

Tartu Riiklik Ülikool

---

L. M a s e r

VÖRDLEVAID ANDMEID TUBERKULOOSSE MENINGIIDI KLIINI-  
LISS KULU JA DRGANISMI REAKTIIVSUSE MÖNEDE NÄITAJA-  
TE DÜNAAMIKAST

D i s s e r t a t s i o o n  
meditsiiniliste teaduste kandidaadi kraadi  
taotlemiseks

Teaduslik juhendaja dotsent,  
meditsiiniliste teaduste  
kandidaat E. R e u d a m

T a r t u  
1959

## S I S U K O R D.

	Lk.
I. SISSEJUHATUS .....	1
II. KIRJANDUSE ÜLEVAADE .....	3
A. Tuberkuloosse meningiidi kulust ja ravitulemustest erinevate ravimeetodite rakendamisel .....	3
1. Streptomütsiin tuberkuloosse meningiidi ravi .....	3
2. Para-amiino-salitsüülhappe naatrium (PAS) tuberkuloosse meningiidi ravi..	9
3. Isonikotiinhappe hüdraasidide (INH-) rühma preparaadid tuberkuloosse meningiidi ravi .....	11
a) INH-rühma preparaatide, streptomütsiini (subarahnoidaalne - intramuskulaarne) ja PAS-i kombinatsioon...	12
b) Intramuskulaarne ja vähese subarahnoidaalsete süstetega ning subarahnoidaalsete süsteteta streptomütsiinravi koos INH- ja PAS-raviga .....	14
c) INH-rühma preparaatide subarahnoidaalne manustamine koos intramuskulaarse streptomütsiin- ja PAS-raviga	20
d) Ainult INH-rühma preparaatide manustamine .....	21
4. Mittespetsiifilised vahendid tuberkuloosse meningiidi ravi .....	23

	lk.
a) AKTH ja kortisoon tuberkuloosse meningiidi ravi	25
b) LUÜtilise toimega vahendite kasutamine tuberkuloosse meningiidi ravi	27
c) Organismi Uldravi tuberkuloosse meningiidi puhul	29
<b>B. Vegetatiivse närvisüsteemi kahjustusest tuberkuloosse meningiidi puhul</b>	<b>33</b>
<b>C. Vegetatiivse närvisüsteemi reaktiivsuse mõnest näitajatest</b>	<b>36</b>
1. U/v kiirguse toimest nehaese	36
a) U/v kiirguse toime mehhanismist	36
b) Kitmesuguste tegurite mõjust u/v erüteemi kujunemisele	41
2. Naha tuberkuliinitundlikkusest	44
a) Tuberkuliinireaktsioonide mehhanismist	44
b) Üldisi andmeid naha tuberkuliinireaktsioonide kohta	46
c) Naha tuberkuliinitundlikkusest tuberkuloosse meningiidi puhul	50
3. Termoregulatsioonist	51
a) Termoregulatsiooni mehhanismist	51
b) Üldisi andmeid termoregulatsiooni kohta	54
c) Termoregulatsioon tuberkuloosse meningiidi puhul	57
4. Kapillaaride resistentsusest	58
a) Üldisi andmeid kapillaaride resistentsuse kohta	58

	Lk.
b) Kapillaaride resistentsuse languse põhjustest .....	60
c) INN-rühma preparaatide toimest kapillaaride resistentsusele .....	62
III. TÖÖ ULESANNE .....	64
IV. METOODIKA .....	68
A. Uuritava kontingendi iseloomustus .....	68
B. Kliinilised uuringud .....	69
C. Eriuuringud .....	71
1. Naha u/v reaktiivsuse määramine .....	72
2. Naha tuberkuliinitundlikkuse määramine .....	73
3. Termeregulatsiooni uurimine .....	73
4. Naha kapillaaride resistentsuse uurimine koos naha hüdrofiilsuse määramisega .....	77
V. TÖÖ TULEMUSTE ANALÜÜS .....	81
A. Uuritava kontingendi üldine iseloomustus .....	81
B. Tuberkuloosse meningiidi kulu kliiniline iseloomustus .....	87
1. Andmed erinevate ravimeetodite abil ravitud haigete kohta .....	87
2. Erinevate ravimeetodite võrdlev analüüs .....	126
a) Paranemate rühm .....	126
b) Surmaga lõppenud juhud .....	138
c) Ravi keskmine kestus erinevate ravimeetodite rakendamisel .....	141

	Lk.
3. Pea- ja seljaaju vedeliku dünaamika	143
a) Pleotsütoos .....	143
b) Valguhulk .....	149
c) Kloriidid .....	153
4. Revitulemustest adrenokortikotroopse hormooni (AKTH) rakendamisel .....	157
5. Tuberkuloosse meningiidi retsiidivide kulg ja võrdlus esmakordse haigestumisega .....	160
6. Sõnalise assotsiatsiooni testid ....	166
C. Eriuuringud .....	172
1. U/v kiirguse toimest nahasse .....	172
2. Naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika .....	186
3. Termoregulatsioon .....	191
a) Keha temperatuuri dünaamika .....	191
b) Naha temperatuuri ja higistamise dünaamika .....	191
c) Termorefleksi dünaamika .....	195
4. Naha kapillaaride resistentsus .....	201
VI. ARUTELU .....	220
VII. KOKKUVÕTE JA JÄRLEUSED .....	248
VIII. KIRJANDUS .....	257
Lise (protokollid haigetel teostatud kliiniliste ja eriuuringute kohta)	

## T a b e l i d

	Lk.
Tabel 1. Haigete jaotus vanuse järgi .....	81
Tabel 2. Haigete jaotus tuberkuloosi põhi- protsessi järgi .....	82
Tabel 3. Haigete hoepitalisetaiooni aeg ....	83
Tabel 4. Tuberkuloosesse meningiiti haiges- tumine seoses aastaaegadelega .....	84
Tabel 5. Tuberkuloosse meningiidi haigete arv ajavahemikus 1930-1957.a. ....	85
Tabel 6. Tuberkuloosse meningiidi ravitulemu- sed erinevate ravimeetodite rakende- misel .....	86
Tabel 7. Streptomütsiin suboktsipitaalselt..	90
Tabel 8. Streptomütsiin endolumbaalselt ja intramuskulaarselt .....	92
Tabel 9. Streptomütsiin endolumbaalselt ja intramuskulaarselt .....	94
Tabel 10. Streptomütsiin endolumbaalselt, intramuskulaarselt ja PAS .....	96
Tabel 11. Streptomütsiin endolumbaalselt, intramuskulaarselt ja PAS .....	104
Tabel 12. Streptomütsiin endolumbaalselt ja PAS .....	108
Tabel 13. Streptomütsiin endolumbaalselt, intramuskulaarselt, ftivasiid ja PAS .....	110
Tabel 14. Streptomütsiin intramuskulaarselt, ftivasiid ja PAS	122
Tabel 15. Tuberkuloosest meningiidist para- nenud haigete hospitalisetaiooni aeg seoses erinevate ravimeetodite rakendamisega .....	127

Tabel 16.	Tuberkuloosse meningiidi haigete teadvuse seisund ravile esabumisel (paraneamisega lõppenud juhtudel)..	127
Tabel 17.	Kahe t <sup>o</sup> -i dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel (paranenud juhud) erinevate ravimeetodite rakendamisel .....	128
Tabel 18.	Peavalude dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel (paranenud juhud) erinevate ravimeetodite rakendamisel .....	131
Tabel 19.	Meningealsete ärrituaalühitude esinemise dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel (paranenud juhud) erinevate ravimeetodite rakendamisel .....	132
Tabel 20.	Neuroloogiliste ärajätmisühitude esinemine erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel (paranenud juhud) .....	133
Tabel 21.	Jätkusühitude esinemine erinevate ravimeetodite abil ravitud tuberkuloosest meningiidist paranenud haigetel .....	137
Tabel 22.	Tuberkuloosese meningiiti surnud haigete hospitalisatsiooniseg ootuses erinevate ravimeetodite rakendamisega .....	139
Tabel 23.	Tuberkuloosse meningiidi haigete teadvuse seisund ravile esabumisel (lateelselt lõppenud juhtudel)....	139

Tabel 24.	Keha t <sup>o</sup> -i dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel (letaalselt lõppenud juhud) erinevate ravimeetodite rakendamisel) .....	140
Tabel 25.	Ravi keskmine kestus erinevate ravimeetodite rakendamisel .....	142
Tabel 26.	Liikvori pleotsütoosi dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel erinevate ravimeetodite rakendamisel .....	145
Tabel 27.	Liikvori valgusisalduse dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel erinevate ravimeetodite rakendamisel .....	151
Tabel 28.	Liikvori kloriididesisalduse dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel erinevate ravimeetodite rakendamisel ....	155
Tabel 29.	Sõnalise assotsiatsiooni latentsiajad tervetel isikutel .....	168
Tabel 30.	Sõnalise assotsiatsiooni häirete kestus tuberkuloosse meningiidi haigetel .....	169
Tabel 31.	Naha u/v reaktiivsuse ja tuberkuliinitundlikkuse dünaamika tervetel isikutel .....	173
Tabel 32.	U/v erüteemi dünaamika ja kopsutuberkuloosi vormide seos .....	183
Tabel 33.	Naha temperatuuri ja higistamise dünaamika kliiniliselt tervetel isikutel .....	192
Tabel 34.	Kapillaaride resistentsuse dünaamika tervetel isikutel .....	202
Tabel 35.	C-vitamiini eritumine tuberkuloosse meningiidi haigetel seoses erinevate aastasagedega .....	212

## VIII

## Joonised.

		Lk.
Joonis 1.	Elektro-takistustermomeeter .....	75 järel
Joonis 2.	Elektro-takistustermomeetri skeem	75 "
Joonis 3.	Soojuskoormuskatse teostamine ....	76 "
Joonis 4.	Kapillaaride resistentsuse mõõtmise aparaat .....	76 "
Joonis 5.	U/v-erüteemi dünaamika I rühma haigetel H.T. (juht 37) ja A.P. (juht 15) .....	176 "
Joonis 6.	U/v erüteemi dünaamika II rühma haigel V.A. (juht 33)	176 "
Joonis 7.	U/v erüteemi dünaamika III rühma haigel H.J. (juht 35)	179 "
Joonis 8.	U/v erüteemi dünaamika seoses tuberkuloosse meningiidi haigete kliinilise seisundi halvenemisega ja haiguse ägenemisega .....	179 "
Joonis 9.	U/v erüteemi dünaamika seoses AKTH-ravi rakendamisega .....	181 "
Joonis 10.	U/v erüteemi asümmeetria haigel V.P. (juht 7) .....	184 "
Joonis 11.	U/v erüteemi asümmeetria haigel E.V. (juht 25) .....	184 "
Joonis 12.	Naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika I rühma haigetel .....	187 "
Joonis 13.	Naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika II rühma haigetel .....	187 "
Joonis 14.	Naha tuberkuliinitundlikkuse ja u/v reaktiivsuse dünaamika haigel A.U. (juht 36) .....	189 "

	Lk.
Joonis 15. Maha temperatuuri ja higistamise keskmiste väärtuste dünaamika seoses haiguskuuluga .....	195 järele
Joonis 16. Termorefleksi kulg kliiniliselt tervel isikul L.M. ....	195 "
Joonis 17. Termorefleksi kulg kliiniliselt tervel isikul V.R. ....	196 "
Joonis 18. Termoreflekside kulu dünaamika seoses haiguskuudega .....	196 "
Joonis 19. Higistamise dünaamika (soojuskoormuse rakendamisel) seoses haiguskuudega .....	197 "
Joonis 20. Termoreflekside patoloogia tüüpide dünaamika seoses haiguskuudega ...	197 "
Joonis 21. Termorefleksi kulg haigel M.S. 1. haiguskuul .....	198 "
Joonis 22. Termorefleksi kulg haigel M.S. 5. haiguskuul .....	198 "
Joonis 23. Termorefleksi kulg haigel M.S. 7. haiguskuul .....	198 "
Joonis 24. Termorefleksi kulg haigel A.S. 1. haiguskuul .....	199 "
Joonis 25. Termorefleksi kulg haigel A.S. 4. haiguskuul .....	199 "
Joonis 26. Termorefleksi kulg haigel A.S. 6. haiguskuul .....	199 "
Joonis 27. Termorefleksi kulg haigel A.S. 9. haiguskuul .....	199 "
Joonis 28. Termorefleksi kulg haigel A.S. 9. kuul pärast kliinilise ravi lõpetamist .....	199 "

		Lk.
Joonis 29.	Termorefleksi kulg haigel A.S. 2 a. pärast kliinilise ravi lõ- petamist .....	199 jErel
Joonis 30.	Kapillaaride resistentsuse nih- ked seoses ftivasildraviga ....	208 •
Joonis 31.	Kapillaaride resistentsuse ke- vadine langus .....	208 •
Joonis 32.	Kapillaaride resistentsuse asüm- meetria haigel P.P. ....	218 •

## Lühendid.

d.	- dexter
e.l.	- endolumbaalne
ftiv.	- ftivasiid
h.	- haige
hospit.	- hospitaliseerimine
i.m.	- intramuskulaarne
L	- leukotsütoos
mening.	- meningeaalne
n.	- närv
n.n.	- närvid
norm.	- normaalne
normal.	- normaliseerumine
paremp.	- parempoolne
pleota.	- pleotsütoos
s.	- sinister
sm.	- streptomütsiin
s.o.	- suboktsipitaalne
somnol.	- somnolentne
sopor.	- soporooene
spin.	- spinaalne
subarahn.	- subarahnoidaalne
subfebr.	- subfebrilne
tsentr.	- tsentraalne
tserebell.	- tserebellaarne
tbk.	- tuberkuloos
u/v	- ultravioletne
vesemp.	- vasempoolne
vit.	- vitamiin

## I. S I S S E J U H A T U S .

Nõukogude Liidu Kommunistlik Partei pühendab suurt tähelepanu töötajate tervise eest hoolitsemisele. Olulist tähtsust omistatakse teaduslikule uurimistöele mitmesuguste haiguste tekkimise põhjuste, kulu iseärasuste ja parimate ravimeetodite väljaselgitamiseks, selleks et vähendada haigestumiste arvu ja haigestumiste korral saavutada võimalikult täielik paranemine.

Eesti NSV tingimustes on üheks kõige sagedamini esinevaks haiguseks tuberkuloos. Tuberkuloosihaigete arv on siin tunduvalt suurem kui teistes liiduvabariikides. Näiteks esines ESNV Tervishoiu Ministeeriumi andmetel /339/ 1957.aastal Eesti NSV linnades aktiivset tuberkuloosi põdevaid haigeid 2 korda rohkem kui Ukrainas NSV-s. Seetõttu on tuberkuloosi haigestumise ja tuberkuloosi mitmesuguste vormide ravi küsimused meil härmiselt aktuaalsed ja nõuavad igakülgset uurimist.

Tuberkuloosi kõige raskemaks vormiks on tuberkuloosne meningiit, mis 10-12 aastat tagasi oli letsaelselt lõppev haigus, mille suhtes arstiteadus oli võimetu. Seoses streptomütsiini avastamisega ja rakendamisega tuberkuloosi mitmesuguste vormide ravimisel muutus ka tuberkuloosne meningiit ravitavaks haiguseks. Esimesed katsed ravida tuberkuloosset meningiiti streptomütsiiniga andsid võrdlemisei tagasihoidlikke tulemusi, kuna paranemist saavutati ainult 10-30 % haigetest.

Järjest uute tuberkuloosivastaste ravimite tarvituselevõtmise tulemusena tuberkuloosne meningiidi ravimisel paranevad kaasajal 90-100 % ravitud haigetest.

Vaatamata sellele et tuberkuloosae meningiidi ravi teostatakse viimasel ajal edukalt, esineb osal haigetest tuberkuloosse meningiidi ägenemisi raviperioodi vältel ja pärast tuberkuloosse meningiidi kliinilist paranemist retsidiive. Seega on ka kaasajal tuberkuloosse meningiidi ravimisel rida lahendamata küsimusi, mis nõuavad igakülgset ja hoolikat uurimist. Tuntud ja kasutuselolevad kliinilised ja iikvoriuurin-gud üksinda ei ole küllaldased tuberkuloosse meningiidi kliinilise kulu kõigi iseärasuste uurimiseks, prognoosi määramiseks ja retsidiivide tekkimise põhjuste selgitamiseks. Selgust nimetatud küsimuste suhtes võiks tuua tuberkuloosse meningiidi haigete organismi reaktiivsuse mõnede näitajate kompleksne uurimine. Selline füsioloogiliste meetodite abil teostatud kompleksne uurimine võimaldaks tunduvalt täpsemalt iseloomustada tuberkuloosse meningiidi haigete organismi funktsionaalse seisundi nihkeid.

## II. KIRJANDUSE ÜLEVAATE.

### A. TUBERKULOOSSE MENINGIIDI KLIINILISEST KULUST JA RAVITULEMUSTEST BRINEETATE RAVIMETODITE BAKENDANISEL.

Alates 19. sajandist, milial esmakordselt diagnoositi tuberkulooset meningiiti ja avastati selle haiguse sees tuberkuloosiga, on pidevalt tehtud katsed tuberkuloosse meningiidi ravimiseks. Nii teostati tuberkuloosse meningiidi ravimiseks lumbealpunktsioone, vesipesu kirurgilist ravi, manustati antiinfektsioosseid vahendeid (urotropiin, rivanool) ja tuberkuliini subarahnoidaalselt, teostati röntgenravi. Hiljem, pärast sulfoonamiidide ja penitsilliini avastamist, hakati ka neid kasutama tuberkuloosse meningiidi ravimisel, kuid haiguse lõppes peaaegu alati letaalselt.

Allas streptomütsiini tarvituselevõtmisega tuberkuloosse meningiidi ravimisel 1945.-1946.aastal muutus tuberkuloosse meningiit ravitavaks.

#### 1. Streptomütsiini tuberkuloosse meningiidi ravimise.

Tuberkuloosse meningiidi ravimisel rakendati streptomütsiini esmalt intramuskulaarsete süstetena.

Esimestena teostasid tuberkuloosse meningiidi ravi Cooke, Dunphy ja Blake /211/. Nimetatud autorid ravisid 1945.aastal streptomütsiini intramuskulaarsete süstete abil 1 aasta vanust tuberkuloosse meningiidi haiget last, kes paranes. 9-kuulise jälgimiseaja vältel oli lapse tervis hea.

Alantar ja Tumay /185/ ravisid streptomütsiini intramuskulaarsete süstetega 50 tuberkuloosse meningiidi haiget last.

kellest 45 suri.

Decourt /217/ saavutas streptomütsiini intramuskulaarsel kasutamisel paranemise ainult 10-1 tuberkuloosse meningiidi haigel 72-st, kellele teostas ravi.

Eelnimetatud autorid manustasid streptomütsiini intramuskulaarselt suurtes doosides (2-3 g päevas), mis põhjustas haigetel rohkearvuliste toksiliste nähtude esinemist.

Nagu näeme, ei andnud streptomütsiini intramuskulaarne manustamine positiivseid tulemusi tuberkuloosse meningiidi ravimisel. Seetõttu asus rida autoreid streptomütsiini manustama subarahnoidaalselt, eelkõige suboktsipitaalselt. Nimetatud ravimeetodi eesmärgiks oli viia streptomütsiini otse ajukelmete vahetusse lähedusse, kuna eeldati, et streptomütsiin ei ole võimeline läbima hematoentsefaalset barjääri.

Streptomütsiini suboktsipitaalseid süsteid lühikeste ravikuuridena tuberkuloosse meningiidi ravimisel rakendasid esimestena Štern, Rossin, Puter ja Frohhorovitš /180/. 1946.e. alates ravisid autorid eelnimetatud ravimeetodi abil 35 tuberkuloosse meningiidi haiget last. Neist 24 paranes, 9 suri ja 2 oli jälgimisaja lõpul halvenenud seisundis. Autorid manustasid streptomütsiini tsükliliselt, kuuridena, kuni 100 000 ühikut korraga.

Dulitski, Gotsmann, Kartmann ja Fridman /49/ kirjeldasid streptomütsiini suboktsipitaalse manustamise meetodi kasutamisel paranemist 5-1 21-st tuberkuloosse meningiidi haigest lapsest. Haiguse kulg oli raske. Paranenutel esines rohkesti jääknähte ja retsidiive.

Martinsoni, Petšuki ja Dergatševi /89/ järgi paranes 10

tuberkuloosse meningiidi haigetest lastest, keda raviti streptomütsiini suboktsipitaalsete süstetega. Paranenutel täheldati retsidiivide esinemist.

Rabuhhin, Vassiljevitš ja Lurje /131/ ravisid 10 tuberkuloosse meningiidi haiget last ja täiskasvanut streptomütsiini suboktsipitaalse ja endolumbaalse manustamise meetodil. Enamik ravitud haigetest suri.

Vassiljevitš /30,32/ saavutas paranemise ainult 2-1 12-st tuberkuloosse meningiidi haigest täiskasvanust, keda raviti streptomütsiini suboktsipitaalsete süstetega. 19-st lapsest, kes ravile saabusid tuberkuloosse meningiidi hilises staadiumis, suri 7. 12-st lapsest, kes ravile saabusid haiguse varases perioodis, suri 5.

Sorkini ja Zismani /145/ materjalis suboktsipitaalse streptomütsiinravi puhul oli paranemisprotsent 10,4 %. Ravi teostati lühiajaliste korduvate kuuridena (kuni 18 suboktsipitaalset süstet ravikuuris).

Cathie ja Mac Farlane /206/ andmetel suboktsipitaalse streptomütsiinravi puhul jäi ellu 25 % haigetest. Haigetel täheldati streptomütsiini suboktsipitaalse manustamise järgselt kuulmis- ja vestibulaarsüsteemi kahjustust.

Nagu näeme, ei andnud streptomütsiini suboktsipitaalne manustamine kuigi häid tulemusi. Paranes 10-60 % haigetest, kusjuures paranemisel esines rohkearvuliselt jääknähte ja retsidiive. Streptomütsiini suboktsipitaalsest manustamisest tingituna esines sageli kuulmise ja vestibulaarsüsteemi toksiline kahjustus (Aronovitš /10/, Aronovitš ja Gotlib /11/, Benenson /18/, Zilberšeid ja Nazarova /57/ jt.).

Paremat efekti andva ravimeetodi otsingul asuti intramuskulaarse ja subarahnoidaalse streptomütsiinravi kombineerimisele. Seejuures streptomütsiini suboktsipitaalne manustamine asendati endolumbaalsega, selleks et vältida streptomütsiini manustamist kuulmis- ja vestibulaarsüsteemi vahetusse lähedusse.

Intramuskulaarsed ja subarahnoidaalsed streptomütsiinravi teostasid esimestena Hinshaw, Peldman ja Pfuetze /253/ 1946.a. Nimetatud autorid manustasid streptomütsiini suurte doosidena intramuskulaarselt ja 0,2 - 0,3 g päevas subarahnoidaalselt (endolumbaalselt) 5-6 kuu vältel. Selle ravimeetodiga ravitud 9-st haigest 5 suri, 4 paranes, kuid 3-l neist esinesid rasked jääknähud: Üks oli pime, üks kurt ja ühel esines raske tserebellaarne ataksia.

1946.a. kirjeldas Krafchik /267/ endolumbaalse (ravikuuris 65 süstet, kokku 2,4 g streptomütsiini) ja intramuskulaarse (ravikuuris 28 g) streptomütsiinravi tulemusena 15 kuu vanuse poisslapse jääknähtudeta paranemist tuberkuloosest meningiidist.

Järgnevatel aastatel asuti laialdasemalt intramuskulaarse ja subarahnoidaalse streptomütsiinravi teostamisele.

Üleliidulisel tuberkuloosse meningiidi ravi alal töötajate nõupidamisel /34/ 1950.a. märgiti, et subarahnoidaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinravi rakendamise puhul oli paranemisprotsent keskmiselt 50-60 %. Seejuures rõhutati pikaajalise ravi vajadust.

Alantar ja Tumay /185/ ravisid streptomütsiini endolumbaalse ja intramuskulaarse manustamise abil 32 tuberkuloosse

meningiidi haiget. Autorid täheldasid täielikku paranemist 34,2 %-l, jääknähtudega paranemist 18,7 %-l ja letaalsed lõpet 47,1 %-l haigetest. Ravi vältel täheldasid autorid rohkearvuliste neuroloogiliste ärajäämänähtude esinemist. Autorid rõhutasid seejuures, et parema raviefekti saamiseks tuleb tuberkuloosse meningiidi ravi individualiseerida.

Kena /70,71/ saavutas streptomütsiinravi subarahnoidaalse ja intramuskulaarse rakendamise puhul paranemise 47,9 %-l haigetest, kuna ainult subarahnoidaalse ravi teostamisel oli paranemisprotsent 29,1 %. Mõlemal juhul aga esines hulgaliselt retsidiive ja jääknähte (pareesid, kuulmise ja nägemise alanemine, tasakaaluhäired). Autor jaotas uuritud haigetel tuberkuloosse meningiidi kulu, vaatavalt selle iseärasustele, vormideks: 1)meningeaalne vorm, mille puhul esines haigetel basilaarne sündroom, 2)meningoentsefaliitiline vorm (lokaalnähtudega) ja 3)spinaalne vorm (seljaaju kahjustusega). Enamikul uuritud haigetest esines meningoentsefaliitiline vorm, kuid ka spinaalse vormi esinemine oli sage.

Lorber /285/ näitas 549 haigusjuhu analüüsi alusel, et intramuskulaarse ja endolumbaalse streptomütsiinravi rakendamisel 1947.aastal oli paranemisprotsent 31,6 %, 1948.-1950.aastal 49,3 %. Seejuures paranemisprotsent sõltus ravi alustamise ajast. Miliaarse tuberkuloosi esinemise korral oli paranemisprotsent madalam kui juhtudel, kus ei esinenud miliaarse tuberkuloosi. Neuroloogiliste jääknähtude esinemise sagedus streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstetega ravitud haigetel sõltus hospitalisatsiooniajast. Nimelt varases haigusperioodis hospitaliseeritud haigetest esines jääk-

nähte 9 7-1, hilja hospitaliseeritud haigetest aga 55 7-1.

Schultz /318/ kirjeldas endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinravi teostamise puhul 77,3 7-1 ravitud haigetest letaalsel lõpet. Raviperioodi vältel esinesid haigetel jäsemete halvatused, bulbaarnähud, krampid. Preletaalselt täheldati detserebreeritud rigiidsuse esinemist.

Debre, Brissaud' ja Kaplani /216/ andmetel streptomütsiini endolumbaalse ja intramuskulaarse manustamise puhul paranes 60 7 ravitud haigetest.

Eelnimetatud andmete alusel võib kokkuvõttes öelda, et endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinravi rakendamisel tõusis tuberkuloosse meningiidi paranemisprotsent 50-60 7-le. Tuberkuloosse meningiidi kulg oli raske ja pikaldane ka nendel haigetel, kes paranesid. Raviperioodi vältel täheldati haigetel sageli neuroloogilise ärajäämanähtude esinemist. Võrdlemisi suur protsent (kuni 55 7 Lorberi andmetel) haigetest paranes jääknähtudega, kusjuures real haigetest esines seljaaju kahjustus. Paranemisel täheldati sageli retsidiivide esinemist.

Võrreldes ainult intramuskulaarse ja ainult subarahnoidaalse streptomütsiinravi tulemustega, kus paranemine saavutati 10-50 7-1 haigetest, oli intramuskulaarne ja endolumbaalne streptomütsiinravi efektiivsem. Kõrgem raviefektiivsus oli tingitud peamiselt intramuskulaarselt manustatud streptomütsiini toimest tuberkuloosi põhiprotsessile organismis, mis on oluline faktor tuberkuloosse meningiidi prognoosis.

Streptomütsiini tarvituselevõtmisega omandas tuberkuloosse meningiidi kulg kroonilise iseloomu. Paranemine toimus hai-

guse kroonilise faasi kaudu. Enne streptomütsiinravi tarvituselevõtmist kulges tuberkuloosne meningiit akuutselt ja lõppes elati letaalselt.

Patohistoloogiliste uurimiste andmed näitasid, et streptomütsiini tarvituselevõtmisega tuberkuloosi ravimisel tuberkuloosile tüüpiline ekssudatiivne-alteratiivne protsess muutus fibroblastiliseks. Tuberkuloossete kollete paranemine toimus fibroosi tekkimise astme kaudu (Futer ja Prohhorovits /162/, Avtsõn ja Ivanovskaja /1/, Puzik ja Ivanova /128,129/, Smirnova /142/, Lorber /283,285/, Dergatšev ja Izrailskaja /47/, Bogovski ja Küng /23/, Ionova /65/, Platonov, Bloh ja Prokopenko /119/.

## 2. Para-amiino-salitsüülhappe naatrium (PAS) tuberkuloosse meningiidi ravis.

1950.aastal hakati tuberkuloosse meningiidi ravimisel kasutama para-amiino-salitsüülhappe naatriumi (PAS) koos subarahnoidaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinraviga. Nimetatud ravimite kombinatsiooni kasutamisel saadi paremaid tulemusi kui ainult streptomütsiini rakendamisel.

Vassiljevits /32/ märkis NL MTA Tuberkuloosi Instituudi ravitulemuste andmetel, et ainult streptomütsiini kasutamisel 1947.-1949.a. oli tuberkuloosse meningiidi paranemisprotsent 36,7 %, streptomütsiini ja PAS-i tarvitamisel 1950.-1952.a. tõusis paranemate protsent 86,5 %-le. Seejuures ei suudetud vältida tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimist.

Struve ja Vollmeri /330/ järgi PAS-i tarvituselevõtmise-

ga 1950.-1951.a. suurenes tuberkuloosse meningiidi haigete paranemisprotsent tunduvalt - paranes 70 % haigetest. Neuroloogilisi ärajäämenähte ja jähknähte esines PAS-i kasutuselevõtmise järgselt vähemal hulgal kui ainult streptomütsiinravi rakendamisel. Haigetel täheldati siiski seljaaju kahjustuse arenemist spinaalse subarahnoidaalse bloki tagajärjel. Ka retsiidivide tekkimine oli sage.

Futer /159,160/ märkis, et PAS-i sisselülitamisel tuberkuloosse meningiidi ravisse vähenes eriti tüsistuste arv tuberkuloosse meningiidi haigetel. Retsiidivide hulk oli aga endiselt kõrge.

Lorber /283/ ravis 38 last streptomütsiiniga endolumbaalselt ja intramuskulaarselt ning PAS-iga oraalselt. Haiguse kulg oli raske, ägenemistega. 28 last paranes, neist 2 kuulmise kahjustusega, 10 suri. Paranemutest 2-1 lapsel esines retsiidiv. Autor rõhutas, et paranemise efekt sõltub tunduvalt määral tuberkuloosi põhiprotsessist, lapse vanusest, samuti ravi alustamise ajast.

Eriti häid ravitulemusi saadi PAS-i manustamisel intravenoosselt tilkinfusioonina. PAS-i nimetatud manustamiseviisi kasutasid Löffler, Meeschlin ja Zollikofer /286/ koos streptomütsiini subarahnoidaalsete ja intramuskulaarsete süstetega ja täheldasid paranemist 90 %-l 36-st haigest, keda ravisid nimetatud meetodi abil. Enne PAS-i kasutuselevõtmist, ainult streptomütsiini rakendamisel, oli paranemisprotsent samade autorite andmetel 18 % (17-st haigest paranes ainult 3 haiget). PAS-i intravenoossel rakendamisel koos streptomütsiinraviga täheldati keha temperatuuri kiiremat normaliseerumist ja kraniasl-

närvide ning jäsemete halvatuste varasemat paranemist kui ainult streptomütsiinravi puhul.

Kirjeldatud andmed näitavad, et PAS-i rakendamine tuberkuloosse meningiidi ravimisel tõstis tuberkuloosse meningiidi paranemisprotsendi 70-90-ni. Seejuures täheldati neuroloogiliste ärajäämanähtude kiiremat kadumist, tüsistuste ja ägenemiste vähenemist. Tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimine oli endiselt sagedane.

PAS-i ja streptomütsiini ravikombinatsiooni kasutamisel saadud suhteliselt paremad ravitulemused olid tingitud kombineeritud tuberkuloosiravi eelistest. Nimelt kombineeritud ravi puhul suureneb tuberkuloosivastaste preparaatide antibakteriaalne toime organismis. Näiteks streptomütsiin on efektiivsem PAS-ist, koos on nende toime aga tugevam kui streptomütsiinil üksi, kuna nad mõjuvad tuberkuloositekitaja ainevahetuse eri külgedele, pidurdub kombineeritud ravi puhul resistentsuse kujunemine üksikute preparaatide suhtes (Waksman /29/, Model /101,103/, Trius ja Stukalova /154/, Einia /182/, Babuhin /130/ jt.).

### 3. Isonikotiinhappe hüdrasiidide (INH) rühma preparaadid tuberkuloosse meningiidi ravis.

1952.aastal täienes tuberkuloosse meningiidi ravikompleks uute võimsate vahenditega - isonikotiinhappe hüdrasiidide (INH) rühma preparaatidega. Nimetatud rühma preparaatidest on Nõukogude Liidus kasutusel ftivasiid, salusiid, metasiid. Välismaal kasutatakse nimetatud rühma preparaatidest isoniaasidi, INH-d, neotebeni, rimifoni, marsilliidi jt.

Isonikotiinhappe hüdrasiidide rühma preparaatide sisse-  
toomine tuberkuloosse meningiidi ravikompleksi rajas uue faa-  
si tuberkuloosse meningiidi haigete ravis.

a) INH rühma preparaatide, streptomütsiini (subarahnoid-  
aalne-intramuskulaarne) ja PAS-i kombinatsioon.

Kuna INH rühma preparaatide tarvitamise perioodi algul  
ei teatud nende toime efektiivsust, hakati neid kasutama komp-  
leksis tuberkuloosse meningiidi ravimisel varemalt rakendatud  
vahenditega (streptomütsiin subarahnoidaalselt ja intramusk-  
laarselt ning PAS).

Kühnsi, Hospesi ja Schultzi /272/ andmetel INH-ravi oraal-  
ne teostamine tuberkuloosse meningiidi ravikompleksis koos  
streptomütsiini ja PAS-i tilkinfusiooni teel manustamisega vä-  
hendas letaalsust 30 %-ni. Seejuures esines haigetel ravipe-  
riodi vältel lokaalnähte, peamiselt motoorse süsteemi kahju-  
tuse näol, mis pärast ravi lõpetamist jäid püsima 10 %-l haige-  
test. Enne INH rakendamist suri autorite poolt ravitud haige-  
test 77,3 %.

Henning /251/ kirjeldas streptomütsiinravi rakendamisel  
koos INH oraalse ja PAS-i intravenoosse manustamisega 100 %-  
list paranemist 19-l tuberkuloosse meningiidi haigel.

Wiskotti /343/ andmetel tõstis INH-, PAS- ja subarahnoid-  
aalne ning endolumbaalne streptomütsiinravi tuberkuloosse me-  
ningiidi paranemise protsendi 70-ni. Seejuures täheldati tuber-  
kuloosse meningiidi kliiniliste sümptomide kadumist 1-2 kuu  
võrra varem kui enne INH-ravi rakendamist. Enamikul haigetest  
esines ägenemisteta haiguse kulgu, pidevalt progresseeruva pa-

ranemisega. Tuberkuloosse meningiidi retsidiivide arv vähenes.

Fouquet', Heimanni ja Teysier' /229/ andmetel INH sisse-  
toomine tuberkuloosse meningiidi ravi kompleksi võimaldas saa-  
da paranemist 92,5 %-l haigetest. Rasked neuroloogilised ära-  
jäätumised haigetel kadusid raviperioodi vältel ja enamik hai-  
getest paranes jääknähtudeta. Autorid märgivad, et tuberkuloos-  
se meningiidi kulg muutus INH rakendamise tulemusena tunduvalt  
kergemaks. Ooel ravitud tuberkuloosse meningiidi haigetest esi-  
nesid retsidiivid.

Vassiljevitši /32,33/ järgi NL MTA Tuberkuloosi Institu-  
di tuberkuloosse meningiidi osakonnas ftivasiidi orgaanne ra-  
kendamine koos subarahnoidaalse ja intramuskulaarse streptomüt-  
siin- ning PAS-raviga võimaldas saavutada paranemist 92,2 %-l  
ravitud haigetest. Tuberkuloosse meningiidi kliinilised sümptoo-  
mid kadusid kiiremini kui enne ftivasiidravi rakendamist. Tu-  
berkuloosse meningiidi kulg, mis enne ftivasiidravi perioodi  
oli krooniline, protraheeruv, sagedaste ägenemistega ja menin-  
goentsefaliitilist tüüpi, muutus, näidates pidevat paranemise  
tendentsi. Enamik haigetest paranes jääknähtudeta. Tuberkuloos-  
se meningiidi retsidiivide tekkimist ei suudetud siiski väl-  
tida.

Einise /182/ andmetel Moskva Linna Tuberkuloosi Institu-  
dis tuberkuloosse meningiidi ravimisel ftivasiidi rakendamise  
tulemusena 1953.aastal paranes 73 % ravitud haigetest ja 1954.  
aastal 90,0 %.

Nagu näitavad Vassiljevitši /31,32/, Rabuhhini /130/, Gre-  
benniku /45/, Klebanovi ja Mamolati /73,74/, Alix y Alix'i  
/186/ ja rea teiste autorite andmed, on isonikotiinhappe hüdra-

siidide rühma preparaatide tarvituselevõtmisega tuberkuloosse meningiidi ravimisel saadud head ravitulemused tingitud nende preparaatide kõrgest bakteriostaatilisest toimest ja võimest peroraalse kasutamise puhul tungida subarahnoidaalruumi kõrge terapeutilises kontsentratsioonis. INH-rühma preparaatide toimet vähenevad tuberkuloosse meningiidi haigetel kiiresti intoksikatsiooninähtude. Nimetatud preparaadid kutsuvad väga harva esile toksilisi nähte, mistõttu haiged taluvad neid hästi. Iso-nikotiinhappe hüdrasiidide rühma preparaadid annavad häid tagajärgi tuberkuloosse meningiidi retsidiveeruvate vormide puhul, mida varem on ravitud streptomütsiiniga.

Patomorfoloogilistel uurimistel INH-rühma preparaatidega ravitud juhtudel täheldatakse patoloogilise protsessi taandarengut resorptsiooni teel, kaseoosi absorbeerumist, epiteloidsete rakkude muutumist tagasi makrofaagideks. Väiksemad tuberkuloossed kolded resorbeeruvad täielikult. Suuremates kolletes ja fibroosi esinemisel märgatakse kapillaaride moodustumist, fibroosse koe hõrenemist ja vähenemist (Ritchie, Taylor ja Diok /311/, Vassiljevits, Firsova ja Lebedeva /33/, Jacobs ja Kühns /258/, Liebegott-Wuppertal /279/, Pusik /127, 128/.

b) Intramuskulaarne ja vähete subarahnoidaalsete süstetega ning subarahnoidaalsete süsteteta streptomütsiinravi koos INH- ja PAS-raviga.

Arvestades INH-rühma preparaatide võimet tungida kõrge kontsentratsioonis subarahnoidaalruumi ja kõrget efektiivsust tuberkuloosse meningiidi ravimisel koos streptomütsiini subarahnoidaalse ja intramuskulaarse ning PAS-i rakendamise

otsustae oca autoreid vähendada streptomütsiini subarahnoidaalsete süstete arvu. Rida autoreid otsustas teostada tuberkuloosse meningiidi ravi ilma streptomütsiini subarahnoidaalsete manustamiseta.

Streptomütsiini subarahnoidaalset manustamist asuti vähendada järgmistel kaalutlustel. Streptomütsiini subarahnoidaalne manustamine avaldab ajukelmetele toksilist ärritavat toimet, mis soodustab põletikulise ekssudatsiooniprotsessi arengut. Viimane põhjustab liidete kujunemist subarahnoidaalruumis, mille tulemuseks on liikvorisüsteemi blokk. Subarahnoidaalsete streptomütsiinisisustete ärritava, põletikku soodustava toime tulemusena muutub tuberkuloosse meningiidi kulg krooniliseks, venivaks. See põhjustab kesknärvisüsteemis anatoomiliste kahjustuste teket. Närvisüsteemi raskete kahjustuste ja liidete kujunemist kirjeldavad Brooks, Flechter ja Wilson /204/, Ptaškas /126/, Arendt /9/, Tšalissova ja Popov /168/, Tištšenko /152/, Sahharov /136/ ja rida teisi autoreid. Streptomütsiin avaldab subarahnoidaalselt manustatuna tugevat toksilist kahjustavat toimet kuulmis-, vestibulaar- ja nägemissüsteemile, mille tagajärjeks on kurtuse, tugevate tasakaaluhäirete ja pimeduse teke. Viimased on sageli püsivad, põhjustades rasket invaliidsust (Aronovitš /10/, Aronovitš ja Gotlib /11/, Futer ja Prohhorovitš /161,162/, Lorber /283/, Zilberšeid ja Nazarova /57/, Benenson /18/, Popeljanski /122/ jt.). Streptomütsiini subarahnoidaalse kasutamise negatiivseks omaduseks on ka selle ravimeetodi kasutamise raskus haigetele korduvate, 100 piiridesse ulatuvate lumbaalpunksioonide teostamise vajaduse tõttu.

Streptomütsiini väikesearvuliste subarahnoidaalsete süstete teostamisel saadud ravitulemusi kirjeldas Rossi /315/ 1953.aastal Zürichi lastehaigla kogemuste põhjal. Streptomütsiini subarahnoidaalseid süsteid teostati 1-4 nädala vältel koos oraalse isoniasiid- ja intramuskulaarse streptomütsiinraviga. Pärast subarahnoidaalse streptomütsiinravi lõpetamist jätkati teiste ravivahendite manustamist seni, kuni pea- ja seljaaju vedeliku koostis oli püsinud 2 kuu vältel normaalne. Nimetatud ravimeetodi rakendamisel saavutati kiire paranemine 15-1 lapsel 18-st, keda raviti. Autor omistas kasutatud ravimeetodile tähtsust eriti hüdrotsefaalia ja subarahnoidaalruumi bloki puhul ning juhtudel, kus streptomütsiini subarahnoidaalsele manustamisele järgnes tugev reaktsioon.

Anderson, Kerr ja Landsmann /188/ ravisid ühte 7-st haigest koosnevat rühma 1-4 nädala vältel streptomütsiini subarahnoidaalsete ja intramuskulaarsete süstetega ning isoniaiidiga oraalset. Seejärel katkestati streptomütsiinravi ja ordineeriti ainult isoniaiidi 16 nädala vältel. Teist 7 haigest koosnevat rühma ravisid autorid ainult streptomütsiini subarahnoidaalse ja intramuskulaarse manustamise abil. Võrreldi 1. ja 2. rühma ravitulemusi. 1.rühma haigetel alanen temperatuur 3-4 korda kiiremini kui 2.rühma haigetel. Liikvori tsütoos, valgu-, kloori- ja suhkrusisaldus normaliseerusid 1.rühma haigetel 1,5 - 2 korda kiiremini kui 2.rühma haigetel. Ka kliinilise seisundi paranemine toimus esimese rühma haigetel märgatavalt kiiremini.

Tsareva /167/ andmetel 28 lapse ravimisel streptomütsiini

piiratud arvu subarahnoidaalsete süstetega saadi paranemine 2-3 kuu võrra varem kui 32-st lapsest koosneval rühmal, keda raviti suurearvuliste lumbealpunktsioonidega (50-200 punktsiooni) ravi vältel. Kui esimesel rühmal tüsistusi ei esinenud, siis teise rühma 32-st lapsest esines 12-1 püsivaid, 7-1 ajutisi komplikatsioone.

Subarahnoidaalse manustamiseta teostatud streptomütsiin-ravi tuberkuloosse meningiidi puhul kirjeldas Suarez /332/ 1952.aastal. Autor ravis kahte tuberkulooset meningoentsefaaliti põdevat last, kes olid raskes seisundis, isoniasiidiga oraalselt ja streptomütsiiniga intramuskulaarselt. 1 - 1,5-kuulise ravi järele oli laste üldseisund normaalne. Liikvor saneerus 3.ravikuul.

Fitzpatrik /226/ täheldas samuti häid tulemusi intramuskulaarse streptomütsiin- ja isoniasiid- ning PAS-ravi teostamisel. Nimetatud ravimeetodit rakendas autor 36-1 tuberkuloosse meningiidi haigel, kellest 22 paranes. Haigetel esines ravi vältel ägenemisi. Täheldati ka jäsemete halvatusete tekkimist ja seljaaju kahjustust. Samuti esines retsidiive.

Waddell, Booker, Gregore ja Babbitt /336/ ravisid 6 tuberkuloosse meningiidi haiget last streptomütsiiniga intramuskulaarselt ja PAS-iga ning isoniasiidiga oraalselt. 6-st lapsest, kellele ei teostatud streptomütsiini subarahnoidaalseid süsteid, 4 last paranes kiiresti ja jääknähtudeta. 2 last suri. Viimased saabusid ravile väga raskes seisundis. 19-st lapsest, kes said streptomütsiini subarahnoidaalselt, 11 suri ja 8 last paranes. Nendest 4-1 esinesid paranemisel rasked defektid.

Smellie /325/ kirjeldas oraalse isoniasiid- ja intramuskulaarse streptomütsiinravi tulemusena paranemist 13-1 lapsel 15-st, kellele teostati nimetatud ravi. Kõik paranenud olid 5-25 kuud peale ravi lõpetamist heas seisundis.

Sorkini /144/ andmetel teostati Moskva Oblasti Tuberkuloosi Teadusliku Uurimise Instituudis tuberkuloosse meningiidi ravi ilma streptomütsiini subarahnoidaalsete süsteteta 1955.a. II kvartalist alates. Raviks kasutati streptomütsiini intramuskulaarselt, ftivasiidi või salusiidi ja PAS-i oraalset. 84-89 4-1 nimetatud ravimeetodi abil ravitud haigetest saadi paranemiseefekt. Seejuures aga täheldati real haigetel retsidiivide tekkimist.

Ossipovi /114/ poolt raviti 65 tuberkuloosse meningiidi haiget streptomütsiiniga intramuskulaarselt, PAS-iga ja ftivasiidiga oraalset. Haigete kliinilist paranemist ja pea- ja seljaaju vedeliku normaliseerumist täheldati nimetatud ravimeetodi kasutamisel tunduvalt varem kui streptomütsiini subarahnoidaalse manustamise puhul.

Sorkin, Maleškevits, Grintšar ja Soldatov /146/ rakendasid 1) subarahnoidaalsete süsteteta streptomütsiinravi 60-1 haigel ja 2) subarahnoidaalset ning intramuskulaarset streptomütsiinravi 53-1 haigel. 1.rühma haigetel täheldasid autorid kehatemperatuuri normaliseerumist ja meningeaalse sündroomi kadumist 3 esimese ravikuu vältel, kuna 2.rühma haigetel need püsisid tunduvalt pikema aja vältel. Liikvori täielik sanatsioon kõigil 1.rühma haigetel toimus 6 haiguskuu vältel, 2.rühma haigetest aga ainult osal saneerus liikvor 6 kuu vältel.

Tsareva /167/ ravis ftivasiidi peroraalse ja streptomüt-

siini intramuskulaarse manustamise teel 12-lapsest koosnevat rühma. Võrdles nendel saadud ravitulemusi 32-st lapsest koosneva rühmaga, kellele teostas ka subarahnoidaalset streptomütsiinravi. 1.rühma lastel täheldas autor kehatemperatuuri alanemist 2.-3.ravinädalal, meningiaalsete ärritusnähtude kadumist 15-35.ravipäeval ja liikvori saneerumist 3.-4.ravikuul. 2.rühma lastel kehatemperatuur normaliseerus ja meningiaalsed ärritusnähud kadusid 3.-4.ravikuul, liikvor saneerus 4.-5.ravikuul.

Ehkki tuberkuloosse meningiidi ravimisel ilma streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta on rea autorite poolt saadud häid tulemusi, asub osa autoreid selle ravimeetodi kasutamise suhtes kahtleval või eitaval seisukohal.

Bernard ja Bouvier /196/ kogusid 1955.aastal andmeid tuberkuloosse meningiidi puhul kasutatavate ravimeetodite kohta 27-lt klinitsistilt 14-lt eri maalt. Autorite andmetel peasegu pooled klinitsistid eitasid ilma antibakteriaalsete preparaatide subarahnoidaalse manustamiseta ravi võimalust tuberkuloosse meningiidi puhul. Osa klinitsiste oli siiski arvamusel, et tuberkuloosse meningiidi ravi võib teostada rangelt individualiseeritult, teatud tingimuste olemasolu puhul ka ilma streptomütsiini subarahnoidaalsete süsteteta.

Teatud tingimuste vajalikkust subarahnoidaalse manustamiseta streptomütsiinravi teostamiseks peavad vajalikuks ka Vaasiljevitš /32/, Fouquet, Heimann ja Teyssier /229/, Vaasiljevitš, Jelufimova, Firsova ja Lebedeva /33/ jt. autorid. Nende järgi võib teostada tuberkuloosse meningiidi ravi streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta 1)juhtudel, kui haiged ei talu

streptomütsiini subarahnoidaalset manustamist, 2) juhtudel, kui haiged on vara hospitaliseeritud, 3) juhtudel, kui haigus ei kulge raskelt, teadvusehäiretega ja koldenähtudega. Raske-  
tel juhtudel soovitatakse ravi algul teostada 5-15 streptomüt-  
siini subarahnoidaalset süstet, hiljem jätkata ravi ilma strep-  
tomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta 6-12 kuu vältel.

c) INH-rühma preparaatide subarahnoidaalne manustamine  
koos intramuskulaarse streptomütsiin- ja PAS-raviga.

Osa autoreid on arvamusel, et tuberkuloosse meningiidi  
puhul on antibakteriaalne subarahnoidaalne ravi tingimata va-  
jalik. Streptomütsiini subarahnoidaalse manustamise puhul esi-  
nevate toksiliste nähtude tõttu asendati streptomütsiini sub-  
arahnoidaalsed süstid INH-rühma preparaatide subarahnoidaalse  
manustamisega.

1952.aastal ravis Gehrt /234/ 12 tuberkuloosse meningiidi  
haiget last endolumbaalsete ja intramuskulaarsete neotebeni  
süstetega. Liikvor saneerus tunduvalt varem kui streptomütsii-  
ni subarahnoidaalse manustamise puhul.

Torres-Gost /334/ ravis 100 tuberkuloosse meningiidi hai-  
get isoniasiidiga subarahnoidaalselt ja oraalselt ning strepto-  
mütsiiniga intramuskulaarselt. 94 % ravitutest paranes, neist  
7 jääknähtudega. 10-1 paranemul esines retsidiive. Autor jao-  
tab tuberkuloosse meningiidi kulu raskuse järgi: kerge, kesk-  
mine ja raske kulg. Tuberkuloosse meningiidi kerge kulg kiire  
paranemisega esines 20 %-l haigetest. 65 %-l haigetest esines  
haiguse keskmise raskusega kulg, mille puhul paranemine toi-  
mus aeglaselt, kuid seejuures saavutati täielik paranemine. Tu-  
berkuloosse meningiidi rasket kulgu täheldati 10 %-l haigetest,

kes paranesid pikaldaselt, jääknähtudega.

Soldatov /143/ rakendas salusiidi subarahnoidaalselt koos intramuskulaarse streptomütsiin- ja oraalse PAS-raviga 73 tuberkuloosse meningiidi haige ravimisel. Ta täheldas, et salusiidi talusid hästi ka need haiged, kes subarahnoidaalset streptomütsiinravi ei talunud või olid streptomütsiinravi suhtes resistentseks muutunud. Autor märkis, et subarahnoidaalset manustamisel avaldab salusiid tunduvalt väiksemat toksilist ärritavat toimet kui streptomütsiin. Salusiidi kasutamine subarahnoidaalselt ei põhjustanud liikvori patoloogia ja meningiaalsete ärritusnähtude süvenemist ega kuulmis- ja vestibulaaraparaadi kahjustust, nagu see esines streptomütsiini subarahnoidaalsel manustamisel. Haiged paranesid kiiremini kui subarahnoidaalse streptomütsiinravi puhul.

d) Ainult INH-rühma preparaatide manustamine.

Arvestades isonikotiinhappe hüdrasiidide rühma preparaatide suurt efektiivsust tuberkuloosse meningiidi ravimisel, asus osa autoreid tuberkuloosse meningiidi ravi teostama ainult isonikotiinhappe hüdrasiidide rühma preparaatidega.

1952.a. ravisid Clark ja Du Mont /207/ 4 tuberkuloosse meningiidi haiget, kellel esines ka miliaarne tuberkuloos, ainult isoniasiidiga oralselt. 2 last suri 3.-6.ravipäeval, 2 last paranes.

Gracin Diaz ja Pfister /238/ ravisid 1953.a. edukalt isoniasiidiga oraalse manustamise teel 15 tuberkuloosse meningiidi haiget last. Haigete saabumisel raskes komatooses seisundis rakendasid autorid isoniasiidiga ka subarahnoidaalselt. Isoniasiidravi teostasid nad vähemalt 5 kuu vältel. Autorid mär-

kisid, et isoniasiidravi takistab liikvorisüsteemis bloki kujunemist, kuid ei likvideeri juba kujunenud blokki. Autorid täheldasid retsidiivide arvu vähenemist ja nende head alluvust ravile. Ei täheldatud n.acusticuse kahjustust ega teiste neuroloogiliste jääknähtude esinemist.

Ravina, Pesteli ja Thieleni /309/ andmetel 8-st INH-ga ravitud haigest paranesid kõik ja 2 aasta vältel ei esinenud ühtegi retsidiivi. Autorid arvavad, et INH-ravi on efektiivsem kui streptomütsiinravi.

Bamos ja Torres-Marty /308/ ravisid tuberkuloosse meningiidi haigeid lapsi INH-ga oraalselt koos vitamiinide ja maksaekstrakti manustamisega. Alla 2 aasta vanustel lastel täheldasid nad suurt suremust.

Bachmann ja Wechselberg /193/ ravisid 19 last, kes saabusid ravile tuberkuloosse meningiidi varases staadiumis, INH manustamisega oraalselt 4-5 kuu vältel (liikvori saneerumiaeni). Autorite arvates juhtudel, kui haiged saabuavad ravile haiguse hilises staadiumis, on vajalik endolumbealne streptomütsiinravi. Juhtudel, kus tuberkuloosse meningiidi kõrval esineb ka kopsutuberkuloos, on vajalik INH-ravile lisada intramuskulaarne streptomütsiinravi, miliaarae tuberkuloosi esinemise korral aga endolumbealne ja intramuskulaarne streptomütsiinravi.

Plettenberg /305/ manustas 5 lapsele INH-d oraalselt ja endolumbaalselt. Kõik lapsed paranesid kiiremini kui streptomütsiin- ja INH-ravi puhul. 1-1 lapsel esines tuberkuloosse meningiidi retsidiiv. 42-st lapsest, keda raviti streptomütsiini ja INH kombinatsiooniga, ei täheldatud ühelgi retsidiivi teket.

Bernstein, Kraštšilnikov ja Šelagurova /19/ rakendasid salusiidi oraalselt ja subarahnoidaalselt 4-1 tuberkuloosse meningiidi akuutses staadiumis oleval haigel. Nimetatud ravi-meetodi kasutamisel saadi ainult ajutine paranemine, millele järgnes seisundi halvenemine, nii et tuli asuda streptomütsiini manustamisele. 6-1 retsidiivi-juhul, keda varem oli ravi-tud streptomütsiiniga, täheldati oraalse ja subarahnoidaalse salusiidravi rakendamisel kiiret paranemist.

#### 4. Mittespetsiifilised vahendid tuberkuloosse meningiidi ravis.

Eelnimetatud antibakteriaalsete spetsiifiliste ravivahendeite kõrval kuulub tuberkuloosse meningiidi ravikompleksi rida mittespetsiifilisi vahendeid.

##### a) AKTH ja kortisoon tuberkuloosse meningiidi ravis.

Viimastel aastatel on tuberkuloosse meningiidi ravimisel erilise tähtsuse omandanud adrenokortikotroopne hormoon (AKTH) ja kortisoon.

AKTH ja kortisooni kasutamine tuberkuloosi puhul oli viimaste aastate vältel vaidlusaluseks küsimuseks. Loomeksperimentides ja kliinikus nimetatud hormoonpreparaatide suurte dooside kasutamise tulemuste alusel väitis rida autoreid (Wellner, Thompson, Lichtenstein /338/, Houghton /255/, Goldzieher ja Goldzieher /237/, et AKTH ja kortisoon põhjustavad oma põletikuvastase ja organismi kaitsereaktsiooni vähendava toime tõttu tuberkuloosiprotsessi aktiveerumist.

Põhjalikumad uurimused aga näitasid, et AKTH ja kortisoon-

ni ettevaatlik kasutamine kliinikus tuberkuloosi puhul koos tugeva antibakteriaalse raviga kõrgendab tuberkuloosiravi efektiivsust (Klebanov /73/, Clarke, Zahn ja Holmes /209/, Gross ja Tilling /239/, Šmeljov /178,179/ jt.).

Tuberkuloosse meningiidi ravimisel hakati nimetatud hormone rakendama nende põletiku progressi takistava ja rakulist reaktsiooni vähendava toime tõttu, et sellega ära hoida või vähendada liidete ja irreversiibelsete muutuste tekkimist ajukelmetel ja ajukoos, mis põhjustavad komplikatsioone ja raskeid jääknõhte tuberkuloosist meningiidist paranemisel.

Shane ja Riley /323/ kasutasid kortisooni tuberkuloosse meningiidi ravimisel 1951.aastast alates. 7-st tuberkuloosse meningiidi haigest, kellele manustati ravi algul kortisooni oralselt koos streptomütsiin- ja PAS-raviga, paranes 5 haiget. Paranenutest 2-l kõrvaldus kortisoonravi toimel liikvorisüsteemi blokk. Letaalselt lõppenud juhtude lahanguleid erineb tüüpilisest tuberkuloosse meningiidi pildist sellega, et rakuline ekssudatsioon oli väga väike. Kortisoonravi tulemusena ei toimunud ühelgi haigel kopsutuberkuloosi aktiveerumist.

Bulkeley /205/ rakendas AKTH-d esimesel ravikuul tuberkuloosse meningiidi ravikompleksis 22-l lapsel 1952.aastast alates ja täheldas AKTH-ravi toimel kiiret kliinilist paranemist koos liikvori sanatsiooniga.

Michel ja Pulver /291/ ravisid 8 tuberkuloosse meningiidi haiget haiguse algperioodis rimifoniga (isonikotiinhappe hüdrasiidide rühma preparaat) ja kortisooniga. Kõik haiged paranesid kiiresti. Autorid märkisid, et kortisoonravi peamine efekt seisneb neuroloogiliste jääknõhtude ja subarahnoidaalse

bloki tekkimise takistamises.

Even ja Sors /223/ kirjeldasid komatooses seisundis ol-  
nud haigete kiiret paranemist AKTH manustamisel tilkinfusioo-  
nina intravenoosselt koos vitamiinide, glutamiinhappe ja mak-  
saekstraktiga. Autorite arvates AKTH kasutamisel tuberkuloosi  
puhul on väga oluline selle kasutamise perioodi valik. AKTH  
toimib eriti efektiivselt tuberkuloosiproteesi põletikuises  
faasis, mis ei oma veel spetsiifilisust. Selles faasis AKTH  
ja kortisooni põletikuvastane toime avaldub kehjustuse kiires  
likvideerumises ja kolde täielikus olustumises.

Ashby ja Grant /191/ ravisid 1) 6 tuberkuloosse meningii-  
di haiget kortisooni, streptomütsiini ja isoniasiidiga; 2) 6-le  
haigele manustati ainult streptomütsiini ja isoniasiidi. 1.rüh-  
ma haigetel ilmnas märgatav paranemistendents 2-3 päeva pärast,  
2.rühma haiged jäid rasketeks, teadvuse häiretega haigeteks  
6-10 päeva vältel. Liikvor saneerus 1.rühmal tunduvalt varem  
kui 2.rühma haigetel. Kortisooniga ravitud haigetest paranesid  
kõik jääknähtudeta. Ilma kortisoonita ravitud haigetest 1 su-  
ri ja 3 paranes püsivate jääknähtudega.

Wass-Höckert /340/ manustas kortisooni koos spetsiifilise  
raviga 15-le tuberkuloosse meningiidi haigele lapsele. Eriti  
häid tulemusi andis kortisoon kahhektilistel lastel, kes teis-  
tele ravivahenditele ei reageerinud. Liidete esinemise korral  
kasutas autor edukalt hüdrokortisooni subarahnoidaalselt.

Benhamou ja Timsit /195/ rakendasid 5-1 tuberkuloosse me-  
ningiidi haigel hüdrokortisooni subarahnoidaalselt. Neist 2 hai-  
get olid komatooses seisundis, 1 tserebraalse ödeemiga, 1 he-  
mipleegia ja tsisternaalse blokiga, 1 haige hilja hospitalisee-  
ritud. Kõikidel juhtudel saavutati kiire paranemine.

Boundin ja Barbizet /203/ nimetavad tingimused, mille puhul on kortikotropiiniravi vajalik: 1) komatoossed seisundid, mille puhul tuleb AKTH-d manustada intravenoosselt; 2) tunduvalt kõrgeenenud liikvori valgusisalduse ja spinaalse subarahnoidaalse bloki nähtude puhul; 3) kraniaalnärvide kahjustuse puhul, kui haigel on püsivad paralüüsid. Hemipleegia ja epilepsia ravimist hormoonpreparaatidega ei pea autorid otstarbekaks.

Vassiljevitš /32/ soovitas AKTH-d kasutada tuberkuloosse meningiidi algfaasis subarahnoidaalsete liidete tekkimise profülaktikaks. Lastele soovitas ta manustada 10-20 ühikut ööpäevas, täiskasvanutele 20-40 ühikut ööpäevas 2-3 nädala vältel.

