii histamiini kui atsetüülkoliini suhtes. Samal ajal on kõige madalam vere kortisoonitase.

Vere küllastatus hapnikuga ja süsihappegaasisisaldus bronhide obstruktsiooniga haigetel sõltub bronhide läbitavuse häire ulatusest. Öösiti lisandub hüpokseemiale ka hüperkapnia. Huvitav on märkida, et samaaegselt bronhospasmi süvenemisega öösiti kaasub sellega ka eosinofiilia.

On leitud, et süstoolse rõhu, pulsi sageduse, keha temperatuuri jne. biorütmika akrofaas paiknevad kella 16—20 vahemikus. Kopsu- ja südamehaigetel on need akrofaasid väiksema amplituudiga ja rändavad ning on hajutatud.

Kompleksne hingamise ja hemodünaamika jälgimine erinevatel perioodidel annab võimaluse hinnata mitmesuguse perioodikaga biorütme. Kahjuks on kogu see tegevus siiski retrospektiivne ega anna tänapäeval veel piisavalt informatsiooni diagnostiliseks ja kliiniliseks tegevuseks.

Ülaltoodust võib teha järelduse, et funktsionaaldiagnostiliste uuringute informatiivsus hingamispuudulikkuse kindlakstegemisel sõltub nii standardsetest uurimistingimustest kui ka uurimise kellaajast.

II. VERERINGLUS

4. SÜDAME PUMBAFUNKTSIOON

4.1. Vereringlus homöostaasi alusena

Elusaine uuenemise ja eksisteerimise aluseks ning eelduseks on rakkudevahelise vedeliku koostise säilimine, sellest saavad rakud vajalikud ained ja eritavad sinna ainevahetuse lõpp-produkte. Rakust rakkudevahelisse ruumi sattunud ained lähevad üle verre, verest aga interstitsiaalvedeliku kaudu jälle raku, kuna vahepeal on toimunud vere koostise regeneratsioon. Rakkude uuenemise ja elu seisukohalt on eriti tähtis vere osa hapniku, glükoosi, rasvhapete, aminohapete ja ainevahetuse lõpp-produktide, süsihappegaasi ja kusiaine transportijana. Veres leiduvad kõik organismi rakkudele vajalikud ained; nende transport rakkudeni ja sealt ainevahetuse produktide eemaldamine nõuab vere pidevat ringlust. Lisaks mainitule toimub vere tsirkulatsiooni vahendusel ka organisüsteemide talitluse humoraalne regulatsioon.

Selleks et rakkudevahelise vedeliku koostis ei muutuks, peab tsirkuleeriva vere ringluse aeg olema alla ühe minuti. Vedeliku hulk, mida difundeeritakse vereringest kudedesse ja kudedest tagasi vereringesse, ületab südame minutimahu ligi 45 korda (J. Dappenheimer, 1953). Kui arvata südame minutimahuks 5 liitrit, siis peab ühe minuti jooksul difundeerima kudedest verre ja vereringest kudedesse 225 l vedelikku. Selle mehhanismi häireteta töö eeltingimuseks on aga adekvaatne südametootlikkus — minutimaht. Südame minutimahu languse puhul alla ühe kolmandiku normist tekib eluks sobimatu olukord, rasked ainevahetushäired (bioenergeetilisest aspektist) algavad veelgi varem ning on tingitud eeskätt hapnikupuudusest. Samas aga teiste ainete transpordifunktsioon eriti häiritud ei ole. Nii peabki südame minutimaht tagama eeskätt organismi hapnikuga küllaldasema varustamise kude tasapinnal.

Rakkude reaktsioon ühe või teise aine puudumisele või vähesusele, ka kuhjumisele erineb erisuguse vajaduse ja utiliseerimisvõime tõttu. Mainitud küsimustega seoses on kasutusele võetud termin *ohutuskoefitsient*. Kitsamas mõttes on ohutuskoefit-

sient mingi aine reserv, mida organism saab eriolukorras kasutada, ilma et vereringe mahtkiirus peaks muutuma. Näiteks võib stabiilse vereringluse korral (südame püsiva minutimahu puhul) kasvada hapnikutransport kudedesse kolm korda, s.t. hapniku utilisatsioon võib kasvada kolm korda hapniku täielikuma üleandmise tõttu verelt kudedele ja kudedes selle ökonoomsemal kasutamisel, ilma et selle juures oleks vajalik südame minutimahu suurenemine. Ka glükoosi ohutuskoeffitsient on 3, rasvhapetel on see näitaja 28, aminohapetel 36, süsihappegaasil 25, valkainete ainevahetusproduktidel isegi 400.

Vereringluse ja eriti kudede bioenergeetilise puudulikkuse diferentseeritud raviks on vaja eraldi hinnata kõikide vereringluse elementide reservvõimalusi. Rakkude ainevahetuse diapason sõltub interstitsiaalvedeliku püsivusest, viimane omakorda eeskätt südame tootlikkusest kui vereringluse efektiivsust tagavast põhi-elemendist.

4.1.1. Südame löögi- ja minutimahu määramine

Südame löögi- ja minutimahu määramiseks kasutatakse mitut erinevatel printsiipidel baseeruvat invasiivset ja mitteinvasiivset meetodit.

Klassikaliseks südame minutimahu määramise meetodiks on A. Ficki meetod (1870), kus määratakse ühes minutis kasutatud hapniku hulk (S) ja hapnikusisalduse arteriovenoosne diferents (D). Südame minutimaht (SMM) arvutatakse järgmise valemi järgi:

$$\text{SMM} = \frac{S \cdot 100}{D} \text{ (l/min).}$$

Arteriaalse vere saamiseks punkteeritakse arter, segatud venoosne veri saadakse aga kopsuarterist südame parema poole sondeerimisel. Samal ajal määratakse organismi poolt kasutatud hapniku hulk minutis.

A. Grollmanni meetodi erinevus Ficki omast seisneb selles, et hapnikusisalduse arteriovenoosne erinevus leitakse kaudsel teel. Uurimiseks valmistatakse *ex tempore* gaasisegu — 500 ml atsetüleenit, 1,5—2 l õhku ja 150—200 ml hapnikku. Segu niisutatakse ja paigutatakse hingamiskotti (mahtuvus 3—5 liitrit). Esimese 10 sekundi jooksul hingab patsient 3—4 korda ja siis võetakse gaasiproov; järgneb veel 3—4 hingamist ja jälle gaasiproov. Esimene proov vastab gaasi segunemisele kopsus ja hingamiskotis ning teises ilmneb juba hapniku- ja atsetüleenisisalduse vähenemine. Mõlemad analüüsid tehakse gaaskromatograafia, sest varem kasutusel olnud Holden'i gaasianalüsaatoris kasutatav tsüaanelavhõbe on mürgine, mistõttu pole kasutamiseks sobiv.

Gaaskromatograafiline analüüs on täpsem ja võimaldab üheaegselt määrata kõikide gaasisegukomponentide osakaalu muutusi. Arteriovenoosne hapnikusalduse koefitsient arvutatakse järgmise valemi alusel:

$$D = \frac{(O_{2-I} - O_{2-II}) \times (C_2H_{2-I} + C_2H_{2-II}) \times (B - 47) \times 0,00974}{2(C_2H_{2-I} - C_2H_{2-II})}$$

- O_{2-I} — hapnikusaldus I proovis %,
 O_{2-II} — hapnikusaldus II proovis %,
 C_2H_{2-I} — atsetüleenisisaldus I proovis %,
 C_2H_{2-II} — atsetüleenisisaldus II proovis %,
 B — õhurõhk mm Hg,
 47 — veeauru osarõhk alveolaarõhus (mm Hg),
 $0,00974$ — atsetüleeni lahustuvus kehatemperatuuril.

Edasi määratakse minutimaht juba Ficki valemi alusel.

W. Grossmani meetod põhineb samuti Ficki meetodil. Kahe kanaliga sondi abil viiakse kopsuarterisse kas naatriumparaaminohipuraadi- või paraatsetüülaminohiipuurhappelahust. Segatud venoosne veri kogutakse paremast ventriikulist. Arteriaalse vere proov võetakse reiearterist. Südame minutimaht määratakse kui manustatud aine kontsentratsiooni tuletise (mg/ml) suhe tema manustamise kiirusesse (ml/min) ja selle aine arteriovenoosse kontsentratsiooni erinevusse.

Stewarti-Hamiltoni meetod (1897; 1948) põhineb indikaatori lahjendusel. Aparatuuriks kasutatakse oksühemograafi, spektrometrit, analüütilisi kaale, tsentrifuugi (3000—8000 pöört minutis). Indikaatoriks sobivad eriti need värvained, mis kaovad vereringest kiiresti, sest siis on võimalik korduv dünaamiline südame minutimahu määramine. Sageli kasutatakse selleks otstarbeks kardiogriini, indotsüan-nigriini, vofaverdiini, mille eritumise poolperiood on alla 10 minuti (ühekordne annus 5—10 mg). Veeni süstitakse kiiresti indikaatorvärvainet ning registreeritakse oksühemograafiga selle kontsentratsiooni muutumise kõver arteriaalses veres. Südame minutimaht (SMM) leitakse valemi abil:

$$SMM = \frac{J}{Ct}$$

- kus J — vereringesse viidud indikaatori hulk (mg),
 C — indikaatori summaarne kontsentratsioon (mg/l),
 t — vereringe kindlas lõigus mõõdetud indikaatori liikumiskiirus (s).

Indikaatori lahjendusmeetodil põhinev printsiip südame minutimahu määramisel leidis loogilise edasiarenduse termolahjendus-

meetodi ja radioaktiivsete isotoopidega märgistatud ainete rakedamises.

Termolahjendusmeetod on südame minutimahu määramise invasiivsetest meetoditest käesoleval ajal levinum. Esimesena kirjeldasid seda meetodit 1968. a. M. A. Branthwaite ja R. D. Bradley. Meetodit täiendasid W. Ganz ja H. Swan (1971, 1972), töötades välja spetsiaalse kateetri kindla temperatuuriga vedeliku viimiseks südame paremasse vatsakesse või kopsuarterisse. Termolahjendusmeetod on sisuliselt värvilahjendusmeetodi variant, kus indikaator on asendatud normaalsest kehatemperatuurist madalama temperatuuriga vedelikuga, näiteks 5% glükoosilahusega. Mitme kanaliga kateeter viiakse kubitaalveeni või *venae subclavia* kaudu kopsuarterisse ning süstitakse jahutatud (enamasti 0 °C) vedelikku 5–10 ml. Vere temperatuuri muutusi vastavas vereringe osas registreerib tundlik termistor kateetri lõpus. Vere temperatuuri muutuskõvera alusel leitakse südame minutimaht järgmise valemiga:

$$SMM = \frac{V_1(T_B - T_1) \times C_T \times 60 \times 1,08}{T_B \cdot dt}$$

- kus V_1 — sisseviidava vedeliku hulk,
 T_B — uuritava vere algtemperatuur,
 T_1 — süstitava vedeliku esialgne temperatuur,
 $T_B \cdot dt$ — vere temperatuuri muutus pärast vedeliku manustamist, korrutatud temperatuuri muutumise kiirusega,
 1,08 — vedeliku soojusmahtuvuse ja tiheduse koefitsient (5% glükoosilahus),
 C_T — soojuskaofaktor.

Peale südame minutimahu määramise saab Swani-Ganzi kateetriga registreerida otserõhku mingis vereringe osas.

Termolahjendusmeetodit saab kasutada südame pumbafunktsiooni korduvaks hindamiseks nii puhkeolekus kui ka koormuskatsudel.

Radioisotoopmeetodi puhul süstitakse vereringesse aineid, mis märgistatakse isotoopidega. Tavaliselt kasutatakse selleks intravenoosselt 0,4–0,5 μCi radioaktiivse joodi isotoobiga J^{131} märgistatud seerumialbumiini. Kontsentratsioonikõvera registreerimiseks kasutatakse vastavat aparati, mille andur asetatakse 3.–4. roidevahemikku parasternaaljoonest vasakule.

Meditiinipraktikas leiavad kasutamist ka südame löögimahu määramise kaudsed meetodid. Näiteks Bremseri-Ranke meetodil arvutatakse südame löögimaht järgmise valemi alusel:

$$LM = \frac{Q \times 1332 \times (P_s - P_d) \times Z \times S \times T}{C \times D}$$

- kus Q — aordi läbilõike pindala, mis leitakse tabelitest või nomogrammidest (H. Savitski, K. Frucht),
 1332 — koefitsient rõhu teisendamiseks düümidesse,
 $P_s - P_d$ — pulsirõhk,
 Z — parandusfaktor (inimesele 0,6),
 S — süstoli kestus,
 D — diastoli kestus,
 T — südame tsükli kestus,
 C — pulsilaine levimiskiirus aordis,
 LM — südame löögimaht ehk süstoolne maht ml (või cm^3).

J. Starri valem:

$$LM = 90,97 + 0,54P \times 0,57 \times P_d - 0,61 \times B,$$

- kus LM — löögimaht,
 P — pulsirõhk (mm Hg),
 P_d — diastoolne rõhk (mm Hg),
 B — vanus aastates.

K. Liljestrandi—J. Zanderi valem:

$$\text{SMM (südame minutimaht)} = \frac{\text{pulsirõhk} \times 100}{\text{keskmine vererõhk}}$$

$$\text{Keskmine vererõhk} = \frac{P_s + P_d}{2},$$

- kus P_s — süstoolne rõhk,
 P_d — diastoolne rõhk.

Nimetatud valemitega leitud südame löögi- ja minutimahu väärtused on ligikaudsed, kuid nende näitajate dünaamiline jälgimine võib anda siiski teatava ülevaate hemodünaamika muutustest.

Käesoleval ajal on mitteinvasiivsetest südame minutimahu määramise meetoditest levinum **reograafia**. Meetodi aluseks on elektritakistuse muutumine vastavalt kehaosas leiduva vere mahule igal ajamomendil. Rohkem kasutatakse neljaelektroodilist skeemi — tetrapolaarset reograafiat, kus kaks elektroodi on kinnitatud voolu juhtimiseks uuritavasse kehaosasse ja kaks elektroodi pingemuutuste registreerimiseks nende vahele (mõõteelektroodid). Lintelektroodid asetatakse W. G. Kubičeki (1966) skeemi kohaselt südame löögimahu määramiseks järgmiselt: mõõteelekt-

roodid — üks ümber kaela ja teine ümber rindkere mõõkjätke kõrgusel, vooluelektroodid — üks ümber kaela mõõteelektroodist 3 cm kõrgemale ja teine ümber rindkere 10 cm mõõteelektroodist allapoole. J. Puškari (1977) modifikatsiooniasetseb ülemine vooluelektrood ümber pea otsmiku kõrgusel. Südame löögimaht (LM) arvutatakse järgmise valemiga (vt. jn. 10):

$$LM = \rho \cdot \frac{l^2}{z_0^2} \cdot A \cdot T,$$

kus ρ — vere eritakistus ($\Omega \cdot \text{cm}$). Kui on teada venoosse vere hematokrit (Hct), arvutatakse vere eritakistus järgmise valemi järgi:

$$\rho = 66(3 + 1,3 \text{ Hct}) / (3 - 3,8 \text{ Hct})$$

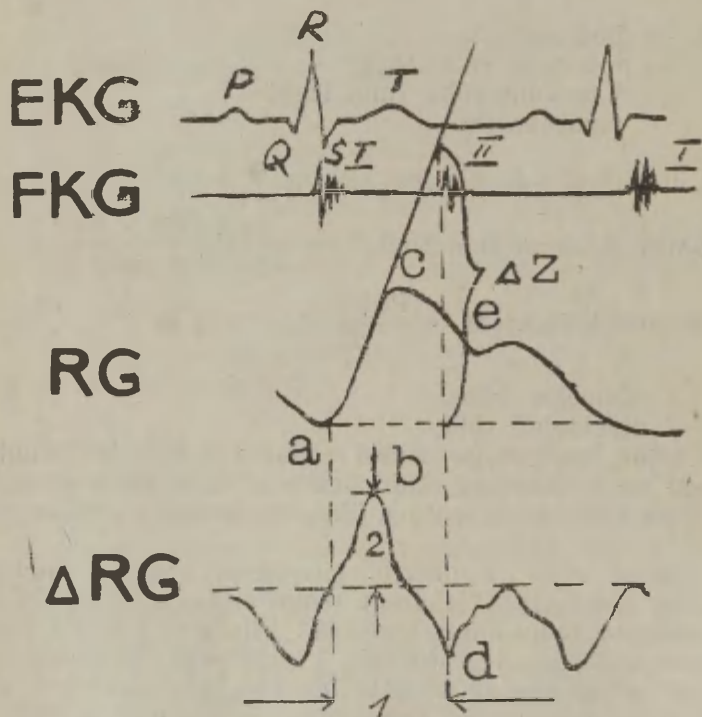
(ρ keskmine väärtus on $150 \Omega \cdot \text{cm}$);

l — mõõteelektroodide vahekaugus (cm),

z_0 — baastakistus reograafi skaalalt (Ω),

A — tuletiskõvera kõrgus ($\Omega \cdot \text{s}^{-1}$), mis leitakse kalibratsiooni väljalöögi järgi,

T — väljutuskõvera kestus (s).



Joonis 10. Tetrapolaarne reograafia: RG — reogramm. Δ RG — reogrammi tuletiskõver; 1 — väljutusperiood T (s), 2 — tuletiskõvera kõrgus A ($\Omega \cdot \text{s}^{-1}$).

Elektroodi asetuse korral J. Puškari järgi korrutatakse tulemust koefitsiendiga 0,9.

Kui tuletisköverat ΔRG ei ole registreeritud, kasutatakse valemit:

$$LM = q \cdot \frac{l^2}{z_0^2} \cdot \Delta Z,$$

kus ΔZ on takistuse muutuse suurus, mille leidmiseks ekstrapoleeritakse süstoolse laine tõusu puutujaga kuni väljutusperioodi laine lõppu tähistava vertikaalsirgeni (läbib II tooni algust).

Originaalse elektrootide asetuse tetrapolaarse reograafia jaoks on välja töötanud M. Qu (1986). Kaks kleebitavat vooluelektroodi asetatakse seljale, lülisamba lülide C_4 ja Th_9 projektsiooni, kaks mõõteelektroodi aga rindkere eesseinale, üks 4 cm kõrgemale rinnaku ülemisest servast ja teine rinnakule 4. roide kinnituskoha tasandil. Selline elektrootide süsteem võimaldab registreerida reogrammi häirevabamalt ning isegi vahetult kehalise koormuse ajal.

Reograafia rakendamist tsentraalse hemodünaamika näitajate määramiseks hõlbustab uute täielikult automatiseeritud reograafide kasutuselevõtt. Käesolevaks ajaks on loodud ka Eestis originaalseid reograafe («UT-85», «Integral Reograf» jt.), mis võimaldavad määrata kohe tsentraalse hemodünaamika näitajaid koos väljatrükiga ning sõnalise hinnanguga.

4.2. Südameindeks ja selle seos ainevahetuse taseme, eluea ja sooga

Kuivõrd inimesed erinevad oma kasvu ja kehamassi poolest, siis on südame minutimahu võrdlemiseks võetud kasutusele südameindeks, s. o. südame minutimaht 1 m^2 kehapinna kohta. Kehapindala võib kaudselt määrata vastava nomogrammi alusel.

Hästitreenitud sportlastel võib füüsiline koormus tõsta ainevahetust 15–20 korda põhiainevahetuse normiga võrreldes. Kui hapniku ohutuskoefitsient on 3, siis sellise pingutuse korral võib südame minutimaht kasvada ligi 6 korda. Südame minutimahu põhiliseks reguleerivaks parameetrik on organismi kudede hapnikuvajadus, südame minutimaht korreleerub ainevahetuse tasemega. Nii ongi paljud autorid tõestanud, et hapnikutarviduse ja südame minutimahu vahel valitseb kõige tihedam positiivne korrelatsioon. Teistel, samuti südame minutimahtu mõjustavatel tagasiside- ja reguleerijatel teguritel, nagu P_{CO_2} , piimhappe jt. happeliste ainevahetuse vaheproduktide kuhjumine, on südame minutimahu reguleerimisel teisejärguline tähtsus. Ainevahetuse normaalse taseme korral on verevarustus vastavuses koe ainevahetusliku aktiivsusega. Teatava erandi moodustavad lokaalses verevarustuse regulatsioonis müokard ja ajukude, kus lokaalse verevarustuse reguleerimisel on juhtival kohal ka P_{CO_2} .

I. Savitski määrab südame minutimahu normi Benedicti antud põhiainevahetuse normi alusel, kasutades järgmist valemit:

$$SMM = \frac{\text{põhiainevahetuse norm}}{O_2 \text{ kaloriline ekvival.} \times \text{art.-ven. diferents} \times \text{min. ööp.}}$$

$$SMM = \frac{P/av}{4,88 \times 0,04 \times 1440}, \quad SMM = \frac{P/av}{281}$$

$$P/av \text{ norm meestel} = 13,75M + 5K - 6,74V + 66,47,$$

$$P/av \text{ norm naistel} = 9,56M + 1,85K + 4,67V + 65,09,$$

kus M — kehamass,

K — kasv,

V — vanus aastates.

Südame minutimahu vähenemine eluea suurenedes on loogiline, sest koos vanusega madaldub ka põhiainevahetuse tase. L. Brotmacher (1957) väitis, et südameindeks väheneb keskmiselt 24,4 ml/min 1 m² kehapiinna kohta aastas.

Kui lähtuda faktist, et naistel (arvestades vanust) on põhiainevahetuse tase võrreldes meestega 7—10% madalam, siis kehtib see ka südame minutimahu kohta. Järelikult ka sellest aspektist on I. Savitski südame minutimahu normi väärtuse määramine põhjendatud. Ainult mainitud autorite poolt rahuolekus määratud arteriovenoosne hapnikusisalduse erinevus 40 ml on reaalselt madalam (meie andmetel 64 ml).

Südame põhifunktsiooniks on pumbafunktsioon. Südame minutimahu määravaks teguriks on eelkõige organismi vajadused. Viimaste mitterahuldamine võib olla tingitud nii südame enda võimekusest, perifeerse vereringe seisundist kui ka seda mõjustavatest teguritest. Omaette teguriks on südame minutimahu sõltuvus kesknärvisüsteemi seisundist, tema regulatsiooni mõju adekvaatsusest. Viimane ilmneb eriti reljeefselts ajuiinsuldi puhul.

4.3. Närvisüsteemi osa südame minutimahu regulatsioonis

4.3.1. Südame minutimahu vegetatiivne regulatsioon

Vegetatiivse närvisüsteemi mõju südame minutimahule võib avalduda:

- 1) südame kontraktsioonisageduse muutumises,
- 2) südame kontraktsioonijõu suurenemises või vähenemises,
- 3) keskmise rõhu muutumises südame- ja vereringesüsteemis.

4.3.1.1. Südame frekventsi muutumine

Rahuolekus mõjustavad südame frekventsi nii sümpaatiline kui ka parasümpaatiline närvisüsteem. Normi tingimustes prevaaleerib kergelt sümpaatilise närvisüsteemi toonus. *N. vagus*'e mõju

blokeerimisel kasvab südame frekvents umbes 30% võrra, sümpaatilise närvisüsteemi toonuse madaldumine või väljalülitamine langetab südame löögisagedust vaid mõne protsendi võrra. Uitergu erutus võib aga südame löögisagedust langetada kuni nullini. Kodade asüstoolia võib kesta kogu uitergu erutamise aja. Ventriikulid hakkavad enamasti tööle 5—10-sekundise pausi järel, sagedus 20—35 lööki minutis. Südame seiskumise ajal on südame minutimaht null. Ventriikulite kontraktsiooni tekkimisel taastub südame minutimaht 75—85% ulatuses normist. Kui kõik muud parameetrid jätta muutumatuks, siis maksimaalne südame löögimaht saavutatakse südame frekventsiga juures 120—140 lööki minutis. Südame frekvents tõusmisel üle selle piiri diastoolse täitumise halvenemise tõttu südame löögimaht ei suurene. Teiselt poolt, südame frekvents langusel alla 140—120 löögi minutis minutimaht madaldub, kuid mitte vastavuses südame löögisageduse madaldumisega, sest mainitud tingimustel paraneb diastoolne täitumine ja suureneb südame löögimaht. See on kehtiv ainult keskmiste südame löögisageduste korral. Kui aga südame frekvents langeb 20-ni ja alla selle minutis, siis minutimaht väheneb vastavuses südame tegevuse aeglustamisega.

4.3.1.2. Südame kontraktsioonijõu muutumine

Sümpaatilise närvisüsteemi ärritus suurendab südame jõudlust, jõudluse kasv ei ületa 60—70% normiväärtusest. Sümpaatilise innervatsiooni väljalülitamine langetab südame kontraktsioonijõudu 10—20% võrra.

Südame enda osa minutimahu regulatsioonis selgub järgmistest näidetest:

1) kui katseliselt langetada perifeerset takistust ja tõsta tsirkuleeriva vere hulka, siis südame minutimahtu piiravaks teguriks osutuvad südame enda võimed;

2) kui on tegemist südame lihaskesta või klapiaparaadi orgaaniliste kahjustustega, siis langeb alati ka südame minutimaht;

3) pärast haigust kaasub südame jõudluse taastumisele ka minutimahu suurenemine. Terve südame korral südame kontraktsiooni tugevdamine aga oluliselt südame minutimahtu ei muuda.

4.3.1.3. Südame ja veresoonekonna keskmise rõhu muutumine

Loomkatsetega on kindlaks tehtud, et sümpaatilise närvisüsteemi erutus vähendab vatsakeste mahtu, parasümpaatiline erutus aga toimib ümberpöörduvalt. Nii esineb parasümpaatilise närvisüsteemi erutuse korral harv, ent suure löögimahuga südame tegevus, sümpaatilise ärrituse korral kiire, aga väiksema löögimahuga südame tegevus. Siit nähtub, et südame kontraktsioonijõu suurenemine vähendab südame löögimahtu.

Arvamus, et vegetatiivse närvisüsteemi mõju südame minutimahule avaldub ainult südame kaudu, on piiratud. On kindlaks tehtud, et sümpaatilise närvisüsteemi toonuse suurenemine kutsub esile veresoonte kontraktsiooni (eriti venoosses osas), parandades seega venooset naasu südamesse.

Verevoolu perifeerne takistus suureneb ka sümpaatilise närvisüsteemi ärrituse kaudu. Siin on tegemist põhiliselt arterioolide kontraktsioonidega ja viimasest tulenevalt ka arteriaalse vererõhu kõrgenemisega.

4.3.2. Kesknärvisüsteemi mõju südame minutimahule

On kindlaks tehtud, et ajuoperatsioonide ajal võivad muutuda arteriaalne vererõhk, pulsisagedus ja teised hemodünaamika näitajad. On teada, et ajukoore, hüpotalamuse ja piklikaju keskuste ärritamisel võime saada kõik vegetatiivse närvisüsteemi ühe või teise osa erutamisel ilmnevad südame ja veresoonna talitluse muutused. See kajastub ka südame minutimahu suurenemises või vähenemises. Nii näeme sageli, et raskete ajukahjustuste — insultide puhul on surma otseseks põhjuseks kopsuödeem, olgugi et varem mingeid südamepuudulikkusele viitavaid sümptomeid pole olnud.

4.3.2.1. Neurogeenne müokardikahjustus

Neurogeensed südamekahjustused on üldiselt tuntud ja neid võib katseloomadel ka eksperimentaalselt esile kutsuda. Neurogeensed müokardikahjustused on kajastatud südamelihase haiguste klassifikatsioonis. Näiteks G. Burch (1974) paigutab neurogeensed koldelised müokardi destruktiivsed kahjustused metaboolsete kardiomüopaatiate rubriiki. A. Mjasnikov vastandab neurogeenseid, anoksilisi, aneemilisi, hormonaalseid, alimentaarseid, toksilisi, infektsioos-allergilisi müokardi nekroose koronargeensetele kui sekundaarsetele. I. Šhvatsabaja (1975) andmetel võivad ligi 40%-l südameinfarkti juhtudest koronaarterid olla muutunud vähe. Nimetatud muutused ei ole suutelised iseseisvalt mõjustama koronaarverevarustust ega põhjustama hapnikubilansi häireid müokardis. I. Šhvatsabaja koolkond on ka näidanud, et ajuvatsakeste ärritamine on piisavaks faktoriks müokardi struktuursete kahjustuste tekke. Ilmnes kapillaaride pears, hemo- ja lümfoostaasi ning täppverevalumite teke müokardis, hüübimisvastaste süsteemide pärssumine. Nimetatud muutustele lisandub sageli veel koronaarterite spasm. Nii et südamelihaskesta neurogeenne kahjustus koosneb esmasest koronargeensest ja metaboolsest komponendist. Siit selgub, et südamelihase otsene neurogeenne kahjus-

tus võib olla akuutse südamepuudulikkuse tekke põhjuseks ja seega südame minutimahtu langetavaks teguriks.

4.3.3. Reflektorne südame minutimahu regulatsioon

Südame-vereringetalitluse regulatsioonist võtab osa organismi interretseptorne aparaat. Tuntumad südame minutimahtu mõjustavad refleksid pärinevad aortaalsest, karootsiinuse, kopsuarterite interretseptoorsest tsoonist.

4.3.3.1. Pressoorsed reaktsioonid

Karootsiinuse väljalülitamisel unearteri komprimeerimise tagajärjel südame minutimaht kas üldse ei muutu või tõuseb 20—35% võrra. Kui organismis on ülemäära vedelikku, siis karootsiinusest pärinev reaktsioon langetab südame minutimahtu (negatiivne reaktsioon). Pressoorne reaktsioon ilmneb karootsiinuse sisese vererõhu languse või karootsiinuse deinnervatsiooni tagajärjel.

Kui üheaegselt mõjustada ülalkirjeldatud viisil nii karoot- kui ka aortaalset refleksogeenset tsooni, siis vererõhk, võrreldes esialgse väärtusega, võib kahekordistuda. Seejuures aga südame minutimaht ei kõrgene üle 15—25%. Kui nimetatud reaktsiooni võrrelda pärast vereülekannet ilmneva südame minutimahu kasvuga (mitusada protsenti), siis karoot- ja aortaalse tsooni pressoorse ärrituse mõju südame minutimahule on piiratud.

Katsetega on tõestatud, et intrakraniaalrõhu kõrgenemine võib sümpaatilise närvisüsteemi ärrituse kaudu esile kutsuda 4—6 korda suurema vererõhu kõrgenemise, kui ilmneb karootsiinuse mõjustamisel siinusesisese vererõhu languse või deinnervatsiooniga. Erinevus vastustes sama vererõhumuutuse saavutamiseks määrati manustatud adrenaliini hulga alusel.

Kesknärvisüsteemi haarav isheemia kutsub esile tunduvalt suuremaid südame minutimahu nihkeid. Sel juhul ilmnevad nimetatud muutused aeglasemalt.

4.3.3.2. Südame minutimahtu vähendavad reflektorsed reaktsioonid

Karootsiinuse ja aordi refleksogeense tsooni otsese ärritamise vastuseks on depressoorne reaktsioon, s. o. vererõhu langus, mis on tingitud vasomotoorse keskuse pärssimisest. Siit tuleneb juba südame minutimahu madaldumine.

Uuringutega on selgitatud, et karootsiinuse toonuse langus kutsub esile veresoonte pressoorse ja toonuse tõus depressoorse reaktsiooni. R. Koch näitas juba 1931. a., et pressoorne reaktsioon sõltub väljalülitatud depressoorsete närvide arvust karootsiinuses.

Nii kasvab vererõhk ühe närvi väljalülitamisel 5,4%, kahe 15,2%, kolme 20,6% ja kõigi nelja innervatsiooni lakkamisel 52,8% ulatuses.

4.4. Vasoregulatsiooni hindamine

4.4.1. Arteriaalne vererõhk ja selle taseme hindamine

Kudede normaalne verevarustus eeldab teatud arteriaalse vererõhu taset. Näiteks arteriaalse süstoolse vererõhu langemisel alla 60 mm Hg lakkab neerufunktsioon täiesti.

Arteriaalse vererõhu taseme kindlustavad neli põhilist tegurit:

- 1) südame motoorne funktsioon — südame löögimaht,
- 2) ringleva vere hulk,
- 3) veresoonte pingutus seisund,
- 4) veresoonte seinte anatoomiline seisund.

Kuna arteriaalse vererõhu stabiilsuse ehk homöostaasi säilitamine on vitaalse tähendusega, toimub selle regulatsioon paljude keerukate nii humoraalsete kui ka neuraalsete mehhanismide kaudu. Vererõhku reguleerivad mehhanismid on mitmetasandilised, lokaliseerudes ajukoorest kuni veresoonte seinteni. Eriti olulised on hüpotalamusepiirkonnas paiknevad vasoregulaatorid keskused, mis reguleerivad veresoonte toonust ja südame tegevust.

Põhimõtteliselt võib eristada kahte regulatoorseid süsteemi: pressoorne ja depressoorne. Nende süsteemide talitluse tasakaalust resulteerub optimaalne arteriaalne vererõhk. Arvestades arteriaalse vererõhu kindla taseme säilitamise olulist bioloogilist tähtsust, on pressoorne regulatsioon täiuslikumalt organiseeritud kui depressoorne. Selle tõttu võib kergesti tekkida pressoorsete mehhanismide funktsionaalne ülekaal, mis põhjustab püsivalt kõrge arteriaalse vererõhu.

Arteriaalse vererõhu määramisel eristatakse järgmisi näitajaid:

- 1) maksimaalne ehk süstoolne rõhk,
- 2) diastoolne rõhk ehk rõhu madalaim tase diastoli lõpus,
- 3) keskmine dünaamiline rõhk — keskmine rõhk kogu südame-tsükli kestel, s. o. jõud, mis pulsatsioonide puudumisel tagaks keskmise hemodünaamilise efekti. Seda keskmist dünaamilist rõhku määratakse ostsillomeetriksel, ostsillograafilisel, tahhoostsillograafilisel, fonotahhoostsillograafilisel meetodil. Ostsillograafia on uurimismeetod veresoonte elastsuse, maksimaalse, keskmise ja minimaalse vererõhu määramiseks. Uurimise olemus seisneb arteriseinte võnkumise registreerimises arterivalendiku sulgumise algusest kuni täieliku sulgumiseni. Ostsillogrammil märgitakse kolm punkti:

- 1) maksimaalsele rõhule vastab esimene negatiivne sakk,
- 2) dünaamilise rõhu kõrgpunkt on kõige suurema ostsillatsiooni kohal,

3) minimaalne rõhk on diastoolse platoo muutumise, positiivsete ostsillatsioonide alguses.

Keskmist arteriaalset rõhku võib arvutada ka Riva-Rocci aparaadiga tehtud mõõtmiste alusel:

J. Hikema valem:
$$P_m = \frac{A}{3} + P_d,$$

kus P_m — keskmine dünaamiline rõhk,
 A — pulsirõhk,
 P_d — diastoolne rõhk.

Vetzleri ja Boegeri valem:
$$P_m = 0,42P_s + 0,58P_d,$$

kus P_s — süstoolne e. maksimaalne rõhk,
 P_d — diastoolne e. minimaalne rõhk.

Laialt kasutatakse ka valemit
$$P_m = 0,42A + P_d.$$

4.4.1.1. N. Savitski valem

N. Savitski valem on teistest informatiivsem:

$$P_m = \frac{P_s \times S + P_d \times D}{T},$$

kus P_s — maksimaalne rõhk,
 P_d — minimaalne rõhk,
 S — süstoli kestus,
 D — diastoli kestus,
 T — südame tsükli kestus (s).

Maksimaalne arteriaalne vererõhk koosneb külgrõhust ja hemodünaamilisest löögirõhust. Hemodünaamiline löögirõhk on 10–20 mm Hg. Tõeline pulsirõhk on külgrõhu (rõhk, mis mõjub vere-soonte seinale) ja minimaalse e. diastoolse rõhu diferents.

Indirektne meetod ei vasta täielikult direktsele. Indirektsel mõõtmisel on süstoolne rõhk keskmiselt 3–4 mm Hg võrra madalam tegelikust rõhust. Diastoolse rõhu kohta saadakse indirektsel mõõtmisel kuni 10 mm Hg võrra kõrgemaid andmeid. Indirektsel mõõtmisel sõltuvad tulemused ka õlavarre ümbermõõdust. Mida jämedam on õlavars, seda kõrgemaid vererõhu väärtusi tegelikuga võrreldes võib saada.

Arteriaalse vererõhu tase on pidevalt muutuv suurus, mis sõltub emotsioonidest, hüpoksiast, kehalisest pingutusest jt. teguritest. Seetõttu kasutatakse mõisteid *konsultatsiooni*-, *visiidi*- ja *situatsioonihüpertensioon*. Tegemist on juhusliku vererõhutase-mega. Arteriaalse vererõhu normiväärtuse aluseks tuleb võtta rõhk

rahuolekus ehk basaalvererõhk. Basaalvererõhu taseme fikseerimine nõuab eritingimusi.

Inimese vananedes kõrgeneb süstoolne vererõhk iga 10 aastaga 6—10 mm Hg võrra. Diastoolne rõhk tõuseb vähemal määral. Seega tuleb arteriaalse vererõhu normväärtuste hindamisel arvestada ka uuritava eluiga. Kokkuleppeliselt loetakse normaalse vererõhu ülemiseks piiriks 140/90 mm Hg ja arteriaalse vererõhu kõrgenemiseks, seega kindlaks hüpertensiooniks väärtusi alates 160/95 mm Hg. Diapasoon 140/90—160/95 mm Hg on piirhüpertensiooni- ehk ohtlik tsoon. Uuritavaid, kellel esimestel mõõtmistel saadakse vererõhu väärtusi hüpertensioonitsoonis, tuleb kestvamalt jälgida.

Madalaks vererõhuks ehk hüpotensiooniks peetakse tinglikult arteriaalset vererõhku alla 110—100/60 mm Hg.

Peale õlavarre võib arteriaalset vererõhku mõõta oimuarteril, reiearteril, sõrmearteritel jt. piirkondades.

4.4.2. Veenirõhu määramine

Veenirõhk langeb järkjärgult perifeeriast südame suunas. Normaalselt on lamaval patsiendil rõhk kubitaalveenid 40—120 mm H₂O. Parema südamepoole puudulikkuse, trikuspidaalklapirikete, perikardiitide ja mediastiinuumitorite korral võib venoosne rõhk tunduvalt tõusta (üle 200—300 mm H₂O), olles seega suure vereringe paisu indikaatoriks. Ka veenirõhku võib mõõta otseselt ja kaudselt. Otsene meetod on kliinilises praktikas sageli kasutusel nii perifeerse kui ka tsentraalse rõhu mõõtmisel. Perifeerse veenirõhu mõõtmisel kanüülitakse kubitaalveeni ja ühendatakse see parema aatriumi tasapinnal (nullpunkt) gradueeritud manomeetritorukesega. Veresamba kõrgus nullpunktist tähistab veenirõhu taset.

Tsentraalse veenirõhu mõõtmisel viiakse perifeerse veeni kaudu soovitud piirkonda, näiteks kopsuarterisse, liugleva sondi abil väikesekaliibriline manomeeter. Tsentraalse veenirõhu pidev kontroll on oluline südamepuudulikkuse varajase avastamise võtte. Kaudselt võib veenirõhu taset hinnata perifeersete veenide täitumisastme järgi.