Vassiljevitš, Jelufimova, Firsova ja Lebedeva /33/ manustasid 7-le lapsele, kellele teostati spetsiifilist ravi streptomütsiini intramuskulaarsete süstetega, metasiidiga ja PAS-iga, AKTH-d tuberkuloosse meningiidi akuutses või subakuutses faasis. Kõik haiged paranesid kiiresti ja komplikatsioonideta.

Ülaltoodud andmete alusel võib märkida, et AKTH ja kortisooni kasutamisel tuberkuloosse meningiidi kompleksravis on saadud häid tulemusi.

Nimetatud hormoonpreparaate on tuberkuloosse meningiidi ravimisel rakendatud nende põletikuvastase toime tõttu, ilma et oleks sügavamalt analüüsitud, millist toimet avaldavad AKTH ja kortisoon tuberkuloosse meningiidi haigete organismile.

Suurearvuliste uurimiste abil on selgitatud, et AKTH ja kortisoon oma desensibiliseeriva toime tõttu on näidustatud hüperergiliste protsesside puhul (Selye /321/, Selye ja Heuser /322/, Goldzieher ja Goldzieher /237/, Kaas ja Hechter /263/, Tomutti ja Fetzer /333/ jt.).

Ka tuberkuloosi puhul kasutatakse AKTH-d ja kortisooni hüpergilist põletikku vähendava toime tõttu (Šmeljov /179/, Klebanov /73/, Houghton /255/, Linquette ja Goundemaud /281/, Gross ja Tilling /239/ jt.).

Rea autorite (Selye /320,321/, Selye ja Heuseri /322/, Goldzieheri ja Goldzicheri /237/, Eskini /184/, Tonutti ja Petzeri /333/ jt.) on kirjeldatud ka AKTH ja glükokortikoidide ainevahetusprotsesse, eriti süsivesikute ja valkude ainevahetust intensiivistavat toimet. Küsimust, kuidas mõjustavad nimetatud hormoonpreparaadid tuberkuloosi ja tuberkuloosse meningiidi puhul ainevahetusprotsesse ja selle kaudu organismi üldseisundit, ei ole meil kasutada olnud kirjanduses käsitletud.

b) Lüütilise toimega vahendite kasutamine tuberkuloosse meningiidi ravis.

Subarahnoidaalse streptomütsiinravi puhul kujunevad tuberkuloosse meningiidi haigetel sageli liitelised protsessid subarahnoidaalõõnes, mis põhjustavad neuroloogiliste härajäämsnähtude teket. Liidete vabastamise eesmärgil hakkas osa autoreid subarahnoidaalruumi manustama lüütilise toimega vahendeid.

Üheks vahendiks, mida kasutatakse lüütilisel, sümptomaatilisel eesmärgil, on ka spetsiifiline ravivahend tuberkuliin.

Smith, Vollum ja Taylor /326/ manustasid tuberkuliini (PPD-d) subarahnoidaalselt 150-le tuberkuloosse meningiidi haigele, eesmärgiga provotseerida akuutset põletikku, mis aktiveerib fibrinolüütilist protsessi. PPD- ja streptomütsiinravi teostamisel saavutati paranemine 60 %-l haigetest. PPD manustamisel koos streptomütsiini ja isoniasiidiga paranes 75 %

ravitud haigetest.

Fedtke ja Müller /224/ soovitasid teostada tuberkuliinravi profülaktikaks liidete ja irreversiibelsete ajukahjustuste vastu ning tuberkuloosse meningiidi torpiidse kulu puhul. Autorid ravisid tuberkuliini subarahnoidaalse manustamisega ja streptomütsiinraviga 6 haiget, kes paranesid.

Lorber /283,285/ täheldas 89 tuberkuloosse meningiidi haige ravimisel streptomütsiini, PAS-i ja tuberkuliiniga paranemist 64 %-l ravitutest. Autor märkis, et erilist paranemise efekti tuberkuliini subarahnoidaalse manustamise toimed ei esinenud.

Plitscheri /227/ andmetel suurendab tuberkuliini endolumbaalne manustamine eksüsudaadi tekkimist ja põletikulise reaktsiooni progresseerumist. Seetõttu ei soovita autor kasutada tuberkuliini subarahnoidaalselt.

Osa autoreid on subarahnoidaalsete liidete puhul kasutanud streptokinaasi ja streptodornaasi.

Robinson /313/ kasutas täiskasvanutel ja lastel tuberkuloosse meningiidi ravimisel streptokinaasi ja PPD-d, kuid märkimisvääraete tulemusteta.

Hazlehurst /247/ ravis 6 tuberkuloosse meningiidi haiget fibrinolüütilise efekti saamiseks streptokinaasiga ja streptodornaasiga subarahnoidaalselt. Paranemist aga nende vahendite toimed ei saadud.

Murphy /293/ kasutas spinaalse subarahnoidaalse bloki ravimiseks hüaluronidaasi samuti märgatavate tulemusteta.

Patsch /300/ kirjeldas liikvori subarahnoidaalse ülekan-  
de tähtsust tuberkuloosse meningiidi puhul. Tema arvates uus liikvor asendab toksilise liikvori normaalsega ja võib avalda-

da lüütilist toimet fibriinmassidele ja liidetele.

Eelnevast näeme, et lüütiliste vahendite manustamine jüb sageli tulemusteta. Haigete rasket seisundit ei suudetud kergendada. Haiged, kellel olid kujunenud subarahnoidaalsed liited, paranesid raskete jääknähtudega, kõige sagedamini alajäsemete halvatustega, või surid.

Rea autorite poolt rakendatakse kirurgilist vahelesegamist tuberkuloosse meningiidi arahnoidaalsete liiteliste protsesside puhul. Teostatakse ajuvateakeste drenaaži, samuti ka basaalsete ja spinaalsete arahnoidaalsete liidete vabastamist (Arendt /9/, Futer ja Prohhorovitš /162/, Futer /159/, Brooks, Fletcher, Wilson /204/, Popov /123/ jt. Ehkki kirurgiline ravi annab osal haigetest tulemusi, täheldatakse kirurgilise ravi rakendamisel sageli tuberkuloosse meningiidi ägenemist ja kõrget letaalsust.

Kaasajal, seoses INH-rühma preparaatide rakendamisega ja streptomütsiini subarahnoidaalsete süstete arvu vähendamisega tuberkuloosse meningiidi ravimisel, kujunevad subarahnoidaalsed liited harvemini. AKTH ja kortisooni rakendamise abil on võimalik teostada subarahnoidaalsete liidete suhtes profülaktilist ravi. Väljakujunenud subarahnoidaalsete liidete ravimisel on võimalik kasutada hüdrokortisooni subarahnoidaalselt, mis on tunduvalt efektiivsema toimega kui eelnimetatud lüütilised vahendid. Reel juhtudel, kus eelnimetatud konservatiivne ravi ei anna tulemusi, on kirurgiline ravi asendamatu ja vajalik.

c) Organismi üldravi tuberkuloosse meningiidi puhul.

Mittespetsiifilise ravi osas omab olulist kohta tuberkuloosse meningiidi puhul organismi üldravi teostamine.

Tuberkuloosse meningiidi haigete organismi vastupanuvõime tõstmiseks soovitatakse teostada desensibiliseerivat ravi, kõigepealt õige hügieenilise ravirežiimi ja õige toitumise rakendamist. Medikamentoosset ravist desensibiliseeruva efekti saamiseks on levinud kaltsiumpreparaatide kasutamine. Anafülaktiliste ja allergiliste reaktsioonide vähendamiseks tuberkuloosse meningiidi puhul soovitatakse rakendada antihistamiinpreparaate (Futer /159,160/). Mõned autorid (Sidelnikova ja Rozina /138,139/)soovitavad kõrgema närvitalitluse häirete ravimiseks kasutada väikestes doosides broomi.

Tuberkuloosse meningiidi haigete organismi seisundi stimuleerimiseks kasutatakse kõikide autorite poolt vereülekanete teostamist väikestes kogustes. Haigetele manustatakse vitamiine, eriti C- ja B-kompleksi vitamiine, aga ka A ja D vitamiini. Rida autoreid kasutasid edukalt maksapreparaatide manustamist (Ramos ja Torres-Marty /308/, Even ja Sors /223/ jt.). Tuntud on ka glutamiinhappe manustamine tuberkuloosse meningiidi puhul aju ainevahetusprotsesside soodustamiseks (Ragno ja Prezioni /307/, Nazarova /107/, Andrejev /6/, Even ja Sors /223/). Glutamiinhappe rakendamisel täheldas Nazarova /107/ eriti häid tulemusi tuberkuloosse meningiidi haigetel lastel esinevate psüühika häirete, vaimse arengu mahajäämuse ja motoorsete häirete puhul.

Organismi seisundi ja üldise kaitsereaktsiooni stimuleerimiseks spetsiifilisele ravile halvasti alluvate protsesside puhul on kasutatud tuberkuliini ja BCG vaktsiini (Ramos ja Torres-Marty /308/).

Nittespetsiifilise ravi all tuleb nimetada ka dehüdrat-

sioonravi intrakraniaalse rõhu kõrgenemise, eriti hüdrotsesfaalsete hoogude esinemise korral. Dehüdreeriva ravina rakendatakse kõige sagedamini 40 % -lise glükoosi lahuse süstimist intravenoosselt koos järgneva magneesiumsulfaadi küllastatud lahuse klüsmaga, samuti magneesiumsulfaadi 25 % -lise lahuse süstimist intramuskulaarselt 3-10 ml-ses koguses; kasutatakse ka diureetilisi vahendeid.

Neuroloogiliste ärajäämanähtude ja jääknähtude ravimiseks kasutatakse närviotsesside kulgu soodustavaid vahendeid: proseriini, dibasoli, B<sub>1</sub> ja B<sub>6</sub> vitamiini, elektriprotseduuridest rakendatakse ionogalvanisatsiooni ja jontoforeesi kaltsiumiga. Jääknähtude ravimisel rakendatakse ka kuderavi ja ravi-kehakultuuri harjutusi.

Nagu eeltoodud tuberkuloosse meningiidi ravi ülevaatest nähtub, on tuberkuloosse meningiidi ravi läbi teinud, seoses uute ravivahendite tarvituselevõtmisega, suure arengu.

Kirjanduse andmeid erinevate ravimeetodite rakendamise tulemuste kohta kokku võttes näeme, et INH-preparaatide sissetoomine tuberkuloosse meningiidi ravi kompleksi muutis tuberkuloosse meningiidi kulgu ja ravitulemusi. Tuberkuloosse meningiidi ägenemiste ja komplikatsioonide arv näitas vähenemisetendentsi. Paranemine saavutati 70-100 % -l haigetest, kuna tuberkuloosse meningiidi ravi algperioodis paranes ainult 10 - 30 % ravitud haigetest.

Vaadeldes kirjanduse andmeid INH-preparaatide kasutamise erinevate meetodite kohta, näib et, kõikide meetodite puhul on saavutatud häid tulemusi. Ettevaatlikult tuleks suhtuda, nii nagu rõhutab osa eelnimetatud autoreid, streptomütsiini sub-

arahnoidaalsete süsteteta ravisse. Ehkki streptomütsiini sub-arahnoidaalse manustamiseta ravi puhul jääb ära ajukelme ärritus ja haigeid koormavad lumbaalpunksioonid, tuleb nimetatud ravimeetodit rakendada rangelt individualiseeritult. Kergelt ja keskmise raskusega kulgevate tuberkuloosse meningiidi vormide puhul on streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta ravi kahtlemata näidustatud. Raskelt kulgevate tuberkuloosse meningiidi vormide ravimiseks tuleks kindlasti rakendada streptomütsiini ka subarahnoidaalselt.

Teatud kahtlust omab ainult INH-rühma preparaatide rakendamine tuberkuloosse meningiidi ravimisel, kuna ainult ühe preparaadiga ravimisel kujuneb kergesti tuberkuloositekitajate ravimresistentsus.

Parimaks ravimeetodiks, arvestades kirjanduse andmeid, tuleks meie arvates pidada INH-rühma preparaatide kasutamist koos streptomütsiini intramuskulaarsete ja vähearvuliste subarahnoidaalsete süstetega ning PAS-iga, kusjuures nimetatud ravikompleksi on lisatud võimsad mittespetsiifilised vahendid AKTH ja kortisoon ning üldtugevdavad ravivahendid. Nimetatud ravikombinatsiooni puhul väheneb streptomütsiini ärritav toksiline toime kesknärvisüsteemile, mitme preparaadi kombinatsioon võimaldab efektiivsemalt toimida tuberkuloositekitajale ja AKTH ning kortisoon vähendavad põletikulist protsessi ajukelmetel.

Ehkki tuberkuloosse meningiidi ravimisel saavutatakse häid tulemusi, pole siiski suudetud vältida haiguse ägenemiste, komplikatsioonide ja retsidiivide kujunemist. Viimased aga muudavad tuberkuloosse meningiidi kliinilise kulu tunduvalt raske-

maks ja halvendavad ravitulemusi. Seetõttu vajaks nimetatud küsimus põhjalikku uurimist. Tuberkuloosse meningiidi ägenemiste, komplikatsioonide ja retsidiivide tekkimise küsimusse võiks selgust tuua igale tuberkuloosse meningiidi haigele individuaalne lähenemine ja haige organismi funktsionaalse seisundi uurimine täpsemate meetodite abil, kui seda on tavalised kliinilised uurimismeetodid. Võib arvata, et tuberkuloosse meningiidi haigete täpsema uurimise abil on võimalik määrata nende organismi funktsionaalse seisundi nihkeid seoses ägenemiste, komplikatsioonide ja retsidiivide tekkimisega. Seega oleks ühelt poolt võimalik avastada komplikatsioonide, ägenemiste ja retsidiivide tekkimise mõningaid organismi funktsionaalse seisundi muutustest tingitud põhjusi. Teiselt poolt oleks võimalik teostada ravi vastavalt organismi funktsionaalse seisundi nihetele ja seega vähendada komplikatsioonide, ägenemiste ja retsidiivide tekkimise sagedust.

## B. VEGETATIIVSE NÄRVISÜSTEEMI KAHJUSTUSEST TUBERKULOOSSE MENINGIIDI PUHUL.

Tuberkuloosse meningiidi puhul kahjustab tuberkuloosne protsess närvisüsteemi mitmesuguseid osi: suuraju koort, koorealuseid tuumi, vaheaaju, eriti ajuvatsakeste seinu ja soonpõimikuid, samuti hüpotaalamuse piirkonda. Kui ajukoos ja koorealustes tuumades esineb peamiselt toksilise iseloomuga kahjustus, siis vaheaaju, eriti hüpotaalamuse piirkonnas täheldatakse peamiselt raskeid morfoloogilisi kahjustusi. Nimetatud

piirkonna morfoloogilised kahjustused esinevad nii tuberkuloosse meningiidi ravimata kui ka ravitud juhtudel (Ageitšenko /2,3,4/, Jerofejev /52/, Medovikov ja Šenkman /91/, Bogovskij ja Kūng /23/, Puzik ja Ivanova /129/, Dergatšev ja Israilkaja /47/, Ionova /65/, Ptaškas /126/ jt. autorid).

Kuna vaheaju piirkonnas esineb rohkesti vegetatiivseid tuumi, täheldatakse tuberkuloosse meningiidi haigetel mitmesuguste vegetatiivsete funktsioonide kahjustust.

Vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi näitajaid tuberkuloosse meningiidi haigetel uurisid Puter ja Prohorovitš /162/. Nimetatud autorid kirjeldasid südame- ja veresoone funktsionaalse seisundi ning teiste vegetatiivsete näitajate häirete kujunemist ning süvenemist seoses haigete kliinilise seisundi halvenemisega. Kuna autorid teostasid uurimisi tuberkuloosse meningiidi haigetel lastel, keda ei ravitud üldse või kes said mitteküllaldast streptomütsiinravi, täheldasid nad kõikidel lastel tuberkuloosse meningiidi rasket kulgu rohkete neuroloogiliste ärajäämanähtude ja vegetatiivsete häiretega.

Streptomütsiiniga ja PAS-iga ravitud 52-1 tuberkuloosse meningiidi haigel lapsel vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalsete näitajate häireid täheldas ka Prišman /158/, kes teostas orto-klinostaatiliste reflekside, vererõhu-, dermatograafismi-, naha hüdrofiilsuse ja kapillaroskoopilisi uurimisi. Autor täheldas, et tuberkuloosse meningiidi kergema kliinilise kulu puhul olid vegetatiivsed näitajad vähemal määral kahjustatud kui raske kulu puhul. Haiguse kliiniliste sümptomide vähendamise ja kadumisega seoses normaliseerusid ka vegetatiivse när-

visüsteemi funktsionaalse seisundi näitajad.

Kaljužnaja /63/ uuris südame ja vereringesüsteemi funktsionaalseid näitajaid 10-1 tuberkuloosse meningiidi haigel lapsel, keda raviti streptomütsiini ja PAS-iga. Autor leidis, et tuberkuloosse meningiidi haigetel esinesid samasugused vegetatiivsed häired nagu miliaarse tuberkuloosi puhul, kus meningiite ei esinemud. Teadvuse häirete tekkimisel süvenesid vegetatiivsed häired, näidates perasümpaatikotoonia ja sümpaatikotoonia teket.

Neurovegetatiivsete häirete kujunemist tuberkuloosse meningiidi puhul täheldasid ka Godlevski, Borodaj, Kornobia, Wierzbicka ja Zeman /235/. Nimetatud autorid kirjeldasid tuberkuloosse meningiidi haigetel häireid süljenäärmete, higinäärmete, südame ja veresoonkonna funktsioonides. Häirete preleetaalse seisundi puhul märkasid autorid ka hingamistegevuse häireid. Autorid väidavad, et nende poolt täheldatud vegetatiivsed häired ei ole tingitud sümpaatiko- ega vagotooniast, vaid keskaju vegetatiivsete tsentrumite kahjustusest.

Eespoolkirjeldatud uurimised vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi kohta on teostatud perioodil, kus tuberkuloosse meningiidi haigeid raviti ainult streptomütsiiniga või streptomütsiiniga ja PAS-iga. Tuberkuloosse meningiidi kulg oli sellel perioodil raske ja pikaldane. Haigetel esines rohkesti raskeid neuroloogilisi ärajäämanähte ja koos sellega ka vegetatiivsete näitajate häireid. Kaasajal, seoses INH-rühma preparaatide rakendamisega tuberkuloosse meningiidi ravimisel, on tuberkuloosse meningiidi kliiniline kulg muutunud tunduvalt kergemaks. Ei esine enam rasket, nn. tüüpilist, eeltoodud autorite poolt kirjeldatud tuberkuloosse meningiidi kulgu.

Raskeid neuroloogilisi ärajämanähte esineb haigetel tunduvalt vähem ja haiged paranevad märksa kiiremini kui enne ftivasiidravi perioodi.

Meil kasutada olnud kirjanduses puuduvad andmed vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi kohta tuberkuloosse meningiidi haigetel kaasaja raviperioodil.

Kas kaasaja ravivahendite abil ravitud tuberkuloosse meningiidi haigetel esineb vegetatiivsete funktsioonide kahjustust ja kuidas muutuvad vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi näitajad haigete kliinilise seisundi paranemisel, ei ole teada. Seetõttu vajaks nimetatud küsimus uurimist. Vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi e. reaktiivsuse näitajate kompleksne uurimine koos kliiniliste näitajatega omab tähtsust eriti haigete organismi seisundi täpsemaks iseloomustamiseks ja võimaldab seetõttu haigete seisundile vastava ravi teostamist.

Järgnevalt esitame lähemaid andmeid vegetatiivse närvisüsteemi reaktiivsuse mõningate näitajate kohta.

### C. VEGETATIIVSE NÄRVISÜSTEEMI REAKTIIVSUSE MÕNEDEST NÄITAJATEST.

#### 1. U/v kiirguse toimest nahasse.

##### a) U/v kiirguse toime mehhanismist.

Valgusekiired avaldavad nahale langemisel Grotthue-Draperi seaduse (Meyer ja Seitz /290/, Hillivski /165/) järgi bioloogilist toimet ainult siis, kui nad neelduvad nahas. Kiired,

mis läbivad nahka, peegelduvad või murduvad nahas, ei avalda mingit toimet organismile. Ultraviolet- (u/v) kiired, mis moodustavad valguse spektri kõige lühema lainepikkusega (50 - 400 mp) osa, alluvad samale seadusele.

U/v kiirte toimemehhanismi kohta on mitmesuguseid teooriaid.

Kõige enam levinud on Ebbeke /213/ poolt rajatud histamiiniteooria. Selle järgi u/v erüteemi teke sõltub rakuliste elementides kiiritamise toimet tekkivatest histamiinitaolitest ainetest.

Nimetatud teooriat on tõestanud terve rida autoreid oma uurimustega.

1913.a. leidis Haeselbach /246/, et peamine hulk u/v kiirtest tungib 0,1 mm sügavusse nahasse, kus nad absorbeeritakse valkude poolt. U/v kiirte toimet tekib valkude lagunemine ning valgu laguneproduktidest moodustuvad uued ained. Keller /264/ ja Jesionek /262/ avaldasid 1924.a. eelmise autori tulemustega sarnaseid andmeid u/v kiirte toime suhtes.

Ellinger /220/ täheldas merisigadel ja sigadel u/v kiirituse järgselt nahaekstraktis H-substantside (histamiinitaoliste ainete) sisalduse suurenemist, võrreldes kiirituse eelse tasemega. Autor märkis, et H-aineid tekib u/v 254 mp-lise lainepikkuse juures vähem kui 297 mp-lise lainepikkusega u/v kiirte rakendamisel.

Tihhomirova /153/ leidis küülikute kõrvast äravoolavast verest u/v kiirtega kiirituse ajal ja pärast kiiritust bioloogiliselt aktiivseid aineid.

Zvonitski /56/ võttis verd inimestel v. eubitalisest enne

ja pärast üldist u/v kiiritust. Saadud vereäärumi süstis intrakutaanselt teistele isikutele. Ta täheldas pärast u/v kiiritust võetud seerumi süstimisel suurema nahareaktsiooni tekkimist kui enne u/v kiiritust võetud vereäärumi süstimisel. Autor järeldas eeltoodust, et u/v kiirituse toimele teki-  
vad histamiinitaolised ained.

Ragu näitavad Liehti /280/, Laurensi /275/, Blumi /199/, Meyeri ja Seitz'i /290/ jt. autorite bio- ja histokeemilised ning elektrofüsioloogilised uurimised, neelduvad lühemad, alla 270 mμ lainepikkusega u/v kiired epidermise pindmistes kihtides, kus nad toimivad rakkude protoplasmas leiduvasse histidiinisse, muutes selle histamiiniks. Üle 270 mμ lainepikkusega u/v kiired absorbeeritakse aga epidermise sügavamate kihtide rakkude tuumas leiduva tümonukleiinhappe poolt, millele järgneb rakkude lagunemine histamiinitaolisteks ja teisteks valguslaguproduktideks. Rakkude lagunemisel tekib seejuures tunduvalt enam histamiinitaolisi aineid kui histidiinist fotokeemilisel teel.

Eelnevast nähtub, et histamiinitaolised ained omavad olulist tähtsust u/v erüteemi tekkimisel. U/v kiirituse toimemehhanismi humoraalse teooria rajaja Ebbeke /219/, Jesionek /262/ ja mõned teised autorid on arvanud, et histamiin on ainus u/v erüteemi teket esilekutsuv faktor. Seda seisukohta ei saa aga pidada õigustatuks.

Eelnimetatud arvamus vastu räägivad rea autorite uurimused, mis näitavad, et närvisüsteem omab suurt tähtsust u/v erüteemi tekkel. Nende uurimuste tulemused annavad aluse neuroreflektorsele teooriale.

1908.a. lõi kas Jansen /260/ küülikute kaelal läbi sümpaatilise närvi ja kiiritas kvartalambiga mõlemat kõrva. Kõrval, mille sümpaatiline närv oli läbi lõigatud, täheldas autor erüteemi intensiivsemat teket, võrreldes vastaspoolase kõrvaaga.

1910.a. väitis Bruštein /25/ Behterevi laboratooriumis teostatud uurimuste alusel, et kiirgava energia toimemehhanismi aluseks on reflektorne akt.

Eelnimetatud autorite arvamust tõestasid hiljem ree autorite katsed ja kliinilised tähelepanekud, mis näitasid, et u/v erüteemi moodustamisest võtavad osa perifeersed ja tsentraalsed närvisüsteemi osad, eriti aga vegetatiivsed närvimehhanismid.

Perifeersete naharetseptorite osalise ja täieliku väljalülitamise puhul täheldas Zalkindson /55/ kudede reaktiivsuse langust u/v kiirguse suhtes.

Guillaume /240/ näitas perifeersete närvitüvede läbilõikamise järgselt erüteemi puudumist u/v kiirguse järgselt.

Belugin ja Davõdov /17/ kirjeldasid perifeersete närvide läbilõikekahjustuse puhul u/v erüteemi nõrgenemist kahjustuse poolel. Ärritava iseloomuga protsesside puhul perifeerses närvis täheldasid autorid aga erüteemi tugevnemist kahjustatud jäsemetel.

Seljaaju kahjustuste puhul eksperimendis on kirjeldatud reeglina u/v erüteemi nõrgenemist kahjustusest madalamal asuval kehaosal. (Belugin ja Davõdov /17/ jt.).

Sefer ja Belugin /175/, Lisitsa ja Šljahtenko /84/, Belugin /16/ ja teised autorid täheldasid peaaju kahjustuste

puhul u/v erüteemi nõrgenemist või tugevnemist kahjustusele vastaskehapoolel.

Šarpan /171/, Bezok /15/, Goldelman /41/ jt. kirjeldasid ajukoore pidurdusseisundi puhul (narkoosi- ja hüpnoosiseisundid) u/v erüteemi tekkimise pidurdust või erüteemi puudumist.

Parfjonov /117/ märkis adrenaliini ja teiste sümpaatilist närvisüsteemi ärritavate vahendite lokaalse manustamise puhul u/v erüteemi tekke nõrgenemist, võrreldes normaalse tasemega.

Vegetatiivse närvisüsteemi osavõttu u/v erüteemi moodustumisel rõhutasid ka Rudnitski /133/, Štärbak /181/, Kiritšinski /72/, Zalkindson /55/ jt. Uurides vegetatiivse närvisüsteemi kahjustustega haigeid ja toetudes eksperimentide andmetele, väitsid nimetatud autorid, et u/v erüteemi kujunemisel omavad tähtsust nii perifeersed kui ka tsentraalsed, hüpotalamuse piirkonnas asuvad vegetatiivsed närvimehhanismid.

Eelnevast nähtub närvisüsteemi ja selle üksikute osade tähtsus u/v erüteemi kujunemisel. Ei saa aga nõustuda nende autoritega, kes väidavad, et u/v erüteemi kujunemine seletub ainult neuroreflektoorse mehhanismiga, kus valguse kvantide voolust tingitud perifeersete närvilõpmete ärritus kutsub reflektorselt esile erüteemi tekke.

Nimetatud autorid ei arvesta valguse toimel nahas tekki- vaid keemilisi, füüsikalisi ja struktuurilisi muutusi, mis samuti põhjustavad närvilõpmete ärritust. Ka ei arvesta need autorid u/v kiirte humoraalse toime võimalust.

Rida autoreid (Rahmanov /132/, Stepun /148/ jt.) avaldasid arvamust, et u/v erüteemi moodustumises omavad ühesugust tähtsust nii närvi- kui ka humoraalsed faktorid.

Tänapäeva seisukohtade alusel tuleks u/v erüteemi teket käsitleda neurohumoraalse reflektorse mehhanismina, nagu seda kirjeldavad Meyer, Seitz /265,290/, Šefer, Belugin ja Hilevski /173,174,175/ jt. Nende järgi u/v kiired kutsuvad rakudes esile rea morfoloogilisi, füüsikalise-keemilisi ja biokeemilisi muutusi, mille tulemusena tekivad histamiin ja histamiini-taolised ained. Viimased avaldavad lokaalset ja humoraalset toimet, samuti ärritavad retseptoreid. Ka u/v kiired (valguse kvantide vool) ärritavad naha retseptoreid. Refleksikaar kulgeb hüpotaalamuse ja taalamuse vegetatiivsete vasomotorsete tsentrumite kaudu, kusjuures ajukoorel on korrigeeriv ja reguleeriv toime.

Viimane seisukoht, u/v kiirte toimemehhanismi suhtes, arvestades kõiki eelnevaid kirjanduse andmeid, näib kõige tõenäolisemana.

b) Mitmesuguste tegurite mõjust u/v erüteemi kujunemisele.

Olulist tähtsust naha u/v reaktiivsuse suhtes omab naha värvus. Blondid ja heledanahalised on u/v kiirte suhtes tundlikumad kui brünetid (Ellinger /221/, Laureno /275/, Meyer ja Seitz /265,290/, Aninkin ja Varšaver /7/, Suhharev /149/ jt.).

Rida autoreid osutab naha u/v reaktiivsuse seosele elueaga. Laurens /275/, Suhharev /149/, Levaševa /82/ jt. viitavad, et naha tundlikkus u/v kiirte suhtes on kõige suurem 20.-30. eluaastates. Nooremas ja vanemas elueas naha tundlikkus u/v kiirte suhtes langeb. Levaševa /82/ andmetel imikutel vanusega 0 - 6 kuud reaktsioon u/v kiiritusele puudus. 6 kuu kuni 1 aasta vanused lapsed reageerisid u/v kiiritusele nõr-

galt. Ellingeri /221/ järgi olid u/v kiirte suhtes kõige tundlikumad 6-12 aasta vanused lapsed. Autori andmetel langes hilisemas elueas tundlikkus u/v kiirte suhtes.

Kehapinna erinevates regioonides kirjeldatakse erinevat tundlikkust u/v kiirte suhtes.

Esimesena osutas sellele Blumenthal /200/ 1925.a. ja soovitas haigetel u/v kiirte tundlikkust määrata alati samal kehaosal. Hiljem uuris veel rida autoreid (Keller /264/, Ellinger /221/, Zvonitski /56/, Suhharev /149/ naha regionaaraet tundlikkust. Nende uurimuste alusel leiti, et kõige tundlikum nahaosa u/v kiirte suhtes on kõhu-, selja- ja rinnanahk. Üldiselt on keha nahk tundlikum kui jäsemete nahk. Seejuures jäsemete painutuskülgedel on reaktsioon u/v kiiritusele tugevam kui sirutuskülgedel.

Naised reageerivad u/v kiiritusele tugevamini kui mehed (Ellinger /221/, Laurens /275/, Aninkin ja Varšaver /7/). Samade autorite andmetel on menstruaaltsioonide-eelselt ja raseduse puhul samuti naha u/v kiirte tundlikkus kõrgenenud.

Ellingeri /220,221/, Laurensi /275/, Aninkini ja Varšaveri /7/, Meyeri ja Seitz'i /265,290/ uurimused näitasid, et tervetel inimestel on naha tundlikkus u/v kiirte suhtes kõige suurem talvel; mai- ja juunikuus tundlikkus langeb ja hakkab uuesti tõusma septembris-oktoobris.

Hausser, Vahle /248/, Jesionek /262/, Belugin /16/, Meyer, Seitz ja Klein /265/ jt. näitasid, et u/v kiired ei toimi erüteemi moodustamise suhtes ühtlaselt kogu spektri ulatuses. Kõige intensiivsemalt tekib erüteem siis, kui u/v kiir-

te lainepikkus on 298-250 mμ.

Suhharevi /149/, Guillaume' /240/, Mištšuki /96/, Anin-  
kini ja Varšaveri /7/, Blumi /199/ jt. järgi avaldavad teatud  
ained u/v erüteemi tekkele soodustavat mõju. Sellise toimega  
aineid nimetatakse fotosensibilisaatoriteks. Selliste ainete  
hulka kuuluvad hematoporfüriin, sulfoonamiidid, vöores vaik  
parenteraalselt viiduna jt.

Tunduvalt mõjustab reaktsiooni u/v kiirituse puhul kiiri-  
tatava organismi üldseisund.

Varšaveri /7/ andmetel langeb naha tundlikkus u/v kiirte  
suhtes akuutsete ja krooniliste infektsioonhaiguste puhul.  
Autor täheldas naha valgustundlikkuse langust ka kahhektilis-  
tel kartsinoomihaigetel ja avaldas arvamist, et selline val-  
gustundlikkuse langus on tingitud laguproduktide intoksikat-  
siooni toimest vegetatiivsele närvisüsteemile.

Levaševa /82/ uurimuste andmetel düsenteeria raskete tok-  
siliste vormide puhul lastel u/v erüteemreaktsioon puudub ja  
paranemisel taastub.

Organismi üldseisundi mõju u/v erüteemi tekkele kirjelda-  
vad ka Suhharev /149/, Hilevski /165/, Šefer, Belugin ja Hi-  
levski /173,174/ jt. autorid.

Meil kasutada olnud kirjanduses puuduvad andmed u/v reak-  
tiivsuse kohta tuberkuloosse meningiidi puhul.

U/v reaktiivsuse määramine tuberkuloosse meningiidi hai-  
getel omaks aga olulist tähtsust, eriti kui arvestada Levaše-  
va /82/, Hilevski /165/, Seferi ja Belugini /173,174/ jt. au-  
torite tähelepanekuid selle kohta, et naha u/v reaktiivsus on  
seoses haigete kliinilise seisundi muutustega. U/v reaktiivsu-

se korduv, dünaamiline uurimine tuberkuloosse meningiidi haigetel peaks selgitama, kas esineb seost või paralleelsust naha u/v reaktiivsuse ja tuberkuloosse meningiidi kliiniliste näitajate vahel ning kas u/v reaktiivsuse määramine suudab neid abistada tuberkuloosse meningiidi haigete organismi seisundi hindamisel ja prognoosi määramisel.

U/v reaktiivsuse kui vegetatiivse närvisüsteemi reaktiivsuse näitaja uurimine annaks samuti andmeid vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi kohta keesaja ravivahenditega ravitud tuberkuloosse meningiidi haigetel.

## 2. Naha tuberkuliinitundlikkusest.

### a) Tuberkuliinireaktsioonide mehhanismist.

Enamik autoreid arvab, et tuberkuliinireaktsioonide tekke aluseks on närvimehhanism. Osa autoreid väidab, et olulisim tuberkuliinireaktsioonide tekkimisel on lokaalne sidekoeline reaktsioon. Esineb ka arvamus, mille järgi tuberkuliinireaktsioonide tekkest võtavad osa nii neuroreflektoreed mehhanismid kui ka sidekoe elemendid.

Närvisüsteemi tähtsust naha tuberkuliinireaktsioonide kujunemisel tõestas Jeselevitš /53/. Autor täheldas sümmeetrilistel kehaosadel erineva tugevusega tuberkuliinireaktsioonide teket vahe- ja keskaju kahjustusega haigetel. Asümmeetrilist teket nimetatud haigetel seletas ta hüpotaalamuse piirkonnas asuvate vegetatiivsete tsentrumite kahjustusega. Ka seljaaju kahjustuse puhul täheldas autor tuberkuliinireaktsioonide asümmeetria esinemist terve ja kahjustatud kehaosal. Autor avaldas arva-

mist, et nimetatud häired tuberkuliinireaktsioonide kulus olid tingitud spinaalse vasomotoorse innervatsiooni häiretest.

Zinoki, Aleksandrovski ja Umanski /58/ jt. järgi on tuberkuliini nahareaktsioonid oma iseloomult naha-kortiko-naha reflektoraad veresoonte reaktsioonid. Autorite arvates põhjustab tuberkuliin ka lokaalse sidekoelise reaktsiooni teket, soodustades histiotsüütide mobilisatsiooni.

Kositski ja Jaštšenko /81/ süstisid BCG-tud merisigade esimestele jäsemetele tuberkuliini intrakutaanselt koos novokainiga. Viimase infiltreerimist tuberkuliini süstepiirkonda jätkati pidevalt. Tuberkuliinireaktsioon esijäsemetel oli negatiivne, kuna kontrollreaktsioon tagumistel jäsemetel andis positiivseid tulemusi. 3-1 meriseal oli pärast seljaaju lumbaalose läbilõikamist tuberkuliinitest esimestel jäsemetel positiivne, tagumistel jäsemetel negatiivne.

Vegetatiivse närvisüsteemi tähtsust kõrgenenud tuberkuliinitundlikkuse tekkel uuria põhjalikult Guld /241/, kelle järgi allergia väljendab vegetatiivse närvisüsteemi kõrgenenud tundlikkust, eriti parasümpaatilises osas.

Modeli /98/ järgi sõltub kutaansete tuberkuliinireaktsioonide kulg naha neurotroofilisest seisundist. Seejuures kõige suuremat mõju naha tuberkuliinireaktsioonide kujunemisele avaldab vegetatiivse närvisüsteemi tsentraalse osa seisund. Viimast tõestas autor nähuga, et eksperimentaalne tsentraalne hüpertermia pidurdab tuberkuliinireaktsioonide kujunemist. Nii infektsioonhaiguste puhul kõrge palaviku korral positiivsete tuberkuliinireaktsioonide tekkimine pidurdub. Model rõhutas,

et endokriinse süsteemi, perifeerse vegetatiivse innervatsiooni, kapillaaride ja lümfisoonte seisundid omavad suurt tähtsust tuberkuliinireaktsioonide tekkel.

Drabkini /43/ järgi toimib tuberkuliin närvisüsteemile ja samaaegselt ka aktiivsele sidekoele.

Bunina /26/ andmetel põhjustab tuberkuliin, kokku puutudes allergilise koega, histamiinilaoliste ainete teket, mis suurendavad kapillaaride permeaabelsust. Samaaegselt toimib tuberkuliin ärritavalt närvisüsteemile.

Parodi /299/ järgi näitab nahareaktsioon tuberkuliinile sidekoe kaitsevõimet antud nahatsoonis. Allergilise reaktsiooni arenemisel tuberkuliinile ei oma autori arvates tähtsust mitte niipalju immunobioloogilised kui biokeemilised ja biofüüsikalised tingimused. Seejuures määratakse naha-allergia seisund vegetatiivse närvisüsteemi toonuse poolt.

Vegetatiivse närvisüsteemi tähtsust tuberkuliinireaktsioonide kujunemisel rõhutas ka Pohhitonova /124/, kes täheldas adrenaliini, pilokarpiini ja atropiini toimel naha tuberkuliinireaktsioonide intensiivsuse muutusi.

Arvestades eeltoodud kirjanduse andmeid, näib tõenäolisena, et tuberkuliinireaktsioonide tekkel on oluline osa neuroreflektoorsel, peamiselt vasomotoorsel mehhanismil. Tähtsust omavad seejuures ka lokaalsed histamiinilaoliste ainete poolt tingitud ja sidekoe reaktsioonid.

#### b) Üldisi andmeid naha tuberkuliinireaktsioonide kohta.

Kirjanduses omab tähtsat kohta küsimus tuberkuliinireaktsiooni spetsiifilisusest. Modeli ja Sidelnikova /102/ järgi

põhjustavad valgud (histamiin, albumoosid, peptoonid) sensibiiliseeritud organismis samasuguse lokaalse reaktsiooni kui tuberkuliin. Autori arvates võib tuberkuliinireaktsiooni pida siiski spetsiifiliseks selles mõttes, et reaktsiooni kutsuvad esile tunduvalt väiksemad tuberkuliinidoosid kui teiste ainete doosid, mis põhjustavad analoogilist reaktsiooni.

Ayman /192/ teostas uurimisi 223-1 tervel isikul ja 82-1 kopsutuberkuloosi haigel, täheldades nii kopsutuberkuloosi haigetel kui ka tervetel positiivseid tuberkuliinireaktsioone. Erinevate lahjendustega intrakutaansete tuberkuliinireaktsioonide teostamisel aga selgus, et kopsutuberkuloosi haiged reageerisid tunduvalt suurematele alttuberkuliini lahjendustele kui kliiniliselt terved isikud.

Birkhäuser ja Bloch /198/, Guld /241/, Guld, Magnus ja Magnusson /242/, Jensen /261/, Kolokšanski /78/ jt. arvavad, et alttuberkuliini kasutamisel saadud positiivsed reaktsioonid mittetuberkuloossetel isikutel on tingitud alttuberkuliini rohkest ballastainete (valgud, polüsahhariidid, eriti glütseriin) sisaldusest. Lähtudes sellest arvamisest, asusid eelnimetatud autorid maksimaalselt vähendatud valkainete ja polüsahhariidide sisaldusega tuberkuliini valmistamisele ja kasutamisele. Viimase rakendamisel saadud positiivseid tuberkuliinireaktsioone peavad autorid spetsiifilisteks reaktsioonideks, mille abil saab määrata organismi allergilist seisundit.

On täheldatud ka positiivsete tuberkuliinireaktsioonide tekkimist ja tugevnemist gripoossete haigestumiste, bronho- ja krupoosse pneumoonia jt. haiguste puhul. Nimetatud nähtu seletab osa autoreid (Model /98/) paraallergiaga, osa autoreid

(Mihhailov ja Lemberaki /93/) aga tuberkuloosiprotaessi ägenemisega mittetuberkuloosase haiguse toimet.

Raskete ja pikaldaste krooniliste infektsioonhaiguste, eriti raske intokatsiooniseisundi puhul kirjeldatakse positiivsete tuberkuliinireaktsioonide negatiivseks muutumist, mida seletatakse haigete organismi raske üldseisundiga. (Verstralten /335/, Kazarnovskaja /67/, Model /102/, Intsertova /63/, Soadding /317/).

Kehapinna erinevates rajoonides täheldatakse isesugust tundlikkust tuberkuliini suhtes. Modeli /98,102/, Parodi /299/, Le Melletier' ja Chaubet /273/ jt. järgi naharegioonide erineva tundlikkuse määramisel omavad tähtsust naha verevarustus, ainevahetusproduktide teke, veresoonte läbilaskvus, naha kuivus jt. faktorid.

Althauseni ja Šebanovi /5/ järgi on tuberkuliinitundlikkus kõige kõrgem näonahal, selle järele kõhunahal, küünarvarrel ja reienahal.

Kopsutuberkuloosi esinemise puhul (Modeli /102/ andmetel) täheldati kõige kõrgemat tundlikkust kopaukahjustusepoolsel rinna- ja seljanahal.

Guldi /241/ andmetel sümmeetrilistel kehaosadel on naha tundlikkus tuberkuliini suhtes oluliste erinevusteta.

Lastel ja noortel kirjeldatakse tuberkuliini suhtes nõrgemat reageerivust kui täiskasvanutel. Vanaduses naha tuberkuliinitundlikkus uuesti kasvab. Meestel on tuberkuliinitundlikkus kõrgem kui naistel (Model /98,102/, Althausen ja Šebanov /5/, Guld /241/).

On tuntud ka toitumise mõju naha tuberkuliinitundlikkusele. Happeline toit kõrgendab tuberkuliinitundlikkust. C-hüpo-

vitamiinosis alandab naha tuberkuliinitundlikkust. (Mihhailov /93/. Parodi /299/. Model ja Sidelnikova /102/.

Rida autoreid käsitleb AKTH ja kortisooni mõju naha tuberkuliinitundlikkusele.

Osa neist oma kliiniliste või eksperimentaalsete uurimistele alusel väidab, et AKTH ja kortisoon avaldavad naha tuberkuliinitundlikkusele vähendavat toimet. (Šmeljov /178/. Hoffmann /254/. Harris ja Harris /245/. Long ja Spenaley /282/. Lane, Clarke ja Holmes /274/.

Teiselt poolt leidub autoreid, kes oma vaatluste alusel põhjendatult väidavad, et AKTH- ja kortisoonravi vältel naha tuberkuliinitundlikkus ei muutu või kõrgeneb. (Šmeljov /179/. Coste, Galmiche ja Mollon /212/.

Kirjanduses leidub andmeid ka INH-rühma preparaatide mõjust naha tuberkuliinitundlikkusele.

Kopsutuberkuloosi haigetel INH-ravi teostamise vältel naha tuberkuliinitundlikkuse vähenemist kirjeldasid Bolonski ja Stinkin /201/.

Griep ja Lewine /213/. Sidelnikova /138/. Aronson ja Saohs /190/, uurides kopsutuberkuloosi haigetel tuberkuliinitundlikkust INH-ravi rakendamise ajal, ei täheldanud mingeid muutusi naha tuberkuliinitundlikkuse suhtes.

Robenson ja Meyer /312/ kirjeldasid osal lastest naha tuberkuliinitundlikkuse alanemist INH-ravi toimet, suuremal osal aga mingeid muutusi ei täheldanud. Autorid avaldasid arvamist, et naha tuberkuliinitundlikkuse alanemine INH-ravi vältel võib esineda ainult primaarse tuberkuloosi esinemisel, kergete kah-

justuste puhul, mis paranevad INH-ravi toimel kiiresti.

c) Naha tuberkuliinitundlikkusest tuberkuloosse meningiidi puhul.

Debré ja Brissaud /216/ kirjeldasid tuberkuloosse meningiidi haigetel lastel haiguse algfaasis Pirquet' reaktsiooni puudumist ja nõrgalt väljendatud Mendel-Mantoux' reaktsiooni. Haiguse hilisemas perioodis autorid tuberkuliinireaktsioone ei teostanud.

Kens /71/ täheldas 45 tuberkuloosse meningiidi haige uurimisel samuti Pirquet' reaktsiooni puudumist ja positiivset Mantoux' reaktsiooni 2.-4. lahjendusele haiguse algperioodis, haigete raske seisundi puhul. Haiguse paranemisperioodil täheldas autor tuberkuliinitundlikkuse suurenemist. Tuberkuloosse meningiidi kroonilises perioodis oli tuberkuliinitundlikkuse vähenemine prognoostiliselt halvaks, suurenemine aga heaks tunnuseks.

Eelmiste autoritega sarnaseid tulemusi tuberkuloosse meningiidi haigetel kirjeldas ka Bondarenko /24/, kes rõhutas tuberkuliinireaktsioonide prognoostilist tähtsust. Haigete kliinilise paranemise puhul täheldas autor tuberkuliinitundlikkuse väga suurt tõusu, kusjuures positiivseid tuberkuliinireaktsioone sai autor tuberkuliini 13.-14. ja isegi 20. lahjendusele.

Polgar /306/, Paves ja Jögiste /301/ uurisid naha tuberkuliinitundlikkuse seost haiguse kliinilise kuluga. Pidevalt kõrge tuberkuliinitundlikkuse esinemise puhul täheldasid nad haiguse hüperergilist kulgu, madala tuberkuliinitundlikkuse puhul hüperergilist ja keskmise tugevusega tuberkuliinitundlik-

kuue puhul haiguse normergilist kulgu.

Nagu eelnevast nähtub, kirjeldatakse tuberkuloosse meningiidi haigetel naha tuberkuliinitundlikkuse muutusi. Seejuures ühed autorid (Debré ja Briasaud /216/, Kens /71/, Bondarenko /24/ märgivad, et haiguse algperioodil, haigete raske seisundi puhul on naha tuberkuliinitundlikkus madal. Teised autorid /Polgar /306/, Paves ja Jögiste /301/ aga kirjeldavad real haigetel kõrget tuberkuliinitundlikkust kogu haigusperioodi vältel. Seetõttu, arvestades erinevaid andmeid, vajaka naha tuberkuliinitundlikkusa tuberkuloosse meningiidi puhul täpset dünaamilist uurimist. Eriti huvitav oleks jälgida naha tuberkuliinitundlikkuse kui spetsiifilise reaktiivsuse näitaja vahekorra mõne mittespetsiifilise reaktiivsuse näitajaga ja selgitada nende vahekorda. Kirjanduses ei õnnestunud meil nimetatud küsimuse kohta andmeid leida.

### 3. Termoregulatsioonist.

Termoregulatsioon võimaldab püsiva kehatemperatuuri säilitamist. Termoregulatsioon haarab endasse

1) soojuseproduktiooni regulatsiooni e. keemilise soojusregulatsiooni, mis seisneb ainevahetusprotsesside ja lihaate töö tulemusena tekkiva soojuse regulatsioonis;

2) soojuse äraandmise regulatsiooni e. füüsilise soojusregulatsiooni, mis toimub vasomotoorse, peamiselt arterioolide reaktsiooni ja higistamise teel.

a) Termoregulatsiooni mehhanismist.

Enamiku autorite arvates toimub termoregulatsioon neuro-

reflektorsel alusel. Brillist tähtaust omistatakse seejuures sümpaatilise närvisüsteemi osavõtule termoregulatsioonis.

1893.a. teostasid Ott ja Calmar /298/ koertel seljaaju mitmesugustes osades läbilõikeid. Oma uurimiste alusel autorid väitsid, et seljaaju külgmistes sammastes asuvad soojusregulatsiooni teed, mis suunduvad siia peaaugust.

Harpuder /244/, Dickinson ja Walder /218/ kirjeldasid pärast sümpatektoomia teostamist haigetel soojasärrituse rakendamise puhul tunduvalt tugevamat reaktsiooni kui normaalselt.

Galašnikova /37/ täheldas koertel keele sümpaatilise närvi ärritamise tulemusena keele temperatuuri alanemist.

Sümpaatilise närvisüsteemi osavõttu termoregulatsioonist tõestavad samuti Orbeli ja Tonkihi /112/, Fischeri /225/ ja autorite uurimused.

Rida autoreid kirjeldab kõrgemate, vaheaju ja hüpotaalamuse piirkonna, vegetatiivsete tsentrumite osavõttu termoregulatsioonist.

Isensehmid ja Krehl /257/ täheldasid küülikutel, kellel oli eemaldatud ees- ja vaheaju, püsisoojuse kadumist. Juhtudel, millal eraldati similt eesaju, säilis termoregulatsioon. Autorid avaldasid seetõttu arvamist, et termoregulatsiooni mehhanismide koordinatsioon toimub vaheajus.

Alpers /187/ kirjeldas hüpotaalamuse kahjustusega haigetel hüpertermia teket, eriti substantia grisea ja III vateakese kahjustuse korral.

Ström /331/ ärritas kassidel elektriliselt hüpotaalamuse piirkonda ja leidis, et hüpotaalamuse eesmise osa ärritamine põhjustas naha temperatuuri tõusu. Hüpotaalamuse tagumise osa

ärritamine nimetatud nähtu ei andnud.

Arendt /8/ ja Žislín /54/ näitasid, et intraventrikulaarse rõhu tõus põhjustas haigetel keha temperatuuri kõrgenemise.

Hüpotaalamuse piirkonnas teostatud operatsioonide puhul keha temperatuuri häireid täheldasid Jegorov /50/, Foersterer /228/ jt. autorid.

On andmeid, mis näitavad, et subkortikaalsed ganglionid võtavad osa termoregulatsioonist.

Aronsohn ja Sacks /190/ purustasid küülikutel, koertel ja merisigadel suuraju poolkerad ja asetasid nõela corpus striatumisse. Nad täheldasid keha temperatuuri kõrgenemist.

Ott /298/ oma uurimuste alusel väitis, et nucleus caudatuses ja sellest allpool asuvad soojusproduktiooni tsentrumid ning tuber cinereumis soojust äraandvad tsentrumid.

Osa autoreid on arvamusel, et suuraju ja selle koor omavad tähtsat kohta termoregulatsioonis.

Sinelnikovi /137/, Koreiša' / 80/, Issakjani /66/, Slo-nimi /141/ jt. andmetel alluvad hüpotaalamuse piirkonna när-vitsentrumid suuraju koore kontrollile.

Gilula ja Tsapenko /40/ uurisid mitmesuguse lokalisatsiooniga ajukahjustuste puhul nahatemperatuuri muutusi. Nad täheldasid ajukahjustuste puhul naha temperatuuri asümmeetriliste esinemist, mida ei saadud seostada kahjustuse lokalisatsiooniga.

Gabinov /35/ kirjeldas neurokirurgiliste operatsioonide järgselt erineva lokalisatsiooniga tuumorite puhul alati keha temperatuuri 2-faasilist kõrgenemist koos asümmeetria tekkimisega. Seejuures naha temperatuuri topograafia oli kõige

enam häiritud parietaal- ja frontaalsagara tagumise osa kahjustuse puhul.

Otti /298/ andmetel asuvad ajukoores pidurdava iseloomuga soojustsentrumid.

Pinkston, Bard ja Mc Rioch /304/ avaldasid arvamist, et suuraju koor teostab kontrolli keha temperatuuri üle, koordineerides veresoonte reaktsiooni.

Perifeerse närvisüsteemi osavõttu termoregulatsioonist rõhutavad Hemingway ja French /250/, Shapiro ja Stoner /324/, Epstein ja Hilevski /183/, Munut-Sorohtkina /106/, Hensel /252/ jt. autorid, kes täheldasid perifeersete närvide kahjustuse puhul vastaval innervatsioonialsil naha temperatuuri muutusi ja patoloogilist soojusrefleksi kulgu.

Eelnevast nähtub närvisüsteemi suur tähtsus termoregulatsiooni mehhanismis.

Leidub autoreid (Lewitsky /278/, Goldschmidt ja Light /236/, Gigel-Morozova ja Duško /39/, Pickering /303/ jt.), kes väidavad, et aju termoregulatsiooni keskuste ärritamine toimub ülesoojenenud või jahenenud vere kaudu.

Meie arvates termoregulatsioon toimub nii neuroreflektorisel teel närvisüsteemi kaudu kui ka ülesoojenenud või jahenenud vere ärritavast toimest peaaegu asuvatele termoregulatsiooni keskustele. Viimased asuvad peamiselt hüpotaalamuse ja subkortikaalsete ganglionide piirkonnas ning nende tegevust koordineerib suuraju koor.

b) Üldisi andmeid termoregulatsiooni kohta.

Keha temperatuuris täheldatakse ööpäevaseid kõikumisi. Hommikul on keha temperatuur kõrgem kui päeval, päeval on keha tem-

peratuur madalam kui öösel (Podvõsotaki /191/, Vainberg /27, 28/, Šargorodaki /169,170/, Oljnanskaja /111/, Mihhailovs-Lukaševa /94/ jt.).

Vainbergi /27/, Slonimi /141/ jt. järgi keha temperatuurri ööpäeva maksimum on kella 18-19 paiku ja miinimum kella 3-4 paiku. Keha temperatuuri dünaamika on seoses üldiste elutingimustega ja nende perioodiliste muutustega. Vainbergi /27/ järgi toitlustamise kordade muutuste ja polaaröö puhul temperatuuri ööpäeva dünaamika muutub.

Naha temperatuuri kõrgus on erinevates naharegioonides erinev.

Šargorodaki /169,170/ oma uurimuste alusel püstitas järgmised seaduspärasused: 1) Ülemine kehapool on tunduvalt soojem alumisest (oraalne - kaudaalne seaduspärasus), 2) jäsemete proksimaalsed osad on tunduvalt soojemad distaalsetest (proksimaalne - distaalne seaduspärasus), 3) naha temperatuuri kõikumise iseärasused on erinevad teiste kehaosade omast.

Kõikide naharegioonide jaoks on oma kindla suurusega temperatuuri regionaalsed väärtused.

Podvõsodski /121/ andmetel on erinevate naharegioonide jaoks püstitatud temperatuuri järgmised väärtused:

kõrvalest	23 <sup>o</sup> C
tallaalune	30,0-32,0 <sup>o</sup> C
kõrvalest	27,8-28,2 <sup>o</sup> C
küeselg	31,5-32,5 <sup>o</sup> C
peopesa	33,4-34,4 <sup>o</sup> C
aelg, rind, kõht	34,2-34,6 <sup>o</sup> C

Ugetti andmetel (ref. Gramenitski /44/ järgi) on naha temperatuuri regionaalsed väärtused järgmised:

tallaalune	32,22°C
nahk põlvelligeste kohal	35,0°C
nahk puusaliigeste kohal	34,44°C
kõhunahk naba juures	35,0°C
6.vasemarroide juures (süda)	34,44°C
6.parema roide juures	33,89°C

Naha temperatuuri erinevused on tingitud naha vaakulaarsetest iseärasustest. Viimased on erinevad luude, kõõluste ja lihaste pinnal asuvas nahaosas, mistõttu ka temperatuur nimetatud kohtades on erinev (Baude /13/, Mihheilova-Lukaševa /94/, Slonim /141/, Rusetski /134/, Miller, Štšastnaja ja Tutkevits /92/ jt.). Sümmetrilistes nahapunktides normaalselt on temperatuuri väärtustes väike erinevus. Enamik autoreist loeb füsioloogiliseks asümmeetriat kehapoolte vahel 0,5° ulatuses (Šargorodski /169,170/, Rusetski /134/, Gelfer /33/ jt.). Mõned autorid (Claus ja Bingel /210/, Ipsen /256/, Baude /13/ peavad füsioloogiliseks asümmeetriaks 1°-list erinevust kehapoolte naha temperatuuris. Nimetatud autorite andmetel on jäsememel asümmeetria enam väljendatud kui kehatüvel. Vainbergi /27/ järgi asümmeetria üle 0,4° näitab termoregulatsiooni osalist häiret.

Naistel leitakse mõnede autorite (Vainberg /27/, Piekring /303/ jt.) poolt naha temperatuuri madalamaid väärtusi kui meestel. Seda seletatakse suurema rasvasisalduse esinemisega naistel nahaaluses koes, millega seoses väheneb soojuse eraldumine.

Baueri /14/ järgi esineb naistel keha temperatuuri kõrgenemine premenstruaalses perioodis.

Helmholtzi, Heidenheini, Brechet', Foreli jt. (ref. Podvõsodski /121/ järgi) andmetel keha ja naha temperatuur tõuseb füüsiliste pingutuste korral 1-3° võrra, võrreldes samadel isikutel rahuolukorras esinenud temperatuuriga.

Vainberg /27/ oma uurimuste alusel väidab, et lastel on naha temperatuuri väärtused 1,5° võrra kõrgemad kui täiskasvanutel. 16-ndate eluaastate lähenedes see vahe hakkab kaduma. Vanadel inimestel on naha temperatuur kõrgem kui keskealistel, kuna neil soojuseeritus väheneb.

Samasuguseid andmeid esitavad ka Usoltsev ja Terehhova /156/.

o) Termoregulatsioonist tuberkuloosse meningiidi puhul.

Tuberkuloosse meningiidi puhul ühe sümptoomina nimetatakse kõikide autorite poolt keha temperatuuri kõrgenemist. Viimane on tingitud termoregulatsiooni mehhanismide toksilisest kahjustusest, mis esineb reeglina kõikide infektsioonhaiguste puhul.

Neil kasutada olnud kirjanduses leidus täpsemaid andmeid termoregulatsiooni seisundi kohta tuberkuloosse meningiidi puhul ainult ühes töös. Nimelt kirjeldasid Bessonova ja Pisartšik /20/ naha temperatuuri kõrgenemist tuberkuloosse meningiidi haigetel lastel haiguse akuutses staadiumis. Samaaegselt esinesid haigetel ka naha temperatuuri asümmeetriad. Haigete kliinilise seisundi paranemisel naha temperatuuri asümmeetriad vähenesid, kuid ei kadunud täielikult.

Negu näeme, on termoregulatsiooni seisundit tuberkuloosse meningiidi puhul täpsemalt uuritud ainult ühes t88s. Termoregulatsiooni kahjustus tuberkuloosse meningiidi puhul on aga küsimus, mida oleks vaja põhjalikumalt uurida. Eriti tuleks selgitada termoregulatsiooni häirete esinemise kestust ja viimase seost tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimise küsimusega.

### 1. Kapillaaride resistentsusest.

#### a) Üldisi andmeid kapillaaride resistentsuse kohta.

Kapillaaride resistentsuse all mõistetakse kapillaaride vastupanuvõimet mehaanilisele jõule, survele.

Hechti /249/, Kogani /76/, Nesterovi /107, 108/, Kozlovnikovi /77/, Talantovi /150/, Perry ja Lindeni /302/, Belli, Lazaruse ja Munro /194/ jt. uurimised näitasid, et kapillaaride resistentsus on normaalselt tervetel inimestel individuaalselt erineva kõrgusega. Ka leidsid nimetatud autorid, et meestel on kapillaaride resistentsuse väärtused kõrgemad kui naistel. Seejuures naistel premenstruaalses perioodis kapillaaride resistentsus langeb tunduvalt.

Nesterov /108, 109/, Igošin /62/, Talantov /150/, Kramär /268, 269/ jt. kirjeldasid tervetel inimestel keha erinevates regioonides kapillaaride resistentsuse väärtuste erinemist, mida seletasid naha mitmesugustes osades esineva erineva verovarustusega, erineva naha paksusega, erineva rasvasisaldusega jne.

Kapillaaride resistentsuse suhtes asümmeetria esinemist vasema ja parema kehapoole vahel reeglina ei täheldate (Nesterov /108/, Göthlin /243/, Russetski /134/). Ainult üksikud autorid (Perry ja Linden /302/, Bell, Lazarus ja Munro /194/) kirjeldavad kapillaaride resistentsuse kerge asümmeetriaesinemist tervetel inimestel kubitaallohu piirkonnas.

Hecht /249/, Litvak ja Mihhailenko /85/, Karro /69/, Soloff ja Bello /328/ jt. väitsid, et kapillaaride resistentsus ei sõltu elueast, v.a. vastsündinud, kellel kapillaaride resistentsus on suhteliselt kõrge. Igošini /62/ ja Salvioli /316/ andmetel on kapillaaride resistentsus kõige kõrgem 20-30-ndates eluaastates, hilisemas eas aga langeb.

Kirjanduses leidub andmeid ka kapillaaride resistentsuse sesoonilistest muutustest. Nimelt kirjeldatakse kapillaaride resistentsuse langust kevadtalve perioodil ja kapillaaride resistentsuse tõusu suve- ja sügisperioodil (Nesterov /107/, Göthlin /243/, Perry ja Linden /302/, Soloff /328/, Müller /294/).

Nimetatud nähtu seob enamik autoreid C vitamiini erineva hulga organismis, mis sõltub aastaajadest.

Skorbuudihaigetel ja eksperimentaalse C hüpo- ja avitaminoosi puhul kapillaaride resistentsuse langust täheldas Matu-ais.

Soloffi ja Bello /328/ katsetes C vitamiini manustamine hoidis ära hüpertoonia puhul tavaliselt esineva kapillaaride resistentsuse languse.

O hüpovitaminoosi kapillaaride resistentsust langetavat toimet tõestasid ka Lee ja Zworkin-Lee /276/, Igošin /62/

jt. autorid.

Vastupidiselt eelmistele andmetele ei täheldanud Bell, Lazarus ja Munro /194/ kapillaaride resistentsuse languse puhul C ja P vitamiini manustamisel kapillaaride resistentsuse tõusu.

Kulli /271/ uurimiste andmetel C vitamiini manustamine ei hoidnud ära kapillaaride resistentsuse langust kevadtalvel. P vitamiini lisamine manustatud C vitamiinile aga taastas kapillaaride resistentsuse langenud väärtused normini.

Kapillaaride resistentsust mõjustab ka hormoonide, eriti hüpofüüaarse-adrenaalse telje hormoonide tegevus. Viimaste toimel tõuseb kapillaaride resistentsus ja väheneb permeaabelsus (Robson ja Duthie /314/, Krámar ja Simay-Krámar /269/, Neu /297/, Anthony /199/).

b) Kapillaaride resistentsuse languse põhjustest.

Rea autorite poolt peetakse kapillaaride resistentsuse languse põhjuseks kapillaaride seinte toksilist kahjustust (Hecht /249/, Mayr /237/, Stephan /329/).

Stephani /329/ arvates on kapillaaride resistentsuse langus tingitud endoteeli toksilisest kahjustusest ("endoteliaalne sümptom").

Mogilnitski /97/ oma kapillaroskoopilistes uurimustes kapillaaride resistentsuse madalate väärtuste puhul ei täheldanud endoteeli, vaid adventitsiaalse koe kahjustust.

Ivanitskaja /59/ järgi kapillaaride resistentsuse muutuste, eriti kõrgenemise puhul kõige olulisemat tähtsust omavad argürofiilse membraani ja selle järele elastse ning kollageense membraani seisundid.

Hehti /249/ arvates on kapillaaride resistentsuse languse puhul kahjustatud veresoonte seinte elastsed kiud, samuti ka muskulatuur.

Adventiitsis elementide kahjustust kapillaaride resistentsuse languse puhul kirjeldavad ka Matusis /90/, Göthlin /243/ jt. autorid. Stephani /329/, Mülleri /294/, Nesterovi /108/, Lee ja Zvorkin-Lee /276/ arvates on kapillaaride resistentsuse languse juures oluliseks teguriks kapillaaride seinte hüpotoonia.

Kogani /76/ järgi on kapillaaride resistentsuse languse puhul tegemist sümpaatilise ja parasümpaatilise innervatsiooni kahjustusega, mille tulemusena tekib kapillaaride hüpotoonia, stas ja füüsikokeemilised muutused kapillaaride seintes.

Krämar /268/ peab kapillaaride resistentsuse languse puhul oluliseks teguriks sümpaatilise närvisüsteemi kahjustust.

Arvestades kirjanduse andmeid kapillaaride resistentsuse muutuste kohta, arvame, et kapillaaride resistentsuse languse puhul peaks olema tegemist nii vasomotoorse innervatsiooni kui ka kapillaaride seinte adventiitsia kahjustusega, mis põhjustavad veresoonte hüpotooniat ja stasi ning lokaalseid ainevahetuse häireid, mis omakorda kahjustavad veresoonte seinu.

Hecht /249/, Müller /294/, Nesterov /108/, Lee ja Zvorkin-Lee /276/ peavad petehhiate tekkekohaks venoosseid põimikuid. Igošini /62/ järgi on verevalumite tekkekohaks kapillaaride üleminekukoht venoolideks. Stephani /329/ andmetel teki-  
vad petehhiad kapillaaridest.

c) INH-rühme preparaatide toimest kapillaaride resistentsusele.

Viimastel aastatel on kirjanduses ilmunud töid, mis käsitlevad kapillaaride resistentsuse muutusi tuberkuloosihaigetel tuberkuloosivastaste preparaatidega, eriti isonikotiinhappe hüdrasiidide rühma preparaatidega ravimise puhul.

Engelbaoh ja Seek /222/ kirjeldasid 202-st kopsutuberkuloosihaigest 16 % kapillaaride resistentsuse tunduvat langust neotebeniga (INH-rühma preparaat) ravimise puhul, ravikuuri ajal ja kohe peale ravikuuri lõppu.

Weickeel /342/ täheldas kapillaaride resistentsuse langust INH-ravi puhul kopsutuberkuloosihaigetel. Haigeterühmal, kes raviks said INH-d 10 mg/kg päevas, langes 180-päevase ravi vältel kapillaaride resistentsus keskmiselt 40 % võrra algväärtusest madalamale. Haigeterühmal, kes raviks said INH-d 5 mg/kg päevas, ulatus kapillaaride resistentsuse langus 180-päevase ravi vältel 30 %-ni algväärtusest. Pärast ravi lõppu 3-4 kuu jooksul kapillaaride resistentsus normaliseerus. Autor täheldas INH-ravi puhul kapillaaride resistentsuse langust ka siis, kui röntgenoloogiliselt täheldati tuberkuloosiprotsessi paranemist. Kontrollrühmal (tervetel) INH päevase doosi 10 mg/kg puhul täheldas autor kapillaaride resistentsuse tunduvat langust kui tuberkuloosihaigetel.

Weber /341/ uuris mitmesuguste kemoterapeutikumide kombinatsioonide toimet kapillaaride resistentsusele kopsutuberkuloosihaigetel. Autor täheldas osal uuritud haigetel kapillaaride resistentsuse langust, mis kõige enam oli väljendatud

INH ja PAS-i kombinatsiooni puhul, siis INH ja kontebeni ning kõige vähemal määral streptomütsiini ja INH kombinatsiooni puhul. Enamikul uuritavatest haigetest aga täheldas autor nimetatud preparaatidega ravimise puhul kapillaaride resistentsuse tõusu.

Kraeser /270/ väitis, et INH ei mõjusta kapillaaride resistentsust ega permeaabelsust.

Andmed naha kapillaaride resistentsuse seisundi kohta tuberkuloosse meningiidi puhul meil kasutada olnud kirjanduses puuduvad.

Naha kapillaaride resistentsuse küsimus tuberkuloosse meningiidi haigetel vajaks aga põhjalikku uurimist. Kuna kirjanduses leidub vasturääkivaid andmeid INH-preparaatide toimest kapillaaride resistentsusele, siis oleks selle küsimuse selgitamine tuberkuloosse meningiidi puhul vajalik ja huvitav, sest tuberkuloosse meningiidi haigeid ravitakse INH-preparaatidega pika aja vältel.

### III. T Ö Ö Ü L E S A N N E .

Käesoleva töö esimeses osas otsustasime käsitleda tuberkuloosse meningiidi kliinilist kulgu ja ravitulemusi seoses erinevate ravimeetodite rakendamisega, selleks et anda oma materjali alusel kliiniline iseloomustus tuberkuloosse meningiidi ravi tulemuste kohta erinevate ravimeetodite rakendamisel. Samuti tahtsime selgitada, kui võrd rahuldavad meid tavalised kliinilised ja liikvoriuuringud haigete tervisliku seisundi iseloomustamisel, ravi suunamisel ja prognoosi määramisel.

Käesoleva töö teise osa ülesandeks oli rakendada tuberkuloosse meningiidi haigetel organismi reaktiivsuse mõningaid näitajaid, mille abil oleks võimalik täpsemalt otsustada haigete organismi seisundi üle. Organismi seisundi täpsema uurimise eesmärgil otsustasime uurida eeskätt vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalseid näitajaid, kuna kasutada olnud kirjanduses puuduvad andmed vegetatiivsete funktsioonide kohta kaasaja ravimeetodite abil ravitud haigetel. Kirjanduses leiduvetest verasematest andmetest (Futer /159/, Futer ja Prohhorovitš /162/, Medovikov ja Šenkman /91/, Bogovski ja Kung /23/, Puzik ja Ivanova /129/, Frišman /91/, Ahtomova /12/ jt.) on teada vegetatiivsete tsentrumite ja funktsioonide kahjustus ravimata või mitte küllal-dast ravi saanud tuberkuloosse meningiidi haigetel, kellel haigus lõppes letaalselt või esines haiguse raske kulg. Seetõttu oleks vajalik selgitada vegetatiivsete funktsioonide kahjustust ka kaasaja ravivahenditega ravitud tuberkuloosse meningiidi haigetel, kellest 90-100 % paraneb ja kellel kulgeb haigus määrgata-

valt kergemalt.

Vegetatiivse närvisüsteemi näitajate uurimine koos kliiniliste näitajatega võimaldaks tunduvalt täpsemalt määrata tuberkuloosse meningiidi haigete organismi kahjustuse astet haiguse algperioodis, paranemisjärgus ja pärast kliinilist paranemist. Haiguse algjärgus ja paranemise perioodis huvitas meid eriti vegetatiivsete reaktiivsuse näitajate seos haigete kliinilise seisundi paranemise ja halvenemisega ning seoses sellega küsimus, kas vegetatiivse närvisüsteemi mõned reaktiivsuse näitajad omavad tähtsust prognoosi määramisel tuberkuloosse meningiidi puhul.

Samuti seadsime oma ülesandeks uurida vegetatiivsete funktsioonide kahjustuse püsivust. Viimane omab olulist tähtsust haigete tervisliku seisundi hindamisel ja paranemise astme määramisel peale kliinilist paranemist. Nimelt paranevad kaasaegse ravi puhul tuberkuloosse meningiidi haiged enamikus kliiniliselt manifestsete jääknähtudeta ja kogemused näitavad, et neid hinnatakse kliiniliselt terveteks ja suunatakse varakult tööle. Kuna tuberkuloosist meningiidist kliiniliselt paranenud haigetel esineb sageli retsidiive, tekib arvamus, et haiged pole täielikult paranenud ja et neil esineb tavaliste kliiniliste uurimuste puhul mitte ilmsiks tulevaid kahjustusi.

Vegetatiivse närvisüsteemi kahjustuse uurimisel huvitas meid ka küsimus, kuivõrd on kahjustatud erinevad vegetatiivsed funktsioonid.

Vegetatiivse närvisüsteemi reaktiivsuse näitajatest otsustasime rakendada järgmisi:

1) Naha tundlikkuse määramist u/v kiirgusele ehk u/v reaktiivsust, mis aitab iseloomustada haigete tervislikku seisundit.

2) koos eelmise, mittespetsiifilise reaktiivsuse näitajaga otsustasime uurida spetsiifilist reaktiivsust tuberkuliinile, et jälgida nende vahetõrka tuberkuloosse meningiidi haigetel.

3) Vegetatiivse talitluse iseloomustamiseks valisime ka naha temperatuuri ja higistamise näitajad. Viimaseid rakendasime kaalutlusega täpsemalt uurida termoregulatsiooni seisundit, eriti seoses haigete ülitundlikkusega väheste välistemperatuuri muutuste suhtes, mis põhjustavad paranenud haigetel sageli külmetumist ja viimase tulemusena retsidiivide teket.

4) Vegetatiivse talitluse reaktiivsuse näitajatest otsustasime uurida veel naha kapillaaride resistentsust. Viimase uurimisel huvitas meid eriti küsimus tuberkuloosivastaste ravimpreparaatide toimest kapillaaride resistentsusele. Nagu eeltoodud kirjanduse andmetest (Engelbach ja Seck /222/, Weicksel /342/, Weber /341/) nähtus, on kirjanduses arvamusi, et isonikotiinhappe hüdrasiidide (INH) rühma preparaadid langetavad kapillaaride resistentsust. Teiselt poolt mõned autorid (Krasser /270/) aga eitavad INH-rühma preparaatide kapillaaride resistentsust langetavat toimet. Arvestades erinevaid andmeid INH-rühma preparaatide toime kohta kapillaaride resistentsusele ja küsimuse huvitavust, otsustasime oma haigetel rakendada kapillaaride resistentsuse uurimist. Nimetatud küsimus näis meile eriti huvitav, kuna see on teatud määral seoses INH-rühma preparaatide membraane, eriti hematoentsefaalset barjääri läbiva toimega, mida teised tuberkuloosivastased preparaadid ei oma.  $\sqrt{\Delta}$  Nimetatud vegetatiivsete funktsioonide kompleksne uurimine koos kliiniliste näitajatega peaks võimaldama meil tunduvalt paremini hinnata tuberkuloosse meningiidi hai-

gete tervislikku seisundit, kui seda võimaldab ainult kliiniliste uuringute teostamine. Võib loota, et organismi funktsioonide mitmekulgne uurimine suudab tuua mõningat selgust ka tuberkuloosse meningiidi ägenemiste ja retsidiivide teket soodustavate momentide suhtes.

#### IV. M E T O O D I E A

##### A. UURITAVA KONTINGENDI ISELOOMUSTUS.

Käesolevas töös uuriti 104 täiskasvanut tuberkuloosse meningiidi haiget, kes viibisid ravil Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonnas, Tartu Linna Nakkushaiglas ja Tallinna Linna Tuberkuloosahaiglas ajavahemikul 1. jaanuarist 1949. a. kuni 31. detsembrini 1957. a. Seejuures 1949.-1950. a. ravitud haigete kliinilise seisundi dünaamikat ja ravitulemusi analüüsiti Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonna haiguslugude alusel. 1951.-1957.a. ravitud haiged jälgiti autori poolt.

Uuritud haiged jaotati 2 rühma.

1) 58-l haigel teostati haiguse kliinilise kulu ja ravitulemuste analüüs seoses nende haigetel rakendatud erinevate ravikombinatsioonide ja -meetoditega, mis seisnesid järgnevas:

a) streptomütsiinravi suboktsipitaalselt;

b) streptomütsiinravi endolumbaalselt ja intramuskulaarselt;

c) endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinravi ning PAS-ravi kombinatsioon;

d) endolumbaalse streptomütsiinravi ja PAS-ravi kombinatsioon.

2) 46-l haigel teostati tuberkuloosse meningiidi kliinilise kulu ja ravitulemuste analüüs samuti nagu 1. rühma hai-

getel. Sellele lisaks, haigete organismi seisundi paremaks iseloomustamiseks, teostati täpsemaid kliinilisi ja eriuuringuid organismi reaktiivsuse mõnede näitajate uurimise teel.

2. rühma haiged raviti:

a) endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin-, ftivasiid- ning PAS-ravi kombinatsiooni abil ja

b) intramuskulaarse streptomütsiin-, ftivasiid- ning PAS-ravi kombinatsiooni abil.

Osas 2. rühma haigetest teostati kliinilisi ja eriuuringuid 2 a. vältel pärast paranemist.

## B. KLIINILISED UURINGUD.

Haigete kliinilisel uurimisel kasutati meetodeid, mis andsid vajalikke andmeid tuberkuloosse meningiidi diagnoosimiseks ja haigete seisundi hindamiseks raviperioodi vältel.

Anamnestiliste andmete osas pühendati tähelepanu heiguse algümptoomide ilmnemisele ja arenemisele. Haigete kaebustest märgiti peavalu ja peauimasust, samuti pearinglemist. Kliiniliselt uuriti haigete toitumusseisundit, siseorganite seisundit, kusjuures täpsemalt vaadeldi südame-veresoonkonna seisundit: vererõhku, pulsisagedust, südamegevust. Neuroloogilistest sümptoomidest vaadeldi meningeaalsete ärritusnähtude dünaamikat, samuti kraniaalnärvide, tunde- ja motoorse süsteemi ning koordinatsioonisüsteemi funktsioonide dünaamikat.

2. rühma haigetel uuriti täpsemalt kõrgema närvitalitlu-

se seisundit, selleks et saada paralleelseid andmeid kõrgema ja vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalse seisundi kohta.

Kõrgemat närvitalitlust iseloomustati kõigepealt kliiniliselt teadvuse häirete määramisega: somnolentne, soporoosne või komatoosne seisund. Somnolentse seisundi esinemisel, samuti teadvuse häirete puudumisel teostati haigetele sõnalise assotsiatsiooni katse Gakkeli /36/, Ivanov-Smolenski /60, 61/ jt. poolt kasutatud meetodika järgi. Sõnalise assotsiatsiooni katse 15 sõna ulatuses viidi haigetel läbi 2-1 järgneval päeval. Määrati iga vastuse latentsieeg sekundomeetri abil. Nimetatud assotsiatsiooniteste teostati haigetele 1 kord nädalas 1.ravikuu vältel ja hiljem 1 kord kuus.

Kõikidel haigetel teostati pea- ja seljaaju vedeliku rakkude-, valgu- ja kloriidide-sisalduse määramist. Liikvori rakkude lugemiseks kasutati Fuchs-Rosenthali kambrit. Liikvori valgusisaldust määrati Sioard'i järgi (prof. Puusepa poolt tarvituselevõetud meetod) ja kloriidide-sisaldust  $AgNO_3$  lahusega tiitrimise teel. Liikvori-uuringuid viidi läbi 1.haiguskuu vältel iga päev, hiljem ülepäeviti ja 2 korda nädalas ning pärast endolumbealsete streptomütsiinisisüstete lõpetamist iga 10 päeva järel. Haigetel, kellele streptomütsiini endolumbealselt ei manustatud, teostati haiguse akuutses staadiumis pea- ja seljaaju vedeliku analüüse iga 3-4 päeva tagant ja hiljem 1 kord 7-10 päeva järel.

Laboratooraetest analüüsides teostati vereuuringuid, kusjuures määrati erütrotsüütide ja leukotsüütide arv, verevalem, hemoglobiiniprotsent ja erütrotsüütide settereaktaalooni kiirus.

Samuti viidi läbi uriini- ja roojauuringud.

Kõikidel haigetel teostati kopsude röntgenoskoopilisi uuringuid. Kui röntgenoskoopilistel uurimistel esines kahtlus kopsuproteessi suhtes, teostati ka kopsude röntgenogrammid.

### C. ERIUURINGUD.

Lisaks eelnimetatud kliinilistele uuringutele teostati 46 haigest koosneval rühmal vegetatiivse närvisüsteemi näitajate uuringuid.

Uuringuid teostati esmakordselt kohe pärast haigete ravile saabumist, tuberkuloosse meningiidi akuutses staadiumis 1-2 nädala järel ja hiljem 1 kord kuus.

Katsealustel viidi läbi järgmisi uuringuid:

- a) Naha u/v reaktiivsuse määramine.
- b) Naha tuberkuliinitundlikkuse määramine.
- c) Termoregulatsiooni seisundi uurimine naha  $t^{\circ}$ -i mõõtmise ja roojuskoormuskatse rakendamise meetodika abil.
- d) Naha kapillaaride resistentsuse uurimine koos naha hüdrofiilsuse määramisega.

Kõiki rakendatud näitajaid uuriti võimalikult üheaegselt, 1-2 päeva vältel. Uuringuid teostati hommikupoolikuti. Ruumis, kus uuringuid läbi viidi, oli temperatuur 20-23<sup>o</sup>C piirides. Enne uuringute teostamist informeeriti haigeid, kellel ei eelnenud teadvuse häireid, uuringute teostamise vajadusest ja vaevuste puudumisest uuringute teostamise vältel.

Kuna enamik uuritavatest haigetestplid lamavad haiged.

teostati uuringuid haigetele lamavas asendis. Pärast tuberkuloosse meningiidi haigete seisundi kliinilist paranemist, kui neil lubati voodist tõusta, teostati uuringuid lamavas asendis ainult termoregulatsiooni seisundi uurimise puhul. Termoreflekside lühiviimiseks asetati haiged lamama 30 minutit enne uurimise algust. Teisi uuringuid teostati haigetele istuvas asendis.

Järgnevalt kirjeldame eriuuringute metoodikat üksikasjalisemalt.

### 1. Naha u/v reaktiivsuse määramine.

Naha u/v reaktiivsust määrati haigetel Dahlfeldi /214/ ja Gorbatsjevi /43/ biosimeetria meetodi abil. Nimetatud meetodit naha u/v reaktiivsuse määramiseks on kasutanud Sefer, Rilevski, Belugin /16, 17, 173, 174, 175, 165/, Meyer ja Beitz /290/, Freidovitš /157/, Goldelman /41/, Levin /83/, Suhharev /149/.

U/v kiirguse allikana kasutati portatiivset kvartsaaparaati põletiga PRK-4, mille valguskiirte diapason oli 250-350 mμ. Püsiva voltaažiga elektrivoolu saamiseks lülitati võrguvoolu ja kasutatava PRK-4 lambiga aparaadi vahele ferro-resonants-stabiilisaator. Kvartslambi valgustugevuse pülvust kontrolliti luksmeetri abil. Kiiritamist alustati pärast kvartslambi maksimaalse võimsuse saavutamist, mis toimus 17-minutilise põlemisaja järel.

Naha u/v reaktiivsuse määramiseks asetati uuritavatele haigetele v. neme ja parema küünarvarre volaarsaale pinnale

biodosimeetrid. Meie poolt kasutatud biodosimeetrid olid 6 nelinurkse avaga, mille mõõtmed olid 1x2 cm. Üksheaval avati biodosimeetrite kaetud avad, kusjuures iga ava kiiritati 2 minuti vältel. PRK-4 lembi kaugus kiiritatavast pinnast oli 30 cm, kusjuures u/v kiired langesid kiiritatavale pinnale ristsuunas. Korduvate kiiritamiste puhul asetati biodosimeetrid nahaosale, mida varem ei olnud kiiritatud.

Kiiritamise järgselt jälgiti u/v erüteemi tekkimise latentiaaja pikkust minutites, biodosimeetri iga ava kohta eraldi. Ka hinnati u/v erüteemi intensiivsust, mida tähistati 5-pallilises +- süsteemis. Seejuures nõrgalt väljendunud erüteemi hinnati ühe plussiga (+), veidi tugevamat kahe plussiga (++) , keskmist kolme (+++) , tugevat nelja (++++) ja väga tugevat erüteemi koos naha tursega viie plussiga (+++++). Ka määrati biodoos, s.o. nõrgalt positiivse erüteemreaktsiooni esilekutsunud kiirguse aeg minutites, määratud 24 tundi pärast kiiritamist. Nimetatud aeg valiti kaalutlusega erüteemi intensiivsust hinnata alati ühesugustes päevavalguse tingimustes.

## 2. Naha tuberkuliinitundlikkuse määramine.

Tuberkuliinireaktsioone teostati üldkasutatava Mendel-Mantoux nahasiseste tuberkuliinireaktsioonide meetodika abil. Rakendati nn. gradueeritud tuberkuliiniteste, mida soovitavad kasutada Šmeljov /177/, Jensen /261/, Guld /241/, Kaarnovskaja /67/ jt. Gradueeritud tuberkuliinitestide puhul teostatakse samaaegselt mitu erineva lahjendusega tuber-

kuliinitesti, selleks et kiiremini ja täpsemini määrata organismi tuberkuliinitundlikkust.

Tuberkuliinitestide läbiviimiseks kasutati käesolevas töös kuiva puhastatud tuberkuliini, mis on valmistatud Leningradi Vaktsiinide ja Seerumite Teadusliku Uurimise Instituudi poolt. Nimetatud kuiva puhastatud tuberkuliini on kasutanud Kolokšanski /78/, Bunina /26/ jt. autorid, kes peavad kuiva puhastatud tuberkuliini tunduvalt kõrgemalt spetsiifiliseks kui alttuberkuliini, millesse jäävad valmistemisel mittespetsiifilised valgud toitkeskkonnast, kus tuberkuloositekitaja kasvab.

Kuiv puhastatud tuberkuliin lahustati 0,25 % -lise karboolhappe lisandusega füsioloogilises lahuses ja valmistati tuberkuliini lahjendused, alates  $10^{-1}$ ,  $10^{-2}$ ,  $10^{-3}$  lahjendusest.

Tuberkuliini süstiti intrakutaarselt õlavarre eesmisele pinnale 0,1 cm-s koguses. Uheaegselt süstiti 3 järgnevat tuberkuliinilahjendust ja kontrolliks 0,25 % -lise karboolhappe lisandusega füsioloogilist lahust. Üksikute süstepunktide vahe oli 5 cm. Esmakordselt, s.t. haigete ravile saabumise järgselt, teostati intrakutaanne tuberkuliinitest tuberkuliini lahjendustele  $10^{-5}$ ,  $10^{-6}$  ja  $10^{-7}$ . Juhul, kui nimetatud lahjendustele nahareaktsiooni ei tekkinud, teostati 48 tunni pärast uued tuberkuliinitestid, lahjendustega  $10^{-5}$  ja  $10^{-4}$ . Nahareaktsiooni, kus erüteemi piki ja ristiläbimõõt oli 0,5-1,0 cm, loeti positiivseks ja tähistati ühe plussiga (+). 1,1-1,5 cm-se läbimõõduga reaktsioone loeti tugevalt posi-

tiivseks ja hinnati kahé plussiga (++) . Üle 1.5 cm läbimõ-  
tudega reaktsioone hinnati väga tugevalt positiivseteks ja  
mõrgiti kolme plussiga (+++). Naha tuberkuliinitundlikkuse  
uurimist teostati 1 kord kuus. Seejuures, vastavalt haigete  
kliinilise seisundi paranemisele ja naha u/v reaktiivsuse  
tugevnemisele, suurendati intrakutaarselt manustatava tuber-  
kuliini lahjendust  $10^{-8}$ ,  $10^{-10}$  jne. kuni  $10^{-14}$  -  $10^{-18}$  hai-  
gete kliinilise paranemise lõppjärgus.

### 3. Termoregulatsiooni uurimine.

Termoregulatsiooni täpsemaks uurimiseks rakendati, li-  
saks keha temperatuuri mõõtmisele, naha  $t^0$ -i ja higistamise  
mõõtmist haigete rahuolukorras viibimise puhul ja soojuskoor-  
muse rakendamisel.

Naha temperatuuri mõõtmiseks kasutati elektritakistus-  
termomeetrit (vt. joonis 1 ja 2) ja higistamise mõõtmiseks  
Mistšuki kombineeritud aparati, mille töö printsiip põhineb  
naha pindmise kihi elektrijuhtivuse määramisel. Viimane sõl-  
tub naha higinäärmete seisundist.

Naha  $t^0$ -i ja higistamist mõõdeti järgmistes nahapunkti-  
des: otsmikul, 3.sõrmel, peopesal, küünarvarre volaarpinnal,  
1.varba volaarpinnal, tallaalusel, sõõre välimisel pinnal.  
Nimetatud nahapunktide  $t^0$ -i ja higistamise mõõtmisi teostati  
vasemal ja paremal kehapoolel, selleks et selgitada asümmeetr-  
iate esinemise võimalust. Samaeegselt naha  $t^0$ -i ja higista-  
mise mõõtmisega määrati ka aksillaarne keha temperatuur.

Naha  $t^0$ -i ja higistamist määrati kõigepealt haigete re-

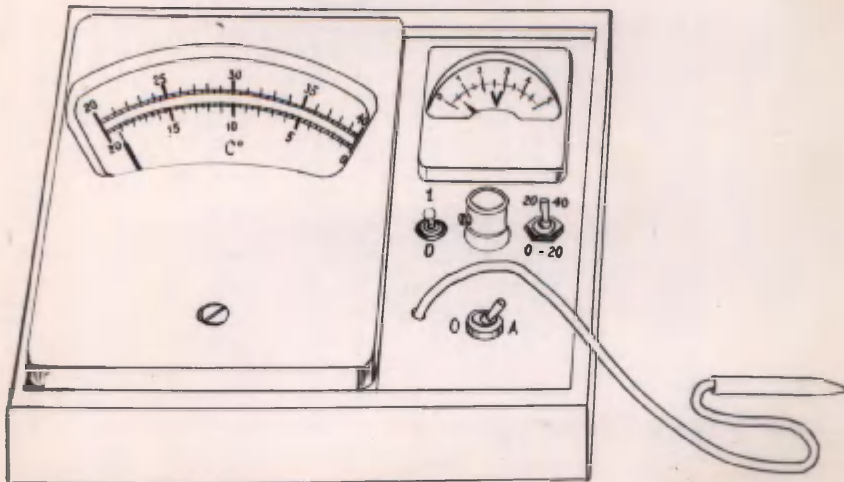
huolukorras viibimise puhul. Nimetatud naha  $t^{\circ}$ -i mõõtmise meetodikat haigete rahuolukorres viibimise puhul on rakendatud Šergorodski /169, 170/, Vainbergi /27, 28/, Laurensi /275/, Gilula ja Tsapenko /40/, Gramenitski /44/, Baude /13/, Mihailova-Lukaševa /94/ ja rea teiste autorite poolt. Tuberkuloosae meningiidi puhul naha  $t^{\circ}$  mõõtmisi teostasid Bessonova ja Pisartšik /20/.

Pärast kõrgeenenud kehatemperatuuri langust subfebrilsetele väärtustele rakendati haigetele soojuskoormuskatse, selleks et saada täpsemaid andmeid haigete termoregulatsiooni seisundi kohta.

Soojuskoormuskatset termoregulatsiooni seisundi uurimiseks on rakendanud Štšerbak /181/ (soojuskoormuskatset ninetakse kirjanduses ka Štšerbaki katseks), samuti Mištšuk /95/, Šergorodski /170/, Hemingway ja French /250/, Bobrova /22/ jt. Nimetatud autorid teostasid soojuskoormuskatsete puhul rektaalse ja aksillaarse temperatuuri mõõtmist.

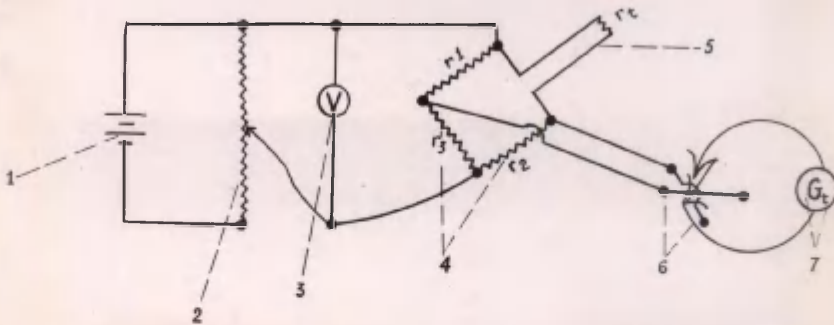
Naha  $t^{\circ}$ -i mõõtmist soojuskoormuskatsete rakendamisel rakendasid Uprus /344/, Malkina ja Kuznetsov /37/, Munut-Sorohtkina /106/, Glefer /38/, Malökin ja Trofimova /88/, Moissejenko /104/, Raudam /310/ jt. Nimetatud autorid teostasid uurimisi mitmesuguste närvisüsteemi ja südame-veresoonkonna süsteemi haigetel. Kirjanduse andmetel ei ole tuberkuloosse meningiidi haigetel taolisi uurimisi teostatud.

Käesolevas töös mõõdeti enne soojuskoormuskatse rakendamist naha  $t^{\circ}$  ja higistamine rahulikult lamavatel haigetel eelnimetatud nahapunktides. Seejärel asetati parem käsi kuni küünarliigeseni  $45^{\circ}\text{C}$  temperatuuriga vesivanni. Kätt hoiti pu-



Elektro-takistustermomeeter.

1 - galvanomeeter, gradueeritud  $t^{\circ}$ -i mõõtmiseks piirkonnas  $0-40(^{\circ}\text{C})$ , 2 - voltmeeter, 3 - lülitid, 4 - pingeregulaator, 5 - mõõtepliats  $t^{\circ}$ -i mõõtmiseks.

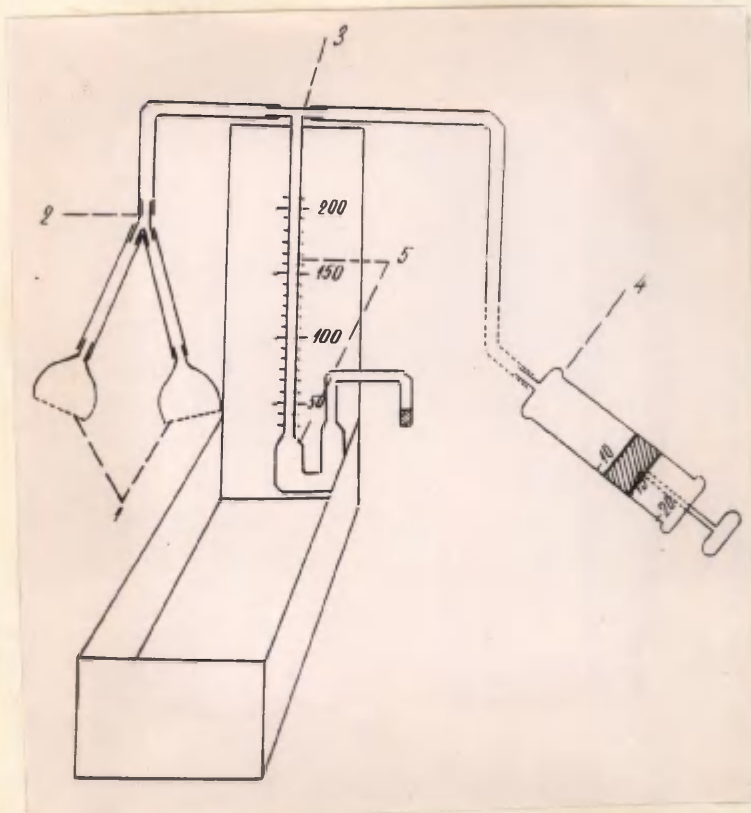


Elektro-takistustermomeetri skeem.

1 - vooluallikas - 7 V (taskulambi patareid), 2 - reostaat, 3 - voltmeeter, 4,5 - Wheatstone'i sild ( $r_1$ ,  $r_2$ ,  $r_3$  - püsivad takistused,  $r_t$  - mõõtepliatsi otsas olev takistus), 6 - ümberlülitus  $t^{\circ}$ -i mõõtmiseks piirkondades  $0-20(^{\circ}\text{C})$  ja  $20-40(^{\circ}\text{C})$ , 7 - galvanomeeter.



Joonis 3. Soojuskoormuse läbiviimine.



Joonis 4. Kapillaaride resistentsuse mõõtmise aparaat. 1 - kupuklaasid, 2,3 - ühendustorud, 4 - süstel negatiivse rõhu tekitamiseks, 5 - mõõtetoru koos elavhõbeda-reservuaariga.

siva t<sup>0</sup>-ga vesivannis 30-60 minuti vältel. Vesivanni teostamise ajal mõõdeti naha t<sup>0</sup>-i ja higistamist vastaskäel, otsmikul ja jalgadel eelnimetatud nahapunktides. Pärast vesivanni lõpetamist mõõdeti naha t<sup>0</sup>-i ja higistamist mõlemapoolselt sõrmedel, peopesadel, küünarvartel, otsmikul, varvastel, tal-laslustel ja sõrtpel 60 minuti vältel. Haigetel, kellel esi-nes tserebraalset või perifeerset tüüpi motoorseid või tun-de häireid jäsemetel, teostati soojuskoormuskatse ka vastas-poolsele jäsemele. Viimane viidi läbi järgmisel päeval, sel-leks et vältida võimalikku mõjustust esmalt teostatud soojus-koormuskatse poolt. Soojuskoormuskatse hindamisel jälgiti na-ha t<sup>0</sup>-i ja higistamise muutusi vesivanni teostamise ajal, s.o. soojuse manustamisel organismi ja pärast vesivanni lõpetamist - organismi jahtumise perioodil.

#### 4. Naha kapillaaride resistentsuse uurimine koos naha hüdrofiilsuse määramisega.

Naha kapillaaride resistentsust käesolevas töös mõõdeti Heochti /248/ negatiivse rõhu tekitamise meetoodika abil. Nime-tatud meetoodika puhul määratakse negatiivse rõhu minimaalne suurus, mis kutsub esile üksikute petehhiate teket väikesel nahaalal (kupuklaasi all). Heochti meetoodika oma käesoleva töö teostamisel teatud eeliseid teiste negatiivse rõhu teki-tamise abil teostatud kapillaaride resistentsuse mõõtmise meetoditega võrreldes. Nimelt Nesterovi /109/, Weberi /342/ jt. autorite poolt kasutatud meetoodika puhul rakendatakse kõr-get negatiivset rõhku, mis tekitab massiliselt petehhiaid.

Viimaete arvu on raskem täpselt kindlaks määrata, eriti kui esinevad laialdasemad verevalumid, laetumistega. Ka jääb pärast kapillaaride resistentsuse määramist nahale verevalumite kogum, mis resorbeerub pikaldaselt ja on segavaks faktoriiks korduvate uuringute teostamisel, mida käesolevas töös rakendati.

Heohti metoodikat on rakendanud rida autoreid, nagu Kogon /76/, Karro /69/, Stavskaja /147/, Litvak ja Mihailenko /85/, Kull /271/ jt.

Käesolevas töös kasutati negatiivse rõhu tekitamiseks aparatuuri, mis oli valmistatud Riva-Rocci vererõhu mõõtmise aparaadist (vt. joonis 4). Selleks ühendati kaks 1,9 cm-se läbimõõduga kupuklaasi kummivoolikute abil Riva-Rocci aparadi elavhõbeda-mõõttoru külge õhukindlalt kinnitatud T-kujulise klaastoru ühe horisontaalse haruga. Klaastoru teise horisontaalse haru kaudu olid kupuklaasid ühendatud kummivooliku abil imipumbaga, milleks oli 20 ocm-ne Record süstel. Klaastoru vertikaalse haru kaudu oli nimetatud kinnisesse süsteemi vahele lülitatud Riva-Rocci elavhõbeda-manomeeter negatiivse rõhu suuruse mõõtmiseks.

Kapillaaride resistentsuse mõõtmiseks asetati kupuklaasid mõlemale käele kubitaallohu piirkonda, 1 cm võrra madalamale või kõrgemale keskjoonest. Kupuklaaside servad kaeti vasseliiniga, selleks et nad kinnituksid nahale võimalikult tihedamalt. Süstla abil imedes tekitati negatiivne rõhk, mille suurus esmakordsel mõõtmisel oli 120 mm Hg. Kui 3-minutilise ekspositsioonis ja vahel petehhiaid ei tekkimud, tõsteti kupuklaase edasi ja kõrgendati iga uue määramise puhul negatiiv-

set rõhku 20 mm Hg kaupa, niikaua kui ilmusid esimesed 1-3 petehhiat. Juhtudel, kus (-) 120 mm Hg rõhu puhul tekkis hulgaliselt petehhiaid, vähendati, kupuklaase edasi tõstes, rõhku 20 mm Hg kaupa, kuni üksikute petehhiate tekkimiseni. Petehhiate arvu loeti 5-kordse suurendusega luubi abil heades päevavalguse tingimustes. Kapillaaride resistentsuse väärtust iseloomustati negatiivse rõhu minimaalse suurusega (-) mm Hg-e, mis 3-minutilise ekspositsioonaja puhul põhjustas üksikute petehhiate (1-3 petehhiat) tekkimist kupuklaaside alusel, 1,9 om-se läbimõõduga alal.

Käesolevas töös kasutatud kapillaaride resistentsuse mõõtmise meetodi puuduseks on kupuklaaside edasipaigutamise vajadus, selleks et määrata minimaalset negatiivset rõhku, mis põhjustab üksikute petehhiate teket. Praktiliselt oli võimalik kapillaaride resistentsuse määramisel kupuklaase ümber asetada ühesuguse tugevusega nahale kubitaallohu piirkonnas 4-1 korral, mis tavaliselt oli küllaldane kapillaaride resistentsuse astme kindlaksmääramiseks.

Seoses naha kapillaaride resistentsuse uurimisega teostati ka naha veesisalduse määramist, kuna viimane võib mõjutada naha kapillaaride resistentsust, eriti naha turse korral.

Naha veesisaldust määrati Mc-Glure'i ja Aldrichi /233, 239/ naha hüdrofiilsuse proovi teostamise abil. Nimetatud testi on kirjanduses rakendanud Šehhomin /176/, Pronina, Binašvili ja Telpeneva /125/, Orlova /113/, Kordonaki /79/, Oliper /110/ jt.

Hüdrofiilsuse proovi teostamisel süstiti haigetele intrakuteanselt 0,2 ccm füsioloogilist lahust õlavarre välisele küljele ja jälgiti tekkinud kubla imendumise kiirust. Kubla imendumise ja kadumise üle otsustati palpatooraelt, kuna silmaga nähtav kahvatu laiguke nahal jäi kubla kohale püsima tundide vältel, mistõttu ei saanud aeda aluseks võtta kubla imendumise kiiruse määramisel. Kubla imendumise aeg märgiti minutitea.

Kublaproove teostati haigetele hommikuti enne sööki, selleks et vältida kõrvalmõjusid.

Kirjanduse andmetel (Nesterov /108,109/, Göthlin /243/, Lee ja Zworkin-Lee /276/, Soloff ja Bello /328/, Kramár /263,269/, Kull /271/ jt.) on C-hüpopovitaminoos oluliseks faktoriks kapillaaride resistentseuse langetamisel. Selleks et saada mõningaid andmeid C-vitamiini sisalduse kohta tuberkuloosse meningiidi haigete organismis, määrati käesolevas töös C-vitamiini eritumist uriinis 9-l haigel. C-vitamiini eritumist uriinis määrati hommikuti enne sööki. Koguti pärast hommikust urineerimist 1 tunni vältel eritatud uriin ja määrati selles C-vitamiini sisaldus (mg-des) 2,6 dikloorifenool indofenooli lahusega tiitrimise teel. Kuna määrati 1 tunni jooksul eritatud uriinis leiduvat C-vitamiini hulka, siis tähistati seda (mg/t.) märkega.

## V. TÖÖ TULMUSTE ANALÜÜS

### A. UURITAVA KONTINGENDI ÜLDINE ISKLOOMUSTUS.

Käesolevas töös uuriti tuberkuloosse meningiidi kliinilist kulgu 104-l täiskasvanul seoses erinevate ravimeetodite rakendamisega. Neist 46 haiget allutati täpsemele kliinilis-füsioloogilisele uurimisele: paralleelselt kliiniliste näitajatega uuriti vegetatiivse närvisüsteemi reaktiivsuse näitajaid.

Käesolevas töös uuriti kõiki täiskasvanud tuberkuloosse meningiidi heigeid, keda raviti ajavahemikul 1. jaanuarist 1949. a. kuni 31. detsembrini 1957. a. Vabariikliku Tartu kliinilise haigla neuroloogia osakonnas, Tartu Linna Nakkushaiglas ja Tallinna Linna Tuberkuloosahaiglas.

Tabal 1.

Haigete jaotus vanuse järgi.

Haigete vanus	Haigete arv	
	absol. arv	%
16 - 20 a.	49	47
21 - 30 a.	22	21
31 - 40 a.	10	9
41 - 50 a.	13	13
51 a. ja vanemad	10	9
Kokku	104	100

Haigete vanuseline analüüs näitab, et täiskasvanutest on tuberkuloosse meningiidi suhtes kõige enam ohustatud vanuserühm 16.-20. a. ja järgnevalt vanuserühm 21.-30. a. Hilisemas elueas tuberkuloossesse meningiiti haigestumine väheneb.

104 haige analüüs soo järgi näitab, et tuberkuloossesse meningiiti haigestusid mehed ja naised peaaegu võrdselt. 104-st haigest oli 53 meest (51 %) ja 51 naist (49 %).

Tabel 2.

Haigete jaotus tuberkuloosi põhiprotsessi järgi.

Tuberkuloosi vorm	Haigete arv	
	absol. arv	%
Primaarne kopsutuberkuloos	27	26
Fatoloogiline protsess leidmata	21	20
Miliaarne kopsutuberkuloos	16	15
Diseemineeritud kopsutuberkuloos	19	18
Koldeline kopsutuberkuloos	10	10
Fibrokeverniline kopsutuberkuloos	5	5
Infiltratiivne kopsutuberkuloos	2	2
Luu-liigese tuberkuloos	1	1
Urogenitaalsüsteemi tuberkuloos	1	1
Ekssudatiivne pleuriit	2	2
Kokku	104	100

Analüüsitud haigetel tekkis tuberkuloosne meningiit kõige sagedamini primaarse kopsutuberkuloosi alusel (27-1 haigel 104-st). Järgmise suurema rühma moodustasid haiged, kellel olid kopsud röntgenoskoopiliselt ja röntgenograafiliselt patoloogilise leiuta (21-1 haigel 104-st). Neile järgnesid haiged dissemineeritud ja miliaarse kopsutuberkuloosiga. Kõige harvemini tekkis meie materjalis tuberkuloosne meningiit luuliigese ja urogenitaalsüsteemi tuberkuloosi alusel.

Tabel 3.

Haigete hospitalisatsiooni aeg.

Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Haigete arv	
	absol. arv	%
1. - 5.	28	26
6. - 10.	45	43
11. - 15.	24	25
16. - 20.	2	2
21. ja hiljem	9	4
Kokku	104	100

Haiged hospitaliseeriti 3. haiguspäevast kuni 3.-6. haiguanädalani. Kolge enam hospitaliseeriti haiged 6.-10. haiguspäeval (45 haiget 104-st, s.o. 43 % haigetest). 1.-5. haiguspäeva jooksul hospitaliseeriti 28 haiget 104-st, s.o. 26 % haigetest. Keskmise hospitalisatsiooniaeg oli 9. haiguspäeval.

Hospitalisatsiooniaeg ei ole viimastel aastatel lühenenud.

võrreides streptomütsiinravi algperioodiga ja streptomütsiinravi eelse perioodiga. Nii streptomütsiinravi eelsel perioodil, streptomütsiinravi algperioodil kui ka viimastel aastatel hoopitaliseeriti haigeid keskmiselt 9. haigepäeval.

Tabel 4.

Tuberkuloosesse meningiiti haigestumine  
seoses aastaegadega.

K u u	Haigete arv	
	absol. arv	%
Jaauar	8	8
Veebruar	9	8
Märte	8	8
Aprill	12	12
Mai	9	8
Juuni	12	11
Juuli	10	10
August	6	6
September	9	8
Oktoober	6	6
November	7	7
Detsember	8	8
Kokku	104	100

Tuberkuloosesse meningiiti haigestumist esines kogu aasta vältel. Suhteliselt enam esines tuberkuloosesse meningiiti haigestumist kevade- ja suveperioodil - aprillist juulini.

104-le analüüsitud haigele teostati järgmist ravi:

- |   |                 |
|---|-----------------|
| 1) streptomütsiin suboktsipitaalselt                                    | - 4-le haigele  |
| 2) streptomütsiin endolumbaalselt ja intramuskulaarselt                 | - 8-le haigele  |
| 3) streptomütsiin endolumbaalselt, intramuskulaarselt ja PAS            | - 27-le haigele |
| 4) streptomütsiin endolumbaalselt ja PAS                                | - 7-le haigele  |
| 5) streptomütsiin endolumbaalselt, intramuskulaarselt, ftivasiid ja PAS | - 39-le haigele |
| 6) streptomütsiin intramuskulaarselt, ftivasiid ja PAS <sup>x</sup>     | - 19-le haigele |

Tabel 6.

Tuberkuloosse meningiidi ravitulemused erinevate ravimeetodite rakendamisel.

Ravimeetod	Ravitud haigete üldarv	Paranenud haigete arv	Surnud haigete arv	Paranenute retsidiivide arv
Streptomütsiin suboktsipitaalselt	4	-	4	-
Streptomütsiin endolumbaalselt ja intramuskulaarselt	8	4	4	1
Streptomütsiin endolumbaalselt, intramuskulaarselt ja PAS	27	19	8	9
Streptomütsiin endolumbaalselt ja PAS	7	-	7	-
Streptomütsiin endolumbaalselt, intramuskulaarselt, ftivasiid ja PAS	39	38	1	5 <sup>xx</sup>
Streptomütsiin intramuskulaarselt, ftivasiid ja PAS	19	19	-	-

x Monedele raskes seisundis olevatele haigetele teostati ravi algperioodil streptomütsiini endolumbaalseid süsteid.

xx Üks korduva retsidiiviga haige oli ravitud varemalt streptomütsiini (endolumbaalne-intramuskulaarne) ja PAS-i abil.

**B. TUBERKULOOSSE MENINGIIDI KULU KLIINILINE  
ISELOONUSTUS.**

**1. Andmed erinevate ravimeetodite abil ravitud haigete kohta.**

Esimeseks ravimeetodiks, mida hakati meie poolt rakendada 1949.a. jaanuaris, oli streptomütsiini suboktsipitaalne manustamine. Nimetatud ravimeetodi abil raviti 4 täiskasvanut tuberkuloosse meningiidi haiget, kellele teostati streptomütsiini suboktsipitaalseid süsteid 0,1-grammises koguses, ravikuuris 12-33 süstet. Kõik ravitud haiged surid. Tuberkuloosse meningiidi keskmine kestus seejuures pikenes. Kui enne streptomütsiinravi perioodi oli Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonna andmetel haiguse keskmine kestus 28 päeva, siis streptomütsiini suboktsipitaalsete süstetega ravi puhul oli see 83 päeva.

Järgmiseks ravimeetodiks, mille kasutamisele asuti 1950. aastal, oli streptomütsiini endolumbaalne ja samaaegselt ka intramuskulaarne manustamine. Selle rühma haiged said ravikuuris 1,4-6,0 g streptomütsiini endolumbaalselt ja 10,0-80,0 g intramuskulaarselt. Nimetatud ravimeetodi rakendamise tulemusena langes letaalsus: 8-st ravitud haigest 4 surid, 4 paranesid. Ühel haigel 4-st paranenust esines tuberkuloosse meningiidi retsidiiv.

1951.a. hakati teostama kombineeritud streptomütsiin- ja PAS-ravi. Streptomütsiin- ja PAS-ravi saanud haiged jagunesid

2 rühma.

1. 27-l haigel viidi läbi endolumbaalne ja intramuskulaarne streptomütsiin- ning PAS-ravi. Ravikuuris said haiged streptomütsiini endolumbaalselt 3,7-13,2 g ja intramuskulaarselt 20,0-128,0 g ning PAS-i 87,6-1932,0 g. 19 haiget paranesid ja 8 haiget surid. Paranenutest esines 9-l tuberkuloosse meningiidi retsidiiv.

2. 7-le haigele saadi teostada ainult endolumbaalselt streptomütsiinravi koos PAS-iga. Kõik selle ravimeetodi abil ravitud haiged surid, olles saanud ravilviibimise aja vältel 1,6-5,0 g streptomütsiini endolumbaalselt ja 96,0-1030,0 g PAS-i oraalselt.

Eelnevast nähtub streptomütsiini intramuskulaarse manustamise vajalikkus tuberkuloosse meningiidi haigete ravimisel. PAS ei suutnud asendada intramuskulaarset streptomütsiinravi.

1953.a. suvest alates hakati rakendama ftivasiidi lisaks seni teostatud endolumbaalsele ja intramuskulaarsele streptomütsiin- ja PAS-ravile. Nimetatud ravimeetodi abil raviti 39 haiget. Ravikuuri vältel said haiged streptomütsiini endolumbaalselt 0,6-11,4 g, intramuskulaarselt 17,0-101,5 g ja ftivasiidi 15,0-280,0 g. 22-l haigel lisandus nimetatud ravikompleksile ka PAS (24,0-960,0 g ravikuuris). Ftivasiidi tarvituselevõtmine vähendas järevalt tuberkuloosse meningiidi lettaelsust. Ainult üks haige ravitud 39-st haigest suri. Retsidiividesse haigestus 5 haiget.

Aastail 1956-1957 raviti 19 tuberkuloosse meningiidi haiget, kes saabusid ravile kerges või kesknise raskusega seisundis, ilma streptomütsiini subarahnoidaalse manustamiseta. Ka-

vikuuri vältel said haiged streptomütsiini intramuskulaarselt 44,0 - 185,0 g. ftivaalidi 98,0 - 490,0 g ja PAS-1 135,0 - 1122,0 g. Koik nimetatud ravimeetodi abil ravitud haiged paranesid.

Ftivaalidravi perioodil täheldati tuberkuloosse meningiidi haigete üldseisundi ja neuroloogilise kahjustuste tunduvalt varasemat ja täielikumat paranemist kui ftivaalidravi eelsel perioodil.

Täpsemad andmed erinevate ravimeetodite abil ravitud haigete kohta on esitatud tabelites 7-14.

Tabel 7.

Streptomütsiin

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Vanus (a.)	Sugu	Hospit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Manustatud ravimid (g) streptom. s.o.
1.	263/49	Tš.Z.	25	n.	7.	miliaarne kopsutbk.	3,3
2.	314/50	P.Ü.	25	m.	12.	--	2,9
3.	525/50	L.P.	57	m.	5.	dissemin. kopsutbk.	2,5
4.	689/50	O.L.	38	n.	12.	--	1,2

Tabel 7. (järg)

Jrk. nr.	Mening. ärritusnähud		Neuroloogilised ärajäämanähud	Pea-	
	vähe- nevad (k.)	kaovad (k.)		Pleotsü- ravi algul (1 mm <sup>3</sup> )	normal. (k.)
1.	-	-	-	63	-
2.	-	-	n.VII d. ja parempoolse ülajäseme parees ravi vältel	180	-
3.	-	-	n.n.VII, XII pareesid ja kuulmise kahjustus ravi vältel	340	-
4.	-	-	-	183	-

suboktsipitaalselt.

Ravi kestus (p.)	Haiguse lõpe	Teadvus (saabu- misel)	Keha t°			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr.	ravi lõpul (°C)	vähe- nevad (k.)	kaovad (k.)
63	let.	häire- teta	39,5	2.k.	37,7	-	-
58	let.	somnol.	37,8	-	36,8	-	-
53	let.	häire- teta	38,6	1.n.	37,0	-	-
73	let.	somnol.	37,8	-	37,8	-	-

ja seljaaju vedelik

toos		Valk		Kloriidid		
ravi lõpul (1 mm <sup>3</sup> )	ravi algul (°/oo)	normal. (k.)	ravi lõpul (°/oo)	ravi algul (mg %)	normal. (k.)	ravi lõpul (mg %)
14	0,8	2.	0,4	620	-	700
60	0,4	-	0,5	640	-	640
350	0,7	-	0,8	670	-	630
210	0,5	-	0,5	630	-	630

Tabel 8.

Streptomütsiin endolum-

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Vanus (a.)	Sugu	Hospit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Menustatud ravimid (g)	
							streptom.	
							e.l.	i.m.
1.	259/51	S.E.	24	n.	4.	patol. protsess leidmata	4,1	80,0
2.	328/52	T.N.	25	n.	5.	---	4,5	45,0
3.	414/53	U.A.	35	n.	8.	koldeline kopsutbk.	5,4	62,0
4.	334/53	O.L.	39	n.	5.	ekssudat. pleuriit	5,0	70,0

Tabel 8 (järg).

Jrk. nr.	Mening. ärritusnähud		Neuroloogilised ärajäämanähud	Pea-		
	vähenevad (k.)	kaovad (k.)		Pleotsütoos		
				ravi algul (1 mm <sup>3</sup> )	normal. (k.)	ravi lõpul (1 mm <sup>3</sup> )
1.	2.	5.	n.n.III,VI pareesid 2 k.vältel. Kuulmise kahjustus 2.k. alates	124	4.	3.
2.	2.n.	4.	Tserebell. tasakaaluhäired kõndimisel	105	-	65
3.	1.	2.	Tserebell. tasakaaluhäired kõndimisel	61	2.	4
4.	3.	4.	Kurtus 1.k.alates. 2.-4.k.vältel Korsakovi psühhoos	240	-	44

baelselt ja intramuskulaarselt.

Havi kestus (p.)	Haiguse lõpe	Tead- vus (saabu- misel)	Keha t <sup>o</sup>			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutus sub- febr. (n.)	normal. (k.)	vähe- nevad (n.)	kaovad (k.)
181	rets.	hüire- teta	39,5	1.	3.	2.	2.
105	paran.	hüire- teta	38,2	3.	3.	1.	2.
61	paran.	hüire- teta	38,0	1.	2.	1.	2.
240	paran.	somnol.	38,8	1.	2.	2.	2.

ja seljaaju vedelik

Valk		Kloriidid				JHÄknähud
ravi algul (°/oo)	normal. (k.)	ravi lõpul (°/oo)	ravi algul (mg %)	normal. (k.)	ravi lõpul (mg %)	
0,5	-	1,8	720	4.	720	Kuulmise kahjustus
0,4	-	0,8	710	-	700	Funktsion.hüired. Tserebell. tasaka- luhüired kõndimisel
0,5	2.	0,2	700	2.	720	-"-
0,7	6.	0,5	700	3.	700	Kurtus

Tabel 9.

Streptomütsiin endolumbaal-

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Vanus (a.)	Sugu	Hospit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Manustatud ravimid (g)	
							streptom.	
							e.l.	i.m.
1.	552/50	I.N.	18	n.	20.	primaarne kopsutbk.	1,9	14,0
2.	53/51	K.E.	32	n.	8.	—	2,9	26,3
3.	83/51	P.H.	27	n.	12.	dissemin. kopsutbk.	1,4	10,0
4.	125/51	B.K.	18	n.	12.	patol. protsess leidmata	6,0	70,0

Tabel 9 (järg).

Jrk. nr.	Mening.ärritusnähud		Neuroloogilised härgjämanähud	Pea-	
	vähenavad (k.)	kaovad (k.)		Pleetsü-	ravi algul (1 mm <sup>3</sup> )
1.	-	-	n.n.VII, XII pareesid haiguse vältel	320	-
2.	1.	-	n.n.III, VI, VII, IX, X pareesid, nägemise kahjustus haiguse vältel	660	-
3.	-	-	-	260	-
4.	-	-	n.n.III, VII, XII pareesid haiguse vältel	140	-

selt ja intramuskulaarselt.

Havi kestus (p.)	Haiguse lõpe	Teadvus (saabu- misel)	Keha t°			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr. (n.)	ravi lõpul (°C)	vähe- nevad (n.)	kaovad (k.)
18	let.	häire- teta	38,4	-	40,0	-	-
236	let.	somnol.	39,5	3.	37,4	1.	-
24	let.	häire- teta	39,0	3.	37,4	1.	-
85	let.	somnol.	38,7	2.	37,5	2.k.	-

ja seljaaju vedelik

toos	Valk			Kloriidid		
	ravi lõpul (1 mm <sup>3</sup> )	algul (°/oo)	normal. (k.)	ravi lõpul (°/oo)	algul (mg %)	normal. (k.)
332	0,5	-	0,5	670	-	670
280	0,8	-	1,0	690	-	680
410	0,8	-	1,2	710	-	650
220	1,5	-	1,9	590	-	640

Tabel 10.

Streptomütsiin endolum-

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Vanus (a.)	Sugu	Hospit. aeg (P.)	Kopsutbk. vorm	Manustatud ravimid (g)		
							atreptom. e.l.	PAS i.m.	
1-a	285/52	T.M.	18	m.	4.	primaarne kopsutbk.	6,0	42,0	1000,0
1-b					3.	--	7,0	56,0	816,0
2-a	977/52	M.E.	16	m.	10.	--	6,0	60,0	1932,0
2-b					4.	--	9,0	80,0	1152,0
3.	21/53	M.T.	16	n.	8.	--	5,0	60,0	1152,0
4.	422/53	K.A.	16	m.	10.	--	7,5	60,0	1080,0
5.	438/53	R.K.	16	m.	12.	--	7,6	60,0	330,0
6.	648/53	M.V.	18	m.	7.	--	6,5	62,0	698,0
7.	730/54	S.A.	17	m.	7.	--	5,6	58,0	1238,0
8.	147/51	L.V.	17	m.	7.	patol. prot- seas leidma- ta	4,3	43,0	980,0
9.	739/51	T.P.	58	m.	6.	--	5,0	50,0	1080,0
10.	147/52	K.L.	16	m.	4.	--	5,2	52,0	1020,0
11.	423/52	V.H.	18	n.	8.	--	13,2	128,0	1050,0
12-a	479/52	T.M.	20	m.	8.	--	5,0	40,0	1680,0
12-b					4.	--	8,0	70,0	713,0
12-c					3.	--	8,0	72,0	-
13.	545/52	L.A.	42	m.		patol. prot- seas leidma- ta	4,0	22,0	630,0

baalselt, intramuskulaarselt ja PAS.

Ravi kestus (p.)	Haiguse lõpe	Teadvus (saabu- misel)	Keha t°			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr. (n.)	normal. (k.)	vähe- neved (n.)	kaovad (k.)
139	rets.	somnol.	38,0	2.k.	3.	1.	3.
165	paran.	häire- teta	37,5	-	4.	1.	3.
168	rets.	häire- teta	38,5	2.k.	4.	2.	2.
153	paran.	somnol.	38,0	-	3.	2.	2.
128	paran.	häire- teta	38,0	1.p.	3.	1.	1.
179	paran.	somnol.	39,8	1.k.	3.	2.	2.
155	rets.	somnol.	38,0	2.	1.	1.	1.
185	rets.	somnol.	38,6	2.	3.	1.	1.
200	rets.	somnol.	39,0	1.k.	3.	1.	1.
147	paran.	häire- teta	38,0	2.p.	4.	1.	2.
151	paran.	somnol.	38,5	1.k.	1.	2.	1.
68	paran.	somnol.	38,3	1.	2.	1.	2.
242	paran.	somnol.	38,5	1.	2.	1.	2.
112	rets.	sopor.	38,8	3.	3.	2.	3.
144	rets.	häire- teta	38,0	2.	4.	2.	2.
158	paran.	somnol.	39,0	2.	3.	2.	2.
80	paran.	häire- teta	38,0	1.	2.	1.	1.

Tabel 10 (järg).

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Va- mus (a.)	Su- gu (p.)	Hospit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Mamustatud ravimid (g)		
							streptom. e.l.	i.m.	P:8
14.	768/52	A.E.	16	n.	5.	psitol.prot- sess leidma- ta	a)9,5	52,0	310,0
							b)8,0	62,0	87,7
15.	110/52	K.M.	18	n.	15.	miliaarne kopsutbk.	5,0	85,0	1020,0
16.	436/51	S.H.	19	n.	5.	dissemin. kopsutbk.	5,0	40,0	1824,0
17.	101/52	N.H.	18	n.	14.	---	a)5,0	43,0	1740,0
							b)5,0	65,0	1050,0
18.	763/53	I.A.	17	n.	4.	dissemin. kopsutbk.	13,0	129,0	1267,0
19.	968/52	H.E.	24	n.	5.	--- taerebellu- mi tuberku- loom	6,6	65,0	288,0

Ravi kestus (p.)	Haiguse lõpe	Teadvus (saabu- misel)	Keha t°			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr. (n.)	normal. (k.)	vähe- nevad (n.)	kaovad (k.)
229	rets.	somnol.	39,0	2.k.	7.	1.	2.
179	paran.	häire- teta	38,6	2.p.	4.	1.	1.
103	rets.	häire- teta	38,0	3.	1.	2.	1.
163	paran.	somnol.	39,0	1.k.	2.	1.	1.
117	rets.	somnol.	37,5	-	2.	2.	2.
106	paran.	häireteta	37,5	-	1.	1.	1.
199	paran.	somnol.	39,8	1.k.	3.	3.	1.
137	paran.	häire- teta	39,0	1.		1.	1.