4.4.3. Vereringe regulatsiooni kvaliteedi kontroll

Ortostaatiline kats (Schellong I). Arteriaalset vererõhku ja pulsisagedust mõõdetakse uuritava lamavas ja katsu jätkamisel ka püstiasendis 5—10 minuti vältel. Normaalselt säilitatakse vereringe stabiilsus ka kehaasendi vahetamisel. Seetõttu ei muutu arteriaalne vererõhk ega pulsisagedus püstiasendis olulisel määral. Vasoregulatsioonihäirete puhul on hemodünaamika nihked seoses kehaasendi vahetamisega märgatavad. Eristatakse kahte

äärmuslikku vasoregulatsioonihäire varianti: venooset tüüpi vasoregulatsioonihäire (hüpotooniline regulatsioonihäire, *postural hypotension*) ja arteriaalsed tüüpi vasoregulatsioonihäire (hüpodünaamilist tüüpi vasoregulatsiooni puudulikkus, *ortostatic arterial anemia*).

Venooset tüüpi vasoregulatsioonihäirete aluseks on alakeha venoosete basseini suur mahtuvus, mis võib olla kas anatoomilist või funktsionaalset laadi. Näiteks suurte veenivaariksitega säärtel, rippuva kõhuga haiged. Funktsionaalsed laadi veenide mahtuvuse suurenemise põhjuseks on peamiselt nende toonuse langus, mis on tingitud kas kehvast lamamisest, rekonvalesentsiseisundist või intoksikatsioonidest.

Venooset tüüpi vasoregulatsioonihäirete puhul tõuseb vereseerumi noradrenaliinisaldus püstiasendis tugevasti. See on kompensatoorne nähtus.

Eristada võib veel hüperkompensatoorseid ja segatüüpi vasoregulatsioonihäireid. Hüperkompensatoorse regulatsioonihäire korral tõusevad püstiasendis arteriaalne vererõhk ja südame löögisagedus. Enamasti on sellistel juhtudel tegemist südame-veresoonkonna hüperkineetilise sündroomiga. Segatüüpi regulatsioonihäired võivad olla mitmekesised: kas venoosse ja arteriaalse tüüpi kombinatsiooni näol või ortostaasis ühe tüüpi ülemineku kujul teiseks. Abivõttena tuleb sageli määrata katehoolamiinide, elektrolüütide ja neerupealise koorehormoonide ainevahetust.

Praktikas võib kohata peamiselt kergekujulisi vasoregulatsioonihäireid, mida ortostaatilise katsu abil on võimalik kindlaks teha ja sellega seletada haigetel esinevaid ebamääraseid vaevusi, eriti seoses kehaasendi vahetamisega või pikemaajalise seismisega.

4.5. Arteriaalse vere hapnikusisaldus ja südame minutimaht

4.5.1. Arteriaalse vere hapnikusisaldus

Hingamist käsitlevas peatükis on tähelepanu pööratud ka veregaaside transpordi ja määramise küsimustele.

Hapnikusisalduse otsese määramise üheks vanemaks ja levinumaks võimaluseks on teha seda van Slyke'i aparaadiga, millega on võimalik määrata nii vere O_2 - ja CO_2 -sisaldus kui ka vere hapnikumahtuvus. Printsip seisneb O_2 vabastamises HbO_2 süsteemist kaaliumferritsüaniidi abil, samuti on võimalik vabastada CO_2 bikarbonaatide süsteemist piimhappe abil ja selle edasine sidumine $NaOH$ -ga. Gaasid eraldatakse verest vaakummeetri abil. Muutuste alusel vaakummeetri näitudes määratakse veregaaside sisaldus. Täpsemaks O_2 sisalduse määramiseks seotakse hapnik pürogallooli või naatriumhüdrosulfiidiga leeliskeskkonnas.

Hoopis täpsem ja kaasaegsem on veregaaside määramine

gaaskromatograafia, mikro-Astrupiga või küvettoksuühemomeetriga.

Mitteinvasiivsetest meetoditest on sagedasem oksühemoglobiini määramine fotoelektrilisel meetodil. Nimelt erinevad punase lainepikkuse alal (620—660 nm) hemo- ja oksühemoglobiini näitajad mitu korda. Selles lainepikkuse diapsoonis on redutseeritud hemoglobiini valgust neelav võime mitu korda suurem. Rohelise ja infrapunase lainepikkuse regioonis ei erine mõlemad hemoglobiini valguse neeldumise poolest.

Siia gruppi kuuluvad ka mitmesugused analüsaatorid hapniku saturatsiooni ja desaturatsiooni määramiseks.

4.5.1.1. Hapnikusisalduse langus

Hapnikusisalduse languse põhjustena veres vajavad rõhutamist:

1) Hgb-sisalduse vähenemine mitmesuguse geneesiga aneemiatega puhul;

2) Hgb hapnikuga küllastumise häire (näiteks vereringe kiiruse suurenemise tõttu alveoloarteriaalsest blokaadist);

3) perfusiooni ja ventilatsiooni vahekorra häired ja ebaühtlus kopsudes (selle tagajärjel madaldub arteriaalse vere hapnikusisaldus arterialiseerimata vere arvel);

4) suures koguses venoosse vere lisandumine arteriaalsele verele (näiteks mõningate kongenitaalsete südamerikete korral);

5) venoosse äravoolu takistus (varikoossed veenilaiendid, lümfiringluse häired jalgadel jne.).

Teatavatel juhtudel võivad kuhjunud happelised ainevahetusproduktid isegi tõsta veresoonte toonust hüpoksia tsoonis, nagu on kirjeldatud eksperimentaalse müokardiinfarkti korral.

Katsed näitavad, et lokaalse verevarustuse regulatsioon toimub ka siis, kui vegetatiivne innervatsioon on katkestatud. Hapnikusisalduse langust kudedes kuni 70% saab kompenseerida lokaalse verevarustuse paranemisega, s. o. vereringluse intensiivistumisega. Kui hüpoksia on veel sügavam, siis lokaalsest veresoonte laienemisest kompensatsiooniks ei piisa ja hüpoksia süveneb järsult.

4.5.1.2. Lokaalne verevarustus ja vere hapnikusisaldus

Arteriaalses veres põhjustab P_{O_2} langus verevarustuse kompensatoorse suurenemise, et tagada kudede normaalne hapnikuvastus. Seejuures on verevarustuse suurenemise määr, s. o. kompensatsiooni aste, kontrollitav ja reguleeritav energiavahetuse taseme kaudu. Näiteks arteriaalses veres on hapnikusisaldus vaid 30% normist. Seetõttu peaks ka selle kehaosa hapnikuvastuse tase ulatuma 30%-ni. Tegelikult küünib antud kehaosa hapniku-

varustus vereringe suurenemise arvel 75%-ni normist. Järelikult, $75 - 30 = 45\%$ hapnikuvarustusest on saadud tänu kohaliku verevarustuse paranemisele vereringe intensiivistumise arvel. Samast näitest selgub, et vaatamata vereringe kompensatsioonile, jääb lokaalne kudede hapnikuvarustus normist madalamale tasemele, s. o. $97 - 75 = 22\%$. Siit kompensatsiooni efektiivsuse suhe säilinud hapniku defitsiiti on $45:22 = 2:1$.

4.5.2. Kompensatsiooni efektiivsuse piirmäär

Kompensatsioonimehhanismide käivitumiseks ja toimimiseks on vajalik tunduv talitluse puudulikkus.

Suhe 2:1 ongi isereguleerivate bioloogiliste süsteemide kompensatsiooni efektiivsuse piirmääraks. Siit tuleneb ka üks põhijäreldus: maksimaalne kompensatsiooni efektiivsus ei suuda taastada bioloogilise süsteemi iseloomulikku tasakaalu, s. o. normaalset taset. See on tingitud asjaolust, et veresoonte lihaskesta toonus on ainult teatavates piirides korrelatsioonis kudede hapnikuvajaduse või täpsemalt, vajaduste rahuldamise astmega. Kuid ta ei ole suuteline adekvaatselt kompenseerima kaugelearenenud hüpoksiat, mille põhjuseks antud näites on vere 30% hapnikusisaldus. Viimane omakorda võib olla tingitud näiteks hemoglobiini blokeerimisest teiste ainetega (vingugaas, methemoglobiini teke ravimite toime).

4.5.2.1. Kollateraalse vereringe tähtsus kompensatsioonis

Kui on tegemist kroonilise hüpoksiaga, siis perifeerse takistuse langus, s. o. veresoonte laienemine, ei ole piisav hapnikuvaeguse kompenseerimiseks. Hakkab arenema kollateraalne vereringe, mille kompensatoorne efektiivsus samuti ei ületa 2:1. Selgub, et kollateraalse verevarustuse abil saadav kompensatsioon ei ole suuteline likvideerima hapnikuvarustuse puudulikkust. Ta vähendab hapnikudefitsiiti ainult teatavates piirides.

Nagu mainitud, on hapnikuvaeguse akuutse kompensatsiooni protsessi efektiivsus veresoontevalendiku lokaalse laienemise näol 2:1, samasugune on ka kroonilise hüpoksia puhuse kompensatsiooni efektiivsus. Kui arteriaalses veres oli hapnikuga küllastatus 30%, siis tänu verevarustuse paranemisele künüb hapnikuvarustus 75%-ni. Mõne nädala pärast on see näitaja juba 86% normist. Sellelt tasandilt polegi kompensatsioonimehhanismide efektiivsuse suurenemine hapnikuvarustuse parandamiseks võimalik, sest siis väheneb defitsiidi kompenseerimise vajadus. Enne täielikku restitutsiooni lülituvad kompensatsioonimehhanismid järkjärgult automaatselt välja. Siit järeldub, et mitmesuguste kompensatsioonimehhanismide käikulülitamine ja kompensatoorne talitus üldse on võimalikud ainult elu ohustava defekti

olemasolul ja mingi puudujäägi (näiteks hapnikudefitsiidi) kompenseerimine saab olla ainult osaline. See ei ole suuteline talitluse defekti täielikult katma.

4.5.2.2. Kompensatsioon tsirkuleeriva vere hulga muutumise korral

Tsirkuleeriva vere hulga muutumise korral on südame minutimahu säilitamisel põhilisteks kompensatsioonimehhanismideks:

- 1) neuroreflektorsed kompensatsioonimehhanismid;
- 2) veresoonte lihaskihi toonuse muutus (lõtvumine või kontraherumine);
- 3) veresoontes leiduva verehulga normaliseerimine.

Sia kuulub vererõhu muutumine refleksogeensete tsoonide ärrituse vastusena. See vererõhu kõrgenemine või langus pole otseselt kuigi mõjuv südame minutimahule. Näiteks karootsiinuse maksimaalse ärrituse toimel suureneb südame minutimaht vaid 10—15%. Neuroreflektorsete mehhanismide kompensatsioonivõime ulatus selgub asjaolust, et pärast aadrilaskmist või vereülekannet muutub südame minutimaht ainult 10—25% (ganglioblokaatorite rakendamise tõttu).

Pärast suurt verekaotust, aju isheemia korral, võivad käivituda kompensatsioonireaktsioonid, mis ületavad sümpaatilise närvisüsteemi mõju vererõhule ligi kuus korda. Nii leiti kesknärvisüsteemi isheemia korral, mis oli esile kutsutud intrakraniaalse rõhu tõusust, et südame minutimaht kasvas kaks korda.

Südame minutimahu säilitamisel tsirkuleeriva vere hulga muutumise korral on tihti määrava tähtsusega veresoonte toonus. Eri-nvus neuroreflektorsetest mehhanismist seisneb selles, et veresoonte toonus muutub siin tunduvalt hiljem, umbes ühe tunni jooksul, neuroreflektorsete mehhanismide toime on aga kohene. Kui neuroreflektorne mehhanism võimaldab südame minutimahtu kiiresti taastada, siis veresoonte toonuse muutumine lubab südame minutimahtu hoida pikema aja vältel normi piirides. Kompleksne analüüs näitab, et pärast massiivset vereülekannet kasvab rõhk kopsuveresoontes rohkem kui keskmine süsteemne rõhk südameveresoontesüsteemis. Selle tagajärjel tõuseb järsult rõhk kopsukapillaarides. Kõik see ongi põhjuseks, miks pärast massiivset vereülekannet võib tekkida kopsuturse.

4.6. Perifeerse vereringe tähtsus südame minutimahu regulatsioonis

On selge, et südame kontraktiilsus ei saa määrata südame minutimahtu, kui pole vajalikku venoosset naasu.

Tsirkuleeriva vere mahu tõstmisele järgneb südame minutimahu tõus. Perifeerse takistuse vähenemine arteriovenoossete anastomooside avanemise tõttu ja hapnikunäljast tingitud vere-

soonte laienemine, veresoonte kitsenemine ravimite toimel, veresoonte ligatuur, trombemboolia muudavad südame minutimahtu. Kõik see näitab, et perifeerse vereringe funktsionaalne seisund mõjustab südame minutimahtu.

Siin on huvitav märkida, et sümpaatiliste närvide stimuleerimine või südame löögisageduse tõstmine elektrilise stimulatsiooniga tõstab südame minutimahtu, kuid mitte vastavuses südame aktiivsuse tõusuga, vaid jääb sellest maha.

4.6.1. Südame ja perifeerse vereringe seisundi summaarne mõju südame minutimahule

Ülaltoodud andmete ja vastava kirjanduse põhjal südame enda ja perifeerse vereringe osast südame minutimahu regulatsioonis, võib tulla järgmistele järeldustele:

1) süda-kops-preparaadi tingimustes sõltub südame, s. o. preparaadi minutimaht peaaegu täielikult vere juurdevoolust paremasse kotta, s. o. perifeersetest faktoritest;

2) tervikliku organismi korral rahuoleku ja mõõduka kehalise koormuse puhul on südame funktsionaalsed reservid küllaldased ja südame minutimahu määravad ikkagi perifeersed faktorid, eeskätt venoosse vere naas paremasse südamepoolde;

3) südamehaiguste korral, kui on venoosne pais, määrab südame minutimahu peamiselt südame funktsionaalne seisund;

4) kui esineb suur arteriovenoosne šunt, mille kaudu veri läheb kiiresti arteriaalsest süsteemist üle venoosesse süsteemi, võib südamesse sattuda rohkem verd, kui ta on suuteline arteriaalsesse süsteemi paiskama. Antud juhul limiteerivad südame minutimahtu südame funktsionaalne seisund ja perifeersed faktorid.

4.6.2. Seosed veresoonekonna mahtuvuse, perifeerse takistuse ja südame minutimahu vahel

Veresoonekonna mahtuvus ja selle seos veresoonekonna eri osade elastsusega on südame minutimahu regulatsioonis suure tähtsusega. Näiteks ületab vereringe venoosse osa mahtuvus suures vereringes sama näitaja arteriaalses lõigus 18—30 korda. Juba väiksemgi takistus venoosses süsteemis, mis ei võimalda vere sattumist paremasse südamepoolde, deponeerib suure osa tsirkuleerivast verest venoossetesse süsteemidesse. Selle tagajärjel langeb südame minutimaht tunduvalt. Takistus arteriaalse süsteemi ees (veenide ja arterite vahel) aga südame minutimahtu oluliselt ei vähenda, sest arterite veremahtuvus on venoosse süsteemiga võrreldes tühine. Nii juba suhteliselt väike takistus arteriaalse süsteemi ees tõstab arterites vererõhku, mille abil takistus ületatakse ja seega südame minutimaht ei muutu.

4.6.3. Ortostaatiline proov

Ortostaatiline proov on üheks diferentsiaaldiagnostiliseks informatiivseks südame-veresoonkonna funktsionaalse seisundi testimise võimaluseks.

Metoodika. Pärast 15-minutist lamamist määratakse vererõhk, registreeritakse EKG, tetrapolaarne reogramm. Patsient tõuseb vertikaalasendisse ja iga minuti järel registreeritakse uuesti samad näitajad. Pärast näitajate stabiliseerumist läheb patsient uuesti horisontaalasendisse ja mainitud uuringuid korratakse ühe, kolme ja viie minuti järel pärast kehaasendi muutmist. Ortostaatilise proovi näitajate dünaamika on eriti reljeefne, kui kehaasendi muutmine toimub passiivselt (spetsiaalse laua abil). Horisontaalasendist vertikaalasendisse üleminekul võib südame minutimaht väheneda 1—2,7 l võrra, selle foonil tekkiv sümpaatiline ärritus tõstab aga oluliselt südame löögisagedust ja perifeerset veresoonkonna takistust.

Üleminekul horisontaalasendist vertikaalasendisse langeb tervetel süstoolne vererõhk 5—10 mm Hg (6,6—13,3 kPa), diastoolne rõhk võib tõusta kuni 10 mm Hg (13,3 kPa), keskmine arteriaalne rõhk kasvab 3 mm Hg (4 kPa), südame löögisagedus kasvab umbes 17% võrra (lähtenivooga võrreldes), südame löögi- maht väheneb ligi 20% võrra, väheneb ka tsirkuleeriva vere hulk ja neerude verevarustus; EKG-s võib *T*-sakkide voltaaž rinnalülitustes mõnevõrra madalduda, *Q—T* intervall lüheneb, lüheneb mehhaaniline süstol ja väljutusfaas, pikeneb isomeetrilise kontraktsiooni faas. Pärast horisontaalasendisse naasmist taastub katse-eelne seisund 1—3 minuti jooksul.

Haiguslike seisundite korral on üleminekul horisontaalasendist vertikaalasendisse nihked sügavamad ja ka taastumine horisontaalasendis aeglasem. Nii võib neurotsirkulatoorse düstoonia ja müokardi kahjustuste (müokardiit) korral südame löögisagedus üleminekul vertikaalasendisse kasvada ligi 50% või vastupidi, pulss ei pruugi sagedana, isomeetrilise faasi muutused võivad puududa, *Q—T* intervall pikeneb, võivad ilmned a isheemilised *S—T* segmendi nihked.

4.6.4. Südame minutimaht ja venoosne naas

Kuigi venoosne naas määrab südame minutimahu, ei ole seos otsene, sest õonesveenidest saabuv veri läbib enne väikese vereringe ja alles siis satub suurde vereringesse, s. o. vasakusse südamepoolde. Tegelikult korreleerub venoosne naas südamesse hästi südame minutimahuga, erinevus on ainult 1—2—3%, s. o. vere hulk, mis suurest vereringest läheb otse läbi bronhiaalarteri väikesesse vereringesse.

Venoosne naas ja südame minutimaht on samasuunalised ja

võrdelised suurused. Kui venoosne naas kasvab enne südame minutimahu suurenemist, siis muudab see südame minutimahtu. Kui südame minutimaht suureneb enne venoosse naasu suurenemist, siis võib arvata, et südame minutimahu kasv parandab ka venoosset juurdevoolu. Venoosne juurdevool ja südame minuti- maht ei saa olla erinevad pikema ajalise intervalli vältel (üle 5—10 sekundi).

4.7. Jõud, mis tagavad vereringluse perifeersefes veresoontes

4.7.1. Kontseptsioon *vis a tergo*

Igas veresoonte lõigus on tegemist jõuga, mille toimel veri liigub mööda veresooni ja jõuab veenide kaudu tagasi südamesse. Seda jõudu nimetatakse *vis a tergo* (E. Landis, 1950; D. Franklin, 1957 jt.). Selle jõu suurus mingis veresoonte lõigus võib olla väljendatud rõhugradiendina veresoone ja parema koja vahel. Rõhugradient on arteriaalses süsteemis umbes 100 mm Hg, kapillaarides 25 mm Hg ja veenulite alguses 15 mm Hg. *Vis a tergo* võib olla väljendatud ka energiagradiendina. Energia, mida süda annab iga minuti jooksul vere väljutamisel arteriaalsesse süsteemi, on mõõdetav väljutatud vere hulgaga ja vererõhuga aordis. Näiteks 5000 ml vere väljutamisel 100 mm Hg rõhu juures on südame poolt vereringele antud energia 66,05 J. Arteriaalse veresoonekonna läbimisel muundub umbes 3/4 sellest energiast veresoonte takistuse ületamise käigus soojuseks. Üldine energia hulk veenulite alguses on 8,4 J piirides.

4.7.2. Kontseptsioon *vis a fronte*

Praktika näitab, et juba väiksema muutus venoosse süsteemi verevoolus kutsus esile südame minutimahu tunduva muutuse. Termin *vis a fronte* tähistabki naasu takistust. Näiteks kui rõhumisega alumisele õõnesveenile tõsta perifeerset takistust ainult mõne protsendi võrra, siis venoosne naas südamesse võib väheneda juba 50% võrra. Termin *vis a fronte* on oma olemuselt laialivalgub ja haarab enda alla kõiki südamelähedasi venoosset naasu mõjustavaid tegureid: rõhu muutumine (tõus) paremas kojas, südame imefunktsioon, mis suurendab venoosset juurdevoolu, vere naasu halvenemine tsentraalsetes veenides nende kokkusurumise tõttu tuumorite või põletikuliste protsesside poolt medias-tiinumis.

4.7.3. Venoosse naasu muutumine rõhu tõusu korral paremas aatriumis

Loomkatsetega on näidatud, et rõhu kõrgelemisel 1 mm Hg võrra langes paremas kojas vere juurdevool ja ka südame minuti-

maht 14% võrra. Rõhu kõrgenemisel 3,5 mm Hg võrra paremas aatriumis langes südame minutimaht juba 50% võrra. Krooniliste haigusprotsesside korral, nagu vasaku venoosse suistiku stenoos, pole nimetatud mehhanismide toime küll nii kontrastne, ent on siiski südame minutimahu languse põhjusena määrava tähtsusega. Siin on oluline ka teiste faktorite toime. Näiteks tsirkuleeriva vere hulga suurenemisel, vaatamata rõhu kõrgenemisele paremas kojas, säilib venoosne naas normilähedasel tasemel ja südame minutimahu langus pole kuigi suur.

4.7.4. Südame imev funktsioon

Juba ventriikulite seina lõtvumine ise tingib teatava verekoguse imemise kojast vatsakesse. Kodade süstoli ajal liigub atrioventrikulaarrõngas vatsakeste suunas, seega ruumala suureneb, rõhk kojas langeb ning toimub vere intensiivsem juurdevool õõnesveenidest kotta.

Sissehingamise ajal antakse negatiivne rõhk pleuraõõnes edasi ka kodadele ja õõnesveenidele, mille tulemusel verevool õõnesveenidesse ja südame paremasse kotta paraneb.

4.7.5. Perifeersete veresoonte täitumise mõjust südame venoossele täitumisele

Arteriaalse süsteemi vere mahtuvus suhtub venoosse süsteemi mahtuvusse nagu 1 : 18, seejuures ületab keskmine rõhk arteriaalses süsteemis rõhu venoosses süsteemis umbes kuus korda. Sellest järeldub, et 1/4—1/3 verest asub arteriaalses süsteemis. Järeldub ka, et venoosses süsteemis paikneb organismi veredepoo. Selleks on põrna veresooned, maksasiinused, naha veenipõimikud jt.

Kui venoosne süsteem pole küllaldaselt verrega täidetud, siis venoosne naas südamesse halveneb. Kui veenid on verrega hästi täitunud ja rõhk veenides kõrgeneb, siis paraneb ka venoosne naas südamesse. Kokkuvõtteks võib öelda, et suures vereringes määrab veremahu suhe veresoonte mahtuvusse keskmise rõhu (peamiselt siiski venoosses süsteemis), seega ka venoosse naasu suuruse ja verevoolu kiiruse. Veremahu suhe veresoonte mahtuvusse on tuntud keskmise süsteemse rõhu nimetuse all (E. Starling, 1897; A. Guyton, 1926). Venoosse vere juurdevool südamesse on proportsionaalne keskmise süsteemse rõhuga.

4.7.6. Venoosse rõhu gradient

Veresoonte mahtuvus on tihedalt seotud venoosse vererõhu gradiendi ja venoosse naasu probleemiga. Venoosne süsteem on nagu reservuaar, millest veri saabub paremasse kotta. Arusaada-

valt on venoosse vere südamesse juurdevoolu kvantitatiivne külg otseselt seotud rõhugradiendiga. On selge, et vere hulga suurenemine venoosses süsteemis või veenide toonuse kõrgenemine suurendab rõhugradienti veenide ja parema koja vahel ning määrab venoosse vere juurdevoolu suuruse paremasse kotta.

4.7.7. Hüdrostaatiliste faktorite mõju venoossele naasule

Südamesse voolava vere mahu hindamisel ei tohi unustada, et keha veenid ei paikne ühel horisontaaltasapinnal. Ainult lamavas asendis inimese puhul võib teatava vea hinnaga jätta arvestamata hüdrodünaamiliste faktorite toime, ent keha vertikaalasendis võib hüdrodünaamiline efekt olla ülakeha veenides negatiivse rõhu tekkimise põhjuseks. Samal ajal aga võib jalapöias olla venoosne rõhk juba 90 mm Hg. Kui aordis on vererõhk 100 mm Hg, siis põia arteriaalses süsteemis oleks rõhk 100+90 mm Hg, s. o. 190 mm Hg. Esitatust selgub, et ka alajäsemes rõhugradient ei vähene ja on võimalik vere tsirkuleerimine arteritest läbi kapillaaride ning veenide südamesse. Siin lülitubki sisse uus faktor. Koos rõhu tõusuga venitatakse eriti veenid välja, suureneb vere maht alajäsemeveenides ja veri võib peetuda keha all olevates osades. Et nimetatud muutusi kompenseerida, peab veri ümber paigutuma. Viimane on selgesti märgatav püsti seismisel, mil ilmneb nii kõhu ja jäsemete lihastiku kui ka veenide ning arterioolide seinte toonuse kõrgenemine.

Vere kogunemine perifeersetesse veresoontesse, all olevatesse kehaosadesse ilmneb eelkõige veresoonte motoorsete reflekside blokeerimisel, nagu spinaalanesteesia ja seljaaju kahjustuse korral. Nimetatud häired ilmnevad keha vertikaalasendis, horisontaalasendis võib venoosne juurdevool südamesse osutada piisavaks.

Keha vertikaalasendis on efektiivseks verepaisu-vastaseks faktoriks venoosete klappide süsteem alajäsemetes ja skeetilihaste kontraktsioon. Nii tagatakse verevool venoosses süsteemis ainult ühes, s. o. südame suunas.

Alajäsemete mittetäisväärtuslikud veeniklapid ja varikoossed veenilaiendid põhjustavad vere deponeerimise alajäsemetes, seejuures rõhk veeniseintele järjest kasvab, mis soodustab varikoosete veenilaiendite teket. Kehaasendi muutmisel, järsul püstitõusmisel võib venoosse vere naas südamesse niivõrd halveneda, et südame minutimahu langusest võib sugeneda aju verevarustuse järsk puudulikkus ja sellest teadvuse kaotus.

4.7.8. Perifeerse takistuse muutumise mõjust südame minutimahule

Perifeerse takistuse muutumine nii suures kui ka väikeses vereringes mõjustavad südame minutimahtu. Perifeerne takistus

ise aga oleneb perifeersete veresoonte toonusest ja vere füüsikalistest omadustest. Venoooses süsteemis halvendab perifeerse takistuse tõus venoosset naasu südamesse, võrreldes samasuguste muutustega arteriaalses süsteemis, umbes 10 korda. Järelikult, arteriaalne takistus ise ja selle muutumine mõjustavad südame minutimahtu siiski suhteliselt vähe, ent kuivõrd arteriaalne takistus on kergesti mõjustatav, siis vajab märkimist, et arteriaalse takistuse vähenemine võib olla üheks südame minutimahtu tõstvaks teguriks.

Kaalukamaks perifeerse takistuse muutumise põhjuseks on vere viskoossuse muutumine. Viimane sõltub otseselt vere vormelementide ja plasmamahu suhtest, s. o. hematokritist.

Kuivõrd venoosse naasu küsimused on tihedalt ja otseselt seotud nii ringleva vere hulga kui vereringluse kiirusega, siis nende faktorite otsese mõõtmise teel on võimalik juba kaudselt hinnata venoosset naasu.

4.8. Tsirkuleeriva vere hulk ning vereringe kiiruse ja südame minutimahu omavahelistest suhetest

4.8.1. Tsirkuleeriva vere hulga mõju südame minutimahule

Tsirkuleeriva vere hulga suurenemine parandab veresoonte verega täitumist ning seoses viimasega ka venoosset naasu südamesse. Tsirkuleeriva vere hulga suurenemine 14% võrra tõstab keskmist vererõhku südame-vereringesüsteemis 7 mm Hg. See efekt kestab vaevalt ühe minuti. Südame ja vereringe süsteemne rõhk normaliseeritakse 2—4 minuti jooksul. Järelikult saab tsirkuleeriva vere hulga suurenemine ainult ajutiselt tõsta keskmist süsteemset vererõhku. Peatselt pärast vereülekannet langeb takistus venoossele naasule ja venoosse naasu suurenemine võib südame hea jõudluse korral tõsta südame minutimahu pikemaks ajaks kõrgemale tasemele.

4.8.1.1. Ringleva vere hulga määramine

Ringleva vere hulk määratakse vereringesse viidud mitmesuguste indikaatorite lahjendusastme alusel. Vaadatakse, kas indikaator on seotud plasma või erütrotsüütidega ning arvestatakse hematokriti väärtust.

Põhilised ringleva vere hulga määramise meetodid on glükoo-
siimeetod, inhalatsioon, indikaatori intravenoosne manustamine.

Ringleva vere hulk — mass on normaalselt 5—8% uuritava keha kogumassist. Indikaatori T-1824 (*Evans blau*) abil määratud ringleva vere hulk 1 kg kehamassi kohta on meestel keskmiselt $81,61 \pm 2,13$ ml ja naistel $74,29 \pm 1,69$ ml.

Südame- ja veresoonekonna puudulikkuse korral ringleva vere

hulk suureneb; verekaotuse, šoki, peritoniidi, hüpotermia jne. korral aga väheneb.

Ringleva vere hulga määramiseks glükoosimeetodil manustatakse intravenoosselt 10 ml 40% glükoosilahust 7—8 sekundi jooksul. Seejärel võetakse vastaskäe sõrmest 2—3 korda verd (poolteist, kaks ning kaks ja pool minutit pärast glükoosi manustamist). Vere maksimaalse glükoosisalduse diferentsi alusel arvestatakse ringleva plasma hulk (Rph):

$$Rph = \frac{I}{B - A},$$

kus I — manustatud glükoosi hulk mg,

A — vere glükoosisaldus enne glükoosikoormust mg,

B — vere glükoosisaldus pärast glükoosi manustamist mg.

Arvestades hematokriti väärtust, arvestatakse ringleva vere hulk milliliitrites.

Värvilahjendus-indikaatorimeetodi rakendamisel viiakse veeni näiteks indikaatori T-1824 lahust 0,15—0,20 mg. 10 minutit pärast indikaatori manustamist võetakse teise käe kubitaalveenist verd ja määratakse fotoelektrokolorimeetriliselt kalibreerimiskõvera alusel plasma indikaatorisisaldus. Plasma maht arvutatakse indikaatori kontsentratsiooni alusel ning arvestades hematokritti, leitakse juba ringleva vere hulk.

Näiteks manustati uurimisalusele 12 ml lahust (12 000 mg indikaatorit). Vereplasmas oli indikaatori kontsentratsioon 4,2 mg/ml — seega plasma maht $12\,000 : 4,2 = 2857$ ml. Hematokrit olgu toodud näites 47,15%. Vaatamata tsentrifuugimisele jääb 4% plasmast siiski erütrotsüütidevahelisse ruumi, seepärast on vaja hematokriti näidu suhtes rakendada paranduskoefitsienti ($47,15 \times 0,96 = 44,3\%$). Järelikult, vere massist kuulub erütrotsüütidele 44,3% ja vereplasmale 55,7%.

Siit on võimalik arvutada ringleva vere hulk:

$$\frac{2857 \times 100}{55,7} = 5131 \text{ ml.}$$

Ringleva vere hulga määramine radioisotoobimeetodil kattub südame süstoole ja minutimahu määramisega.

Radioisotoobimeetodil määratuna on tsirkuleeriva vere maht 10—25% madalam kui värvilahjendus-indikaatorimeetodil saadud näitaja.

Südame- ja veresoonekonna puudulikkuse astme ja ringleva vere massi vahel on positiivne korrelatiivne seos. Ringleva vere mahu suurenemine vereringluse puudulikkuse korral kõigub 20—50% (normiga võrreldes) Arusaadavalt langeb ringleva vere hulga suurenemisega üheaegselt südame-veresoonekonna puudulikkuse korral vereringluse mahu kiirus.

4.8.2. Verevoolu kiiruse määramine

Verevoolu kiiruse määramine põhineb E. Heringi poolt 1929. a. väljatöötatud põhimõttel. Nimelt manustatakse vereringesse teatud punktis mingit ainet, mille mõju teises regioonis on kergesti kindlakstehtav. Selle diagnostilise vahendi manustamise ja reaktsiooni kindlakstegemise koha vaheline ajaline intervall on vereringluse kiiruse määramise meetodi olemuseks. Vereringluse kiiruse määramise meetodid võib jagada subjektiivseteks ja objektiivseteks.

4.8.2.1. Verevoolu kiiruse (aja) määramise subjektiivsed meetodid

Magneesiumsulfaadiproov. 7—8 s pärast 10 ml 10% $MgSO_4$ -lahuse intravenooset manustamist peaks kõris tekkima soojatunne, umbes 22,5 s pärast manustamist peaks soojatunne ilmema sõrmedes ja 34 sekundit kulub soojaistingu tekkimiseks varvastes ja jalatalla all.

Kaltsiumglükonaadiproov. 9—16 s pärast kiiret 4—5 ml 10% kaltsiumglükonaadilahuse intravenooset manustamist ilmneb kõris soojatunne. Samasuguse aistingu ilmnemiseks kätes kulub 14—27 sekundit ja jalgades 17—36 sekundit (norm).

Dekoliiniproov. Kubitaalveeni manustatakse kiiresti 3—5 ml dekoliini- (20% dehüdrokolaatnaatriumi-) lahust ja määratakse keelel mõru maitse tekkimise moment (norm 9—16 s). Normaalse vereringluse korral kaob see mõru maitse 30 sekundi jooksul. Dekoliiniproovi vastunäidustuseks on bronhiaalastma, mehhaaniline ikterus, hepatiit, allergiline anamnees. Üksikjuhtudel võib pärast dekoliini manustamist tekkida kollaps, mõrust maitsest iiveldus ja oksendamine. On kirjeldatud ka dekoliini toimel tekkinud südame rütmihäireid, isegi letaalset lõpet.

Sahhariiniproov. 9—16 s pärast 2,5 ml soojas destilleeritud vees lahustatud 25 mg sahhariini kubitaalveeni manustamist ilmub algul magus maitse keele juurel, hiljem tipul. Suitsetajatel ja maitsmisretseptorite eelneva tugeva ärrituse korral võib subjektiivse vastusreaktsiooni ilmnemine hilineda või reaktsioon üldse puududa.

4.8.2.2. Verevoolu kiiruse määramise objektiivsed meetodid

Fluorestseiniiproov. 10—15 s pärast 5 ml 5—20% fluorestseini-naatriumilahuse süstimist kubitaalveeni ilmub kollakas fluorestsents huultele ja konjunktiividele.

Lobeliiniproov. 11—15 s pärast 0,5 ml 1% lobeliinilahuse kubitaalveeni manustamist suureneb järsult hingamismaht (hingamine muutub sügavamaks) ja hingamine kiireneb. Mainitud kats võib põhjustada kõhahoo.

Proov radioaktiivse naatriumiga (Na²⁴). Pärast intravenooset manustamist määratakse Geigeri loendaja abil selle aine ilmumise moment mingis keharegioonis.

Eetriproov (E. Hitzigi kats). Hinnatakse 0,3 ml narkoosieetri (füsioloogilises steriilses lahuses) kubitaalveeni manustamise ja väljahingatavas õhus eetrilõhna ilmumise vahelist intervalli. Norm on 4—5 s. Eetri intravenoosse manustamise ajal võib tekkida põletav valu veenis, isegi veeni tromboos. Mõningatel juhtudel esineb kahvatus ja iiveldus. Vastunäidustuseks on rasked hingamistalitluse häired. Kirjanduses on ka andmeid eetri süstimise järel tekkinud äkksurmajuhtude kohta.

Paraldehüüdiproov (K. Caudeli kats). See annab eetriga võrreldes paremaid tulemusi. Normaalne tsirkulatsiooniaeg on 4—8 s. Vastusreaktsioon avaldub kõhana.

4.8.2.2.1. Verevoolu kiiruse määramine kopsukapillaaride ja perifeersete kapillaaride vahelisel lõigul (läbi vasaku südamepoole)

Amüülnitraadiproov. Katsealusele antakse üks kord sügavalt sisse hingata amüülnitraadiauru ja määratakse perifeersete kapillaaride dilatatsiooni moment. Katsealune kurdab kuuma- ja rõhumistunnet peas, nagu hakkab punetama. Perifeersete kapillaaride laienemise kestus on individuaalne.

Süsihappegaasiproov. Määratakse 50% süsihappegaasi hingamise alguse ja hingamiskeskuse erutumise tunnuste ilmumise vaheline intervall. Normi korral on see 5—10 s.

4.8.2.2.2. Verevoolu kiiruse määramine oksühemomeetri abil

Määratakse apnoele (hingamispausile) järgneval aktiivse hingamise perioodil ajaline intervall, mille jooksul hapnikurikas veri jõuab kopsudest (hingamise alguse momendist pärast apnoed) kõrvakapillaaridesse. Kui patsient ei saa teha apnoeproovi, siis soovitatakse teha üks sissehingamine N₂O-ga (mis kutsub esile hemoglobiini redutseerimise) ja oksühemogrammil määratakse intervall saturatsiooni tekke alguseni.

Oksühemograafiliselt võib määrata kubitaalveen-kõrvaalveereringluse aja, süstides kubitaalveeni 1% metüleensiniselahust.

4.8.2.3. Verevoolu kiiruse määramise kliinilisest tähendusest

Vereringluse aeg lõigul kubitaalveen — parem süda — kopsud (näiteks eetriproov) peegeldab põhiliselt parema südamepoole funktsioonivõimelisust. See näitaja pikeneb tunduvalt parema

ventriikuli puudulikkuse korral, mis kujuneb paralleelselt venoosse rõhu tõusuga. Kuid kubitaalveen-kopsud-vereringluse aeg ei sõltu siiski otseselt venoosse rõhu absoluutväärtustest. Näiteks kui venoosse rõhu kõrgenemine on tingitud mediastiinumituumorist, aordianeurüsmist, siis kubitaalveen-kopsud-vereringluse aeg on normaalne. Verevoolu aeglustumine paremas südamepooles on eetriaaja piknemise kõige kaalukamaks teguriks, hoopis väiksema tähtsusega on verevoolu aeglustumine venoosses süsteemis. Vasaku ventriikuli isoleeritud puudulikkuse korral väljub eeter verest kapillaarvõrgu alguses ja eetriaeg on tavaliselt normis.

Kui lahutada kogu vereringluse ajast eetriaeg, saame teatava ettekujutuse vasaku ventriikuli funktsioonivõimest. Normaalselt ei erine dekoliiniaeg (mõru maitse ilmumine keelele) ja eetriaeg (eetriaarude ilmumine väljahingatavas õhus) üle 5—10 sekundi (mõlemad ained manustatakse kubitaalveeni). See näitaja peegeldab vereringluse aega kopsu venoosses ja suure vereringe arteriaalses süsteemis. Suur osa sellest intervallist kulub terve südame korral kopsu venoosse vere voolule.

Tunduv vereringluse aja lühenemine ilmneb parem-vasak-šundiga haigetel (kaasasündinud südamerikete korral), s. t. kubitaalveeni manustatud aine ei satu kopsudesse, vaid kohe perifeersesse vereringlusse.

Nagu juba mainitud, pikeneb vereringluse aeg põhiliselt südamepuudulikkuse korral. Kopsukahjustustega haigetel ilma südame talitlusvõime languseta vereringluse kiirus oluliselt ei muutu, kuid kopsukahjustused on omakorda *cor pulmonale* põhjuseks. Haige kliinilise seisundi ja vereringluse aja (kiiruse) vahel ei ole enamasti täielikku vastavust. Suurim lahknevus vereringluse aja (piknemine) ja südame võimete vahel on teataval osal hüpertooniatõvehaigetest, kellel südame tootlikkus on normis või isegi normist kõrgemal tasemel (nn. hüpertooniatõve hüperkineetiline variant). On püütud leida seoseid südame mõõtmete ja vereringe kiiruse vahel. Viimase näiteks tuuakse vereringluse kiiruse vähenemine mitraalrikke korral isegi manifestse südame-veresoonkonna puudulikkuse puudumisel, ent ei saa jätta tähele panemata, et mitraalrikke korral on vereringluse aeglustumine tingitud siiski nimetatud rikke otsesest takistavast mõjust vereringlusele. Vasaku koja hüpertroofia on kompensatoorseks mehhanismiks.

4.9. Müokardi funktsionaalse reservi määramine

Küsitlus võimaldab kindlaks teha uuritava treenitud, elulaadi ning südame ja veresoonkonna igapäevast koormatust koos samaaegse üldise füüsilise jõudluse määramisega.

Hingeldus ja südamepekslemine juba tagasihoidlike füüsiliste koormuste puhul on südamepuudulikkuse kaudseks tõendiks.

Teisi tähtsamaid kaudseid südamepuudulikkusele viitavaid tunnuseid:

- maksapais ja sellega koos hepatomegaalia, urobilinuuria;
- latentsed ja manifestsed ödeemid, nüktuuria;
- vereringluse aja pikenemine;
- venoosse rõhu tõus;
- võivad lisanduda ka reaktsioonid vere ja vereloome poolt (polütsüteemia, hüperglobuulia jne.).

Kardiodünaamika küllaltki olulisteks näitajateks võib pidada südameotsükli faasistruktuuri muutusi, südame löögi- ja minutimahu ja südamesisese rõhu muutusi, südame tootlikkuse, nn. väljutusfraktsiooni näitajat jne. Nende ja teiste hemodünaamikanäitajate määramiseks kasutatakse nii invasiivseid kui veretuid meetodeid. Invasiivsete meetodite negatiivseks küljeks on nii uurimistingimuste kui uurimisaparatuuri kõrge maksumus ja komplikatsioonide tekke aspektist üldiselt kõrgem ohutegur. See- ga, kui võimalik, tuleks eelistada mitteinvasiivseid südame funktsionaalsete võimete määramise meetodeid. *

4.9.1. Südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi uurimine

Südame küllaldase funktsionaalse reservi väljenduseks on tema valmisolek vajadusel kiiresti ja efektiivselt suurendada oma tööd, et katta organismi hapnikuvajadus. Eeskätt sõltub see müokardi ja koronaararterite funktsionaalsest reservist, kuigi oluline tähtsus on seejuures ka perifeerse verevarustuse ja vasoregulatsiooni seisundil. Südame pumbafunktsiooni efektiivsuse hinnang baseerub südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi määramisel. Kliinilises praktikas kasutatakse selleks nii invasiivseid kui ka mitteinvasiivseid instrumentaalseid uurimismeetodeid, mille eesmärgiks on saada informatsiooni südameõõnte ja suurte veresoonte rõhu kohta, määrata vasaku vatsakese ruumala süstolis ja diastolis ning löögimaht, registreerida südameotsükli faasistruktuur.

Vaatamata südame vasaku vatsakese funktsiooni iseloomustavate näitajate rohkusele, on praktilises töös küllalt raske hinnata operatiivselt müokardi funktsionaalse reservi suurust ning diagnoosida südame vasaku vatsakese puudulikkust juba varases staadiumis, kuna tegemist on üheltpoolt patoloogiliste protsesside, teiselt poolt aga organismi kompensatoorsete mehhanismide keeruka koosmõjuga südame funktsiooni kajastavatele näitajatele. Siit tuleneb vajadus lähtuda uurimismeetodite valikul ning funktsionaalsete näitajate informatiivsuse hindamisel kliinilise füsioloogia ja vastava haiguse etiopatogeneesi põhiseisukohtadest.

Südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi määramisel tuleb eristada põhiliselt kolme südame pumbafunktsiooni määravat tegurit, s. o. eelkoormust, müokardi kontraktiilsust ja järelkoormust.

Eelkoormuse (vene k. *преднагрузка*, ingl. k. *preload*) all mõistetakse südame vatsakeste täitumisastet diastoli lõpul. Funktsionaalsed näitajad, mis iseloomustavad südame vasaku vatsakese eelkoormust, on eeskätt vasaku vatsakese diastoli lõpu maht (DLM) ja diastoli lõpu rõhk (DLR). Südamevatsakeste suurem verega täitumine suurendab Franki-Starlingi seaduse kohaselt automaatselt müokardi kontraktiilsust, mis tagab suurema löögimahu lihaskiudude tsirkulaarse lühenemise väiksema kiiruse juures. Oluline osa selle mehhanismi realiseerumisel on ka perifeersetel veenidel toonusel, mis tagab venoosse naasu südamesse. Esmaseks kompensatoorseks mehhanismiks südamelihase kontraktiilsust languse korral ongi tavaliselt Franki-Starlingi mehhanism. Vasaku vatsakese õhne dilatatsiooni korral selle kompensatoorse võimaluse tähtsus aga väheneb, kuna lihaskiudude liigse venituse tõttu kaob südamelihase võime arendada täiendavat kontraktiilsust.

Südamevatsakeste täitumine, mis on Franki-Starlingi mehhanismi käivitumise eelduseks, sõltub ka vatsakeste lõtvumise astmest ja diastoolse lõögastusperioodi piisavast kestusest. Seetõttu südame kõrge löögisageduse juures, kus diastol lüheneb, väheneb vasaku vatsakese diastoli lõpu maht.

Teiseks oluliseks südame vasaku vatsakese funktsionaalset seisundit mõjustavaks faktoriks on müokardi kontraktiilsus (vene k. *сократимость*, ingl. k. *contractility*), mis reguleerib müokardi kontraktiilsust ja kiirust lihaskiudude algpikkusest sõltumata. Inotroopne mõju südamele avaldub sümpaatilise inneritatsiooni, selle mediaatorite ja mitmesuguste inotroopsete ainete toime kaudu. Südamelihase kontraktiilsust mõjutab neurohumoraalse regulatsiooni kõrval koronaarverevarustus, nii pärgarterite seisund kui ka kollateraalvereringe kujunemise aste.

Sümpaatilise närvisüsteemi kontraktiilsust suurendav efekt on aga mõeldav teatud piirini, sest liigne katehoolamiinide kontsentratsioon võib avaldada kardiotoksilist toimet ja vähendada müokardi kontraktiilsust (I. Šhvatsabaja, 1975).

Müofibrillide kontraktiilsuse iseloomustamiseks kasutatakse sagedamini vatsakesesisesel rõhu tõusu maksimaalset kiirust isomeetrilises kontraktiioonifaasis ($dP/dt \max$), müofibrillide tsirkulaarse lühenemise keskmist kiirust (V_{cf}), kontraktiilse elemendi lõppkiirust (V_{ce}), müokardikiudude kontraktiiooni maksimaalset kiirust (V_{max}), südame vasaku vatsakese töö (A) ja võimsuse (W) indekseid ning mitmeid tuletatud funktsionaalseid näitajaid.

Eelkoormuse ja kontraktiilsuse kõrval sõltub südame vasaku

vatsakese funktsionaalne seisund järelkoormusest (vene k. *постнагрузка*, ingl. k. *afterload*), mida iseloomustavad seinasisene pinge, arteriaalne vererõhk, aortaalne ja perifeerne takistus, vere viskoossus ja mass, s. o. takistus, mis tuleb südamel ületada selleks, et verd vatsakesest süstolis väljutada.

Järelkoormuse suurenemisel suurendab vere väljutusele avalduva vastupanu tõus homöomeetrilise regulatsiooni printsiibil müokardi kontraktsioonijõudu. Samal ajal väheneb aga südamelihase töö efektiivsus ekvivalentse verehulga väljutamiseks (F. Z. Meerson, 1982). Seetõttu põhjustab järelkoormuse kestvalt kõrge tase müokardi energeetiliste ja kompensatoorsete reservide kiiremat ammendamist.

Südame vasaku vatsakese funktsiooni puudulikkuse arengus võib eristada järgmisi põhilisi staadiume (G. G. Rowe, 1980):

a) müokardi funktsionaalse reservi vähenemine füüsilise koormuse korral,

b) müokardi funktsiooni langus puhkeolekus,

c) südame vasaku vatsakese pumbafunktsiooni puudulikkus.

Esimeses staadiumis tekib üldjuhul müokardi kahjustuse tagajärjel tema kontraktiilsuse langus, mille väljenduseks on müofibrillide kontraktsioonijõu langus kiudude konstantse algpikkuse juures, samuti kontraktsiooni kiiruse vähenemine (F. Z. Meerson, 1968).

Müokardi kontraktiilsuse langusel suurenevad jääkvere hulk vasakus vatsakeses ning diastolilõpu ruumala, rõhk tõuseb. Käivitub Franki-Starlingi mehhanism ja müokardi suurenenud kontraktsioonijõud kindlustab vasaku vatsakese küllaldase pumbafunktsiooni — löögimaht tõuseb vajalikule tasemele.

Sellist kompenseeritud südame löögimahu taset on võimalik kindlaks teha kehaliste katsudega, kus eeskätt submaksimaalsel pingutusel ilmneb löögimahu langus koos teiste vereringluse häiretega, kuigi nende häirete tekkimist võivad soodustada ka mitmed teised faktorid (perifeerse takistuse muutused, detreenitus kestva hüpokineesia foonil jne.).

Kokkuvõttes võib öelda, et normaalne südame löögimaht vasaku vatsakese suurenenud diastoli lõpu rõhu juures viitab vatsakese düsfunktsiooni kompensatoorsele ehk prekliinilisele staadiumile.

Diastoli lõpu rõhu tõus, mida võib pidada kiireks kompensatoorseks mehhanismiks, signaliseerib müokardi kahjustust. Arvatakse, et DLR mõõdukas tõus (kuni 20 mm Hg) on tavaliselt kompensatoorsete mehhanismide sisselülitamise tunnuseks, et stabiliseeruks tsentraalne hemodünaamika. Näitaja tõus üle 20 mm Hg seevastu iseloomustab kompensatoorsete reservide ammendamist, hakkab arenema vasaku vatsakese funktsiooni puudulikkus. Samal ajal ei ole aga leitud otsest seost DLR taseme ja südame pumbafunktsiooni kvaliteedi vahel, seetõttu DLR tõus

puhkeolekus ei võimalda alati hinnata, kas tegemist on adaptatsioonistaadiumiga, subkompensatsiooni või dekompensatsiooniga (G. G. Parmley, 1976). Uhtne seisukoht puudub ka teiste funktsionaalsete näitajate kvantitatiivse taseme suhtes, et iseloomustada kompensatoorsete mehhanismide sisselülitamise aega, järgnevust ja ammendatuse algust.

Üheks näitajaks, mis iseloomustab algavat südame vasaku vatsakese puudulikkust, on süstoli lõpu mahu (SLM) suurenemine vatsakese mitteküllaldase tühjenemise tõttu süstolis. Normaalselt moodustab SLM südame DLM-st umbes 40%. SLM tõus näitab, et südamelihase kontraktsioonijõud ei suuda tagada sellist löögi- mahtu, mida nõuab hemodünaamiline situatsioon.

Südame vasaku vatsakese puudulikkuse arengu üheks yiimaseks etapiks on DLM suurenemine, mida peetakse üheks kliinilise dekompensatsiooni staadiumi alguse kriteeriumiks, ning areneb tema pumbafunktsiooni puudulikkus rahuolekus: südame löögi- mahu ja minutimahu defitsiit.

Südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi määramisel tuleb arvestada müokardi kahjustuse ulatuse kõrval ka selle lokaliseerimisega. Südame pumbafunktsiooni puudulikkus hakkab avalduma tavaliselt müokardi kahjustuse korral, mis haarab 20—30% vasaku vatsakese seinast (M. Muhharlamov, 1978), kusjuures teatud määral pärsib eesseina kahjustus ventriikuli funktsiooni rohkem (J. Eha, 1980).

Südame kestav hüperfunktsioon, DLR tõus ja südamesisese rõhu ning seina pinge tõus stimuleerivad ka müokardi keerulisi ainevahetusprotsesse, mistõttu kujuneb kahjustamata müokardi hüpertroofia. On tõestatud hüperkineesia kui kompensatoorse mehhanismi väljendus koos südamelihase lokaalse metaboolse aktiivsuse tõusuga müokardi intaktsetes osades.

Oluline tähtsus südamelihase kompensatoorsete mehhanismide realiseerumisel ning südamepuudulikkuse kujunemisel ja stabiliseerumisel on mikrotsirkulatsiooni dünaamikal, eeskätt südame vasaku vatsakese kliiniliselt väljendunud puudulikkusega haigetel.

Kokkuvõttes võib öelda, et südame vasaku vatsakese funktsiooni kaitsevad paljud kompensatoorsed mehhanismid ning puhkeolekus võivad funktsionaalsed näitajad seetõttu olla normi piires isegi müokardi raskete patoloogiliste muutuste korral. Siit tuleneb ka vajadus hinnata südame vasaku vatsakese funktsiooni kajastavaid näitajaid nii puhkeolekus kui ka doseeritud kehalise pingutuse korral. Erinevate instrumentaalsete uurimismeetodite rakendamine peab lähtuma vajadusest hinnata südame vasaku vatsakese seisundit kajastavaid funktsionaalseid näitajaid komplekselt, eriti reservvõimaluste selgitamise aspektist.

4.9.2. Vasaku vatsakese süstoli faasistruktuuri määramine

Üheks levinumaks meetodiks on polükardiograafia. Polükardiograafia seisneb sünkroonselt EKG, FKG ja unearteri sfügmogrammi registreerimises. Sfügmogrammi võib asendada või uurimiskompleksile lisada apekskardiograafia, sternokostaalse vibrokardiograafia või teised mehhanokardiograafilised uurimismeetodid. Polükardiogrammi analüüsimine toimub põhiliselt K. Blumbergeri järgi, mida on täiustanud V. Karpman. V. Karpmani originaalsus seisneb nn. protodiastoolse faasi eristamises enne sfügmogrammil täheldatavat intsisuuri. V. Karpman on välja töötanud südamsükli faaside normatiivid. Müokardi funktsioonivõimelise hindamisel võrreldakse südamsükli faaside kestust normiga. Kuigi ka selle meetodi rakendamine võimaldab teha järeldusi ainult oluliste kõrvalekaldumiste korral normist, on meetod kui mitteinvasiivne kasutusel ka tänapäeval. Haige seisundi dünaamilisel hindamisel kasutavad selle meetodiga kindlaks tehtavaid näitajaid paljud klinitsistid.

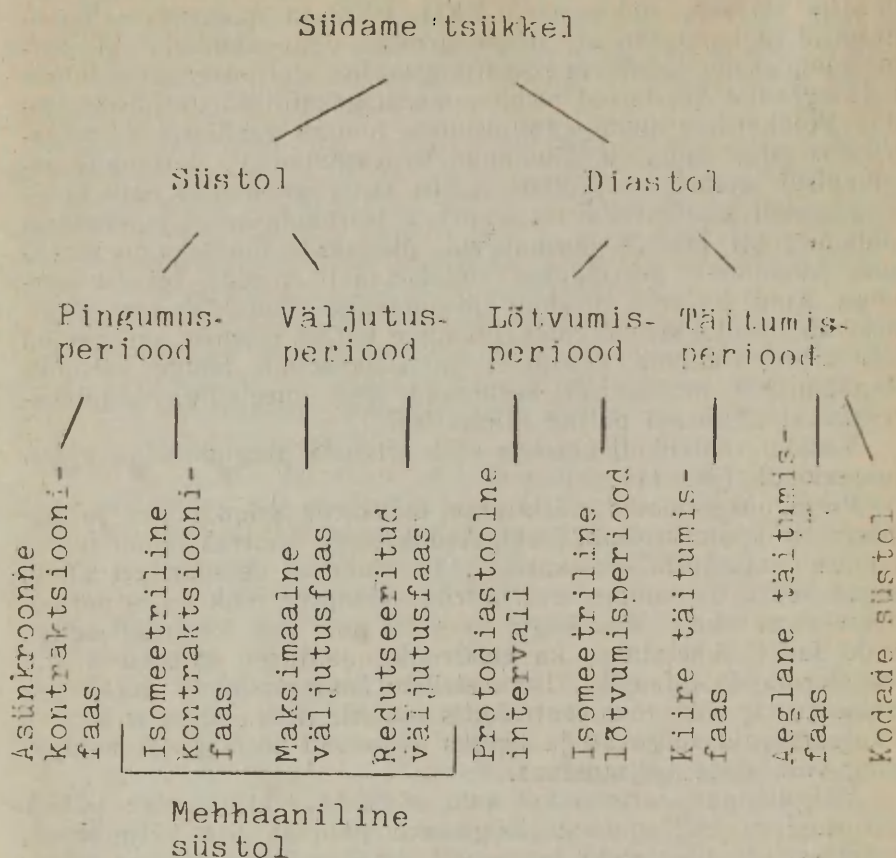
Vasaku ventriikuli süstolis võib eristada pingumus- ja väljususperioodi (jn. 11).

Pingumusperioodis eristatakse omakorda asünkroonse ja isomeetrilise kontraktsiooni faasi. Asünkroonse kontraktsiooni faasis toimub vatsakeste müokardis lihaskiudude depolariseerumine, algab kontraktsiooniprotsess, intravaskulaarne rõhk selles perioodis veel ei kasva, sest kogu lihaskest pole veel kontraktsioonis. Seda faasi nimetatakse ka elektromehhaaniliselt latentseks ehk transformatsioonifaasiks. Isomeetrilise kontraktsiooni faasi aga iseloomustab rõhu tõus ventriikulis sellisele tasemele, et atrioventrikulaarklapid sulguvad ja lõpuks avanevad aordi poolkuuklapid ning võib alata väljutusfaas.

Väljutusfaasis eristatakse kaht algfaasi. Maksimaalne (kiire) väljutusfaas iseloomustab löögimahu põhilise osa väljutamist, redutseeritud (aeglases) faasis väljutatakse ülejäänud osa löögimahust. Viimane on registreeritav intraventrikulaarrõhu määramise abil. Mitteinvasiivsel meetodil hinnatakse kogu väljutusfaasi tervikuna (alafaasideks jagamata). Süstoli all füsioloogilises mõttes mõistame ajalist intervalli, mille vältel toimub müokardi kontraktsioon, mehhaaniline süstol aga on ajaline intervall, mille vältel vatsakeses hoitakse rõhk kõrgel tasemel.

Diastol koosneb samuti kahest faasist: vatsakeste lõtvumise ja täitumise perioodist. Lõtvumise perioodil sulguvad poolkuu- (aordi ja kopsuarteri) klapid — protodiastoolne intervall, millele järgneb isomeetriline lõtvumine — toimub intraventrikulaarse rõhu järsk langus. Kui rõhk vatsakeses on saavutanud kodade omast madalama taseme, siis avanevad atrioventrikulaarsed klapid ja algab vatsakeste täitumine. Esialgu on kiire täitumise faas, sellele järgneb *diastasis* ehk aeglane vatsakeste täitumise faas. Diastoli lõpul

kojad kontraheeruvad. Kodade süstoli lõpp langeb kokku vatsakeste depolariseerumise algusega.



Joonis 11. Südame tsükli faasistruktuur.

Ülaltoodud südamefaaside ja alafaaside uurimiseks veretel meetodil kasutatakse põhiliselt kaudseid ja kombineeritud uurimismeetodeid, kuid operatsiooni tingimustes ja intensiivjälgimisel on võimalik teha ka invasiivseid otseseid mõõtmisi.

Otsesed südame tsükli faasistruktuuri määramised seisnevad intrakardiaalse ja intravasaalse rõhu ning südame mahu muutuste registreerimises. Pääaegu analoogilist informatsiooni on võimalik saada ka südame uurimisel isotoopmeetodil gammakameras.

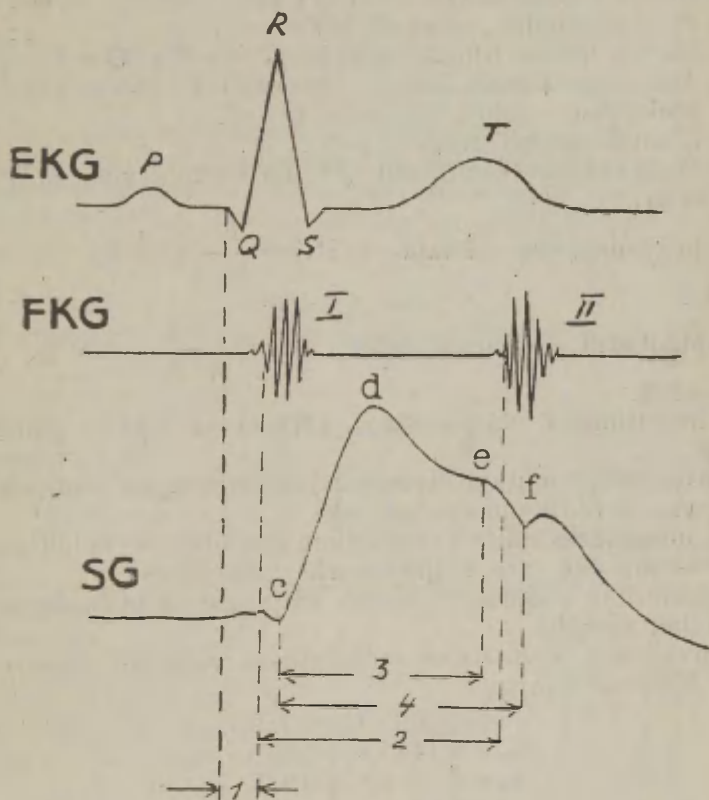
Kaudsetest meetoditest (kardiodünaamika registreerimine südant ümbritsevate kudede, organite vahendusel jne.) on täna-

päeval kasutusel paljud uurimismeetodid, nagu sternokostaalne vibrograafia, dünamokardiograafia, kinetoapekskardiograafia, ehhokardiograafia jne.

Kliinilises praktikas on siiski rohkem levinud polükardiograafiline südame süstoli struktuuri faasanalüüs. Polükardiogramm koosneb sünkroonselt registreeritud EKG-st, FKG-st ja unearteril registreeritud sfügmogrammist.

Südametsükli süstoli faasstruktuuri analüüsiks on vaja määrata järgmiste intervallide kestus (jn. 12).

1. Intervall $R-R$ (EKG alusel).
2. Intervall $I-II$ toon (FKG).



Joonis 12. Südametsükli süstoli faasstruktuuri analüüsiks mõõdetavad intervallid: 1 — $Q-I$ (EKG ja FKG), 2 — $I-II$ (FKG), 3 — $c-e$ (sfügmogrammil — SG), 4 — $c-f$ (sfügmogrammil).

3. Intervall $c-e$ (sfügmogrammil).
4. Intervall $c-f$ (sfügmogrammil).
5. Intervall $Q-I$ (EKG ja FKG).
6. Intervall $Q-T$ (EKG).

Mainitud andmete põhjal võib juba saada ülevaate südame-tsükli põhifaaside kestuse ja faasidevaheliste suhete kohta.

1. Südame-tsükli (C) kestus = $R - R$.
2. Südame löögisagedus (SLS) = $60/C$.
3. Asünkroonse faasi kestus (AC) = $Q - I$ toon.
4. Isomeetrilise kontraktsiooni faasi kestus (I) = (intervall I—II toon) - $(c-f)$.
5. Pingumusperiood (T) = $AC + IC$.
6. Väljutusperiood (E) = $c - e$.
7. Mehhaanilise süstoli kestus (S_m) = $IC + E$.
8. Üldise süstoli kestus (S_0) = $T + E$.
9. Protodiastoolne intervall (P) = $e - f$.
10. Süstoli kestus Blumbergeri järgi $S_0 + P$ e. $Q - f$.
11. Akustilise süstoli kestus (intervall I—II toon) = $S_m + P$.
12. Elektrilise süstoli kestus = $Q - T$.
13. Diastoli kestus (D) = $C - S_0$.
14. Mehhaaniline koefitsient (Müller-Blumberger) E/T , norm 3 (2,5—4,5).

15. Intrasüstoolne näitaja (ISN) = $\frac{E}{S_m} \times 100 \%$, norm 89 (85—94).

16. Müokardi pingumusindeks (MPI) = $\frac{T}{S_0} \times 100 \%$, norm 25 (20—29).

17. Minutimahu väljutusaeg (MVA) = $E \times SLS$, norm 18 (15—22).

Intrasüstoolne näitaja iseloomustab, missugust osa süstolist kasutatakse vere liikumapanemiseks.

Pingumusindeks näitab, missugune osa süstolist kulub südame ettevalmistamiseks vere väljutamiseks vatsakesest.

Mehhaaniline koefitsient näitab väljutuse ja ettevalmistusperioodi suhet süstolis.

Normväärtusi arvutatakse empiiriliste valemite alusel. Näiteks V. Karpmani järgi:

$$\begin{aligned} E &= 0,109 \times C + 0,159, \\ S_m &= 0,144 \times C + 0,185, \\ S_0 &= 0,12 \times C + 0,235, \\ D &= 0,88 \times C + 0,235. \end{aligned}$$

Meil on elektrilise diastoli-süstoli suhtarvu normväärtuse määramiseks kasutusel järgmised empiirilised valemid, kus on arvestatud nii ea kui sooliste iseärasustega. Lähtutakse südame löögisagedusest (SLS).

Südame süstoli faasstruktuuri patoloogilised muutused avalduvad intraventrikulaarse rõhu tõusu kiiruses ja süstoli kestuse muutustes. Isomeetrilise kontraktsiooni faas pikeneb näiteks müokardiidi, müokardiinfarkti korral. Teine mehhanism aga kindlustab väljutusfaasi kompensatoorseid muutusi. Näiteks mahukoormuse

Tabel 19

$\frac{T-Q}{Q-T}$ normväärtused		
Vanus	Mehed	Naised
17—25	108/SLS	96/SLS
26—35	104/SLS	93/SLS
36—55	100/SLS	90/SLS
Üle 55	96/SLS	87/SLS

korral väljutusperiood pikeneb, isomeetrilise kontraktsiooni faas lüheneb, nii säilib süstoli normaalne kestus. Rõhukoormuse korral saavutatakse südame normaalne väljutusmaht süstoli pikene misega. Isomeetrilise kontraktsiooni faas pikeneb intraventriku-

Tabel 20

Faasisündroomid

Sündroom	IK	Väljutusfaas	Mehhaaniline süstol	SSN	Intraventrikulaarse rõhutõusu algkiirus	Vatsakese tühjenemise keskmine kiirus
1. Südame hüpodünaamia sündroom	>	<	=	<	<	=
2. Mahukoormuse sündroom	<	>	=	>	>	>
3. Väljustrakti stenoosi sündroom	<	>	>	>	>	<
4. Kõrge diastoolse rõhu sündroom	>	=	>	<	=	>
5. Südame hüerdünaamia sündroom	<	<	<	>	>	>

< — lühenemine, vähenemine; > — pikenedmine, suurenemine; = — ei muutu.

laarse rõhu tõusu aeglustumisel ja lüheneb rõhu tõusu kiirenemisel.

Faasistruktuuri alusel võib eristada 5 sündroomi (tabel 20).

Kui on kindlaks tehtud mingi faasisündroom, kõrvutatakse kardiodünaamika andmeid haiguse kliinilise pildiga ja pärast seda tehakse järeldus müokardi kontraktsioonivõime või hemodünaamika häire kohta.

Südame hüpodünaamia faasisündroom esineb kõige sagedamini seoses müokardi kontraktsioonivõime vähenemisega difuusse müokardiskleroosiga haigetel, müokardiinfarkti akuutses või armistumise staadiumis, südame aneurüsmi haigetel ja ortostaasi korral.

Mahukoormuse faasisündroom esineb sagedasti aordiklappide puudulikkuse ja lahtise arteriaalse juhaga haigetel.

Väljutustrakti stenoosi faasisündroomi võib kohata aordi- ja pulmonaalstenoosiga haigetel ja see osutab tugevale hüperfunktsioonile. Johtuvalt sellest hoitakse nendel haigetel vereringe normaalsel või normile lähedasel tasemel.

Kõrge diastoolse rõhu faasisündroomi täheldatakse suurenenud perifeerse vastupanu korral (hüpertensioon, aordikoarktatsioon).

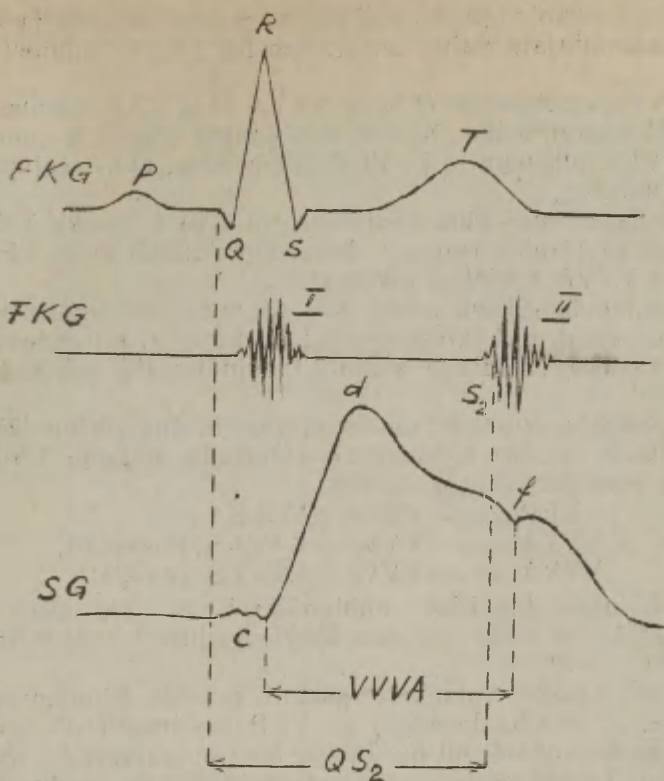
Südame hüperdünaamia faasisündroom tekib tervetel isikutel intensiivse lihastöö ajal ja erineva geneesiga tahhükardia korral (näiteks türeotoksikoosihaigetel). See sündroom esineb ka kaasasündinud südameriketega haigetel, kui parem vatsake on üle koormatud.

Vereringe kompensatorsete ja kohanemisreaktsioonide tõttu ei esine vastavad faasisündroomid mitte alati klassikalisel kujul. Resultatiivne glükosiidravi võib hüpodünaamia faasisündroomi täiesti likvideerida. Adrenaliin kutsub esile südame hüperdünaamia faasisündroomi. Noradrenaliini ja analoogsete preparaatide toimel tekib kõrge diastoolse rõhu faasisündroom.

4.9.3. Südamsükli süstoli faasanalüüs K. Blumbergeri järgi

Südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi hindamiseks kasutatakse kliinilises praktikas laialdaselt südamsükli süstoli faasanalüüsi K. Blumbergeri järgi (1942) A. Weissleri (1974) täiendustega. Venemaal kasutatakse rohkem südame vasaku vatsakese süstoli faasanalüüsi V. Karpmani (1970) meetodika järgi, kuid mõningad meetodilised raskused üksikute faaside määramisel ning suurem töömaht limiteerib selle meetodi ulatuslikumat rakendamist täielikus informatsioonimahus.

Südamsükli süstoli faasanalüüs K. Blumbergeri järgi on meetodiliselt lihtsam ning seetõttu ka väiksema mõõtmisveaga, samal ajal aga meetodi informatiivsus oluliselt ei vähene. Polükardiograafia (PKG) registreerimisel (joonis 13) on vaja jälgida,



Joonis 13 Südame tsükli süstoli faasanalüüs Blumbergeri järgi: QS_2 — elektromehaaniline süstol, VVVA — südame vasaku vatsakese väljutusaeg.

et pulsiline amplituud oleks vähemalt 5 cm kõrge ning fonokardiogram II toonil oleks hästi nähtav aortaalne komponent S_2 .

Südame vasaku vatsakese süstoli faasanalüüsiks määratakse (sekundites või millisekundites):

1) elektromehaaniline süstol (QS_2) EKG Q-saki algusest kuni fonokardiogram II tooni aortaalse komponendini S_2 ;

2) vasaku vatsakese väljutusaeg (VVVA) sfügmogrammil süstoolse laine alguspunkti (c) ja intsüüri (f) vahemaa; ja

3) väljutuseelne periood (pingumusperiood) (VEP) = $QS_2 - VVVA$;

4) funktsionaalne indeks e. A. Weissleri indeks — $VEP/VVVA$.

Südame vasaku vatsakese süstoli faasstruktuur sõltub südame löögisagedusest (LS) ja löögimahust (LM), samuti eel- ja järelkoormusest ning sümpatoadrenaalüsteemi inotroopsest mõjust müokardile.

Põhilised füsioloogilised sõltuvused nende faktorite ja südame-tsükli faasinäitajate vahel on R. Lewise (1974) andmetel järgmised:

- 1) LS tõus põhjustab $Q S_2$ ja VVVA ning VEP lühenemise;
- 2) LM suurenemine südame muutumatu täitumise juures põhjustab VVVA pikendamise ja VEP lühenemise, $Q S_2$ seejuures oluliselt ei muutu;
- 3) järelkoormuse tõus põhjustab nii VVVA kui ka VEP pikendamise, kuna järelkoormuse vähenemine kutsub esile VEP lühenemise ja VVVA suhtelise pikendamise;
- 4) farmakoloogilised ained, mis on positiivse inotroopse efektiaga, kuid samal ajal järelkoormust ei mõjosta, kiirendavad kõiki südame vasaku vatsakese süstoli faasinäitajaid ($Q S_2$, VVVA, VEP).

Kuna südame süstoli faaside ajaline kestus sõltub löögisagedusest, tuleb faaside hindamisel arvestada südame LS-ga, s. t. kasutada korrigeerivaid valemeid:

$$\begin{aligned} VEP_{\text{indeks}} &= VEP + 0,4 \times LS, \\ VVVA_{\text{indeks}} &= VVVA + 1,7 \times LS \text{ (meestel)}, \\ VVVA_{\text{indeks}} &= VVVA + 1,6 \times LS \text{ (naistel)}. \end{aligned}$$

Samal ajal faasiline suhtenäitaja e. Weissleri indeks (VEP/VVVA) ei sõltu südame löögisagedusest vahemikus 40–110 l/min.

Südame vasaku vatsakese süstoli faaside hindamisel tuleb arvestada, et vertikaalasendis on VEP keskmiselt 35 ms pikem, VVVA aga keskmiselt 40 ms lühem horisontaalasendis mõõdetud näitajatest. Teatud varieerumist on täheldatud ka üksikute faaside kestuses mitmepäevaste dünaamiliste registreerimiste korral, kus $Q S_2$ varieerub $\pm 6,2$ ms, VVVA $\pm 5,2$ ms ja VEP $\pm 4,3$ ms.

Vanuse tõustes on leitud kergelt VEP ja VVVA pikendamist, mis on seotud kogu elektromehaanilise süstoli ($Q S_2$) ealise pikene misega.

Kokkuvõtlikult on esitatud põhilised faktorid, mis mõjustavad südame vasaku vatsakese faasistruktuuri, tabelis 21.

Juba K. Blumberger (1942) on näidanud, et südamepuudulikkuse korral VEP pikeneb ja VVVA suhteliselt lüheneb, see põhjustab omakorda funktsionaalse suhtenäitaja VEP/VVVA suurenemise. Kuna VEP/VVVA ei sõltu südame löögisagedusest, tal on aga korrelatiivne seos südame löögi- (LI) ja minutimahuga (SI) ning vasaku vatsakese väljutusfraktsiooniga (VF), on selle näitaja informatiivsus vatsakese puudulikkuse diagnostikas suurem kui üksikutel faasidel.

VEP/VVVA on tundlik, kuid mittespetsiifiline südame vasaku vatsakese funktsionaalset seisundit kajastav näitaja, mille normväärtuseks peetakse $0,345 \pm 0,036$. Näitaja järgi ei saa diferentsida ventriikuli kontraktiilsuse, ruumala, massi ja asünergia muutusi, vaid vatsakese kogu funktsionaalset seisundit. VEP/VVVA prak-

Südame vasaku vatsakese süstoli faasstruktuuri mõjustavad faktorid

Näitaja	Tõus	Langus
VEP	Müokardi kontraktiilsuse vähenemine ($dp/dt \downarrow$) Vasaku vatsakese juhtivuse häired Äge arteriaalse vererõhu tõus Venoosse naasu vähenemine Negatiivsete inotropsete ainete toime	Aordiklapi rikked Madal vasaku vatsakese süstoolne rõhk (isomeetrilise kontraktsiooni ajal) Äge arteriaalse vererõhu langus Venoosse naasu suurenemine Positiivsete inotropsete ainete toime
VVVA	Äge arteriaalse vererõhu tõus Venoosse naasu suurenemine Aordiklapi rikked	Vasaku vatsakese düsfunktsioon Venoosse naasu vähenemine Positiivsete ja negatiivsete inotropsete ainete toime
Q S ₂	Vasaku vatsakese juhtivuse häired Aordiklapi rikked Äge arteriaalse vererõhu tõus	Positiivsete inotropsete ainete toime
VEP/VVVA	Negatiivsete inotropsete ainete toime Venoosse naasu vähenemine Vasaku vatsakese juhtivuse häired Vasaku vatsakese düsfunktsioon	Positiivsete inotropsete ainete toime Venoosse naasu suurenemine Aordiklapi rikked

tilisel kasutamisel on oluline arvestada, et näitaja suureneb ortostaasi korral (venoosne naas väheneb) ja perifeerse venoosse paisu tingimustes (Stafford jt., 1967).

Aordiklapi stenoosi ja aortaalse regulatsiooniga haigetel on VEP/VVVA vähenenud, mistõttu vatsakese puudulikkuse arenedes võib näitaja suurenemine jääda veel normi piiridesse.

Hisi kimbu vasaku sääre totaalse blokaadi korral on näiteks VEP/VVVA suurenenud, kuigi samal ajal vatsakese puudulikkust tegelikult ei esine. Näitaja suureneb ka β -blokaatorite ja väheneb südameglükosiidide kasutamisel.

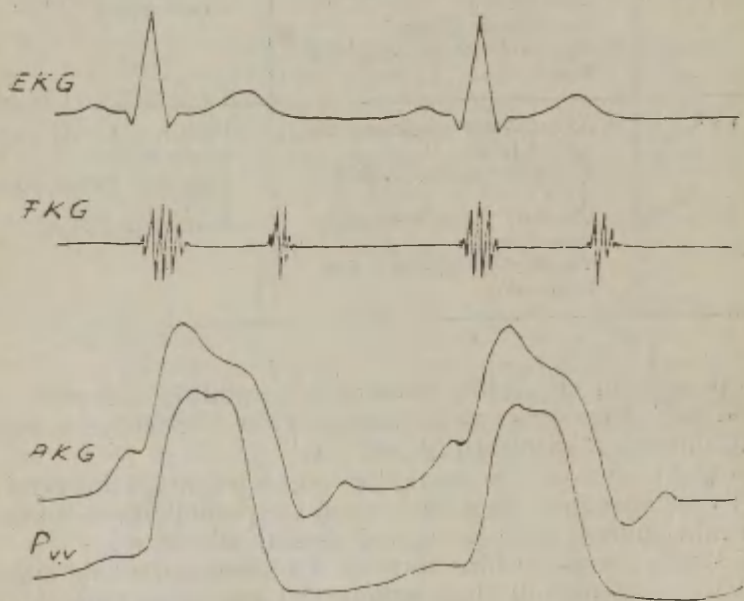
VEP/VVVA võib olla normi piirides ka pärast südamelihase

infarkti, sest nii VEP kui ka VVVA võivad lüheneda või intaktsed müokardiosad on suutelised kompenseerima südameseina asünergiat ning vatsakese pumbafunktsiooni puudulikkust ei teki.