Tabel 10 (järg).

Jrk. nr.	Mening.ärritus- nähud		Neuroloogilised ära jäämanähud	Pea- Plootsütoos		
	vähe- nevad (k.)	kaovad (k.)		ravi algul ( $1\text{mm}^3$ )	normal. (k.)	ravi lõpul ( $1\text{mm}^3$ )
1-a	3.	5.	n.n.VII,XII pareesid, hüdrotsefaalsed krii- sid 3 k.vältel	419	-	40
1-b	2.	4.	n.n.VII,XII pareesid, tserebell.tasakaalu- häired	120	-	65
2-a	3.	4.	n.n.III,VI pareesid 3 k. vältel,nõgemise kahjus- tus 2.k. alates	300	-	30
2-b	3.	4.	tserebell.tasakaaluhäi- red kõndimisel	109	-	14
3.	2.	4.	-	450	-	22
4.	2.	4.	-	248	-	18
5.	1.	4.	-	185	-	23
6.	2.	4.	n.VII parees 2 k.vältel, tserebell.tasakaaluhäi- red kõndimisel	298	-	18
7.	2.	3.	-	138	-	20
8.	1.	3.	n.n.III,XII pareesid 3 k.vältel	300	-	29
9.	1.	3.	n.XII parees 2 k.vältel, tserebell.tasakaaluhäi- red kõndimisel	340	2.	5
10.	1.	2.	-	193	-	29
11.	2.	3.	hemiparees 1 k.vältel, tserebell.tasakaaluhäi- red kõndimisel	420	-	14
12-a	3.	4.	nõgemise kahjustus 1.k. alates, n.n.VII,XII pa- reesid ja hallutsinatsi- oonid 1 k.vältel,tsere- bell.tasakaaluhäired	550	-	64
12-b	1.	3.	- " -	558	-	64
12-c	2.	3.	n.n.VII,XII pareesid 2 k.vältel	427	-	60
13	1.	2.	tserebell.tasakaaluhäi- red	300	-	16

Ja seljaaju vedelik						JHÜknühud
väärt		Kloriidid				
ravi algul ( <sup>0</sup> / <sub>100</sub> )	normal. (k.)	ravi lõpul ( <sup>0</sup> / <sub>100</sub> )	ravi algul (mg/l)	normal. (k.)	ravi lõpul (mg/l)	
0,8	-	0,8	730	5.	710	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
0,4	5.	0,7	670	-	690	-
2,0	-	1,4	680	4.	700	nägemise kahjustus, tserebell. tasakaalu- häired kõndimisel
1,5	5.	0,5	680	4.	700	
0,5	4.	0,4	710	normis	710	-
1,2	-	1,0	660	3.	720	-
0,9	4.	0,5	620	3.	720	-
0,9	-	0,9	640	4.	700	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
0,8	-	0,8	660	4.	710	-
0,9	5.	0,4	690	3.	720	-
1,7	-	0,8	550	4.	710	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
0,4	2.	0,3	680	1.	730	-
1,0	-	1,0	670	3.	700	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
0,5	4.	0,5	600	2.	740	nägemise kahjustus, n.VII paresis, tsere- bell.tasakaaluhäired kõndimisel
0,7	-	0,6	610	3.	700	-
1,7	-	0,6	610	3.	700	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
0,5	2.	0,5	670	-	700	-

Tabel 10 (järg).

Jrk. nr.	Mening.ärritus- nähud		Neuroloogilised äräjähmenähud	Pea-		
	vähenevad (k.)	koovad (k.)		Pleotaütosa		
				ravi algul ( $lmm^3$ )	normal. (k.)	ravi lõpul ( $lmm^3$ )
14.	1.	4.	n.n.VII,XII pareesid, hüdrotsafaalsed kriisid 5 k.vältel;	150	-	28
	2.	2.	nägemise kahjustus, epileptil.krambid 3.k.alates	20	-	22
15.	2.	3.	n.n.VII,XII pareesid ja hemiparees 2 k. vältel, tserebell. tasakaaluhäired kõndimisel	a) 340	2.	4
			b) 182	2.	6	
16.	1.	2.	-	390	3.	8
17.	1.	4.	n.n.VII,IX,XII pareesid, hemiparees 2 k. vältel	215	-	24
	1.	2.	vältel	121	-	18
18.	2.	3.	n.VII parees 3 n. vältel	202	-	20
19.	1.	3.	n.VII parees, hemiparees, Jacksoni epilepsia 4 k.vältel, tserebell.tasakaaluhäired kõndimisel	60	-	23

ja seljajuu vedelik						Jäähühid
Valg			Kloriidid			
ravi algul (°/oo)	normal. (k.)	ravi lõpul (°/oo)	ravi algul (mg%)	normal. (k.)	ravi lõpul (mg%)	
0,6	-	0,8	670	6.	720	nägemise kahjustus, tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel, epileptil.krambid
0,6	6.	0,5	650	5.	720	
0,8	5.	0,4	690	2.	730	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
0,7	4.	0,3	680	2.	720	
1,0	-	2,0	640	3.	710	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
0,5	-	0,5	690	-	690	-
0,3	5.	0,4	710	3.	700	-
0,3	normis	0,2	660	-	670	-
0,8	-	0,8	730	normis	730	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel

Tabel 11.

Streptomütsiin endolum-

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Va- nus (a.)	Su- gu	Hospit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Mannstatud ravimid (g)		
							streptom.	PAS	e.l. i.m.
1.	213/52	J.S.	17	n.	9.	primaarne kopsutbk.	0,5	5,0	84,0
2.	597/52	P.T.	51	m.	14.	patol. proteesse leidmata	5,6	64,5	660,0
3.	715/52	T.U.	20	m.	11.	--	3,7	37,0	480,0
4.	108/52	K.H.	21	m.	10.	--	5,0	20,0	660,0
5.	747/52	R.E.	20	m.	8.	miliaarne kopsutbk.	4,7	65,0	920,0
6.	63/53	S.V.	19	m.	10.	--	6,5	85,0	1452,0
7.	762/52	J.E.	31	n.	15.	dissemin. kopsutbk.	8,5	63,0	800,0
8.	668/52	H.E.	31	n.	7.	urogeni- taalsüs- teemi tbk.	5,1	50,0	1200,0

baalaelt, intramuskulaarselt ja PAS.

Ravi kestus (p.)	Haiguse lõpe	Teadvus (saabumisel)	Keha t <sup>o</sup>			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr. (n.)	ravi lõpul (°C)	vähenevad	kaovad (k.)
38	let.	somnol.	39,0	1 k.	37,8	nõrgad	tugevnevad
66	let.	häireteta	37,5	-	37,3	2.p.	-
50	let.	motoorne rahutus	37,5	-	36,6	1.n.	-
89	let.	häireteta	38,0	-	37,6	1.k.	-
90	let.	sopor.	38,5	-	40,0	teadvuse häirete tõttu andmed puuduvad	
116	let.	somnol.	38,5	2.	37,2	-	-
145	let.	häireteta	38,5	-	38,5	2.k.	-
125	let.	motoorne rahutus	38,0	-	38,5	-	-

Tabel 11 (järg).

Jrk. nr.	Mening.ärritus- nähud		Neuroloogilised ärajämanähud	Pea-	
	vähe- nevad (k.)	kaovad (k.)		ravi algul ( $lmm^3$ )	normal. (k.)
1.	-	-	nägemise kahjustus, n.n.III,VII paree- sid	55	-
2.	-	-	n.n.III,VI,VII,XII pareesid	60	-
3.	-	-	n.VII parees, kuul- mise kahjustus, spin. subarahn.blokk, selja- aju kahjustus, atak- sia	55	-
4.	-	-	n.n.III,VII pareesid	472	-
5.	-	-	frontaalsagara sünd- room, jäsemete rigiid- sus, kloon, krambid	240	-
6.	-	-	n.n.III,VI,VII,XII pareesid	160	-
7.	-	-	n.XII parees, hemi- parees, ataksia, epi- leptil. krambid	120	-
8.	-	-	n.n.VII,XII paree- sid, hemiparees, seljaaju kahjustus	163	3.

ja askimise vedelik						
toos		Valk		Kloriidid		
ravi lõpul ( $1\text{mm}^3$ )	ravi algul ( $^{\circ}/\text{oo}$ )	normal. (k.)	ravi lõpul ( $^{\circ}/\text{oo}$ )	ravi algul (mg %)	normal. (k.)	ravi lõpul (mg %)
138	2,5	-	2,5	730	-	690
52	0,8	-	0,8	610	-	610
180	2,2	-	2,2	670	-	600
326	2,0	-	2,0	630	-	630
16	1,0	-	2,0	620	3.	700
276	1,4	-	1,0	670	-	640
350	0,8	-	1,4	670	-	610
11	2,0	-	2,0	630	-	630

Tabel 12.

Streptomütsiin endolum-

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Va- mus (a.)	Su- gu	Hos- pit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Menustatud ravimid (g)	
							streptom.	PAS e.l.
1.	532/51	L.L.	19	n.	8.	patol. protsess leidmata	5,0	614,0
2.	725/52	L.A.	41	n.	5.	---	4,7	720,0
3.	637/51	T.A.	18	n.	8.	miliaar- ne tük.	3,5	120,0
4.	727/51	R.E.	21	n.	5.	---	3,6	1030,0
5.	668/51	P.A.	28	n.	15.	luu-liige- se tük.	1,6	204,0
6.	1047/51	K.S.	42	n.	6.	fibrokaver- niline tük.	1,6	169,0
7.	423/52	A.R.	25	m.	4.	---	2,0	96,0

Tabel 12 (järg).

Jrk. nr.	Mening. Ärritus- nähud		Neuroloogilised Ärajämanähud	Pea- fleetsu-	
	vähe- nevad (k.)	kaovad (k.)		ravi algul (lmm <sup>3</sup> )	normal. (k.)
1.	-	-	n.n.VII, XII pareesid, parema ülaajäseme parees l.n.alates, koreaatil. tõmbed 2.k.alates	477	-
2.	-	-	-	130	-
3.	-	-	-	20	-
4.	-	-	n.n.III, VI, VII pareesid, l.n.alates; hemiparees, afaasiahood, krambid 2.k.alates	160	-
5.	-	-	n.VII parees, spin.sub- arahn.blokk, seljaaju kah- justus l.k.alates	112	-
6.	-	-	n.n.VII, XII pareesid ra- vi vältel	240	-
7.	-	-	n.n.VII, IX, X, XII paree- sid ravi vältel	340	-

bealselt ja PAS.

Ravi keetua (p.)	Häiguse lõpe	Teadvus (sääbumisel)	Keha t <sup>o</sup>			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr. (n.)	ravi lõpul (°C)	vähenevad (n.)	kaovad (k.)
97	let.	somnol.	38,4	-	38,1	-	-
47	let.	häireteta	37,4	-	36,8	-	-
34	let.	somnol.	39,4	-	40,0	-	-
63	let.	häireteta	39,8	-	38,1	-	-
17	let.	häireteta	39,0	1.	37,8	-	-
16	let.	somnol.	39,0	1.	36,8	-	-
12	let.	somnol.	37,5	-	37,5	-	-

ja seljaaju vedelik						
toos	valk			lipiidid		
ravi lõpul (lmm <sup>3</sup> )	ravi algul (°/oo)	normal. (k.)	ravi lõpul (°/oo)	ravi algul (mg %)	normal. (k.)	ravi lõpul (mg %)
320	0,7	-	1,0	670	-	680
50	0,5	-	0,7	680	2.	720
18	0,4	-	0,8	620	-	550
140	0,7	-	2,0	710	-	690
120	1,5	-	2,0	500	-	550
370	1,5	-	1,0	660	-	660
350	0,6	-	0,6	630	-	650

Tabel 13.

Streptomütsiin endolumbaalselt

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Vanus (a.)	Sugu	Hospit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Manustatud ravimid (g)			
							streptom. e.l.	ftiv. i.m.	PAS	
1.	581/54	A.K.	18	n.	4.	primaarne kopsutbk.	6,7	28,7	127,0	24,0
2.	1305/54	V.P.	34	m.	14.	---	9,3	52,0	39,0	504,0
3-a	1594/54	O.E.	18	m.	8.	---	4,2	32,0	31,5	179,0
3-b	1998/55	O.E.	19	m.	4.	---	6,7	56,0	180,0	110,0
4.	14/55	V.L.	21	n.	7.	---	5,9	27,5	13,5	642,0
5.	54/55	A.P.	18	m.	10.	---	9,1	40,0	52,0	752,0
6-c	162/55	V.M.	21	m.	3.	---	6,3	44,0	118,0	528,0
7-c	724/55	A.S.	20	m.	4.	---	8,4	87,5	173,0	643,0
8-d	783/55	K.R.	17	m.	3.	---	5,7	25,5	96,0	-
8-e	202/56	K.R.	18	m.	3.	---	3,5	56,0	188,0	96,0
9.	657/55	E.T.	16	n.	9.	---	6,4	50,5	149,0	-
10.	981/55	P.P.	18	m.	8.	---	8,7	59,5	261,0	320,0
11.	2066/55	H.K.	28	n.	3.	---	1,5	80,0	110,0	-

intramuskulaarselt, ftivasiid ja PASr

Ravi kes- tus (p.)	Hsiguse lõpe	Teadvus (saabu- misel)	Keha t <sup>o</sup>			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr. (n.)	normal. (k.)	vähenevad (n.)	kaovad (k.)
181	paran.	somnol.	39,2	2.	3.	1.	2.
212	paran.	mot. rahutus	39,2	1.	4.	3.	1.
178	rets.	somnol.	39,2	1.	3.	3.	1.n.
238	paran.	somnol.	39,6	2.	5.	2.	4.
199	paran.	häire- teta	37,2	1.	2.	3.p.	2.n.
224	paran.	sopor.	40,0	2.k.	4.	3.	3.
294	paran.	häire- teta	39,0	2.k.	5.	4.k.	5.
371	paran.	somnol.	38,8	3.	3.	nõrgad	1.
174	rets.	häire- teta	37,4	algul subfeb- riilne	2.	3.p.	1.n.
335	paran.	somnol.	37,2	---	5.	nõrgad	2.
216	paran.	somnol.	38,4	2.	4.	3.	2.
314	paran.	somnol.	39,0	3.	6.	1.	2.
227	paran.	häire- teta	38,2	1.	1.	2.p.	1.

Tabel 13 (järg).

Jrk. nr.	Haigus- loo nr.	Nimi	Va- nus (a.)	Su- gu	Hoe- pit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Manustatud ravimid (g)			
							streptom. e.l.	i.m.	ftiv.	PAS
12.	2066/55	L.K.	16	m.	15.	primaarne kopsutbk.	7,0	37,5	158,0	-
13.	729/56	L.K.	16	n.	12.	---	6,9	54,5	256,0	-
14.	847/56	H.T.	20	n.	5.	---	8,2	50,5	244,5	-
15.	581/54 1253/54	J.V.	49	m.	42.	diseemin. kopsutbk.	9,4	67,0	115,2	-
16.	1327/54	J.V.	35	m.	8.	---				
17-a	1499/54	H.T.	35	m.	9.	---	11,1	76,5	164,5	136,0
18.	687/55	J.S.	55	m.	13.	---	5,4	25,0	136,0	-
19.	1451/55	A.J.	46	n.	7.	---	6,8	40,0	143,0	-
20.	1927/55	V.A.	22	m.	11.	---	6,6	46,5	107,0	320,0
21.	38/56	H.J.	64	m.	7.	---	6,1	31,5	192,5	-
22.	1395/54	L.K.	20	n.	13.	mliaarne kopsutbk.	11,4	101,5	217,0	-
23-b	1251/54 47/56	E.S.	23	n.	4.	---	5,7	45,5 11,5	143,0	-
24.	1243/54	M.S.	17	n.	4.	---	7,5	57,6	157,8	258,0
25.	754/55	U.B.	23	m.	4.	---	4,9	89,0	263,5	618,0
26.	1703/56	L.A.	16	m.	8.	---	6,3	48,5	111,5	298,0

Ravi kes- tus (p.)	Haiguse lõpe	Teadvus (saabu- misel)	Keha t°			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr. (n.)	normal. (k.)	vähe- nevad (n.)	kaovad (k.)
227	paran.	somnol.	38,8	3.	4.	2.	3.n.
266	paran.	somnol.	38,8	2.	3.	1.	3.
248	paran.	somnol.	39,0	1.k.	5.	2.k.	3.
306	paran.	häre- teta	38,0	-	2.	1.	2.n.
149	paran.	häre- teta	40,6	3.p.	3.	1.	2.n.
374	paran.	somnol.	38,6	2.k.	5.	1.	2.
172	paran.	häre- teta	38,0	-	2.	5.p.	2.n.
241	paran.	somnol.	38,0	-	7.	5.p.	2.n.
235	paran.	somnol.	40,0	3.	4.	2.	3.
228	paran.	somnol.	38,6	1.	2.	1.	3.
294	paran.	sopor.	38,8	3.k.	5.	2.	3.
184	rets. paran.	eufoo- ria	39,0	3.	4.	3.p.	1.
360	rets.	häre- teta	39,0	2.p.	10.	1.	2.n.
351	paran.	motoorne rahutus	40,2	1.k.	5.	nõrgad	2.
232	paran.	somnol.	38,7	1.	4.	1.	1.

Tabel 13 (järg).

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Va- nus (a.)	Su- gu	Hos- pit. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Mamustatud ravimid (g)			
							streptom. e.l.	ftiv. i.m.	PAS	
27.	710/54	V.K.	49	m.	21.	koldeline kopsutbk.	5,9	59,0	97,0	495,0
28.	795/54 1244/54	I.K.	16	n.	10.	---	7,9	17,0	94,5	120,0
29.	1405/54	O.K.	50	m.	5.	---	7,1	24,0	77,0	260,0
30.	1044/54 252/55	M.S.	42	n.	17.	---	9,2	61,0	149,5	88,0
31.	210/55 632/55	A.R.	52	m.	10.	---	6,8	22,0	169,0	-
32.	498/55 1348/55	E.V.	19	n.	10.	---	7,1	39,0	112,5	167,0
33.	1013/55	V.L.	31	n.	14.	---	6,8	46,0	169,5	-
34.	756/55	J.P.	16	n.	10.	infilt. kopsutbk.	3,6	90,5	348,0	-
35-a	1262/55	R.K.	29	m.	9.	---	8,7	61,5	206,5	-
35-b	1421/56	-	-	-	7.	---	0,6	77,0	304,5	-
36.	1395/56	N.O.	47	m.	12.	fibrokaver- niline kopsutbk.	6,4	48,5	147,5	560,0
37.	1475/56	A.U.	55	m.	6.	---	3,8	93,0	383,0	960,0
38.	1042/54	J.V.	16	n.	-	patol. protees leidmata	3,8	42,5	81,5	-
1.	336/55	A.L.	16	m.	3.	miliaarne tbk.	4,8	31,5	50,0	-

Ravi keskus (p.)	Haiguse lõpe	Teadvus (saabumisel)	Keha t <sup>o</sup>			Peavalud	
			ravi algul (°C)	muutub subfebr. (n.)	normal. (k.)	vähenevad (n.)	kaovad (k.)
188	paran.	somnol.	38,4	2.p.	1.n.	1.	1.n.
215	paran.	hüireteta	38,6	3.	2.	3.p.	2.
206	paran.	somnol.	38,0	3.	3.	1.k.	2.
326	paran.	hüireteta	39,0	1.	3.	2.	2.p.
292	paran.	somnol.	39,6	2.	-	1.	2.
193	paran.	somnol.	39,0	1.k.	3.	2.	2.
266	paran.	somnol.	38,7	3.	3.	2.	2.
368	paran.	sopor.	38,6	2.	3.	2.	4.
290	rets.	somnol.	39,6	3.	-	2.	2.
305	paran.	hüireteta	37,2	-	2.	1.	1.
221	paran.	somnol.	39,2	1.	3.	1.k.	2.
307	paran.	somnol.	38,4	2.	7.	1.	4.
118	paran.	hüireteta	39,2	2.	2.	2.	3.n.
95	let.	sopor.	39,2	-	-	2.	-

Tabel 13 (järg).

Jrk. nr.	Mening.ärritus- nähud		Neuroloogilised ärajäämänähud	Pea- Pleetsütoos		
	vähe- nevad (n.)	kaovad (k.)		ravi algul ( $\text{mm}^3$ )	normal. (k.)	ravi lõpul ( $\text{mm}^3$ )
1.	2.	2.	n.n.VII,XII paree- sid 3 n.vältel	270	-	14
2.	1.k.	2.	istmikunärvi põletik 2.-4.k.vältel,osal. spin.subarahn.blokk 2.-5.k.vältel,tsere- bell.tasakaaluhäired	293	-	18
3.	2.	2.	-	322	5.	10
	2.	4.		700	5.	11
4.	nõrgad	3.	n.XIII parees 1.k.väl- tel	72	3.	4
5.	2.k.	4.	n.n.III,VI,VII parees 4.k.vältel.Nägemise kahjustus 3.kuust ala- tes	235	-	15
6.	2.k.	5.	n.VII perif. parees 2 k.vältel	173	9.	9
7.	2.k.	4.	kurtus (2.retsidii- vist)	180	-	11
8.	nõrgad	3.n.	Üld.toonil,krambid 1.-2.k.vältel,n.VII pareesid epileptil. krambid	168	-	16
	nõrgad	3.	status epilepticus 2.-3.k.vältel,n.II parees,kuulmise kah- justus 2.kuust	130	6.	7
9.	2.	3.	n.VII parees 1 k. vältel	320	6.	7
10.	2.k.	6.	-	548	-	12
11.	nõrgad	2.	-	90	2.	7

ja seljaaju vedelik						
Valk			Kloriidid			Jäähknähud
ravi algul ( <sup>o</sup> /oo)	normel. (k.)	ravi lõpul ( <sup>o</sup> /oo)	ravi algul (mg%)	normal. (k.)	ravi lõpul (mg%)	
0,6	4.	0,2	660	3.	715	-
0,8	7.	0,4	650	5.	715	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
0,6	2.	0,1	682	1.	725	-
0,9	5.	0,1	655	1.	245	-
0,8	3.	0,2	654	3.	723	a/v häired, rasvumine
0,5	4.	0,1	660	3.	730	nägemise kahjustus
0,5	8.	0,3	720	9.	710	-
0,7	7.	0,2	390	4.	740	kurtus (2.retsidil- vist)
0,9	4.	0,3	670	3.	716	-
0,5	5.	0,2	720	3.	710	kuulmise kahjustus
0,5	5.	0,3	740	3.	718	-
0,7	8.	0,4	620	5.	740	-
0,5	4.	0,2	719	2.	725	-

Tabel 13 (järg).

Jrk. nr.	Mening, ärritus- nähud		Neuroloogilised äräjähmanähud	Pea-		
	vähe- nevad (n.)	kaovad (k.)		Fleetsütoos		
				ravi algul (1mm <sup>3</sup> )	normal. ravi (k.)	ravi lõpul (1mm <sup>3</sup> )
12.	1.k.	4.	-	335	-	11
13.	1.	3.	-	480	-	12
14.	2.k.	4.	-	255	-	21
15.	1.k.	4.	n.n.VII, XII pareesid 2 k.vältel	59	-	15
16.	nõrgad	1.	kurtus ja depress.- hallutsinatsiooniseisund 2.k.alates	182	4.	2
17.	1.	2.	n.n.III, VII pareesid 2 n.vältel, n.femorale lise neuriit 2.-8.k. vältel, kuulmise kah- justus 2.k.alates	220	-	41
	1.	3.	-	76	6.	9
18.	nõrgad	2.	kuulmise kahjustus 3.n.alates	130	6.	8
19.	2.	3.	seljaaju kahjustus, oanda equina sünd- room ravi vältel	290	-	11
20.	2.	3.	-	175	-	17
21.	1.	3.	tserebell.tasakaalu- häired	203	8.	6
22.	3.k.	5.	n.n.III, VI pareesid, 5.k.vältel, spin.sub-	1000	-	13
	nõrgad	2.	arahn.blokk, spin.hal- vatus 2.kuust, kurtus 5.kuust alates	s.o. 77	-	11
23.	1.k.	2.	n.III parees, hemipa- rees 2 k.vältel	105	6.	4
24.	1.	1.	kurtus 1.hoigestumi- sest, tserebell.tasa- kaaluhäired	b) 370 a) 620	8.	7
				620	6.	10
25.	nõrgad	4.	n.VII parees 1 n.väl- tel, n.peroneuse pa- rees 2.-7.k.vältel, kurtus 2.k.alates	77	4.	7
26.	1.k.	3.	-	240	-	12

ja seljaaju vedelik						Jääknähud
vaik			kloriidid			
ravi algul ( <sup>o</sup> /oo)	normal. (k.)	ravi lõpul ( <sup>o</sup> /oo)	ravi algul (mg%)	normal. (k.)	ravi lõpul (mg%)	
1,0	6.	0,2	615	2.	735	-
0,7	6.	0,2	665	4.	727	-
0,6	7.	0,2	652	3.	730	-
0,7	7.	0,3	610	5.	717	tserebrasteenil.nähud
0,7	-	0,5	660	3.	710	asteenil.-depress.- hallutsin. seisund
0,6	-	0,5	630	-	695	kuulmise kahjustus
1,1	6.	0,3	680	4.	720	kuulmise kahjustus
0,6	6.	0,4	655	6.	715	kurtus, tserebell. tasakaaluhäired kõn- dimisel
0,5	7.	0,3	626	5.	730	seljaaju kahjustus cauda equina sündroo- miga
0,6	3.	0,2	655	4.	730	-
0,8	6.	0,3	665	3.	723	tserebell.tasakaalu- häired kõndimisel
2,5	- s.o.	0,4	600	-	675	kurtus, alajäsemete halvatus, põietege- vuse häired
s.o.	0,4	- e.l.	605	10.	700	
2,0	6.	0,4	660	4.	740	-
1,0	10.	0,2	700	6.	732	kurtus, tserebell.ta- sakaaluhäired kõndi- misel
1,2	6.	0,4	670	4.	700	
0,5	7.	0,3	645	4.	725	kurtus
0,6	4.	0,2	675	3.	732	-

Tabel 13 (järg).

Jrk. nr.	Mening.ärritus- nähud		Neuroloogilised ärajämanähud	Ees-		
	vähe- nevad (n.)	kaovad (k.)		Pleotauteos		
				ravi algul ( $1\text{mm}^3$ )	normal. (k.)	ravi lõpul ( $1\text{mm}^3$ )
27.	1.	2.n.	n.VII parees, selja- aju kahjustus 2.-4. k.vältel	80	6.	9
28.	2.	3.	-	80	-	11
29.	2.k.	4.	n.XII parees 1.n. vältel, tasakaalu- häired kõndimisel	80	6.	9
30.	2.	4.	1.k.vältel osal.spn.170 subarahn.blokk, 2.k. alates paranoilis-hal- lutsinatoorne seisund, 5.k.alates debiilne	170	10.	4
31.	2.	3.	n.VII parees 2 n., he- miparees 3 k.vältel, tserebell.tasakaalu- häired	280	-	20
32.	2.k.	3.	-	190	-	11
33.	1.k.	2.	n.XII parees 1 k. vältel	580	-	27
34.	2.k.	4.	n.n.III, VI, VII, XII pareesid 1.-4.k.väl- tel, spin.subarahn. blokk 1-7 k.vältel, nägemise kahjustus 3.kuust, hemiparees 2.-3.k.kestel	460	-	23
35.	2.k.	3.	n.VII parees 3 k., 1.-3.k.vältel n.phre- nicuse ärritusnähud.	130	-	19
	1.k.	2.	Retsidiivi ajal spin. blokk 1.-5.k.vältel	144	10.	7
36.	1.k.	3.	n.XII parees 1.k., kuulmise kahjustus 2.-4.kuul	350	7.	10
37.	1.	2.	2.-3.k.hallutsinee- rib, 1.-4.k.oaal. apin.subarahn.blokk	270	3.	8
38.	3.	1.	n.n.VII, XII parae- sid 2 n.vältel,	117	3.	10
1.	tug.	-	n.n.III, VII, IX, X, XII pareesid, hemipa- rees, detaerebr.ri- giidsus	120	-	144

ja seljaaju vedelik						JHÄknÄhud
Valk		Kloriidid				
ravi algul (°/oo)	normal. (k.)	ravi lõpul (°/oo)	ravi algul (mg%)	normal. (k.)		ravi lõpul (mg%)
0,6	6.	0,3	660	1.	735	tserebraateenll.hÄi- red
0,6	6.	0,3	660	3.	710	-
1,4	-	0,5	640	4.	722	tserebell.tasakaalu- hÄired kÄndimisel
0,6	8.	0,2	700	3.	730	debiilsus
0,8	-	0,5	550	5.	700	tserebell.tasakaalu- hÄired kÄndimisel
0,7	5.	0,2	650	3.	721	-
0,8	4.	0,2	650	3.	730	-
0,9	-	1,1	630	3.	740	nÄgemise kahjustus
1,0	-	0,5	665	4.	720	-
1,7	-	0,5	680	4.	725	-
0,5	5.	0,3	640	3.	740	-
1,2	-	0,6	643	7.	710	-
0,5	2.	0,2	650	1.	720	-
1,2	3.	-	530	-	605	

Tabel 14.

Streptomütsiin intra-

Jrk. nr.	Haigusloo nr.	Nimi	Vanus (a.)	Sugu	Hospital. aeg (p.)	Kopsutbk. vorm	Manustatud ravimid (g)		
							sm. i.m.	ftiv.	PA
1.	2179/56	K.Z.	16	m.	9.	patol. protsess leidmata	58,0	239,5	608
2.	9063/57	L.L.	23	n.	8.	"	140,0	313,0	594
3.	9098/57	A.K.	18	n.	12.	"	90,0	314,0	330
4.	509/57	L.K.	16	m.	9.	"	70,0	322,0	-
5.	855/57	M.L.	40	n.	14.	"	88,5	368,5	272
6.	586/57	A.H.	16	m.	5.	primaarne kopsutbk.	51,0	300,0	-
7.	836/57	Ü.V.	20	n.	5.	"	48,5	273,0	-
8.	9362/57	A.K.	24	n.	7.	"	185,0	420,0	-
9.	2311/56	K.S.	44	m.	14.	dissemin. kopsutbk.	54,0	310,5	332
10.	8078/56	A.T.	48	m.	14.	"	140,0	328,0	423
11.	9094/57	T.K.	30	m.	10.	"	155,0	389,0	900
12.	9095/57	P.K.	38	m.	11.	"	53,0	98,0	-
13.	9218/57	E.K.	17	m.	2.	"	164	460	110
14.	73/57	O.H.	21	n.	10.	miliaarne kopsutbk.	44,0	305,0	-
15.	9146/57	N.K.	23	m.	14.	"	142,0	490,0	643
16.	9290/57	J.K.	53	n.	13.	fibrokavern. kopsutbk.	162,0	396,0	135
17.	9372/57	A.V.	33	m.	3.	"	184,0	320,0	820
18.	9215/57	J.V.	51	m.	14.	koldeline kopsutbk.	162,0	396,0	135
19.	9227	A.K.	54	n.	3.	ekssud. pleuriit	138,0	256,0	112

muskulaarselt, ftivasiid ja PAS.

Havi kestus (p.)	Haiguse lõpe	Teadvus (saabu- misel)	Keha t <sup>o</sup>			Peavalud	
			revi algul ( <sup>o</sup> C)	muutub subfebr. (n.)	normal. (k.)	vähe- nevad (n.)	kaovad (n.)
215	paran.	häire- teta	38,8	2.	3.	1.	3.
214	paran.	häireteta	39,4	2.	2.	1.	4.
202	paran.	häireteta	39,4	2.	2.	1.	2.
245	paran.	häireteta	38,8	2.	2.	3.	1.k.
185	paran.	somnol. desorient.	39,4	2.	7.	2.	1.k.
205	paran.	somnol.	39,2	2.	2.	2.	1.k.
185	paran.	somnol.	40,5	3.	3.	2.p.	3.
397	paran.	somnol.	37,2	-	2.	3.p.	2.
211	paran.	somnol.	37,8	-	3.	3.p.	3.
304	paran.	häireteta	39,4	2.	2.	1.	2.k.
260	paran.	sopor.	39,6	2.	3.	2.	2.k.
61	paran.	häireteta	38,6	4.p.	3.n.	4.p.	3.
276	paran.	somnol.	38,6	3.n.	2.k.	4.p.	3.
205	paran.	häireteta	40,0	3.	3.	1.	3.
256	paran.	häireteta	40,0	2.	3.	1.	3.
305	paran.	somnol.	39,2	2.	3.	3.	2.
381	paran.	häireteta	38,6	2.	4.	5.p.	4.n.
305	paran.	somnol.	39,2	2.	3.	3.	2.k.
344	paran.	sopor.	38,0	1.	6.k.	1.	6.

Tabel 14 (järg).

Jrk. nr.	Mening.ärritus- nähud		Neuroloogilised ärejäamenähud	Pea-		
	vähe- nevad (n.)	kaovad (k.)		ravi algul 3 (mm)	normel. (k.)	ravi lop- p (mm)
1.	1.	3.n.	n.XII parees 2 n. vältel	700	5.	4.
2.	2.	5.	-	562	6.	2.
3.	1.	4.	-	171	4.	9.
4.	3.	1.	n.XIII parees 1 k. vältel	106	5.	3.
5.	2.	3.	n.n.VII, XIII pareesid 1 k. vältel, spin.sub- arahn.blokk 1.k.alates; seljaaju kahjustus 2.k. alates	540	7.	5.
6.	2.	1.	-	302	5.	3.
7.	3.	1.	-	83	3.	6.
8.	1.	4.	-	405	6.	10.
9.	3.	1.	n.XII parees, düsartria 2 k. vältel	1200	4.	4.
10.	1.	6.	-	82	4.	6.
11.	3.	2.	n.VII tsentr.parees 2.k. vältel	383	5.	10.
12.	1.	4.	-	196	3.	4.
13.	2.	3.	-	244	2.	12.
14.	3.	2.	-	235	3.	6.
15.	2.	6.	-	224	4.	10.
16.	1.	3.	-	74	4.	2.
17.	1.	3.	-	158	5.	10.
18.	3.	2.	n.n. III, VI, VII pa- remp. parees 2 k.väl- tel	340	6.	6.
19.	3.	2.	n. VII tsentr. parees 2 k.	280	4.	2.

ja seljaaju vedelik						Jääknähud
Valk		Kloriidid				
revi algul ( <sup>o</sup> /oo)	normel. (k.)	revi lõpul ( <sup>o</sup> /oo)	revi algul (mg)	normel. (k.)	revi lõpul (mg)	
0,5	2.	0,2	680	2.	730	-
1,0	2.	0,3	710	2.	730	-
1,3	1.	0,3	679	1.	750	
0,8	2.	0,2	670	2.	735	-
2,8	2.	0,2	610	3.	725	alajäsemete halvatus
1,0	2.	0,2	670	1.	740	-
0,7	2.	0,2	630	1.	725	-
1,5	2.	0,3	-	3.	728	-
0,9	2.	0,4	525	2.	723	-
1,0	2.	0,3	660	3.	756	-
2,3	4.	0,4	672	3.	740	-
1,3	1.	0,3	661	2	710	-
1,3	-	0,6	630	2.	700	-
0,8	1.	0,2	640	1.	725	-
1,0	2.	0,3	-	-	-	-
0,4	1.	0,3	630	3.	702	-
2,3	3.	0,4	700	2.	740	-
1,5	2.	0,3	620	3.	748	-
1,3	1.	0,3	661	2	710	-

## 2. Erinevate ravimeetodite võrdlev analüüs.

### a) Paranenute rühm.

Erinevate ravimeetodite efektiivsuse üle otsustamisel tuleb arvestada haigete kliinilise seisundi raskust ravi algul. Haigete seisundi raskust aitab iseloomustada hospitalisatsiooniaja pikkus ja teadvuse seisund.

Nagu nähtub tabelist 15, on streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete abil ravitud haiged varakult hospitaliseeritud (keskmiselt 5. haiguspäeval) ja ravile saabumisel oli 3 haiget 4-st teadvusel (vt. tabel 16). Teiste ravimeetodite abil ravitud haiged saabusid ravile hiljem, keskmiselt 8.-9. haiguspäeval. Ravile saabumisel esinesid enamikul neist teadvuse häired. Seega olid streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstetega ravitud haiged suhteliselt paremas seisundis kui teiste ravimeetodite abil ravitud haiged. Seda tuleb arvestada ka ravitulemuste hindamisel.

Järgnevalt käsitleme tuberkuloosse meningiidi kliiniliste sümptomide dünaamikat seoses erinevate ravimeetodite rakendamisega.

Keha temperatuur (tabel 17).

Intramuskulaarset ja endolumbaalset streptomütsiinravi saanud haigetel muutus keha  $t^{\circ}$  subfebriliseks keskmiselt 6. ravipäeval ja normaliseerus keskmiselt 2. ravikuu. Streptomütsiini endolumbaalse ja intramuskulaarse ning PAS-i manustamise puhul muutus keha  $t^{\circ}$  subfebriliseks keskmiselt 1. ravikuu lõpul (4. ravinädalal) ja normaliseerus 3. ravikuu kes-

Tabel 15.

Tuberkuloosest meningiidist paranenud haigete hoapitalisatsiooni aeg seoses erinevate ravimeetodite rakendamisega.

Ravimeetod	sm.e.l.+ i.m.	sm.e.l.+ i.m.+PAS	sm.e.l.+i.m. +ftiv. +PAS	sm.i.m.+ ftiv.+PAS
Keskmine hospital. aeg (haigus- päeval)	5. (4.-8.)	8. (2.-15.)	9. (5.-20.)	9. (3.-14.)

Tabel 16.

Tuberkuloosse meningiidi haigete teadvuse seisund ravile saabumisel (paranemisega lõppenud juhtudel).

Ravimeetod	Ravitud haigete arv	Teadvus- häirete- ta	Somno- lent- sed	Sopo- roos- sed	Motoor- se ra- hutuse- ed	Eufo- rili- sed
sm.e.l.+i.m.	4	3 h.	1 h.	-	-	-
sm.e.l.+i.m. +PAS	19	6 h.	12 h.	1 h.		
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	38	10 h.	22 h.	3 h.	2 h.	1 h.
sm.i.m.+ftiv. +PAS	19	10 h.	7 h.	2 h.	-	-

Tabel 17.

Keha t<sup>o</sup>-i dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel (paranenud juhud) erinevate ravimeetodite rakendamisel.

Ravimeetod	Ravitud haigete arv	Keha t <sup>o</sup> (°C) ravi algul				T <sup>o</sup> muutub subfebriliseks (haigusnädalal)				T <sup>o</sup> normaliseerub (haiguskuul)				
		37,0-38,0	38,1-39,0	39,1-40,4	Keskml. t <sup>o</sup> (°C)	3.p.-1.n.	2.-3.	4.-8.	9.-12.	Keskml.	1.-3.n.	1.-2.	3.-4.	5.-9.
sm.e.l.+i.m.	4	1 h.	2 h.	1 h.	38,6	3 h. (1-1)	saabumisel	subfebr.)	6.p.	1 h.	2 h.	1 h.		2.k.
sm.e.l.+i.m. +PAS	19	7 h.	10 h.	2 h.	38,5	5 h. (7-1)	saabumisel	subfebr.)	1.k.	1 h.	8 h.	4 h.	1 h.	3.k. (5-1 haigel jääd subfebr.)
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	38	6 h.	21 h.	11 h.	38,8	9 h. (6-1)	saabumisel	subfebr.)	3.n.	1 h.	9 h.	18 h.	8 h.	3.k. (2-1 haigel jääd subfebr.)
sm.i.m.+ftiv. +PAS	19	3 h.	6 h.	10 h.	39,2	3 h. (3-1)	saabumisel	subfebr.)	2.n.	1 h.	7 h.	9 h.	2 h.	3.k.

kel. Ftivasiidi lisamine eelmistele ravivahenditele kiirendas keha  $t^{\circ}$ -i langust. Keha  $t^{\circ}$  muutus selle rühma haigetel subfebriliseks keskmiselt 3.ravinädalal ja normaliseerus keskmiselt 3.ravikuu lõpul. Streptomütsiini intramuskulaarse süstete, ftivasiidi ja PAS-iga ravitud haigetel muutus keha  $t^{\circ}$  subfebriliseks keskmiselt 2.ravinädalal ja normaliseerus keskmiselt 3.ravikuul.

Endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinravi puhul täheldatud keha  $t^{\circ}$ -i kiire langus on tõenäoliselt tingitud selle rühma haigete suhteliselt paremast kliinilisest seisundist ravile saabumisel ja ravi vältel (vt. tabelid 15 ja 16). Seetõttu ei saa selle rühma haigete keha  $t^{\circ}$ -i languse dünaamikat võrrelda teiste rühmade haigete keha  $t^{\circ}$ -i dünaamikaga.

Võrreldes järgmiste rühmade haigete keha  $t^{\circ}$ -i dünaamikat, nägime, et endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin- ja PAS-ravi rakendamisel muutus keha  $t^{\circ}$  subfebriliseks keskmiselt 1.ravikuu lõpul (4.ravinädalal). Belmisele ravikompleksile ftivasiidi lisamisel muutus keha  $t^{\circ}$  subfebriliseks keskmiselt 3.ravinädalal. Endolumbaalsete süsteteta streptomütsiinravi puhul langeb keha  $t^{\circ}$  subfebrilsetele väärtustele keskmiselt 2.ravinädalal. Seega iga uue ravimeetodi rakendamisel kiirenes keha  $t^{\circ}$ -i alanemine subfebrilsetele väärtustele keskmiselt 1 nädala võrra. Keha  $t^{\circ}$  normaliseerus kõikidel erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel keskmiselt 3.ravikuul. Viimane asjaolu on tingitud tõenäoliselt sellest, et uute ravivahendite ja -meetodite tarvituselevõtmine võimaldas järjest varakumalt likvideerida akuutset põletikulist protsessi ajukelmetel ja ajukoos

ning sellega kaasnevaid intoksikatsiooninähte. Kuid kasutuselevõetud uued ravivahendid ja -meetodid ei suutnud lõplikult kõrvaldada patoloogilist protsessi ajukelmetel, ajukoos ja kopsudes, mistõttu subfebrilne temperatuur püsis pika perioodi vältel.

#### Peavalud (tabel 18).

Võrreldes peavalude esinemise dünaamikat erinevate ravimeetodite rakendamisel nähtus, et tugevad peavalud vähenesid kõikidel erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel keskmiselt 1.ravinädala vältel. Peavalud kadusid endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinravi rakendamisel 2.ravikuu lõpul (8.ravinädalal). Endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin- ja PAS-ravi ning eelmisele lisaks ftivasiidiga ravikompleksi rakendamisel kadusid peavalud keskmiselt 2.ravikuu keskel (6.ravinädalal). Intramuskulaarse streptomütsiin-, ftivasiid- ja PAS-ravi puhul kadusid peavalud keskmiselt 1.ravikuu lõpul (4.ravinädalal), seega 2 nädala võrra varem kui eelmiste ravimeetodite rakendamisel.

Eelnevast nähtub, et uute ravimeetodite tarvitusele võtmise tulemusena ilmnas peavalude varasem kadumine. Seejuures kõige kiiremini kadusid peavalud streptomütsiini intramuskulaarsete süstete, ftivasiidi ja PAS-iga teostatud ravi kuuri puhul.

#### Meningeaalaeid ärritusnähud (tabel 19).

Streptomütsiini endolumbaalse ja intramuskulaarse manustamise puhul, samuti streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete ning PAS-ravi kompleksi rakendamisel meningeaalaeid ärritusnähud vähenesid keskmiselt 2.ra-

Tabel 18.

Peavalude dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel (paranenud juhud) erinevate ravimeetodite rakendamisel.

Ravimeetod	Ravitud haigete arv	Tugevate peavalude vähenemine haigetel (haigusjärgel)					Peavalude keemine haigetel (haigusjärgel)				
		1. p. - 1. n.	2. - 3. n.	4. - 8.	9. - 16. keskm.	1. n.	1. - 3.	4. - 8.	9. - 16.	17. - 24.	Keskm.
sm. e. l. + i. m.	4	4 h.	-	-	-	1. n.	-	4 h.	-	-	8. n.
sm. e. l. + i. m. + PAS	19	15 h.	4 h.	-	-	1. n.	2 h.	15 h.	2 h.	-	6. n.
sm. e. l. + i. m. + ftiv. + PAS	38	19 h.	10 h.	5 h.	-	1. n.	15 h.	18 h.	3 h.	3 h.	6. n.
		(4-1 haigel nõrged peavalud)									
sm. i. m. + ftiv. + PAS	19	14 h.	5 h.	-	-	1. n.	11 h.	7 h.	1 h.	-	4. n.

Tabel 19.

Meningeaalsete ärritusnähtude esinemise dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel (paranenud juhud) erinevate ravimeetodite rakendamisel.

Ravimeetod	Ravitud haigete arv	Tugevate mening. ärritusnähtude vähenemine haigetel (haigusnädalal)				Mening. ärritusnähtude kadumine haigetel (haigusnädalal)				
		1.-3.	4.-8.	9.-12.	keskm.	1.-3.	4.-8.	9.-16.	17.-24.	keskm.
sm.e.l.+i.m.	4	1 h.	2 h.	1 h.	8.n.	-	-	4.h.	-	16.n.
sm.e.l.+i.m. +PAS	19	-	16 h.	3 h.	8.n.	-	3 h.	15.h.	1 h.	14.n.
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	38	17 h. (6-1 haigel nõrgad)	13 h.	2 h.	5.n.	3 h.	10 h.	21 h.	4 h.	10.n.
sm.i.m.+ftiv. +PAS	19	19 h.	-	-	2.n.	3 h.	14 h.	2 h.	-	5.n.

vikuu lõpul (8.ravinädalal). Ftivasiidi lisamine endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin-, ning PAS-ravi kompleksile kiirendas meningeaalsete ärritusnähtude nõrgenemist 3 nädala võrra. Streptomütsiini intramuskulaarsel, ftivasiidi ja PAS-i manustamisel meningeaalsed ärritusnähud vähenesid 2.ravinädala algul. Seega endolumbaalsete süsteteta streptomütsiinravi puhul meningeaalsete ärritusnähtude vähenemine toimus keskmiselt 3 nädala võrra varem kui eelmise ravimeetodi kasutamisel.

Meningeaalsed ärritusnähud kadusid streptomütsiini endolumbaalsel ja intramuskulaarsel manustamisel keskmiselt 4. ravikuu lõpul (16.ravinädalal). Eelmisele ravi kombinatsioonile PAS-i lisamine kiirendas meningeaalsete ärritusnähtude kadumist keskmiselt 2 nädala võrra - meningeaalsed ärritusnähud kadusid keskmiselt 4.ravikuu keskel (14.ravinädalal). Endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin- ftivasiid- ning PAS-ravi kompleksi rakendamisel kadusid meningeaalsed ärritusnähud keskmiselt 3.ravikuu keskel (10.ravinädalal). Intramuskulaarse, streptomütsiin-, ftivasiid- ja PAS-ravi rakendamisel kadusid meningeaalsed ärritusnähud keskmiselt 2.ravikuu keskel (6.ravinädalal).

Eelnevast näeme, et iga uue ravivahendi lisamine tuberkuloosse meningiidi ravikompleksi kiirendas meningeaalsete ärritusnähtude kadumist. Seejuures viimase ravimeetodi rakendamisel kadusid meningeaalsed ärritusnähud keskmiselt 2,5 kuu (10 nädala) võrra kiiremini kui esimese ravimeetodi puhul.

### Neuroloogilised ärajäämanähud (tabel 20).

Neuroloogiliste ärajäämanähtude esinemist täheldati 52-1 80-st haigest, kes paranesid erinevate ravimeetodite rakendamisel. Neist 25-1 haigel olid neuroloogilised ärajäämanähud kujunenud juba ravile saabumise ajaks, kuna 27-1 haigel kujunesid neuroloogilised ärajäämanähud pärast ravi alustamist.

Kõige sagedamini esinevateks neuroloogilisteks ärajäämanähtudeks erinevate ravimeetodite rakendamisel olid kraniaalnärvide pareesid, mis esinesid 38-1 haigel 80-st, kes paranesid. Seejuures kõikide ravimeetodite rakendamisel kadusid kraniaalnärvide pareesid haigete kliinilise seisundi paranemise perioodis.

Kuulmise kahjustus kujunes 1.-5. ravikuu vältel 18-1 ja nägemise kahjustus 5-1 haigel, kellele teostati pikaajalist endolumbaalset streptomütsiinravi. 18-1 streptomütsiini suu-rearvuliste endolumbaalsete süstete abil ravitud haigel kujunesid tserebellaarsed tasakaaluhäired, mis avaldusid eriti kõndimisel, ilmnedes pärast lamamisrežiimi lõpetamist. Nimetatud kuulmise-, nägemise- ja tasakaaluhäired kujunesid komplikatsioonina, olles tingitud streptomütsiini toksilisest toimest kuulmise-, nägemise- ja tasakaalusüsteemile.

Erinevate ravimeetodite abil ravitud 7-1 haigel arenes spinaalne subarahnoidaalne blokk. Seejuures 5-1 neist kujunes ka seljaaju kahjustus. Võib arvata, et arahnoidaalsete liidete kujunemist soodustasid streptomütsiini korduvad subarahnoidaalsed süsted.

7-1 erinevate ravimeetodite abil ravitud haigel kujunesid ravi vältel psüühikahäired (hallutsinatsioonid, debiilsus).

Tabel 20.

Neuroloogiliste härajämanähtude esinemine erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel  
(paranenud juhud).

Ravimeetod	Haigete Üld- arv	Neurol. härajä- manäh- tudega haigete arv	Kraniaal- närvide parceid (haigel)	Kuul- mise kah- justus	Näge- mise kah- justus	Taare- bell. tasa- kaalu- häired	Hemi- paree- aid	Peäü- hika häired	Spin. sub- arahn. blokk	Selja- aju kah- justus	Kram- bid	Hüdro- tae- faalsed krii- aid
sm.e.l.+i.m.	4	4	1 h. 2 k. vältel	2 h. 1-2.k. alates	-	2 h.	-	1 h. 2.-4.k. vältel	-	-	-	-
sm.e.l.+i.m. +PAS	19	13	11 h. 3n.-5k. vältel	6 h.	3 h. 1.-3.k. alates	10 h.	3 h. 2.-3.k. vältel	1 h. 1 k. vältel	-	-	2 h. (ravi vältel 1-1 pü- sivad)	2 h. 2-3 k. vältel
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	38	28	19 h. 2n.-5k. vältel	10 h. 2.-3.k. alates	2 h. 2.k.alat- tes	6 h.	3 h. 2-3 k. vältel	3 h. 1-6 k. vältel (1-1 püasivad)	6 h. 1-7 k. vältel (1-1pü- sib)	4 h. 1-7 k. (1-1	-	2 h. 2.-3.k. vältel
sm.i.m.+ftiv. +PAS	19	7	7 h. 2n.-2k. vältel	-	-	-	-	-	1 h.	1 h.	-	-

Neist üks haige lahkus ravilt hallutsinatocrses seisundis ja 2 haiget väljakujunenud debiilsusega. Viimastest haige M. S. (vt. lisa, juht 11) oli enne haigestumist alkohoolik.

Streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete, ftivasiidi ja PAS-i abil ravitud 38-st haigest esinesid 7-l haigel raviperioodi jooksul perifeersete närvide neuriidid. Perifeersete närvide neuriidid esinesid peamiselt haigetel, kellele teostati pikaajalist ravi ftivasiidiga. Kuna IHN-rühma preparaatide kõrvaltoimena kirjeldatakse perifeersete närvide neuriitide kujunemist (Lorber /284/, Sinis /132/, Rabuhhin /130/, Klebanov ja Masolat /74/, Šmeljov /178/ jt.) võime arvata, et ftivasiidi pikaajaline manustamine soodustas ka uuritud haigetel peenikahäirete ja perifeersete närvide neuriitide tekkimist.

#### Jääknähud (tabel 21).

Streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete abil ravitud 4-l haigel esinesid kõikidel jääknähud. Neist 2-l esines tsorebellaarne ataksis, 2-l haigel kuulmise kahjustus. Streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete ja PAS-i abil ravitud 19-st paranenust esinesid 10-l jääknähud. Seejuures kõige sagedamini ilmes tsorebellaarne ataksia kõndimisel (10-l 19-st paranenust). Endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin-, ftivasiid- ning PAS-ravi rakendamisel paranesid jääknähtudega 23 hai-

Tabel 21.

Jätknähtude esinemine erinevate ravimeetodite abil ravitud tuberkuloosest meningiidist paranenud haigetel.

Ravimeetod	Ravitud haigete üldarv	Jätknähtudega paranenud haigete arv	Jätknähtude esinemine haigetel						
			Tserebell. tasakaalu häired	Kuulmise kahjustus	Nägemise kahjustus	Psüühika häired	Krambid	Seljaaju kahjustus	Tserebraal. närv
sm, e. l. + i. m.	4	4	2 h.	2 h.	-	-	-	-	-
sm, e. l. + i. m. +PAS	19	10	10 h.	6 h.	3 h.	-	1 h.	-	-
sm, e. l. + i. m. +ftiv. +PAS	38	23	5 h.	9 h.	2 h.	3 h.	-	2 h.	2 h.
sm, i. m. + ftiv. +PAS	19	1	-	-	-	-	-	1 h.	-

get 33-st. Neist 5-1 esines tserebeliaarne ataksia kõndimisel ja 9-1 haigel kuulmise kahjustus. Streptomütsiini intramuskulaarsete süstete, ftivasiidi ja PAS-i abil ravitud 19-st haigest paranes üks haige jääknähtudega seljaaju kahjustuse näol.

Nagu näeme, jääb tuberkuloosist meningiidist paranemisel püsima rida jääknähte, mida seni kasutatud ravimid ei ole suutnud kõrvaldada. Seejuures suur osa püsima jäänud neuroloogilistest kahjustustest oli tingitud streptomütsiini toksilisest tolmest kuulmise-, tesaksalu ja nägemiseorganitele.

b) Surmaga lõppenud juhud.

Haiged, kes surid, olid enamikul juhtudel hospitaliseeritud hiljem kui haiged, kes paranesid (vt. tabelid 15 ja 22).

Ravile saabumisel olid neist umbes pooled teadvusel (vt. tabel 23). Ravilviibimise perioodi vältel tekkisid ja svenesid teadvuse häired kõikidel haigetel, kes surid tuberkuloosse meningiidi tagajärjel.

Huvitav on märkida, et osal haigetest esines enne surma keha  $t^{\circ}$ -i langus (vt. tabel 24). Nii oli keha  $t^{\circ}$  enne surma subfebrilne 3-1 4-st streptomütsiini suboktsipitaalsate süstetega ravitud haigetest, samuti 3-1 4-st streptomütsiini endolumbaaleete ja intramuskulaarsete süstetega ravitud

Tabel 22.

Tuberkuloosesse meningiiti surnud haigete hospitalisatsiooniga seoses erinevate ravimeetodite rakendamisega.

Ravimeetod	sm.s.o.	sm.e.l.+i.m.	sm.e.l.+ i.m.+PAS	sm.e.l. +PAS	sm.e.l.+ i.m.+ ftiv.+ PAS
Keskmine hospitalisatsioon (haiguspeeval)	9. (7.-12.)	13. (8.-20.)	12. (7.-15.)	7. (4.-15.)	3.

Tabel 23.

Tuberkuloosse meningiidi haigete teadvuse seisund ravige saabumisel (letaalselt lõppenud juhtudel).

Ravimeetod	Ravitud haigete arv	Teadvuse häirete ta	Somnolentsed	Soporossed	Motoorse rahutusega
sm.s.o.	4	2 h.	2 h.	-	-
sm.e.l.+i.m.	4	2 h.	2 h.	-	-
sm.e.l.+i.m. +PAS	8	3 h.	2 h.	1 h.	2 h.
sm.e.l.+PAS	7	3 h.	4 h.	-	-
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	1	-	-	1 h.	-

Tabel 24.

Keha  $t^{\circ}$ -i dünaamika tuberkuloosse meningiidi haigetel (letaalselt lõppenud juhud) erinevate ravimeetodite rakendamisel.

Ravimeetod	Ravitud haigete arv	Keha $t^{\circ}$ ( $^{\circ}$ C) ravi algul				Keha $t^{\circ}$ ( $^{\circ}$ C) preletaalselt				
		37,0- -38,0	38,1- -39,0	39,1- -40,2	keskm. $t^{\circ}$ ( $^{\circ}$ C)	37,0- -38,0	38,1- -39,0	39,1- -40,0	norm. (36,5- -36,9)	keskm. $t^{\circ}$ ( $^{\circ}$ C)
sm.s.o.	4	2 h.	1 h.	1 h.	38,6	3 h.	-	-	1 h.	37,4
sm.o.l.+i.m.	4	-	3 h.	1 h.	38,8	3 h.	-	1 h.	-	38,3
sm.o.l.+i.m. +PAS	8	4 h.	4 h.	-	39,2	4 h.	2 h.	1 h.	1 h.	37,9
sm.o.l.+PAS	7	2 h.	3 h.	2 h.	38,5	4 h.	-	1 h.	-	38,0
sm.o.l.+i.m. +ftiv.+PAS	1	-	-	1 h.	39,2	-	-	1 h.	-	39,0

haigetest. Ka langea keha t<sup>o</sup> subfebrilsetele väärtustele pooltel teiste ravimeetodite abil ravitud haigetsat.

Peavalud esinesid haigetel, kelle haigus lõppes surmaga, kogu raviperioodi vältel. Mõnedel haigetel vähenesid ravi algul peavalud ajutiselt ja tugevnesid uuesti enne surma.

Ka püsisid meningeaalsed häiritused kogu raviperioodi vältel kõikidel haigetel, kes surid.

Neuroloogilised häirähmanähud esinesid haigetel, kes surid, kogu raviperioodi vältel, näidates seejuures pidevat süvenemistendentsi.

c) Ravi keskmine kestus erinevate ravimeetodite rakendamisel (tabel 25).

Vandeldse raviperioodi keskmist kestust paranemate rühmas tuberkuloosse meningiidi puhul, nähtub, et iga uue ravimeetodi tarvituselevõtmisega pikenes haigete keskmine ravilviibimise aeg. Tuberkuloosse meningiidi ravimise algperioodis, endoolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinravi rakendamise puhul viibisid haiged ravil keskmiselt 128 päeva. Kaasaja ravimeetodite abil ravitavad haiged viibivad ravil keskmiselt 220 ja 234 päeva. Pikem ravilviibimise aeg tagab haigete tunduvalt täielikuma paranemise kui lühike ravilviibimise aeg. Nii saavutatakse kaasajal pea- ja seljaaju vedeliku täielik saneerumine ravilviibimise aja vältel. Varasemal raviperioodil lakkusid haiged kliiniliselt ravilt kõrgenenud pleotsütoosil ja valgusisaldusega pea- ja seljaaju vedelikus. Esimeste ravimeetodite abil tunduvalt lühema aja vältel ravitud haigetel esines sageli retsidiividesse haigestumist. Nüüd on retsidiivide tekkimine vähenenud, ehkki

Tabel 25.

Ravi keskmine kestus erinevate ravimeetodite rakendamisel.

Ravimeetod	Ravi keskmine kestus (päeva)	
	peranenitel	surmatel
sm.s.o.	-	83
sm.e.l.+i.m.	128	91
sm.e.l.+i.m. +PAS	149	90
sm.e.l.+PAS	-	41
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	234	95 (1 juht)
sm.i.m.+ftiv. +PAS	255	-

retsidiive ei suudeta ka kaasajal veel vältida.

Letaalselt lõppenud haigusjuhtude puhul ravilviibimise keskmist kestust vaadeldes nähtub, et erinevate ravimeetodite rakendamisel surid haiged keskmiselt 83-95-päevase ravi järel. Erandi moodustab streptomütsiini endolumbaalseks süstete ja PAS-i abil ravitud haigete rühm, kus haiged surid keskmiselt 41 päeva kestnud ravi järel. Nimetatud rühmas oli rohkesti miliaarse tuberkuloosiga ja lagunemisefaasis oleva fibrokavernilise kopsuprotsessiga haiged, mistõttu oli haiguse kulg nendel haigetel raskem ja surm saabus kiiremini.

### 3. Pea- ja seljaaju vedeliku sisaldus.

#### a) Pleotsütoos.

Ravile saabumisel oli liikvori pleotsütoos kõrgenenud kõikidel erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel, kusjuures pleotsütoosi keskmised väärtused olid 132-345 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -e.

Võrreldes pleotsütoosi algväärtusi sama ravimeetodi abil ravitud paranemisega ja surmaga lõppevatel haigusjuhtudel, võib märkida, et haiguse kulg ei sõltu pleotsütoosi algväärtustest. Endolumbaalset ja intramuskulaarset streptomütsiinravi saanud surmaga lõppenud juhtude rühmal olid pleotsütoosi väärtused kõrgemad (keskmine väärtus 345 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s) kui paranemisega lõppenud haigete rühmal (keskmine väärtus 132 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s). Vastupidine olukord oli endolumbaalset ja intramuskulaarselt streptomütsiini ning PAS-ravi saanud paranemisega ja surmaga lõppevate haigusjuhtude rühmal. Nimelt oli surmaga lõppenud haigusjuhtude rühmal pleotsütoosi keskmine algväärtus 161 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s, kuna paranenute rühma pleotsütoosi algväärtuse keskmine oli 307 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s. Ka oli streptomütsiini suboktsipitaalse süstete abil ravitud letaalae lõppega haigusjuhtude rühma pleotsütoosi keskmine väärtus ravi algul suhteliselt madal - 191 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s. Samuti täheldasime pleotsütoosi suhteliselt madalaid algväärtusi (keskmiselt 164 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -e) streptomütsiini endolumbaalsete süstete ja PAS-i abil ravitud haigetel, kes surid.