Kokkuvõttes võib öelda, et südame vasaku vatsakese süstoli faaside hinnang Blumbergeri järgi võimaldab saada väärtuslikku informatsiooni, kuid selle interpreteerimisel tuleb arvestada mitme toimiva faktoriga. Meetodi informatiivsus tõuseb teiste meetoditega määratud funktsionaalsete näitajatega ühtses kompleksis eeskätt südame ja vereringe funktsionaalse seisundi dünaamilisel jälgimisel.

4.9.4. Apekskardiograafia

Apekskardiograafia (AKG) on südametalitlusest põhjustatud rindkerevõnkumiste registreerimine südame tiputõuke piirkonnast. Kuigi termin AKG viitab südame tiputõukest tekkinud madalsageduslike võngete üleskirjutusele, on AKG kõvera tekkes tähtsus paljudel kardiaalsetel (müokardi toonus, kontraktiilsus, lõõgastumise eripära, südametalitlusega kaasnev ballistiline efekt, südame rotatsioon jne.) ja ekstrakardiaalsetel (rindkere morfoloogiline seisund, anduri füüsikalised parameetrid) faktoritel. AKG väljendab kogu südame tsükli vältel vasaku vatsakese muu-



Joonis 14. Elektrokardiogrammi (EKG), fonokardiogrammi (FKG), apekskardiogrammi (AKG) ja südame vasaku vatsakese rõhukõvera (P_{vv}) sünkroonne üleskirjutus.

tusi, mis on tingitud eeskätt südamesisese rõhu dünaamikast.

Otsest sünkronismi normaalse AKG kõvera ja südame vasaku vatsakese rõhu kõvera vahel demonstreerib joonis 14.

AKG võimaldab seetõttu iseloomustada peale südame vasaku vatsakese faasistruktuuri kaudselt müokardi kontraktiilsust ja pumbafunktsiooni süstolis ja diastolis. Neid südame funktsioone kajastavaid näitajaid on leitud võrdlevatel uuringutel AKG ja invasiivsete meetodite (vasaku vatsakese manomeetria ja ventrikulograafia) sünkroonsel rakendamisel.

AKG-d kasutatakse südamepuudulikkuse, kardiomüopaatiate, klapiirikete, kaasasündinud südamerikete, vasaku vatsakese seina asünergia ja teiste patoloogiliste seisundite diagnostikas. AKG registreeritakse sünkroonselt koos elektrokardiograafia (EKG) ja fonokardiograafiaga (FKG). AKG anduritena võib kasutada tsentraalse pulsikõvera registreerimiseks ettenähtud andureid, kus madalsageduslikud mehhaanilised võnkumised muunduri abil elektrisignaalsiks.

Elektromehhaanilise muundurina võib kasutada firma «Siemens-Elementa» muundurit EMT 510 C. Firma «Siemens-Elementa» on välja töötanud ka universaalse anduri (*Puls-phono* 860), mis tagab väga hea kvaliteediga AKG, FKG ja EKG sünkroonse üleskirjutuse rindkere ühest punktist.

AKG uurimiseks asetatakse uuritav lamama vasakule küljele (45° nurga all), vasak käsi painutatud pea alla. Selline asend tagab südame maksimaalse tiputõuke, mida saab paremini palpeerida ja on võimalik leida optimaalne rindkerepunkt, kuhu asetada andur. AKG andurit võib hoida käega või fikseerida kummilindi abil, jälgides ostilloskoobil AKG kõvera optimaalset kvaliteeti. AKG registreeritakse hingamispeetuse tingimustes (mõõduka inspiiriumi või ekspiiriumi ajal) paberi liikumiskiirusega 50—100 mm/s.

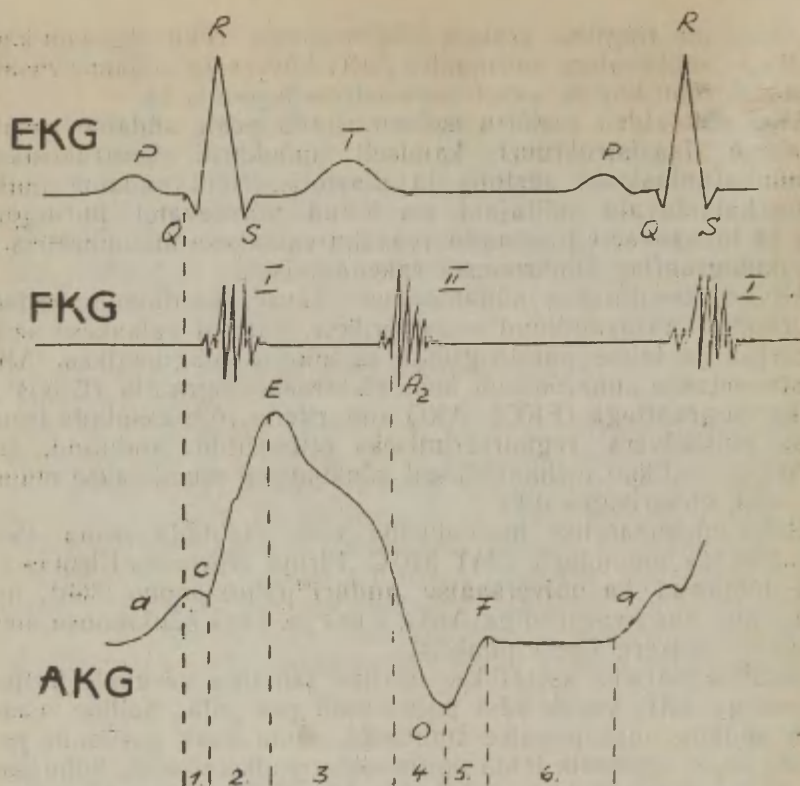
Ebarahuldava kvaliteediga AKG kõveraga tuleb arvestada kuni 15%-l juhtudest, eeskätt püknilise ja emfüsematoosse rindkerega vaatlusalustel.

4.9.4.1. Normaalse AKG komponendid

Normaalse AKG kõveral eristatakse järgmisi laineid ja punkte (vt. jn. 15).

a-laine tekib kodade kontraktsioonist ja vatsakese täitumisest hilisdiaastolis. *a*-laine algab 0,08—0,12 s pärast *P*-sakkii EKG-s ja langeb kokku IV tooniga FKG-s. Alates punktist *c* tõuseb AKG kõver järsult ja lõpeb tipuga *E*, mis vastab aordiklapi avanemisele ja väljutuse algusele vasakust vatsakesest. Punkt *E* langeb kokku I tooni lõpuga ja järgneb 0,07 sekundit pärast QRS-kompleksi lõppu.

Süstoolne laine *EO* on esile kutsutud vasaku vatsakese kont-



Joonis 15. Apekskardiogrammi faasistruktuur: 1 — elektromehhaaniline intervall (EMI), 2 — väljutuseelne komponent (VEK), 3 — väljutusperiood (VP), 4 — isomeetriline lõõgastusperiood (ILP); 5 — kiire täitumisaas (KTF), 6 — aeglane täitumisaas (ATF).

raktsioonist. Järsk kõvera langus alates punktist *E* vastab maksimaalsele väljutusfaasile ja platoopiirkond aeglasele väljutusfaasile. Seejärel langeb kõver punktini *O*, mis langeb kokku mitraalklapi avanemismomendiga.

Kiire täitumislaine *OF* on tingitud vatsakese seina venitusest vere saabumisel ja punkt *F* langeb kokku FKG III tooniga. AKG kõvera osa punktist *F* kuni järgmise *a*-laine alguseni on põhjustatud aeglasest vatsakese täitumisest verrega.

AKG kõvera alusel on võimalik analüüsida nii südame tsükli süstoli- kui ka diastolifaase.

Süstolit on võimalik jagada pingumusperioodiks ja väljutusperioodiks. Intervalli *Q*-sakist EKG-l kuni punktini *C* AKG kõveral nimetatakse elektromehhaaniliseks intervalliks (EMI)

(E. Craig, 1974). Väljutuseelne komponent (VEK), mida E. Panasjuk ja L. Kušniruk (1987) peavad isomeetrilise kontraktsiooni faasiks (IC), on ajavahemik süstoolse laine algusest (c) kuni tipuni E . Selles faasis tõuseb rõhk vasakus vatsakeses, kuid klapid on veel suletud. Väljutusperiood (VP) algab punktis E ja lõpeb II tooni aortaalse komponendi ilmumisega FKG-s (intervall $E-A_2$). Selle perioodi alguses toimub veel süstoolse rõhu tõus vasakus vatsakeses, lõpus aga algab vatsakese müokardi lõõgastamine.

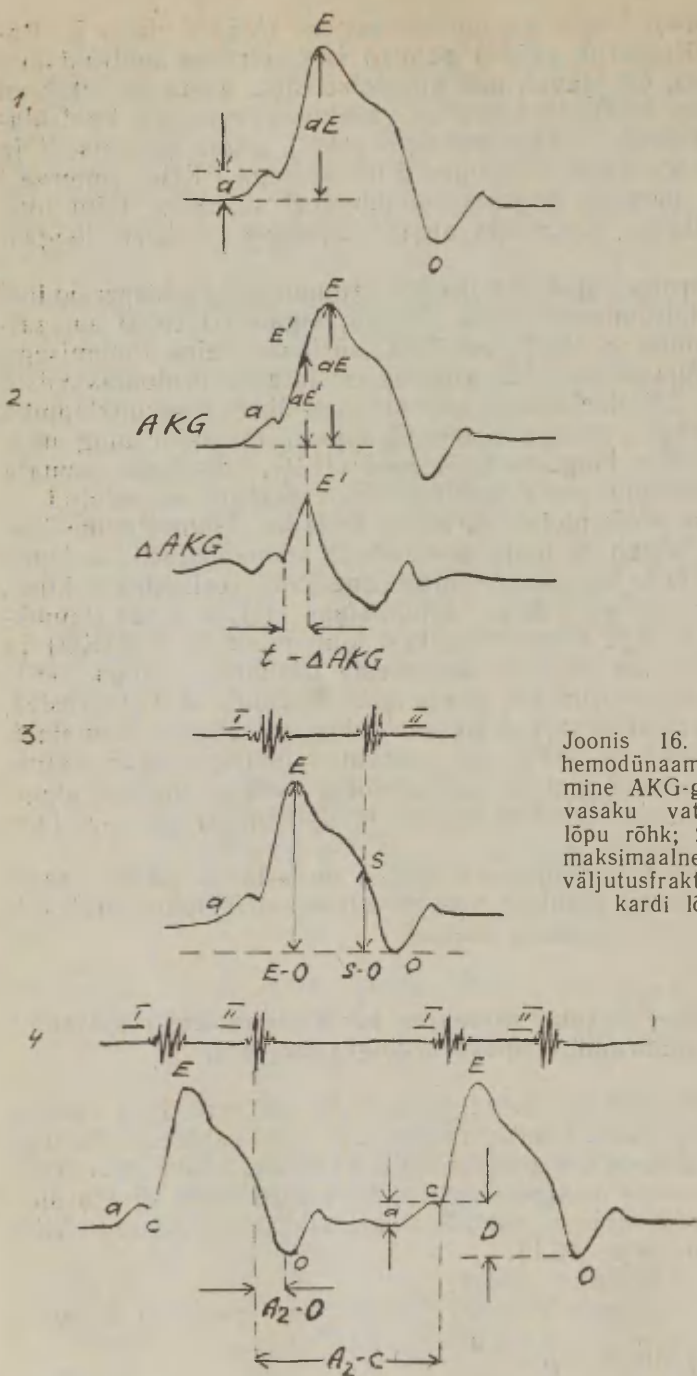
Südame vasaku vatsakese diastol jaguneb lõõgastusperioodiks ja vatsakese täitumisperioodiks. Diastol algab III tooni aortaalsest komponendist ja lõpeb uue AKG süstoolse laine ilmumisega punktis c . Lõõgastusperioodi alguses eristatakse protodiastoolset intervalli, s. o. üleminekufaasi, mis ajaliselt ühtib poolkuuklappide sulgumiskiirusega. Pärast poolkuuklappide täielikku sulgumist algab isomeetriline lõõgastumisperiood (ILP), vatsakese ruumala aga veel ei suurene, kuna atrioventrikulaarklapid on suletud — vatsakesesisene rõhk ületab vererõhu kodades. Isomeetriline lõõgastusperiood algab II tooni aortaalsest komponendist ja lõpeb θ -punktiga AKG-l. Vatsakeste täitumisperioodis eristatakse kiiret ja aeglast täitumisfaasi. Kiire täitumisfaas (KTF) algab θ -punktis, s. o. mitraalklapi avanemishetkest kuni punktini F (AKG) ja selles faasis toimub põhiline vatsakeste täitumine verrega. Selle faasi pikkus sõltub rõhkude gradiendist kodades ja vatsakeses, mitraalklapi takistusest verevoolule ning vatsakese ruumalast. Aeglane täitumisfaas (ATF) on intervall punktist F kuni a -laine alguseni. Selle faasi ajaline kestus sõltub eeskätt südame löögisagedusest ja kõrge frekvensi puhul (>110 l/min) võib see faas praktiliselt puududa.

Kodade süstoli väljenduseks AKG-l on a -laine. Selles faasis täituvad vatsakesed lõplikult verrega, atrioventrikulaarklapid sulguvad ning lõpeb vatsakeste diastol.

4.9.4.2. Südame vasaku vatsakese funktsionaalsete näitajate määramine apekskardiogrammi abil

Võrdlusuuringutel on leitud, et invasiivselt määratud vasaku vatsakese DLR ja AKG a -laine amplituudi vahel valitseb lineaarne sõltuvus. See asjaolu on aluseks DLR kaudseks leidmiseks AKG abil, s. t. hinnatakse a -laine amplituudi suurust kogu kõvera süstoolse amplituudi suhtes. Selleks määratakse järgmised AKG kõvera elemendid (jn. 16.1):

1. a -laine amplituud (mm),
2. kõvera amplituud a -laine algusest kuni punktini E (aE),
3. leitakse näitaja $a\% = \frac{a}{aE} \cdot 100\%$.



Joonis 16. Intrakardiaalne hemodünaamika iseloomustamine AKG-ga: 1 — südame vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhk; 2 — rõhu tõusu maksimaalne kiirus; 3 — väljutusfraktsioon, — müokardi lõõgastumine.

Kui näitaja ei ületa 10%, vastab 1%-le 1 mm Hg (0,133 kPa) diastoli lõpu rõhku vasakus vatsakeses. Kui aga näitaja ületab 10%, tuleb diastoli lõpu rõhk määrata valemiga

$$DLR = 2 \cdot a \% - 14 \text{ (mm Hg)}.$$

Rõhu maksimaalse tõusu aja leidmiseks vasakus vatsakeses on vaja registreerida AKG tuletiskõver, s.o. AKG kõvera amplituudi muutused ajaühikus (ΔAKG). Maksimaalse rõhutõusu aega iseloomustab intervall $t - \Delta AKG$, aeg tuletiskõvera süstoolse laine algusest tipuni E' (s) (jn. 16.2).

dp/dt_{\max} on müokardi kontraktiilsust iseloomustav näitaja, mida reguleerib inotropism. Näitaja leidmiseks tuleb:

1) mõõta süstoolne arteriaalne vererõhk Korotkovi järgi (RR süst.),

2) mõõta süstoolse laine amplituud AKG-l $a - E$ (mm),

3) mõõta süstoolse laine amplituud aE' ; selleks tuleb tuletiskõvera tipust E' tõmmata vertikaalsirge lõikumiseni AKG kõvera süstoolse lainega E (mm),

4) määrata AKG tuletiskõveral maksimaalse rõhu tõusu aeg $t - \Delta AKG$ (s).

$$dp/dt_{\max} = \frac{RR_{\text{süst}} \cdot aE'}{aE \cdot t - \Delta AKG} \text{ mm Hg} \cdot \text{s}^{-1}.$$

J. A. Antani ja kaasautorid (1979) on välja töötanud südame vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni (VF) määramise meetodika AKG abil. Võttes aluseks vatsakesesisese rõhukõvera ja AKG kõvera sünkroonsuse, määratakse AKG kõveral vasaku südamevatsakese dimensioone iseloomustavad näitajad isomeetrilise kontraktsiooni faasi lõpus ($E - 0$) ja väljutusperioodi lõpus ($S - 0$), s.o. vatsakese ruumala kaudselt iseloomustavad näitajad diastoli lõpus ja süstoli lõpus (jn. 16.3).

Südame vasaku vatsakese väljutusfraktsioon (VF) leitakse järgmise valemi järgi:

$$VF = \frac{(E - 0)^3 - (S - 0)^3}{(E - 0)^3} \cdot 100 \%,$$

kus $E - 0$ — vasaku vatsakese diastoli lõpu dimensioon (mm),
 $S - 0$ — vasaku vatsakese süstoli lõpu dimensioon (mm).

Punkt S leitakse II tooni aortaalse komponendi algusest langevatud sirge lõikumisel AKG kõveraga.

VF on üks informatiivsemad südame vasaku vatsakese pumba-funktsiooni iseloomustavaid näitajaid, mida saab kasutada vatsakese varajase puudulikkuse diagnostikas.

Kirjeldatud valemi täiendamisel vasaku vatsakese väljutus-

perioodi ajaga on võimalik leida müokardi kontraktiilsust iseloomustav näitaja: müokardi kiudude keskmine tsirkulatoorne lühenemiskiirus (V_{cf}). V_{cf} leitakse järgmise valemi abil:

$$V_{cf} = \frac{(E - O) - (S - O)}{(E - O) \cdot V} \text{ cm} \cdot \text{s}^{-1},$$

kus $E - O$ — diastoli lõpu dimensioon (mm),
 $S - O$ — süstoli lõpu dimensioon (mm),
 VP — väljutusperiood punktist E punktini S .

Võrreldes AKG alusel leitud näitajate VF ja V_{cf} täpsust invasiivse meetodi (vasaku vatsakese ventrikulograafia) abil leitud vastavate parameetritega, on kokkulangevus keskmiste väärtuste osas tõepärane, kuid samal ajal võivad ilmnedä küllaltki suured individuaalsed varieeruvused.

Näitaja, mis iseloomustab vasaku vatsakese müokardi lõõgastumist ja venitatavust täitumisfaasis (elastsust), on leitav AKG-l järgmise valemi abil:

$$\frac{a}{D} \cdot 100 \%,$$

kus a — a -laine amplituud (mm) (jn. 16.4.),
 D — diastoolse täitumise amplituud (horisontaalsirgest, mis läbib θ -punkti kuni sirgeni, mis läbib süstoolse laine alguspunkti C).

Diastoli iseloomustamiseks nii müokardi lõõgastumise kui ka venituse aspektist on välja töötatud AKG indeks, mida nimetatakse lõõgastumise ja venituse kiiruse indeksiks:

$$LVKI = \frac{\sqrt{A_2 - C}}{A_2 - O} \times \frac{D}{a} \text{ (üh.)}$$

AKG kõveral on vaja mõõta:

- 1) $A_2 - C$ — vasaku vatsakese diastoli üldine kestus (ms),
- 2) $A_2 - O$ — isomeetrilise lõõgastusperioodi kestus (ms),
- 3) a — a -laine amplituud,
- 4) D — diastoolse laine üldine amplituud.

AKG kõvera kuju muutustel on samuti spetsiifiline või mitte-spetsiifiline diagnostiline tähendus paljude kardiaalsete patoloogiate korral. Näiteks diferentsiaaldiagnostiliselt on oluline kahe tipuga AKG süstoolse laine esinemine hüpertroofilise subaortaalse stenoosi puhul, kuna aordiklapi stenoosi korral sellist kõvera konfiguratsiooni ei esine. Südame klapirikete korral AKG kiire täitumislaine amplituud suureneb. Sellist AKG muutust täheldatakse mitraalklapi, aordiklapi ja pulmonaalklapi puudulikkuse korral, samuti avatud arteriaalse juha ja kodadevaheseina defekti kor-

ral. Kõik nimetatud patoloogilised seisundid põhjustavad vatsakeste diastoolse verega ületäitumist. Mitraalstenoosi korral AKG kiire täitumislaine väheneb. See on tingitud vatsakeste verega täitumise takistusest pärast atrioventrikulaarklappide avanemist.

Kombineeritud mitraalklapi rikke korral on AKG kõvera abil võimalik diferentsida stenoosi või puudulikkuse prevaleerumist. Stenoosi ülekaalu korral on kiire täitumislaine AKG-l vähenenud või isegi puudub. Mitraalklapi puudulikkuse prevaleerumisel on kiire täitumislaine aga suurenenud, kuna täitumisfaasi alguses saabub vatsakesse suurem kogus verd. Sellest lähtudes võib AKG anda hinnatavat informatsiooni komissurotoomia efektiivsuse määramiseks pärast operatsiooni. Puuduva kiire täitumislaine ilmunisel pärast operatsiooni võime pidada kirurgilise vahelesegamise edukaks.

a-laine amplituudi tõus AKG-l on samuti iseloomulikuks muutuseks vasaku vatsakese diastoolse ülekoormuse korral. Südame klapiirikete kõrval võivad *a*-laine suurenemist põhjustada hüpertensioon ja müokardi puudulikkus (näiteks kardioskleroos).

AKG kõvera kuju muutused esinevad ka müokardiinfarkti järgse vasaku vatsakese seina asünergia, parema vatsakese hüpertroofia, aordianeürüsmi ja pulmonaalarteri dilatatsiooni korral.

AKG võimaldab täpsemini diferentsida südame süstoolseid ja diastoolseid kahinaid ning südametoonide muutusi FKG-s.

Täiendavat informatsiooni kardiaalses diagnostikas on võimalik saada parema vatsakese AKG registreerimisel.

Kokkuvõtteks võib öelda, et AKG on informatiivne vahend südame anatoomiliste ja funktsionaalsete muutuste diagnoosimiseks. AKG abil leitud südame vasaku vatsakese funktsionaalsete näitajate (VF, DLR, V_{cf} , dp/dt_{max}) kasutamine on täpsem vaatlusalustel, kellel on määratud vastavad funktsionaalsed näitajad primaarsete uuringute käigus invasiivsete meetoditega. Edastistel dünaamilistel vaatlustel on sellega garanteeritud mitteinvasiivse meetodi usaldusväärsus ja täpsus. AKG diagnostiline väärtus suureneb ka kompleksuuringute raames lisaks FKG-le ja EKG-le ehhokardiograafia ning tsentraalse pulsikõvera sünkroonse registreerimisega.

4.9.5. Vasaku vatsakese hüpertroofia elupuhune dünaamiline hindamine

Südame isheemiatõve korral on kirjeldatud südame puhasmassi tunduvalt suurenenemist üheaegselt südame mahu suurenemisega. Eriti suure südame massiga oli tegemist neil surmaga lõppenud juhtudel, kui südame isheemiatõvega oli kaasnenud krooniline südame- ja veresoonkonnapuudulikkus. Nii oli L. Nepomnjaštšihhi (1981) andmeil südame puhasmass neil 379 ± 22 g, südame maht 648 ± 33 ml. Neid muutusi seostatakse hüpertroofia ja dilatatsioo-

niga. Samal ajal oli paksenenud ka vasaku ventriikuli sein. Nii oli südame isheemiatõbe põdejate vasaku südamevatsakese seina paksus keskmiselt $15 \pm 0,14$ mm (tervetel $12 \pm 0,2$ mm). Parema südamevatsakese hüpertroofia tunnused olid vähem selged. F. Meersoni järgi signaliseerib niisugune hüpertroofia südame isheemiatõbe põdejail saabuvast kurnatusseisundist, mille ole-museks on lihaskoe mikronekroosikollete, rasväära-stuse ja kardioskleroosi kujunemine.

Müokardi kontraktsioonivõime sõltub nii müokardi morfoloogi-listest muutustest kui ka neurovegetatiivse regulatsiooni seisun-dist. Sümpaatilise närvisüsteemi mõju nõrgenemist hüpertrofee-runud müokardile seletatakse regulatsioonisüsteemide kiirema kurnatusseisundi tekkimisega võrreldes organismis endas kuju-nevaga.

Uurimised on näidanud, et müokardiinfarkti surnute südame mass oli keskmiselt 60—80% suurenenud, võrreldes tervete oma-ga, samal ajal oli neil elektrilise diastoli kestuse suhe süstoli kes-tusesse normiga võrreldes keskmiselt 30% vähenenud (M. Lintsi kaasautoritega, 1985). Siit aga koorub koronaarverevarustuse jaoks välja äärmiselt ebasoodne olukord: südame massi suurene-misega peaks kaasnema diastoolse faasi tunduv pikenemine, kuid letaalselt lõppenud müokardiinfarkti juhtudel oli diastoli kestus normiga võrreldes oluliselt lühenenud. Need andmed lubavad rõhutada elupuhuste morfofunktsionaalsete uuringute vajadust, seda enam, et südame massi suurenemine on määratav elupuhu-selt näiteks ehokardiograafiliselt ning andmed hüpertroofia kohta koos funktsionaaldiagnostiliste uurimiste tulemustega võivad olla abiks ravitaktika üle otsustamisel (vasodilataatorid, hüpoteensiivne ravi) ning anda pidepunkte prognoosimiseks.

Arvestades ülaltoodut, on südame isheemiatõve haige seisundi hindamisel väga vajalik elupuhune vasaku vatsakese hüpertroofia määramine, nii ravitulemuste hindamiseks kui ka südame bioener-geetiliste reserve summaarse hindamise kompleksi osana. Kahe-tasapinnalise ehokardiograafia (EHKG) rakendamise-ga tekkisid võimalused hinnata täpsemalt vasaku ventriikuli massi veretul meetodil. Kuigi ka EKG võib anda kaudset informatsiooni vasaku vatsakese hüpertroofia kohta, peab siiski arvestama, et EKG leid ei sõltugi alati niivõrd südame enda muutustest, ka rindkere ana-toomilised iseärasused võivad EKG pilti muuta. EHKG on ventri-kulograafiaga võrreldes eelistatavam meetodi mitteinvasiivsuse ja korduva dünaamilise rakendamise võimaluse poolest. EHKG uurimine võimaldab küllaldase täpsusega hinnata vasaku vatsa-kese hüpertroofia astet dünaamikas.

EHKG andmetel esineb 40—70%-l südame isheemiatõve haige-dest vasaku vatsakese väljakujunenud hüpertroofia, vasaku vent-riikuli hüpertroofia on eriti sage neil südame isheemiatõve haigetel, kellel arteriaalne vererõhk on olnud kõrgenenud üle 5 aasta.

EHKG vasaku vatsakese hüpertroofia tunnusteks on F. Fouadi andmetel:

1) vasaku vatsakese tagaseina läbimõõt diastoli lõpul üle 1,1 cm;

2) vatsakestevaheseina läbimõõt diastoli lõpul samuti üle 1,1 cm;

3) vasaku vatsakese massiindeks üle 90 g/m².

EHKG uurimistega on leitud, et kui EKG-s puuduvad vasaku ventriikuli hüpertroofia tunnused, siis vasaku ventriikuli mass ei ületa 150—170 g.

On selgunud, et antihüpertensiivse raviga on võimalik vasaku vatsakese hüpertroofiat vähendada, eriti hüpertooniatõvehaigetel. Samas peab märkima, et hüpertroofia on vähenenud ainult β -adrenoblokaatorite kestvamal kasutamisel, antihüpertensiivne ravi diureetikumide ja vasodilataatoritega aga mainitud efekti ei andnud. Probleemiks on veel, kas vasaku ventriikuli hüpertroofia redutseerimine β -adrenoblokaatoritega säilitab alati südame jõudluse vastavalt vajadusele.

EHKG mitteinvasiivsuse tõttu, mis võimaldab jälgida vasaku ventriikuli massi muutumist dünaamikas ning samas annab informatsiooni müokardi kontraktiilsest seisundist, on kahetasapinnaline ehkardiograafiline südame isheemiatõve uurimise meetod muutumas asendamatuks vasaku südamevatsakese hüpertroofia hindamisel.

4.10. Koormuskatsud

4.10.1. Koormuskatsude füsioloogiline alus kardioloogias

Südame ja veresoonkonna funktsiooni reservvõimalused ilmnevad eelkõige mitmesugustes koormustingimustes. Müokardi ja ka koronaarverevarustuse reservi hindamiseks kasutatakse mitmesuguseid koormuskatse. Kehalise koormuse ajal kasvab bioenergeetilisteks vajadusteks kasutatava hapniku hulk. P. O. Åstrand (1976) rõhutab, et organismi hapnikutarbimise üldine tase koreleerub kõige rohkem südame minutimahuga. Seega võib hapniku tarbimist pidada kaudseks südame minutimahu näitajaks ja südame võimekuse tunnuseks. Organismi maksimaalne hapniku kasutamise tase e. lagi sõltub südame minutimahu kõrval ka kopsuventilatsioonist, vere hapnikutranspordivõimest ja kudede hapniku omastamise võimest. Kehalisel koormusel, s. o. aeroobse töö tingimustes tõuseb hapniku tarbimine ühe südamekontraktsiooni kohta $1.2 \cdot 10^{-3}$ ml/100 gr-lt kuni $1.9 \cdot 10^{-3}$ ml/100 g-ni ja koronaarperfusioon suureneb 60 ml/100 g-lt kuni 240 ml/100 g-ni.

Raske kehalise töö korral jääb töötava lihase hapnikuga varustamine maha hapnikuvajadusest — areneb hapnikuvõlg, mis tege-

likult on täielikus korrelatsioonis vereringluse mittevastavusega. Kuivõrd südame minutimahu ja hapniku tarbimise vahel valitseb tunduv korrelatsioon, siis peetakse eriti objektiivseks maksimaalse hapnikutarbimise näitajat. Peab küll ka lisama, et maksimaalset hapnikutarbimist võivad mõjustada kardiovaskulaarsüsteemi võimekuse kõrval veel uuritava vanus ja sugu ning treenituse aste.

Submaksimaalse ja maksimaalse koormuse korral on tervetel inimestel leitud hapnikutarbimise ja südame löögisageduse vahel otsene positiivne korrelatsioon. Kardiovaskulaarsüsteemi puudulikkuse korral, selle progresseerumisel langeb vastavalt ka maksimaalne hapnikutarbimine ja sellega koos ka südame löögisagedus.

Sportlastel on näidatud, et mida kõrgem on kestva füüsilise koormuse korral pulsisagedus (kuni 170 löögini minutis), seda suuremad on ka südame-veresoonkonna võimalused, seda kõrgem on hapnikutarbimise tase ja seda kõrgem on inimese töövõime.

P. O. Åstrand on pulsisageduse alusel välja töötanud nomogrammi hapnikutarbimise taseme määramiseks.

Tabel 22

Hapnikutarbimise seos pulsisagedusega

Hapniku kasutamise suhe maksimaalsesse hapnikutarbimisse %	Vanus									
	20—29		30—39		40—49		50—59		60—69	
	Pulsisagedus									
	M	N	M	N	M	N	M	N	N	M
75	161	167	156	160	152	154	145	145	139	142
100	195	198	187	189	178	179	170	171	162	163

M — mehed, N — naised

4.10.2. Koormuskatsud kardioloogias

Tavaliste kliiniliste subjektiivsete ja klassikaliste objektiivsete kardioloogiliste uurimismeetodite kõrval on eriline tähtsus koormuskatsudel (-testidel).

Koormusteste kasutatakse paljudel juhtudel.

1. Diagnostilisel eesmärgil:

- a) müokardi funktsionaalse reservi määramiseks;
- b) ebatüüpiliste kardialgiate korral — koronaarverevarustuse reservi määramiseks;
- c) stenokardiliste vaevuste korral, kui rahuoleku tingimus-

tes EKG-s olulised muutused puuduvad (diferentsiaaldiagnostika);

d) väljendatud lipiidiainevahetuse häirete korral südame-isheemiatõve kliiniliste nähtude puudumisel (südame isheemiatõve latentsete vormide diagnoosimiseks).

2. Koormuse tolerantsuse määramiseks:

a) elu- ja töörežiimi reguleerimisel;

b) töövõime ekspertiisil;

c) haige seisundi objektiviseerimiseks, prognoosi määramiseks näiteks kroonilise müokardiidi korral).

3. Medikamentoosse, dieetilise, kirurgilise, füüsilise jne. ravi tulemuste hindamiseks.

4. Patsientide aktiivsuse mobiliseerimiseks, huvi säilitamiseks kauakestvate monotoonsete ravi-profülaktiliste ürituste rakendamisel (eeskätt kehalise aktiivsuse säilitamine mitmesuguse treeningu abil) — psühhoterapeutilisest aspektist.

Sagedamini kasutatavad koormuse variandid on järgmised:

1) doseeritud kehaline koormus;

2) südame koja elektriline stimulatsioon;

3) doseeritud hüperventilatsioon;

4) doseeritud intratorakaalse rõhu muutumine (positiivne rõhk punnestamisel — Valsalva kats, negatiivne rõhk imemisel — Mülleri proov);

5) medikamentide mõju kehalise koormuse taluvusele (propa-noloonitest), medikamentide mõju koronaarverevarustusele (dipü-ridamoolitest, ergotamiinikoormus) ja müokardi kontraktsiooni-võimele (dobutamiini-, nifedipiiniproov);

6) videomagnetofoni ja teiste seadmete abil realiseeritavad psühhomotsionaalse koormuse testid samaaegse elektrokardiogrammi, elektroentsefalogrammi, naha elektrilise takistuse määramisega;

7) standardiseeritud termokoormus saunas;

8) standardiseeritud hüpooksiakoormus mäestikukliima tingimustes või barokambris;

9) külmakoormus hüdroterapeutiliste protseduuride näol;

10) kombineeritud koormused, medikamentide toime hindamine erinevate koormuste foonil.

Kuigi kehalise koormuse rakendamine on kõige levinum, ei saa ka teisi koormusvariante alahinnata, eriti nendel juhtudel, kui treeninguvahenditeks on nii kehaline koormus kui ka mitmesugused füüsilise ravi võtted (balneoteraapia, saunravi jne.), kui koormust rakendatakse diagnostilistel eesmärkidel (näiteks koormus doseeritud hüperventilatsiooniga). Vaatamata mainitud koormuste toime erinevustele võib siiski rääkida kõikide mainitud koormuskatsude vastunäidustustest üldisemas plaanis, millele lisanduvad veel iga koormusvariandi individuaalsed vastunäidustused.

4.10.3. Koormuskatsude vastunäidustused

1. Absoluutsed vastunäidustused:

1) väljendunud paisuline südame- ja vereringepuudulikkus (IIb st.);

2) esmane ja progresseeruv stenokardia (mittestabiilne stenokardia);

3) kihistuv aordianeürüsm;

4) sage ventrikulaarne tahhükardia, polütoopsed ekstrasüstolid, eriti varajane ekstrasüstoolia;

5) rasked rütmihäired — blokaadid asendavate ventrikulaarsete ekstrasüstolitega;

6) hiljutised trombemboolilised komplikatsioonid (kopsuarteri trombemboolid, kopsuinfarkt); septilised haigused trombembooliliste külvidega;

7) müokardiinfarkti akuutne ja subakuutne staadium (koormuskatsu ei rakendata enne 2—4 nädalat pärast infarkti tekkimist);

8) akuutsed infektsioonhaigused,

9) väljendunud aordisuistiku stenoos.

2. Koormuskatsude relatiivsed vastunäidustused (selle grupi vastunäidustuste küsimus tuleb iga patsiendi puhul vastavalt koormuskatsu karakteristikale lahendada individuaalselt):

1) väljendunud kardiomegalia;

2) sagedased, ravile halvasti alluvad või allumatud supraventrikulaarsed tahhükardia paroksüsmid;

3) korduvad ventrikulaarse heterotroopse aktiivsuse ilmingud;

4) ravile halvasti alluv või kontrollimatu arteriaalne hüpertensioon, ka pulmonaalne hüpertensioon;

5) ventriikuli aneurüsm, akineesiatsoon üle 30% ventriikuli seinast;

6) aordisuistiku mõõdukas stenoos, vasaku venoosse suistiku stenoos, eriti absoluutse arütmia korral, trombemboolia oht;

7) halvasti kontrollitavad raskete ainevahetushäiretega kulgevad haigused (suhkurtõbi, türeotoksikoos, müksödeem);

8) rasked maksakahjustused verehübimiskäiretega.

3. Koormuskatsude rakendamine nõuab erilist ettevaatlikkust järgmistel juhtudel:

1) väljendunud juhtivushäired (täielik atrioventrikulaarblokaad, Hisi kimbu vasaku sääre tagumise kimbu värske blokaad, vasaku ventriikuli tagaseina infarkti võimalus);

2) WPW sündroom;

3) südame tehisandur südamekontraktsiooni fikseeritud sagedusega;

4) ravile alluvad arütmia paroksüsmid, supraventrikulaarsed tahhükardiahood;

5) suurtes annustes südameglükosiidide manustamine;

- 6) pikemaajaline keskmistes ja suurtes annustes β -adrenoblokaatorite rakendamine;
- 7) diastoolne arteriaalne vererõhk üle 110 mm Hg, arteriaalse hüpertensiooni korral III astme retinopaatia;
- 8) raske aneemia sõltumata etioloogiast;
- 9) rasvumine alates III st.;
- 10) maksa- ja neerukahjustustest tekkinud metaboolsed häired;
- 11) neuromuskulaaraparaadi rasked häired;
- 12) psühhoemotsionaalsed häired;
- 13) koronaarverevarustuse puudulikkus (isegi kompenseeritud juhtudel).

4.10.4. Koormuskatsude ohutuse tagamisest

Kirjanduse andmetel on 100 000 koormustesti kohta \sim 10 surmajuhtu ja \sim 20 rasket kardiovaskulaarpuudulikkust.

1. Kehalise koormuse rakendamisel ka tervetel üle 30 aasta vanustel isikutel on nõutav arsti kohalviibimine, sõltumata koormuse intensiivsusest.

2. Südame ja veresoonekonna kahjustussündroomide korral on koormuskatsude rakendamisel arsti kohalolek kohustuslik sõltumata koormuse intensiivsusest ja liigist.

3. Kui on kahtlus testi läbiviimise ohutuse kohta, tuleb test sel korral ära jätta.

4. Kogu koormuskatsu teostav personal peab olema kursis tekkida võivate komplikatsioonide iseloomuga, peab olema välja töötatud taktika sagedamini esineda võivate komplikatsioonide puhuks.

5. Koormuskatsu läbiviimise kohas peab olema töövalmis defibrillaator, dubleeriv EKG-aparaat, seadmed oksügenoteraapiaks rõhu all.

6. Soovitav on larüngoskoobi kasutamise võimalus, käepärast peaksid olema mitmesuguse suurusega trahheaalintubatsiooni kanüülid koos mõne lihtsamat liiki kunstliku hingamise aparaadiga.

7. Esmaabiks vajalike medikamentide ja manustamisvahendite kapis peavad olema:

- steriilsed süstlad,
- 5% glükoosi- või 0,85% NaCl-lahus,
- 0,1% atropiinsulfaadilahus (2 amp. à 1 ml),
- lidokaiin ampullides (à 100 mg),
- noradrenaliin, mesotoonadrenaliin ampullides,
- bikarbonaat (sooda) 8,4% (4,2%) lahuse valmistamiseks (*ex tempore*),
- novokaiinamiid süstelahusena,

- digoksiin süstelahusena,
- beeta-adrenoblokaatorid (inderaal, obsidaan) süstelahu-
sena,
- kaltsiumi antagonistid (isoptiin) süstelahusena,
- veeni manustamiseks sobiv hüdrokortisoon,
- sedukseen (2 mg ampullis) süstelahusena.

8. Pärast kehalist koormust peab olema lamamise võimalus, hüperventilatsiooni koormus tehakse ainult lamavas asendis. Taastumisperioodis peab uuritava seisundit jälgima 7 kuni 10 minutit, vajadusel kauem.