Eelnevast nähtub, et pleotsütoosi algväärtused, eriti

suhteliselt madalad algväärtused ei tarvitse omada head prognostilist tähendust. Pleotsütoosi madalate algväärtuste esinemisel võib haigus sageli lõppeda surmaga. Pleotsütoosi tunduvalt kõrgemate algväärtuste esinemisel (vt. paranemate rühm tabelis 26) näib olevat paremaid eeldusi haigete paranemiseks kui pleotsütoosi madalate väärtuste esinemisel.

Vaadeldes pleotsütoosi dünaamikat erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel, paistab silma, et 1.-3. ravinädala vältel esines pleotsütoosi tõus kõikide erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel, keskmiselt 253-779 ( $1 \text{ mm}^3$ ) raku ulatuses. Seejuures pleotsütoosi tõus oli märksa vähemal määral väljendatud nendel haigetel, kellele rakendati ftivasiidi koos teiste tuberkuloosi ravivahendite kompleksiga. Pleotsütoosi tõus esines aga enamvähem ühesuguses ulatuses haigetel, kellele teostati ftivasiidravi koos endolumbaalse- ja intramuskulaarsete streptomütsiinisüstega (keskmine tõus 255 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s) ja haigetel, kellele streptomütsiini endolumbaalseid süsteid ei teostatud (keskmine tõus 253 rakku  $1 \text{ mm}^3$ -s). Järelikult võime öelda, et tuberkuloosivastase ravi alustamise järgselt esinev pleotsütoosi ajutine tõus ei ole tingitud ainult streptomütsiini ärritavast toimest ajukelmetele, nagu üldiselt arvatakse. Tõenäoliselt põhjustab pleotsütoosi tõusu põletikulise protsessi progresseerumine ajukelmetel, mis kestab ravi alustamise järgselt teatud perioodi vältel ka ilma streptomütsiini ärritava toimeteta ajukelmetele. Kuna ftivasiidi lisamisel tuberkuloosse meningiidi ravikompleksi väheneb põletikuline protsess ajukelmetel suhteliselt kiiresti, on ka pleotsütoosi tõus tunduvalt vähem

Tabel 26.

Liikvori pleetsütoosi dünaamika tuberkuloosse meningiidi

a) paranemud

Ravimeetod	Ravi- tud haigete arv	Pleets.-i algväärtus (1 mm <sup>3</sup> )					Pleets.-i tõus väärtusest	
		1- 100	101- 300	301- 600	601- 1000	Keskm. (1mm <sup>3</sup> )	ei esi- ne (h. arv)	esi- neb (h.arv)
sm.e.l.+i.m.	4	1 h.	3 h.	-	-	132	-	4
sm.e.l.+i.m. +PAS	19	1 h.	11 h.	7h.	-	307	2	17
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	38	7 h.	21 h.	9h.	1 h.	257	17	21
sm.i.m.+ftiv. +PAS	19	3 h.	10 h.	6h.	2 h.	328	12	7

b) letaalselt

Ravimeetod	Ravi- tud haige- te arv	Pleets.-i algväärtus (1 mm <sup>3</sup> )				
		1- 100	101- 300	301- 600	601- 1000	keskm. (1 mm <sup>3</sup> )
sm.e.o.	4	1 h.	2 h.	1 h.	-	191
sm.e.l.+i.m.	4	-	3 h.	1 h.	-	345
sm.e.l.+i.m. +PAS	8	3 h.	4 h.	1 h.	-	161
sm.e.l.+PAS	7	1 h.	4 h.	2 h.	-	164
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	1	-	1 h.	-	-	-

haigotel erinevate ravimeetodite rakendamisel.

juhud;

alg. (1.-3.n.)	Pleots.-i normaliseerumise ravi vältel			Pleots.-i lõppväärtus (1 mm <sup>3</sup> )					
	keskm. tõus (1 mm <sup>3</sup> )	ei normal. (h.arv)	normal. (h.arv)	keskm. normal. aeg(k.)	1-10	11-20	21-30	31-60	keskm. (1 mm <sup>3</sup> )
599		2 (4 k.vältel)	2	-	2 h.	-	-	2 h.	29
779		16 (5 k.vältel)	3	-	3 h.	6h.	8h.	2 h.	21
255		21 (8 k.vältel)	17	6.	17 h.	17h.	3h.	1 h.	12
255		-	19	5.	19 h.	-	-	-	5

lõppenud juhud.

Pleots.-i tõus algväärtusest (1.-3.n.)			Pleots.-i lõppväärtus (1mm <sup>3</sup> )				
ei esine (h.arv)	esineh (h.arv)	keskm. tõus (1mm <sup>3</sup> )	1-50	51-100	101-300	301-410	keskm. (1 mm <sup>3</sup> )
3	1	-	1 h.	1 h.	1 h.	1 h.	158
2	2	228	-	-	2 h.	2 h.	311
1	7	154	1 h.	2 h.	3 h.	2 h.	168
4	3	394	1 h.	1 h.	2 h.	3 h.	290
-	1	-	-	-	1 h.	-	150

väljendatud kui ilma ftivasiidita ravitud haigetel.

Võrreldes 1.-3. ravinädalal esinevat pleotsütoosi tõusu ühesuguse ravimeetodi abil ravitud paranemisega ja surmaga lõppevatel haigusjuhtudel, võib märkida, et pleotsütoosi tõus oli juhtudel, kus haigus lõppes surmaga, märksa vähem väljendatud kui haigetel, kes paranesid. Nii näiteks endolumbaalselt ja intramuskulaarselt streptomütsiinravi saanud 4-1 haigel, kes paranesid, esines kõigil pleotsütoosi tõus, keskmiselt 599 raku ( $1 \text{ mm}^3$ -s) võrra algväärtusest kõrgemale. 4-1 haigel, kes surid, esines sama ravimeetodi rakendamisel pleotsütoosi tõus ainult 2-1, kusjuures tõus ulatus keskmiselt 228-le rakule ( $1 \text{ mm}^3$ -s). Endolumbaalselt ja intramuskulaarselt streptomütsiin- ning PAS-ravi saanud paranenute rühma 19-st haigest täheldati ravi alustamise järgselt pleotsütoosi tõusu 17-1 haigel, keskmiselt 779 raku võrra  $1 \text{ mm}^3$ -s. Sama ravimeetodi abil ravitud surmaga lõppenud haigusjuhtude rühma 8-st haigest esines pleotsütoosi tõus küll 7-1 haigel, kuid keskmiselt ainult 154 raku võrra  $1 \text{ mm}^3$ -s.

Ravi teostamise vältel täheldati haigetel, kes paranesid, pleotsütoosi aeglast langust. Seejuures raviperioodi vältel saavutati pleotsütoosi normaliseerumine ainult osal haigetest, kellele teostati streptomütsiini endolumbaalseid süsteid. Ftivasidi lisamine tuberkuloosse meningiidi ravikompleksi võimaldas saavutada pleotsütoosi normaliseerumist raviperioodi vältel tunduvalt suuremal osal haigetest kui enne ftivasiidravi perioodi. Streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravi rakendamisel normaliseerus pleotsütoos kõikidel haigetel raviperioodi vältel. Seejuures tuleb nimetada, et ftivasiidravi rakendamisel ilmnes pleotsütoosi märgatav

langus 30-50 raku ( $1 \text{ mm}^3$ -s) piiridesse juba 3.-4. ravikuul. Sellistel madalatel väärtustel püsis pleotsütoos kuude vältel, näidates aeglast normaliseerumise tendentsi.

Enamikul surmaga lõppenud haigusjuhtudest täheldati ravilviibimise perioodi vältel pleotsütoosi suhteliselt madalaid väärtusi ning pleotsütoosi languse tendentsi. Preletaalselt langes pleotsütoos suhteliselt madalale (11-60 raku  $1 \text{ mm}^3$ -e) 7-1 erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetest. 9-1 haigel oli pleotsütoos preletaalselt 100-250 raku ( $1 \text{ mm}^3$ -e) piirides, seega mõõdukalt kõrgenenud. 8-1 haigel oli surmaeelselt pleotsütoos 300-400 raku ( $1 \text{ mm}^3$ -s) piirides, seega keskmiselt kõrgenenud. Seejuures viimastel haigetel olid ka ravi algperioodil pleotsütoosi väärtused suhteliselt kõrgemad, nii et pleotsütoos püsis neil ravi vältel enamvähem ühtlasel tasemel.

Pleotsütoosi dünaamika erinevate ravimeetodite abil ravitud tuberkuloosse meningiidi haigetel on esitatud tabelis 26.

Kokkuvõttes võib ütelda, et letaalselt lõppenud haigusjuhtudest enamikul olid pleotsütoosi väärtused suhteliselt madalad nii haigete ravile saabumisel, raviperioodi vältel kui ka preletaalselt. Osal haigetest olid pleotsütoosi väärtused kogu raviperioodi vältel mõõdukalt kõrgenenud. Seejuures oli kõikidel erinevate ravimeetodite abil ravitud letaalselt lõppenud haigusjuhtudel ravi alustamisele järgnev pleotsütoosi tõus vähe väljendatud.

Millega seletada nimetatud tähelepanekuid? Võib arvata, et põletikuline protsess oli uuritud letaalselt lõppenud hai-

gusjuhtudel üldiselt vähem kõrge ja loid. Seejuures jääb mulje, et haigete organism reageerib nõrgalt kasutatud ravimitele ja et organismi vastupanuvõime ja reaktiivsus on tunduvalt langenud. Nimetatud arvamus on kahtlemata ainult oletus, mis vajaks ega täpsemat uurimist ja tõestamist. Siinjuures võib siiski väita, et haigetel paranemise efekti saamiseks ei jätku üksi kasutatud ravimeist, vaid oluliselt tähtis on organismi seisund ja reageerimisvõime kasutatud ravimitele. Nimetatud küsimust ei saa lahendada ainult liikvori pleotsütoosi muutuste alusel, vaid on vajalik haigete kliinilise seisundi näitajate igakülgne uurimine ja samuti patofüsioloogiliste täpsemate uuringute teostamine ning saadud andmete komplekse hindamine.

#### o) Valguhulk.

Liikvori valgusisaldus oli ravi alustamisel kõrgeenenud kõigil erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel, kõikides 0,6-1,6 %/oo piirides. Suhteliselt madalam valguhulk liikvoris esines streptomütsiini suboktsipitaalsete süstete abil ravitud haigeterühmal, vlatudes 0,6 %/ni.

Raviperioodi vältel täheldati liikvori valguhulga tõusu, keskmiselt 0,40-0,75 %/oo võrra algväärtusest kõrgemale. Seejuures valguhulga tõus ei esinenud mitte ainult esimeste ravinädalate vältel, nagu täheldasime eeda pleotsütoosi suhtes, vaid kuude vältel, sagedamini 1.-2. ravikuul. Ilmselt liikvori valgusisalduse kõrgeenemist raviperioodi vältel me ei täheldanud intramuskulaarset streptomütsiin-, ftivosiid- ja PAS-revi saanud haigeterühmal. Nimetatud rühma haigetel oli liikvori valgusisaldus tunduvalt kõrgeenenud juba ravi

alustamisel (keskmine valgusisaldus 1,2  $^{\circ}$ /oo) ja püsis esimeatel ravikuudel enamvähem algtaseme piires, näidates hiljem langustendentsi. Ka ei ilmnenud liikvori valgusisalduse märgatavat kõrgenemist suboktsipitaalset streptomütsiinravi saanud haigeterühmal, kellel liikvori keskmine valguväärtus püsis pidevalt 0,6  $^{\circ}$ /oo piirides.

Tuberkuloosse meningiidi puhul tavaliselt esinev liikvori kõrge valgusisaldus on tingitud produktiivse iseloomuga tuberkuloosest põletikulisest protsessist ajukelmetel ja ajukoos. Kuna tuberkuloosne protsess võib juba haiguse algperioodil olla tugevasti produktiivse iseloomuga, võivad haigetel ravile saabumisel olla liikvori valguväärtused tunduvalt kõrgenenud. Osal haigetest jätkub liikvori valgusisalduse kõrgenemine raviperioodi vältel, eriti seoses tuberkuloosse protsessi muutumisega produktiivseks, krooniliseks. Selline kõrge valgusisaldus liikvoris püsib enamikul haigetest kuude vältel.

Enamik haigeid, kes paranesid, lahkusid enne ftivasiidravi perioodi 4-6 kuud kestnud kliinilise ravi järele haiglast tunduvalt kõrgenenud valgusisaldusega liikvoris (keskmise valguväärtused 0,65 - 0,85  $^{\circ}$ /oo). Ftivasildi lisamine tuberkuloosse meningiidi ravi kompleksis võimaldas saavutada liikvori valguhulga normaliseerumise enamikul haigetest, keskmiselt 5-kuuse ravi järele. Seega taandus ftivasidi toimel produktiivse iseloomuga põletikuline protsess kiiremini kui teiste tuberkuloosivastaste vahendite toimel. Streptomütsiini endolumbaalsete süstete ärajätmine seejuures kiirendas tunduvalt liikvori valgusisalduse normaliseerumist. Nimelt

Tabel 27.

Liikvori valgusisalduse dünaamika tuberkuloosse meningiidi

a) paranemud

Ravimeetod	Ravi- tud hai- gete arv	Valgu elgväärtus (°/oo)				Valguhulga väärtusest	
		0,44- 0,71	0,8- 1,0	1,1- 2,5	keskm. (°/oo)	ei esine (h.arv)	esineb (h.arv)
sm.e.l.+i.m.	4	4 h.	-	-	0,60	-	4
sm.e.l.+i.m. +PAS	19	7 h.	7 h.	5 h.	0,85	9	10
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	38	24 h.	10h.	4 h.	0,80	18	20
sm.l.m.+ftiv. +PAS	19	3 h.	7 h.	9 h.	1,2	16	3

b) letaalaelt

Ravimeetod	Ravi- tud hai- gete arv	Valgu elgväärtus (°/oo)				Valguhulga väärtusest	
		0,44- 0,71	0,8- 1,0	1,1- 2,5	keskm. (°/oo)	ei esine (h.arv)	esineb (h.arv)
sm.s.o.	4	3 h.	1 h.	-	0,60	3	1
sm.e.l.+i.m.	4	1 h.	2 h.	1 h.	0,90	1	3
sm.e.l.+i.m. +PAS	8	-	3 h.	5 h.	1,60	3	5
sm.e.l.+PAS	7	5 h.	-	2 h.	0,80	2	5
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	1	-	1 h.	-	-	-	1

haigetel erinevate ravimeetodite rakendamisel.

Juhud;

tõus alg- (1.-2.k.)	Valguhulge normali- seerumine			Valgu lõppväärtus (°/oo)				
	ol normal. (h.arv)	normal. (h.arv)	keskm. normal. seg(k.)	0,15- 0,44	0,56- 0,71	0,8- 1,0	1,1- 2,0	keskm. (°/oo)
0,75	3	1	-	1 h.	2 h.	-	1 h.	0,85
0,50	14	5	-	3 h.	4 h.	6 h.	4 h.	0,65
0,45	7	31	5.	31 h.	7 h.	-	-	0,25
-	-	19	2.	19 h.	-	-	-	0,25

lõppenud juhud.

tõus alg- (1.-2.k.)	Valgu lõppväärtus (°/oo)				
keskm. tõus (°/oo)	0,15- 0,44	0,56- 0,71	0,8- 0,71	1,1- 2,0	keskm. (°/oo)
-	1 h.	2 h.	1 h.	-	0,60
0,40	-	1 h.	1 h.	2 h.	1,25
0,60	-	-	2 h.	6 h.	1,70
0,50	-	2 h.	4 h.	1 h.	1,20
-	1 h.	-	-	-	-

normaliseerus liikvori valgusisaldus streptomütsiini endolumbaalsete süstete ravi rakendamisel 3 kuu võrra varem kui streptomütsiini endolumbaalse manustamise puhul.

Letaalselt lõppenud juhtudel püsis liikvori valgusisaldus erinevate ravimeetodite rakendamisel kõrgena kogu raviperioodi vältel, näidates preletaalselt kõrgenemisetendentsi. Seejuures erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel olid preletaalselt pleotsütoosi keskmised väärtused 1,20 - - 1,70 °/oo piirides. Erandi moodustasid streptomütsiini suboktsipitaalsete süstete abil ravitud haiged, kellel püsis liikvori valgusisaldus madalana kogu raviperioodi vältel.

Liikvori valgusisalduse dünaamika erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel on esitatud tabelis 27.

#### e) Kloriidid.

Liikvori kloriididekontsentratsioon oli ravile saabumisel langenud kõikide erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel, kõikides keskmiselt 638-704 mg % piirides.

1.-3. ravinädala vältel esines osal haigetest liikvori kloriididesisalduse vähene langus. Haigetel, kes paranesid, ilmnes kloriididekontsentratsiooni normaliseerumine tunduvalt varem kui pleotsütoosi ja valguhulga normaliseerumine. Nimelt normaliseerus erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel liikvori kloriididehulk keskmiselt 4. ravikuul. Streptomütsiini endolumbaalsete süstetete ravi teostamisel normaliseerus kloriididehulk juba 2-kuu e ravi järel.

Haigetel, kes surid, püsis liikvori kloriididesisaldus kogu raviperioodi vältel keskmiselt alanenuna. Üksikutel

haigetel ilmnes kloriididehulga tõus enne surma. Preletaalselt olid kloriidideväärtused 625-660 mg % piirides, seega keskmiselt langenud.

Liikvori kloriididesisalduse dünaamika on esitatud tabelis 28.

Liikvori koostise täpsemal analüüsimisel paistis silma, et tuberkuloosse meningiidi kroonilises perioodis püsib liikvori pleotsütoos, valgu- ja kloriididesisaldus kuude vältel enamvähem ühesugusel patoloogilisel tasemel. Ftivasiidravi saanud haigeterühmal näitab liikvori koostis kiiremat normaliseerumist, kuid ka siin püsib liikvori patoloogia kuude vältel. Nii langeb ftivasiidiga ravitud haigetel pleotsütoos 3.-4.ravikuu vältel 50-50 raku ( $1 \text{ mm}^3$ -s) piiridesse, millisele tasemele jääb püsima pikemaks ajaks, aeglaselt normaliseerudes 5.-8.ravikuul. Ka valgusisaldus näitab märgatavat langustendentsi 3.-4.ravikuul ja normaliseerub aegamööda keskmiselt 5.ravikuuks. Kloriididesisalduse normaliseerumine toimub varem (keskmiselt 4.ravikuul). Endolumbaalsete streptomütsiinisüsteteta ravitud juhtudel liikvori koostis normaliseerub tunduvalt varem, kusjuures pleotsütoos ja kloriidid normaliseeruvad juba 2.ravikuul. Ainult valgukontsentratsioon jääb haigetel kuni 5.ravikuuni normist kõrgemale tasemele, olles viimastel ravikuudel ainult suhteliselt vähe kõrgemal normiväärtustest.

Sellega näeme, et liikvori koostis püsib haiguse kroonilises perioodis kuude vältel enamvähem ühesugusel tasemel ega näita olulisi kõikumisi, mille alusel võiks täpsemalt otsustada haigelt tervisliku seisundi üle. Streptomütsiini

Tabel 28.

Liikvori kloriididesisalduse dünaamika tuberkulooses meningi

a) paranenud

Ravimeetod	Ravi- tud hai- gete arv	Kloriidide algväärtus (mg %)					Kloriidide hul- kus algväärtu-	
		550- 600	601- 650	651- 700	701- 720	keskm. (mg %)	ei esine (h, arv)	esineb (h, arv)
sm.e.l.+i.m.	4	-	-	2h.	2h.	704	-	4
sm.e.l.+i.m. +PAS	19	1 h.	4h.12h.	2h.	658	10	9	
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	38	3 h.	14h.16h.	5h.	638	31	7	
sm.i.m.+ftiv. +PAS	19	1 h.	6 h.9 h.	2 h.	650	15	4	

b) letatselt

Ravimeetod	Ravi- tud hai- gete arv	Kloriidide algväärtus (mg %)				
		550- 600	601- 650	651- 700	701- 720	keskm. (mg %)
sm.s.o.	4	-	3 h.	1 h.	-	640
sm.e.l.+i.m.	4	1 h.	-	2 h.	1 h.	665
sm.e.l.+i.m. +PAS	8	-	4 h.	3 h.	1 h.	652
sm.e.l.+PAS	7	1 h.	2 h.	3 h.	1 h.	647
sm.e.l.+i.m. +ftiv.+PAS	1	1 h.	-	-	-	-

di haigetel erinevate ravimeetodite rakendamisel.

juhud;

ga lan- sest (1.-3.n.)	Kloriididehulga normalisee- rumine			Kloriidide lõppväärtus (mg %)		
	keskm.lan- gus (mg%)	ei normal. (h.arv)	normal. (h.arv)	keskm.nor- mal.aeg(k.)	600- 700	701- 740
30	-	4	4.	-	4 h.	710
48	2	17	4.	2 h.	17 h.	712
(51)	2	36	4.	2 h.	36 h.	725
-	-	19	2.	-	19 h.	726

lõppemid juhud.

Kloriididehulga langus alg- väärtusest (1.kuul)			Kloriidide lõppväärtus (mg %)				
ei esine (h.arv)	esineb (h.arv)	keskm.lan- gus (mg%)	550- 600	601- 650	651- 700	701- 720	keskm. (mg %)
3	1	-	1 h.	3 h.	-	-	625
3	1	-	-	4 h.	-	-	660
4	4	60	-	6 h.	1 h.	1 h.	640
4	3	(45)	2 h.	1 h.	3 h.	1 h.	645
-	1	-	1 h.	-	-	-	-

endolumbaalsete süsteteta ravikompleksi rakendamisel näitab liikvori koostis kiiret normaliseerumist. Kas on sellega koos normaliseerunud haigete organismis ka teised funktsioonid, ei ole aga teada.

4. Ravitulemustest adrenokortikotroopse hormooni (AKTH) rakendamisel.

1955.aastast alates hakati kasutama tuberkuloosse meningiidi ravimisel AKTH-d koos endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin-, ftivasiid- ning PAS-raviga. AKTH-ravi rakendati 7-le tuberkuloosse meningiidi haigele. AKTH-d manustati intramuskulaarselt 10-40 ühikut päevas, ravikuuri vältel 200-580 ühikut. 1-le haigele manustati AKTH-d ka intravenoosselt 3 ühikut päevas, ravikuuri vältel 36 ühikut.

5-le haigele (juhud 5,22,30,39,46) teostati AKTH-ravimise raske kliinilise seisundi ja spinaalse subarahnoidaalse bloki ravimiseks. 1-le haigele (juht 27) raske üldseisundi puhul tuberkuloosse meningiidi kroonilises staadiumis ja 1-le haigele (juht 26) basaalsest arahnoidiidist tingitud nimmisõlme kahjustuse raviks. Raske üldseisundiga haiged olid psüühiliselt loidud, somnolentsed. Haigetel esinesid subfebrilised kehatemperatuurid, isupuudus, sage oksendamine. Toitumus oli kõikidel haigetel langenud, kusjuures 1-1 haigel (juht 22) esinesid kaheksia. Neuroloogiliselt esinesid kõikidel haigetel meningeaalsed ärritusnähud. 1-1 haigel olid radikaalsed valud torakaalpiirkonnas. 3-1 haigel esinesid alajäsemete peres või paralüüs seljaaju kompressiooni tõttu. Spinaalse

subarahnoidaalse blokiga haigetel oli liikvori valgusisaldus kõrge.

AKTH-ravi sisselülitamise järgselt täheldati raskes seisundis olevate haigete üldseisundi kiiret paranemist. 2. ravipäevast kuni 2. ravinädalast alates hakkasid haiged muutuma elavamaks, söögiisu paranes, oksendamine vähenes, 1-1 haigel (juht 27) esinenud peavalud ja peauimasus kadusid.

2-1 haigel (juhud 30 ja 39) osalise spinealse blokiga hakkasid AKTH-ravi tulemusena spinealse bloki nähud taanduma ja liikvori valgusisaldus alanema. Nii haigel A.U. (juht 39) langes liikvori valgusisaldus 116 ühiku AKTH intravenoosse manustamise järgselt 1,7 ‰-lt 1,2 ‰-le ja edasi 405 ühiku AKTH intramuskulaarse manustamise järgselt 1,2 ‰-lt 0,9 ‰-le. Pärast 3-kuulist vaheaega manustati haigele uuesti 420 ühikut AKTH-d intramuskulaarselt, mille tulemusena liikvori valgusisaldus langes 0,8 ‰-lt 0,4 ‰-le.

Haige E.P. (juht 22) täieliku subarahnoidaalse blokiga ja raske üldseisundiga paranes AKTH-ravi tulemusel ilma operatiivse vahelesegamiseta. Haige saabus ravile raskes seisundis ja 1. ravikuu vältel arenesid tal subarahnoidaallood liited selja- ning oktsipitaalpiirkonnas. Kujunes sage oksendamine, kahheksia- ja eksikooalseisund, alajäsemete parees. Haigele hakati manustama AKTH-d. AKTH-ravi tulemusena täheldati oksendamise lakkemist, kahheksia vähenemist, jäsemete pareeside ja spinealse bloki nähtude taandumist. Ravikouri vältel sai haige 200 ühikut AKTH-d 20 päeva vältel. Kolme aastase vaatlusaja vältel on haige olnud terve.

2-1 haigel (juhud 5 ja 46) täieliku subarahnoidaalse

blokiga ja seljaaju kahjustusega, millega kaasnesid alajäsemete halvatused, ei andnud AKTH-ravi tulemusi. Nendele haigetele teostati operatiivne ravi liidete kõrvaldamiseks. Haigel L.K. (juht 5) oli seljaaju aidekoega läbi kasvanud, mistõttu operatsioon ei andnud positiivseid tulemusi. Haigel M.L. (juht 46) oli tegemist fibroossete arahnoidaalsete ja duraalsete liidetega seljaaju rinnaosas. Liited vabastati operatiivselt ja haige paranes.

Haigel E.S. (juht 26) esines basaalsest arahnoidiidist tingitud nägemise järsk halvenemine (nägemise langus 0,03-ni). 500 ühiku AKTH intramuskulaarse manustamise tulemusena nägemine taastus 0,5-ni.

Ühelgi haigel ei esinenud AKTH-ravi tulemusena tuberkuloosiprotsessi aktiveerumist.

Kokkuvõttes võib öelda, et AKTH lisamine spetsiifilisele tuberkuloosiravile andis head paranemise efekti tuberkuloosse meningiidi kroonilise staadiumi puhul, eriti raskes üldseisundis olevate haigete ravimisel. Häid tulemusi saadi AKTH rakendamisel liikvori kõrge valgusisalduse korral, kus esines arahnoidaalsete liidete tekkimise oht, ja samuti osalise subarahnoidaalse bloki esinemise korral. Väljakujunenud fibroosunud liidete ravimisel ei andnud AKTH intramuskulaarne manustamine tulemusi.

5.  Tuberkuloosse meningiidi retsidiivide kulg ja võrd-  
lus esmakordse haigestumisega.

Retsidiive esines 14-1 haigel 80-st paranemust, keda raviti erinevate meetodite abil (vt. tabel 6). Seejuures streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete abil ravitud paranenud 4-st haigest haigestus retsidiivi 1 haige, endolumbaalset ja intramuskulaarset streptomütsiin- ja PAS-ravi saanud 19-st paranenud haigest 9 haiget. Suhteliselt vähemal arvul esines retsidiive streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete, ftivasiidi ja PAS-i abil ravitud 38-1 paranenud haigel, kellest retsidiividesse haigestus 5 haiget. Neist 1 haige (juht 23) haigestus retsidiivi nii streptomütsiin- ja PAS-ravi kui ka streptomütsiin, ftivasiid- ja PAS-ravi kombinatsiooni rakendamisel. Korduva retsidiive esines üldse 14-st haigest 6-1 haigel. Seejuures 5-1 erinevate ravimeetodite abil ravitud haigel esines retsidiivi kordumine 2-1 korral ja 1-1 haigel 4-1 korral.

Retsidiivide korral hospitaliseeriti haiged varakult, 3.-7. haiguspäeval, keskmiselt 4. haiguspäeval. Esimaskordse haigestumise korral olid samad haiged hospitaliseeritud 3.-14. haiguspäeval, keskmiselt 10. haiguspäeval. Haigete varasem hospitaliseerimine retsidiivide korral sai võimalikuks haigete varasema pöördumise tõttu ersti poole, enamikus kohe tuberkuloosse meningiidi osakonda.

Kuna retsidiivide puhul saabusid haiged ravile varakult, olid nad ravile saabumisel suhteliselt paremas seisundis kui esimaskordse haigestumise puhul. Ravile saabumisel oli teadvus

häireteta 9-1 retsidiiviga haigel.

Osad haigetest ilmnos retsidiivide puhul ravile saabumise järgselt kliinilise seisundi halvenemine, mis oli tingitud haiguse progressseerumisest esimeste ravinädalate ja -kuude vältel. Nii halvenes 5-1 haigel, kes ravile saabusid teadvuse häireteta, kliiniline seisund esimeste ravikuude vältel ja neil kujunesid teadvuse häired somnolentsi ning motoorse rahutuse näol, mis püsisid 1.-2.ravikuu vältel. 5-1 haigel esinesid teadvuse häired juba ravile saabumisel ja püsisid 1 ravinädala kuni 3 ravikuu, keskmiselt 4 ravinädala vältel. Esmakordsel haigestumisel 14-st samast haigest 10 haiget olid ravile saabumisel somnolentsed (3 ravipäeva kuni 2 ravinädala vältel, keskmiselt 9.ravipäeva vältel). 1 haige oli seproosses seisundis 1 nädala vältel. Ravile saabumisel oli teadvus häireteta 3-1 haigel.

Eelnevast nähtub, et retsidiivide esinemisel olid teadvuse häired üldiselt raskemad kui esmakordse haigestumise puhul, kuna esmakordse haigestumise puhul kadusid teadvuse häired lühema aja vältel.

Keha temperatuur oli retsidiividega haigetel ravile saabumisel subfebrilne 8-1 haigel ja 38,1-39,6° piires 6-1 haigel. Saabumise järgselt täheldati keha t<sup>o</sup>-i kõrgenemist enamikul retsidiividega haigetest. Kõrge temperatuur langes tagasi subfebrilsetele väärtustele keskmiselt 4.ravinädalal ja normaliseerus keskmiselt 4.ravikuu lõpul. Esmakordse haigestumise puhul oli keha t<sup>o</sup> ravile saabumisel subfebrilne 2-1 haigel ja 38,1-39,0° piires 12-1 haigel. Kõrge t<sup>o</sup> muutus subfebrilseks keskmiselt 4.ravinädalal ja normaliseerus

4.ravikuu lõpul. Retsidiivide puhul ravi aluetamiae järgselt haigete seisund halvenes ja keha t<sup>o</sup> kõrgenes. Pärast keskmiselt 4 nädalat kestnud ravi muutus keha t<sup>o</sup> subfebriliseks ja normaliseerus keskmiselt 4-kuuse ravi järel nii retsidiivide kui ka esmakordse haigestumise puhul.

Peavalude vähenemine haigetel toimus nii retsidiivide esinemisel kui ka esmakordse haigestumise korral keskmiselt 3.ravinädala algul. Ka kadusid peavalud keskmiselt 2.ravikuul nii esmakordse haigestumise kui ka retsidiivi esinemise puhul.

Meningeaalsete ärritusnähtude vähenemine toimus retsidiivide puhul 1.ravinädala kuni 3.ravikuu vältel, keskmiselt 2.ravikuu algul. Esmakordsel haigestumisel vähenesid haigetel meningealsed ärritusnähud samal ajal kui retsidiivi korral. Meningeaalsed ärritusnähud kadusid retsidiivide esinemisel 2.-5.ravikuu vältel, keskmiselt 3.ravikuu lõpul. Esmakordse haigestumise puhul kadusid meningealsed ärritusnähud 3.ravinädala kuni 5.ravikuu jooksul, keskmiselt samuti 3.ravikuu lõpul.

Seega peavalude ja meningealsete ärritusnähtude dünaamikas retsidiivide ja esmakordse haigestumise korral erinevust ei olnud.

Neuroloogilised ärajäämanähud esinesid retsidiivide puhul kõikidel haigetel. Võrreldes esmakordse haigestumisega esinesid tunduvalt raskema iseloomuga neuroloogilised ärajäämanähud retsidiivi korral 5-1 haigel. 2-1 haigel, kellel esmakordsel haigestumisel neuroloogilisi ärajäämanähte ei esinenud, kujunesid retsidiivi ajal kraniaalnärvide pareesid.

3-1 haigel möödus retsidiiv vähemate ja kergemate neuroloogiliste ärajäämanähtudega kui esmakordne haigestumine. 2-1 haigel esinesid retsidiivi ajal samasuguse raskusega neuroloogilised ärajäämanähud kui esmakordsel haigestumisel.

Retsidiivide pödemisest jäid jääknähud 8-1 haigel. Naist 3-1 haigel esmakordse haigestumise järgselt jääknähte ei esinenud. 6 haiget paranesid retsidiividest jääknähtudeta. Jääknähtudest esines kuulmise kahjustus 4-1 haigel, nägemise kahjustus 2-1 haigel, tserebellaarsed tasakaaluhäired 4-1 haigel, epileptilised krambid 1-1 haigel.

1 haige 14-st retsidiividega haigest paranes esimesest retsidiivist, kuid suri teise retsidiivi ajal hüdrotsesfaalse kriisi tagajärjel (vt. lisa, juht 30)<sup>x</sup>.

Pea- ja seljaaju vedelikus olid pleotsütoosi algväärtused retsidiivi puhul madalamad kui esmakordsel haigestumisel 6-1 haigel, 4-1 haigel kõrgemad ja 4-1 haigel enamvähem samasugusel kõrgusel kui esmakordsel haigestumisel. Pleotsütoosi normaliseerus haigete ravilt lahkumise ajaks retsidiivide puhul 8-1 haigel ja jäi normist kõrgemale 6-1 haigel. Esmakordse haigestumise korral lahkus samadest haigetest 10 haiget ravilt kõrgenemad pleotsütoosiga liikkoris ja ainult 4-1 oli pleotsütoos normi piires. Seejuures viimased haiged olid ravitud streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete, ftivasiidi ning PAS-i abil.

Liikvori valgusisaldus oli haiguse algul retsidiivide

---

<sup>x</sup> 2. retsidiivi pödes haige 1958.a., millal käesolev töö oli lõpetatud.

korral madalam kui esmakordsel haigestumisel 5-1 haigel, kõrgem 4-1 haigel ja samasugune kui esmakordsel haigestumisel 5-1 haigel. Liikvori valgusisaldus normaliseerus haigete ravilt lahkumise ajaks retsidiivide puhul 10-1 haigel 14-st ja esmakordse haigestumise korral 7-1 haigel 14-st. Esamakordsest haigestumisest paranemisel kõikus liikvori valgusisaldus 0,1-1,8 ‰ vahel, keskmise väärtusega 0,7 ‰. Retsidiivist paranemisel liikvori valgusisaldus oli 0,1-0,8 ‰ piires, keskmiselt 0,4 ‰.

Viimasest nähtub, et haiged, kellel tekkis retsidiiv, lahkusid haiglast esmakordsest haigestumisest paranemisel liikvori normist kõrgema valgusisaldusega, retsidiivist paranenud haiged aga keskmiselt normaalse valgusisaldusega liikvoris.

Liikvori kloriidide-kontsentratsioon oli ravi algul retsidiivide puhul madalam kui esmakordsel haigestumisel 3-1 haigel, samasugusel tasemel kui esmakordsel haigestumisel 8-1 haigel ja kõrgem 3-1 haigel. Ravi vältel liikvori kloriidide-sisaldus normaliseerus nii retsidiivi kui ka esmakordse haigestumise puhul kõigil 14-1 haigel.

Kokkuvõttes võib öelda, et tuberkuloosse meningiidi retsidiivide puhul kulges haigus 7-1 haigel tunduvalt raskemalt kui esmakordse haigestumise puhul. 5-1 juhul neist täheldati tuberkuloosse meningiidi retsidiivi puhul haiguse väga rasket kulgu, kusjuures 1 juht neist lõppes 2. retsidiivi ajal surmaga. Kliiniliselt äärmiselt raskes seisundis olid ka ftivasiidi, streptomütsiini intramuskulaarsete ja endolumbaalsete süstete abil ravitud haige K.R. (juht 23) ja

streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstetega ja PAS-iga ravitud haige B.A. (juht 14). Need haiged aga paranesid. Seega on tuberkuloosse meningiidi retsidiivide kulg üldiselt raske ja sageli eluohtlik.

Osal käesolevas töös uuritud haigetest tuleb retsidiivide tekkimise põhjusena arvesse liiga varajane ravi lõpetamine esmakordse haigestumise puhul. Nimelt lahkus osa kliiniliselt paranenud haigeid esmakordse ravilviibimise puhul ravilt patoloogilise koostisega pea- ja seljaaju vedelikus. Osa haigetest, kellel kujunesid hiljem retsidiivid, lahkus ravilt kliiniliselt paranemult, kusjuures ka liikvori koostis oli neil normaalne. Viimastel haigetel ei saa liikvori-leiu patoloogiat pidada retsidiivi tekkimist põhjustavaks faktoriks. Seetõttu ei saa seletada tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimist ainult haigete mittetsieliku paranemisega esmakordse haigestumise puhul, vaid tuleb arvestada muid põhjusi.

Kirjanduse andmetel nimetatakse tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimise põhjustena mitteküllaldest paranemist meningiitilisest protsessist ja tuberkuloossest põhi-protsessist, samuti eksogeenseid momente, nagu külmetushaigused, peatraumad, režiimirikkumised jne. (Vassiljevitsš /31/, Malkiel ja Nikolskaja /36/, Lorber /285/, Waddell, Booker, Gregore ja Babbitt /336/, Plettenberg /305/ jt.).

Täpsemaid andmeid tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimise põhjuste kohta meil kasutada olnud kirjanduses ei leidunud. Retsidiive põhjustavate faktorite konkreetne

uurimine ja väljaselgitamine oleks aga äärmiselt vajalik, kuna see võimaldaks vähendada ja vältida tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimist.

+ + +

Tuberkuloosse meningiidi kliinilise kulu eeltoodud ülevaatest nähtub, et tuberkuloosse meningiidi ravimisel saavutatakse kaasajal häid tulemusi. Seejuures aga selgub, et tuberkuloosse meningiidi ravimisega seoses esineb mõningaid faktoreid, mis takistavad parimate ravitulemuste saavutamist. Üheks selliseks küsimuseks on tuberkuloosse meningiidi retsidiivide kujunemine pärast haigete kliinilist paranemist ja ravi lõpetamist. Ka tuberkuloosse meningiidi ägenemiste ja komplikatsioonide tekkimist raviperioodi vältel pole suudetud vältida. Tuberkuloosse meningiidi haigete tervisliku seisundi iseloomustamiseks tavaliselt rakendatavad kliinilised ja liikvoroloogilised uurimismeetodid ei ole küllaldaselt haigete seisundi täpsemaks hindamiseks ja eelnimetatud küsimuste lahendamiseks. Seetõttu otsustasime rakendada mõningaid täpsemaid uurimismeetodeid, mis paremini peegeldaksid muutusi ja nihkeid tuberkuloosse meningiidi haigete organismi seisundis, abistaksid ravi suunamisel ja prognoosi määramisel.

## 6. Sõnalise assotsiatsiooni testid.

Kliiniliste uuringute raames teostati täpsemaid uurimusi haigete teadvuse seisundi ja kõrgema närvitalitluse määramiseks haigeterühmal, keda raviti streptomütsiini, ftivasiidi ja PAS-i abil. Kõrgema närvitalitluse iseloomustami-

seks rakendati sõnalise assotsiatsiooni teste, mis annavad ülevaate erutus- ja pidurdusprotsesside vahekorrest ajukoores.

Selleks et saada andmeid sõnalise assotsiatsiooni, seega kõrgema närvitalitluse kohta, tervetel, teostati sõnalise assotsiatsiooni teste 20-l tervel 19-36 aasta vanusel isikul. Tervetel isikutel kõikusid sõnalise assotsiatsiooni katsetes keskmised latentsiajad 1,0-3,0 sekundi piirides, misstatu loeti nimetatud latentsiaegade väärtused normaalseks (vt. tabel 29). Käesolevas töös saadud assotsiatsiooni latentsiajad erinevad ainult vähesel määral kirjanduse andmetest, kus Gekkel /36/ ja Ivanov Smoleneki /60/ järgi peetakse latentsiaegade normaalseks pikkuseks 0,8-2,5 sekundit.

Tuberkuloosse meningiidi haigetel täheldati ravile saabumise järgselt sõnalise assotsiatsiooni häireid 37-l haigel 40-st, kellele teostati uurimisi. 6-l haigel ravil olnud 46-st ei olnud võimalik sõnalise assotsiatsiooni teste teostada.

Haiguse algul, haigete ravile saabumisel täheldati assotsiatsiooni häireid kõigepealt signaalsõnade vastussõna tundes hilinemises, kusjuures latentsiaeg oli 8-12 sekundi piires. Reaal haigetel osa vastustest puudus. Viimesel juhul haiged signaalsõnale vastust ei leidnud ja jätsid vastamata, öeldes "ei oska", "aidako", "ei saa" jne. või raskemas seisundis viibimisel ei reageerinud signaalsõnale üldse. Haiguse algul esines sageli madalakvaliteetseid vastuseid, samuti vastussõnade kordumist.

Haigete kliinilise seisundi paranemisel assotsiatsiooni latentsiajad lühenesid ja haiged vastasid kõikidele signaalsõnadele. Samajures esines sageli kiire väimise nähte - 15-

Tabel 29.

Sõnalise assotsiatsiooni latentsiajad tervetel isikutel.

Jrk. nr.	Nimi	Vanus (a.)	Uurimise aeg	Äärmised latentsiajad (sek.)	Keskmine latentsiaeg (sek.)
1.	M.J.	36	22.XII 54.	0,6-1,6	0,8
2.	E.A.	28	12. I 55.	0,7-1,6	0,9
3.	K.K.	30	14. I 55.	0,9-1,4	1,2
4.	H.M.	20	14. I 55.	1,2-2,6	1,6
5.	M.M.	32	14. I 55.	1,2-1,8	1,8
6.	E.O.	24	14. I 55.	1,4-2,0	1,6
7.	B.K.	22	18. IV 55.	0,8-2,0	1,4
8.	E.E.	36	18. IV 55.	1,2-2,4	1,8
9.	R.O.	26	18. IV 55.	0,8-1,8	1,2
10.	H.T.	30	19. IV 55.	1,0-2,2	1,4
11.	P.T.	30	19. IV 55.	0,8-2,2	1,4
12.	E.A.	24	18. V 55.	1,2-2,6	1,8
13.	N.O.	26	19. X 55.	1,4-2,8	2,2
14.	A.M.	22	19. X 55.	0,8-2,4	1,6
15.	E.E.	26	19. X 55.	1,2-2,2	1,8
16.	K.K.	34	23. X 55.	1,4-2,8	2,0
17.	H.H.	34	23. X 55.	0,6-1,8	1,4
18.	E.R.	35	25. X 55.	0,6-1,8	1,4
19.	M.J.	32	25. X 55.	1,2-2,8	1,6
20.	H.J.	25	28. X 55.	1,4-3,0	1,8

sõnalise testi puhul on viimastele signaalsõnadele vastussõnade latentsiajad tunduvalt pikemad (4-8 sekundi võrra) kui esimestele signaalsõnadele. Ka esines vastussõnade kordumist.

Sõnalise assotsiatsiooni häired püsisid uuritud haigetel 5 ravipäeva kuni 4 ravikuu vältel, keskmiselt 5 ravinädala vältel.

Tabel 30.

Sõnalise assotsiatsiooni häirete kestus tuberkuloosse meningiidi haigetel.

Sõnalise assotsiatsiooni häirete kestus	Haigete arv
5 p. - 1 n.	3
2 n.	14
1 k.	9
1,5 k.	1
2 k.	5
3 k.	3
4 k.	2

Sõnalise assotsiatsiooni testide puhul latentsiaegade pikenemine on tingitud peamiselt pidurdusprotsesside ülekaalust ajukoores (Gakkel /36/, Ivanov-Smolenski /60/). Seega näitavad tuberkuloosse meningiidi haigetel täheldatud sõnalise assotsiatsiooni häired kõrgema närvitalitluse häirete esinemist pidurdusprotsesside prevaleerumise näol ajukoores, esimeste haigusnädalate ja -kuude vältel.

Järgnevalt esitame näiteks sõnalise assotsiatsiooni testide dünaamika haigel E.P. (juht 22).

Sõnalise assotsiatsiooni test 4. raviperioodil.

Signaalsõna	Latentsiseg (sek.)	Vastussõna
1. mees	8,0	koer
2. lind	6,0	koer
3. mägi	-	ei oska
4. maja	12,0	kodu
5. piim	8,6	lehm
6. kana	-	ei oska
7. kass	-	ei oska
8. kollane	12,6	kass
9. aken	-	ei tea
10. suur	-	(ei vaste)
11. valge	-	ei tea
12. arst	-	(ei vaste)
13. laps	-	(ei vaste)
14. noor	-	(ei vaste)

Testist nähtub, et latentsiajad on tunduvalt pikenenud ja osale signaalsõnadest vastussõna ei järgne.

3.ravinädalal ja 2.ravikuu algul teostatakse haigele uuesti sõnalise assotsiatsiooni test. Ka nendes testides on latentsiajad tunduvalt pikenenud ja osale signaalsõnadest jätab haige vastamata.

Sõnalise assotsiatsiooni test 2.ravikuu lõpul.

signaalsõna	Latentsiaeg (sek.)	Vastussõna
1. mees	4,6	suur
2. hind	3,6	pääsuke
3. mägi	4,8	suur

4. maja	5,2	suur
5. piim	4,2	või
6. kana	3,6	muna
7. kass	4,2	koer
8. kollane	4,0	koer
9. aken	4,8	õue
10. suur	5,2	pilt
11. valge	6,4	koer
12. arst	6,8	hea
13. raamat	8,0	ilus
14. tubli	9,2	kaes
15. noor	8,4	mees

Esitatud sõnalise assotsiatsiooni testis on latentsiajad algul mõõdukalt, testi lõpul aga tunduvalt pikenenud, mis osutab kiirele väsimisele. Esineb vastussõnade kordumist, samuti madalakvaliteetseid vastuseid.

3.ravikuu lõpul teostatud sõnalise assotsiatsiooni test.

Signeelsõna	Latentsiaeg (sek.)	Vastussõna
1. raamat	3,2	ilus
2. puu	2,8	suur
3. mees	2,6	naine
4. sõrk	3,0	valge
5. hall	3,2	maa
6. auto	2,6	sõidu
7. kaunis	2,4	maal
8. kell	1,2	lõõb
9. hea	2,4	õde
10. vares	4,0	lendab
11. terav	2,6	nool
12. tool	3,2	laud
13. paber	3,0	valge
14. lill	3,2	punane
15. nool	2,6	lendab

Esitatud sõnalise assotsiatsiooni testis on latentia-  
ajad pikenenud väheste vastuste osas. Enamik latentsiaegu on  
normaalses piirides. Esineb üksikute vastussõnade kordumist ja mõ-  
ningaid madalakvaliteetseid vastuseid.

4. ravikuust alates olid haigel E.P. sõnalise assotsiat-  
siooni testid häireteta.

### C. ERIUURINGUD.

#### 1. U/v kiirguse toimest nahasse.

Selleks et saada andmeid naha u/v reaktiivsuse dünaami-  
ka kohta tervetel isikutel, teostati korduvalt naha u/v reak-  
tiivsuse uurimist 15-st tervest isikust koosneval rühmal (vt.  
tabel 31). Tervetel isikutel kujunes u/v erüteem 40-160-minu-  
tilise latentsiaja järele. Korduvatel uuringutel täheldati  
u/v erüteemi tekkimise latentsiaegade ja intensiivsuse kõi-  
kumist, kusjuures latentsiaegade pikkus muutus 10-20 minuti  
ulatuses.

Naha u/v erüteemi kujunemise dünaamika alusel jaotati  
uuritavad tuberkuloosse meningiidi haiged kolme rühma.

I rühma kuulusid 25 haiget, kellel esmakordse kiiritami-  
se puhul ravi algul u/v erüteemi ei tekinud. Nendest 22 hai-  
get raviti streptomütsiiniga endolumbaalselt ja intramuskulaarselt, ftivasiidiga ning PAS-iga. 3-le haigele teostati streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravi.

Haiged olid hospitaliseeritud 3. haiguspäeval kuni 3.

Tabel 31.

Naha u/v reaktiivsuse ja tuberkuliinitundlikkuse dünaamika tervetel isikutel.

Jrk. nr.	Nimi	Uurimise aeg	U/v erüteemi tekimise latentiaaeg (min.)	Positiivne tuberkuliinireaktsioon (tuberkuliini lahendusele)
1.	E.A.	2. II 56.	50	$10^{-5}$ (5.)
		6. IV 56.	65	$10^{-5}$ (5.)
		12. VI 56.	65	$10^{-4}$ (4.)
		20. XII 56.	55	$10^{-5}$ (5.)
2.	H.H.	2. II 56.	80	$10^{-6}$ (6.)
		4. IV 56.	90	$10^{-6}$ (6.)
		6. VI 56.	90	$10^{-5}$ (5.)
		12. XII 56.	80	$10^{-5}$ (5.)
3.	E.O.	2. II 56.	120	$10^{-4}$ (4.)
		5. IV 56.	130	$10^{-4}$ (4.)
		6. VI 56.	135	$10^{-5}$ (5.)
4.	R.O.	4. II 56.	140	$10^{-6}$ (6.)
		7. IV 56.	145	$10^{-6}$ (6.)
		28. V 56.	160	$10^{-5}$ (5.)
		12. XII 56.	145	$10^{-5}$ (5.)
		13. II 57.	145	$10^{-6}$ (6.)
5.	E.E.	19. III 56.	95	$10^{-4}$ (4.)
		17. IV 56.	100	$10^{-4}$ (4.)
		18. VI 56.	105	$10^{-4}$ (4.)
6.	E.R.	19. III 56.	60	$10^{-6}$ (6.)
		27. V 56.	70	$10^{-6}$ (6.)
		28. XII 56.	70	$10^{-5}$ (5.)
		14. II 57.	80	$10^{-5}$ (5.)
7.	H.H.	19. III 56.	40	$10^{-6}$ (6.)
		29. V 56.	50	$10^{-6}$ (6.)
		28. XII 56.	45	$10^{-5}$ (5.)
8.	M.J.	19. III 56.	110	$10^{-5}$ (5.)
		29. V 56.	120	$10^{-6}$ (6.)
		28. XII 56.	120	$10^{-5}$ (5.)

Tabel 31 (järg).

Jrk. nr.	Nimi	Uurimise aeg	U/v erüteemi tek- kimise latentsiaeg (min.)	Positiivne tuber- kuliinireaktsioon (tuberkuliini leh- jendusele)
9.	A.M.	22.III 56.	70	$10^{-4}$ (4.)
		29.V 56.	80	$10^{-4}$ (4.)
		28.VI 56.	80	$10^{-4}$ (4.)
		28.XII 56.	75	$10^{-4}$ (4.)
		14.II 57.	100	$10^{-4}$ (4.)
10.	P.T.	12.IV 56.	60	$10^{-6}$ (6.)
		17.V 56.	78	$10^{-5}$ (5.)
		23.VI 56.	65	$10^{-5}$ (5.)
		28.XII 56.	70	$10^{-5}$ (5.)
11.	M.J.	22.IV 56.	60	$10^{-4}$ (4.)
		28.VI 56.	80	$10^{-5}$ (5.)
		28.I 56.	70	$10^{-5}$ (5.)
12.	H.O.	17.V 56.	140	$10^{-6}$ (6.)
		28.VI 56.	140	$10^{-6}$ (6.)
		1.II 57.	120	$10^{-4}$ (4.)
		3.III 57.	120	$10^{-4}$ (4.)
13.	N.O.	14.IX 56.	50	$10^{-6}$ (6.)
		14.XI 56.	50	$10^{-6}$ (6.)
		14.XII 56.	40	$10^{-6}$ (6.)
		28.I 57.	50	$10^{-5}$ (5.)
14.	B.K.	14.IX 56.	140	$10^{-6}$ (6.)
		14.XI 56.	130	$10^{-6}$ (6.)
		14.XII 56.	140	$10^{-6}$ (6.)
		15.I 57.	120	$10^{-6}$ (6.)
15.	K.K.	18.IX 56.	160	-
		18.XI 56.	160	-
		17.XII 56.	140	-
		15.I 57.	150	-

haiguenädalal, keskmiselt 9. haiguspäeval. Ravile saabumisel olid 15 haiget somnolentsed. Somnolentne seisund püsis neil 4 ravipäeva kuni 3 ravikuu, keskmiselt 13 ravipäeva vältel. 3 haiget olid ravile saabumisel soporoosses seisundis, mis püsis 2-5, keskmiselt 3 ravipäeva vältel. 5 haiget olid ravile saabumisel teadvusel. 1 haigel esines motoorne rahutus 2 päeva vältel ja ühel haigel eufooria 1 nädala vältel.

Esimese rühma 25-st haigest 17-l esinesid ravile saabumisel neuroloogilised ärajäämanähud. Neist 9-l haigel olid rasked neuroloogilised ärajäämanähud seljaaju kahjustuse ja hemipareesi näol. Neuroloogilised ärajäämanähud püsisid 13-l haigel 2 ravinädala kuni 7 ravikuu vältel. 4-l haigel jäid neuroloogilised ärajäämanähud püsima ravilt lahkumisel.

Esimese rühma haigetel paralleelselt kliinilise seisundi paranemisega hakkas u/v erüteem kujunema 1.-4. ravikuul, keskmiselt 3. ravikuul ja haiguse edasisel paranemisel oli tugevasti väljendatud.

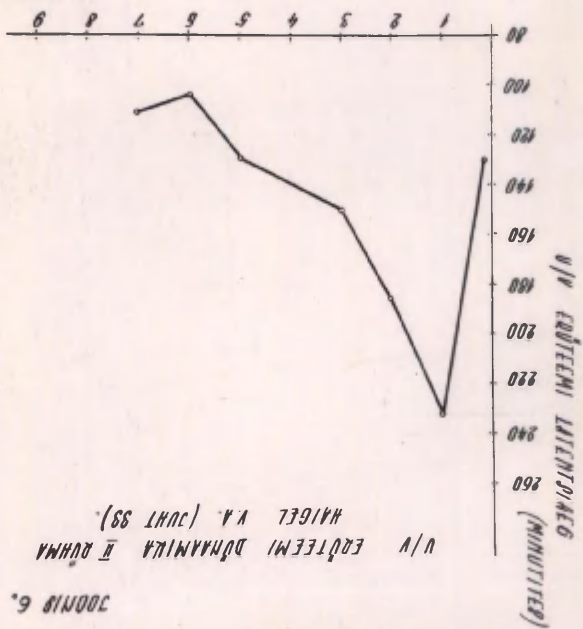
Näiteks haige H.T. (juht 37) saabus ravile raskes somnolentses seisundis tugevate peavalude ja oksendamisega ning tugevalt väljendatud meningeaalsete ärritusnähtudega. U/v erüteem ravile saabumise ajal puudus. Haige seisund püsis 1. ravikuu vältel raskena ja 1. ravikuul u/v kiirituse järgselt erüteemi ei tekkimud. 2. ravikuul u/v erüteem ilmas ja haiga üldseisund hakkas aeglaselt paranema. Peavalud ja oksendamine kadusid, teadvus selgines. 3.-4. ravikuul u/v erüteem tugevnes tunduvalt ja haige seisund paranes. 5. ravikuust alates oli u/v erüteem tugevalt väljendatud ja haige kliiniline seisund hea.

U/v erüteemi dünaamika haigel H.T. on toodud joonisel 5. kujutatuna erüteemi tekkimise latentsiaja alusel. Joonise vertikaalteljel on tähistatud erüteemi tekkimise latentiaja pikkus minutites, horisontaalteljel haiguskuud. Joonega on tähistatud erüteemi latentsiaegade dünaamika seoses haiguskuudega. Jooniselt nähtub, et haiguse algul erüteemreaktsioon puudus - latentsiaeg on väljaspool skaalat. 1.haiguskuul hakkas u/v erüteem kujunema ja 2.-4.haiguskuul tugevnes, kuni 5.-6.haiguskuul oli tugevalt väljendatud.

Kõikidel esimese rühma haigetel kulges u/v erüteemi kõver üldjoontes sarnaselt eeltoodud kõveraga. Seejuures esines individuaalseid kõikumisi u/v erüteemi dünaamikas.

Tuberkuloosse meningiidi haigetel, kelle haigus kulges pikaldaselt, raske kliinilise seisundiga, puudus u/v erüteem pikemat aega, võrreldes haigetega, kellel esines kergema kuluga haigusprotsess. Näiteks haige A.P. (juht 15) saabus ravile soporooses seisundis, 15.haiguspäeval. Haigel esinesid meningeaalsed ärritusnähud ja parema silmalau ptoos. U/v erüteem ravile saabumisel puudus. 1.ravikuu vältel püsis haige seisund raskena. Haige oli somnolentne, esinesid mäluhäired. Kujunes mõlemapoolne n.III ja VI parees ja n.VII tsentraalne parempoolne parees. Erüteemi u/v kiirituse järgselt 1.ravikuul ei tekkinud. Ka 2.-3.ravikuul u/v erüteem ei kujunenud ja haige seisund püsis endiselt raskena. 4.ravikuul tekkis u/v kiirituse järgselt erüteem. Haige seisund hakkas paranema. Kraniaalnärvide pareesid vähenesid, haige enesetunne paranes. 5. ja 6.ravikuul u/v erüteem tugevnes ja haige seisund paranes.

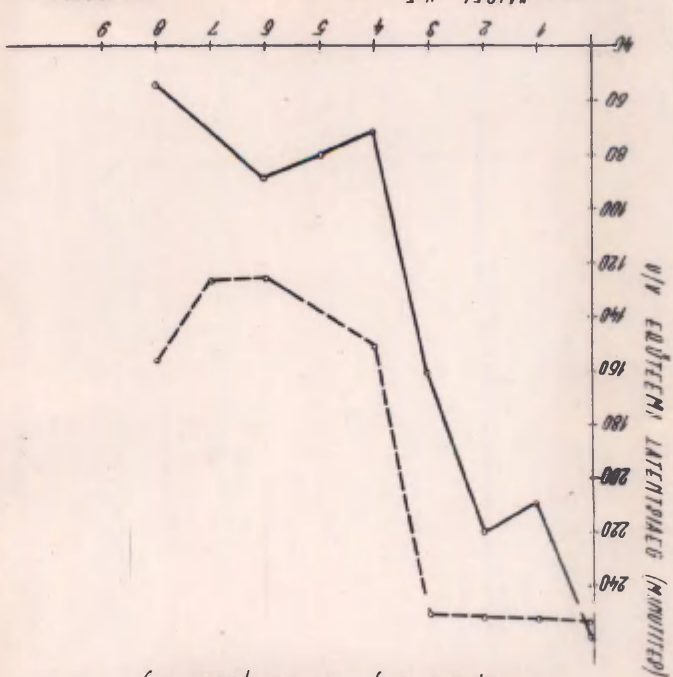
HAIGUSKUU



V/V EÜLTEM, DÜNAMILIA II RÜHMA  
HAIGEL V.A. (JUH 38).  
JÜDNIS 6.

HAIGEL H.T.  
HAIGEL H.D.

HAIGUSKUU



V/V EÜLTEM, DÜNAMILIA I RÜHMA HAIGETEL  
H.T. (JUH 37) JA H.D. (JUH 45).  
JÜDNIS 5.

U/v erüteemi dünaamika haigel P.A. on esitatud joonisel 5.

Võrreldes u/v erüteemi dünaamikat esimese rühma haigetel, kes said raviks streptomütsiini endolumbaalselt, ja haigetel, kellele teostati streptomütsiini endolumbaalse manustamiseta, nähtus, et streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravi puhul ilmus u/v erüteem keskmiselt 1,3 kuu võrra varem kui haigetel, kellele teostati streptomütsiini endolumbaalseid süsteid. U/v erüteemi ilmumine toimus paralleelselt haigete kliinilise seisundi paranemisega, mis toimus streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravi puhul varem kui streptomütsiini endolumbaalse manustamise puhul.

II rühma moodustasid 8 haiget, kellel ravile saabumisel oli u/v erüteem olemas. 1.-3.ravikuul u/v erüteem nendel haigetel nõrgenes või puudus ja ravi perioodi lõpul tugevnes uuesti.

Selle rühma haiged hospitaliseeriti 3.-17.haiguspäeval, keskmiselt 9.haiguspäeval, nagu ka I rühma haiged. Haiged olid ravile saabumisel keskmise raskusega seisundis. Võrreldes esimese rühma haigetega olid teise rühma haiged ravile saabumisel kliiniliselt paremas seisundis. 1-3.ravikuu vältel II rühma haigete seisund halvenes. Neil kujunesid teadvuse häired somnolentsi või hellutsinatsioonide näol. Samuti arenesid neuroloogilised ärajäämanähud. Sel perioodil naha u/v tundlikkus langes. 3.-7.ravikuul, keskmiselt 4.ravikuul, seoses haigete kliinilise seisundi paranemisega hakkas nendel haigetel u/v erüteem tekkima. Mida pikemat aega püsis kliiniliselt raske seisund, seda kauem esines nõrk u/v erüteem.