9. Enne iga koormuskatsu on vaja registreerida EKG vähemalt 12 lülituses. Koormuse ajal ja vahetult pärast seda peab toimuma pidev kardioskoopiline jälgimine. EKG registreeritakse vastavalt koormusmetoodika iseärasustele. Põhimõtteliselt soovitatakse tõusva koormuse ajal igas minutis registreerida EKG umbes 10 sekundi jooksul. Pidevalt peab jälgima südame löögi-
sagedust ja mõõtma arteriaalset vererõhku.

4.10.5. Koormuskatsude hindamine

Koormustolerantsuse määramiseks võib vaatamata koormuse erinevatele variantidele kasutada rida ühiseid kriteeriume. Koormustolerantsuse all mõistame kõige üldisemas mõttes suurimat talutavat koormust. Koormuse katkestamise kriteeriumideks võivad olla järgmised ilmingud:

1) subjektiivsed sümptomid: hingeldus, pearinglus või minestustunne, rindkeres düskomforditunne, stenokardiline valu, tugev väsimus, vahelduv lonkamine, patsiendi tungiv soov lõpetada koormuskats;

2) vaatlusel ilmnevad tunnused: patsiendi vaarumine, kattede kahvatumine, näoilme järsk muutumine, tsüanoos, külm higi, hirm katsealuse silmades jne.;

3) vererõhu muutused: süstoolse vererõhu langus üle 10 mm Hg või ülemäärane kõrgenemine (üle 250 mm Hg), diastoolse rõhu kõrgenemine üle 120 mm Hg;

4) elektrokardiograafilised nihked: *ST*-segmendi depressioon või elevatsioon üle 2 mm, supraventrikulaarsed ja ventrikulaarsed südame rütmihäired, paroksüsmid, varajased ventrikulaarsed ekstrasüstolid (enne *T*-saki lõppu või selle lõpu vahetus läheduses), grupeeritud ventrikulaarsed ekstrasüstolid (kolm üksteisele järgnevat ekstrasüstolit), II ja III astme atrioventrikulaarblokaadi või Hisi kimbu blokaadi teke, elektrilise diastoli tunduv lühenemine (alla 70% normist), mille tagajärjel ilmneb *T*- ja *P*-sakkide üksteisele ladestumine või liitumine;

5) südamefrekvensi kas ülemäärane kiirenemine või vastupidi, reaktsiooni puudumine või piiratus koormuse ajal;

6) test tuleb lõpetada ka siis, kui südamealatluse monitoorsel jälgimisel tekib tehniline rike.

4.10.5.1. Pulsisagedus

Nagu mainitud, tõuseb tervetel isikutel pulsisagedus võrdeliselt füüsilise koormuse, südame minutimahu ja hapnikutarbimisega. Tuleb aga arvestada, et ainult kuni lõõgisageduseni 140—170 lööki minutis suureneb südamefrekvents lineaarselt koormuse suurenemisega.

Müokardi funktsionaalse reservi vähenemine on tõenäoline, kui pulsi frekvents ületab koormusel 1 W/kg 150 lööki minutis, koormusel 1,5 W/kg 160—165 lööki minutis ja koormusel 2 W/kg 175 lööki minutis. Sama on tõenäoline siis, kui pulsifrekventside summa 3 koormusjärgse minuti jooksul ületab 350 või pulsifrekvents esimese taastusminuti jooksul ei aeglustu vähemalt 20 löögi võrra. Väiksemate ja keskmiste koormuste rakendamisel saavutatakse pulsisageduse lähtenivoo taastumisperioodil 3—4 minuti jooksul. Mida suurem on koormus, seda rohkem võtab aega lähteväärtuste saavutamine.

Erilist tähelepanu väärivad need haiged, kelle südamefrekvents ei suurene vastavuses koormuse intensiivsuse suurenemisega, vaid jääb sellest maha ja teataval astmel, vaatamata koormuse suurenemisele, ei reageeri üldse. Sellisel juhul räägime riigidsest pulsist. Mainitud pulsisageduse madal lagi (100—120 lööki minutis) on iseloomulik umbes 10—15% -le südame isheemiatõve haigetest. Nendel haigetel on vähenenud ka müokardi reservvõimalused.

4.10.5.2. Arteriaalne vererõhk

Süstoolne arteriaalne vererõhk tõuseb lineaarselt füüsilise koormusega. Näiteks

75 W → 100 W → 125 W → 150 W
↓ ↓ ↓
+10—15 mm Hg → +20—30 mm Hg → +30—45 mm Hg

Müokardi reservvõimaluste languse korral süstoolne rõhk koormuse ajal kas üldse ei kõrgene, kõrgeneb vähe või isegi langeb. See kehtib ka südame isheemiatõve kohta. Vastupidi, hüperreaktiivsetel isikutel (näiteks hüpertooniatõve varajased staadiumid) on koormuspuhune arteriaalse vererõhu tõus eriti märgatav.

On kasulik meeles pidada, et tervetel isikutel ei tohi koormuspulsisagedus arvuliselt ületada süstoolse vererõhu väärtusi. Müokardi funktsionaalse reservi languse korral aga võib pulsifrekvents süstoolse vererõhu väärtusi ületada.

Kui on tegemist väikese koormusega (1 W/kg), taastuvad süstoolse vererõhu näitajad-lähteväärtused 2—3 minuti jooksul. Keskmiste koormuste korral (2 W/kg) saavutatakse lähtenivoo 6—7 minutiga. Diastoolne vererõhk koormuse ajal oluliselt ei muutu. Kui aga see tõuseb üle 15 mm Hg, siis on see hoiatavaks signaaliks.

4.10.5.3. Maksimaalne hapnikutarbimise võime (hapnikulagi)

Nagu mainitud, sõltub maksimaalne hapnikukasutamine (V_{O_2max}) põhiliselt vereringe funktsioonist.

Kliinilises praktikas kasutatavamad hapnikutarbimise näitajad:

- 1) hapniku summaarne tarbimine ajaühikus,
- 2) hapnikupulss,
- 3) hapnikutarbimise suhe töö- ja taastumisperioodil.

1. Hapniku summaarne tarbimine. Haigetel ja trenimata isikutel kasutatakse submaksimaalset veloergomeetrikoormust. Hapnikutarbimine määratakse koormuse ajal gaasanalüütiliselt.

20- kuni 40-aastastel mittetreenitud isikutel on V_{O_2max} keskmiselt 3000 ± 300 ml/min. Edaspidi koos vananemisega hapnikutarbimine väheneb. 60- kuni 70-aastastel on V_{O_2max} normiks 1500—2100 ml/min. Naistel on vastavad näidud umbes 20% võrra madalamad kui meestel. Keskealistel tervetel isikutel ei tohi V_{O_2max} olla alla 2200 ml/min ja selline tarbimine ei tohi tekkida alla 200 W koormuse juures.

Südame isheemiatõve haigetel on V_{O_2max} 1500 ml/min terve ja haige südame piirkriteeriumiks. Kui V_{O_2max} on alla 1500 ml/min, siis see limiteerib juba elutegevust, võimaldades teha ainult kergeid tööd. V_{O_2max} 1000 ml/min juures ei ole kehalise töö tegemine enam võimalik. Nendel haigetel on ka vasaku vatsakese lõppdiastoolne rõhk üle 20 mm Hg ja väljutusfraktsioon alla 40%.

Sagedamini arvutatakse V_{O_2max} ml/min 1 kg kehamassi kohta.

Tabel 23

Kardiorespiatoorse võimekuse iseloomustamise skaala
(S. N. Blair kaasautoritega, 1986)

	O_2 ml/kg ⁻¹ · min ⁻¹	Metaboolsed ühikud (MET)
Nõrk	3,5—13,9	1,0— 3,9
Madal	14,0—24,9	4,0— 6,9
Keskmine	25,0—38,9	7,0—10,9
Hea	39,0—48,9	11,0—13,9
Väga hea	49,0—56,0	14,0—16,0

1 MET = 3,5 ml · kg⁻¹ · min⁻¹

Treenitud meestel on see näitaja kuni 90 ml/min/kg, treenimata meestel 40—45 ml/min/kg ja treenimata naistel 35—40 ml/min/kg.

Südamehaiguse kahtlus tekib, kui V_{O_2max} ml/min/kg on alla 30—33. I astme kroonilise südame- ja veresoonkonna puudulikkuse korral on V_{O_2max} 32 ml/min/kg. Elutegevus on limiteeritud, kui see näitaja on alla 22 ml/min/kg ja tugevasti limiteeritud, kui näitaja on alla 16 ml/min/kg.

2. Hapnikupulss. See tähistab hapnikutarbimist ühe südame-tsükli kohta. Hapnikupulss on seda suurem, mida suurem on südame löögimaht. Hapnikupulss suureneb seoses füüsilise koormusega.

On kindlaks tehtud, et kuni südamefrekventsini 130 korda minutis hoitakse südame minutimaht ülal löögimahu tõusu arvel, hiljem lisandub löögisageduse komponent.

Hapnikupulsi normatiivid on järgmised:

— puhkeolekus keskmiselt 3—5 ml;

— keskmise koormuse juures (1 W/kg) sõltuvalt uuritava kehakaalust:

55 kg	10,0 ml,	70 kg	12,1 ml
60 kg	11,0 ml,	75 kg	13,0 ml
65 kg	11,8 ml	80 kg	13,4 ml;

— maksimaalse koormuse juures sõltuvalt vanusest:

20—29-a.	14,7—16,8 ml,	60—69-a.	11,0 ml,
30—39-a.	13,5—16,8 ml,	70—79-a.	11,0 ml,
40—49-a.	13,5—15,6 ml,	sportlastel	20—30 ml.
50—59-a.	13,0—13,8 ml,		

Kui südamefrekvents tõuseb liiga kõrgele, siis pole tulemused enam õiged. Eriti ettevaatlik peab olema südame isheemiatõve haigete uurimisel. Praktika näitab, et koronaarterite kahjustuste korral ei tõuse südamefrekvents alati lineaarselt koormusega.

3. Hapnikutarbimise suhe töö- ja taastumisperioodis. Tööpuhuselt tekib hapnikuvõlg. Sellest tingituna suureneb taastumisperioodis hapnikutarbimine. Taastumisperiood arvatakse lõppe- nuks, kui O_2 tarbimine on saavutanud koormuseelse taseme.

4.10.6. Kehalise koormuse katsud

Inimese kehalist töövõimet, vereringe ja hingamis seisundit saab hinnata mitmesuguste kehalise koormuse testide abil. Koormustaluvust hinnatakse elektrokardiogrammi, hapnikutarbimise, koormuse ajal tekkinud hapnikuvõla, südame löögi- ja minutimahu, löögisageduse, arteriaalse vererõhu jne. alusel. Kuigi koormustestid annavad väärtuslikku objektiivset informatsiooni, ei asenda nad organismi üldseisundi ning südame ja veresoon-

konna talitlusliku taseme ja reservvõimaluste kliinilise hindamise vajadust. Koormuskatsu ajal ja sellele järgneval perioodil kogutud andmed moodustavad ainult ühe osa uuritava seisundi hindamisel. Alati peab arvestama, et mitmesuguste südamekahjustuste puhune uurimisaluste reaktsioon koormusele on sisuliselt sarnane treenimatuse, üleväsimuse, kurnatuse, psüühemotsionaalse erutus seisundi korral täheldatavaga. Teisiti öeldes, koormuskatsudeaegsed funktsionaaldiagnostiliste näitajate muutused on nosoloogiliste üksuste aspektist vähespetsiifilised. Koormuskatsude abil saadav informatsioon võib suurenedagi, kui füüsilise koormuse kõrval kasutatakse ka teisi koormuse liike (näiteks hüperventilatsiooni test) ja kui koormuskats tehakse pärast teatavate regulatsioonimehhanisme mõjustavate ravimite (beeta-adrenoblokaatorite, vasodilataatorite, antiarütmiliste ravimite jne.) ordineerimist (nende toime maksimumi ajal).

Kehaliseks koormuseks rakendatakse:

- 1) *step*-testi,
- 2) veloergomeetriat (erivariandina spiroveloergomeetria),
- 3) liikuvat koormusrada (*treadmill*),
- 4) spetsiaalseadmeid käte koormamiseks — kangüsteemid, veloergomeetritaolised riistad.

4.10.6.1. Füüsiliste koormuskatsude struktuurist

Organismi seisund ei sõltu mitte ainult koormuse viisist, vaid ka koormuse sisemisest struktuurist. Nii võimegi kehalise koormuse testid jaotada kahte suurde gruppi.

1. Organismi mõjustamine koormuse kestusega, platookoormused. Siin arvestatakse nn. stabiilse seisundi saabumise aega ja nn. väsimusefekti näol ilmnevaid muutusi, mis on koormustesti lõpetamise aluseks või mis näitavad organismi küllaldast vastupidavust kestvale koormusele. Platookoormuse intensiivsus on suhteliselt madal ega ületa 1—1,5 W/kg. Koormuse kestus aga on vähemalt 5—8—10 minutit. Platookoormus on teostatav kõigil ülal mainitud koormamisviisidel, see ei nõua spetsiifilist tehnikat, sobib ka Masteri trepp.

2. Organismi mõjustamine koormuse järkjärgulise suurendamisega. Sii kuulub mitu varianti, mille iseloomulikuks jooneks on koormuse intensiivsuse kui määrava teguri kasutamine koormustolerantsuse hindamisel. Selles nn. intensiivkoormuse grupis kasutatakse sagedamini nii astmeliselt kui ka pidevalt-ühtlaselt suurenevat koormust. Trepp- ehk astmeliselt kasvav koormus ise Sagedab mitu varianti, sõltuvalt koormuse intervalli kestusest. Sagedamini kasutatakse 3-minutilist astet. Kui alustada liiga madalast koormuse tasandist, siis võivad väsida jalad (veloergomeetrikooormusel), samuti on võimalik koormusega adapteerumine

ja seetõttu saadakse südame isheemiatõve suhtes rohkem väärnegatiivseid tulemusi. Positiivseks küljeks on suhteliselt kestvad koormusintervallid, mis võimaldavad igal etapil mõõta vere rõhku, registreerida EKG näitajaid ja määrata südame tootlikkust tetrapolaarse reograafia abil.

Järgmiseks intensiivkoormuse variandiks on puhkepausidega katkestatud astmeline (trepp-) koormus, koormuse kestuse intervallid on tavaliselt 1—1,5 minutit, igale koormuse intervallile järgneb 1-minutiline puhkeperiood. Koormuse intensiivistamine toimub igal järgneval astmel tavaliselt 0,25—0,5 W/kg võrra. Alustades koormust 0,5 W/kg-ga, kulub koormustaseme 2 W/kg saavutamiseks 11,5 minutit, mis on mõnevõrra lühem 3-minutilise astmega katkestamata treppkoormusega võrreldes. Viimases variandis rakendatavad minutilised puhkeperioodid ning lühemad, kuid suure intensiivsusega koormusperioodid ei loo soodsaid tingimusi organismi kohanemiseks koormusega. Selle meetodi rakendamine on osutunud südame isheemiatõve diagnoosimisel kolmeminutilise astmega treppkoormusega võrreldes konkureerivaks ja isegi koormuspuhuste koronaarpuudulikkuse tunnuste ilmnemise suhtes informatiivsemaks (E. Laane, 1975).

Selleks, et haige seisundit dünaamikas võrrelda, tuleb säilitada kasutatav koormuskatsude meetodika, järelikult tuleb viimane täpselt protokollida.

4.10.6.2. Masteri proov

Kuigi A. M. Masteri proovi asemel kasutatakse doseeritud kehalise koormuse prooviks tihti tehnilisi seadmeid (veloergomeeter, liikuv koormusrada jne.), on standardiseeritud Masteri trepp (astme kõrgus 23 cm, sügavus 25 cm, trepi laius 50 cm) ikkagi veel Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni Kardioloogia Rehabilitatsiooninõukogu poolt soovitatud odavuse, lihtsuse, kaliibrimise vajaduse puudumise, portatiivsuse tõttu, pole vaja elektrit — see annab võimaluse töötada kõikjal. Kaheastmelise trepi kasutamine koormusena ei nõua erilist harjutamist-õppimist. Koormuse intensiivsus on reguleeritav metronoomi poolt antava rütmi abil. Tuleb arvestada, et kiire tempo korral, eriti vanematel isikutel tekib komistamise-kukkumise oht. Segavaks asjaoluks on keha liikumise tõttu raskendatud vererõhu mõõtmine. Ka südame minutimahu kaudne määramine tetrapolaarse reograafia abil on veloergomeetriliselt kergemini teostatav, samas aga on elektrokardiogrammid koormuse ajal rahuldava kvaliteediga ning praktiliselt on ka hapniku kasutamise mõõtmine vastavate seadmete olemasolu korral täiesti reaalne.

Pöördemomendi tõttu on Masteri koormus suurem, kui võimaldab trepil tõus, s. t. kehamassi tõstmisel tehtav töö arvestada; samuti kulub energiat trepilt mahaastumiseks. Seega tuleb koor-

muse määramiseks minutis tõusude arv trepil korrutada 125%-ga ja koormust arvestatakse trepiastme kõrguse ja kehamassi alusel. Arvutuste täpsus sõltub ka sellest, kas katsealune sirutab end igal astmel täielikult välja, et raskuskeskme kaugus nulltasemest tõuseks täpselt ühe astme võrra. Teades patsiendi massi kilogrammides ja trepiastme kõrgust ning metronoomi löögisagedust minutis, leiame koormuse kilogrammides ning teisendame vattidesse. Masteri trepil rakendatav koormus on orienteeritud pulsisagedusele ja selle kaudu otsustatakse treenituse taseme üle. Kui pulsisagedus ületab minutis 10 või rohkema löögi võrra ettenähtud taseme, siis loetakse treenitust ebapiisavaks, kui pulsisagedus osutub 10 löögi võrra madalamaks ettenähtud tasemest, siis on treenitus hea (vt. tabel 24).

Tabel 24

Masteri step-testi sõltuvus soost, vanusest ja kehamassist

Kehamass kg	Vanusegrupid aastates			
	20—29	30—39	40—49	50—59
Naised. Koormus: trepiastmeid minutis keskmise treenituse korral				
	Pulss 167	Pulss 160	Pulss 150	Pulss 145
36	16	16	13	10
41	17	16	14	10
45	17	17	14	10
50	17	17	15	10
54	17	17	15	10
59	18	17	15	10
63	18	17	15	10
68	18	18	15	10
72	18	18	15	10
77	18	18	15	10
81	18	18	16	10
86	18	18	16	10
91	18	18	16	10
Mehed. Koormus: trepiastmeid minutis keskmise treenituse korral				
	Pulss 161	Pulss 156	Pulss 152	Pulss 145
50	13	16	20	20
54	13	16	19	20
59	13	16	19	20
63	13	17	19	21
68	13	17	19	21
72	13	17	19	21
77	14	17	19	21
81	14	17	19	21
86	14	17	19	21
91	14	17	20	21
95	14	17	20	21
100	14	17	20	21

Koormus on 75% maksimaalsest aeroobsest koormusest.

4.10.6.3. Harvardi *step*-test

Harvardi *step*-testi meetodika on järgmine. Vaatlusalune tõuseb 20-tollisele (50,8 cm) astmele 5 minuti vältel tempoga 30 tõusu minutis. Katkestamise korral fikseeritakse testi aeg sekundites. *Step*-testi puhul arendatud võimsust (W) saab arvutada valemiga:

$$W = P \cdot h \cdot f \cdot k,$$

- kus P — uuritava kehakaal (kg),
 h — astme kõrgus (m),
 f — astumise sagedus 1 minutis,
 k — koefitsient, mis arvestab negatiivse töö hulga *step*-testi sooritamisel ($k=1,3$).

Südame- ja veresoonekonna funktsionaalsele seisundile antakse hinnang südame löögisageduse (LS) testijärgse taastumiskiiruse alusel. LS registreeritakse vaatlusaluse istuvas asendis taastumisperioodi 2., 3. ja 4. minuti esimese 30 sekundi vältel. Harvardi *step*-testi tulemuse hindamiseks arvutatakse südame- ja veresoonekonna funktsionaalse võimekuse indeks e . Harvardi indeks järgmise valemi abil:

$$I = \frac{t \cdot 100}{2(LS_1 + LS_2 + LS_3)},$$

- kus t — *step*-testi alusele tõusmise aeg (s),
 LS_1, LS_2, LS_3 — südame löögisageduse väärtused taastumisperioodi 2., 3. ja 4. minuti esimese 30 sekundi vältel,
100 — korrigeeriv koefitsient.

Mida parem on vaatlusaluse südame- ja veresoonekonna funktsionaalne võimekus, seda kiiremini taastub südame löögisagedus ning kõrgem on Harvardi indeks.

Harvardi *step*-testi hindamise skaala on järgmine:

- < 55 — halb,
55—64 — alla keskmise,
65—79 — keskmine,
80—89 — hea,
> 90 — väga hea.

Harvardi *step*-test on intensiivne koormustest, mis võib tõsta südame löögisageduse 180 l/min ja rohkem. Testi kasutatakse seetõttu täiskasvanud ja praktiliselt tervete inimeste funktsionaalses diagnostikas. Laste, lühemakasvuliste täiskasvanute, samuti vanemaealiste ning tervishäiretega inimeste uuringuteks on otstarbekas kasutada Harvardi *step*-testi modifitseeritud skeeme. Vähenedes astme kõrgust, astumise tempot või testi üldist kestust, on võimalik leida optimaalne *step*-testi variant vastava kontingendi

südame- ja veresoonefunktsionaalse seisundi uurimiseks. Sellistel puhkudel tuleb välja töötada ka uued *step*-testi tulemuse hindamise skaalad. Lisaks südame löögisageduse registreerimisele võib *step*-testi metoodikat täiendada teiste südame- ja veresoonefunktsionaalsete näitajate registreerimisega.

Harvardi *step*-testi metoodiline lihtsus, odavus ning tulemuse hindamise kvantitatiivne võimalus teevad sellest hinnatava koormustesti funktsionaalses diagnostikas.

4.10.6.4. Veloergomeetrikoormus

Veloergomeetrikoormust on võimalik rakendada ka horisontaalasendis, seega ka südame kateteriseerimise, angiograafilise uurimise ja hemodünaamika määramise ajal. Hoopis laiemalt aga kasutatakse veloergomeetrikoormust vertikaalasendis. Viimase korral on samuti mugav nii vererõhu mõõtmine, EKG registreerimine, tetrapolaarse reograafia meetodil südame tootlikkuse hindamine jne. Puuduseks jääb aga mõnesugune ebafüsioloogilisus. Nimelt, lokaalne lihasväsimus tekib sageli enne, kui ilmuvad patoloogia tunnused südame ja vereringe poolt, eeskätt ülekaalulistel kesk- ja vanemaealistel isikutel.

Veloergomeetrid on oma ehituselt mitmesugused. Kõige lihtsamini kasutatav on selline elektrilise pidurdusega süsteem, kus pedaalimise kiirus ei mõjusta koormuse intensiivsust. Siiski peab ka siin pedaalimise kiirus mahtuma 40—80 piiridesse, sest sellest sõltub olulisel määral venoosne naas südamesse. Erilist tähelepanu tuleb pühendada sadula kõrguse vastavusele katsealuse kasvule.

Eriliseks veloergomeetria variandiks on spiroveloergomeetria. Viimases kasutatakse sagedamini metabolograafe («Spirolyt» tüüpi), mille reaalne hapnikulagi on kahe liitri piirides minutis ja seega paratamatult võib suurema kehamassiga katsealustel kujuneda hüpoksia tehniliste uurimistingimuste tõttu. Võib kasutada ka vastava ventiili abil väljahingatava õhu juhtimist Douglase kotti — selle sisu analüüsimisel on võimalik täpselt hinnata tööks kulutatud hapniku hulka ja selle kaudu saada ülevaade organismi töövõimest bioenergeetilisest aspektist.

Veloergomeetrit kasutatakse mitte ainult diagnostilisel eesmärgil koormuse saamise vahendina, vaid ka treeninguvahendina — südame isheemiatõve haige kodusel füüsilises taastusravis.

4.10.6.5. Liikuv koormusrada (*treadmill*)

Liikuv koormusrada tagab kõige füsioloogilisema kehalise pingutuse mudeli (kõndimine või jooksmine). Vahendit saab kasu-

tada nii haigetel, tervetel kui ka kõrge funktsionaalse võimekusega sportlaste uurimiseks. Koormust reguleeritakse *treadmill*'i lindi liikumiskiiruse ja kaldenurga muutmiseks. Tööstuslikult väljastatakse käesoleval ajal liikuvaid koormusradu, kus koormust reguleerib kompuutriprogramm.

Levinumad ja rahvusvahelise tunnustuse on leidnud 4 koormuste rakendamise skeemi.

1. Naughtoni skeem — püsiva kiiruse (2 miili tunnis) juures suurendatakse lindi kaldenurka iga 3 minuti tagant 3,5% võrra alates tasemest 3,5% (3,5%; 7,0%; 10,5%; 14% jne.).

2. Balke skeem — püsiva kiiruse (3,3 miili tunnis) juures suurendatakse lindi kaldenurka iga minuti tagant 2,5% võrra, alustades tasemest 2,5% (2,5%; 5,0%; 7,5% jne.).

3. Bruce'i skeem — koormustest algab 10% lindikalde juures, iga 3 minuti tagant suurendatakse lindi kaldenurka 2% võrra (10%, 12%, 14%, 16% jne.). Samal ajal suurendatakse lindi liikumiskiirust alates 1,7 miilist tunnis, edasi järgnevalt 2,5; 3,4; 4,2; 5,0; 5,5 ja 6,0 miili tunnis.

4. Ellestadi skeem — 10% lindikalde juures suurendatakse lindi liikumise kiirust järgmiselt: 3 min — 1,7 miili tunnis, 2 min — 3,0 miili tunnis, 2 min — 4,0 miili tunnis, 4 min — 5,0 miili tunnis ja edasi 15% kalde juures kiirusega 6,0 miili tunnis 2 minutit.

Liikuva koormusraja kasutamisel soovitatakse tööpuhust elektrokardiogrammi registreerida bipolaarsete lülitustega CH_5 või CB_5 .

4.11. Südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi invasiivsed uurimismeetodid

Südamehaiguste ravi efektiivsus sõltub suurel määral diagnostikameetodite täpsusest ja nende rakendamise võimalusest korduvuuringutena. Kõige täpsemat elupuhust teavet südame ja vere-soonkonna morfoloogilise ja funktsionaalse seisundi kohta on võimalik saada invasiivseid uurimismeetodeid rakendades.

Keskseteks invasiivseteks südame vasaku vatsakese morfofunktsionaalset seisundit kajastavateks meetoditeks on ventrikulograafia ja otsene ventriikulisese rõhu dünaamiline üleskirjutus (manomeetria).

Ventrikulograafia abil saab mõõta kontrastainega täidetud vatsakese ruumala südame süstolis ja diastolis ning arvutada vatsakese väljutusfraktsioon. Vatsakese süstoli lõpu mahul (SLM) ja diastoli lõpu mahul (DLM) on oluline tähtsus ventriikulipuu-dulikkuse varajases diagnostikas: esmalt suureneb DLM ning sellele järgneb puudulikkuse süvenemisel ja kompensatorsete võimaluste vähenemisel SLM suurenemine. Normaalne SLM on 21—36 ml.m⁻² ja DLM 70—110 ml.m⁻². Märksa täpsemat infor-

matsiooni südame vasaku vatsakese pumbafunktsiooni kohta saab vatsakese väljutusfraktsiooni määramisel, s. o. südame löögimahu ja diastoli lõpu mahu suhte leidmisega.

$$VF = \frac{DLM - SLM}{DLM} \text{ ühikutes või protsentides.}$$

Südame vasaku vatsakese väljutusfraktsioon on normis 60% piirides ning igasugune südamepatoloogia, mis nõrgendab vasaku vatsakese funktsiooni, vähendab seda näitajat.

VF languse põhjustab jääkvere hulga tõus vasakus vatsakeses ja see sõltub otseselt müokardikahjustuse ulatusest ja raskusastmest, näiteks pärgarterite aterosklerootilise stenoosi astmest ja kahjustuse ulatusest (R. G. Favaloro, 1979).

On leitud, et VF muutused südamepuudulikkuse korral on spetsiifilisemad kui südame löögi- (LM) ja minutimahu (MM) nihked. Südame isheemiatõve haigetel võib VF langeda ka normaalsete LM ja MM juures puhkeolekutingimustes. Ventrikulograafia andmete hindamisel tuleb arvestada, et üheplaaniline ventrikulograafia ei võimalda alati küllalt täpselt määrata VF-i erineva lokalisatsiooniga vasaku vatsakese düsfunktsiooni (asünergia) korral. VF sõltub ka südame löögisagedusest: südame kõrge löögisageduse korral VF väheneb.

R. G. Favaloro (1979) esitab kvalitatiivsed kriteeriumid südame vasaku vatsakese puudulikkuse astme iseloomustamiseks VF alusel: $VF > 57\%$ norm, $VF 56-37\%$ mõõdukas puudulikkus ja $VF < 36\%$ raske puudulikkus. Selline kvantitatiivne skaala võimaldas autoril objektiivsemalt selgitada aortokoronaarse šuntimise näidustusi SIT haigetel ning prognoosida kirurgilise ravi tulemusi.

Oluliseks südame vasaku vatsakese funktsionaalset seisundit kajastavaks invasiivseks näitajaks on ventriikuli diastoli lõpu rõhk (DLR), mis vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi halvenemisel tõuseb üle 12 mm Hg. Ka selle näitaja juures avaldub otsene sõltuvus vatsakese puudulikkuse astme ja DLR taseme vahel. Vasaku vatsakese mõõduka puudulikkuse tunnused on DLR tõus 12–20 mm Hg ja raske puudulikkuse korral üle 20 mm Hg.

Müokardi kontraktiilsuse iseloomustamiseks kasutatavatest näitajatest on mitme autori arvates informatiivsem müokardi kiudude keskmise lühenemiskiiruse (V_{cf}) määramine järgmise valemi järgi:

$$V_{cf} = \frac{DLM - SLM}{DLM \cdot t} \text{ cm} \cdot \text{s}^{-1},$$

kus t — vasaku vatsakese väljutusaeg sekundites.

Müokardi kontraktiilsuse vähenemisel V_{cf} väheneb. Näitaja väärtuseks loetakse $0,9 \pm 1,3 \text{ cm.s}^{-1}$.

Praktiliseks kasutamiseks on tuletatud ka kombineeritud näitajaid, mis on leitud invasiivsete uuringute abil ja mis pretendeerivad südame vasaku vatsakese funktsiooni komplekssele hindamisele. Näiteks K. Neuhaus ja kaasautorid (1976) on esitanud järgmise indeksi:

$$I = \frac{DLM - DLR}{VF \cdot V_{cf}}$$

Indeksit on kasutatud südame isheemiatõve haigete prognoosi hindamiseks: indeksi väärtusel üle 100 halveneb tunduvalt haigete prognoos ning suureneb letaalsus. Vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi halvenemist valemi tegurite väärtuste alusel iseloomustas K. Neuhaus kaasautoritega (1976): DLM üle 150 ml.m^{-2} , DLR üle 20 mm Hg , VF alla 28% ja V_{cf} alla $0,35 \text{ cm.s}^{-1}$.

Südame vasaku vatsakese funktsionaalset seisundit iseloomustavate invasiivsete uurimismeetodite informatiivsust on võimalik veelgi suurendada südame kateteriseerimisel tehtavate funktsionaalsete proovidega (atriaalne elektrostimulatsioon, staatiline või dünaamiline füüsiline pingutus, farmakoloogilised proovid).

Südame pumbafunktsiooni ja kontraktiilsust iseloomustavate funktsionaalsete näitajate invasiivne registreerimine koormuste tingimustes tõstatab küll mitmeid tehnilisi probleeme, kuid vajaliku materaal-tehnilise baasi korral on see meetod ohutu ja näidustuste korral rakendatav.

Südame vasaku vatsakese funktsionaalsete näitajate füsioloogiliseks reaktsiooniks füüsilisel koormusel on VF ja V_{cf} suuremine ning SLM ja DLM vähenemine.

Nimetatud funktsionaalsete parameetrite dünaamika on sama-suunaline nii istuvas kui lamavas asendis veloergomeetria läbi viimisel.

Südamepuudulikkuse korral, kui vasaku vatsakese funktsionaalsed reservid on langenud, põhjustab füüsiline koormus VF vähenemise, DLM, SLM ja DLR aga suurenevad.

Südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi invasiivset hindamist lamades veloergomeetriaga on näiteks J. Maaros ja E. Altraja (1986) kasutanud kroonilise koronaarpuudulikkusega haigetel järgmise metodika alusel. Puhkeolekus registreeriti EKG 12 lülituses, südame vasaku vatsakese rõhukõver ja ventrikulograafia M. P. Judkinsi (1976) järgi. Funktsionaalne proov veloergomeetril viidi läbi üheminutiliste 20 W kaupa tõusvate koormustega alates 20 W -st kuni subjektiivsete või objektiivsete koronaarpuudulikkuse tunnuste ilmumiseni. Iga koormusastme lõpus registreeriti vasaku südamevatsakese rõhukõver ning vahe-

tult pärast koormustesti lõpetamist teistkordselt ventrikulograafia.

Südame vasaku vatsakese normaalse funktsiooni korral täheldati VF suurenemist ning DLR langust ilma vasaku vatsakese seina düsfunktsiooni ilmutamiseta. Ventriikuli funktsiooni häirumisel aga põhjustas koormustest DLM ja SLM suurenemist, DLR tõusu ja VF langust, kusjuures vatsakese seina asünergia enamikul juhtudel süvenes.

Südame isheemiatõve haigetel läbiviidav vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi invasiivne uuring kehalise koormustesti tingimustes võimaldab täpsustada ka aortokoronaarse šuntimise näidustusi ja vastunäidustusi ning teatud määral prognoosida südame vasaku vatsakese düsfunktsiooni reversiiblust. Arvestades aga kogu uuringu tehnilist keerukust nii patsiendile kui ka personalile, on otstarbekas rakendada koormusteste südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi täpsustamiseks koos mitteinvasiivsete uurimismeetoditega, näiteks radionukliidventrikulograafiaga.

Kokkuvõttena võib öelda, et südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi uurimiseks on võimalik registreerida paljusid invasiivseid ja mitteinvasiivseid näitajaid. Konkreetsete meetodite ja näitajate valik sõltub eeskätt raviasutuse tehnilisest varustatusest, uuringu teaduslik-praktilistest eesmärkidest ja uuritava kontingendi seisundist. Nendest aspektidest lähtudes tuleb südame vasaku vatsakese funktsiooni hindamiseks valida optimaalne meetodiline kompleks ja registreerida ainult vajalikud ning piisavalt informatiivsed näitajad. Uurimismeetodi valikul tuleb arvestada ka konkreetse haiguse patogeneesi ja kompensatoorsete mehhanismide astet.

Paljude funktsionaalsete näitajate informatiivsus vajab veel lõpliku hinnangu andmist edaspidistes uuringutes. Sama kehtib ka paljude näitajate kvantitatiivsete hinnangukriteeriumide kohta südame ja veresoonekonna funktsionaalse seisundi iseloomustamiseks normi ja patoloogia korral.

5. KORONAARVEREVARUSTUS JA SELLE RESERVIDE HINDAMINE

5.1. Koronaarverevarustuse regulatsioon

Südametegevuseks vajalikust energiast saadakse ligi 90% aeroobsest oksüdatsioonist ja fosforüülumisest ning ainult 10% müokardi ainevahetusest moodustavad anaeroobsed protsessid. Organi poolt kasutatud hapniku hulka saab iseloomustada organit läbinud vere hulga ja hapniku arteriovenoosse diferentsi järgi. Müokardis on hapniku arteriovenoosne diferents (hapnikusisal-

duse erinevus 1 liitris arteriaalses ja venoosses veres) tervel inimesel rahuolekus 114, neerudes 13, nahas 10, skeletilihastes 80, ajus 63 (R. J. Marshall ja J. T. Shepherd, 1981). Müokardi kõrgenenud hapnikuvajadus kaetakse eelkõige koronaarverevastuse suurendamisega.

Koronaarverevastuse regulatsioonis toimivad koronaarsete faktorite kõrval ka ekstrakoronaarsed ja müokardiaalsed faktorid. Müokardi verevarustust mõjustavatest faktoritest kõige olulisemaks on koronaararterite anatoomilis-morfoloogiline seisund. Südame isheemiatõve teke on tingitud eeskätt segmentaarsest stenoosierivast ateroskleroosist protsessist südame pärgarterites, mille alusel on võimalik trombide teke. Käesolevaks ajaks on koronarograafilise ja eksperimentaalsete uurimismeetodite abil tõestatud südame pärgarterite spasmi võimalus. Müokardi normaalse ainevahetuse korral on spasmi tekke võimalus pärgarteris minimaalne. Müokardi aeroobse metabolismi häirimine, algav koronaarskleroos ja vegetatiivse närvisüsteemi tugev erutus seisund soodustavad vasokonstriktorseid reaktsioone pärgarterites.

Ekstrakoronaarsetest faktoritest on koronaarverevastusele esmase tähtsusega perfusioonirõhk, mida mõjustavad eeskätt südame löögisagedus, südamelihase lõõgastumise ja diastoli kestus, süsteemne vererõhk jt. faktorid.

Müokardiaalsed faktorid baseeruvad südamelihase ainevahetusprotsesside muutustel, mida iseloomustab kokkuvõtlikult müokardi maksimaalse hapnikutarbimise võime.

Rahuolekus on müokardi perfusioon 200–250 ml, mis moodustab südame minutimahust 5–6%. Kehalise koormuse ajal võib südame minutimaht kasvada 25–30 liitri, kusjuures koronaarverevoolustus võib vastavalt suurenedagi 3 liitri minutis. Koronaarverevastuse suurenemise üheks oluliseks tagatiseks on hästi arenenud kapillaarid, mis võrreldes vöötlihase kapillaaridega on suurema hargnevusega ja pikemad. Müokardis ületab töötavate kapillaaride arv ühes mahuühikus sama näitaja skeletilihastes vähemalt kaks korda. Teatud erinevus valitseb subendokardiaal- ja subepikardiaalkihi kapillaarivõrgustiku funktsioonis. Müokardi subendokardiaalosas on pidevalt avatud umbes 90% ja subepikardiaalkihi ligi 70% kõikidest kapillaaridest. Vöötlihases seevastu on see näitaja väga muutuv, sõltudes põhiliselt lihastöö intensiivsusest ja lokaalse metabolismi iseärasustest. Müokardi kapillaaride arv suureneb ka koos hüpertroofiaga.

Oluliseks koronaarverevastust iseloomustavaks faktoriks on koronaarne perfusiooniaeg, s. o. ajaline intervall, mis on vajalik vere jõudmiseks koronaararteri suistikust koronaarsiinusesse. Tervel inimesel on see näitaja keskmiselt 5,2 sekundit.

Müokardi hapnikuekstraktsiooni aste on juba rahuolekus ligikaudu 75% ja see ei kasva oluliselt südame töö suurenemisel. Müokardi hapnikuvajaduse episoodiline tõus kaetakse koronaar-

arterivalendiku laienemisest tuleneva koronaarvoolutuse parane-
mise teel. Arvestades samuti müokardi madalat anaeroobset
energeetilist kapatsiteeti, umbes 10% rahuoleku ainevahetusest,
sõltub müokardi troofika otseselt perfusioonist. Müokardi müo-
globiinis olevast hapnikust piisab maksimaalselt ainult 6—8
kontraktsiooniks. Loomkatsetes on ilmnud, et müokardi vere-
voolutuse lakkamine ainult ühe südamelöögi vältel põhjustab
kompensatoorse enamperfusiooni järgneva 4—6 südamelöögi jook-
sul.

5.1.1. Koronaarverevarustust reguleerivad tegurid

Koronaarverevarustust mõjustavad peamiselt järgnevad fak-
torid:

- 1) mehhaanilised — arteriaalne vererõhk, ekstravaskulaarne
kompresioon veresoontele, vere reoloogilised omadused;
- 2) lokaal-metaboolsed;
- 3) humoraal-hormonaalsed;
- 4) neurogeensed.

Siit võib järeldada, et müokardi verevarustus on suhteliselt
hea bioloogilise kindlustatusega ning koronaarverevarustuse mõne
nimetatud mehhanismi väljalangemine selle regulatsiooni adek-
vaatsust veel oluliselt ei häiri. Kui üks vasoaktiivsetest faktoritest
maha surutakse (näiteks adensiini vabanemine adensiindesami-
naasi manustamisel), siis mõjub see ainult osalise regulatsiooni
piiratudusega, sest paljud teised faktorid kindlustavad koronaar-
arterite laienemise. Teatud tingimustel aga, näiteks variantrinna-
angiini puhul, pole tegemist niivõrd müokardi hapnikutarviduse
kasvuga, vaid pigem teadmata põhjustel tekkiva järsu veresoonte
toonuse tõusuga. Selline ülemäärane vasomotoorne reaktsioon
suurtel koronaararterite tüvedel vähendab oluliselt müokardi per-
fusiooni adekvaatsust.

Müokardi adekvaatne perfusioonirõhk, s. o. rõhugradient arte-
riaalse vererõhu ja parema aatriumi rõhu vahel on normi tingi-
mustes 90 mm Hg piires. Kuna see rõhk hoitakse füsioloogilistes
tingimustes baroretseptoorse refleksi ja teiste tsentraalsete meh-
hanismide abil suhteliselt konstantsena, siis sõltub müokardi per-
fusiooni suurus eeskätt arterioolide läbitavusest, nende vastu-
panust. Kui perfusioonirõhku tõsta ilma südame järelkoormust
suurendamata, siis autoregulaatorsete mehhanismide (lokaal-
metaboolsed, neurohumoraalsed jt.) kaasabil ei suurene müokardi
perfusioon rõhu tõusuga proportsionaalselt, vaid jääb suhteliselt
konstantseks. Kuna süda ise on perfusioonirõhu peamiseks gene-
raatoriks, võib järsk perfusioonirõhu langus avalduda müokardi
minimaalse anaeroobse kapatsiteedi tõttu akuutse kontraktsiooni
puudulikkusena, mis perfusioonirõhku veelgi alandab.

Müokardi läbivoolutusel on perioodiline iseloom, langedes iga

kontraktsiooni ajal peaaegu nullini. Seetõttu ei sõltu perfusiooni efektiivsus mitte ainult koronaararterite diameetrist, intravaskulaarsest vastupanust, vaid ka südamelihase kompressiooni tugevusest ja selle kordumissagedusest, s. o. ekstravaskulaarsest koronaarvastupanust ja müokardi poolt avaldatavast rõhust. Südame süstolis suureneb see rõhk progresseeruvalt epikardilt endokardi suunas, subendokardiaalkihi paremini arenenud kapillaarivõrk aga kindlustab adekvaatselt ka selle piirkonna verevarustuse. Kuna suberdokardiaalkihtides toimub müokardi verevoolutus diastoolses perioodis, mõjustab igasugune vasaku vatsakese diastolilõpu rõhu kõrgenemine oluliselt subendokardiaalset verevarustust, põhjustades subendokardiaalset isheemiat. Subendokardiaalse müokardikihi verevarustuse efektiivsus sõltub seega koronaarperfusiooni rõhu dünaamikast, diastoolse lõtvumise kiirusest ja astmest ning vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhust. Koronaararterite maksimaalse dilatatsiooni korral vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhu suurenemine 20 mm Hg võrra vähendab subendokardiaalset perfusiooni W. Raffi ja kaasautorite andmetel (1972) 10%. Südame löögisageduse tõus üle 100 löögi minutis suurendab summaarset koronaartakistust umbes 23% võrra.

Aort akumuleerib südame väljutusprotsessi energia sõltuvalt oma morfoloogilisest ja funktsionaalsest seisundist. Mida elastsem on aort, seda efektiivsem on koronaarperfusioon kogu diastoli vältel. Koronaarse sissevooluga on otseses seoses koronaarne väljavool, mis vastandina sissevoolule suureneb iga südamekontraktsiooni ajal. Koronaarverevoolu faasi erinevusest on tingitud asjaolu, et kapillaarsängis prevaleerib koronaarväljavoolu eripära. See omakorda sõltub paljudest tingimustest, nagu müokardi eri piirkondade veresoonte vastupanu, rõhu ja mahu suhe. Kui vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhk tugevasti suureneb, siis ei määra müokardi perfusiooni suurust mitte enam arteriaalse sissevoolu ja venoosse väljavoolu vaheline rõhudiferents, s. t. intravaskulaarne vastupanu (hõõrdumistakistus verevoolust), vaid arteriaalse sissevoolurõhu ja koerõhu diferents. Ohukeseseinalised veenid kollabeeruvad ja venoosne väljavool peetub seniks, kuni väljutusrõhk koerõhu ületab. Kui müokardiaalne koerõhk osaleb sellisel viisil koronaarvastupanu suuruses, siis on tegemist vaskulaarse kosefenomeniga (*vascular-waterfall-phenomenon*), mis võib perfusioonisuhteid müokardis olulisel määral mõjustada, eriti dilateerunud koronaarsüsteemi korral. Normaalse koronaaringe korral on venoosse дренаaži vastupanu väike. Tebesiaalsüsteemis ületab rõhk diastoli ajal harva 10 mm Hg, isegi füüsilise koormuse korral. Teisest küljest võib tebesiaalne süsteem luua potentsiaalseid eeldusi koronaarvoolutuse säilitamiseks nii ülemäärase koormuse korral kui ka mingis piirkonnas koronaarverevarustuse lakkamisel. On mõeldav isegi funktsioonivõimelise kol-

lateraalringe tekkimine, mis üksikjuhtudel võib tagada müokardi perfusiooni miinimumtasemel.

Müokardi verevoolutuse paranemine vere reoloogiliste omaduste muutmise kaudu toimub ainult erijuhtudel. Hematokriti vähenemise korral hemodilutsiooni tingimusi võib koronaarperfusiooni parandada. Samal ajal tuleb arvestada, et hemokontsentratsiooni tõus võib olla üheks lokaalse koronaarkatastroofi põhjuseks. Vere reoloogiliste omaduste paranemine soodustab ühtlasi mõnede metaboliitide eemaldumist ja vähendab tromboosi tekke ohtu koronaarskleroosi korral. Samas väheneb vere hapnikumahutus ja langeb müokardi hapnikuvarustuse efektiivsus. Plasma kõrge viskoossuse korral võib hemodilutsiooniga või plasmaproteiinide redutseerimisega saada müokardiisheemia suhtes terapeutilist efekti. Vere kõrget viskoossust ja erütrotsüütide normi ületavat jäikust tuleb vaadelda seega kui koronaarperfusiooni halvendavaid tegureid. Neid faktoreid tuleb arvestada ka diureetikumide ebaratsionaalsel kasutamisel ja etanooli tarbimise situatsioonis.

Koronaarverevarustuse lokaal-metaboolne regulatsioon on müokardi bioenergeetiliste vajaduste rahuldamises juhtiva tähtsusega, tagades müokardi adekvaatse perfusiooni ka teiste regulatsioonimehhanismide väljalülitamisel. Määravaks on siin mitmed dilatoorselt mõjuvad faktorid, mis võivad üksteist potentseerida või vastupidi, nivelleerida. Näiteks võib adenosiinist tulenev dilatatsiooni suurus sõltuda tugevasti pH tasemest.

Hüperkaptopia mõju koronaarverevoolule on raske eristada pH madaldumise efektist, samuti teistest mõjutustest, nagu vesinikioonide kuhjumisest veresoonte lihaskude membraanidel, mis põhjustavad samuti vasodilatatsiooni.

Hüpokaptopia korral koronaararterid ahenevad.

Hapniku otsest reguleerivat toimet koronaarverevoolule, kaasa arvatud üle hapnikureseptorite, pole siiani veenvalt tõestatud. Sellekohased uurimised näitavad, et südame isheemiatõve haigetel suureneb koos üldventilatsiooni suurenemisega ka alveolaarventilatsioon. Alveolaarventilatsiooni muutus on üldventilatsiooni suurenemisega võrreldes väiksem ning selle tulemuseks ongi funktsionaalselt surnud ruumi ventilatsiooni kasv, mis omakorda põhjustab ventilatsiooni efektiivsuse languse. Viimane aga kutsub esile üldventilatsiooni hapniku kasutamise koefitsiendi languse. Ventilatsiooni suurenemine neil haigetel käib koos hapniku kasutamise suurenemisega ja viimane võibki olla esimese muutuse tekke põhjuseks. Ventilatsiooni suurenemine põhjustab organismist CO₂ ülemäärase elimineerumise, selle peegelduseks ongi pCO₂ langus alveolaarõhus.

5.1.2. Vere gaasisisalduse muutuste mõju koronaarvereringele

Vere gaasisisalduse muutus avaldab otsest mõju koronaarverevarustusele. Hüpokaptopia tekkimist püüab organism pidurdada

ventilatsiooni vähendamise ja CO₂ produktsiooni tõusuga energiavahetuse intensiivistumise teel. Samal ajal aga suudab suurenenud hapnikutarvitamine hoida pikema perioodi vältel ventilatsiooni isegi tavalisest kõrgemal nivool. See on tingitud olukorrast, kus hüpokapnia neutraliseerimine, s.o. CO₂ partsiaalrõhu tõstmine toimub põhiliselt ainevahetuse intensiivistumisega. CO₂ kuhjumine kudedesse teatavasti aga langetab ainevahetuse intensiivsust ja parandab sellega koronaarverevarustust (M. E. Maršak, 1969). O. Kroupp kaasautoritega (1968) on samuti tõestanud, et CO₂ tõus arteriaalses veres parandab müokardi perfusiooni.

Hüperventilatsiooni korral, seoses viimasest tuleneva hüpokapniaga südamelihase verevarustus halveneb ning isegi puhta hapniku sissehingamisel võib müokardi pO₂ langeda (P. J. Besse ja J. C. Daubez, 1970). Südame isheemiatõve haigetel võib esineda hüpokapnia, eriti müokardiinfarkti varajases perioodis. Meie uuringud näitasid, et juba rahuoleku tingimustes oli südame isheemiatõve haigete tsentraalse venoosse vere pCO₂ 40%-l uuritustest alla 37 mm Hg (norm 41 mm Hg). Koormusjärgses perioodis ilmnes hüpokapnia juba 63%-l juhtudest. Olles eelnevalt õpetanud haigeid aparatuuri vahendusel sügavalt ja rahulikult hingama ja individualiseerinud koormust, saime tunduva hüpokapnia vähenemise kehalise koormuse tingimustes. Siit tuleneb oluline praktiline järeldus, et õigesti valitud füüsiline koormus koos adekvaatse ventilatsiooniga aitab vältida hüpokapniat. Hüpokapnia diagnoosimisel ja arvestamisel südame isheemiatõve haigete ravis on seega oluline tähtsus.

Südame isheemiatõve korral on vere küllastatavus hapnikuga ka puhkeolekus mõnevõrra langenud, infarkti korral aga on hüpokseemia veelgi rohkem väljendunud (K. Venig, 1961; N. Tarkordski, 1967). Ka meie uuringud on näidanud, et 61 haigest oli stenokardiavabal perioodil oksühemoglobiinisisaldus alla 91% (normi piir 95%) 36 juhul.

Organismi normaalne vastusreaktsioon hüpoksiale on ventilatsiooni suurendamine, koos vere ümberjaotumisega organites. Näiteks südame isheemiatõve haigetel oli meie andmetel kõrgenenud koos üldventilatsiooniga ka alveolaarventilatsioon. Võttes arvesse, et CO₂ difusioonivõime on hapnikuga võrreldes ligi 30 korda suurem, võib arvata, et hüperventilatsioon, mille esilekutsuvaks teguriks on kudede hapnikupuudus, põhjustab omakorda hüpokapnia teket. Hüpokapnia aga, halvendades verevarustust, võib olla üheks teguriks, mis kutsub esile pO₂ languse müokardis ja ka ajus reljeefsemalt kui teistes kudedes. Nii võib tekkida olukord, kus hapniku saamise nimel teostatav hüperventilatsioon võib tõepoolest kogu organismi hapnikuvarustust parandada, ent aju ja müokardi hapnikuvarustus paraneb hüpokapnia tõttu tunduvalt vähem või koguni halveneb.

5.1.3. Koronaarverevarustuse keemiline regulatsioon

Koronaarveresoonte mahu metaboolses regulatsioonis on kesksel kohal adenosiin, mis toimib vastavate retseptorite vahendusel. Kõik hapniku tarbimise ja ainevahetuse intensiivistumise situatsioonid kulgevad suurenenud adenosiinmonofosfaadi (AMP) ja adenosiooni vabanemisega. Suurem osa vabanenud adenosiinist refosforüülitakse. Tõenäoliselt antagoniseerib adenosiin müokardis katehoolamiinide inotropismi. Seega on adenüülhappe derivaatidel tugev veresooni laiendav potents. Adenosiiinhüpooteesile on ka vastuväiteid, sest kindlasti pole adenosiin ainuke, isegi võibolla mitte peamine tegur koronaararterite laiendamisel, vaid ainult üks paljudest lokaal-metaboolse regulatsiooni komponentidest. Jääb siiski faktiks, et adenosiin on väga tugev koronaardilataator (R. M. Berne, 1961, 1963), mida molekulaarsel tasandil ületab ainult bradükiniin. Nii võime arvata, et adenosiin on vähemalt hüpoksia korral mediaatoriks ainevahetuse intensiivistumise ja füsioloogilise koronaardilatatsiooni vahel. Normaalses olukorras on adenosiooni osa suhteliselt tagasihoidlik, kusjuures tuleb arvestada ka teiste tegurite mõju, nagu hüperosmolaarsus ja elektrolyütide nihked.

Müokardi aktiivsusega seoses tekib mõõdukas hüperosmolaarsus, millega aga tugevat koronaardilatatsiooni ei saa seletada. Dilatatsioon võib olla tingitud ka K^+ vabanemisest lihastegevuse tagajärjel. Madalas kontsentratsioonis (<15 mmol/l) põhjustab K^+ tõepoolest vasodilatatsiooni. Kuid kaaliumi efekt on täheldatav ainult müokardi töö algstaadiumis ja pidevat koormusest tulevat vasodilatatsiooni sellega seletada ei saa.

Ekstratsellulaarne Ca^{++} on samuti oluline veresoonte toonuse determinant. Kaltsiumioonid toimivad vasokonstriktiivselt, juhul kui müokardi ainevahetust mõjustavad komponendid on maha surutud. Farmakonid, mis Ca^{++} sissevoolu silelihaskrakku pidurdavad (kaltsiumi antagonistid) toimivad seetõttu kui tugevad koronaardilataatorid. Kuid nii füsioloogilistes kui ka patofüsioloogilistes tingimustes pole märgatud interstitsiaalse Ca^{++} aktiivsuse muutusi, mistõttu kaltsium füsioloogilise koronaardilatatsiooni mediaatorina rolli ei mängi. Võimalik, et hüpoksiast tingitud tugev adenosiooni vabanemine pidurdab Ca^{++} vastuvõttu lihaskrakku ja modifitseerib selle kontrollmehhanismi kaudu koronaardilatatsiooni.

Nifedipiini kui kaltsiumioonide antagonistide toime südame pumbafunktsiooni parandamisel on seostatav tema perifeerse ja koronaarse vasodilatoorse võimega, väheneb ka müokardi hapnikuvajadus. Perifeerse vastupanu vähenemine vähendab südame järelkoormust, väheneb samuti südamevatsakeste seinapinge ja paraneb koronaarperfusioon. Nifedipiini soodne toime hemodünaamikasse ja koronaarperfusioonis on teinud sellest preparaati

dist hinnatava valikravimi pingutusstenokardia ja ebastabiilse stenokardia korral.

5.1.4. Koronaarverevarustuse humoraalne ja hormonaalne regulatsioon

Müokardi verevarustust mõjustab prostaglandiin-trombokinaas-süsteem. Prostatsükliin näiteks mõjub koronaartereid dilateerivalt ja trombotsüütide agregatsiooni pidurdavalt. Ained, mis prostatsükliini sünteesi stimuleerivad või vastavalt tema lammutamist pidurdavad, võivad seega müokardiinfarkti välistada ning koronaartromboosi tagajärgi vähendada.

Ateromatoosess veresoonesinas on prostatsükliini süntees tunduvalt vähenenud, mis seletab ka intensiivsemat koronaartromboosi tekkimist kahjustatud pärgarterites. Spastilise stenokardiaga haigetel prostatsükliiniinfusioonid ataki sagedust siiski olulisel määral ei vähenda.

Vereonte sinas saab prostatsükliini sünteesi stimuleerida mitmeti. Füsioloogilistest faktoritest on olulisemad bradükiniin, katehoolamiinid ja hepariin, farmakoloogilistest nitraadid, molsidomiin, dipüridamool ja antitrombootiliselt toimiv nafasatroom, mis samaaegselt pidurdab ka ebasoovitavat kiiret PGI₂ lagunemist. Seetõttu on diskussiooni objektiks küsimus, kas mainitud ainete toime ei avaldugi prostatsükliini vahendusel. Sõltumata oma koronaartoimest, mõjub PGI₂ ka antiarütmiliselt.

Nafasatroom kuulub lipoksügenaasi pidurdavate ainete rühma, mõjustab arahhidoonhappe metabolismi teist teed leukotrieenide suunas. Loomeksperimentis võivad leukotrieenid mõjuda koronaare ahendavalt. Kuid siiani puudub selgem kujutus leukotrieenide tähtsusest.

Tromboksaan A₂ ahendab koronaare ja stimuleerib vereliistakute agregatsiooni. Sõltumata oma koronaarsest toimest põhjustab tromboksaan A₂ südame rütmihäireid ja kahjustab müokardirakke. Tromboksaani sünteesi vereliistakutes ja veresoonte seintes saab pidurdada tsüklooksügenaasi inhibiitoritega, nagu indometasiin ja aspiriin.

Neerupealise säsihormoonidest on adrenaliin oma summaarselt efektilt koronaarveresooni dilateeriva efektiga. Samal ajal aga koronaarveresoonte hapnikudefitsiit suureneb, mis näitab, et beeta₁-adrenergilisest stimulatsioonist tingitud ainevahetuse intensiivistumine pole täiel määral kompenseeritud beeta₂-adrenergilise stimulatsiooniga koronaarteritele. Sirkuleeriv noradrenaliin kui alfa-adrenomimeetikum suurendab beetablokaadi tingimustes koronaarterite üldist vastupanu.

Koronaarvenoosset küllastatust ja hapniku arteriovenoosse diferentsi vähenemist kutsus esile serotoniin. Epikardiaalsetele koronaaridele võib aga suur serotoniiniannus mõjuda mitte koro-

naarartereid dilateerivalt, vaid ahendavalt. Ergotamiiniga on võimalik provotseerida näiteks koronaarspasme esmajoones nendel haigetel, kellel need esinevad spontaanselt.

Angiotensiin on aine, millel on tugev koronaarartereid ahendav toime. Oktapeptiid — angiotensiin II osaleb tõenäoliselt koronaarvereringet reguleerivates mehhanismides keedusoolavaeguse tingimustes, kuid angiotensiini mõju koronaaridele füsioloogilistes või patofüsioloogilistes tingimustes on veel ebaselge.

Vasopressiinil on teatavasti tugev koronaarartereid ahendav efekt. Samal ajal on leitud koronaarspasiliste hoogude puhul vereplasma vasopressiinisalduse tõusu. Vasopressiini kõrgenemist plasmas on täheldatud ka pärast ergonoviini süstimist.

Bradükiniin on tugev koronaardilataator. Skeletilihases parandab bradükiniin glükoosi ja hapniku omastamist mikrotsirkulatsiooni tasandil. Võib arvata, et hüpoksia vabastab bradükiniini, mis indutseerib prostatsükliini sünteesi. Tulemuseks on kapillaaride avanemine, hapniku ja glükoosi transpordi intensiivistamine insuliini vahendusel lihasrakku. Kas analoogsed toimemehhanismid esinevad ka müokardis, pole veel lõplikult selgitatud.

Histamiinil on pärgartereid laiendav toime. On leitud aga, et allergilistest reaktsioonidest tingitud spastiline stenokardia on põhjustatud histamiinist, mis stimuleerib H_1 -retseptoreid.

Südamekodade naatriumdiureetiline faktor on endokriinne südamelihase poolt produtseeritav loomulik diureetikum, millel on oluline tähtsus südamepuudulikkuse kompensatorsetes mehhanismides. Rõhu tõus südame paremas kojas üle 8 mm Hg, diastoli lõpu rõhu tõus paremas vatsakeses üle 10 mm Hg või rõhu tõus vasaku kojas üle 10 mm Hg ja vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhk üle 18 mm Hg põhjustab Na-diureetilise faktori suurenemise. Nimetatud faktori hulka on võimalik tõsta ka aatriumite elekterstimulatsiooniga. Na-diureetiline faktor vähendab südame väljutust ja langetab arteriaalset vererõhku ilma südame löögisagedust ja perifeerset vastupanu oluliselt mõjustamata. Südame koronaarsiinusest võetud proovides leitud Na-diureetilise faktori hulk on otseses korrelatsioonis südamepuudulikkuse astmega (vasaku vatsakese väljutusfraktsiooniga, kopsuarteri kapillaaride sulgusrõhuga ja südame löögisagedusega). Na-diureetilise faktori koronaarvereringet reguleerivad mehhanismid vajavad aga edasist uurimist.

5.1.5. Koronaarverevarustuse neurogeenne regulatsioon

Südame pärgartereid innerveerivad eferentsed sümpaatilised ja parasümpaatilised närvikiud. Parasümpaatiliste närvide ärritus loomeksperimentides põhjustab bradükardia ja hüpotensiooni koos südameainevahetuse ning koronaarverevoolu vähenemisega.

Sellest tehti ebaõige järeldus vaagusnärvi stimulatsiooni koronaare ahendava mõju kohta. Uuemad uuringud on aga näidanud, et vagaalstimulatsioon laiendab koronaarartereid ning suurendab müokardi perfusiooni. See mehhanism hõlmab ainult peenemaid koronaariharusid ja on atropiiniga pärsitav. Suurematele koronaariharudele aga vaagusnärv toimet ei avalda.

Sümpaatilisi mõjustusi koronaararteritele on raske uurida, sest beeta₁-adrenergilised muutused kattuvad müokardi metabolismist ja tsirkuleerivatest katehhoolamiinidest tulenevate mõjutustega. On siiski leitud, et beeta-adrenergilised, eriti selektiivsed beeta₂-adrenergilised antagonistid (salbutamool) kutsuvad esile tugeva koronaardilatatsiooni ilma müokardi ainevahetust nimetamisväärselt mõjustamata. Seega võiks lugeda tõestatuks, et koronaaridel on märgatav beetaretseptorne aktiivsus. Kas see ka füsioloogilistes tingimustes mingit osa etendab, on küsitav. Kuigi pole kahtlust beeta₂- (beeta₁?)-koronaardilatatsiooni olemasolus, on neuuraalse mõjustuse tasandil sellel väike tähtsus. Põhiliselt toimub koronaaride mõjustamine ikkagi tsirkuleerivate katehhoolamiinide (adrenaliini) vahendusel.

Alfa-adrenergiline stimulatsioon kutsub esile koronaaride ahenemise. Bioloogilise otstarbekuse seisukohalt on seda raske mõista. Ilmselt on siin tegemist vastava kontrollsüsteemi tagasisidemehhanismiga, mis liialt tugevat metaboolset koronaaride laienemist peaks pidurdama. Näiteks võib ülemäärane metaboolne müokardi perfusioon koos märgatavalt suurenenud intramüokardiaalse verevolumeniga takistada kiiret isomeetrilist pingumist. Totaalse beeta-adrenergilise blokaadi korral võidakse demaskeerida alfa-adrenergiline koronaararterite ahenemine. Kliinilised tähelepanekud sellele siiski kindlat pidepunkti ei anna.

Südame koronaararterite toonuse regulatsioonis on oluline tähtsus reflektorsetel mõjustustel, eeskätt karootissiinus-barorefleksil. Hüpotensiooni korral tekib karootissiinsuse ja aordikaare baroretseptorite alfasümpaatilisest stimulatsioonist tingitud üldine vasokonstriksioon, kuid koronaarides avaldub see märgatavalt vähem. Karootissiinusrõhu elekterstimulatsioon põhjustab koronaaride laienemise, mis avaldub alfa-adrenergilise püsitoonuse nõrgenemise kaudu. Alfa-adrenergiline konstriktiivne püsitoonus kaob narkoosis ning une ajal.

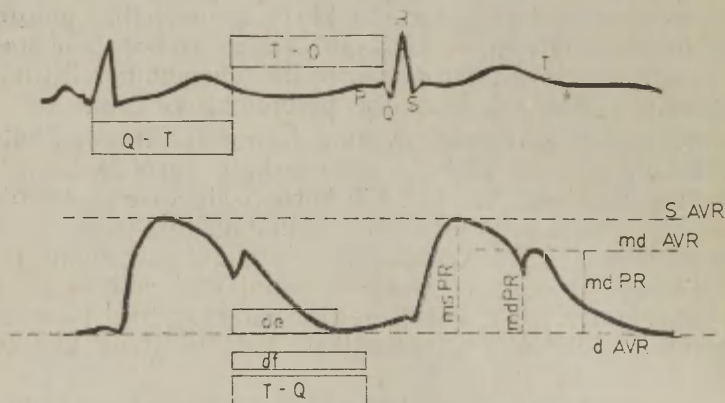
Külmaärritus põhjustab reflektorselt vasokonstriksiooni, mis võib provotseerida ka koronaaratakkide tekkimist. Sama efekti võib saada ka külma õhu inhaleerimisel või käe asetamisel külma vette külmatestide läbiviimisel. Tervetel isikutel sellist provotseeritust ei esine. Külma koronaare ahendav mehhanism näib olevat ühenduses alfasümpaatilise süsteemiga, sest see on välistatav alfablokaatoritega. Teatud kliiniline tähtsus on ka mitmesugust laadi interkoronaarsetel, vastavalt kardiokoronaarsetel refleksidel (reflektorne bradükardia ja hüpotensioon müokardiinfarkti

akuutses staadiumis). See refleks on vagaalse geneesiga ja seetõttu atropiiniga kõrvaldatav.

5.2. Koronaarperfusiooni rõhufaktori (KPRF) määramine

Koronaarverevarustuse puudulikkuse põhjuste tekkemehhanismide selgitamisel, diagnoosimisel ja hindamisel haigusprotsessi dünaamikas on oluline tähtsus koronaarperfusiooni iseloomustamisel. Koronaarperfusiooni rõhk sõltub südame löögimahu kõrval ka suurte veresoonte, eeskätt aordi kui elastse survemahuti funktsioonist. Koronaararterite läbitavuse häired segmentaarsest ateriosklerosist, intravasaalsest trombist või spasmist on diagnoositavad koronaarangiograafia abil. Koronaarverevarustust mõjustavad aga pärgarterite valendiku mõõtmete ja läbitavuse kõrval ka teised tegurid (vere viskoossus, diastoolse löögastumise häired, diastoli kestuse ülemäärane lühenemine jne.), millest oluline tähtsus on rõhufaktoril aordis.

Koronaarperfusioon toimub põhiliselt vatsakeste diastoli, s.t. lõtvumisfaasi ajal. Koronaarvereringlus on otseses sõltuvuses (muude tegurite standardseks jäämisel) vererõhust aordis kogu diastoli vältel, sest koronaararterite suistik paikneb aordiklappide peal ja vererõhu tase aordis on sama, mis koronaararterite suistikes. Seega on KPRF-i määramisel üheks ülesandeks aordi vere-



Joonis 17. Keskmise diastoolse pulsirõhu kaudne määramine aordis sfügmogrammi vahendusel (KPRF leidmine): SAVR — süstoolne arteriaalne vererõhk, DAVR — diastoolne arteriaalne vererõhk, MSPR — maksimaalne süstoolne pulsirõhk, MDPR — maksimaalne diastoolne pulsirõhk, O—T — elektriline süstol (kestus), T—Q elektriline diastol (kestus), de — efektiivne diastooliosa (pulsirõhu suhtes), df — faktiline diastoli kestus.

rõhu muutuste dünaamika kirjeldamine vasaku ventriikuli diastoli ajal. Meie poolt soovitatava meetodika eesmärgiks on vältida rõhuanduri viimist sondi kaudu aorti, see välistab arteri punkteerimise. Diastoolse rõhu muutumist aordis iseloomustab unearteril registreeritud sfügmogramm: kandes selle anakrootse osa kõrgemale osale süstoolse arteriaalse vererõhu (möödetud Korotkovi meetodil), diastoolse rõhu aga katakrootse laine järel saabuvale diastoolsele platoole (vt. jn. 17), saame pulsirõhu dünaamika graafilise ettekujutuse sfügmogrammi näol kogu südameetsükli vältel. Intsisuuri asetuse järgi süstoolse ja diastoolse rõhu vahel leitakse sfügmogrammilt graafilisel meetodil maksimaalne diastoolne pulsirõhu väärtus ning arteriaalse vererõhu tase diastoli alguses. Diastoli ajal (mida peegeldab sfügmogrammi katakrootne osa) langeb vererõhk järkjärgult diastoolse platooni. Seega ei saa aordi keskmine pulsirõhk olla suurem kui pool maksimaalsest diastoolsest pulsirõhust ($1/2 \times m \text{ dPR}$). Sfügmogrammi katakrootne osa peegeldab verearavoolu aordist, sellest tulenevat rõhu madaldumist. Viimane aga sõltub nii üldisest veresoonkonna perifeerse takistuse tasemest kui ka aordi elastsusest. Nii võib kokkuleppeliselt seda diastoli osa, kus rõhk on diastoolsest platoost kõrgemal, nimetada diastoli efektiivseks osaks (d_e). Kui aordi elastne töövõime on langenud või perifeerne veresoonte takistus oluliselt vähenenud, saavutab vererõhu langus diastoolse platoo tunduvalt varem — enne diastoli lõppu. Siit tekib võimalus iseloomustada diastoli efektiivset osa (d_e) (KPRF koosseisus) kogu elektrilise diastoli kestuses (d_f) suhtena d_e/d_f . Kuivõrd diastoli ajaline kestus mõjustab samuti oluliselt koronaarperfusiooni, siis on vaja iseloomustada diastoli faktilist kestust keskmise normiga. Meie kasutame selleks elektrilise diastoli ja elektrilise süstoli kestuste omavahelist suhet, s. t. $\frac{T-Q}{Q-T}$ ehk d/s . d/s suhte normaalne väärtus (d/s_n) sõltub nii soost, südame löögisagedusest kui east.

d/s_n normväärtused on järgmised:

$$\text{mehed — alla 25 a. } \frac{108}{LS},$$

$$26\text{—}35 \text{ a. } \frac{104}{LS}$$

$$36\text{—}45 \text{ a. } \frac{100}{LS},$$

$$\text{üle 45 a. } \frac{96}{LS};$$

$$\begin{aligned} \text{naised — alla 25 a. } & \frac{96}{LS}, \\ 26-35 \text{ a. } & \frac{93}{LS}, \\ 36-45 \text{ a. } & \frac{90}{LS}, \\ \text{üle 45 a. } & \frac{87}{LS}. \end{aligned}$$

KPRF-i määramiseks kasutatakse valemit:

$$\text{KPRF} = \frac{m \text{ dPR}}{2} \times \frac{d_e}{d_f} \times \frac{d/s_f}{d/s_n},$$

- kus KPRF — koronaarperfusiooni rõhufaktor,
 m dPR — maksimaalne diastoolne pulsirõhk,
 d_e — KPRF-i suhtes efektiivne diastoliosa,
 d_f — diastoli faktiline kestus,
 d/s_f — diastoli ja süstoli ajalise kestuse faktiline suhe,
 d/s_n — diastoli ja süstoli omavahelise (ajalise kestuse) suhte normväärtus.

KPRF-i ei saa arvutada, kui puudub adekvaatse sfügmogrammi registreerimise võimalus unearteri raskete aterosklerootiliste muutuste või oklusiooni tõttu.

KPRF-i kasutamise näiteid meditsiinipraktikas.

1. Korduval dünaamilise KPRF-i määramisel, hinnates eraldi maksimaalset diastoolset pulsirõhku, diastoli ülemäärast lühenemist, diastoli nn. efektiivset osa, saab ka mainitud muutuste tähendust hinnata pingutusstenokardia tekkimisel.

2. Doseeritud koormuse ajal (veloergomeetril) südame löögimahu (korporaalsel tetrapolaarse reograafia meetodil) määramine koos KPRF-i hindamisega võimaldab diferentsida kehalise koormuse tolerantsuse langust südame löögimahu vähenemise või suurte veresoonte, eriti aordi rigiidsuse tõttu. Aordi rigiidsusest tingitud KPRF-i vähenemist tuleb silmas pidada ka plaaniliste aortokoronaarsete šuntimiste näidustuste selgitamisel.

5.3. Koronaararterite funktsionaalse reservi hindamine

5.3.1. Südame isheemiatõve kliiniline klassifikatsioon

Südame isheemiatõve kliiniline klassifikatsioon on haiguse raskusastme, kliinilise kulu, komplikatsioonide, prognoosi jne. ühtse hindamise aluseks.

Esitame seni laialt kasutusel oleva 1964. a. pärineva NYHA

(New York Heart Association) funktsionaalsed klassid, 1982. a. D. Aronovi ja kaasautorite soovitatud funktsionaaldiagnostilistele kriteeriumidele põhineva stabiilse stenokardiaga haigete klassifikatsiooni ning 1984. a. pärineva NSVL-s kehtestatud südame isheemiatõve tervikliku klassifikatsiooni. Viimane on vajalik dokumentatsiooni niifitseerimiseks ja haigete taastusravi järjepidevuse tagamiseks.

NYHA klassifikatsioon baseerub, nagu sellele järgnevadki klassifikatsioonid, füüsilise koormuse tolerantsusel.

I funktsionaalne klass ühendab südame isheemiatõve haigeid, kellel füüsilise koormuse tolerantsus on säilinud. Rahuolekus tuntakse end hästi, ka tavaline kehaline koormus ei põhjusta stenokardiat ega olulist südame pekslemist.

II funktsionaalne klass — füüsilise koormuse tolerantsus on madaldunud, rahuolekus tunneb patsient end hästi. Tavaline kehaline koormus võib põhjustada hingelduse, stenokardia, ebatavalise väsimuse.

III funktsionaalne klass — rahuolekus tunneb haige ennast rahuldavalt, mitteoluline kehaline koormus aga vallandab hingelduse ja stenokardia.

IV funktsionaalne klass — igasugune koormus, isegi minimaalne, põhjustab düskomfordi tunde, manifesteeruvad südamepuudulikkuse tunnused. Stenokardia ja südamepuudulikkuse tunnused võivad avalduda ka rahuolekus.

D. Aronovi ja kaasautorite 1982. a. esitatud klassifikatsioon põhineb funktsionaaldiagnostilistel kriteeriumidel — aluseks on nii spiroergomeetrilise kui veloergomeetrilise koormuse tolerantsus.

Tabel 25

Südame isheemiatõve funktsionaalsed klassid
(D. Aronov kaasautoritega, 1982)

Uurimis-meetod	Näitajad	Funktsionaalsed klassid			
		I	II	III	IV
Spiroergo-meetria	Metaboolsed ühikud	7	4,9—6,9	2,0—3,9	2,0
Veloergo-meetria	Kaksikprodukt (LS×RR _s × ×10 ⁻¹²)	278	218—277	151—217	150
	Viimase koor-musastme võim-sus (kgm)	750	450—600	300	150
Koormuse aste, mis põhjus-tab stenokardia		liigikoormus	kõrge	tavaline mõõdukas	mini-maalne
Kardiovaskulaarse süsteemi seisund (puudulikkus)		kompenseeritud	(0-I)	(0-II)	(I-II)

suse määramine metaboolsetes ühikutes kaksikprodukti, viimase koormusastme võimsuse, stenokardiat esilekutsuva koormusastme ja kardiovaskulaarsüsteemi funktsionaalse seisundi järgi (vt. tabel 25).

1984. a. NSVL-s kehtestatud südame isheemiatõve kliinilise klassifikatsiooni koostamisel on arvestatud Ülemaailmse Tervis- hoiuorganisatsiooni ekspertide soovitusi. Selle klassifikatsiooni alusel on südame isheemiatõbi jaotatud 6 erinevasse kliinilisse rühma.

1. Südame isheemiatõvest tingitud kas momentaanselt või esimese kuue tunni jooksul pärast koronaarkatastroofi esimesi ilminguid tekkinud äkksurm.

2. Stenokardia, mis jaguneb nii kliinilise karakteristika kui anamnestiliste andmete alusel mitmeks alagrupiks.

2.1. Pingutusstenokardia. See mõiste kriipsutab alla stenokardia- hoo vallandumisel kehalise (vaimse) pingutuse olulisust. Pingu- tusstenokardia jagatakse arstliku taktika ja komplikatsioonide tekke võimaluse alusel ebastabiilseks ja stabiilseks.

2.1.1. Ebastabiilne stenokardia. Siia kuulvad nii esmane kui progresseeruv pingutusstenokardia. Esmane stenokardia on elus esmakordselt ilmnenu stenokardiahoog. See haigete grupp vajab tugevdatud meditsiinilist tähelepanu vähemalt ühe kuu vältel (esmise stenokardia diagnoosi kasutamise ajaline kestus), kuna sel ajal pole veel kujunenud ja käivitunud mitmesugused koronaarvereverarustuse puudulikkust kompenseerivad mehhanismid. Selles perioodis on võimalikud halva prognoosiga koronarogeen- sed katastroofid. Samasuguse alarmeeriva tähendusega on steno- kardiahoogude pikenemine, sagenemine ja valude intensiivistu- mine. Viimast nimetatakse progresseeruvaks stenokardiaks, varem oli kasutusel sama seisundit iseloomustav termin *infarktielene seisund*.

2.1.2. Stabiilne pingutusstenokardia. Lähtudes eeltoodust võib seda diagnoosida, kui esimesest stenokardiaatakist on möödunud üle ühe kuu ja kui pole tegemist stenokardia progresseerumisega. Stabiilse pingutusstenokardia all kannatavaid patsiente jagatakse nelja funktsionaalsesse klassi.

I funktsionaalne klass langeb sisuliselt kokku NYHA I klas- siga. Haige talub hästi tavalist koormust, stenokardia võib vallan- duda ülemäärasel pingutusel.

II klassi haigetele on iseloomulik tolerantsuse mõõdukas vähe- nemine. Stenokardia tekib tasasel maal kõndimisel (keskmise kii- rusega) üle 500 meetri ja trepil tõusmisel üle ühe majakorruse võrra. Stenokardia võib tekkida ka külma ja tuulise ilmaga (eriti vastutuult kõndimisel), ärkveloleku esimestel tundidel, psühho- emotsionaalse liigkoormuse korral.

III klassi kuuluvatel haigetel on füüsilise koormuse tolerantsus

tunduvalt vähenenud, stenokardia tekib tavalises tempos tasasel maal 100—500 meetrit kõndimisel või tõusul ühe majakorruse võrra.

IV klassis ilmneb stenokardia juba tühise koormuse korral või isegi rahuolekus. Käimine tasasel maal alla 100 meetri kutsub esile stenokardia. Kehalise koormuse tolerantsus on rõhutatult madal.