Näiteks haige V.A. (juht 33) saabus ravile somnolent-see seisundis. 1.ravipäeval u/v erüteem oli olemas. 1.ravikuu vältel haige seisund halvenes. Esines psühhomotoorne rahutus, samuti mäluhäired. Üldseisund oli raske. U/v erüteem nõrgenes tunduvalt. 2.-3.ravikuul u/v erüteem tugevnes ja haige seisund hakkas paranema. Järgmistel ravikuudel paranes haige seisund ja u/v erüteem tugevnes tunduvalt.

Joonisel 6 on toodud teise rühma haige A.V. u/v erüteemi dünaamika.

Teise rühma kuulus ka haige A.L. (juht 17), kellel haigus lõppes letaalselt. Haige tuli ravile raskes üldseisundis, milliaarse tuberkuloosi ja tuberkuloosse meningiidiga. Havi algul oli haigel u/v erüteem keskmise tugevusega. Haige seisundi halvenemisel nõrgenes u/v erüteem ja surmaeelses perioodis puudus.

Kõlki teise rühma haigeid raviti streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstete, ftivasiidi ning PAS-1 abil. Ühelgi streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravitud haigetest ei kulgenud u/v erüteemi dünaamika teise tüübi järgi. Nendel haigetel ei esinenud ravi alustamise järgselt kliinilise seisundi halvenemist, mistõttu ei toimunud neil ka u/v erüteemi nõrgenemist ravi algperioodil.

III rühma kuulus 9 haiget, kellel nii ravile saabumisel kui ka kogu haiguse vältel oli u/v erüteem tugevalt väljendatud. Nendest 4 haiget raviti streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta. Selle rühma haiged olid hospitaliseeritud 3. haiguspäeval kuni 6.haigusnädalal, keskmiselt 9.haiguspäeval, seega samuti kui 1. ja 2.rühma haiged. Ravile saabumisel

olid 5 haiget teadvusel, 4 haiget aga olid esimese 2-3 ravipäeva vältel somnolentses seisundis. Kõikidel kolmanda rühma haigetel esines kliiniliselt soodne, kerge tuberkuloosse meningiidi kulg, kiire paranemisega.

Näiteks haige H.J. (juht 35) saabus ravile somnolentses seisundis. Ajuti esinesid psühhomotoorse rahutuse hood. Esimesel ravipäeval oli haigel u/v erüteem tugevalt väljendatud. 1.ravikuu vältel paranes haige seisund kiiresti ja u/v erüteem oli samuti tugevalt väljendatud. Järgnevatel ravikuudel oli u/v erüteem pidevalt tugev ja haige seisund hea.

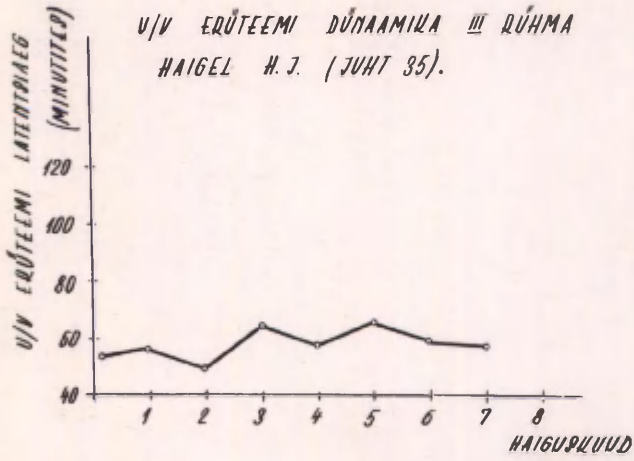
Joonisel 7 on toodud u/v erüteemi dünaamika kolmanda rühma haigel H.J.

Naha u/v tundlikkuse dünaamiline uurimine näitas 23-1 haigel (uuritud 43-st haigest) u/v erüteemi lainelist kulgu. Nimelt u/v erüteemi üldise tugevnemise taustal esines ajuti u/v erüteemi nõrgenemine.

U/v erüteemi tunduval nõrgenemisele või kadumisele järgnes tuberkuloosse meningiidi ägenemine või retsidiivide teke. Ka täheldati u/v erüteemi nõrgenemist või kadumist haigete kliinilise seisundi tunduva halvenemise puhul.

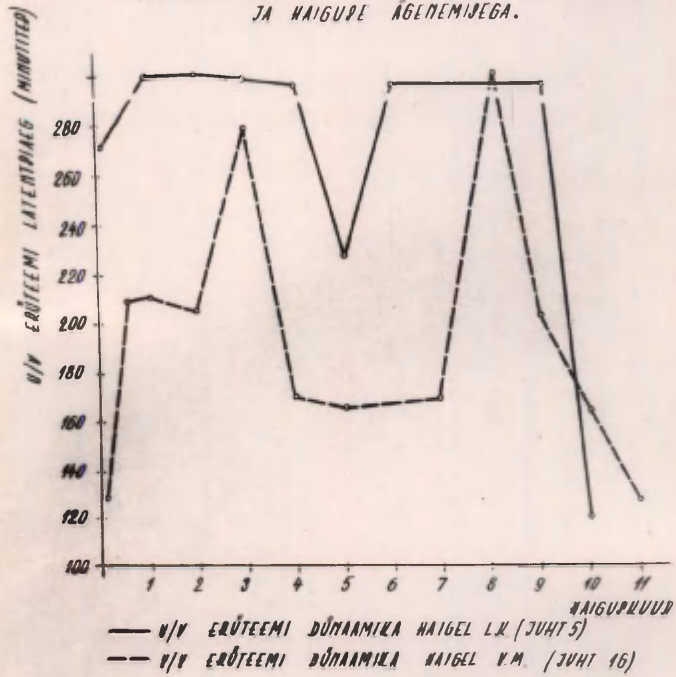
Näiteks haige L.K. (juht 5) saabus ravile soporooses seisundis, olles 8 kuud graviidne. U/v erüteem oli 1.ravipäeval väga nõrgalt väljendatud. 1.ravikuu vältel püsis haige seisund raskena. 2.ravikuul, pärast terve lapse sünnitamist, halvenes haige seisund tunduvalt, kujunes kahheksia. Sel perioodil u/v erüteem puudus. 5.ravikuul täheldati u/v erüteemi teket ja haige kliinilise seisundi paranemist. 6.

ЖОНИР 7.



ЖОНИР 8.

U/V ERÜTEEMI DÜNAAMIKA SEERPER TUBERKULOOPPE  
 MENINGIIDIHAIGETE KLIIINILISE SEISUNDI HALVENEMISEGA  
 JA HAIGURE ÄGEPEMISEGA.



ravikuul u/v erüteemi ei tekkimad ja 6.ravikuu lõpul esines tuberkuloosse meningiidi ägenemine. Tuberkuloosse meningiidi ägenemise ajal kujunes kurtus, alajäsemete halvatus ja uriinipidamatus. U/v erüteem puudus 7.-9.haiguskuu vältel. 10.ravikuul oli u/v erüteem väljendatud keskmise tugevusega ja haige kliiniline üldseisund paranes. U/v erüteemi dünaamika haigel L.K. on kujutatud joonisel 8.

Enne retsidiivi teket täheldati u/v erüteemi nõrgenemist haigel K.R. (juht 23). Haige oli paranenud tuberkuloosse meningiidi 3.retsidiivist ja lahkunud kliiniliselt ravilt. Tundes peauimasust ja enesetunde halvenemist kukkumisel saadud pea-trauma järgselt pöördus patsient arsti poole. Kliinilises ja liikvoroloogilises leius patoloogiat ei sedastatud. Täheldati ainult u/v erüteemi tunduvat nõrgenemist, võrreldes 3.retsidiivi ravi lõpp-perioodil esinenud u/v erüteemiga. 10 päeva hiljem diagnoositi kliiniliselt tuberkuloosse meningiidi 4.retsidiivi.

Kliinilise seisundi halvenemise puhul u/v erüteemi nõrgenemist täheldati haigel V.M. (juht 16). Haige saabus ravile 3.haiguspäeval tuberkuloosse meningiidi 2.retsidiiviga, suhteliselt hea üldseisundiga. U/v erüteem oli 1.ravipäeval keskmise tugevusega. 2.ravinädalal täheldati u/v erüteemi tunduvat nõrgenemist ja selle järgselt haige kliinilise seisundi halvenemist. Haige muutus somnolentseks ja hallutsineeris. Esinesid hüdrotsefaalsed kriisid ja kujunesid silma liigutajate närvide pareesid. U/v erüteem oli 2.-3.ravikuul nõrgalt väljendatud. 4.ravikuul u/v erüteem tugevnes

ja haige seisund hakkas paranema. 5.-6.ravikuul oli u/v erüteem tugevalt väljendatud ja haige kliiniline seisund hea. 8.-9.kuul täheldati u/v erüteemi nõrgenemist kuni u/v erüteemi puudumiseni. Haigel kujunes välja raske asteeniline seisund, mis püsis 2 kuu vältel. 10. ja 11.ravikuul oli u/v erüteem tunduvalt tugevnenud ja haige kliiniline seisund hea.

U/v erüteemi dünaamika haigel V.M. on toodud joonisel 8.

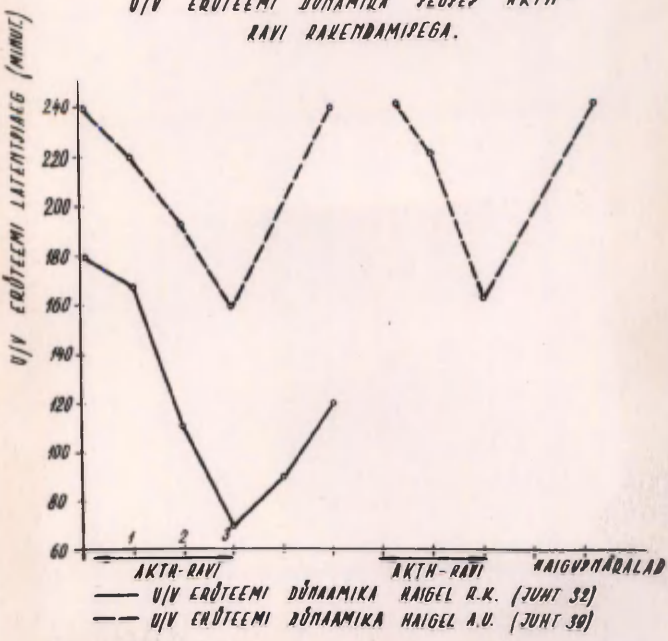
7-1 haigel (juhud 5,22,26,27,30,39 ja 46), jälgiti AKTH manustamise mõju u/v erüteemi kujunemisele. AKTH-ravi teostati nendele haigetele kliiniliselt raske seisundi ja subarahnoidaalse bloki esinemise puhul koos spetsiifilise tuberkuloosiraviga.

4-1 haigel 7-st, kellel enne AKTH-ravi u/v erüteem puudus, täheldati 200-580 ühiku AKTH manustamise tulemusena u/v erüteemi ilmumist. U/v erüteemi tekkimise latentsiaeg oli neil 140-225 minuti piires ja erüteem oli keskmise intensiivsusega. 3-1 haigel, kellel enne AKTH manustamist oli u/v erüteem olemas, täheldati selle tugevnenemist AKTH-ravi tulemusena. Nendel haigetel lühenesid u/v erüteemi tekkimise latentsiajad 300-500 ühiku AKTH manustamise tulemusena 50-110 minuti võrra, kusjuures u/v erüteemi intensiivsus tugevnes tunduvalt.

Pärast AKTH-ravi lõpetamist 2 nädala kuni 1 kuu jooksaal täheldati u/v erüteemi nõrgenemist 4-1 haigel. U/v erüteemi tekkimise latentsiajad pikenesid neil 25-50 minuti võrra, võrreldes AKTH-ravi ajal täheldatud latentsiaegade pikkusega. 1-1 haigel, kellel u/v erüteem ilmus AKTH manustamise

ЖООНИР 9.

U/V ERÜTEEMI DÜNAMIKA PEOPER AKTH-RAVI RAKEHDAMIREGA.



tulemusena, kadus see uuesti 2 nädala jooksul pärast AKTH manustamise lõpetamist. 2-1 haigel jätkus u/v erüteemi intensiivistumine ka pärast AKTH-ravi lõpetamist.

Haigete kliinilise seisundi muutused AKTH-ravi rakendamise puhul on kirjeldatud lk.157-159.

Joonisel 9 on toodud haige R.K. (juht 30) ja haige A.U. (juht 39) u/v erüteemi dünaamika seoses AKTH-ravi rakendamisega.

Võrreldes tuberkuloosse meningiidi haigetel esinevat u/v erüteemi intensiivsuse ja latentsiaja dünaamikat nendel haigetel esineva kopsutuberkuloosi vormiga, selgus, et tuberkuloosse meningiidi haigetel esinevad kopsutuberkuloosi vormid ei mõjutanud oluliselt naha tundlikkuse nihkeid u/v erüteemi kiirguse suhtes. Väga mitmesuguste kopsutuberkuloosi vormidega tuberkuloosse meningiidi haigetel esines samasugune u/v erüteemi dünaamika tüüp. Näiteks kopsus primaarse tuberkuloosi esinemisel kulgesid naha tundlikkud nihked u/v kiirguse suhtes samasuunaliselt kui miliaarse kopsutuberkuloosi, samuti infiltratiivse kopsutuberkuloosi jt. kopsutuberkuloosi vormide puhul. Seejuures võis täheldada, et primaarse ja miliaarse kopsutuberkuloosiga haigetest enamikul kulges u/v erüteemi dünaamika 1.tüübi järgi.

Naha tundlikkuse dünaamilistel uurimistel ei olnud u/v erüteemi intensiivistumine tuberkuloosse meningiidi haigetel seostatav naha tundlikkuse sesooniliste muutustega u/v kiirguse suhtes kevad-, suve- ja talveperioodil. Tuberkuloosse meningiidi haigetel kaasnes u/v erüteemi intensiivistumine alati haiguse paranemisega, olenemata aastaajast.

Tabel 32.

U/v erüteemi dünaamika ja kopsutuberkuloosi vormide seos.

Kopsutbk. vorm	U/v erüteemi kujunemise dünaamika		
	I rühma kuuluvaid haigeid	II rühma kuuluvaid haigeid	III rühma kuuluvaid haigeid
Primaarne kopsutbk.	11	2	3
Patol. protsessi leidmata	2	1	1
Miliaarne kopsutbk.	4	1	-
Infiltratiivne kopsutbk.	2	-	-
Dissemineeritud kopsutbk.	2	1	4
Koldeline kopsutbk.	4	3	-
Pibroka-verniline	-	1	1

Kuna u/v erüteemi ilmumine ja tugevnemine toimus enamikul haigetel 1-4 kuud pärast haigete ravilõpetamist, siis oli märgatav ilmne seos haigete hospitaliseerimise aastaaja ja u/v erüteemi ilmumise või tugevnemise aastaaja vahel.

31-l haigel uuritud 43-at täheldati küünarvarte volaar-pindadel erüteemide intensiivsuse ja latentsiaegade asümmeetria esinemist.

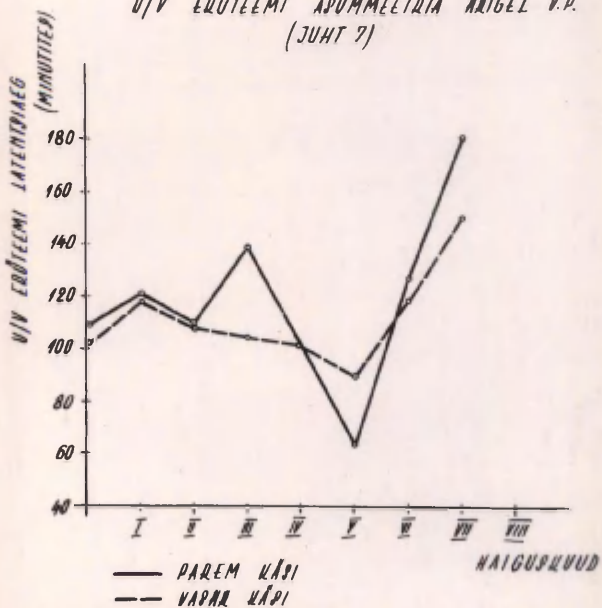
10-1 haigel oli u/v erüteemi asümmeetria esinemine seostatav närvisüsteemi orgaanilise kahjustusega. Neist 5-1 haigel esines u/v erüteemi asümmeetria ülajäsemete perifeersete närvide ja närvipõimikute kahjustuse puhul. 2-1 haigel oli tegemist hemipareesist tingitud u/v erüteemi asümmeetriaga. 3-1 haigel oli u/v erüteemi asümmeetria alajäsemetel põhjustatud seljaaju kahjustusest. Eelnimetatud 10-1 haigel püsis intensiivsem või nõrgem erüteem dünaamiliste uurimiste puhul alati samal kehapoolel, vastavalt kahjustusele. Perifeersete närvide ja närvipõimikute neuralgia, s.o. ärritusnähtude puhul esines u/v erüteemi tugevnemine kahjustusele vastaval innervatsioonialal. Hemipareesi esinemisel oli u/v erüteem kahjustuse pooltel tugevnenud 1-1 haigel ja nõrgenenud 1-1 haigel. Seljaaju kompressiooni nähtude esinemisel täheldati u/v erüteemi nõrgenemist enam kahjustatud (motoorse- ja tundesüsteemi kahjustus) jäsemel. Seejuures täieliku paralüüsi ja anesteesia arenemisel u/v erüteemi asümmeetria kadus - u/v erüteem puudus mõlemapoolsel jäsemel.

Haigete paranemisel neuroloogiliste sümptomide kadumisel, kadus ka u/v erüteemi asümmeetria 3-1 haigel. 2-1 seljaaju kahjustusega haigel, kellel seljaaju kahjustus jäi tuberkuloosse meningiidi paranemisel püsima, ei kujunenud u/v erüteemi alajäsemetel pärast tuberkuloosist meningiidist paranemist.

21-1 haigel ei saanud u/v erüteemi asümmeetria esinemist seostada närvisüsteemi orgaanilise kahjustusega. Nendest 11-1 haigel oli u/v erüteem dünaamilistel uurimistel tugevamini väljendatud kord ühel, kord teisel kehapoolel ja

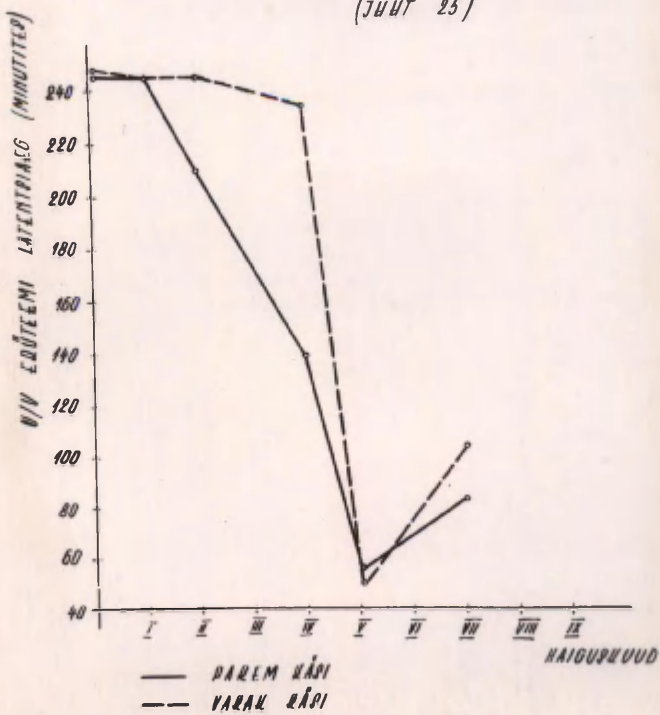
30019 10.

U/V ERÜTEEMI ARÜMMEETRIA HAIGEL V.P.  
(JUHT 7)



30019 11.

U/V ERÜTEEMI ARÜMMEETRIA HAIGEL E.V.  
(JUHT 25)



asümmeetria ei esinemud pidevalt. 17-1 haigel eelnimetatud 21-et kadus u/v erüteemi asümmeetria haigete kliinilise seisundi paranemisel, kuna 4-1 haigel jäi u/v erüteemi asümmeetria püsima. Seega eelnimetatud haigetest enamikul oli tegemist vasomotoorsete mehhanismide funktsionaalse kahjustusega, mis haigete kliinilise seisundi paranemisel kadus.

U/v erüteemi asümmeetriad on kujutatud joonistel 10 ja 11.

Kokkuvõttes võib öelda, et tuberkuloosse meningiidi haigetel naha tundlikkuse määramine u/v kiirguse suhtes võimaldab tunduvalt paremini hinnata haigete tervislikku seisundit kui tavaliselt kasutatavad kliinilised uurimismeetodid. Naha u/v tundlikkuse määramine omab prognostilist tähtsust, kuna u/v-tundlikkuse muutused eelnesid enamikul haigetest nende kliinilise seisundi muutustele. Nii oli haigetel, kellel haiguse algperioodis u/v erüteem puudus pikemat aega, tuberkuloosse meningiidi kulg raske. Haigetel, kellel u/v erüteem oli haiguse algperioodis tugevalt väljendatud, kulges tuberkuloosne meningiit kergelt. U/v erüteemi tugevuse vähenemine näitas retsidiivide ja ägenemiste teket või haigete kliinilise seisundi tunduvat halvenemist. Arvestades eelnevat, võib öelda, et u/v erüteemi määramine abistab meid individualiseeritud, iga haige kliinilisele seisundile vastava ravi teostamisel. Rakendades õiget, individualiseeritud ravi, võib ära hoida haigete kliinilise seisundi halvenemist ja saavutada kiiremat paranemist.

## 2. Naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika.

Kontrollandmete saamiseks (vt. tabel 31) teostati korduvaid tuberkuliinireaktsioone 14-1 tervel isikul, kellel täheldati positiivseid nahareaktsioone tuberkuliini lahjendustele  $10^{-4}$ - $10^{-6}$ . Korduvatel (3-5 korral teostatud) uurimistel täheldati samadel isikutel naha tuberkuliinitundlikkuse kõikumist 1-2 lahjenduse piires.

Naha tuberkuliinireaktsioone teostati 12-haigest koosneval rühmal, selleks et vaadelda spetsiifilise reaktiivsuse näitaja dünaamikat tuberkuloosse meningiidi haigetel, ja saada mõningaid võrdlevaid andmeid naha tuberkuliinitundlikkuse ning mittespetsiifilise reaktiivsuse näitaja - naha u/v reaktiivsuse vahekorra kohta.

Naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika kulges uuritava-  
tel haigetel põhiliselt 2 tüübina.

I. 4 haiget, kellel olid ravile saabumisel tuberkuliinitestid positiivsed tuberkuliini lahjendustele  $10^{-5}$ - $10^{-7}$ , s.o. 5. kuni 7. lahjendusele. Kliiniliselt olid need haiged raviperioodi algul keskmise raskusega või raskes seisundis. 1. ravikuust alates hakkas nende haigete kliiniline seisund kiiresti paranema. Seoses haigete kliinilise paranemisega tugevnes neil naha tuberkuliinitundlikkus juba 1. ravikuul. 1. ravikuul olid neil Mantoux tuberkuliinitestid positiivsed Mantoux tuberkuliini lahjendustele  $10^{-10}$ - $10^{-12}$ , keskmiselt lahjendusele  $10^{-11}$ . Kliinilise seisundi edasisel paranemisel tugevnes nendel haigetel naha tuberkuliinitundlikkus veelgi.

Nii olid 4.-5.ravikuul tuberkuliinitestid positiivsed tuberkuliini lahjendustele  $10^{-13}$ - $10^{-18}$ , keskmiselt  $10^{-16}$  lahjendusele. Selline kõrge tuberkuliinitundlikkus püsis nendel haigetel ka kliiniliselt ravilt lahkumisel.

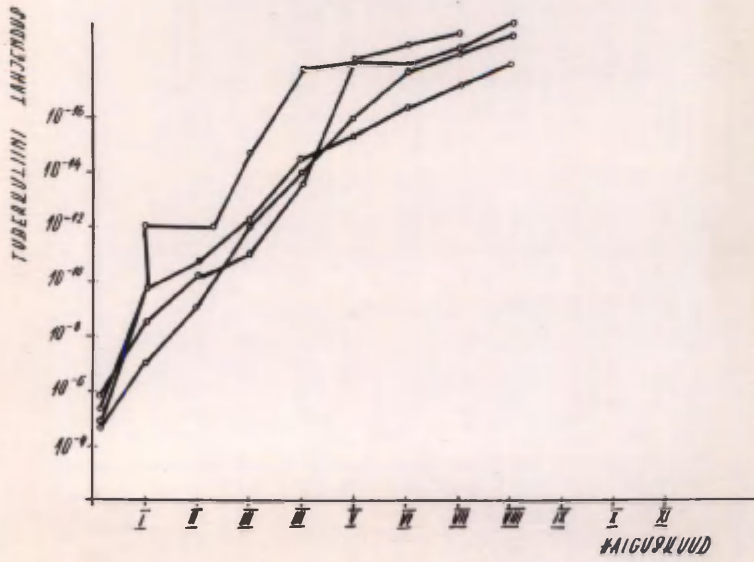
Naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika esimese rühma haigetel on toodud joonisel 12.

Joonise vertikaalteljele on märgitud rakendatud tuberkuliinilahjendused, horisontaalteljele haiguskuud. Joontega on tähistatud kasutatud tuberkuliinilahjendustele saadud positiivsed reaktsioonid uuritud haigetel seoses haiguskuudega.

II. 8 haiget, kellel olid ravi algul tuberkuliinitestid positiivsed tuberkuliini lahjendustele  $10^{-3}$ - $10^{-7}$ , s.o. 3.kuni 7.lahjendusele. Kliiniliselt olid selle rühma haiged ravi algul raskemas seisundis kui esimese rühma haiged. Esimestel ravikuudel püsis haigete kliiniline seisund raskena ja naha tuberkuliinitundlikkus oli neil madal. Selle rühma haigetel olid 1.ravikuul tuberkuliinitestid positiivsed lahjendustele  $10^{-5}$ - $10^{-7}$ , keskmiselt  $10^{-6}$  lahjendusele, kuna esimese rühma haigetel olid samal ajal tuberkuliinitestid positiivsed lahjendustele  $10^{-10}$ - $10^{-12}$ , keskmiselt lahjendusele  $10^{-11}$ . Tuberkuliinireaktsioonid olid nõrgalt väljendatud, niikaua kui haigete kliiniline seisund oli raske, s.o. 3.-9.ravikuuni, keskmiselt 4.ravikuuni. 4.ravikuul olid tuberkuliinireaktsioonid positiivsed tuberkuliini lahjendustele  $10^{-6}$ - $10^{-10}$ , keskmiselt lahjendusele  $10^{-9}$ , s.o. 9.lahjendusele. Edasisel kliinilisel paranemisel naha tuberkuliinitundlikkus tugevnes ja ravilt lahkumise perioodil olid tuber-

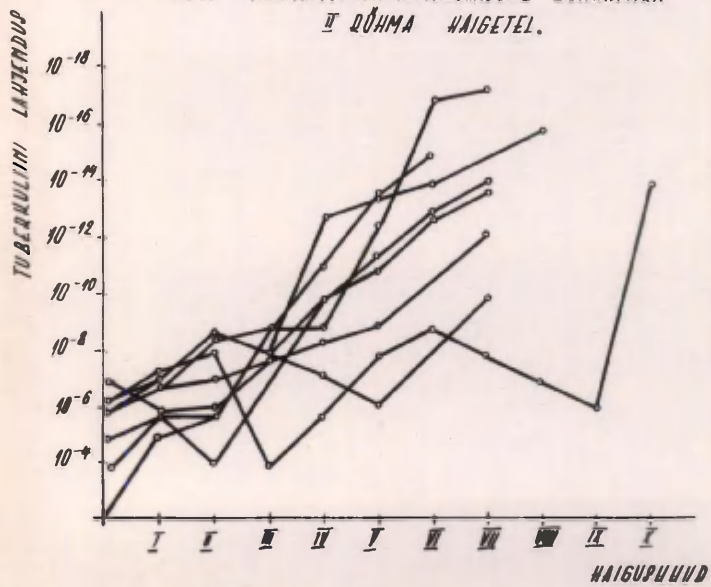
ЖООН 12.

НАНА ТУБЕРКУЛИИМТОНДЛИККУПЕ ДУНААМИКА  
I РҮҲМА ҲАЙГЕТЕЛ.



ЖООН 13.

НАНА ТУБЕРКУЛИИМТОНДЛИККУПЕ ДУНААМИКА  
II РҮҲМА ҲАЙГЕТЕЛ.



kuliinitestid positiivsed tuberkuliini lahjendustele  $10^{-13}$ - $10^{-17}$ , keskmiselt lahjendusele  $10^{-15}$ .

Joonisel 13 on kujutatud naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika teise rühma haigetel.

Seoses haigete kliinilise seisundi halvenemisega täheldati naha tuberkuliinitundlikkuse nõrgenemist ja kliinilise seisundi paranemisega - naha tuberkuliinitundlikkuse kõrgenemist. Näiteks haigel A.U. (juht 39) kliinilise seisundi halvenemise perioodis 3.-4.ravikuul naha tuberkuliinitundlikkus langes lahjenduselt  $10^{-8}$  lahjendusele  $10^{-4}$ . 5.kuul haige kliiniline seisund paranes ja naha tuberkuliinitundlikkus tugevnes - tuberkuliinitest oli jälle positiivne  $10^{-8}$  lahjendusele. 8.-9.kuul oli haige asteenilises seisundis ja naha tuberkuliinitundlikkus langes uuesti ( $10^{-6}$ - $10^{-7}$  lahjendused positiivsed). 10.ravikuul haige seisund paranes ja tuberkuliinitundlikkus tõusis. Tuberkuliinireaktsioon oli positiivne  $10^{-14}$  lahjendusele..

Naha tuberkuliinitundlikkuse ja haigete kliinilise seisundi raskuse vastavuse suhtes moodustavad erandi 2 haiget, kellel naha tuberkuliinitundlikkus püsis pikema aja (1-6 kuu) vältel suhteliselt madalal tasemel, kusjuures haige kliiniline seisund ei olnud raske. Ühel haigel (juht 38) esines seejuures krooniline fibrokaverniline kopsutuberkuloos, teisel haigel (juht 41) krooniline dissemineeritud kopsutuberkuloos. On võimalik, et nendel haigetel ei kujunenud välja sellist allergilist seisundit, nagu esmakordse tuberkuloosipuhanguga haigetel, kelle organism pole immuni-

seerumid.

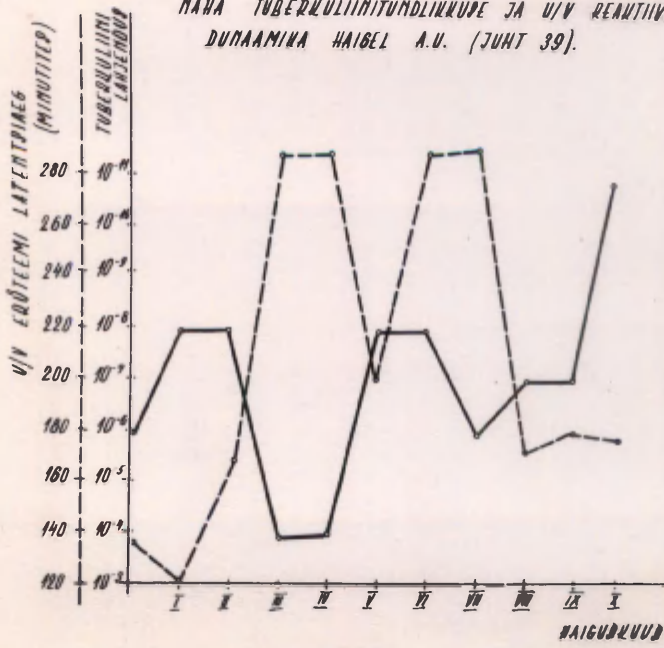
Võrreldes naha tuberkuliinireaktsioonide dünaamikat ja u/v reaktiivsuse nihete vahetõrka, nähtub nende paralleelne kulg. Seejuures toimusid naha tuberkuliinitundlikkuse ja u/v reaktiivsuse nihked haigete paranemisel täiesti samaaegselt ja ühesuunaliselt 7-1 haigel. 4-1 haigel. u/v reaktiivsuse ja tuberkuliinitundlikkuse üldise tugevnemise taustal, jäi tuberkuliinitundlikkuse kõrgenemine ajutiselt maha u/v reaktiivsuse kõrgenemisest. 1-1 haigel täheldati aga ajuti u/v reaktiivsuse kõrgenemise mahajäämist tuberkuliinitundlikkuse kõrgenemisest. 7-1 haigel (pärast nende kliinilist paranemist) rekonvalescents-atsadiumis, u/v reaktiivsuse kõrge taseme puhul jätkus naha tuberkuliinitundlikkuse kõrgenemine. Tuberkuliinireaktsioonid muutusid sel perioodil positiivseks lahjendustele  $10^{-17}$ - $10^{-18}$ . See osutab tuberkuloosse allergia tunduval kõrgenemisele pärast haigete kliinilist paranemist.

Joonisel 14 on kujutatud naha tuberkuliinitundlikkuse ja u/v reaktiivsuse dünaamika haigel A.U. Jooniselt nähtub, et naha tuberkuliinitundlikkuse langemisel langeb ka naha u/v reaktiivsus - u/v erüteemi kujunemise latentsiaeg pikeneb, ja vastupidi - naha tuberkuliinitundlikkuse tõusmisel kõrgeneb ka u/v reaktiivsus.

2-1 haigel jälgiti AKTH-ravi teostamise puhul selle mõju naha tuberkuliinitundlikkusele ja u/v reaktiivsusele. Haigel H.K. (juht 30) alanes naha tuberkuliinitundlikkus 368 ühiku AKTH intramuskulaarse manustamise järgselt tuberkuliini lahjenduselt  $10^{-8}$  lahjendusele  $10^{-6}$ . Samaaegselt

ЖОМЛР 14.

НАНА ТУБЕРКУЛИИНИТУМЛИККУДЕ JA У/В РЕАТИВКУДЕ  
ДИНАМИКА НАГЕЛ А.У. (ЖУМТ 39).



naha u/v reaktiivsus tugevnes. U/v erüteemi latentsiaeg lühenes 123 minuti võrra, võrreldes enne AKTH manustamist esinenud latentsiaja pikkusega. AKTH-ravi lõpetamise järgselt kõrgenee 1 kuu vältel naha tuberkuliinitundlikkus ja positiivset tuberkuliinireaktsiooni täheldati lahjendusele  $10^{-9}$ . Seoses haige kliinilise paranemisega jätkus u/v erüteemi intensiivistumine ka pärast AKTH-ravi lõpetamist.

Teisel haigel (haige M.L., juht 46) AKTH-ravi järgselt ilmus enne ravi teostamist puudunud u/v erüteem 140-minutilise latentsiaja järele. Tuberkuliinitundlikkus suurenes samuti - enne AKTH-ravi saadi positiivne tuberkuliinireaktsioon lahjendusele  $10^{-3}$ , pärast AKTH-ravi aga lahjendusele  $10^{-5}$ . Pärast AKTH-ravi lõpetamist langes tuberkuliinitundlikkus 1 lahjenduse võrra, kuna u/v reaktiivsus jäi püsima saavutatud tasemele.

Eelnevast kahest juhust näeme, et naha tuberkuliinitundlikkusele avaldas AKTH-manustamine erinevat mõju. Nimeetatud 2 juhtu on vähesed järelduste tegemiseks ja vajavad oma huvitavuse tõttu edaspidist uurimist.

Ehkki eeltoodud andmed on vähesed, võib kokkuvõttes siiski öelda, et tuberkuloosse meningiidi haigetel esineb naha tuberkuliinitundlikkuse nihkeid, mis on seoses haigete kliinilise seisundi muutustega. Naha tundlikkuse muutused u/v kiirguse suhtes ja naha tuberkuliinitestide dünaamika kulgevad tuberkuloosse meningiidi haigetel üldjoontes paralleelselt, mis osutab mittespetsiifilise ja spetsiifilise reaktiivsuse seosele.

### 3. Termoregulatsioon.

Termoregulatsiooni seisundi hindamiseks teostati keha temperatuuri tavalisele kliinilisele mõõtmisele lisaks naha  $t^{\circ}$ -i ja higistamise mõõtmist rahuolukorras viibivatel haigetel ja samadele haigetele soojuskoormuse rakendamisel.

#### a) Keha temperatuuri dünaamika.

Keha  $t^{\circ}$  kõikus haigete ravile saabumise perioodil 37,4-40,6 $^{\circ}$ C piirides. Seejuures 7-1 haigel oli keha  $t^{\circ}$  ravile saabumisel subfebrilne. Kõrge keha  $t^{\circ}$  muutus subfebrilseks 2 päeva kuni 2 kuu vältel, keskmiselt 3. ravinädala lõpul, ja normaliseerus 1 nädala kuni 10 kuu vältel, keskmiselt 3. kuu lõpul 44-1 haigel. 2-1 haigel jäi keha  $t^{\circ}$  ravilt lahkumisel subfebrilseks.

#### b) Naha temperatuuri ja higistamise dünaamika.

Naha  $t^{\circ}$ -i hindamisel võeti aluseks 12-1 tervel rahuolukorras viibival isikul korduvatel mõõtmistel saadud naha  $t^{\circ}$ -i väärtused järgnevatel nahapunktides:

sõrmedel (volaarpinnal)	30,0 - 34,4 $^{\circ}$ C
peopesadel	32,0 - 34,6 $^{\circ}$ C
otsmikul	32,0 - 34,6 $^{\circ}$ C
varvastel	28,0 - 32,2 $^{\circ}$ C
tallaalustel	29,0 - 33,0 $^{\circ}$ C

Meie poolt saadud naha  $t^{\circ}$ -i väärtused tervetel inimestel vastavad Podvõsotski /121/, Gramenitski /44/, Vainbergi /27/ jt. poolt toodud naha  $t^{\circ}$ -i normiväärtustele.

12-1 tervel isikul higistamise määramisel rahuolukorras viibimise puhul saadi korduvatel mõõtmistel naha pindmise

Tabel 33.

Naha temperatuuri ja higistamise dünaamika kliiniliselt terve-

Jrk. nr.	Nimi	Uurimise kp.	Naha temperatuur (°C)									
			sõrmed		peopesad		otsmik		varbad		talla-	
			dx.	sin.	dx.	sin.	dx.	sin.	dx.	sin.	dx.	
1.	I.V.	25.III	54.	31,2	31,2	32,0	32,4	34,4	33,8	28,0	28,4	32,2
		27.V	54.	30,6	30,2	31,4	31,6	34,2	34,0	30,0	30,4	33,4
		30.X	54.	32,4	32,8	32,2	32,6	33,8	34,0	30,0	30,4	32,2
2.	T.T.	2.VI	54.	33,6	34,0	33,0	33,4	33,8	33,6	30,2	29,8	32,0
		30.X	54.	32,4	32,2	33,8	34,2	34,0	34,2	30,0	30,0	31,6
3.	L.M.	4.VI	54.	31,2	31,0	32,2	32,0	32,8	32,6	28,0	28,4	29,0
		30.X	54.	30,2	30,2	31,6	31,8	32,6	32,6	28,6	28,6	29,6
4.	S.A.	5.VI	54.	33,8	33,4	34,4	34,6	34,6	34,6	32,0	32,4	32,8
		30.X	54.	32,8	32,8	33,8	34,0	34,2	34,2	32,2	32,2	33,0
		1.I	55.	32,6	33,0	33,8	33,8	33,8	33,6	31,8	31,8	33,0
5.	P.K.	7.VI	54.	34,4	34,2	32,8	33,2	34,4	34,4	31,0	31,0	32,6
		1.XII	54.	32,6	32,8	32,0	32,0	33,8	33,8	30,6	30,6	31,6
6.	P.E.	30.X	54.	34,4	34,0	33,6	33,6	34,6	34,4	30,0	30,2	31,8
		1.II	55.	33,8	34,0	33,2	32,8	33,6	33,8	31,0	31,2	32,0
7.	E.A.	23.XI	54.	33,6	33,8	33,0	32,8	33,0	32,8	32,6	32,4	33,0
		1.II	55.	32,8	33,2	32,6	33,0	33,0	33,0	31,8	31,8	32,0
8.	T.T.	23.XI	54.	30,0	30,4	32,0	32,4	32,6	32,6	28,6	28,8	29,8
		2.II	55.	30,6	31,0	33,4	33,4	32,8	32,8	29,0	29,0	30,4
9.	H.H.	23.XI	54.	31,6	31,8	32,8	33,0	33,8	33,8	28,6	29,0	30,2
		2.II	55.	32,0	31,6	32,6	32,8	33,2	33,6	29,0	29,2	30,4
		6.IV	55.	31,2	31,6	33,0	33,2	33,6	33,8	28,4	28,8	31,0
10.	K.K.	26.XI	55.	32,6	32,8	34,6	34,2	33,8	33,8	29,8	30,2	31,0
		21.IV	56.	33,0	33,2	34,0	34,0	34,2	34,2	29,6	30,4	31,2
11.	B.K.	17.XII	55.	30,0	30,4	32,0	32,0	32,0	32,4	32,2	32,0	33,6
		21.IV	56.	31,2	31,6	33,2	32,8	32,8	32,6	31,8	31,8	33,4
12.	M.M.	17.XII	55.	30,8	31,2	33,2	33,2	32,8	32,6	29,8	30,2	31,2
		26.IV	56.	30,0	29,8	32,0	32,0	33,0	33,2	30,4	30,6	31,2

tel isikutel.

Higistamine /naha takistus (x100Ω)/											
alused		sõrmed		peopesad		otsmik		varbad		tallealused	
sin.	dx.	sin.	dx.	sin.	dx.	sin.	dx.	sin.	dx.	sin.	
33,2	3000	3500	4000	4000	2500	2500	2000	2000	10000	10000	
33,0	4000	4000	4000	4000	4000	4000	2000	2000	10000	10000	
32,0	3000	3000	3500	3500	3500	3500	2500	2500	10000	10000	
32,4	5000	5000	3000	3500	5000	5000	2000	2000	20000	20000	
31,8	5000	5000	3000	3000	5000	5000	2500	2500	20000	20000	
29,2	6000	6000	3500	4000	4000	4000	3000	3000	20000	20000	
29,6	6000	6000	4000	4000	6000	6000	3500	3500	10000	10000	
32,6	8000	8000	10000	10000	7000	7000	5000	5000	10000	10000	
32,8	7000	7000	10000	10000	7000	7000	5000	5000	10000	10000	
32,6	8500	8500	9000	9000	6000	6500	6000	6000	10000	10000	
32,8	8000	8000	10000	10000	7000	7500	7000	7000	8000	8000	
31,6	8500	8500	10000	10000	10000	10000	7000	7500	7000	7000	
31,8	7000	7000	10000	10000	5000	5000	5000	5000	10000	10000	
31,8	8500	8500	10000	10000	5000	5000	3000	3000	20000	20000	
33,0	4000	4000	6000	6000	2500	2500	2000	2000	10000	10000	
32,0	3000	3000	6000	6000	3000	3000	2000	2000	8000	8000	
29,6	3000	3000	8000	8000	6000	6000	7000	7000	10000	10000	
30,6	4000	3500	6000	6000	5000	5500	6000	6000	8000	8000	
30,6	10000	10000	20000	20000	7000	7000	5000	5000	10000	10000	
30,8	20000	20000			6000	6000	7000	7000	10000	10000	
31,0	10000	10000	20000	20000	5000	5000	7500	8000	20000	20000	
30,6	6000	6000	10000	10000	3000	3500	2500	3000	10000	10000	
31,6	5000	5000	10000	10000	3000	3500	3000	3000	5000	5000	
33,2	3000	3000	7000	7000	8000	8000	2500	2500	5000	5000	
33,2	5000	5500	6000	6000	8000	7500	3000	3000	6000	6000	
31,6	4000	4500	5000	5500	6000	5500	4000	4000	6000	6000	
31,4	3000	2500	4000	4500	5000	5000	4000	4500	5000	5000	

kihi takistuse väärtusi 3 000 - 20 000 ( x 100 Ω ) piires (Mištšuki apareadi järgi).

Seejuures: sõrmedel	3 000 - 10 000	} x 100 Ω
peopesadel	5 000 - 20 000	
otsmikul	2 000 - 10 000	
varvastel	2 000 - 7 500	
tallaalustel	5 000 - 20 000	

Eeltoodud mõõtmiste andmed võeti naha pindmise kihi takistuse normiväärtusteks, mille alusel iseloomustati higistamist.

Haiguse algperioodil, seoses keha  $t^0$ -i kõrgenemisega, täheldati naha  $t^0$ -i tõusu normist kõrgematele väärtustele ja higistamise suurenemist 28-l rahuolukorras viibival haigel. 10-l kliiniliselt raskes seisundis viibival haigel esines haiguse algperioodil naha  $t^0$ -i ja higistamise asümmeetria, mille puhul oli naha  $t^0$ -i erinevus vasema ja parema kehapoole vahel üle  $0,5^0$  ning naha pindmise kihi takistuse erinevus keskmiselt  $500 \times 100 \Omega$ . Naha  $t^0$ -i ja higistamise asümmeetria oli väljendatud eriti jäsemete distaalsetes osades - sõrmedel ja varvastel.

Keha  $t^0$ -i subfebriliseks muutumise järgselt, keskmiselt 1.ravikuu lõpul, täheldati kõikidel haigetel naha  $t^0$ -i langust kuni normaalsete väärtusteni. Samaaegselt vähenesid naha  $t^0$ -i ja higistamise asümmeetriad. Erandi moodustasid 2 haiget (juhud 5 ja 46), kellel kujunes naha  $t^0$ -i asümmeetria jalgade halvatus arenemisel (seljaaju kahjustusest tingituna) 2.-4.ravikuul. Pärast halvatusete väljakujunemist kadus nendel haigetel naha  $t^0$ -i asümmeetria.

3.-8.ravikuu vältel täheldati 31-l haigel 46-st jäsemete

$t^{\circ}$ -i alanemist normist madalamatele väärtustele koos higistamise suurenemisega. Varvaste  $t^{\circ}$  kõikus nendel haigetel  $18-23^{\circ}\text{C}$ , tallaaluste  $t^{\circ}$   $20-23^{\circ}\text{C}$  ja sõrmede  $t^{\circ}$   $22-27^{\circ}\text{C}$  piires. Naha temperatuuri madalad väärtused jäid püsima ka haigete kliinilise seisundi paranemisel.

Naha  $t^{\circ}$ -i ja higistamise keskmiste väärtuste dünaamika, seoses haiguskuudega, on toodud joonisel 15. Joonise vertikaaltelgedel on tähistatud naha  $t^{\circ}$ -i väärtused kraadides ja naha takistus oomides, mis iseloomustab higistamist. Horisontaalteljele on kantud haiguskuud. Joontega on tähistatud naha  $t^{\circ}$ -i ja higistamise keskmiste väärtuste dünaamika ühe nahapunkti (3. sõrm) korduvate mõotmiste andmetel. Naha  $t^{\circ}$ -i ja higistamise dünaamika teistes nahapunktides oli sarnane joonisel toodud nahapunkti  $t^{\circ}$ -i ja higistamise muutustega.

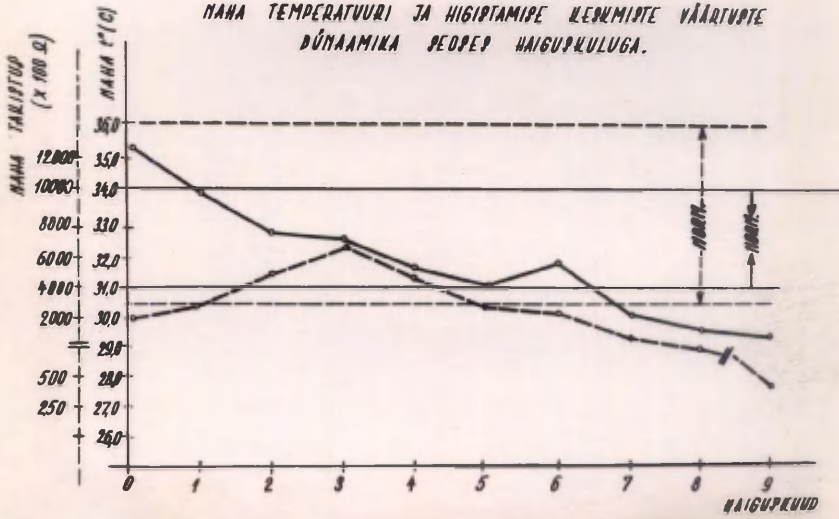
Jooniselt nähtub, et haiguse algul esinenud kõrge naha  $t^{\circ}$  langeb ravilviibimise aja vältel. Higistamine on haiguse algul suurenenud (naha takistus vähenenud), haiguse kestel väheneb, on normi piires ja haiguse paranemise perioodil suureneb tunduvalt.

### c) Termoreflekside dünaamika.

Kirjanduse andmetel (Uprus /344/, Russetski /134/, Vainberg /27, 28/) täheldatakse normaalsete isikute ühele käele soojuse manustamisel  $t^{\circ}$ -i reflektorset tõusu naha kõikides regioonides. Selline naha  $t^{\circ}$ -i reflektorine tõus ilmneb soojuskoormuse rakendamisel 10-15 minuti järel ja saavutab maksimumi 30-45 minuti jooksul. Pärast soojendamise lõpetamist langeb naha  $t^{\circ}$  lähteväärtustele 40-60 minuti vältel.

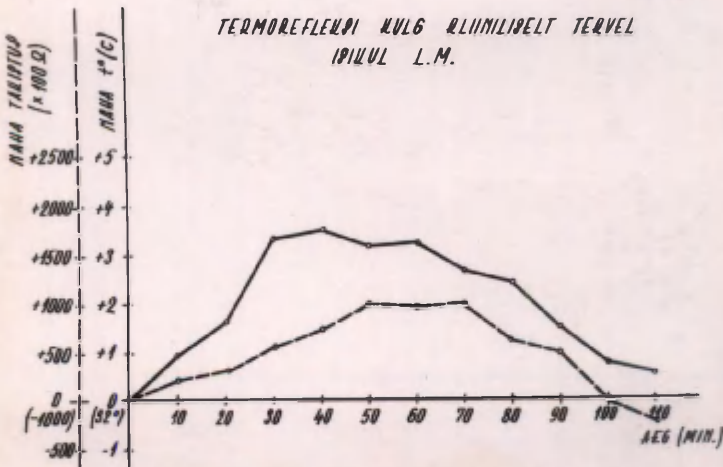
JOOHI 15.

NAHA TEMPERAATUURI JA HIGIPTAMISE KESKMISE VÄÄRTUOTE  
DÜNAAMIKA PEEDEP HAIGUPKULUGA.



JOOHI 16.

TERMOREFLEKSI KULG RIIHILISELT TERVEL  
IPILUL L.M.



Gelferi /38/, Štšerbaki /181/, Maikine /11/ ja Kusnetsovi /87/, Rusetaki /134/, Trofimova ja Malõkini /155/ järgi esineb termorefleksi patoloogia 5 tüübina:

1) Termorefleksi aeglustumine, mille puhul esineb soojuskoormuse rakendamisel naha  $t^{\circ}$ -i tõus, kuid pärast selle lõpetamist ei lange naha  $t^{\circ}$  lähteväärtustele 60 minuti vältel.

2) Inverteeritud termorefleks, mille puhul täheldatakse soojuskoormuse rakendamisel naha  $t^{\circ}$ -i reflektorset langust ja pärast soojuskoormuse lõpetamist naha  $t^{\circ}$ -i tõusu algväärtustele.

3) Termorefleksi puudumine - arefleksia - , mille puhul soojuskoormuse rakendamisel ei esine naha  $t^{\circ}$ -i reflektorset tõusu või esineb see väga vähesel määral ( $0,5^{\circ}\text{C}$  ulatuses).

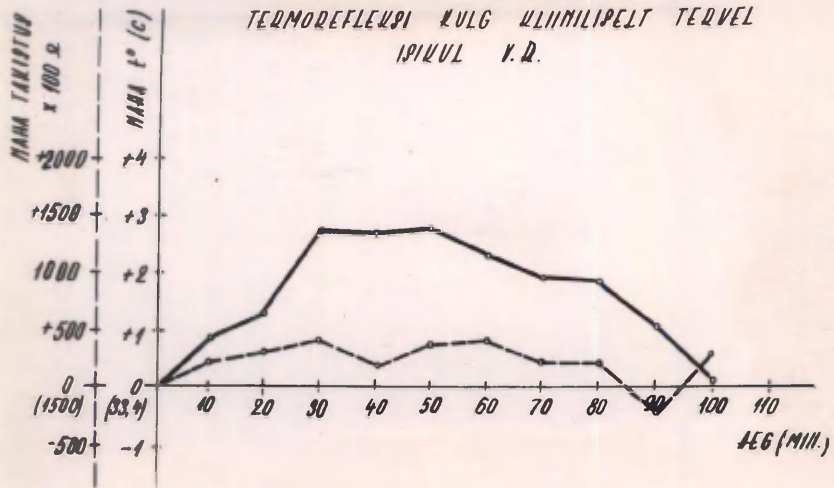
Normaalselt tugevneb higistamine märgatavalt alles soojuskoormuse rakendamise teisel poolel, siis kui naha  $t^{\circ}$  on tunduvalt kõrgenenud. Pärast soojuskoormuse rakendamist (naha  $t^{\circ}$ -i alanemisel) väheneb higistamine ja langeb algväärtusele. Patoloogiliseks peetakse ülemäära tugevat higistamist, skaala - naha pindmise kihi takistust  $0-300$  ( $\times 100 \Omega$ ) - ja higistamise puudumist.

Käesolevas töös teostati 12-1 tervel isikul termoreflekside uurimisi, kusjuures kõikidel uuritavatel täheldati termoreflekside normaalset kulgu.

Joonistel 16 ja 17 on kujutatud termoreflekside dünaamika tervetel isikutel.

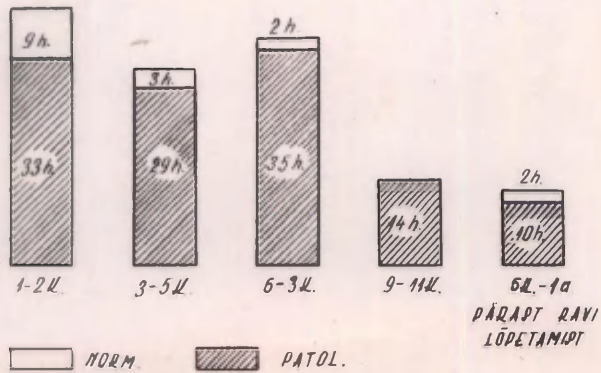
Joonisel on naha  $t^{\circ}$ -i ja higistamise (naha takistus

JOOIN 17.



JOOIN 18.

TERMOFLEKSIDE KULU DÜNAAMIKA SEDES  
HAIGUPKUUDEGA.



oomides) algväärtused võetud 0-punktiks. Naha  $t^{\circ}$ -i algväärtus absoluutse arvuna ( $^{\circ}\text{C}$ ) on märgitud sulgudesse, samuti ka naha takistuse absoluutne väärtus ( $\Omega$ ). Nooltega on tähistatud soojuskoormuse rakendamise aeg. Naha  $t^{\circ}$ -i ja higistamise andmed on toodud 3.sõrme  $t^{\circ}$ -i ja higistamise mõõtmise alusel. Naha  $t^{\circ}$ -i ja higistamise muutused kulgesid ka kõikides teistes naharegioonides samasuunaliselt kujutatud muutustega.

1.-2.kuul teostati termorefleksi 42-1 tuberkuloosse meningiidi haigel. Termorefleksi kulg oli sellel perioodil normaalne 9-1 haigel 42-st (vt. joonis 18). 16-1 haigel esines termorefleksil aeglustunud tüüp, 5-1 haigel inverteeritud tüüp ja 12-1 haigel termorefleks puudus (vt. joonis 20).

Higistamine oli 1.-2.kuul soojuskoormuse rakendamise puhul normis 20-1 ja tugevnenud 22-1 haigel (vt. joonis 19). Higistamine oli tugevnenud eriti nendel haigetel, kellel termorefleks puudus või esines inverteeritud termorefleks.

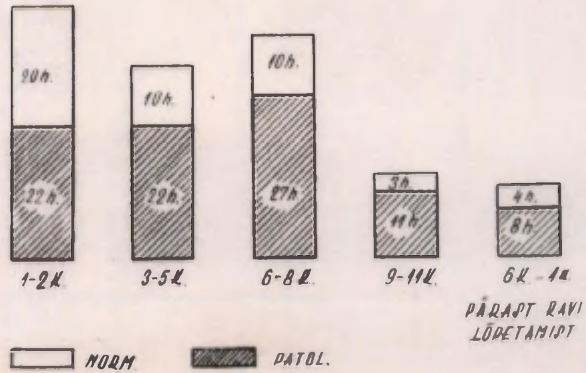
3.-5.kuul, ajal, millal enamikul haigetel oli keha ja naha  $t^{\circ}$  normaalne ja termoregulatsiooni seisund kliiniliselt näis olevat häireteta, teostati 32-1 haigel uuesti soojuskoormuskatse. Termorefleksi normaalne kulg esines 3-1 haigel 32-st. Termorefleksi kulg oli aeglustunud 13-1 ja inverteeritud 4-1 haigel. Termorefleks puudus 12-1 haigel. Seejuures 7-1 haigel, kellel esines 1.kuul normaalne termorefleks, oli see muutunud 3.-5.kuul patoloogiliseks.

Higistamine oli normi piires 10-1 haigel ja tugevnenud 22-1 haigel. Haiguse ajal (1.-2.kuul) esinenud normaalne higistamine oli tugevnenud, patoloogiliseks muutunud 8-1 haigel.

6.-8.kuul oli haigetel keha  $t^{\circ}$  normaalne, välja arvatud

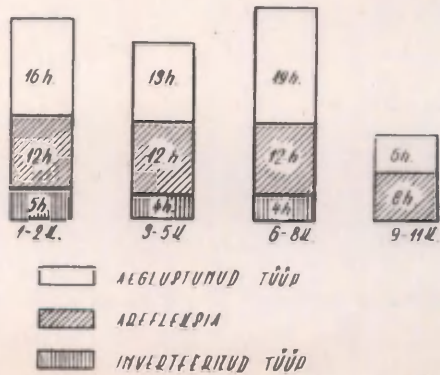
ЖООНИР 19.

НИГИРТАМИДЕ ДУНАМИКА (РООЖУСХОУРМУСЕ  
ЦАЦЕНДАМИРЕС) ҮЕДЕРЭЭ ХАЙГУРКУУДЕГА.



ЖООНИР 20.

ТЕРМОРЕФЛЕКЦИДЕ ПАТОЛОГИА ТҮҮДИЙН  
ДУНАМИКА ҮЕДЕРЭЭ ХАЙГУРКУУДЕГА.



2 haiget (juhud 11 ja 22), kellel oli sellel perioodil keha  $t^{\circ}$  subfebrilne. Termorefleksi teostamisel täheldati selle normaalset kulgu 2-1 haigel 37-st. Termorefleksi kulg oli aeglustunud 19-1 haigel, inverteeritud 4-1 haigel ja termorefleks puudus 12-1 haigel.

Higistamine oli normis 10-1 haigel ja tugevnenud 27-1 haigel, kellest 9-1 avaldus see väga tugevalt, profuuselt.

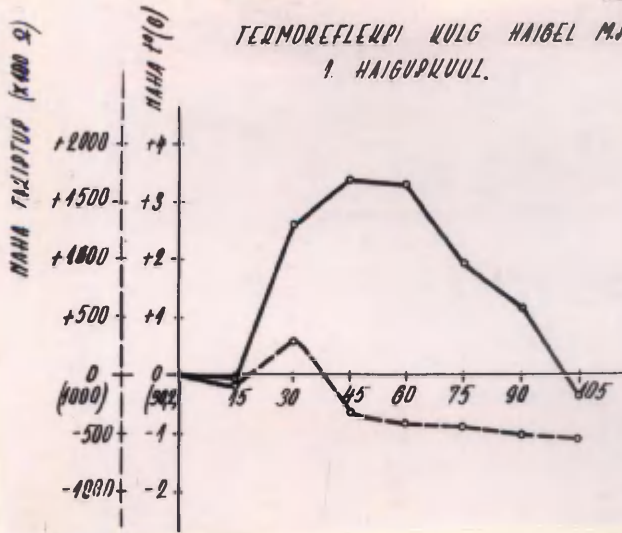
Kui esimestel haiguskuudel täheldati enamikul haigetest normaalset higistamisreaktsiooni ka üldise tugevnenud higistamise taustal, siis 6.-8. haiguskuul täheldati termorefleksi puhul higistamisreaktsiooni patoloogiat. Nii esines 18-1 haigel 37-st soojuskoormuse rakendamisel kohe tugev higistamine, mis jäi püsima või suurenes pärast soojuskoormuse lõpetamist. 60 minuti jooksul pärast soojuskoormuse lõpetamist jäi higistamine tugevalt väljendatuks.

9.-11. haiguskuul teostati termoreflekse 14 haigel, kes viibisid ravil pikema aja vältel. Ühelgi neist ei olnud termorefleksi kulg normaalne. 6-1 haigel oli termorefleksi kulg aeglustunud ja 8-1 haigel termorefleks puudus. Higistamine oli normis 3-1 haigel ja tugevnenud 11-1 haigel. Viimastest 8-1 oli higistamine profuuselt väljendatud.

12-1 haigel, kes olid tuberkuloosist meningiidist paranenud, kontrolliti termoregulatsiooni seisundit 6 kuud kuuni 1 aasta pärast ravilt lahkumist. 5-1 haigel uuritud 12-st täheldati rahuolukorras viibimisel jäsemete distaalsete osade, varvaste ja sõrmede  $t^{\circ}$ -i normist madalamaid väärtusi ja higistamise suurenemist. 2-1 haigel esines varvaste  $t^{\circ}$ -i asümmeetrilis 1,2-2,3<sup>o</sup> ulatuses. Termorefleksi normaalset kulgu tähel-

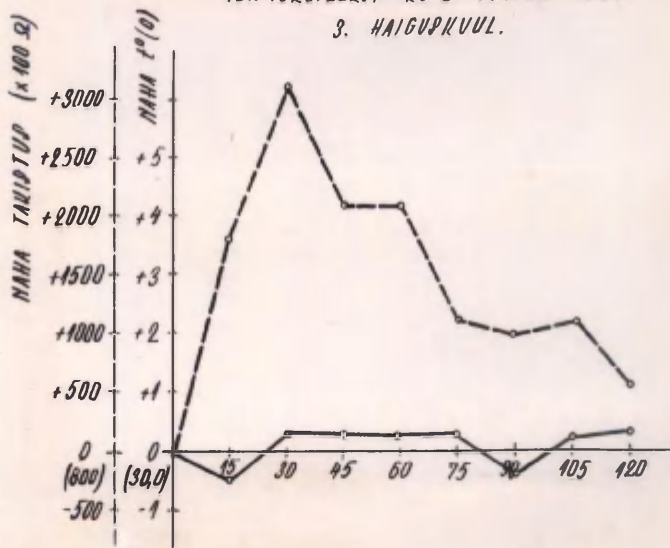
ЖОНИР 21.

ТЕРМОРЕФЛЕКЦИ КУЛГ HAIGEL M.P.  
1. HAIGUPKUUL.



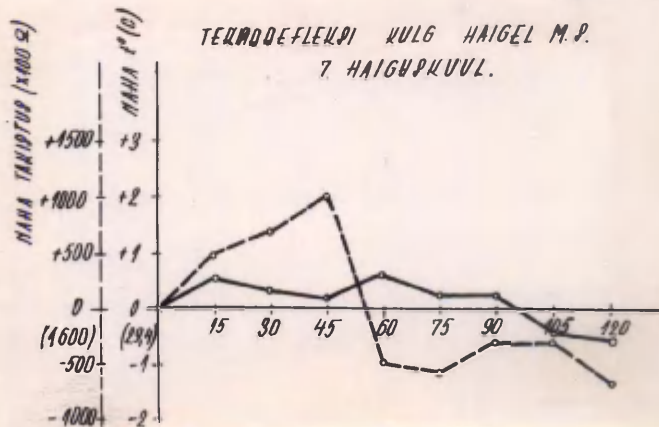
ЖОНИР 22.

ТЕРМОРЕФЛЕКЦИ КУЛГ HAIGEL M.P.  
3. HAIGUPKUUL.



ЖОНИР 23.

ТЕРМОРЕФЛЕКЦИ КУЛГ HAIGEL M.P.  
7. HAIGUPKUUL.



dati 2-1 haigel ja patoloogilist kulgu 10-1 haigel, kellest 4-1 oli termorefleksi kulg aeglustunud, 1-1 inverteeritud ja 5-1 termorefleks puudus. Higistamisreaktsiooni patoloogiat termorefleksi puhul täheidati 8-1 haigel soojustamisega järneva profuuese higistamise näol.

5-1 haigel uuriti termoregulatsiooni seisundit 2 aastat pärast kliiniliselt ravilt lahkumist. 3-1 neist täheldati termorefleksi patoloogilist kulgu (1-1 oli termorefleksi kulg aeglustunud ja 1-1 puudus) ja 2-1 esines normaalne termorefleks. Higistamine oli kõigil 5-1 haigel tugevnenud. Eelnimetatud 5-1 haigel oli esinenud termorefleksi patoloogiline kulg kogu raviperioodi vältel, samuti 1 aasta pärast kliiniliselt ravilt lahkumist.

Termoregulatsiooni seisundi eelkirjeldatud muutused (termoreflekside ja higistamisreaktsioonide kulu alusel) seoses haiguskuudega on esitatud joonistel 18, 19 ja 20.

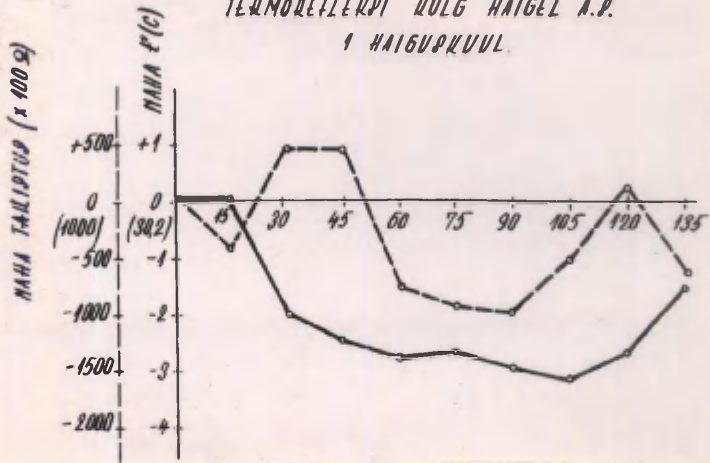
Termoreflekside erinevaid tüüpe ja nende dünaamikat ravi vältel kujutavad joonised 21-29.

Joonistel 21, 22 ja 23 on kujutatud naha  $t^{\circ}$ -i ja higistamise muutused haigel M.S. (juht 11) soojuskoormuse rakendamise puhul. 1. haiguskuul oli termorefleksi kulg häireteta ja higistamine normaalse tugevusega. 3. haiguskuul termorefleks puudus. Soojuskoormuse rakendamise tulemusena vähenes higistamine tunduvalt. 7. haiguskuul puudus samuti termorefleks. Higistamisreaktsioon oli üldise tugevnenud higistamise taustel normaalselt väljendatud.

Joonistel 24-29 on toodud haige A.S. (juht 20) termoreflekside dünaamika. 1. haiguskuul esines inverteeritud ter-

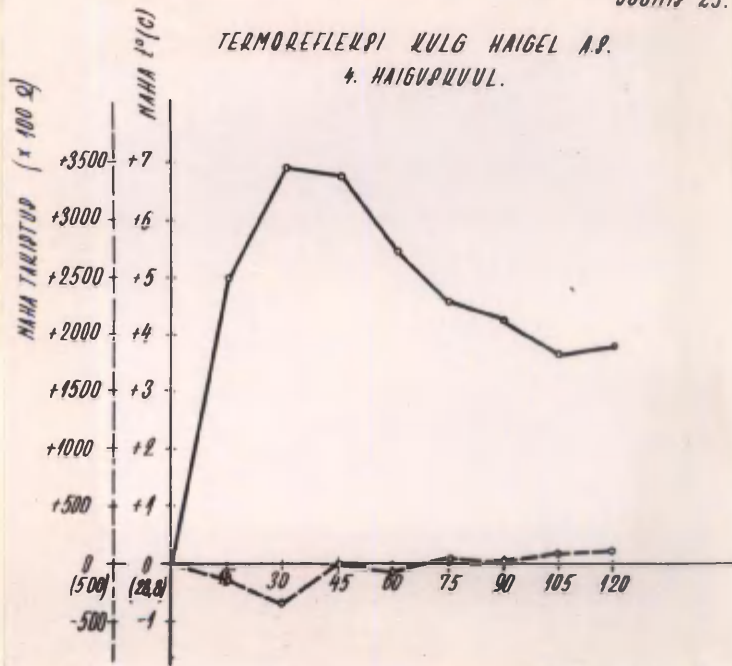
JOOIIP 24.

TERMOREFLEKPI KULG HAIGEL A.P.  
1. HAIGUPÄVUL.



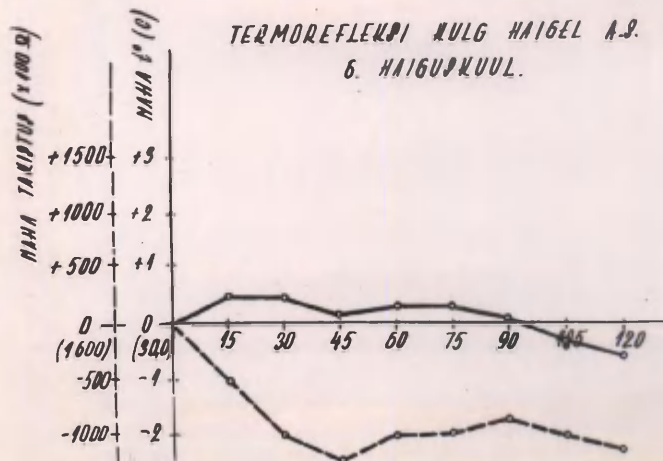
JOOIIP 25.

TERMOREFLEKPI KULG HAIGEL A.P.  
4. HAIGUPÄVUL.

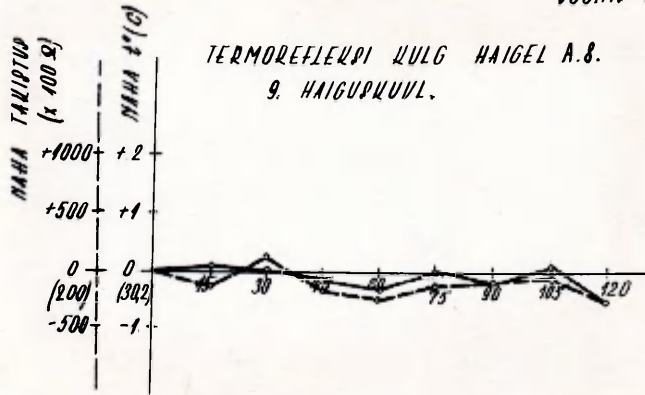


JOOIIP 26.

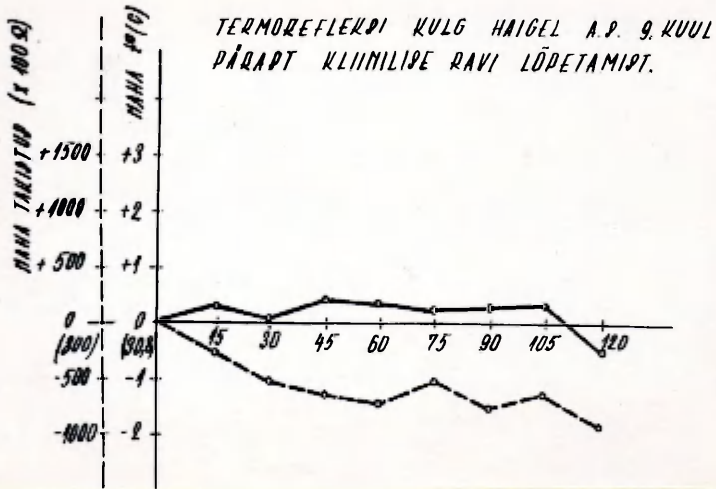
TERMOREFLEKPI KULG HAIGEL A.P.  
6. HAIGUPÄVUL.



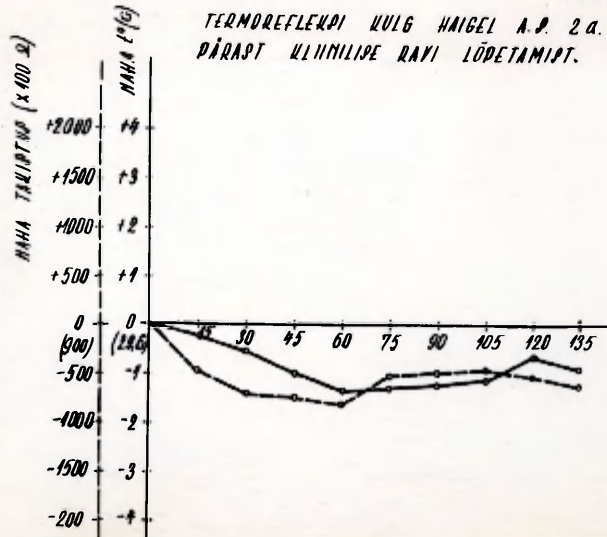
JOOINIP 27.



JOOINIP 28.



JOOINIP 29.



morefleksi ja higistamine oli tugevnenud, kõikuv. 4. haiguskuul oli termorefleksi kulg aeglustunud. Higistamine oli enne soojuskoormuskatset ja selle teostamise ajal tugevalt väljendunud. 6. haiguskuul termorefleks puudus. Higistamine oli enne soojuskoormuse rakendamist tugevalt väljendunud, tugevnes soojuskoormuse rakendamisel ja jäi pärast soojuskoormuse lõpetamist kõrgele tasemele püsima. 9. kuul termorefleks puudus. Higistamine oli enne soojuskoormuse rakendamist, selle ajal ja pärast lõpetamist väga tugev, profuusne. 9 kuud pärast kliiniliselt ravilt lahkumist termorefleks puudus. Higistamine oli enne soojuskoormuse rakendamist tugevalt väljendatud ja muutus profuusseks soojuskoormuse rakendamise tulemusena. 2 aastat pärast kliinilise ravi lõppu täheldati termorefleksi inverteeritud tüüpi. Higistamine oli endiselt tugev.

Võrreldes termoreflekside tüüpi dünaamilistel uurimistel, nähtus, et kogu haigusperioodi vältel esines ühesugune termorefleksi tüüp 14-l haigel, kuna 23-l haigel esines termorefleksi tüüpi vaheldumine. Viimasest võib järeldada, et enamikul uuritavatest haigetest oli tegemist termoregulatsiooni mehhanismide funktsionaalse kahjustusega.

Eltoodud andmeid kokku võttes võib öelda, et tuberkuloosse meningiidi haigetel haiguse algul täheldatavad termoregulatsiooni häired jäävad latentsetena püsima haigete kliinilisel paranemisel. 1-2 aastat pärast tuberkuloosse meningiidi kliinilist paranemist täheldatavad termoregulatsiooni häired näitavad, et tuberkuloosne meningiit põhjustab raske ja pikaajalise termoregulatsiooni kahjustuse.

#### 4. Mahm kapillaaride resistentsus.

Kapillaaride resistentsuse normiväärtuste kindlaksmääramiseks teostatati uuringuid 30-1 tervel 18-36 aasta vanusel isikul dünaamiliselt, erinevatel aastaegadel, kokku 3-5 korral, kusjuures täheldati kapillaaride resistentsuse väärtusi (-)100 - (-)180 mmHg piires. Seejuures kevadkuudel esinesid kõige madalamad kapillaaride resistentsuse väärtused. Kapillaaride resistentsuse asümmeetriat kontrolljuhtudest enamikul ei esinenud. Ainult 4-1 isikul uuritud 30-st täheldati kapillaaride resistentsuse ajutist asümmeetriat (-)20 mm Hg ulatuses.

Lähtudes tervetel inimestel esinenud kapillaaride resistentsuse väärtustest, loeti kapillaaride resistentsuse normiväärtuseks (-)100 - (-)180 mm Hg.

Andmed tervetel isikutel esinenud kapillaaride resistentsuse väärtuste kohta on toodud tabelis 32.

Ravile saabunud tuberkuloosse meningiidi haigetel täheldati kapillaaride resistentsuse normist madalamaid väärtusi (alla 100 mm Hg) 7-1 uuritud 46-st haigest. 33-1 haigel oli kapillaaride resistentsus haiguse algul normi piires ( (-) 120 - (-)180 mm Hg), 6-1 haigel esinesid ravile saabumisel normist vähe kõrgemad kapillaaride resistentsuse väärtused ( (-)220 - (-)250 mm Hg). Ravile saabumisel oli haigestumisest möödunud 3 päeva kuni 3 nädalat. Haiguse ravieelse perioodi pikkus ei määranud kapillaaride resistentsuse taset.

Tabel 34.

Kapillaaride resistentsuse dünaamika tervetel isikutel.

Jrk. nr.	Nimi	Va- mus (a.)	Su- gu	Kapillaaride resistentsuse väärtused				
				det- semb- ris 1954.a.	april- lis- maie 1955.a.	okt.- -nov. 1955.a.	april- lis- -maie 1956.a.	okt.- -nov. 1956.a.
1.	A.T.	26	m.	d. 140 s. 160	d. 140 s. 140	d. 140 s. 140	d. 140 s. 140	d. 120 s. 140
2.	M.J.	36	n.	d. 130 s. 130	d. 120 s. 120	d. 140 s. 140	d. 140 s. 140	d. 140 s. 140
3.	A.V.	28	n.	d. 180 s. 180	d. 140 s. 140	d. 160 s. 160	-	-
4.	E.A.	24	n.	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 150 s. 130
5.	K.M.	30	n.	d. 100 s. 100	d. 40 s. 40	d. 100 s. 100	d. 100 s. 100	d. 120 s. 120
6.	E.H.	36	m.	d. 140 s. 140	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 140 s. 140
7.	E.M.	30	n.	d. 130 s. 130	d. 80 s. 80	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120
8.	H.M.	20	m.	d. 100 s. 100	d. 60 s. 60	d. 80 s. 80	d. 60 s. 60	d. 100 s. 100
9.	M.A.	28	n.	d. 140 s. 140	d. 100 s. 100	d. 140 s. 140	-	-
10.	A.M.	22	n.	d. 100 s. 100	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 100 s. 100	d. 120 s. 120
11.	E.T.	26	m.	d. 120 s. 120	d. 80 s. 80	d. 120 s. 120	d. 80 s. 80	d. 100 s. 100
12.	B.O.	24	m.	d. 140 s. 140	d. 80 s. 80	d. 140 s. 140	d. 120 s. 120	d. 160 s. 160
13.	N.O.	26	m.	d. 180 s. 180	d. 160 s. 160	d. 180 s. 180	d. 140 s. 140	d. 180 s. 180
14.	E.B.	26	n.	d. 120 s. 120	d. 100 s. 100	d. 120 s. 120	d. 100 s. 120	d. 120 s. 140
15.	N.J.	18	m.	d. 100 s. 100	d. 80 s. 80	d. 100 s. 100	-	-
16.	E.P.	28	m.	d. 180 s. 180	d. 140 s. 140	d. 180 s. 180	-	-

Tabel 34 (järg).

Jrk. nr.	Nimi	Va- nus (a.)	Su- gu	Kapillaaride resistentsuse väärtused				
				det- semb- ris 1954.a.	april- lis- -mais 1955.a.	okt.- -nov. 1955.a.	april- lis- -mais 1956.a.	okt.- -nov. 1956.a.
17.	P.T.	30	n.	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 140 s. 140	d. 100 s. 100	d. 120 s. 120
18.	L.M.	28	n.	d. 100 s. 100	d. 80 s. 80	d. 100 s. 100	d. 100 s. 120	d. 120 s. 120
19.	E.A.	26	m.	d. 120 s. 120	d. 60 s. 60	d. 120 s. 120	d. 100 s. 100	d. 140 s. 140
20.	E.P.	18	m.	d. 160 s. 160	d. 140 s. 140	d. 160 s. 160	d. 140 s. 140	d. 140 s. 140
21.	B.K.	22	m.	d. 180 s. 180	d. 160 s. 140	d. 180 s. 180	d. 160 s. 160	d. 180 s. 180
22.	A.H.	24	n.	d. 100 s. 100	d. 60 s. 60	d. 120 s. 120	-	-
23.	H.B.	36	n.	d. 140 s. 140	d. 140 s. 140	d. 140 s. 140	d. 100 s. 100	d. 120 s. 120
24.	A.U.	30	m.	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	-	-
25.	R.O.	26	m.	d. 180 s. 180	d. 180 s. 180	d. 160 s. 160	d. 180 s. 180	d. 180 s. 180
26.	H.I.	25	n.	d. 100 s. 100	d. 100 s. 100	d. 120 s. 120	d. 120 s. 100	d. 120 s. 120
27.	M.J.	32	m.	d. 180 s. 180	d. 180 s. 180	d. 180 s. 180	d. 140 s. 140	d. 160 s. 160
28.	J.H.	34	n.	d. 120 s. 120	d. 100 s. 100	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120	d. 120 s. 120
29.	E.H.	34	m.	d. 140 s. 140	d. 120 s. 120	d. 140 s. 140	d. 100 s. 100	d. 160 s. 160
30.	B.N.	20	n.	d. 140 s. 140	d. 120 s. 120	d. 140 s. 140	-	-

ride resistentsuse väärtused tõusutendentsi.

Analüüsides kapillaaride resistentsuse muutuste ja uuritavatele haigetele teostatud kombineeritud spetsiifilise ravi (streptomütsiin, ftivasiid, PAS) vahetunde, nähtus, et 42-1 haigel 44-st, kellel täheldati kapillaaride resistentsuse langust, toimus see tuberkuloosivastase ravi perioodi vältel. Alles pärast spetsiifilise ravi lõppu ilmes kapillaaride resistentsuse tõusu tendents.

Võrreldes kapillaaride resistentsuse langust erinevate ravimite rakendamise puhul, paistis silma selle seos ftivasiidi kasutamisega.

3-st tuberkuloosse meningiidi haigest (juhud 7,14,15), kes said ftivasiidi vähesel hulgal (13,5-39,0 g) 2-1 (juhud 14 ja 15) ei esinenud üldse kapillaaride resistentsuse langust. 1-1 haigel (juht 7) esines vähene ja kiiresti mööduv kapillaaride resistentsuse langus.

14-1 tuberkuloosse meningiidi haigel (juhud 20,27,35 - - 46), kellele teostati pikaajalist ravi ftivasiidiga, täheldati kapillaaride resistentsuse langust ja madalaid väärtusi pikema aja vältel, võrreldes haigetega, kellel viidi läbi lühema kestusega ravikuur. 12-1 haigel (juhud 11,16,17,20,21, 22,23,27,29,32,40,44), kellele teostati ftivasiidravi perioodidena, täheldati kapillaaride resistentsuse taseme sõltuvust raviperioodidest. Ftivasiidravi teostamise ajal kapillaaride resistentsus langes, ravikuuri vaheajal (1-3 kuu vältel) ilmes kapillaaride resistentsuse tõusu tendents ja ftivasiidravi sisselülitamisega kaasnes jälle kapillaaride

Nii vara kui ke hilja hospitaliseeritud haigetel esines normaalseid, normist madalamaid ja normist kõrgemaid kapillaaride resistentsuse väärtusi.

Haiguse vältel täheldati 44-1 tuberkuloosse meningiidi haigel uuritud 46-st haigest kapillaaride resistentsuse langust. Kapillaaride resistentsuse langus esines nii neil, kellel kapillaaride resistentsuse algväärtused olid kõrgenenud, kui ka neil, kellel kapillaaride resistentsus oli haiguse algul normis või langenud. Kahel haigel ei esinenud ravilviibimise perioodi vältel kapillaaride resistentsuse langust.

44-st tuberkuloosse meningiidi haigest, kellel kapillaaride resistentsus haiguse vältel langes, ilmnas kapillaaride resistentsuse langustendents 1. ravikuul 13-1 haigel, 2.-3. ravikuul 27-1 haigel ja 4.-5. ravikuul 4-1 haigel. Kapillaaride resistentsus langes madalatele väärtustele ja püsis madalal tasemel 2-3 kuu vältel 15-1 haigel, 4-5 kuu vältel 19-1 haigel ja 7-11 kuu vältel 10-1 haigel. Kapillaaride resistentsuse languse ulatus (algväärtuse ja kõige madalama väärtuse vahe), oli (-)100 mm Hg ja enam 4-1 haigel, (-)80 mm Hg 10-1 haigel, (-)60 mm Hg 16-1 haigel, (-)40 mm Hg 11-1 haigel ja (-)20 mm Hg 3-1 haigel. Kapillaaride resistentsuse languse ulatus oli keskmiselt (-)75 mm Hg.

Uhel letsaiselt lõppenud juhul esines 3-kuulise ravi vältel kapillaaride resistentsuse langus (-)220 mm Hg-lt (-)140 mm Hg-le.

Kapillaaride resistentsuse languse perioodil langes kapillaaride resistentsus normist madalamale 37-1 haigel ja

jäi normi piiridesse 7-1 haigel, kellel haiguse algul olid kapillaaride resistentsuse väärtused kõrged.

Kapillaaride resistentsuse languse järgselt täheldati selle tõusutendentsi. Kapillaaride resistentsuse tõus ilmnas 4.-6. kuul 18-1 haigel, 7.-9. kuul 11-1 haigel, 10.-11. kuul 4-1 haigel. 11-1 haigel ei esinenud kapillaaride resistentsuse tõusutendentsi ravilviibimise aja vältel. Ravilt lahkumisel oli kapillaaride resistentsus saavutanud normaivväärtuse 25-1 haigel, kusjuures 5-1 haigel oli kapillaaride resistentsus kõrge ( (-)220-(-)250 mm Hg). 11-1 haigel saavutas kapillaaride resistentsus ravilt lahkumise perioodil normilähedased väärtused ( (-)80 mm Hg). 8-1 haigel jäi kapillaaride resistentsus ravilt lahkumisel normist madalamale, kusjuures 3-1 haigel oli kapillaaride resistentsus (-)60 mm Hg, 5-1 haigel (-)40 mm Hg. 2-1 haigel ei täheldatud raviperioodi vältel kapillaaride resistentsuse langust. Kapillaaride resistentsus püsis neil kogu raviperioodi vältel enamvähem ühesugusel tasemel.

Võrreldes tuberkuloosse meningiidi kliinilist kulku ja kapillaaride resistentsuse muutusi, nähtus, et ravi vältel, millal haigete üldine kliiniline ja neuroloogiline seisund näitas paranemistendentsi, kapillaaride resistentsuse tase langes pidevalt ja, saavutanud madalad väärtused, püsis neil. Kapillaaride resistentsus langes või püsis madalal tasemel ka siis, kui üldised kliinilised ja meningiitilised nähud olid paranenud ja liikvori näitajad lähenesid normile. Alles haigete kliinilise ravi lõpp-perioodis näitasid kapillee-

resistentsuse langus. Seejuures mõnedel haigetel (juhud 3, 10, 20, 22) jäi ftivasiidravi 1-2-kuuse vaheaja vältel kapillaaride resistentsus püsima madalale tasemele ja ftivasiidravi uuesti sisselülitamise järgselt ilmnas jälle kapillaaride resistentsuse langus.

Streptomütsiin ei näi langetavat kapillaaride resistentsust. Ülalnimetatud 3-1 haigel (juhud 7, 14, 15), kellele ftivasiidravi teostati väikestes hulkades (13,5-39,0 g ravikuuris) ja streptomütsiini täieliku ravikuurina (27,5-52,5 g intramuskulaarselt ja 5,4-9,3 g endolumbaalselt), ei esinenud kapillaaride resistentsuse langust. 5-1 haigel (juhud 1, 16, 18, 21, 26) täheldati ftivasiidravi vaheajal, streptomütsiini manustamisel, kapillaaride resistentsuse tõusu. Ftivasiidri uuesti sisselülitamisel ilmnas samadel haigetel kapillaaride resistentsuse langus. 9-1 haigel (juhud 2, 6, 11, 16, 20, 25, 32, 41, 42), kellel streptomütsiinravi lõppes varem kui ftivasiidravi, püsisid kapillaaride resistentsuse madalad väärtused kuni ftivasiidravi lõppemiseni ja alles pärast seda hakkasid tõusma.

PAS-ravi rakendati 27-1 haigel (96,0-1888,0 g ravikuuris) koos streptomütsiini ja ftivasiidiga või peale ftivasiidravi lõpetamist. 5-1 haigel (juhud 1, 9, 11, 13, 16) PAS-i rakendamise ajal pärast ftivasiidravi lõppu ilmnas kapillaaride resistentsuse tõus. 1-1 haigel (juht 15) täheldati kapillaaride resistentsuse langust PAS-ravi teostamise ajal. Kuna kapillaaride resistentsuse langus langes nimetatud haigel kokku kevad-suvise aastaajaga, oli kapillaaride resis-

tentsuse täheldatud langus põhjustatud kevadisest kapillaaride resistentsuse langusest ja selle kokkusattumine PAS-i manustamisega oli tõenäoliselt juhuslik. 21-1 haigel PAS-ravi puhul kapillaaride resistentsuse muutusi ei esinenud.

Järgnevalt toome mõningaid näiteid ftivasiidravi ja kapillaaride resistentsuse seose kohta (vt. joonis 30).

1. Kapillaaride resistentsuse nihked piksajalise ftivasiidravi puhul (juht 37).

Haige H.T., naine, 20 aastat vana. Ftivasiidravi teostati 7 haiguskuu vältel, koguhulgas 244,5 g. Streptomütsiinravi teostati 4 haiguskuu vältel, koguhulgas 50,5 g intramuskulaarselt ja 8,2 g endolumbaalselt. C-vitamiini manustati 8 haiguskuu vältel, koguhulgas 53,2 g.

2. Kapillaaride resistentsuse nihked lühiajalise ftivasiidravi puhul.

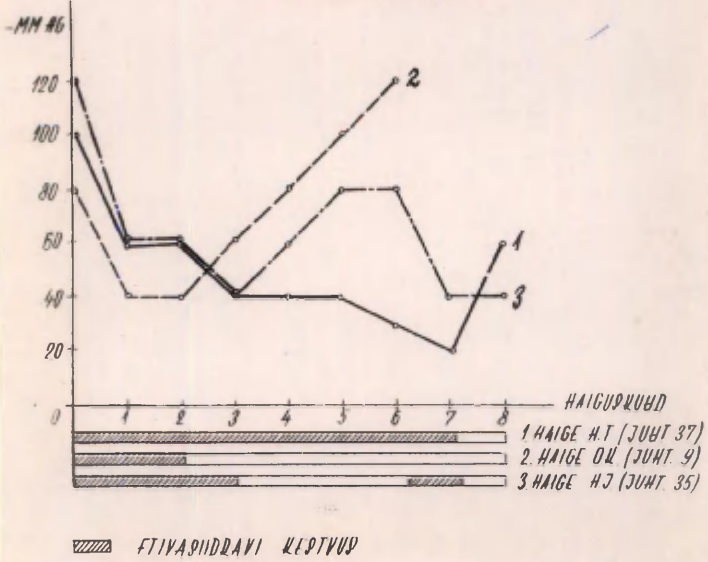
Haige O.K. (juht 9), mees, 50 aastat vana. Ftivasiidravi teostati 2 kuu vältel, koguhulgas 77,0 g. Streptomütsiini rakendati samuti 2 kuu vältel, koguhulgas 24,5 g intramuskulaarselt ja 6,8 g endolumbaalselt. C-vitamiini manustati 6 haiguskuu vältel, koguhulgas 31,0 g.

3. Kapillaaride resistentsuse nihked ftivasiidravi teostamise perioodidena.

Haige H.J. (juht 35), mees, 64 aastat vana. Ftivasiidravi teostati 2 raviperioodina: 3 kuu vältel haiguse algul (ftivasiidi 162,5 g), pärast 3-kuulist vaheaega uuesti 1 kuu vältel (ftivasiidi 30,0 g), koguhulgas ftivasiidi 192,5 g. Streptomütsiini rakendati intramuskulaarselt haiguse algul

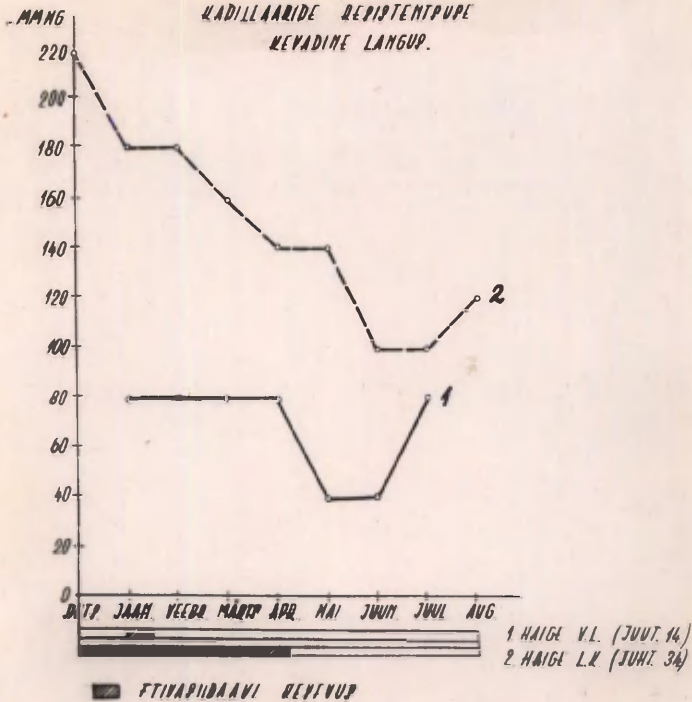
JOOMIP 30.

KAPILLAARIDE RESISTENTPÕPE NINNED  
FTIVAPHDRAVI PÕHUL.



JOOMIP 31.

KAPILLAARIDE RESISTENTPÕPE  
KEVADINE LANGUS.



2,5 kuu vältel (koguses 21,5 g) ja haiguse lõpp-perioodis uuesti 1 kuu vältel (koguses 10,0 g) koos ftivasiidiga, Strep-tomütsiini manustati endolumbealselt haiguse algul 4 kuu vältel, koguhulgas 6,1 g.

Arvestades eelnevaid andmeid, on ilmne, et käesolevas uurimuses täheldatud kapillaaride resistentsuse langus on tingitud ftivasiidi toimest kapillaaride resistentsusele.

16-1 haigel uuritud 46-st võib kapillaaride resistentsuse languse põhjuste hulgas ftivasiidi kõrval arvestada ka sesoonsel, kevad-suveperioodil toimuvat kapillaaride resistentsuse langust.

Neist 9-1 haigel (juhud 1,3,5,6,23,30,33,34,35) täheldati kapillaaride resistentsuse langust või madalate väärtuste püsimist pärast ftivasiidravi lõppu või ftivasiidravi vaheajal kevad-suveperioodil (märts, aprill, mai, juuni).

2-1 haigel (juhud 14 ja 15) ei toimunud kapillaaride resistentsuse langust ftivasiidravi vältel, ja kapillaaride resistentsus langes neil ainult kevadkuude vältel. 5-1 haigel (juhud 40,41,43,44,45), kellele teostati ftivasiidravi kogu ravilviibimise perioodi vältel (239,5-322,0 g ftivasiidi ravikuuris) täheldati kevadkuudel, ftivasiidravi teostamise lõpp-perioodis kapillaaride resistentsuse langustendentsi süvenemist, mida võib seletada kapillaaride resistentsuse sesoonse langusega.

Järgnevalt esitame mõned näited kapillaaride resistentsuse kevadise languse kohta.

Haigel V.L. (juht 14) 27,5 g ftivasiidi manustamisel ke-

pillaaride resistentsuse muutust ei toimunud. Pärast ftivasiidravi lõpetamist, kevadel (maikuul) ilmnis kapillaaride resistentsuse tõusutendents.

Haigel L.K. (juht 34) toimus kapillaaride resistentsuse langus ftivasiidravi (koguhulgas 158,0 g) teostamise ajal. Pärast ftivasiidravi lõpetamist jäi kapillaaride resistentsuse tase madalaks maikuu kuni augustikuu vältel.

Kapillaaride resistentsuse muutused seoses aastaegade-ga ülalnimetatud haigetel on toodud joonisel 31.

30-1 haigel uuritud 46-st ei täheldatud kapillaaride resistentsuse languse seost kevadperioodiga. Nendel haigetel toimus kapillaaride resistentsuse langus mitmesugustel erinevatel aastaegadel, sõltuvalt ravile saabumise ja ftivasiid-ravi teostamise ajast. Kapillaaride resistentsuse tõus pärast ravi lõppu toimus kevadsuve perioodil samuti kui teistel aastaaegadel.

Kuna kirjanduses leidub andmeid C-hüpvitamiinooosi kui kapillaaride resistentsuse langust põhjustava faktori kohta (Matusis /90/, Göthlin /243/, Lee ja Lee /276/ jt.), uuriti käesolevas töös C-vitamiini eritumist uriinis erinevatel aastaaegadel 12-1 tuberkuloosse meningiidi haigel. Uurimised näitasid, et tuberkuloosse meningiidi haigetel eritus C-vitamiini uriinis kõikidel aastaegadel, kusjuures kevadperioodil C-vitamiini eritumine vähenes 9-1 haigel 12-st, 3-1 haigel püsis C-vitamiini eritumine enamvähem ühesugusel tasemel.

Andmed C-vitamiini eritumise kohta erinevatel aastaegadel uuritud 12 tuberkuloosse meningiidi haige kohta on esita-

tud tabelis 33.

Võrreldes C-vitamiini eritumise ja kapillaaride resistentsuse vahetõrda, nähtus, et kõigil 9-1 haigel, kellel esines kevadperioodil kapillaaride resistentsuse langus, ilmnes ka C-vitamiini eritumise langus. Nii juhtudel 14 ja 15, kus ftivasiidi rakendati vähesel hulgal ja kus ftivasiidravi vältel kapillaaride resistentsuse langust ei esinenud, ilmans kapillaaride resistentsuse langus kevadkuudel, millal C-vitamiini eritumine on tunduvalt vähenenud. Ka oli C-vitamiini eritumine kevadperioodil tunduvalt vähenenud juhtudel 40, 41, 43, 44 ja 45, kus kapillaaride resistentsus langes kevadperioodil, pikaajaliselt teostatud ftivasiidravi lõpp-perioodis. C-vitamiini eritus vähenes kevadperioodil ka juhtudel 30 ja 33, kus kapillaaride resistentsuse langus ilmnes teistkordselt kevadperioodil pärast ftivasiidravi lõppu või selle vaeajal. 3-1 haigel, kellel kevadperioodil ei esinenud kapillaaride resistentsuse langust, ei vähenenud ka C-vitamiini eritus uriinis kevadperioodi vältel.

Eelnevast nähtub, et kõigil haigetel, kellel teostati C-vitamiini eritumise uurimist, esines seos kevadperioodil toimuva kapillaaride resistentsuse languse ja C-vitamiini eritumise vähenemise vahel. Kuna ftivasiidravi teostamise perioodil ei esinenud uuritud haigetel C-vitamiini eritumise vähenemist, võime arvata, et ftivasiidravi perioodi vältel täheldatud kapillaaride resistentsuse langus ei olnud tingitud C-hüpovitaminoosi kujunemisest tuberkuloosse meningiidi haigete organismis, vaid ftivasiidi toimest kapillaaride resistentsusele.

Tabel 33.

C-vitamiini eritumine tuberkuloosse meningiidi heigetel seoses erinevate aasta-  
aegadega.

Haige nimi	Haigus- 100 nr.	C-vitamiini eritumine uriinis (mg/t.)											
		jaan.	veebr.	märts	aprill	mai	juuni	juuli	aug.	sept.	okt.	nov.	det.
V.L.	14.	0,66	0,62	0,62	0,41	0,33	0,44	-	-	0,71	-	-	-
A.P.	15.	0,58	0,61	0,45	0,47	0,48	0,41	0,61	-	0,65	-	-	0,68
E.V.	25.	0,80	0,78	0,71	0,78	-	-	0,71	0,85	-	-	0,81	-
R.K.	30.	-	0,71	0,61	0,55	0,44	0,38	-	-	-	-	-	0,80
V.A.	33.	0,68	0,71	0,68	0,61	0,51	0,51	0,53	-	-	-	0,71	-
H.E.	37.	-	-	-	0,71	0,68	0,74	0,68	-	0,80	-	0,87	-
N.O.	38.	0,63	-	0,74	-	0,72	0,69	0,71	-	0,71	-	-	-
Q.Z.	40.	-	-	0,61	-	0,68	0,51	0,44	0,68	-	-	-	0,78
V.S.	41.	0,64	-	0,44	-	0,44	0,46	-	0,64	-	-	-	0,71
L.K.	43.	-	-	0,51	-	0,51	0,48	-	0,62	-	0,71	-	-
A.H.	44.	-	-	0,61	0,56	0,44	-	0,68	0,78	-	-	-	-
Ü.T.	45.	-	0,70	0,70	-	0,56	-	0,61	0,72	-	0,68	-	0,71

Tuberkuloosse meningiidi haigetel täheldatud kapillaaride resistentsuse muutuste põhjuste selgitamisel võiks mõelda ka raskete intoksikatsiooniseisunditega kaasneva kudede perivaskulaarse ödeemi esinemise võimalusele uuritud haigetel. Nimelt takistaks selline perivaskulaarse ödeemi esinemine kapillaaride resistentsuse tõeliste väärtuste kindlaksmääramist, kuna ta simuleerib kapillaaride resistentsuse tõuet. Hiljem, ravi vältel, seoses intoksikatsiooni vähenemisega taanduvad perivaskulaarse ödeemi nähud ja kapillaaride resistentsus näib seetõttu langevat. Seega oleks käesolevas tööde täheldatud kapillaaride resistentsuse langus sisuliselt tingitud vaid kudede veesisalduse langusest ja ei peegeldaks kapillaaride resistentsuse tõelisi väärtusi.

Selle arvamuse vastu aga räägivad järgmised asjaolud.

Uuritud tuberkuloosse meningiidi haigetel ei täheldatud haiguse algul olulist kapillaaride resistentsuse kõrgenemist. Nimelt 9-l haigel (juhud 5,15,17,22,23,25,31,34 ja 45) uuritud 46-st oli kapillaaride resistentsus (-)220 - (-)260 mm Hg piires, seega vähesel määral kõrgenenud. Raske intoksikatsiooniseisundi puhul täheldatakse aga kapillaaride resistentsuse kõrgenemist (-)300 - (-)400 mm Hg-ni.

Veel võib lisada, et eelnimetatud 9-st haigest, kellel ravile saabumisel olid kapillaaride resistentsuse väärtused üle (-)200 mm Hg, olid raskes intoksikatsiooniseisundi ainult 6 haiget. 3-l haigel ei esinenud ilmsid intoksikatsiooninähte. Teiselt poolt esines ka vastupidiseid juhte, kus haiged saabusid ravile raskes intoksikatsiooniseisundis, kuid kapil-

laaride resistentsus oli neil normi piires.

Seega ei saadud käesolevas töös sedastada kindlat seost haigete kliinilise seisundi raskuse, intoksikatsiooninähtude ja kapillaaride resistentsuse taseme vahel.

Juhul kui haiguse algul esinenud kapillaaride resistentsuse kõrged väärtused (Ule (-)200 mm Hg) oleksid olnud tingitud perivaskulaarse ödeemi esinemisest, siis pärast haigete kliinilise seisundi paranemist ja intoksikatsiooninähtude kadumist oleksid pidanud kapillaaride resistentsuse väärtused langema ja jääma püsima madalale tasemele. Uuritud haigetel seda aga ei täheldatud. Nii 4-1 haigel (juhud 5,22,23 ja 25) 9-st, kellel haiguse algul oli kapillaaride resistentsus kõrge ja langes ravi vältel, tõusis see uuesti algväärtusele pärast ravi lõpetamist. 5-1 haigel jäi kapillaaride resistentsus ravilt lahkumisel madalamatele väärtustele kui ravi algul, kuid näitas pärast ravi lõpetamist samuti tõusu.

Selleks et täiesti välja lülitada arvemist, et täheldatud kapillaaride resistentsuse muutused võiksid olla tingitud kudede veesisalduse vähenemisest intoksikatsiooninähtude kadumisel, teostati 34-1 käesolevas töös uuritud tuberkuloosse meningiidi haigel naha hüdrofiilsuse proov Mc Olure'i ja Aldrich'i /288,289/ järgi.

28-1 haigel 34-st, kellel teostati uurimisi, oli haiguse algul naha veesisaldus normi piires (0,2 ocm füsioloogilise lahuse intrakutaanse manustamise puhul tekkinud kubla imendumisaeg oli 30-85 minutit). Naha veesisaldus oli tunduvalt vähenenud 2-1 eksikootilises seisundis oleval haigel.

kellel kubla imendumisaeg oli 10-15 minutit. Naha veesisaldus oli tõusnud 4-1 haigel, kellel kubla imendumisaeg oli 90-180 minuti piirides. Seega võis mõelda nahatursest tingitud kapillaaride resistentsuse kõrgenemisele ainult 4-1 eelnimetatud haigel. Nendest haigetest esinesid aga ainult 2-1 (juhud 25 ja 32) kapillaaride kõrged väärtused ( (-)180-(-)220 mm Hg).

Ravilviibimise aja vältel täheldati kõikidel haigetel naha hüdrofiilsuse kõikumist, mis oli aga ajutine ega omanud kindlasuunalist iseloomu.

Võrreldes naha hüdrofiilsust haiguse algul ja ravilt lahkumise perioodil, millal haiged olid kliiniliselt paranenud, nähtus, et naha hüdrofiilsus oli enamvähem ühesugusel tasemel 15-1 tuberkuloosse meningiidi haigel. 13-1 haigel oli naha veesisaldus raviperioodi lõpul suurenenud, võrreldes haiguse algul esinenud naha hüdrofiilsuse astmega. Ainult 4-1 haigel oli naha veesisaldus haiguse algul suurem kui kliinilise paranemise perioodil.

Beltoodud andmetest nähtub, et tuberkuloosse meningiidi haigetel ei esinenud ravi vältel püsivaid ja kindlasuunalisi naha hüdrofiilsuse muutusi. Kapillaaride resistentsuse seisundis aga täheldati sarnaselt kindlasuunalisi muutusi: esialgsete kapillaaride resistentsuse väärtuste langust haiguse vältel ja hiljem, pärast spetsiifilise ravi lõppu, kapillaaride resistentsuse tõusu. Seega ei saa kapillaaride resistentsuse täheldatud muutusi seletada naha veesisalduse nihetest tingitud muutustega.

Huvitav on märkida, et 17-l haigel 34-st täheldati naha hüdrofiilsuse suurenemise ja vähenemise seost ftivasiidravi manustamisega. Nimelt järgnes nendel haigetel ftivasiidravi lõpetamisele kohe naha veesisalduse vähenemine. Eriti ilmnes eelnimetatud nähtus haiguse algperioodil, kui ftivasiidravis oli lühemaid vaheaegu. Haiguse lõppjärgus, perioodil, kus haigete kliiniline seisund oli paranenud, ei ilmnenud sellist naha veesisalduse tõusu ftivasiidravi lõpetamise järgselt.

7-l tuberkuloosse meningiidi haigel, kellele teostati lisaks spetsiifilisele ravile ka AKTH-ravi, jälgiti viimase mõju kapillaaride resistentsusele. 200-580 ühiku AKTH intramuskulaarse manustamise tulemusena esines kapillaaride resistentsuse kõrgenemine 20-40 mm Hg võrra 2-l haigel (juhud 20 ja 22) ja kapillaaride resistentsuse langus samuti 20-40 mm Hg võrra 2-l haigel (juhud 5 ja 26). 3-l haigel (juhud 27, 39 ja 46) AKTH-ravi tulemusena kapillaaride resistentsuse muutusi ei täheldatud.

Seega 200-580 ühiku AKTH intramuskulaarne manustamine mõjustas kapillaaride resistentsust vähesel määral või ei mõjustanud üldse.

5-l 7-st eelnimetatud haigest, kellele teostati AKTH-ravi, jälgiti selle toimet naha hüdrofiilsusele. 3-l haigel (juhud 5, 20, ja 26) täheldati 200-500 ühiku AKTH intramuskulaarse manustamise tulemusena naha veesisalduse suurenemist (kubla imendumisaeg pikenes 13-23 minuti võrra). 2-l haigel (juhud 22 ja 27) 200-300 ühiku AKTH manustamine ei mõjusta-

nud naha hüdrofiilsuat. Neiat 1-1 haigel, kes oli eksikoo-  
tilisea seisundis, ilmnes naha veesisalduse suurenemine va-  
henditult pärast AKTH-ravi lõpetamist, kusjuures naha veesi-  
saldus jäi saavutatud tasemele püsima kogu raviperioodi väl-  
tel.

Seega 200-500 Ühiku AKTH manustamise tulemusena esines  
naha veesisalduse vähene suurenemine või ei muutunud naha  
veesisaldus üldse.

5-1 haigel (juhud 5,10,13,23 ja 30) jälgiti kapillaari-  
de resistentsust esmakordse haigestumise ja retsidiivi puhul.  
Võrreldes esmakordse haigestumisega, oli kapillaaride resis-  
tentsus retsidiivi haigestumise puhul langenud 2-1 haigel.  
3-1 haigel oli kapillaaride resistentsus retsidiivi algul  
samasugusel nivool, nagu oli ka esmakordse haigestumise pu-  
hul. Kõigil 5-1 haigel täheldati retsidiivi puhul, samuti  
kui esmakordsel haigestumisel, kapillaaride resistentsuse  
langemist madalamatele väärtustele ftivasiidravi vältel ja  
pärast ravi lõppu kapillaaride resistentsuse tõusu, mis 2-1  
haigel saavutas normi ja 3-1 haigel jäi normist madalamate-  
le väärtustele.

Tuberkuloosse meningiidi haigetel ravi vältel tähelda-  
tud kapillaaride resistentsuse languse ja haigetel esineva  
kopsutuberkuloosi vormi vahel ei esinenud seost. Normist  
madalamaid kapillaaride resistentsuse elgväärtusi ja kapil-  
laaride resistentsuse langust raviperioodi vältel täheldati  
nii värskete puhangute kui ka krooniliste kopsuprotseseide  
puhul ühtlaselt.

40-1 haigel uuritud 46-st täheldati kapillaaride resistentsuse asümmeetriat kubitaallohu piirkonnas vasemal ja paremal ülajäsemel. Kapillaaride resistentsuse asümmeetria esines 20-60 mm Hg ulatuses, kusjuures 34-1 haigel oli asümmeetria 20 mm Hg, 2-1 haigel 30 mm Hg, 3-1 haigel 40 mm Hg ja 1-1 haigel 60 mm Hg. Kapillaaride resistentsuse asümmeetria esines ajutiselt ja ebapüsivalt. Nii oli kapillaaride resistentsuse asümmeetria märgatav ainult 1 kuu vältel 16-1 haigel. 30-1 haigel täheldati asümmeetria esinemist korduvalt, kuid kuude vältel esinevat pidevat asümmeetriat ei täheldatud ühelgi haigel.

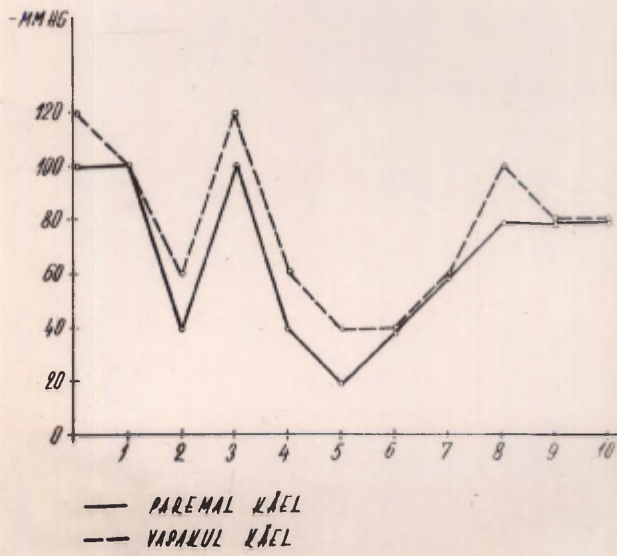
Raviperioodi lõpuks, haigete kliinilise seisundi paranemisel kadus kapillaaride resistentsuse asümmeetria 32-1 haigel 40-st. 8-1 haigel jäi asümmeetria ravilt lahkumisel püsima.

Kapillaaride resistentsuse asümmeetria kohta esitame joonise 32, kus on kujutatud haigel P.P. (juht 28) esinenud kapillaaride resistentsuse dünaamika.

Võrreldes noorematel (alla 40 eluaasta) ja vanematel (üle 40 eluaasta) tuberkuloosse meningiidi haigetel esinevaid kapillaaride resistentsuse algväärtusi, ei täheldatud nende vanuserühmade erinevusi. Ravile saabumisel esinesid mälama rühma haigetest 40 %-l normist madalamad kapillaaride resistentsuse väärtused (alla 100 mm Hg). Ravi vältel kapillaaride resistentsuse langust normist madalamatele väärtustele täheldati nii noorema- kui ka vanemaalistel tuberkuloosse meningiidi haigetel. Kapillaaride resistentsuse lan-

JOONIS 32.

KAPILLAARIDE RESISTENTJUSE ASÜMMETRIA  
HAIGEL P.D.



guse kestuse ja ulatuse suhtes noorema- ja vanemaealistel mingit erinevust ei olnud. Pärast ftivasiidravi lõppu näitas kapillaaride resistentsus mõlematel tõusutendentsi, saavutades normi või normilähedaste väärtuste taseme.

Võrreldes meestel ja naistel esinevaid kapillaaride resistentsuse väärtusi ja nende nihkeid tuberkuloosse meningiidi puhul, ei täheldatud mingeid olulisi erinevusi.

Kokkuvõttes võib öelda, et tuberkuloosse meningiidi haigetel esineb haiguse vältel kapillaaride resistentsuse seisundi tunduvald nihkeid. Need seisnevad kapillaaride resistentsuse reeglipärasel languses normist madalamatele väärtustele ftivasiidravi vältel ja tõusus normini või normilähedaste väärtusteni peale ravi lõppu.

Seejuures kapillaaride resistentsuse nihked tuberkuloosse meningiidi haigetel, kellele rakendati ftivasiidravi, ei kulge samasuunaliselt haigete kliinilise seisundi paranemise või halvenemisega. Nimelt haigete kliinilise seisundi paranemisel kaasneb kapillaaride resistentsuse langus ja alles pärast ftivasiidravi lõpetamist ilmneb kapillaaride resistentsuse tõusutendents.

## VI. A R U T E L U .

Vaadeldes tuberkuloosse meningiidi kliinilist kulgu käesolevas töös uuritud 104-l haigel, nähtub et uute ravivahendite ja kombinatsioonide rakendamisega seoses ei muutunud ainult paranemisega ja letaalselt lõppevate juhtude vahetork (vt. tabel 6), vaid ka haiguse kliiniline kulg.

Tuberkuloosse meningiidi paranemise puhul haiguse sümptomide taandumist jälgides näeme, et uute ravivahendite ja meetodite rakendamise tulemusena taandusid haiguse sümptomid järjest kiiremini. Kõikide meie poolt kasutatud erinevate ravimeetodite rakendamisel vähenesid kõige kiiremini tugevad peavalud koos oksendamisega keskmiselt 1-nädalase ravi järele. Seejuures leidis üksikuid haigeid, kellel tugevad peavalud püsisid kuude vältel. Järgmisena toimus kõrgeenenud keha  $t^{\circ}$ -i langus subfebrilsetele väärtustele. Nimelt püsis keha  $t^{\circ}$  kõrgena erinevate ravimeetodite rakendamise puhul 1 kuu kuni 2 nädala vältel (viimane endolumbaalsete streptomütsiinisisusteteta ravi puhul). Meningeaalsed ärritusnähud püsisid tugevatena märksa pikema aja vältel kui peavalud, vähenedes erinevate ravimeetodite rakendamisel 5.-8.ravinädalal ning streptomütsiini endolumbaalse manustamiseta ravi puhul 2.ravinädalal.

Peavalude kadumist erinevate ravimeetodite rakendamisel täheldati 6-8 nädalat pärast ravi alustamist ja streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravi rakendamisel 4 ravi-

nõudele järel.

Suhteliselt pikema aja vältel püüsid meningeaalsest ärritusest vabaneda, mis kadusid 10.-16. ravinädalal, ja endolumbaalse streptomütsiiniraviga ravi puhul 5. ravinädalal.

Heigete üld seisundit iseloomustav keha t<sup>o</sup> püsis subfebrilisel väärtustel keskmiselt 3 ravikuu vältel kõikide ravimeetodite rakendamisel.

Neuroloogiliste ärajätmärskide esinemist täheldati kõikide erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel, kujuures osa neuroloogilisi ärajätmärske kadus raviperioodi vältel (kraniaalnärvide ja jäsemete pareesid), osa aga kujunes ravi vältel (nägemise ja kuulmise kahjustus, tenokaaluhäired).

Kõikide ravimeetodite ja -meetodite kombinatsiooni tuleb meie materjali alusel pidada perimaks? Tuberkuloosse meningiidi kliinilisele kulule avaldas suurt mõju ftivaasiidi sisseelvitamine tuberkuloosse meningiidi ravikompleksi. Tuberkuloosse meningiidi sümptomid kadusid ftivaasiidiga ravikompleksi rakendamisel kiiremini kui ftivaasiid ravi eelsel perioodil. Ftivaasiidi rakendamisel koos endolumbaalse ja intratserebraalse streptomütsiiniraviga täheldati aga rohkem komplikatsioonide tekkimist, mis olid tingitud streptomütsiini suurreservulistest endolumbaalsetest, kuni 100-ni ulatuvatest süstetest. Nimetatud ravimeetodi abil ravitud 53-st haigest kujunes 10-l haigel kuulmise kahjustus, seejuures 4-l täielik kurtus, ja 2-l haigel nägemise kahjustus. Samuti esines teisi komplikatsioone. 6-l haigel kujunesid ravi vältel spi-

naalse subarahnoidaalse bloki nähud.

Arvestades nimetatud, peamiselt streptomütsiini subarahnoidaalsest manustamisest tingitud raskeid kahjustusi, teostati haigetele, kes saabusid ravile kerges või keskmise raskusega seisundis, streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravi. 19-st haigest, keda raviti nimetatud meetodi abil, paranes hästi 18 haiget. 1-1 haigel kujunes 1. haiguskuul spinaalne subarahnoidaalne blokk ja arenesid seljaaju kahjustuse nähud, sellele vaatamata et haigele ei teostatud subarahnoidaalset streptomütsiinravi ja manustati spetsiifilistele vahenditele lisaks ka AKTH-d. Ulejäänud 18-1 haigel täheledatai kõikide haigusesümptomide kiiret kadumist. Kuulmise ja nägemise kahjustust, samuti tserebellaarseid tasakaaluhäireid streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravikompleksi rakendamisel ei esinenud.

Arvestades eelnevat, peame parimaks ravimeetodiks intramuskulaarset streptomütsiinravi koos ftivasiidi ja PAS-i manustamisega, mida teostame haigetel, kes saabuvad ravile kerges või keskmise raskusega seisundis. Raskest seisundis olevatel haigetel, kellel esinevad tugevad teadvuse häired ja rasked neuroloogilised ärajäämanähud, tuleb meie arvates rakendada ka endolumbaalset streptomütsiinravi, niikaua kui haigete teadvus taastub ja üldseisund paraneb.

Järgnevalt püüame leida mõningaid tegureid mis põhjustaksid real erinevate ravimeetodite abil ravitud haigetel tuberkuloosse meningiidi letaalse lõppega kulgu.

Osel haigetest tuleb haiguse halvaloomulise kulu põhju-

senas arvesse nende hilinenud hospitaliseerimine (pärast 10. haiguspäeva). Nii tuleb hiline hospitaliseerimine haiguse letaalse lõppe põhjusena kõne alla endolumbaalaet ja intramuskulaarset streptomütsiinravi saanud haigeterühmal, kellel haigus lõppes letaalselt. Kui endolumbaalaet ja intramuskulaarset streptomütsiinravi saanud paranenute rühma haiged olid hospitaliseeritud keskmiselt 5. haiguspäeval, siis sama ravimeetodil abil ravitud surmaga lõppenud haigeterühma haiged olid hospitaliseeritud keskmiselt 13. haiguspäeval (8.-20. haiguspäeval). Hiline hospitaliseerimine haiguse ebasoodsa kulu põhjusena tuleb arvesse ka endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin- ja PAS-ravi kompleksi abil ravitud haigetel, kellel haigus lõppes letaalselt. Nii olid selle rühma haiged hospitaliseeritud keskmiselt 12. haiguspäeval (7.-15. haiguspäeval), kuna sama ravimeetodi abil ravitud paranenud haigete rühma keskmine hospitalisatsiooniaeg oli 9. haiguspäeval.

Osa letaalse lõppega tuberkuloosse meningiidi juhtudest oli hospitaliseeritud õigeaegselt. Nii olid streptomütsiini suboktsipitaalaete süstete abil ravitud haiged hospitaliseeritud keskmiselt 9. haiguspäeval; streptomütsiini endolumbaalaete süstete ja PAS-i abil ravitud haiged aga isegi keskmiselt 7. haiguspäeval. Seega nimetatud haigete rühmadel ei olnud nende hiline hospitaliseerimine haiguse letaalse lõppe otseseks põhjuseks. Siin tuleb haiguse letaalse lõppe põhjusena arvestada mitteküllaldase ravi teostamise võimalust ja suhteliselt raskeid kopsaproteesse nendel haigetel (fibrokaverniline kopsutuberkuloos lagunemise faasis, miliaarne

tuberkuloos, luu-liigese tuberkuloos).

Siinjuures tuleb aga märkida, et olati ei ecinemud ilma-  
set eost haigete kliinilise seisundi raskuse ja hospitali-  
seerimise aja vahel. Nii näiteks ei olnud suhteliselt hilja  
hospitaliseeritud streptomütsiini endolumbaalaete ja intro-  
muskulaarsete süstete abil ravitud haiged kliiniliselt ras-  
kes seisundis (vt. tabel 16 ja 18). Reeglina kehtib eiski  
Üldtunnustatud seisukoht, et haigete hilise hospitaliseeri-  
mise puhul on nende kliiniline seisund raskem ja haiguse kulg  
sageli ebasoodne.

Võrreldes keha  $t^{\circ}$ -i dünaamikat letantselt ja paranemi-  
sega lõppenud haigusjuhtudel, nähtub, et mõlema rühma haiged  
saabusid ravile kõrgenemud keha  $t^{\circ}$ -iga (keskmiselt 38,8 -  
- 39,2 $^{\circ}$ ). Nii haigete paranemise puhul kui ka kliinilise  
seisundi halvenemisel letantselt lõppenud haigusjuhtudel tä-  
heldati kõrgenemud keha  $t^{\circ}$ -i langust raviperioodi vältel.  
Enamikul haigetest oli enne surma keha  $t^{\circ}$  subfebrilne ja  
ainult 4-1 erinevate ravimeetodite abil ravitud haigel oli  
enne surma keha  $t^{\circ}$  39,1-40,2 $^{\circ}$ C juures. 4-st haigest, kellel  
preletaalselt oli keha  $t^{\circ}$  kõrge, esines 3-1 miliaerne kopsu-  
tuberkuloos ja 1-1 primaarne kopsutuberkuloos. On võimalik,  
et sellise kõrge keha  $t^{\circ}$ -i esinemine oli seotud tuberkuloosi  
põhiprotsessiga.