2. Spontaanne ehk variantstenokardia (Prinzmetali angiin). See stenokardiavorm tekib, ilma et oleks võimalik sedastada müokardiainevahetuse taseme kõrgenemist ja selle katmiseks vajaliku hapniku defitsiidi teket. Seejuures on anginoosne sündroom stabiilse stenokardiaga võrreldes kestvam, intensiivsem ja allub suhteliselt halvasti nitroglütseriini toimele. Variantstenokardia peamiseks põhjuseks peetakse koronaararteri spasmi. Variantne on enamasti rahuolekustenokardia, kuid mõnikord ka pingutusstenokardia. EKG-s on iseloomulikud *ST*-segmendi tõus ja *T*-saki muutused, *QRS*-s muutusi ei ole, ka fermentdiagnostika leid südameinfarkti suhtes on negatiivne.

Nõukogude Liidus kehtestatud viimases südame isheemiatõve klassifikatsioonis pole ebastabiilset stenokardiat välja toodud, küll aga on esmane ja progresseeruv stenokardia eraldi rühmadena iseloomustatud.

3. Müokardiinfarkt. Diagnoos põhineb kliinilisel pildil, EKG leiul ja laboratoorsel diagnostikal (eeskätt fermentdiagnostika, angiograafia, ka vere leukotsütoos ja SR ristumisfenomen jne.).

3.1. Suurekoldeline, sageli ka transmuraalne infarkt. Diagnoos peab põhinema vähemalt kahel ülaltoodud kolmest kriteeriumist: s. t. kliiniline pilt ja EKG; EKG ja laboratoorne leid; kliiniline pilt ja müokardiinfarkti suhtes positiivne laboratoorne leid — kõik need näitajad räägivad suurekoldelise infarkti diagnoosi poolt.

3.2. Mittetransmuraalne infarkt, ka intramuraalne müokardiinfarkt. Varem kasutati laialdaselt ka terminit väikesekoldeline müokardiinfarkt. Iseloomulikud on *ST*-segmendi nihked, *T*-saku muudused, samal ajal *QRS*-kompleksis vastavad muutused puuduvad. Laboratoorsed andmed on siiski infarkti diagnoosi poolt. Kliiniline pilt võib olla ka ebamäärane. Ka siin peab olema nagu kõikide müokardiinfarktide korral diagnoosis kajastatud infarkti vorm, ulatus, lokalisatsioon, kulg — retsidiivid, korduvus, rütmihäirete olemasolu ja iseloom. Kõik see on hädavajalik taastusravi vahendite ja taastusravi taktika ning tempo valikul.

4. Müokardiinfarktjärgne kardioskleroos. Diagnoositakse siis, kui infarkti tekkimisest on möödunud üle kahe kuu.

5. Südame rütmihäired.

6. Südame- ja veresoonekonnapuudulikkus (vorm, aste, komplikatsioonid).

5. ja 6. rühmas esinevad muutused võivad mainitud klassifi-

katsiooni kohaselt olla ka ainukesteks südame isheemiatõve tunnusteks. Viimane aga võib nõrgestada arsti tähelepanu teiste mainitud komplikatsioonide põhjustavate haiguste suhtes. Nii südame rütmihäired kui südame- ja veresoonekonnapuudulikkus võivad olla tingitud teistest müokardihaigustest (müokardit, mitmesugused toksilised kardiopaatiad, kaasa arvatud ka alkohoolne, endokriinne jt. kardiomüopaatiad).

5.3.2. Koronaarverevarustuse puudulikkuse diagnoosimine

5.3.2.1. Koronaroangiograafia

Kõige täpsemaks südame pärgarterite elupuhuse uurimise meetodiks on koronaroograafia, mis tänapäeval on muutunud koronaarpuudulikkuse diagnoosimise rutiinmeetodiks.

Selektiivse koronaroograafia korral viiakse aorti spetsiaalse profiiliga Judkinsi kateetrid, et selektiivselt kontrasteerida vasakut ja paremat südame pärgarterit. Meetodi levik viimastel aastatel on seotud ka uute südame isheemiatõve ravimeetodite kasutuselevõtuga, nagu aortokoronaarne šuntimine, pärgarterite angioplastika ja intrakoronaarne trombolüüs. Uuringut viiakse läbi ka ekstreemsetes situatsioonides, näiteks ebastabiilse stenokardia korral ja müokardiinfarkti ägedas staadiumis. Koronaroograafilise uuringuga on võimalik selgitada südame isheemiliste seisundite patogeneesi (spasm, stenoos või tromboos) ja valida kõige racionaalsem ravitaktika. Spasmide kindlakstegemisel kasutatakse angiograafiaga koos provokatsiooniteste — ergonoviiniga, külmatesti, hüperventilatsiooniga. Provotseeritud spasm kõrvaldatakse nitroglütseriini intrakoronaarse või intraventrikulaarse manustamisega.

Digitalse subtraktsioonangiograafiaga saab visualiseerida kontrastaine kuhjumist müokardi, s. o. hinnata müokardi perfusiooni. Värviline kontrastaine võimaldab jälgida kontrastaine passaaži järgnevate südamesüklite ajal. Kujutiste kvantitatiivne töötlus kompuutris võimaldab saada kontrastaine kuhjumise ja väljauhtmise graafikud uuritavast müokardisegmendist.

5.3.2.2. Koronaarpuudulikkuse mitteinvasiivne diagnostika

Levinumaks mitteinvasiivseks koronaarpuudulikkuse diagnoosimise meetodiks on elektrokardiograafia koos doseeritud füüsiliste koormustestidega. Koronaroograafia tulemuste võrdlus EKG koormustesti andmetega võimaldab hinnata mitteinvasiivse meetodi diagnostilist tundlikkust ja spetsiifilisust.

$$\text{Tundlikkus (\%)} = \frac{\text{OP}}{\text{OP} + \text{VN}} \times 100,$$

$$\text{spetsiifilisus (\%)} = \frac{\text{ON}}{\text{ON} + \text{VP}} \times 100,$$

- kus **OP** — õigepositiivne tulemus,
VP — väärpositiivne tulemus,
ON — õigenegatiivne tulemus,
VN — väärnegatiivne tulemus.

Koormustestide puhuse EKG hinnang ja koronarograafia andmete võrdlus koronaarpuudulikkuse diagnoosimisel näitab, et mitteinvasiivse meetodi tundlikkus on kirjanduse andmetel 40%—96% vahel ja spetsiifilisuse suur erinevus on tingitud paljudest asjaoludest, mida võib rühmitada järgmiselt:

1) patsiendiga seotud tegurid: vanus, kasutatud ravimid, põetud müokardiinfarkt, EKG patoloogilised muutused puhkeolekus, kahjustatud pärgarterite arv ja nende kahjustuse aste, teised haigused;

2) elektrokardiograafilise hinnangu meetodika iseärasused: lülituste süsteem, koormustesti lõpetamise kriteeriumid, EKG koronaarpuudulikkuse kriteeriumid;

3) arsti subjektiivne mõjustus: EKG koormustesti lõpetamise kriteeriumid, koronaarpuudulikkuse tunnuste interpretatsioon EKG-s ja angiogrammidel, funktsionaalse proovi tegemise meetodika valik.

5.3.2.2.1. Koormustestide variandid koronaarverevarustuse puudulikkuse elektrokardiograafilisel diagnoosimisel

Doseeritud koormustestideks kasutatakse *step*-teste, veloergomeetriat või liikuvat koormusrada (*treadmill*). Levinumaks võib pidada doseeritud koormuste rakendamist veloergomeetriga, kusjuures koormuste skeemid on järgmised:

- 1) pidev, sama võimsusega ühemomentne või korduv koormus,
- 2) pidevalt suurenev koormus,
- 3) astmeliselt suurenev koormus,
- 4) astmeliselt suurenev koormus puhkepausidega koormuste vahel.

Kõige füsioloogilisema südame- ja veresoonekonna kohanemise tagavad astmeliselt või pidevalt suurenevad koormustestide skeemid.

Ülemaailmse Tervishoiuorganisatsiooni meetodilistes soovitus-tes (1971) peetakse parimaks astmelise skeemiga koormusteste, kus koormus tõuseb 25—50 W võrra 3 kuni 6 minuti tagant. Test lõpetatakse kas objektiivsete või subjektiivsete koronaarpuudu-

likkuse tunnuste ilmnmisel, südame löögisageduse ealise maksimumi saabumisel või 75—80% juures sellest. Koormustesti informatiivsuse ja testi üldise ajakulu optimaalse suhte tagab 3-minutiste koormusastmete rakendamine. Samal ajal on mitmed uurijad näidanud, et koronaarpuudulikkuse diagnoosimiseks on õigem kasutada lühemaajalisi (1 minut) puhkepausideta koormusastmeid. Selline koormuse variant tagab väärnegatiivsete tulemuste vähenemise EKG-s lokaalse lihasväsimuse tõttu.

Originaalse koormuseskeemi koronaarpuudulikkuse paremaks diagnoosimiseks on välja töötanud J. J. Kellerman ja kaasautorid (1980). Väärnegatiivse EKG koormustesti puhul jätkatakse 60 min hiljem sellelt astmelt, kuhu patsient oli eelneva uuringuga jõudnud. Selline koormuse intensiivsuse järsk tõus tagas väärnegatiivsete tulemuste vähenemise 30% võrra.

Dünaamilised füüsilised koormustestid on kergesti teostatavad, füsioloogilised ja vastavad kõige adekvaatsemalt uuritavate olmetingimustele, kuid alati ei ole nende rakendamine võimalik (näiteks patsiendi lokomotoorsed häired). Sellistel juhtudel on mõeldav kasutada staatilisel lihastööl baseeruvaid funktsionaalseid proove (*handgrip*) või mõjutada südamentalitlust juhitava elektrilise stimulatsiooni abil (transkutaanne või transöfagaalne). Keerukam on rakendada medikamentoosid koormusproove, näiteks ergotamiiniga. Ergotamiinirühma alkaloidid avaldavad nii alfa-adrenoblokeerivat kui ka müotroopset toimet ning nende abil võib diagnostiliselt provotseerida koronaarpuudulikkust.

5.3.2.2.2. Elektrokardiograafia koronaarpuudulikkuse diagnoosimisel

Sagedamini kasutatakse vahetult koormustesti ajal EKG registreerimiseks lülitusi V_1 — V_6 , mis ei taga alati rahuldava kvaliteediga koormuspuhuse EKG üleskirjutust. Parema kvaliteediga EKG koormuspuhuse registreerimise saab lülituste süsteemiga R. E. Masoni ja I. Likari (1966) järgi, kus jäseme elektroodid on asetatud kehatüvele. Võrreldes üldkasutatavat 12 lülitusega skeemi Masoni-Likari modifikatsiooniga, tuleb arvestada, et *R*-saki amplituud lülitustes II, III ja *aVF* on suurem ning lülitustes I ja *aVL* väiksem. *ST*-segmendi depressiooni korral on muutused suuremad lülitustes II, III ja *aVF*, lülitustes I ja *aVL* aga väiksemad kui standardlülituste rakendamise korral.

Kvaliteetse koormuspuhuse EKG saab registreerida biopolaarsete ehk kahepoolsete lülituste rakendamisel. Osa autorite arvates on näiteks südamelihase koldelise kahjustuse diagnoosimiseks posterodiafragmaalpiirkonnas lülitused CM_5 ja CC_5 tundlikumad kui lülitused V_5 ja V_6 , lülitus *CL* aga parem kui lülitused II, III ja *aVF*. Kombineeritud bipolaarse lülituste süsteemi CM_5 ,

CC_5 ja CB_5 kasutamisel on saadud koronaarpuudulikkuse diagnostikas EKG koormustesti tundlikkuseks 54—73% ja spetsiifilisuseks 72—96%.

EKG koormustestide diagnostilise informatiivsuse tõstmiseks kasutatakse ka täiendavaid prekordiaalseid unipolaarseid lülitusi, kusjuures lülituste arv võib ulatuda 16-st kuni 96 ja rohkemani. Prekordiaalsete täiendavate lülituste rakendamise (prekordiaalne kaardistamine ehk *mapping*) tõstab EKG koormustesti tundlikkust koronaarpuudulikkuse diagnoosimisel kuni 96%-ni ja spetsiifilisust kuni 90%-ni. Meie kasutatud 30 lülitusega EKG prekordiaalne kaardistamine 94-l koronaarpuudulikkusega haigel andis EKG koormustesti tundlikkuseks 91,5% 12 lülitusega süsteemi 78,7% vastu.

Unipolaarsete prekordiaalsete EKG täiendavate lülituste süsteem on tehniliselt keerukam, kuid võimaldab paremini diagnoosida müokardi hüpoksiat, mis on tingitud ainult ühe pärgarteri kahjustusest. Arvestades *mapping*'u töömahukust on ilmselt otsustavaks kasutada nimetatud lülituste süsteemi siis, kui 12 lülitusega EKG koormustest jääb koronaarpuudulikkuse tunnuste suhtes negatiivseks.

EKG ortogonaalsed lülitused Franki järgi ei ületa müokardi koldeliste kahjustuste diagnoosimisel diagnostilise tundlikkuse poolest 12 standardlülitusega registreerimissüsteemi koormustesti.

Võrreldes EKG koormustesti tulemusi koronarograafia andmetega ilmneb, et EKG lülituste tundlikkus koronaarpuudulikkuse aspektist sõltub ka pärgarterite kahjustuse lokalisatsioonist. Lülitustes V_5 ja V_6 kajastub kuni 91% vasaku pärgarteri eesmise vatsakestevahelise haru kahjustustest, lülitustes II, III ja *aVF* aga 72%-l juhtudest parema pärgarteri kahjustus. Prekordiaalsetest lülitustest on koronaarpuudulikkuse EKG koormuspuhuses diagnostikas kõrgeim tundlikkus lülitusel V_5 (89%), järgnevad lülitused V_6 (70%) ja V_4 (53%). Suhteliselt rohkem väärpositiivseid ja väärnegatiivseid EKG koormustesti tulemusi annavad parema pärgarteri verevarustuse piirkonda kajastavad lülitused, s.o. II, III ja *aVF*.

Koronaarpuudulikkuse tunnused EKG-s. Koronaarpuudulikkuse põhiliseks tunnuseks EKG-s arvatakse horisontaal- või alaneva ehk destsendeeruva suunaga *ST*-segmendi depressioon 0,1 mV või rohkem isoelektriliselt joonelt. Mõõta tuleks 80 ms pärast *QRS*-kompleksi lõppu, koormustestipuhuses EKG-s aga 60 ms pärast *QRS*-kompleksi. *ST*-segmendi depressiooni variandid koos teiste repolarisatsioonimuutuste kriteeriumitega on leidnud parima kompleksse käsitluse Minnesota koodis.

ST-segmendi depressiooni suurusel on otsene seos pärgarterite ahenemise astmega ja kahjustatud arterite arvuga. Osa autorite arvates on vaja *ST*-segmendi depressiooni hindamisel arvestada *QRS*-kompleksi amplituudi vastavas EKG lülituses. G.-D. Satiene

(1983) soovitab koronaarpuudulikkuse hindamiseks igas konkreetsetes lülites kasutada indeksit ST_{max}/R , s.o. maksimaalse ST -segmendi depressiooni suhet vastava QRS -kompleksi R -saki amplituudi, kusjuures patoloogiliseks peetakse indeksi väärtust $\geq 0,11$.

Üleneva e. astsendeeruva suunaga ST -segmendi depressiooni EKG-s ei peeta tavaliselt tüüpiliseks koronaarpuudulikkuse tunnuseks. Seda tüüpi ST -segmendi depressioonid tõstavad EKG koormustestide väärpositiivsete tulemuste arvu, vähendades sellega meetodi tundlikkust ja spetsiifilisust. Samal ajal on aga näidatud, et ST -segmendi astsendeeruvat tüüpi depressioon 0,2 mV või rohkem on kindel koronaarpuudulikkuse tunnus. M. H. Ellestadi (1976) andmetel näitas koormustestipuhuses EKG-s astsendeeruvat tüüpi ST -segmendi depressiooniga 431 haige jälgimine 6 aasta vältel, et nendel haigetel ei erinenud südame isheemiatõve süvenemine ja prognoos haigete omast, kellel täheldati horisontaalsuunalist ST -segmendi depressiooni koormuspuhuses EKG-s. Diferentsiaaldiagnostilist võimalust ST -segmendi astsendeeruvat tüüpi depressiooni hindamiseks pakub näitaja $Q-X/Q-T$, kus X on punkt, kus ST -segment lõikub isoelektrilise joonega. Näitaja väärtusi 50% ja rohkem peetakse koronaarpuudulikkusest tingituks. Teise täiendava kriteeriumina võib kasutada näitajat $Q-T/Q-T_{norm}$, kus suhe üle 1,08 viitab koronaarpuudulikkuse võimalusele. $Q-T_{norm}$ leitakse valemiga $Q-T/0,4\sqrt{R-R}$. Näitaja $Q-T/Q-T_{norm}$ määratakse EKG-s üks minut pärast koormustesti lõppu.

EKG koormustest võib koronaarpuudulikkuse korral põhjustada 3—6,5% -l juhtudest ST -segmendi elevatsiooni ($\geq 0,1$ mV), eeskätt südame isheemiatõve haigetel pärast müokardiinfarkti põdemist. Enamik uurijaid seostavad ST -segmendi elevatsiooni südame vasaku vatsakese asünergiaga või koronaarpuudulikkusega, mille patogeneesis on juhtivaks pärgarterite spasm.

EKG koormustesti tundlikkus ST -segmendi elevatsiooni alusel on südame vasaku vatsakese asünergia diagnostikas koronaarpuudulikkusega haigetel 55% ja spetsiifilisus 100%. Kõige rohkem esineb ST -segmendi elevatsiooni koormuspuhuses EKG-s lülitustes V_2 (65%) ja V_5 (21%). Südame vasaku pärgarteri eesmise vatsakestevahelise haru tugeva proksimaalse osa stenoosi korral on leitud koormuspuhuse ST -segmendi elevatsiooni diagnostiliseks tundlikkuseks 62% ja spetsiifilisuseks 95%.

ST -segmendi koormuspuhuse depressiooniga (30 haiget) ja elevatsiooniga (30 haiget) haigete võrdlev analüüs näitas, et ST elevatsiooniga haigete grupis esines rohkem vasaku vatsakese pumbafunktsiooni puudulikkust ja seina asünergiat. Statistiliselt usaldusväärset seost ST -segmendi muutuse tüübi ja pärgarterite kahjustuse astme vahel meie ei täheldanud.

R -saki amplituudi vähenemist koormuspuhuses EKG-s pee-

takse südame füsioloogilise kohanemise tunnuseks kehalisel pingutusel. Koronaarpuudulikkusele viitab *R*-saki amplituudi sama suurusi või suurenemine pärast koormustesti, võrreldes puhkeoleku algastmega.

D. Baroni ja kaasautorite (1980) meetodika järgi summeeritakse *R*-sakkide amplituudid lülitustes II, III ja *aVF*, V_4-V_6 puhkeolekus ja 1 minut pärast koormustesti lõppu. J. Bermani ja kaasautorite (1980) meetodika järgi liidetakse *R*-sakkide amplituudid lülitustes *aVL*, *aVF*, V_3-V_6 ja *S*-sakkide amplituudid lülitustes V_1 ja V_2 puhkeolekus registreeritud EKG-s ning 1 minut pärast koormustesti lõppu registreeritud EKG-s. *R*-sakkide indeksi tõus (Δ summa $R \geq 0$) koormuspuhuses EKG-s viitab paljudel juhtudel raskele pärgarterikahjustusele ja südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi halvenemisele.

Käesoleva ajani puudub üldtunnustatud seisukoht mehhanismidest, mis põhjustavad koormuspuhuse EKG *R*-saki amplituudi muutusi. Erinevad on arvamused ka koronaarpuudulikkuse tunnuse Δ summa *R* diagnostilise tundlikkuse (68—80%) ja spetsiifilisuse (50—89%) kohta. Kinnitust on leidnud koormuspuhuse EKG *R*-sakkide amplituudi muutuse dünaamika sõltuvalt südame vasaku vatsakese väljutusfraktsioonist.

Südame vasaku vatsakese funktsiooni häirumisel vere jääkmaht temas suureneb ja väljutusfraktsioon väheneb. Seda peetakse põhiliseks *R*-sakkide amplituudi tõusu põhjuseks, kuüd teatud tähtsust omistatakse hingamisfaasidele, südame elektrilisele ebastabiilsusele vasaku ja parema südamepoole vahel ja hematokriiti suurenemisele müokardi isheemia korral. Osa autorite arvates ei ole *R*-saki amplituudi muutused seotud südame vasaku vatsakese ruumala muutustega ning nad ei omista sellele näitajale diagnostilist väärtust koronaarpuudulikkuse uurimisel.

P. E. Bonoris ja kaasautorid (1978) on arvamusel, et *ST*-segmiendi depressioon koormuspuhuses EKG-s koos *R*-sakkide amplituudi vähenemisega viitab väärpositiivsele testi tulemusele, *R*-sakkide amplituudi tõus ilma *ST*-segmiendi depressioonita aga väärnegatiivsele EKG koormustesti tulemusele koronaarpuudulikkuse suhtes.

Müokardi hüpoksia tunnuseks on ka koormuspuhuse EKG *T*-sakkide voltaaži vähenemine ja inversioon (ka positiivne), kuid need muutused esinevad koronaarpuudulikkuse kõrval ka teiste müokardi patoloogiliste protsesside korral. Kui *T*-saki inversioon leiab aset südame madala löögisageduse juures ja sellega kaasneb stenokardiahoog, tuleb seda tunnust EKG-s lugeda koronaarpuudulikkusele viitavaks.

Koormustestipuhuse EKG *T*-saki normaliseerumine (ilma *ST*-segmiendi depressioonita) ei ole sagedane nähtus ja selle kliiniline tähendus on veel diskuteeritav. Enamik uurijaid on seisukohal, et *T*-saki normaliseerumine EKG-s on spetsiifiline koronaar-

puudulikkuse tunnus, mis viitab reversiiblile koronaarperfusiooni defektile ventriikuli seinas. Selle primaarseks põhjuseks võib olla varasem müokardikahjustus (müokardiinfarkt), koormustestipuhune müokardiisheemia või väiksema tõenäosusega ventriikuli vastasseina retsiprooksed muutused. Arvestada tuleb ka ventriikuliseina transmuraalsest rõhutõusust tingitud koronaarperfusiooni häiretega, mida kinnitab ventriikuli diastoli lõpu kõrgeenenud rõhu registreerimine koormuspuhuse EKG T-saki normaliseerumisega patsientidel. T-saki normaliseerumist on täheldatud ka ilma koronaarpuudulikkuseta isikutel, siis on muutused põhjustatud ilmselt müokardi funktsiooni sümpaatilisest stimulatsioonist kehalisel pingutusel.

Koormuspuhuse EKG positiivse U-saki inversioon viitab samuti koronaarpuudulikkusele, tunnuse tundlikkus on 21% ja spetsiifilisus 97%.

Üldkasutatavate lülituste kasutamisel esineb U-sakki kuni 15%-l juhtudest, lülitustes CC_5 ja CM_5 on U-saki dünaamika rohkematel juhtudel jälgitav. M. C. Gersoni ja P. L. McHenry (1980) arvates viitab U-saki inversioon lülitustes I, aVL , V_4-V_6 vasaku pärgarteri eesmise vatsakestevahelise haru kriitilisele stenoosile ($\geq 75\%$).

Bifaasilise P-saki esinemisel lülituses V_1 võib leida P-saki amplituudi (mm) suhte P-saki negatiivse faasi aega (s), kusjuures näitajat $\leq 0,03$ mm/s peetakse patoloogia tunnuseks. Südame vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhu ja nimetatud P-saki suhteindeksi vahel on leitud korrelatiivne sõltuvus ja seetõttu peetakse seda informatiivseks vasaku vatsakese väljendunud asünergia diagnoosimisel (tundlikkus 73% ja spetsiifilisus 83%).

Q-saki dünaamika lülituses CM_5 EKG koormustestide ajal on näidanud, et normaalseks reaktsiooniks võib arvata Q-saki ilmutumist koormuspuhuses EKG-s. Patoloogiliseks loetakse Q-saki mitteilmutumist EKG koormustestiga või puhkeolekus esineva Q-saki kadumist EKG vastavas lülituses. Arvatakse, et see tunnus näitab südamevaheseina patoloogilist aktivatsiooni ja võimaldab diferentsida väärpositiivseid koormustesti tulemusi ST-segmendi depressiooni kohta. Lülituse CM_5 Q-saki dünaamikale baseeruva tunnuse tundlikkus koronaarpuudulikkuse korral on ulatunud 82,9%-ni.

Koronaarpuudulikkuse dünaamiliseks hindamiseks kasutatakse järgmisi EKG koormustesti abil leitud näitajaid: ST-segmendi maksimaalse depressiooni suurus (ST_{max}), ST-segmendi kodeeritava depressiooniga EKG lülituste arv (NST), summaarne ST-segmentide depressioon kõikides lülitustes, keskmine ST-segmendi depressiooni suurus (summa ST/NST). Informatiivseteks näitajateks koronaarpuudulikkuse raskusastme dünaamiliseks jälgimiseks on ka ST_{max}/W_{max} M. Kaltenbachi ja kaasautorite järgi (1982), ST_{max}/PS_{max} M. Kardashi ja kaasautorite järgi (1982),

kaksikprodukti (DP) suhe ST -segmendi maksimaalsesse depressiooni (DP_{max}/ST_{max}) ja Δ summa R suhe ST -segmendi maksimaalse depressiooni summasse (Δ summa R / summa ST).

5.3.2.2.3. Koronaarpuudulikkuse diagnoosimise täiendavad kriteeriumid EKG koormustestide abil

Koronaarpuudulikkuse korral on täiendavateks EKG kriteeriumiteks rütmihäirete tekkimine koormustesti ajal või vahetult pärast seda. Otsene seos rütmihäirete ja koronaarpuudulikkuse korral on seda tõenäosem, mida madalama koormuse korral nad tekiavad, eeskätt polütoopsete ventrikulaarsete ekstrasüstolitena, mis viitavad südame vasaku vatsakese verevarustuse häiretele ja funktsiooni halvenemisele.

Koronaarpuudulikkusele viitavaks südamentalitluse muutuseks on ka bradükardiline reaktsioon EKG koormustesti ajal. Enamasti kaasub sellele koronaarpuudulikkuse tunnuste ilmumine EKG lülitustes, mis kajastavad südame vasaku vatsakese eesseina või diafragmaalpiirkonna verevarustust.

Lisaks EKG muutustele on oluline diagnostiline tähtsus ka teistel tunnustel, näiteks arteriaalse vererõhu reaktsioon kehalise pingutusele. Süstoolse arteriaalse vererõhu koormuspuhust langust üle 10 mm Hg peetakse patoloogiliseks südame- ja vereoonkonna reaktsiooniks füüsilisel pingutusel ning seostatakse südame vasaku vatsakese pumbafunktsiooni halvenemisega müokardi isheemia või põletikuliste kahjustuste foonil. Osa uurijate arvates viitab süstoolse arteriaalse vererõhu langus paljudel juhtudel südame vasaku pärgarteri peatüve või kolme pärgarteri peatüve väljendunud stenoosile.

Arteriaalse vererõhu langusel koormustesti ajal koronaarpuudulikkuse diagnoosimisel on tundlikkus 38,6% ja spetsiifilisus 87,4%. Vererõhu langusel koos ST -segmendi depressiooniga EKG-s on tundlikkus 56,4%.

Vaatamata elektrokardiograafiliste koronaarpuudulikkuse tunnuste puudumisele koormustesti foonil on pingutusstenokardia tekkimine kuni 88% tõenäosusega tingitud müokardiisheemiast ja viitab kriitilisele südame pärgarterite stenoosile.

Väärnegatiivse koormus-EKG põhjusi:

- 1) liiga väike koormus,
- 2) vähene koronaarstenoosi aste,
- 3) ainult ühe pärgarteri kahjustus,
- 4) hästi kujunenud kollateraalvereringe,
- 5) müokardi hea adaptatsioon hüpoksiaga,
- 6) koormuse katkestamine mitteelektrokardiograafiliste katkestamiskriteeriumide ilmumise tõttu.

Väärpositiivse koormus-EKG põhjusi:

- 1) teised müokardiisheemiat tekitavad südamehaigused (müokardit, klapirikked, vasaku vatsakese hüpertroofia),
- 2) kopsuhaigused, aneemia, CO intoksikatsioon,
- 3) neurohumoraalse regulatsiooni häired (sümpatoadrenaal-süsteemi aktiivsuse tõus, türeetoksikoos jt.),
- 4) elektrolüütide ainevahetuse defektid (hüpokalieemia, hüpo-kaltsieemia, alkaloos, atsidoos),
- 5) müokardi mikrotsirkulatsiooni häired,
- 6) hapnikutranspordi ja dissotsiatsioonihäired,
- 7) mõnede medikamentide toime (südameglükosiidid, kinidiin, barbituraadid, antibiootikumid).

5.3.2.2.4. Koronaarpuudulikkuse radionukliiddiagnostika

Koronaarpuudulikkuse diagnoosimisel on üha laialdasemalt kasutamist leidnud radionukliidmeetodid — radionukliidangiokardiograafia, müokardi stsintigraafia ja positronemissioontomograafia.

Radionukliidangiokardiograafia võimaldab visualiseerida radioaktiivse albumiiniga (^{131}J , $^{99\text{m}}\text{Tc}$ või ^{113}In) koronaarverevoolu magistraalarterites ja mikrotsirkulatsiooni tasandil, uurida koronaarverevoolu iseärasusi funktsionaalsete koormustestide tingimustes. Meetodi eeliseks on mitteinvasiivsus suhteliselt väikese kiirguskoormuse juures, kuid võrreldes röntgenangiograafiaga mõnevõrra väiksem diagnostiline täpsus patoloogia ulatuse ja lokaliseerimise hindamisel. Südamelihase infarkti korral $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -ga märgistatud tetratsükliini või hepariini viimisel organismi ladestub radioaktiivne aine infarktikesse («kuum kolle»), tehes võimalikuks kahjustatud müokardi kvantitatiivse hindamise stsintigrammil.

Müokardi stsintigraafia ^{201}Tl -ga (talliumkloriid) põhineb müokardi omadusel siduda aktiivselt ^{201}Tl , mida manustatakse intravenoosselt. Uuritakse gammakambri vahendusel, uurimistulemusi hinnatakse kolmes projektsioonis registreeritud impulsside sageduse alusel. Uurimismeetod põhineb intaktse müokardi võimel siduda ^{201}Tl . Mainitu alusel hinnatakse koronaarperfusiooni, sest tavaliselt sõltub ^{201}Tl peetumine müokardis koronaarverevarustusest. Ravimid, mis tõstavad oluliselt koronaarperfusiooni, samuti akuutne hüpoksia, võivad häirida ^{201}Tl müokardis peetumise sõltuvust perfusioonist (^{201}Tl peetumine väheneb). Muudel juhtudel avaldub müokardi perfusioonihäire stsintigrammis väiksema radioaktiivsusega tsooni («külma kolde») ilmnemise näol. «Külma kolde» lokaliseerimine ja ulatus määratakse kolmes projektsioonis tehtud stsintigrammi alusel. Seega on müokardi stsintigraafia ^{201}Tl -ga oluline kliiniline tähtsus südame isheemiatõve haige müokardi perfusioonihäirete objektiveerimisel. Siia kuulub nii postinfarktsete armistumiste, aneurüsmide diagnostika kui ka kongeni-

taalsete suhteliselt «külmade kollete» kui koronaarverevarustuse anomaaliate iseloomustamine. Meetodika eriti positiivseks küljeks on asjaolu, et ta peegeldab ka mikrotsirkulatsiooni.

Südame isheemiatõve haige seisundi hindamisel on müokardi perfusiooni määramine oluline nii rahuolekus kui koormustingimuses. Eriti laialt rakendatakse müokardi stsintigraafilisel uurimisel veloergomeetrilist doseeritud koormust. Müokardi stsintigraafiat ^{201}Tl -ga kasutatakse ka ravimite toime hindamiseks, eriti koormuskatsu tingimustes.

Viimasel ajal on müokardi stsintigraafiat ^{201}Tl -ga rakendatud müokardi perfusiooni ja kontraktiilsuse summaarseks hindamiseks kompuutermetodil. Nimelt registreeritakse stsintigramme erinevates südamesükli faasides (orienteerudes EKG signaalide järgi) ja saadud tulemuste alusel tehakse kompuuteranalüüsil kindlaks müokardi kontraktiilse funktsiooni sõltuvus perfusioonist. Seega on müokardi stsintigraafiline uurimine ^{201}Tl -ga üks moodsaim nii müokardiaal- kui ka koronaarreservi määramise meetod.

Positronemissioontomograafia baseerub preparaatide kasutamisel, mis on märgistatud positronradionukliididega — ultralühikesel poolestusajaga hapnik ^{15}O , lämmastik ^{13}N , süsinik ^{11}C , fluor ^{18}F . Selle meetodiga saab uurida regionaarset müokardi vereringet ja müokardi metabolismi.

Radionukliiddiagnostikameetodid on kardioloogias kahtlemata väga perspektiivsed, kuid need meetodid on rakendatavad ainult spetsiaalse tehnilise varustusega keskustes ning seetõttu nende laialdasem praktiline kasutamine on käesoleval ajal limiteeritud.

Mitteinvasiivsetest kardioloogilistest uurimismeetoditest on levimas magnetiline tuumaresonantstomograafia, mille abil saab hinnata südameõõnte ruumala, veresoonte stenoosi, intravasaalseid trombe ja visualiseerida müokardis isheemilisi koldeid. Meetodi olemuseks on rakutuumade ruumiline orienteerumine püsimagnetväljas ja sumarse ruumilise magnetiseerumise vektori moodustumine. Selle tekkinud süsteemi tasakaalust väljaviimiseks on vajalik kindla sagedusega signaal. Sageduse määravad magnetvälja ja aine molekuliomadused, millega tahetakse saavutada resonantsi. Magnetvälja ruumilise jaotumise kodeerimise tulemusel saadakse morfomeetrilised andmed südamest. Koronaarverevarustuse puudulikkuse hindamise aspektist võib magnetiline tuumaresonantstomograafia osutada ehhokardiograafiaga võrreldes palju informatiivsemaks.

5.4. Mikrotsirkulatsioon

Mikrotsirkulatsiooniks nimetatakse verevoolu alla 100μ diameetriga veresoontes (arterioolid, kapillaarid, veenulid). Vereeringe ainevahetuslikuks baasiks on kapillaaride süsteem, millele sein on endoteelirakkudest. Aeglane verevool ja suur kokkupuute-

pind loovad vajalikud tingimused ainevahetuseks vere ja kudede vahel. Verevooluhäired mikrotsirkulatsiooni süsteemis esinevad kõikide südame- ja veresoonkonna ning regulatsioonigaiguste korral, s.t. transkapillaarse ainevahetuse häired on iseloomulikud kõikidele haigustele, mille puhul esinevad bioenergeetiliste protsesside häired. Mikrotsirkulatsioonihäired avalduvad vere vormelementide agregatsiooni, vere viskoossuse kõrgenemise ja veresoonte toonuse ja reaktiivsuse ning läbilaskvuse muutuste näol.

5.4.1. Vere vormelementide agregatsioon

Vere vormelementide agregatsioonis on esiplaanil erütrotsüüdi-konglomeraatide teke.

Erütrotsüütide agregatsiooni kutsuvad esile väga mitmesugused põhjused: erütrotsüütide vananemine, alkoholi dehüdreeriv toime, vere pH muutused metaboolse atsidoosi (diabeetiline kooma), suurte vedelikukaotuste (koolera) jne. korral. Mikrotsirkulatsioonihäired ilmnevad üsna sageli koos koronaarverevarustuse puudulikkuse süvenemisega ja võivad olla selle tekke üheks komponendiks.

Patoloogiliste erütrotsüüdiagregaatide teke põhjustab kapillaaride ummistuse, mille tulemuseks on transkapillaarse ainevahetuse häired.

Vere reoloogilised uuringud näitavad, et patoloogilised erütrotsüüdiagregaadid ei lagune pärast kapillaari läbimist, vaid vastupidi — agregaat tiheneb veelgi. Füsioloogiliselt on vere agregatsiooni- ja desagregatsiooniprotsessid tasakaalus, haiguslike seisundite korral aga hakkab domineerima agregatsioon. Vere vormelementide agregatsiooni suurendab stress-situatsioonides vere kõrgenenud katehoolamiinipegel (J. I. Haft, 1976).

5.4.2. Mikrotsirkulatsioonihäired vere viskoossuse suurenemise tõttu

Siia kuulub vere reoloogiliste omaduste muutuste kompleks: vereplasma viskoossuse suurenemine, erütrotsüütide agregatsiooni intensiivistumine, erütrotsüütide elastsuse, s.t. deformeeritavuse vähenemine. Üheks tähtsaks elemendiks vere viskoossuses on vereplasma viskoossus. Viskoossuse suurenemist seletatakse valkude, lipiidide ja teiste plasma koostisosade sisalduse suurenemisega. Hüpertooniatõvehaigetel on näidatud vere viskoossuse ja hematokriiti tõusu seoses reniini aktiivsuse suurenemisega. Hüpertoonia korral on iseloomulik ka erütrotsüütide deformeeritavuse langus (erütrotsüüdid on kaotanud oma elastsuse). Huvi-
tav on märkida, et koos ülalkirjeldatud muutustega hüpertooniatõve korral leidsid V. Ivtoov kaasautoritega (1982) konjunktiivilise mikroskoopilisel uurimisel erütrotsüütide agregatsiooni 96% -l

uuritustest, tervetest aga 67%-l. Vere viskoossuse patoloogiline kõrgenemine on iseloomulik ka polütsütemiale, polüglobulineemiale jne.

5.4.3. Veresooneinte permeaabluse muutused

Transkapillaarse ainevahetuse häired on oma olemuselt mitte-spetsiifilised. Näiteks on transkapillaarsed ainevahetushäired iseloomulikud nii mittepõletikulisele tursele kui ka põletikule.

Transkapillaarses ainevahetuses eristatakse kolme põhilist mehhanismi:

- 1) filtratsioon-absorptsioon,
- 2) difusioon,
- 3) mikrovesikulaarne transport.

Vedelike ja vees lahustuvate ainete vahetus kudede ja vere vahel toimub põhiliselt filtratsiooni-absorptsiooni abil.

Filtratsiooni-absorptsiooni tasakaalu nihete korral võib areneda turse. Nii tekivad tursed osmootsete ja hemodünaamiliste häirete tagajärjel, ka lümfostaas (lümfisoonte umbumisest) ja lokaalne põletik võivad olla turse põhjuseks. Põletiku korral vabaneb rida bioloogiliselt aktiivseid aineid, nagu serotoniin, histamiin, kallikreiin-kiniin-süsteemi kuuluvaid aineid jne., mis mõjustavad otseselt kapillaariseinte permeaablust ja nendes toimuvaid transpordiprotsesse. Sarnased omadused on ka atsetüülkoliinil, angiotensiinil, katehoolamiinidel, adenüül nukleiididel jne., mis võivad kapillaariseintes tekitada avasid, mille kaudu verevalgud saavad liikuda kudede ja vere vahel.

Transkapillaarse ainevahetuse intensiivsus sõltub funktsioneerivate kapillaaride pindalast, prekapillaaride sfinkterite toonusest, erütrotsüütide või ka kogu vere vormelementide agregatsioonist. Nimelt, tekkinud agregaadid halvendavad oluliselt efektiivset perfusiooni.

Paljude põletikuliste ja allergiliste protsesside korral summaarne kapillaariseinte läbilaskvus kasvab. Niisugune nihe esineb ka vereringepuudulikkuse ja neeruhaiguste (hüpoproteineemia) korral.

Transkapillaarse ainevahetuse langus kapillaariseina läbilaskvuse vähenemise tõttu on iseloomulik vananemisele, ateroskleroosile, hüpertooniatõvele, hüpoteüreosile, suhkurtõvele.

5.4.4. Mikrotsirkulatsioonihäired südame isheemiatõve korral

Müokardi mikrotsirkulatsioon toimub epikardist endokardi suunas, kusjuures ühte müofibrilli varustab vähemalt üks kapillaar. Mingisugune veredrenaaž toimub ka otse vatsakese õõnest. Südame isheemiatõve korral ei ole müokardi mikrotsirkulatsiooni geo-

meetria ühesugune, olles mõjustatud magistraalveresoonte läbilaskvusest, rõhugradiendi dünaamikast müokardis ja kollateraalkanalite avatuse astmest (W. H. Barry ja W. Grossman, 1980).

Erütrotsüütide agregatsiooni suurenemine südame isheemiatõve haigetel võib olla tingitud nii vereplasma ja lipiidide sisalduse muutustest kui ka erütrotsüütide pinnalaengu vähenemisest. Südame isheemiatõve haigetel on müokardiinfarkti tekke ajal ja pärast seda vere viskoossus kõrgenenud. Viimane on korrelatsioonis fibrinogeenisisalduse kõrgenemisega vereplasmas ja südamepuudulikkuse astmega. Esimestel infarktijärgsetel päevadel vere viskoossus kõrgeneb kõrge hematokriti foonil, hiljem hematokrit langeb, kuid vere viskoossus jääb erütrotsüütide suurenunud agregatsiooni tõttu kõrgenenuks. Tüsistumatu infarkti korral umbes kahe nädala jooksul vere viskoossus normaliseerub ja üldine perifeerne takistus verevoolule väheneb. Südame isheemiatõve haigetel on leitud negatiivset korrelatsiooni veloergomeetrikoormuse taluvuse ja vere viskoossuse vahel (V. Ivtoov kaasautoritega, 1982).

Südame erutusjuhtesüsteemi mikrotsirkulatsioonihäired põhjustavad juhtivuse halvenemise ja arütmiate ilmumise.

Ka vananemisel häirub transkapillaarne ainevahetus. Koos eaga väheneb kapillarisaatsioon peaaegu, müokardis, maksas, mao- ja peensooleseinast, skeletilihastes jne. Samal ajal väheneb ka kapillaaride elastsus ja permeaablus. Kõige selle tulemuseks on üldise hüpoksia tekke võimalus. Igal juhul võib leida teatavaid ühisjooni mikrotsirkulatsioonis akuutse koronaarverevarustuse puudulikkuse korral ja vanaduses esinevate mikrotsirkulatsioonihäirete vahel.

Alkoholi akuutne toime on eelmistele ligilähedane: kasvab vere viskoossus, erütrotsüütide agregatsioon, väheneb erütrotsüütide elastsus koos hemokontsentratsiooni süvenemisega. Etüülalkoholi toimel kiireneb ka vere hüübimisprotsess ja tõuseb trombi viskoossus. Kõigest sellest tulenebki alkoholi südame isheemiatõve kulgu järsult halvendav toime (K. Paju, 1985).

5.4.5. Vere reoloogiliste omaduste uurimine

Vere reoloogilistest omadustest oli juba juttu mikrotsirkulatsiooni üldülevaates. Vere reoloogiliste omaduste kindlakstegemiseks kasutatakse mitmesuguseid viskoossuse mõõtjaid, viskosimeetreid. Vere viskoossuse määramine peab toimuma väga kiiresti, sest muidu veri hüübib või on vajalik antikoagulantide kasutamine. Põhiliselt on kasutusel rotatsioon- ja kapillaarviskosimeetrid. Levinum on Brookfieldi firma viskosimeetri «LVT» modifikatsioon, rotatsioonviskosimeetritest on levinum «GDM» (koaksiaal-silindriline koos optilise süsteemiga).

Mikrovasculaarne süng on koht, kus toimub ka hulk tähtsaid immunoloogilisi antigeen-antikeha-reaktsioone.

Mikrotsirkulatsiooni uurimisel on täpsemaks meetodiks müokardi perfusioonstisintigraafia, mis võimaldab määrata prekapillaaride ja kapillaarvõrgu seisundit. Makroagregeeritud albumiini (Thallium-201) viimine pärgarteritesse võimaldab avastada ja täpsustada isheemiat näiteks haigetel, kellel koronarograafiliselt on arterite peatüved intaktsed. Hea mikrotsirkulatsiooni tase võib tagada vatsakese rahuldava funktsiooni ka südame pärgarterite väljendunud kahjustuse korral. Mikrotsirkulatsiooni seisundit on vaja hinnata ka südame isheemiatõve kirurgilise ravi võimaluse selgitamisel.

LÕPETUSEKS

Käesoleva töö koostamisel on autorid lähtunud soovist kliinilise füsioloogia baasil lähendada hingamise ja vereringluse funktsionaalset diagnostikat, hindamaks nende süsteemide kliinilist tähtsust ettekujutuse saamiseks inimorganismi bioenergeetikast ja selle reservvõimalustest.

Kuigi bioenergeetika kui üldine teadusharu on arenemas kõikides bioloogia valdkondades, pole inimese bioenergeetikas siiski vajaliku tähelepanu objektiks hingamise ja vereringluse süsteemi kompleksne käsitlus. Kõik see oli autoritele käsiraamatu koostamisel lähteideeks, seejuures mõnevõrra detailsem tähelepanu on osutatud küsimustele, millega autorid on intensiivsemalt tegele- nud.

Käesolevas väljaandes on püütud lugeja tähelepanu pöörata seni tuntu kõrval vähetuntud küsimustele, mille lähendamine võiks olla kasulik igapäevasele meditsiinipraktikale. Näiteks võiks tuua need kardiovaskulaarse puudulikkuse juhud, kus südame tootlikkus on kas normaalne või isegi normist kõrgem, kuid arteriovenoosne hapnikusaldus on normist tunduvalt väiksem. Põhjendatult jääb mulje, et hapniku madala utilisatsioonikoefitsiendi taga võib kroonilistel juhtudel olla tegemist kudede hapniku omastamise häiretega. Seega võivad koehingamise häired esile kutsuda või süvendada nii hingamis- kui ka vereringeorganite liigkoormust, mis põhjustab ka hüperkineetilise südame jõudluse vähenemist, teisiti öeldes, koehingamise defekti katmine südameveresoonekonna töö intensiivistamisega tekitab mainitud süsteemis ülekoormatuse ning tulemuseks on suhtelise puudulikkuse muutumine absoluutseks. Samasugune probleem ilmneb ka ebaselge etioloogiaga südamekahjustustega haigete töötavate ja mittetöötavate lihaste verevarustuse dünaamika võrdlemisel: kehalise töö tarbeks tsirkuleeriva vere ümberjaotumismehhanismi häired võivad samuti põhjustada liigkoormust ja põhjustada südame ja

veresoonekonna reservvõimaluste kahanemist kuni puudulikkuse manifesteerumiseni. Hingamise uurimisel pole ületamatuks probleemiks mitte ainult hüperkaptopia, vaid ka suhtelisest hüperventilatsioonist sugenev hüpokaptopia, selle toniseeriv toime aju- ja pärgarteritesse ja sellest tulenev verevarustuse halvenemine. Koronaarverevarustus ei sõltu üksnes pärgarterite ateroskleroosistest muutustest, vaid ka müokardi diastoolse lõtvumise häired võivad negatiivselt mõjustada koronaarläbivoolutust. Samuti sõltub koronaarvereringe nii diastoli kestusest kui ka keskmisest rõhust aordis kogu diastoli vältel. Siia lisandub vere reoloogilistest muutustest ja katehoolamiinidest tingitud müokardi hapnikuvarustuse võimaluste ja vajaduste vaheline mittevastavus. Müokardi reservvõimaluste hindamisel tuleb näha nii südame tootlikkust kui ka (veelgi olulisem) struktuuri, näiteks löögimahu dünaamikat süveneva koormuse tingimustes, vasaku vatsakese väljutusfraktsiooni osakaalu vasaku ventriikuli diastoli lõpu mahu suhtes jne. Samas ei tohi hingamist taandada ainult ventilatsioonile. Ka ventilatsiooni uurimisel tuleb arvestada nii selle efektiivsust (alveolaarventilatsiooni suhtes) kui ka ventilatsiooni omahinda, mis sõltub eeskätt hingamisteede läbitavusest. Omasatava hapniku omahinna ventilatsiooni normaalse efektiivsuse korral määravad difusiooniprotsesside iseärasused, hapniku partiaalrõhk väliskeskkonnas, eriti aga ventilatsiooni ja perfusiooni suhe kogu kopsus. Ei vaja ju selgitamist, et hingamine ilma vereringe ja vere transporditalitluseta pole võimalik, samuti ei saa süda töötada ilma hapniku pideva juurdevooluta. See kõik on juba ammu tuntud, kuid süsteemisest ja süsteemidevaheliste kompensatsioonivõimaluste hindamine, kasvõi tsirkuleeriva vere hulga, vere hapnikumahtuvuse, hemoglobiini dissotsiatsioonikõvera muutumise, leelisreservi nihete ja paljude funktsionaaldiagnostiliste näitajate arvestamine nii hingamis- kui vereringeorganite kahjustuse korral annab tänapäeval laiemaid ravi ja profülaktika võimalusi, kui meditsiinipraktikas kasutatakse. Kuivõrd tehnikatseerimine kõikidel elualadel on aja käsuks, siis kaheldamatult avardub tulevikus funktsionaaldiagnostiliste uurimisvõimaluste diapason. Olemasolevate ja eriti veel tekkivate uurimisvõimaluste adekvaatne kasutamine aga nõuab eelteadmisi, s. t. arst peab oskama ette näha ja põhjendada iga uurimise vajadust, sest see tahk määrab ka iga diagnoosi maksumuse. Kes aga odavamini ja täpsemalt diagnoosib, selle töö on tõhusam ja see loob ühtlasi eelduse meditsiinile määratud majandusressursside adekvaatsemaks kasutamiseks.

Autorid loodavad, et tehnilistel põhjustel tööst väljajäänud peatükid südame rütmihäirete kliinilisest füsioloogiast ja diagnostikast ning elektrokardiograafia semiootikast leiavad tee lugejani käsiraamatu teise osana.

Kui meie töö suudab kaasa aidata arsti kliinilise mõtlemise

süvenemisele ja sellega tõhustab nii profülaktilist kui ravitööd, loeme oma esialgse ülesande täidetuks.

SOOVITATAV KIRJANDUS

- Bigger, I. T., Dresdale, R. J. Heissenbittel, R. H., Weld, F. M., Wit, A. L.** Ventricular arrhythmias in ischemic heart disease: Mechanism, prevalence, significance, and management // *Progress in Cardiovascular Diseases*. 1977. Vol. 19, N 4. P. 255—300.
- Blair, S. N., Gibbons, L. W., Painter, P., Pate, R. R., Taylor, C. B., Will, J.** Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia, 1986. 179 p.
- Brandenburg, R. O., Fuster, V., Giuliani, E. R., McGoon, D. C.** *Cardiology: Fundamentals and practise*. Chicago, London, 1987. 2055 p.
- Braunwald, E.** *Heart disease: A textbook of cardiovascular medicine*. Philadelphia, London, Toronto, 1984. 1844 p.
- Brink, C., Duncan, P. G., Douglas, L. S.** Histamine, endogenous prostaglandins and nucleotides in the regulation of airway muscle responses in the guineapig // *Prostaglandins*. 1981. Vol. 22, N 5. P. 729—738.
- Bürger, M.** Altern und Krankheit als Problem der Biomorphose. Leipzig, 1960. 784 S.
- Cheng, T.** *The international textbook of cardiology*. New York, Oxford, 1986. 1297 p.
- Cohen, M. V.** *Correlative atlas of adult cardiac disorders: Noninvasive diagnostic techniques*. Mount Kisco, New York, 1980. 417 p.
- Cournard, A., Baldwin, J. S., Himmelstein, A.** *Cardiac catheterization in congenital heart disease*. New York, 1949. 200 p.
- Dietrich, E. B.** *Noninvasive cardiovascular diagnosis*. Littleton, Massachusetts, 1981. P. 365—374.
- Dintefass, L.** *Blood microrrhology: Viscosity factors in flow, ischemia and thrombosis*. London, 1971. 445 p.
- Dollard, J., Miller, N. E.** *Personality and psychotherapy*. New York, 1950. 340 p.
- Fozzard, H. A., Haber, E., Jennings, R. B., Katz, A. M., Morgen, H. E.** *The heart and cardiovascular system*. New York, 1986. I. 778 p.; II. 1694 p.
- Hakberg, F.** *Chronobiology // Ann. Rev. Physiol.* 1969. Vol. 31. P. 675—725.
- Hanson, H., Kõrge, K., Lepp, U., Liiv, I., Maramaa, S., Riiv, J., Valgma, K.** *Kardioloogia I*. Tallinn, 1979. 400 lk.
- Hurst, J. W.** *The heart*. New York, St. Louis, 1986. 2082 p.
- Jannus, L., Reinvald, A., Karusoo, J., Maser, L., Raukas, E., Sauemägi, L.** *Pulmonoloogia: Kroonilised mittespetsiifilised kopsuhaigused*. Tallinn: Valgus, 1975. 216 lk.
- Laane, E.** *Hingamise kliiniline füsioloogia*. Tartu, 1982. 44 lk.
- Laane, E.** *Vereringluse kliiniline füsioloogia*. Tartu, 1982. 52 lk.
- Laane, E., Riiv, J.** *Südame isheemiatõve haigete taastusravi*. Tallinn: Valgus, 1990. 301 lk.
- Lichten, P. R.** *Coronary angiography and angina pectoris*. Stuttgart, 1976. P. 269—274.
- Maiste, E.** *Tsentraalse hemodünaamika hindamine tetrapolaarse reopletüsmograafia abil*. Tartu, 1986. 34 lk.
- Mörl, H.** *Atherosklerotische Gefässerkrankungen und Mikrozirkulation*. Leipzig, 1971. 119 S.
- Prineas, R. J., Crow, R. S., Blackburn, H.** *The Minnesota code manual of electrocardiographic findings*. Boston, Bristol, London, 1982. P. 60—98.
- Rackley, C. E., Russell, R. O.** *Coronary artery disease: Recognition and management*. Mount Kisco, New York, 1979. 439 p.
- Rapaport, E.** *Cardiology update*. New York, Amsterdam, Oxford, 1983. P. 163—174.

- Riiv, J., Valgma, K. *Kardioloogia II*. Tallinn, 1978. 360 lk.
- Riiv, J. *Südame ja veresoonekonna funktsionaalne diagnostika: Kardiõvaskulaarse süsteemi haigused*. Tartu, 1986. 57 lk.
- Roskamm, H., Hahn, C. *Ventricular function at rest and during exercise*. Berlin, Heidelberg, New York, 1976. P. 166—170.
- Ross, G. *Essentials of human physiology*. Chicago, London, 1979. P. 178—184.
- Russek, H. J. *Cardiovascular problems: Perspectives and prognosis*. Baltimore, London, Tokyo, 1976. 421 p.
- Schamroth, L. *The electrocardiology of coronary artery disease*. Oxford, London, Edinburgh, 1984. 421 p.
- Terry, E. N. *Blood flow and reperfusion // Cardiovascular problems: Perspectives and progress / Ed. by H. I. Russek*. Baltimore, London, Tokyo, 1976. P. 249—252.
- Uusitalo, A., Sovijärvi, A., Länsimies, E., Vuori, I. *Kliinisen fysiologian oppikirja*. Hämeenlinna, 1988. 628 p.
- Valgma, K. *Müokardi infarkt*. Tallinn, 1984. 312 lk.
- Weber, K. T., Janicki, J. S. *Cardiopulmonary exercise testing: Physiologic principles and clinical applications*. Philadelphia, London, Toronto, 1986. 378 p.
- Weissler, A. M. *Noninvasive cardiology*. New York, San Francisco, London, 1974. P. 301—368.
- West, J. B. *Respiratory physiology*. Baltimore: Williams a. Wilkinson, 1974. 185 p.
- Агаджанян Н. Н., Шабатура, Н. Н. *Биоритмы, спорт и здоровье*. М., 1989. 208 с.
- Алейников В. Ф., Кокосов, А. Н. *Эпидемиология и течение хронических неспецифических заболеваний легких в контрастных климатических зонах СССР*. М., 1982. 106 с.
- Бисярин В. П., Яковлев В. М., Кукс П. *Артериальные сосуды и возраст*. М., 1986. 222 с.
- Болезни органов дыхания. Том I: Общая пульмонология / Под ред. Н. П. Путова*. М.: Медицина, 1989. 640 с.
- Болезни органов дыхания. II том: Частная пульмонология / Под ред. Н. П. Палева*. М.: Медицина, 1989. 512 с.
- Бреслав И. С., Глебовский В. Д. *Регуляция дыхания*. Л., 1981. 280 с.
- Буков В. А., Фельбербаум Р. А. *Рефлекторное влияние с верных дыхательных путей*. М., 1980. 272 с.
- Бураковский В. М., Иоселиани В. Т., Работников В. С. *Острые расстройства коронарного кровообращения*. Тбилиси, 1988. 202 с.
- Гайтон А. *Физиология кровообращения: Минутный объем сердца и его регуляции / Перевод с англ.* М., 1969. 472 с.
- Гиперкапния и гипероксия / Под ред. В. П. Низовцева*. Куйбышев, 1973. 222 с.
- Деряпа М. П., Мошкин М. П., Посный В. С. *Проблемы медицинской биоритмологии*. М.: Медицина, 1985. 207 с.
- Долабчян З. Л. *Инфаркт миокарда и электрическая активность сердца*. М., 1981. 216 с.
- Ефимов М. Л. *Биологические ритмы в норме и патологии*. Алма-Ата, 1981. 152 с.
- Зильбер А. П. *Дыхательная недостаточность*. М.: Медицина, 1989. 512 с.
- Ишемическая болезнь сердца / Под ред. И. Е. Ганелина*. Л., 1977. 300 с.
- Ионаш В. *Клиническая кардиология*. Прага, 1966. 970 с.
- Комро Д. Т., Форстер Р., Дюбуа А. и др. *Клиническая физиология и функциональные пробы / Перевод с англ.* М.: Медицина, 1961. 161 с.
- Крепс Е. М. *Оксигеметрия*. Л., 1959. 58 с.
- Ландышева И. В. *Хроническое легочное сердце*. Благовещенск: Медицина, 1980. 174 с.

- Левтов В. В.** Регирер С. А., Мадрина Н. Х. Реология крови. М., 1982. 224 с.
- Легочная патология III / Отв. ред. Л. Э. Яннус. Таллинн: Валгус, 1973. 176 с.
- Легочная патология IV / Под ред. Л. Э. Яннус. Таллинн: Валгус, 1976. 168 с.
- Ляс Ф. М.** Радионуклидная диагностика. М.: Медицина, 1983, 304 с.
- Маароос Я. А.** Влияние аортокоронарного шунтирования на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы больных разными формами ишемической болезни сердца: Автореф. дис... докт. мед. наук. Каунас, 1985. С. 9—10.
- Меерсон Ф. З., Пшенникова М. Г.** Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М., 1988. С. 19—73.
- Мухарямов Н. М.** Ранние стадии недостаточности кровообращения и механизмы их компенсации. М., 1978. С. 5—103.
- Мясников А. Л.** Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965. 616 с.
- Острая дыхательная недостаточность, этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика / Под ред. В. С. Шелкунова, В. А. Войнова. Л., 1986. 116 с.
- Патофизиология дыхания в клинике и в эксперименте / Под ред. В. П. Нивозцева. Куйбышев, 1986. 88 с.
- Петрович Ю. С.** Катетеризация сердца при ревматических пороках. 1969. 232 с.
- Полищук В. И., Терехова Л. Г.** Техника и методика реографии и реоплетизмографии. М., 1983. 172 с.
- Превентивная кардиология / Под ред. Г. И. Косицкого. М., 1977. 558 с.
- Прессман Л. П.** Клиническая сфигмография. М., 1974. 128 с.
- Покровский А. В.** Клиническая ангиология. М., 1979. 367 с.
- Руководство по клинической физиологии дыхания / Под ред. Л. Л. Шика и Н. Н. Канаева. Л.: Медицина, 1980. 376 с.
- Руководство по физиологии дыхания / Под ред. Л. Л. Шика. Л.: Наука, 1973. 357.
- Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Часова. М., 1982. I том. 672 с.; II том. 624 с.; III том. 624 с.; IV том. 608 с.
- Сорокина Е. И.** Физические методы лечения в кардиологии. М., 1989. 384 с.
- Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний: Тезисы докладов. Киев, 1979. I часть. 246 с.; II часть. 252 с.; III часть. 225 с. IV часть. 280 с.
- Тетенов Ф. Ф.** Биомеханика дыхания. Томск, 1981. 145 с.
- Федосеев Г. Б., Жикарев С. С.** и др. Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов. Л., 1984. 280 с.
- Чернух А. М., Алексеев О. В.** Физиологическая роль микроциркуляторного русла // Руководство по кардиологии / Под ред. Е. И. Часова. М., 1982. Т. I. С. 266—277.

KÄSIRAAMATUS SAGEDAMINI KASUTATUD MÕISTETE JA TERMINITE SÜMBOLID

Hingamine

- A — alveolaarne
 a — arteriaalne
 ADP — adenosiidifosfaat
 ATP — adenositriifosfaat
 B — baromeetriline (seoses väliskeskonna õhurõhuga)

C — kontsentratsioon
 c — kapillaarne
 CO — vingugaas
 CO₂ — süsihappegaas (süsinikdioksiid)
 f — sagedus (hingamis-, südamefrekvents)
 ERM — ekspiratoorne reserv
 ETV — ekspiratoorne tippvool
 Hb — hemoglobiin
 HbO₂ — oksühemoglobiin
 IRM — inspiratoorne reserv
 ITV — inspiratoorne tippvool
 RM — residuaalmaht
 T — hingamisfaaside kestus
 TK — kopsu kogumaht (totaalkapatsiteet)
 V — gaasi maht
 \bar{V} — gaasi vool, mahtkiirus
 v — venoosne
 \bar{v} — segavenoosne
 V_A — alveolaarventilatsioon
 V_{ACO₂} — süsinikdioksiid alveolaarõhus
 V_{AO₂} — molekulaarne hapnik alveolaarõhus
 V_{aCO₂} — süsinikdioksiid arteriaalses veres
 V_{aO₂} — hapnik alveolaarõhus
 V_D (SR) — kopsude surnud ruum
 V_E — (HMM) — hingamise minutimaht
 VC (VK) — kopsude eluline maht
 V_T (HM) — hingamismaht
 V_{ObO₂} — hapnikusisaldus südamelüüsi mahus
 V_{VO₂} — venoosse vere süsinikdioksiidisisaldus
 V_{VO₂} — venoosse vere hapnikusisaldus
 V_{VO₂} — tsentraalse venoosse vere hapnikusisaldus

Vereringlus

A—V_{O₂} — arteriovenoosne hapnikudiferents
 DLM (EDV) — südamelüüsi vasaku vatsakese diastoli lõpu ruumala (ml)
 DLR (EDP) — südamelüüsi vasaku vatsakese diastoli lõpu rõhk (mm Hg⁻¹)
 dp/dt_{max} — südamelüüsi vasaku vatsakese maksimaalse rõhu tõusu kiirus (aeg)
 süstolis
 LM (SV) — vasaku vatsakese löögimaht (ml)
 LI (SVI) — vasaku vatsakese löögiindeks (ml · m⁻²)
 MM (CO) — südamelüüsi minutimaht (l · min⁻¹)
 P_{vv} (P_{LV}) — vasaku vatsakese rõhk (mm Hg⁻¹)
 SI (CI) — südamelüüsi indeks (l · min⁻¹ · m⁻²)
 VF (EF) — südamelüüsi vasaku vatsakese väljutusfraktsioon (%)
 V_{cf} — südamelüüsi kiudude tsirkumferentse lühenemise keskmine kiirus
 (cm s⁻¹)

SISUKORD

Sissejuhatus	3
1. HINGAMINE	5
1. Hingamine kui bioenergeetilise süsteemi põhiosa	5
1.1. Bioenergeetika olemusest	5
1.1.1. Elektronide transpordiahel ja tsütokroomisüsteem	6
1.1.2. Hingamise inhibiitorid	7
1.2. Lahutusfaktorid ja lahutamine	7
1.3. Koehingamise reguleerimine	7
1.4. Hingamise pidevus	8
1.5. Bioenergeetilised võimalused	8
2. VALISHINGAMINE	12
2.1. Hingamise uurimisega seotud terminoloogia ja sümbolika	12
2.1.1. Põhimõisted, sümboolid, mõõtühikud	13
2.1.2. Täiendusmõisted, sümboolid	14
2.1.3. Kopsuventilatsioon, kopsumahud ja -mahtuvused forsseerimata hingamisel. Tähistused, mõõtühikud	14
2.1.4. Kopsumahud ja -mahtuvused ning õhu liikumise mahtkiirused forsseeritud hingamisel. Tähistused, mõõtühikud	16
2.1.5. Kopsude elastsus, venitavus, hingamistöö, alveolaarventilatsioon ja kopsusisese õhu jaotus. Tähistused, mõõtühikud	17
2.1.6. Kopsude voolutus verega, gaaside difusioon, gaaside kontsentratsioon veres. Tähistused, mõõtühikud	18
2.1.7. Sisse- ja väljahingatud õhu ja alveolaarõhu koostis, gaasivahetus. Tähistused, mõõtühikud	19
2.2. Ventilatsioon	20
2.2.1. Ventilatsiooni füsioloogiline olemus	23
2.2.2. Alveolaarventilatsioon	23
2.2.2.1. Efektiivne alveolaarventilatsioon	24
2.2.2.2. Ventilatsiooni efektiivsus	24
2.2.2.3. Alveolaarõhk	24
2.2.2.4. Alveolaarõhu süsihappegaasisalduse määramine	25
2.2.3. Gaaside osarõhk ja selle tähtsus hingamisele	31
2.3. Intrapulmonaalrõhk	32
2.3.1. Respiratoorne profiil	32
2.4. Hingamise adekvaatsuse kliiniline hindamine	33
2.4.1. Hingamise uurimise kliinilised aspektid	33
2.4.1.1. Funktsioon ja funktsionaalne diagnostika	34
2.4.2. Bronhide läbitavuse uurimine	34
2.4.2.1. Maksimaalne ekspiratoorne õhuvool	36
2.4.2.2. Pneumotahograafia	37
2.4.2.3. Bronhide obstruktsiooni määramine	40
2.4.2.4. Ekspiratoorne vool ja gaasi tihedus	42
2.4.3. Üldine pletüsmograafia	43

2.4.4.	Inhalatsioonitestid	43
2.4.4.1.	Bronhodilateerivad katsud	43
2.4.4.2.	Bronhivalendikku ahendavad ehk bronhokonstriktorsed katsud	44
2.4.4.3.	Kopsumahu ja mahtuvuse näitajate määramise põhi- alused	46
2.4.4.4.	Mahunäitajad	54
2.4.4.5.	Mahtuvuse näitajad	57
2.4.4.6.	Kopsude funktsionaalselt surnud ruum	60
2.4.4.7.	Pneumotahhomeetriilised mõõtmised	62
2.4.4.8.	Ohu jaotumine kopsudes	63
2.5.	Kopsuhaiguste röntgendiagnostika funktsionaalne aspekt	65
2.5.1.	Röntgenograafia	65
2.5.2.	Bronhograafia	66
2.5.3.	Tomograafia	67
2.6.	Gaaside difusioon kopsudes haiguste korral	67
2.6.1.	Kopsude difusioonivõime määramine süsinikoksiidi ühe- kordse sissehingamise meetodil	68
2.6.2.	Kopsude difusioonivõime määramine püsiseisundi korral	68
2.7.	Perfusiooni ja ventilatsiooni suhe	69
2.8.	Välishingamise iseärasused	71
2.8.1.	Laste hingamise eripära	71
2.8.2.	Rasedate välishingamise iseärasusi	71
2.8.3.	Vanurite hingamise eripära	74
2.8.4.	Hingamine rõhu all	74
2.9.	Välishingamise regulatsiooni häired	76
2.10.	Kopsude instrumentaalse funktsionaalse diagnostika võima- luste kriitiline hinnang	79
3.	HINGAMISPUUDULIKKUS	81
3.1.	Välishingamise häired	82
3.1.1.	Alveolaarne hüpoventilatsioon	82
3.1.1.1.	Alveolaarse hüpoventilatsiooni põhjused	82
3.1.2.	Alveolaarne hüperventilatsioon	84
3.2.	Välishingamishäirete patogeneetilised vormid	86
3.2.1.	Hingamispuudulikkus regulatsioonihäirete tagajärjel. Tsent- raalne välishingamispuudulikkus	86
3.2.2.	Perifeerne neuromuskulaarne hingamispuudulikkus	87
3.2.3.	Torakodiafragmaalne hingamispuudulikkus	88
3.2.4.	Kopsudest sugenev hingamispuudulikkus	88
3.2.4.1.	Obstruktiivne kopsupuudulikkus	88
3.2.4.2.	Restriktiivne kopsupuudulikkus	90
3.2.4.3.	Kopsupuudulikkus difusioonihäirete tagajärjel	91
3.2.4.4.	Ventilatsiooni ja perfusiooni düskoordinaatsioon	91
3.2.4.5.	Välishingamise töö ja hingamispuudulikkus	92
3.2.4.6.	Hingamisaparaadi konditsioneeriv funktsioon ja selle häired	94
3.2.4.7.	Kopsupuudulikkuse sündroom	96
3.3.	Gaasitranspordi häired	97
3.3.1.	Vere gaasimahtuvus	97
3.3.2.	Hingamispuudulikkus ja vere happe-leelistasakaal	99
3.3.2.1.	Vere leelisreserv	100
3.3.2.2.	Atsidoos	102
3.3.2.3.	Respiratoorne alkalooos	103
3.3.2.4.	Metaboolsed happe-leelistasakaalu häired	103
3.3.2.5.	Vere happe-leelistasakaalu määramine	105
3.3.2.6.	Leelisreserv ja südameindeks	106
3.4.	Hüpoksia	107
3.4.1.	Hüpoksia patogeneetilised vormid	109

3.4.1.1. Akuutse hüpoksia mõju organisüsteemidele	109
3.4.2. Hüpoksiliste seisundite klassifikatsioon	110
3.4.2.1. I astme (latentne) hüpoksia	110
3.4.2.2. II astme ehk kompenseeritud hüpoksia	111
3.4.2.3. III astme e. väljendatud ja IV astme e. dekompenseeritud ning V astme e. terminaalne hüpoksia staadium	111
3.4.3. Hüpoksia diagnoosimine	112
3.4.3.1. Vere hapnikusalduse määramine	112
3.4.3.2. Vere hapnikuga küllastatuse fotoelektriline mõõtmine	113
3.4.3.3. Oksühemoglobiini dissotsiatsioonikõver	114
3.4.3.4. EKG muutused pulmonaalse hingamispuudulikkuse korral	117
3.4.3.5. Naha hapnikusalduse määramine	118
3.4.3.6. Hüperkapnia kaudne määramine	118
3.4.3.7. Arteriaalse vere oksügenatsioon hüperkapnia tingimustes	119
3.4.3.8. Oksühemograafia hingamispeetuse proovi ajal	120
3.4.3.9. Südametegevuse muutumine hingamispeetuse proovi ajal	123
3.5. Hingamispuudulikkuse kliiniline avaldumine ja selle hindamine	127
3.5.1. Hingamishäirete patogeneetiline klassifikatsioon	127
3.5.1.1. Välisingamise kahjustussündroomide klassifikatsioon	127
3.5.1.2. Gaasitranspordi häiretest sugenevad kahjustussündroomid	128
3.5.1.3. Koe- (sisemise) hingamise häirete klassifikatsioon	129
3.5.2. Hingamispuudulikkuse kliiniline klassifikatsioon	131
3.5.3. Hingamispuudulikkuse subjektiivne hindamine	132
3.5.4. Hingamispuudulikkuse faasid	134
3.6. Biorütmid ja hingamispuudulikkus	135
II. VERERINGLUS	139
4. SÜDAME PUMBAFUNKTSIOON	139
4.1. Vereringlus homöostaasi alusena	139
4.1.1. Südame löögi- ja minutimahu määramine	140
4.2. Südameindeks ja selle seos ainevahetuse taseme, eluea ja sooga	145
4.3. Närvisüsteemi osa südame minutimahu regulatsioonis	146
4.3.1. Südame minutimahu vegetatiivne regulatsioon	146
4.3.1.1. Südame frekvensi muutumine	146
4.3.1.2. Südame kontraktsioonijõu muutumine	147
4.3.1.3. Südame ja veresoonekonna keskmise rõhu muutumine	147
4.3.2. Kesknärvisüsteemi mõju südame minutimahule	148
4.3.2.1. Neurogeenne müokardikahjustus	148
4.3.3. Reflektoorne südame minutimahu regulatsioon	149
4.3.3.1. Pressoorsed reaktsioonid	149
4.3.3.2. Südame minutimahtu vähendavad refleктоorsed reaktsioonid	149
4.4. Vasoregulatsiooni hindamine	150
4.4.1. Arteriaalne vererõhk ja selle taseme hindamine	150
4.4.1.1. V. Savitski valem	151
4.4.2. Veenirõhu määramine	152
4.4.3. Vereringe regulatsiooni kvaliteedi kontroll	152
4.5. Arteriaalse vere hapnikusaldus ja südame minutimaht	153
4.5.1. Arteriaalse vere hapnikusaldus	153
4.5.1.1. Hapnikusalduse langus	154
4.5.1.2. Lokaalne verevarustus ja vere hapnikusaldus	154
4.5.2. Kompensatsiooni efektiivsuse piirmäär	155
4.5.2.1. Kollateraalse vereringe tähtsus kompensatsioonis	155
4.5.2.2. Kompensatsioon tsirkuleeriva vere hulga muutumise korral	156
4.6. Perifeerse vereringe tähtsus südame minutimahu regulatsioonis	156

4.6.1. Südame ja perifeerse vereringe seisundi summaarne mõju südame minutimahule	157
4.6.2. Seosed veresoonkonna mahtuvuse, perifeerse takistuse ja südame minutimahu vahel	157
4.6.3. Ortostaatiline proov	158
4.6.4. Südame minutimaht ja venoosne naas	158
4.7. Jõud, mis tagavad vereringluse perifeersetes veresoontes	159
4.7.1. Kontseptsioon <i>vis a tergo</i>	159
4.7.2. Kontseptsioon <i>vis a fronte</i>	159
4.7.3. Venoosse naasu muutumine rõhu tõusu korral paremas aatriumis	159
4.7.4. Südame imev funktsioon	160
4.7.5. Perifeersetes veresoonte täitumise mõjust südame venoossele täitumisele	160
4.7.6. Venoosse rõhu gradient	160
4.7.7. Hüdrostaatiliste faktorite mõju venoossele naasule	161
4.7.8. Perifeerse takistuse muutumise mõjust südame minutimahule	161
4.8. Tirkuleeriva vere hulk ning vereringe kiiruse ja südame minutimahu vahelistest suhetest	162
4.8.1. Tirkuleeriva vere hulga mõju südame minutimahule	162
4.8.1.1. Ringleva vere hulga määramine	162
4.8.2. Verevoolu kiiruse määramine	164
4.8.2.1. Verevoolu kiiruse (aja) määramise subjektiivsed meetodid	164
4.8.2.2. Verevoolu kiiruse määramise objektiivsed meetodid	164
4.8.2.2.1. Verevoolu kiiruse määramine kopsukapillaaride ja perifeersetes kapillaaride vahelisel lõigul	165
4.8.2.2.2. Verevoolu kiiruse määramine oksühemomeetri abil	165
4.8.2.3. Verevoolu kiiruse määramise kliinilisest tähendusest	165
4.9. Müokardi funktsionaalse reservi määramine	166
4.9.1. Südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi uurimine	167
4.9.2. Vasaku vatsakese süstoli faasstruktuuri määramine	171
4.9.3. Südamsükli süstoli faasanalüüs K. Blumbergeri järgi	176
4.9.4. Apekskardiograafia	180
4.9.4.1. Normaalse AKG komponendid	181
4.9.4.2. Südame vasaku vatsakese funktsionaalsete näitajate määramine apekskardiogrammi abil	183
4.9.5. Vasaku vatsakese hüpertroofia elupuhune dünaamiline hindamine	187
4.10. Koormuskatsud	189
4.10.1. Koormuskatsude füsioloogiline alus kardioloogias	189
4.10.2. Koormuskatsud kardioloogias	190
4.10.3. Koormuskatsude vastunäidustused	192
4.10.4. Koormuskatsude ohutuse tagamisest	193
4.10.5. Koormuskatsude hindamine	194
4.10.5.1. Pulsisagedus	195
4.10.5.2. Arteriaalne vererõhk	195
4.10.5.3. Maksimaalne hapnikutarbimise võime	196
4.10.6. Kehalise koormuse katsud	197
4.10.6.1. Füüsiliste koormuskatsude struktuurist	198
4.10.6.2. Masteri proov	199
4.10.6.3. Harvardi <i>step</i> -test	201
4.10.6.4. Veloergomeetrikooormus	202
4.10.6.5. Liikuv koormusrada (<i>treadmill</i>)	202
4.11. Südame vasaku vatsakese funktsionaalse seisundi invasiivsed uurimismeetodid	203
5. KORONAARVEREVARUSTUS JA SELLE RESERVIDE HINDAMINE	206
5.1. Koronaarverevarustuse regulatsioon	206

5.1.1.	Koronaarverevastust reguleerivad tegurid	208
5.1.2.	Vere gaasisalduse mõju koronaarvereringele	210
5.1.3.	Koronaarverevastuse keemiline regulatsioon	212
5.1.4.	Koronaarverevastuse humoraalne ja hormonaalne regulatsioon	213
5.1.5.	Koronaarverevastuse neurogeenne regulatsioon	214
5.2.	Koronaarperfusiooni rõhufaktori määramine	216
5.3.	Koronaararterite funktsionaalse reservi hindamine	218
5.3.1.	Südame isheemiatõve kliiniline klassifikatsioon	218
5.3.2.	Koronaarverevastuse puudulikkuse diagnoosimine	222
5.3.2.1.	Koronaarangiograafia	222
5.3.2.2.	Koronaarpuudulikkuse mitteinvasiivne diagnostika	222
5.3.2.2.1.	Koormustestide variandid koronaarverevastuse puudulikkuse elektrokardiograafilisel diagnoosimisel	223
5.3.2.2.2.	Elektrokardiograafia koronaarpuudulikkuse diagnoosimisel	224
5.3.2.2.3.	Koronaarpuudulikkuse diagnoosimise täiendavad kriteeriumid EKG koormustestide abil	229
5.3.2.2.4.	Koronaarpuudulikkuse radionukliiddiagnostika	230
5.4.	Mikrotsirkulatsioon	231
5.4.1.	Vere vormelementide agregatsioon	232
5.4.2.	Mikrotsirkulatsioonihäired vere viskoossuse suurenemise tõttu	232
5.4.3.	Veresooneinte permeaabluse muutused	233
5.4.4.	Mikrotsirkulatsioonihäired südame isheemiatõve korral	233
5.4.5.	Vere reoloogiliste omaduste uurimine	234
Lõpetuseks	235
Soovitav kirjandus	237

Elmut Laane, Jaak Maaros.
HINGAMISE JA VERERINGLUSE FUNKTSIONAALNE DIAGNOSTIKA
NING KLIINILINE FÜSIOLOOGIA.

Käsiraamat üliõpilastele ja arstidele.

Tartu Ülikool.

EE2400 Tartu, Ülikooli 18.

Vastutav toimetaja K. Saks.

Korrektor L. Jago.

16. 46. 15,5. T. 1488. 800.

OÜ «Greif» trükikoda. EE2400 Tartu, Ülikooli 17/19.