Peavalude ja meningeaalsete ärritusnähtude püsimist tä-  
heldeti surmaga lõppevatel juhtudel kogu raviperioodi vältel,  
kusjuures haigete kliinilise seisundi halvenemisel need sü-  
venesid. Surmaga lõppevatel juhtudel täheleandvane haigete ra-  
vile saabumisel neuroloogilisi ärajämenähte suuremal arvul

ja raskemal kujul väljendatuna kui haigeterühmal, kes parane-  
sid. Letaalse lõppege haigeterühmal süvenesid neuroloogilised  
ärajäämänähud ravi teostamise vältel, kusjuures mono- ja he-  
niparasse, epileptilisi krampe ja Jackson-epilepsiat esines  
selle rühma haigetel tunduvalt sagedamini kui paranenute  
rühmal.

Kui neuroloogiliste ärajäämänähtude esinemine ja süve-  
neerimine, samuti peavalude ja meningeaalsete ärritüenähtude  
tugevnemine tuberkuloosse meningiidi letaalselt lõppevate juh-  
tude puhul on arusaadav, siis teatud üllatusi valmistavad hai-  
gete keha  $t^{\circ}$ -i muutused ja fakt, et valdavalt enamikul uuritud  
haigetest oli keha  $t^{\circ}$  preletaalse seisundi puhul subfebrilii-  
ne. Millega seda seletada? On teada, et termoregulaatorsete  
mehhanismide toksiline kahjustus kõigi infektsioonhaiguse pu-  
hul põhjustab keha  $t^{\circ}$ -i kõrgenemist.  $T^{\circ}$ -i mõõdukat kõrgene-  
mist täheldasime ka enamikul uuritud letaalselt lõppenud hai-  
gusjuhtudest haiguse algperioodis. On tõenäoline, et termore-  
gulaatorsete mehhanismide edasise toksilise ja võimalik, et  
ka morfoloogiliste kahjustuste puhul keha  $t^{\circ}$  näitab kõrgene-  
mise asemel langust, sest termoreflektorsete mehhanismide  
kahjustus süveneb.

Nagu nägime eelkirjeldatud tuberkuloosse meningiidi klii-  
nilise kulu analüüsist, saime viimastel aastatel tuberkuloosse  
meningiidi ravimisel häid tulemusi. Meie materjalist selgub,  
et vaatamata suhteliselt efektiivsetele ravitulemustele, on tu-  
berkuloosse meningiidi ravimisel siiski mõningaid küsimusi, mis

vajaksid täpsemat uurimist.

Kaasajal, seoses ftivasiidi, streptomütsiini ja PAS-i rakendamisega tuberkuloosse meningiidi ravimisel, kaovad tuberkuloosse meningiidi kliinilised sümptoomid varakult. Haiguse algul tunduvalt kõrgenenud keha t<sup>o</sup> muutub subfebriliseks, olenevalt kasutatud ravimkombinatsioonist, keskmiselt 2-3 nädala vältel, peavalud kaovad keskmiselt 4-6 nädale jooksul, meningeaalsed ärritusnähud vähenevad keskmiselt nädala vältel ning kaovad keskmiselt 5-10 nädalat kestnud ravi järele. Üksikutel haigetel kulgeb tuberkuloosne meningiit raskemalt ja kliinilised sümptoomid püsivad kauemini. Reaalhaigetel esineb ka kergemaid või raskemaid neuroloogilisi härgjähmanähete, kuid ka need vähenevad ja taanduvad 3-4-kuuse ravi järele.

Tuberkuloosse meningiidi sümptomide kiire kadumine tõestab tänapäeva ravivahendite ja -meetodite efektiivsust. Seoses tuberkuloosse meningiidi sümptomide kiire kadumisega kerkib aga küsimus, kuidas ja milliste vahendite abil hinnata haigete tervislikku seisundit perioodis, millal haiguse kliinilisi sümptome enam ei esine.

Pea- ja seljaaju vedeliku koostise uurimine on kliinilises praktikas teiseks meetodiks, mida rakendatakse tuberkuloosse meningiidi haigete tervisliku seisundi hindamiseks. Tuberkuloosse meningiidi kaasaja ravi puhul täheldasime liikvori vähese patoloogia püsimist mõne kuu võrra kauemini kui kliiniliste sümptomide esinemist.

Liikvori pleotsütoos normaliseerus lõplikult ftivasiid-,

streptomütsiin- ja PAS-ravi rakendamisel keskmiselt 5.-6. ravikuul, kusjuures 3.-4. ravikuust alates esinesid pleotsütoosi normist vähe kõrgemad väärtused (20-30 rakku 1 mm<sup>3</sup>-s). Liikvori valgusisaldus normaliseerus streptomütsiini endolumbaalseste süstetega ravikompleksi rakendamisei keskmiselt 5. ravikuul ja endolumbaalseste streptomütsiinisüstetega ravi puhul keskmiselt 2. ravikuul. Kloriidisisaldus normaliseerus streptomütsiini endolumbaalseste süstetega ravikuuri puhul keskmiselt 4. ravikuul ja streptomütsiini endolumbaalseste süstetega ravi puhul keskmiselt 2. ravikuul.

Seega näeme, et streptomütsiini endolumbaalseste süstetega ravikuuri rakendamisel liikvori koostis normaliseerus täielikult keskmiselt 5. ravikuul ja streptomütsiini endolumbaalseste süstete abil ravitud haigetel keskmiselt 6. ravikuul. Enne seda, 3.-4. ravikuust alates esines liikvori koostisele ainult vähene patoloogia.

Järelikult, alates 3.-4. ravikuust, abistab liikvori koostise uurimine meid haigete tervisliku seisundi hindamisel vähe jn 5.-6. ravikuust alates, liikvori patoloogia kadumise järele, ei või me ka liikvori-leid alusel enam diagnoosida tuberkulooset meningiiti.

Eelnevast näeme, et tuberkuloosse meningiidi keasaegse ravi puhul ei ole meil 5.-6. ravikuust alates kliinikus üldkasutatavate meetodite abil võimalik leida tuberkuloossele meningiidile omaseid muutusi. Kas tuberkuloosse meningiidi haiged ega 5-6 kuu vältel täielikult paranevad, on väga kahtlane, arvestades tuberkuloosse protsessi tüüpilisi iseloomu.

Kuna 3.-4. ravikuust alates esineb enamikul tuberkuloosse meningiidi haigetel ainsa patoloogilise leiuna liikvoris vähene pleotsütoosi ja valguhulga kõrgenemine, ei ole võimalik selles perioodis diagnoosida ägenemiste ohtu, samuti haigete kliinilise seisundi halvenemise ohtu, enne kui kujunevad kliiniliselt manifesteed sümptomid. Ägenemiste varajase diagnoosimise abil oleks aga võimalik õigeaegse ja profülaktilise ravi teostamine, seega ägenemiste tekkimise vältimine ja nende kulu kergendamine.

Eelnevalt nähtub vajadus rakendada tuberkuloosse meningiidi haigete uurimisel täpsemaid ja peenemaid füsioloogilisi uurimismeetodeid, mille abil oleks võimalik avastada organismis toimuvaid funktsionaalseid nihkeid.

Täpsemate uurimismeetodite rakendamine võimaldaks astuda võitlusesse ka tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimisega, kuna täpsemad uurimised suudaksid tõenäoliselt tuua selgust retsidiivide tekkimise mõningatesse põhjustesse. Arvestades seda, et tuberkuloosse meningiidi retsidiivide kulg on sageli raske ja ohtlik ning et retsidiivid põhjustavad sagedast invaliidistumist esmakordselt haigestumisest jäänudeta paranenud haigetel, on retsidiivide tekkimise põhjuste selgitamine äärmiselt vajalik.

Haigete täpsema uurimise abil saame paremini iseloomustada ka nende tervislikku seisundit pärast kliinilist paranemist, kuna täpsemate uurimismeetodite rakendamine võimaldab avastada kliiniliselt mitteilmsikstulevaid latentseid häireid organismi funktsionaalses seisundis.

Lähtudes eelnimetatud vajadustest, teostasime 46-st tu-

berkuloosse meningiidi haigete koosneval rühmal täpsemaid füsioloogilisi uuringuid, kusjuures uurisime eriti vegetatiivsete funktsioonide kahjustust ja nende dünaamikat.

Järgnevalt anname täpsema Ülevaate sellest, milliseid küsimusi alla ei selgitada meie poolt tuberkuloosse meningiidi haigetel teostatud füsioloogilised, organismi reaktiivsuse mõnede näitajate uuringud.

Nagu ülalpool oli märgitud, on reaktsioon u/v kiiritu- sele haiguse algul haigete raske seisundi puhul madal või puudub. Haigete kliinilise seisundi paranemisega aga kaasneb u/v reaktiivsuse kõrgenemine. Sellega seoses kerkib küsimus, miks puudub u/v reaktiivsus raskes seisundis olevatel haigetel. Kas haigete raske seisundi puhul on tegemist organismi reageerimisvõime langusega ainult u/v kiirguse suhtes või on tegemist ka organismi teiste funktsioonide langusega? Üldtunnustatud on seisukoht, et tuberkuloosne meningiit on hüperergiline haigus, mis puhkeb organismi hüperergilise seisundi baasil. Siit tekib küsimus, kas tuberkuloosse meningiidi puhul on ainult mittespetsiifiline reaktiivsus madal ja samal ajal valitseb organismis spetsiifiline hüperergiline seisund.

Nimetatud küsimusele vastamiseks teostati käesolevas tööle spetsiifilise reaktiivsuse näitaja - naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika-uurimist. Seejuures selgus, et haiguse algul haigete raske seisundi puhul on naha tuberkuliinitundlikkus madal ja haigete kliinilise seisundi paranemisel tuberkuliinitundlikkus kõrgeneb.

Seega haiguse algul haigete raske seisundi puhul olid

tuberkuloosse meningiidi haiged ilmselt hüperergilises seisundis, mille puhul nii spetsiifiline reaktiivsus tuberkuliinile kui ka mittespetsiifiline reaktiivsus u/v kiirgusele olid tunduvalt langenud.

Käesolevas töös saadud andmed ei eita, et tuberkuloosne meningiit puhkeb organismi hüperergilise seisundi baasil. Nimelt saadi esmakordselt organismi reaktiivsuse näitajate uurimist teostada suhteliselt hilja, kesmiselt 9. haiguspäeval, s.t. ajal, millal haiged hospitaliseeriti. Seepärast on võimalik, et tuberkuloosne meningiit puhkes organismi hüperergilise seisundi baasil. Tuberkuloosse meningiidi puhkemise järgselt arenes kiiresti intoksikatsioonist tingitud ajukoore ja närvisüsteemi madalamalasetsevate osade pärsumine, mis põhjustas organismi funktsioonide languse. See on kõige tõenäosem tegur, mis põhjustas nii spetsiifilise kui ka mittespetsiifilise reaktiivsuse näitajate madalaid väärtusi. Selline närvisüsteemi pärsumisseisund püsis, nii kaua kui ravi tulemusena vähenesid ja kadusid intoksikatsiooninähtud. Organism hakkas reageerima kasutatud ärritajatele.

Haigete raske seisundi puhul intoksikatsiooniseisundis olevatel düsenteeriahaigetel kirjeldas Levaševa /82/ naha u/v reaktiivsuse puudumist ja samaaegselt ka fagotsütoosi ja leukotsüütide arvu langust. Haigete kliinilise seisundi paranemise ja raskete intoksikatsiooninähtude taandumise järgselt normaliseerusid eelnimetatud näitajad.

Arvestades nimetatud andmeid, võib öelda, et haigete raske intoksikatsiooniseisundi puhul esineb neil terve ree

funktsioonide langus. Organismi funktsionaalne seisund normaalseerub alles pärast intokatsioonilise lüpliku likvideerumist.

Vaadeldes mittepetsiifilise ja spetsiifilise reaktiivsuse näitajate kulgu haiguse vältel, nähtus, et mõlemad näitajad tugevnesid seoses haigete kliinilise paranemisega, kuid tugevnemine ei toimunud alati samaaegselt. Põhjust, miks u/v-reaktiivsuse tugevnemine jäi ajutiselt maha spetsiifilise reaktiivsuse tugevnemisest ja vastupidi, miks oli ajuti spetsiifiline reaktiivsus tuberkulliinile madalam kui u/v-reaktiivsus, ei läinud korra kindlaks teha. Beltoodud näitajate dünaamilisel uurimisel aga selgus, et spetsiifilise ja mittepetsiifilise reaktiivsuse näitajate kulg on samaaegne. Vastupidist kulgu ei esinenud ühelgi haigel.

Saaga erinevad meie andmed Suhherevi /149/ uurimistest, mille järgi on tuberkuloosi puhul u/v-reaktiivsus madal ja spetsiifiline reaktiivsus kõrge.

Meiega sarnaseid tulemusi said Model /99/ ja Bunine /26/, kes viidavad oma uurimiste alusel, et sensibiiliseeritud organismis toimuvad reaktsioonid mittepetsiifilistele ärritajatele märksa tormilisemalt kui sensibiiliseerimata organismis.

Käesolevas töös teostatud uurimiste tulemusi ja viimati nimetatud kirjanduse andmeid kokku võttes näib, et spetsiifiline ja mittepetsiifiline reaktiivsus, kulgedes samaaegselt, mõjustavad vastastikku üksteist.

Fakt, et mittepetsiifilise reaktiivsuse näitaja (naha u/v-reaktiivsus) ja spetsiifilise reaktiivsuse näitaja (naha

tuberkuliinitundlikkus) dünaamika kulgeb samasuguliselt ja sõltuvalt haigete kliinilise seisundi raskusest, omab praktilise tähtsuse. Nimelt ei ole vaja tuberkuloosse meningiidi haigete tervisliku seisundi täpsemaks iseloomustamiseks teostada haigetele suhteliselt ohtlikku tuberkuliinitesti, vaid seda võib asendada u/v-reaktiivsuse määramisega.

Magu eespool on nimetatud, täheldati tuberkuloosse meningiidi haigetel kliinilise paranemise lõpp-perioodis naha tuberkuliinitundlikkuse tunduvat kõrgenemist. See osutab tugeva allergilise seisundi kujunemisele pärast haigete kliinilist paranemist. Tuberkuloosse meningiidi paranemisperioodil naha tuberkuliinitundlikkuse tõusu on kirjeldanud ka Hans /70,71/. Nimetatud autori töödele puudub arvamus selle kohta, millest on tingitud kõrge allergilise taseme teke organismis pärast haigete kliinilist paranemist. Me meie uurimustest ei seisunud sellise kõrge allergia tekke põhjus. Võib vaid arvata, et pärast tuberkuloosse meningiidi kliinilist paranemist jääb tuberkuloossetesse koiletesse, eriti ajukelmetel ja ajukoos, püsima tuberkuloositskitajaid, mis, eritades vähesel määral toksine, sensibiliseerivad organismi. Sellise allergilise seisundi arenemine pärast tuberkuloosse meningiidi kliinilist paranemist on hämmiselt ohtlik, kuna see on kahtlemata soodustavaks faktoriks tuberkulooses meningiidi retsidiivide tekkimisel. Arvestades eelnevat arvamus, et oleks vajalik teostada tuberkuloosivastast ravi pärast tuberkuloosse meningiidi kliinilist paranemist pikema aja vältel. Seejuures tuleks kombineerida spetsiifilist ravi

desensibiliseeriva raviga, milleks eriti sobivad AKTH- ja kortisoonpreparaadid. Viimased oma desensibiliseeriva toime kõrval soodustavad ka spetsiifiliste ravimite tungimist tuberkuloosetes kolletes leiduvate tuberkuloosikepikeste juurde ja seega tõhustavad ravi (vt. lk.23-27).

Arvestades eeltoodud fakti, et tuberkuloosse meningiidi algperioodil, haigete raske seisundi puhul on naha tuberkuliinitundlikkus ja u/v reaktiivsus madalad, võib väita, et tuberkuloosne meningiit ei kulge ainult hüperergilise haigusena. Haigetel, kellel tuberkuloosse meningiidi kulg oli protraheeritud ja raske, püüsid käesolevas töös kaetatud reaktiivsuse näitajad kuude vältel madalal tasemel. Nendel haigetel kulges tuberkuloosne meningiit esimeste haigusekuude vältel hüperergiliselt.

Samasuguseid andmeid tuberkuloosse meningiidi kliinilise kulu ja tuberkuliinireaktsioonide dünaamika alusel toovad oma töös Jõgiste ja Paves /262 /. Autorid jaotavad tuberkuloosse meningiidi kulu hüperergiliseks, normergiliseks ja hüperergiliseks. Käesolevas töös saadud tulemused erinevad viimatinimetatud autorite andmetest selle poolest, et kõikidel uuritud haigetel esines hüperergiline seisund haiguse algperioodil lühema või pikema aja vältel. Juhte, kus haiguse kulg oleks olnud algusest lõpuni hüper- või normergiline, ei esinenud.

Arvame, et tuberkuloosse meningiidi kulg ja selle käesolevad olenevad mikroorganismi seisundist ning reageerimisvõimest, samuti ka tuberkuloositekitajate patogeensusest ja teostatud ravi efektiivsusest.

Huvitava küsimuse kõesolevas töös moodustab AKTH ja u/v reaktiivsuse ning tuberkuliinitundlikkuse vahetõrge.

Hagu Ulalpool oli märgitud, hekkas raskes seisundis viibivatel haigetel AKTH-ravi tulemusena kujunema u/v erüteem, mis enne AKTH-ravi rakendamist puudus.

Kirjanduse andmetel avaldab AKTH organismile desensibiliseerivat toimet ja seetõttu rakendatakse teda haiguste puhul, kus on tegemist organismi sensibilliseeritud seisundiga. Kuna haigetel, kellele kõesolevas töös rakendati AKTH-d, oli nii spetsiifiline reaktiivsus tuberkuliinile kui ka u/v reaktiivsus madal ja haigetel esinesid kõrgema närvitalitluse pihurduse nähud, siis võib arvata, et haiged olid mitte hüper-, vaid hüpergiilises seisundis. Arvestades AKTH desensibiliseerivat toimet, oleka pidanud haigete hüpergiilne seisund süvenema ja reaktiivsus kasutatud ärritajatele endiselt puuduma. AKTH toimel täheldati aga uuritud haigetel vastupidist efekti - nii kliinilise seisundi kui ka meie poolt rakendatud reaktiivsuse näitajate paranemist. Järelikult ei olnud hüpergiilise seisundis olevatele tuberkuloosse meningiidi haigetele AKTH manustamisel esiplaanil AKTH desensibiliseeriv efekt. On tõenäoline, et tegemist oli AKTH põletiku- ja antokatsiooninähte vähendava toimega, aga samuti ka neeru- pealiste funktsiooni stimuleeriva toimega, tõukega, mis viis organismi välja raskest seisundist. Närvisüsteemi, ka vegetatiivse närvisüsteemi intokatsioon vähenes, mistõttu u/v reaktiivsus paranes.

Naha tuberkuliinitundlikkuse nähteid AKTH-ravi toimel

kõesolevas tões uuritud haigetel ei esinenud.

Tiimase küsimuse suhtes valitseb kirjanduses 2 erinevat seisukohta. Mõned autorid (Hoffmann /254/, Harris ja Harris /245/, Lane, Clerke ja Holmes /274/, Long ja Spensley /282/ jt.) on täheldanud AKTH ja kortisooni toimel naha tuberkullinitundlikkuse langust. Teised autorid (Goete, Galmiche ja Mollon /212/) väidavad oma uurimiste andmetel, et AKTH ja kortisooni manustamise puhul naha tuberkullinitundlikkuse muutust ei esine või kõrgeneb naha tuberkullinitundlikkus vähesel määral.

Huvitav oleks selgitada u/v reaktiivsuse ja spetsiifilise reaktiivsuse dünaamikat AKTH-kortisooni rakendamise puhul haigetel, kelle organism on hüperergilises seisundis. On tõenäoline, et hüperergilises organismis toimuvad AKTH- ja kortisooni manustamise tulemusena u/v reaktiivsuse ja spetsiifilise reaktiivsuse muutused vastupidiselt saadud andmetele, näidates nimetatud preparaatide desensibiliseeruva toime tõttu langustendentsi.

Järgnevalt käsitleme termoregulatsiooni funktsionaalse seisundi uurimise metoodika küsimust.

Kõige tavalisemaks termoregulatsiooni seisundi hindamise meetodiks on kliinikus kasutatav keha temperatuuri mõõtmine. Keha temperatuuri tõusu tähistatakse reeglina infektsioonhaiguste puhul. Pärast keha temperatuuri langust peetakse termoregulatsiooni seisundit normaalseks. Keha temperatuuri mõõtmise abil on võimalik termoregulatsiooni seisundit iseloomustada ainult jämedates joontes.

Täpsemaid andmeid termoregulatsiooni kohta saab naha mitmesuguste regioonide temperatuuri mõõtmise teel. Tuberkuloosse meningiidi haigetel teostatud naha temperatuuri mõõtmised näitasid naha temperatuuri normaalse topograafia häireid, samuti naha temperatuuri asümmeetria esinemist vastekehapooltel. Termotopograafia häired ja naha temperatuuri asümmeetriad aga esinesid peamiselt ainult perioodil, millal keha temperatuur oli kõrge. Keha temperatuuri normaliseerumise järgselt kadusid enamikul uuritavatest haigetest naha temperatuuri häired. Meiege samasuguseid andmeid said tuberkuloosse meningiidi haigetel lastel naha temperatuuri mõõtmise tulemusena ka Bessonova ja Pisartšik /20/, kelle vastavasisuline artikkel ilmub käesoleva t88 vormistamise lõppjärgus.

Nagu selnevast nähtub, ei võimaldanud naha temperatuuri mõõtmine rahulolukorras viibivatel haigetel pärast keha  $t^{\circ}$ -i normaliseerumist enam diagnoosida termoregulatsiooni häireid. Kuna tuberkuloosse meningiidi puhul kirjeldatakse morfoloogilisi kahjustusi peaaegu vatsakeste ja hüpotealamuse piirkonnas, kus asuvad termoregulatsiooni tsentrumid, pidevame vajalikuks täpsemalt kontrollida termoregulatsiooni seisundit.

Otsustasime seetõttu kasutusele võtta nn. soojukeoormise rakendamise meetodika ja mõõta seejuures naha temperatuuri dünaamikat. Nimetatud meetodikat termoregulatsiooni latentsete häirete selgitamiseks mitmesuguste haiguste puhul on rakendatud kirjanduse andmetel Upruse /344/, Moisejenko

/104/, Gelferi /38/, Halkina ja Kuznetaovi /87/ jt. poolt.

Normaalne organism, kellel termoregulatsioon on häirete-  
ta, vabaneb võrdlemisi kiiresti soojusest, mis on väljastpoolt  
manustatud. See hoiab organismi ülekuumenemise eest. Organia-  
mis rakendatakse liigsest soojusest vabanemiseks reflektor-  
selt tööle vasomotoorsed mehhanismid (vasodilatatsioon ja  
higistamine). Termoregulatsiooni häirete esinemise puhul ei  
vabane organism manustatud soojusest võrdlemisi pikaldase  
aja jooksul. Samuti on võimalik, et soojuse manustamise järg-  
selt eritab organism soojust suuremal määral kui oli manus-  
tatud. Sel puhul tekib organismi ülejahtumine.

Võrrelda soojuskoormuskatsete rakendamisel saadud and-  
meid termoregulatsiooni seisundi kohta keha temperatuuri mõõt-  
misel saadud andmetega, nähtus nende vastuolu. Haigetel, kel-  
lel keha temperatuur oli normis, esines siiski termoregulat-  
siooni kahjustus, mida oli võimalik avastada soojuskoormuse  
rakendamise abil. Haigete kliinilise seisundi paranemisel  
termoregulatsiooni kahjustus, mis avastati soojuskoormuskat-  
sete rakendamisel, süvenes.

Ma on termoregulatsiooni häirete põhjuseks tuberkuloos-  
se meningiidi haigetel? Tuberkuloosse meningiidi haigetel  
esinevad termoregulatsiooni häired keha temperatuuri kõrge-  
nemise ajal haiguse algperioodis on tingitud üldise intoksi-  
katsiooniga kaasnevast termoregulatsiooni tsentrumite kah-  
justusest. Kuna haigete kliinilise seisundi paranemisel, pä-  
rast intoksikatsiooninähtude vähenemist ja kadumist, jäid  
termoregulatsiooni häired püsima, tuleb arvata, et tuberku-

loosse meningiidi puhul on tegemist termoregulatsiooni tsentrumite morfoloogiliste kahjustustega. Avtsõni ja Ivanovskaja /1/, Puteri ja Prohhorovitši /159,162/, Pusiku ja Ivanova /129/, Bogovaki ja Kõngi /23/, Liebegotti /279/ ja terve rea teiste autorite uurimustes on tõestatud, et tuberkuloosse meningiidi puhul on kõige enam kahjustatud vaheaju, III vntskese ja hüpotaalamuse piirkond, seega vegetatiivsete tsentrumite piirkond. Nega kinnitavad Moskatševa, Kaljušna ja ja Jefimova /105/, Vassiljeviti /30/ jt. autorite röntgenograafilised uurimised, jäävad osal ravitud heigetest püsime vaheaju ja hüpotaalamuse piirkonna kahjustused lubjatunnud kollete näol ka pärast tuberkuloosse meningiidi paranemist. Seejuures rõhutavad eelnimetatud autorid, et mida raskem ja pikaldasem on tuberkuloosse meningiidi kulg, seda enam jääb püsime morfoloogilisi kahjustusi vaheaju ja hüpotaalamuse piirkonnas.

Vassiljeviti /30/, Ritchie, Taylor ja Dick /311/ märkisid, et tuberkuloosast meningiidist paranemisel ei esine alati morfoloogilisi muutusi ajuasubstantsis. Hilisraed tuberkuloosad kolded ravi puhul resorbeeruvad. Seetõttu, nagu näitasid ka käesoleva uurimise andmed, on võimalik, et pärast tuberkuloosse meningiidist paranemist kaovad haigusvõltil esinenud termoregulatsiooni häired.

Termorefleksi kulu erinevad tüübid kujunevad termoregulatsiooni mehhanismide morfoloogiliste kahjustustega kaasnevate funktsionaalsete häirete bassil ja tõenäoliselt kujutavad endast Pavlovi /116/ poolt kirjeldatud faasilisi nähte.

Nimelt termoregulatsiooni mehhanismide normaalse funktsionaalse seisundi puhul täheldatakse termorefleksi normaalsest kulgu. Termoregulatsiooni tsentrumite kahjustuse arenemisel ilmneb kõigepealt termorefleksi kulu aeglustumine. See on arvatavasti tingitud pidurdusprotsesside ülekaalust termoregulatsiooni tsentrumites. Kahjustuste edasiseel süvenemisel ilmneb termorefleksi inverteeritud kulg - paradoksaalne vastus soojushärritusele. Lõpuks, kui kahjustus püsib, järgneb termoregulatsiooni mehhanismide paratüüpiseisund, mille puhul vastust soojushärritusele üldse ei saada - arefleksia.

Käesolevast tööde teostatud uurimised näitasid termorefleksi tüüpide sagedast vaheldumist. Nii esines haigetel esmakordsel uurimisel puhul 1.-2. haiguskuul näiteks termorefleksi aeglustunud tüüp, teistkordsel uurimisel, 3.-5. haiguskuul näiteks termorefleksi inverteeritud tüüp, kolmandal uurimisel, 6.-7. haiguskuul jälle termorefleksi aeglustunud tüüp. Võib arvata, et termorefleksi tüüpide vaheldumine oli tingitud termoregulatsiooni tsentrumite ühest või teisest erinevast funktsionaalsest seisundist sellel ajal, millal teostati uurimusi.

Käesolevas töös saadud andmed termoregulatsiooni seisundi kohta tuberkuloosse meningiidi haigetel omavad suurt praktilist väärtust. Teostatud uurimised näitavad, et tuberkuloosse meningiidi kliinilise paranemise puhul ei saavutata ka kaasaja ravimeetodite ja kombinatsioonide rakendamisel täieliku paranemist. Kliinilisel paranemisel püsima jäänud termoregulatsiooni häired soodustavad tuberkuloosse meningiidi retsi-

diivide tekkimist. Nimelt termoregulatsioonihäirete esinemisel ei reageeri organism vajalikul määral väliskeskkonna temperatuuri muutustele. Profuunsne higistamine, mis esineb enamikul tuberkuloosest meningiidist paranenud haigetel, põhjustab organismist suure soojushulga eemaldemist ja seega soodustab organismi jahtumist. Seoses sellega esineb tuberkuloosest meningiidist paranemisel oht külmumiseks ja külmetushaiguste tekkimiseks, seega ka retsiidivide puhkemiseks.

Nagu eespool oli nimetatud, näitasid käesolevas töös teostatud uurimised organismi hüperergilise-allergilise seisundi kujunemist pärast tuberkuloosse meningiidi paranemist. Kuna ka see soodustab tuberkuloosse meningiidi retsiidivide teket, võib öelda, et käesolevas töös teostatud uurimistega leiti 2 faktorit - organismi allergiline seisund ja termoregulatsiooni kahjustus - , mis soodustavad tuberkuloosist meningiidist paranenute haigestumist retsiidividesse.

Kee pikaajalise spetsiifilise ravi teostamisega saavutatakse termoregulatsiooni mehhanismide funktsioonide normaliseerumine kõikidel haigetel? Uuritud materjalis täheldati termoregulatsiooni häirete kadumist 1-2 aasta vältel pärast tuberkuloosse meningiidi kliinilist paranemist ainult osil haigetel. Tõenäoliselt jätkavad ülalkirjeldatud morfoloogilised muutused termoregulatsiooni tsentrumites püsivaid jälgi, mistõttu osal haigetel termoregulatsiooni seisund ei normaliseerunud 1-2 aasta vältel. On võimalik, et spetsiifilise ravi pikaajalise teostamisega pärast tuberkuloosse meningiidi kliini-

list paranemist, saavutatakse tuberkuloosete kollete lõplik resorbeerumine, mistõttu ka vähenevad termoregulatsiooni häired. Pikaajaline spetsiifiline ravi vähendab retsidiivide tekkimise ohtu kahtlemata ka sel juhul, kui termoregulatsiooni normaalne seisund ei taastu. Nimelt ajukelmetel ja ajukoos leiduvate tuberkuloositekitajate hävimisega väheneb ja koob retsidiivide tekkimise oht. Võib arvata, et pikema aja vältel toimub termoregulaatorsete funktsioonide kompensatsioon, samuti nagu aju teiste osade kahjustuse puhul kompenseeritakse nende funktsioonid.

Võimalikult täieliku paranemise saavutamiseks tuleb, eelnevat arvestades, teostada tuberkuloosse meningiidi haigetel pikaajalist spetsiifilist ravi haiglatingimustes. Sellele peaks järgnema sanatoorne ravi kindla režiimiga ja ravikultuuri-harjutuste teostamisega, selleks et anda organismile parimad tingimused normaalse funktsionaalse seisundi taastamiseks.

Järgnevalt vaatleme mõningaid naha kapillaaride resistentsust puudutavaid küsimusi.

Kuna enamikul tuberkuloosse meningiidi haigetel esineb tuberkuloosi põhiprotsessina kopsutuberkuloos, siis kerkib küsimus, kuid võrd mõjustab kopsutuberkuloos kapillaaride resistentsust uuritud haigetel.

Kapillaaride resistentsuse kohta kopsutuberkuloosi puhul on mitmesuguseid arvamusi. Osa autoreid (Kogen /76/, Engelbach ja Seck /222/) märgivad, et kopsutuberkuloosi ekstensiivsete protsesside esinemisel on kapillaaride resistentsus vähe-

seisundi, aega ka kopsutuberkuloosi paranemisega kapillaaride resistentsuse langust. See on vastupidine näht kirjanduse andmetele, kus kopsutuberkuloosi paranemise puhul kirjeldatakse kapillaaride resistentsuse normaliseerumist.

Arvestades eelnevat, võib arvata, et tuberkuloosse meningiidi haigetel täheldatud kapillaaride resistentsuse langus ja madalad väärtused ei olnud põhjustatud kopsutuberkuloosiga kaasnevatest kapillaaride resistentsuse muutustest.

Käesoleva töö avastatud nähtu, et ftivasiid on kapillaaride resistentsuse langust põhjustavaks teguriks, kinnitavad ka käesoleva töö vormistamise lõppjärgus ilmunud kirjanduse andmed.

Šac'alany' ja Gogaesi /296/ uuringute andmetel suurenes kapillaaride permeaabelsus kopsutuberkuloosi haigetel, kellele rakendati INH-ravi. Oma uurimiste alusel arvasid autorid, et kapillaaride permeaabelsuse suurenemise põhjuseks on INH toime hüaluroonhappe kolloidide struktuurile.

Nahatuberkuloosi puhul teostesid kapillaroskoopilisi uurimisi Plotitaina, Litovtšenko ja Perešunkina /120/. Kuna ftivasiidravi teostamist täheldasid autorid kapillaaride spasmi. Ftivasiidi manustamise tulemusena pikenesid ja laienesid kapillaarid, samuti kujunes nende hüpotoonia koos staasinähtudega.

Kuna kapillaaride hüpotooniat ja verevoolu aeglustumist ning staasi tekkimist nendes peetakse kapillaaride resistentsuse languse üheks põhjuseks, võib arvata, et kirjeldatud muutustega kaasnes ka kapillaaride resistentsuse langus.

Kozlowsky ja Malyk /266/ kirjeldasid fibrokavernilise kopautuberkuloosi puhul teostatud histopatoloogilistel uurimistel kopsudest eemalasuvates kudedes veresoonte diapedeesi-  
märke, mida seostasid INH-ravi toimega veresoontele.

Arvestades käesoleva töö ja samuti kirjanduse esinime-  
tatud andmeid, võib arvata, et ftivosiid, langetades kapillaaride resistentsust ja seega suurendades ka permeaabelsust, omab võime läbi tungida ka organismi teistest membraanidest ja seejuures ka hematoentsefeelsest barjäärist. Viimast arvamust toetab üldtunnustatud fakt, et isonikotilinhappe hüdrasiidide rühma preparaadid, manustatuna oraalselt ja parenteraalselt, omavad võime tungida pea- ja seljaaju vedelikku. Teised tuberkuloosivastased vahendid sellist võimet ei oma. Seltoodud arvamust toetavad ka Damede'i, Duloud' - Rosnay' /215/ andmed, mis näitavad, et isonikotilinhappe preparaatide manustamine soodustab streptomütsiini pääsemist subarahnoidaalruumi. Niinelt isonikotilinhappe preparaatide ja streptomütsiini samaaegsel parenteraalsel manustamisel tungis streptomütsiini subarahnoidaalruumi tunduvalt suuremal hulgal kui ainult streptomütsiini parenteraalsel manustamisel.

Käesolevas uurimuses äratas huvi veel küsimus, miks esines osal haigetest kevad-suvine kapillaaride resistentsuse langus, osal aga mitte. Kirjanduse andmetel (Göthlin /243/, Matsels /90/, Lee ja Lee /276/) kirjeldatakse kevad-suve perioodil kapillaaride resistentsuse langust nii tervetel isikutel kui ka mitmesuguste haiguste puhul. Ka käesolevas töös teostatud uurimised näitasid enamikul tervetest isikutest ka-

pillaaride resistentsuse langust kevadperioodil (vt. tabel 32).

Tõenäoliselt ei esinenud osal uuritavatel haigetel kapillaaride resistentsuse kevadist langust seetõttu, et haigeid vitaminiseeriti. Seejuures aga tekib küsimus, miks esines osal haigetest kapillaaride resistentsuse langus, ehkki kõigile manustati C-vitamiini.

Kaasaja kirjanduses leidub andmeid, et tuberkuloosihaigetel on C-vitamiini vajadus märksa suurem kui tervetel inimestel (Katusie /90/, Bicknell ja Preskott /197/ jt.). Samuti märgitakse, et tuberkuloosi ravimisel kasutatavad antibiootikumid põhjustavad organismis vitamiinide, seejuures ka C-vitamiini vaeguse (Mosonye, Szöke, Vajda /292/, Geskjante /135/ jt.).

Eelnevatest andmetest nähtub, et tuberkuloosi puhul, eriti antibakteriaalse ravi teostamisel suureneb organismi C-vitamiini vajadus. On tõenäoline, et osal käesolevas töös uuritud haigetest kevadperioodil täheldatud kapillaaride resistentsuse langus oli tingitud organismis C-hüpvitamiinooli kujunemisest, kevadisel aastajal, millal C-vitamiini ainsaldus kasutatavates toiduproduktides on minimaalne. Teistel haigetel, sõltuvalt individuaalsest reageerimisest kasutatud ravimitele ja manustatud C-vitamiinile, ei esinenud kapillaaride resistentsuse langust. Nimetatud arvamist kinnitavad käesolevas töös 12-l tuberkuloosse meningiidi haigel teostatud uurimised, mis näitavad, et haigetel, kellel toimus kapillaaride resistentsuse sestoonne langus, vähenes kevadperioodil

uriinide erituva C-vitamiini hulk. Haigetel, kellel ei esinenud kapillaaride resistentsuse kergedist langust, eritue uriinide C-vitamiini enamvähem ühtlaselt kõikidel aastasegadel.

Käesolev töö muidugi ei suuda lahendada küsimust vitamiinide bilansi ja kapillaaride resistentsuse seisundi vahetusest tuberkuloosse meningiidi haigetel. Nimetatud küsimust puudutati vaid kõrvalküsimusena, mis kerkis üle töö käigus. C-vitamiini bilansi uurimine haigetel, kes saavad ftivasiid-ravi, on küsimus, mis vajaks edaspidist uurimist, kuna see tooks tunduvalt selgust kapillaaride resistentsuse languse põhjuste kohta.

Kõrgemat närvitalitlust iseloomustasime käesolevas töös sõnalise assotsiatsiooni testide abil, mis näitasid pidurdusprotsesside prevalenceerumist ajukoore 3 ravipäeva kuni 4 ravikuu, keskmiselt 3 ravinädala jooksul. Ehkki sõnalise assotsiatsiooni testid iseloomustavad kõrgemat närvitalitlust väga jämedates joontes, saame nende abil tuua mõningaid paralleelsete vegetatiivsete funktsioonide uurimise andmete. Teostatud uurimised näitasid, et haiguse aluperioodil esines teatud paralleelne kõrgema närvitalitluse pidurdusnähtude ja nahale nahale u/v-reaktiivsuse ning tuberkuliinitundlikkuse vahel. Kõrgema närvitalitluse pidurdus taandus seejuures ilmselt varem kui nahale u/v-reaktiivsus ja tuberkuliinitundlikkus näitssid tugevnemistendentsi, kuna sõnalise assotsiatsiooni testid enamikul juhtudest normaliseerusid ajal, millel nahale u/v-reaktiivsus ja tuberkuliinitundlikkus olid veel nõrgemad. Haiguse paranemisperioodis olid sõnalise assotsiati-

elooni testid häireteta, vegetatiivsed funktsioonid aga tunduvalt häiritud. See osutab vegetatiivse närvisüsteemi raskete kahjustusele tuberkuloosse meningiidi puhul.

Kokku võttes käesolevas töös teostatud uurimiste tulemused, võime väita, et vegetatiivse närvisüsteemi reaktiivsuse kompleksse uurimise abil on võimalik saada tuberkuloosse meningiidi haigete organismi seisundist tunduvalt selgemat ettekujutust, kui seda võimaldavad tavalised kliinilised uurimismeetodid. Täpsemate uurimiste abil võib tuua selgust haiguse prognoosi, ravi individualiseerimise, ägenemiste ja retsidiivide tekkimise jt. küsimustesse.

## VII. KOKKUVÕTE JA JÄRELDUSED.

1. Käesolevas töös uuriti tuberkuloosse meningiidi kliinilist kulgu 104-l erinevate ravimeetodite abil ravitud tuberkuloosse meningiidi haigel täiskasvanul.

2. Uurimise tulemused näitasid, et iga uue ravivahendite kombinatsiooni ja meetodi tarvituselevõtmise järgselt paranesid tuberkuloosse meningiidi ravitulemused.

Suboktsipitaalse streptomütsiinravi rakendamisel surid kõik haiged. Endolumbaalset ja intramuskulaarset streptomütsiinravi saanud 8-st haigest paranes 4 ja suri 4 haiget. Selmisele ravikombinatsioonile PAS-i lisamise tulemusena paranes 19 haiget 27-st, keda raviti. Endolumbaalse streptomütsiin- ja PAS-ravi rakendamisel surid kõik ravitud haiged. Tunduvalt paranesid ravitulemused endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiin- ning ftivasiidravi rakendamisel - 38 haiget 39-st ravitust paranesid. Selmise ravikombinatsiooni rakendamisel ilma streptomütsiini endolumbaalse manustamiseta paranesid kõik 19 haiget.

3. Uute efektiivsemate ravimeetodite rakendamise tulemusena muutus kergemaks ka tuberkuloosse meningiidi kliiniline kulgu. Tuberkuloosse meningiidi kliinilised sümptoomid taandusid eriti kiiresti ftivasiidravi rakendamisel kooe streptomütsiini ja PAS-iga. Nii täheldati ftivasiid-, endolumbaalse ning intramuskulaarse streptomütsiin- ja PAS-ravi rakendamise tulemusena peavalude kadumist keskmiselt 6- ja meningeaalsete är-

ritusnähtude kadumist keskmiselt 10. ravinädalal. Kõrge keha t<sup>o</sup> langes subfebrilsetele väärtustele keskmiselt 3. ravinädalal. Selmise ravikombinatsiooni rakendamisel ilma streptomütsiini endolumbealsete süsteteta kadusid peavalud keskmiselt 4. ja meningeaalsed ärritusnähud keskmiselt 5. ravinädalal. Kõrge keha t<sup>o</sup> muutus subfebrilseks keskmiselt 2. ravinädalal.

Seega kadusid meningiidile tüüpilised sümptoomid kaasaja ravimeetodite rakendamisel keskmiselt 2,5-kuuse ravi järel.

4. Neuroloogiliste ärajäämanähtude esinemist täheldati kõikide erinevate ravimeetodite rakendamise puhul. Kõige sagedamini esinevateks neuroloogilisteks ärajäämanähtudeks olid kraniaalnärvide pareesid. Ka täheldati hemipareeside, krampide, psüühiliste häirete ja perifeersete närvide pareeside esinemist. Enamikul haigetest, kes paranesid, taandusid neuroloogilised ärajäämanähud raviperioodi lõpuks. 1-1 haigel jäid jääknähuna püsima epileptilised krampid, 3-1 psüühilised häired ja 3-1 seljaaju kahjustus. Letaalselt lõppenud juhtudel täheldati raskete neuroloogiliste ärajäämanähtude esinemist kogu raviperioodi vältel.

5. Raviperioodi vältel kujunes komplikatsioonina nägemise ja kuulmise kahjustus 23-1 erinevate ravimeetodite abil ravitud haigel, kusjuures 22-1 neist jäid nägemise ja kuulmise häired jääknähtudena püsima. 13-1 haigel kujunesid raviperioodi vältel rasked tserebellaarsed tasakaaluhäired, mis jäid jääknähtudena püsima 17-1 paranenul. Kergemate tserebellaarsete tasakaaluhäirete ajutist esinemist täheldati enamikul ravitud haigetest. 7-1 haigel kujunes raviperioodi vältel spinaalne subarahnoidaalne blokk ja 5-1 seljaaju kahjustus. 3-1 neist jäi spinaalne subarahnoidaalne blokk koos seljaaju kahjustusega püsima jääknähuna.

Komplikatsioonide arv vähenes tunduvalt streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravi rakendamise tulemusena.

6. Pea- ja seljaaju vedelikus toimus pleotsütoosi normaliseerumine haigete paranemisel 5-6-kuuse raviperioodi vältel enne ftivasiidravi rakendamist ainult üksikutel haigetel. Ftivasiidi rakendamisel koos endolumbaalse ja intramuskulaarse streptomütsiinraviga normaliseerus pleotsütoos 8 kuud kestnud raviperioodi vältel 17-1 haigel 38-st. Streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravikombinatsiooni rakendamisel normaliseerus liikvori pleotsütoos kõigil 19-1 haigel keskmiselt 5 ravikuu vältel. Ftivasiidi rakendamisel koos teiste ravivahenditega langas pleotsütoos 30-50 raku piiridesse juba 3.-4. ravikuul, näidates edaspidi aeglast langustendentsi. Letaalselt lõppenud juhtudel oli pleotsütoos keskmiselt kõrgeenenud kogu raviperioodi vältel, kusjuures preletaalses perioodis koikusid pleotsütoosi väärtused 150-311 (1 mm<sup>3</sup>-s) raku piires.

7. Pea- ja seljaaju vedeliku valgusisaldus normaliseerus haigete paranemisel 5-6-kuuse raviperioodi vältel enne ftivasiidravi teostamist ainult vähestel haigetel. Ftivasiidravi teostamisel koos streptomütsiini endolumbaalsete ja intramuskulaarsete süstetega normaliseerus liikvori valguhulk 32-1 haigel 38-st, keskmiselt 5-kuuse raviperioodi vältel. Selmise ravikombinatsiooni rakendamisel ilma streptomütsiini endolumbaalse manustamiseta normaliseerus liikvori valgusisaldus kõigil 19-1 haigel keskmiselt 2. ravikuul. Letaalselt lõppenud juhtudel püsis liikvori valgusisaldus erinevate ravimeetodite rakendamisel kõrgena kogu raviperioodi vältel, kusjuures preletaalses perioodis oli valgusisaldus 0,60-1,70 % piires.

8. Pea- ja seljaaju vedeliku kloriididehulk normaliseerus haigete paranemisel kõigi erinevate ravimeetodite puhul, kus

rakendati streptomütsiini endolumbaalseid süstetid, keskmiselt 4. ravikuul. Streptomütsiini endolumbaalsete süsteteta ravi teostamise puhul normaliseerus kloriididehulk keskmiselt 2. ravikuul. Haigetel, kes surid, esinesid liikvori kloriididesisalduse medaalid väärtused kogu raviperioodi vältel. Preletaalses perioodis kõikus kloriididehulk 625-660 mg % piires.

9. ANTH-ravi lisamine spetsiifilistele tuberkuloosivastastele vahenditele andis head paranemiseefekti tuberkuloosse meningiidi kroonilise staadiumi puhul, raskest üldseisundis olevate haigete ravimisel. Eriti häid tulemusi saadi liikvori kõrge valgusisalduse korral juhtudel, kus esinesid liitelised subarahnoidaalsed protsessid ja osaline subarahnoidaalne blokk. Valjakuunenud fibroossete liidete ravimisel ei andnud ANTH manustamine tulemusi.

10. Tuberkuloosse meningiidi retsidiive esines 14-1 80-st erinevate ravimeetodite abil ravitud paranenust. Neist 5-1 esinesid korduvad retsidiivid. Kõige sagedamini kujunesid retsidiivid endolumbaalset ja intramuskulaarset streptomütsiini ning PAS-ravi saanud haigetel. Nimelt haigestus retsidiivi 9 eelmise ravikombinatsiooni abil ravitud 19-st paranenust. Etivaalidi ja streptomütsiini endolumbaalsete ning intramuskulaarsete süstetega abil ravitud 38-st paranenust haigestus retsidiivi 5 haiget. Retsidiivide puhul kulges tuberkuloosne meningiit enamikul haigetel raskemalt kui esmakordse haigestumise puhul. Seejuures 5-1 haigel täheldati tuberkuloosse meningiidi retsidiivi väga rasket kulgu, mis ühel juhul lõppes surmaga.

Real haigetel täheldati raviperioodi vältel tuberkuloosse meningiidi ägenemist, mis tunduvalt raskendas haiguse kulgu, pikendas ravilvlibimise kestust ja põhjustas invaliidsust.

11. Tuberkuloosse meningiidi kliinilise kulu analüüs näitas, et ehkki viimastel aastatel saavutasime suhteliselt häid tulemusi tuberkuloosse meningiidi ravimisel, ei suutnud me vältida haiguse ägenemiste, komplikatsioonide ja retsidiivide teket. Kliiniline ja liikvoriuuringud ei olnud küllaldata-  
sed haigete tervisliku seisundi täpsemaks iseloomustamiseks.

12. Selleks, et saada selgemat ettekujutust tuberkuloosse meningiidi haigete organismi seisundist haiguse erinevates etappides, teostasime lisaks kliinilistele uuringutele organismi reaktiivsuse mõningate näitajate kompleksset uurimist 46-l haigel.

13. Meie eesmärgiks oli leida mõningaid nihkeid tuberkuloosse meningiidi haigete organismi funktsionaalses seisundis, seoses haigete kliinilise seisundi halvenemise ja ägenemiste ning retsidiivide tekkimisega. Ka pidasime vajalikuks avestada mõningaid näitajaid, mis iseloomustaksid haigete tervislikku seisundit pärast haiguse kliiniliste sümptomide kadumist. Uurimisi teostasime peamiselt vegetatiivsete näitajate osas, selleks et saada andmeid vegetatiivsete funktsioonide kahjustuse ja raskuse kohta kaasaja ravimeetodite abil ravitud tuberkuloosse meningiidi haigetel.

14. Käesolevas töö teostasime tuberkuloosse meningiidi haigetel järgmisi uuringuid: 361 naha u/v reaktiivsuse testi, 78 naha tuberkuliiniteksti, naha  $t^0$ -i ja higistamise uuringuid haigete rahuolukorras viibimisel 236-l korral ja soojust-koormuskatsete teostamisel 1488-l korral, 379 naha kapillaaride resistentsuse testi, 284 naha hüdofiilsuse proovi, 78 uriinis erituva C-vitamiini hulga määramist ja kliiniliste uurin-

gute raames 536 sõnalise assotsiatsiooni testi.

Kontrollandmete saamiseks teostasime tervetel isikutel 40 sõnalise assotsiatsiooni testi. 57 naha u/v reaktiivsuse testi, 53 tuberkuliinitesti, 136 kapillaaride resistentuse testi ja naha t<sup>0</sup>-i ning higistamise uurinuid rahuolukorras viibivatel tervetel isikutel 45-l korral ja soojuskoormuskatse rakendamisel 288-l korral.

15. Naha u/v reaktiivsuses esines tuberkuloosse meningiidi haigetel ravi vältel tunduvald nihkeid. Need seisnesid nõrga u/v erüteemi kujunemises haiguse algul ja haigete raske seisundi puhul ning u/v erüteemi tugevnenemises seoses haigete kliinilise seisundi paranemisega.

16. U/v reaktiivsuse määramine tuberkuloosse meningiidi haigetel omas prognostilist tähtsust. Haiguse algul naha u/v reaktiivsuse puudumine pika aja vältel (3-4 kuud) osutas prognostiliselt tuberkuloosse meningiidi raskele, komplikatsioonidega kulule. Haiged, kellel u/v erüteem oli esimestel haiguskuudel intensiivne, paranesid hästi. Tuberkuloosse meningiidi paranemisperioodi, kuude vältel stabiilsena püsivate kliiniliste sümptomide ja liikvorooloogilise leiu puhul osutas u/v reaktiivsuse nõrgenemine haiguse ägenemisele. Pärast haigete kliinilist paranemist, haigete nea tervisliku seisundi puhul naha u/v reaktiivsuse nõrgenemine osutas tuberkuloosse meningiidi retsidiivi tekkimise ohule.

17. Tuberkuloosse meningiidi kroonilises staadiumis, haigete raske seisundi puhul, kus u/v reaktiivsus oli tunduvalt langenud, täheldasime AKTH-ravi toimet u/v reaktiivsuse tugevnemist ja haigete kliinilise seisundi paranemist.

18. Haiguse algul, haigete raske seisundi puhul olid tuberkuloosse meningiidi haigetel Mendel-Mantoux meetodika järgi teostatud tuberkuliinireaktsioonid positiivsed tuberkuliini lahjendusele  $10^{-3}$  -  $10^{-5}$ . Haigete kliinilise seisundi paranemisel neha tuberkuliinitundlikkus pidevalt kõrgenes, kuni positiivseid tuberkuliinireaktsioone seedi tuberkuliini lahjendustele  $10^{-13}$  -  $10^{-18}$ .

19. Naha tuberkuliinitundlikkuse dünaamika kulges uuritud tuberkuloosse meningiidi haigetel samasuunaliselt neha u/v reaktiivsuse dünaamikaga, mistõttu mõlemad näitajad omavad tuberkuloosse meningiidi puhul prognoostilist tähtsust.

20. Naha tuberkuliinitundlikkuse äärmine kõrgenemine koos mittespetsiifilise reaktiivsuse näitaja - naha u/v reaktiivsuse tunduva kõrgenemisega osutavad organismis hüperergilise, allergilise seisundi kujunemisele pärast tuberkuloosse meningiidi kliinilist paranemist.

21. Haiguse algperioodil täheldasime tuberkuloosse meningiidi haigetel naha temperatuuri kõrgenemist normist kõrgematele väärtustele ja higistamise suurenemist. Kliiniliselt raskes seisundis olevatel haigetel esines naha temperatuuri ja higistamise asümmeetria. Keha temperatuu-

ri normaliseerumise järgselt nimetatud häired taandusid.

22. Pärast keha temperatuuri normaliseerumist jäid tuberkuloosse meningiidi haigetel püsima termoregulatsiooni häired, mida oli võimalik avastada soojuskoormuskatsete rakendamise abil. Soojuskoormuskatsete rakendamine näitas haiguse algul esinenud termoregulatsiooni häirete süvenemist haigete kliinilise seisundi paranemisel. Osal haigetest jäi termoregulatsiooni kahjus püsima 1-2 aasta möödumisel pärast tuberkuloosse meningiidi kliiniliste sümptomide kadumist.

Voib arvata, et termoregulatsiooni häirete esinemise tõttu kaotavad tuberkuloosest meningiidist kliiniliselt paranenud isikud võime vajalikul määral reageerida väliskeskkonna temperatuuri muutustele, mistõttu esineb neil oht külmetumiseks ja retsidiivide tekkimiseks.

23. Tuberkuloosse meningiidi haigetel, keda raviti ftivasiidi abil, esines ravi vältel kapillaaride funktsionaalse seisundi muutusi. Need seisnesid kapillaaride resistentsuse languses normist madalamatele väärtustele ftivasiidravi vältel ja kapillaaride resistentsuse aeglasel tõusul normini või normilähedaste väärtusteni pärast ftivasiidravi lõpetamist.

24. Kaasaegsete ravimeetodite abil ravitud tuberkuloosse meningiidi haigetel esines vegetatiivsete funktsioonide häireid, mis jäid püsima ka pärast tuberkuloosse me-

ningiidi kliiniliste sümptomide kadumist. Seetõttu ei või pärast haiguse kliiniliste sümptomide kadumist ning pea- ja seljaaju vedeliku koostise normaliseerumist pidada tuberkuloosse meningiidi haigeid tervistunuteks. Selleks et saavutada tuberkuloosse meningiidi haigete organismi funktsioonide võimalikult täielikumat taastumist ja vähendada retsidiivide tekkimist, on vajalik teostada tuberkuloosse meningiidi haigetele pikaajalist kliinilist ja sanatoorset ravi.

## VIII K I R J A N D U S .

1. Авцин, А.П. и Иванова-Кал, Т.Е. Патологическая анатомия туберкулезного менингита, леченного стрептомицином по методу Л.С. Штера. Невропат. и психиатрия, 1948, № 3, стр. 24 - 39.
2. Агейченко, Ф.Е. Патологическая анатомия и классификация туберкулезного менингита. Пробл. туб., 1938, № 12, стр. 77 - 93.
3. Агейченко, Ф.Е. Патологическая анатомия, патогенез и морфология особенностей туберкулеза центральной нервной системы. Кишинев, 1948.
4. Агейченко, Ф.Е. Морфологические изменения нервных окончаний в мягких оболочках мозга и их значение в патогенезе туберкулезного менингита. Пробл. туб. 1954, № 1, стр. 42 - 47.
5. Альтгаузен, В.Л. и Шабанов, Ф.В. Реакция на туберкулин при его опикутанном введении на различные участки кожи. Пробл. туб., 1950, № 6, стр. 49 - 50.
6. Андреев, А. Лечение глутаминовой кислотой. Мед. работники, 1955, № 74 /1402/.
7. Анинкин, М.И. и Варшавский, Л.С. Основы флюорографии, 1950, стр. 174 - 202.
8. Арндт, А.А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение. Дисс. докт. М., 1946.
9. Арндт, А.А. Опыт применения стрептомицина в хирургическом лечении туберкулезного поражения центральной нервной системы. В кн.: Стрептомицин при туберкулезном менингите. М., 1951, стр. 56 - 61.
10. Аронвич, Я.Д. Стеноэрологические исследования больных туберкулезным менингитом, леченных стрептомицином. Вестник оториноларинголог. 1951, № 5, стр. 46 - 51.
11. Аронвич, Я.Д., Готлаб, Я.Л. Стеноэрологические исследования больных туберкулезным менингитом, леченных стрептомицином. Вестник оториноларинголог., 1952, № 6, стр. 46 - 57.

12. Ахтомова, Л.А. Клинико-гематологические особенности при туберкулезном менингите у детей и процессе лечения. Дисс. канд., Харьков, 1955.
13. Бжуде, Р.С. О температурной реактивности кожи. Центральный военно-гигиенический институт. Сб. трудов, т. V. О реактивности кожи., М., 1939, стр. 131 - 141.
14. Бауэр, П. О влиянии температурной функции на температуру тела женщины. Врач. дело, 1935, № 4, стр. 279-287.
15. Бозон, Н.Г. О влиянии коры больших полушарий на светочувствительность организма. Вестник венерол. и дерматол., 1953, № 5, стр. 47 - 48.
16. Бонугин, А.А. Диагностическое значение ультра палатозной эритемы в клинике заболевания нервной системы. Дисс. канд., Свердловск, 1949.
17. Белугин, А.А., Давидов, И.И. О рефлекторной эритеме в условиях эксперимента. В кн.: Вопросы физиотерапии в курортологии, Свердловск, 1956, стр. 26 - 30.
18. Бененсон, Э.С. Поражение звукового и статокинетического анализаторов при туберкулезном менингите у детей. Дисс. канд., М., 1955.
19. Борнштейн, А.Л., Красильщик, Р.Б., Мелагурова, А.А. Наблюдения по лечению туберкулезного менингита салварсолом. В кн. медицина, 1956, № 7, стр. 55 - 60.
20. Бессонова, М.Я., Писарчик, К.И. Клинико-температурные особенности у детей, больных туберкулезным менингитом. Вопросы охраны материнства и детства, 1957, т. 1, № 4, стр. 86 - 87.
21. Бноярина, В.П. Проницаемость сосудов детей, больных легочным туберкулезом. Пробл. туб., 1958, № 6, стр. 55 - 59.
22. Боброва, О.А. О некоторых особенностях физической терморегуляции и сосудистых реакций при гипертонической болезни. В кн. медицина, 1951, № 1, стр. 27 - 43.
23. Боговский, И.А. и Кинг, В.А. О патогистологических изменениях при туберкулезном менингите, леченном стрептомицином. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1955, kogu-  
mik 4, lk. 243 - 253.

24. Бондаренко, З.И. Туберкулезность и туберкулез у детей о туберкулезном менингите и ее клиническая оценка. Харьковский медицинский институт. Тезисы докладов. Студенческая научная первая конференция., Харьков, 1955.
25. Бруштейн, С.А. Светолечение при нервных и душевных болезнях. Русский врач, 1910, № 18, стр. 1358 - 1361 и 1892 - 1894.
26. Букина, Б.З. Туберкулинодиагностика, Киев, 1953.
27. Вайнберг, И.С. Об индивидуальном уровне температуры тела и температурной телеграфии. Сборник трудов больницы им. Свердлова, Я., 1940, т. II, стр. 223-230.
28. Вайнберг, И.С. Роль нервной системы в терморегуляции, АИДУВ Я., 1949.
29. Ваксман, С.А. Антагонизм микробов и антибиотические вещества. Изд. иностр. литературы, М., 1947.
30. Винославич, И.О. Методы и отдаленные результаты лечения стрептококком больных туберкулезным менингитом. В кн.: Стрептококки при туберкулезном менингите, М., 1951, стр. 22-23.
31. Винославич, И.О. Патогенез обострений туберкулезного менингита у детей, принципы их лечения и предупреждения. Сов. медицина, 1956, № 10, стр. 19 - 26.
32. Васильевич, И.О. Лечение туберкулезного менингита. Мед. работник, 1956, № 92 /1526/.
33. Вавилович, И.О., Блудникова, В.С., Вирсова, В.А., Лебедева, Я.В., Лечение туберкулезного менингита. Пробл. туб., 1957, № 7, стр. 78 - 85.
34. Воссовозное совещание работников клиник и больниц по лечению больных туберкулезным менингитом. В кн.: Стрептококки при туберкулезном менингите., М., 1951, стр. 3 - 5.
35. Габилон, Г.А. Изменение температурных реакций у больных после операции по поводу опухолей головного мозга. Дисс. канд., М., 1955.
36. Гайкель, Л.Б. Методика исследования направленных речевых реакций. Физиолог. журнал им. Сеченова, 1951, т. 27, № 5, стр. 547.

37. Галашикова, И.П. Сосудистые и температурные реакции при раздражении симпатического нерва. Дисс. канд., Сталинград, 1953.
38. Гельфер, Г.А. Безусловные сосудистые реакции гипертонической болезни и их динамика при лечении оном. Клин. медицина, 1954, т. 32, № 6, стр. 60 - 66.
39. Гигель-Морозова, Т.Д., Аужко, Л.Н., Сипельников, Е.И., Саттельберг, Т.О. Влияние изменений температуры крови на вегетативные центры мозжечкового мозга. Физиолог. журнал СССР, 1954, т. 17, № 3, стр. 513-524.
40. Глиуца, И.О., Иаленко, Е.А. Состояние кожной температуры у лиц с поражением коры головного мозга. Журнал невропат. и психиатрии, 1953, вып. II, стр. 379-381.
41. Гольдельман, И.Г. Физиотерапия неврозов в поликлинических условиях. В кн.: Вопросы физиотерапии и курортологии, Свердловск, 1956, стр. 158 - 161.
42. Гольцфельд, Л.Я. Особенности физиологического действия коротковолновых и длинноволновых ультрафиолетовых лучей. Дисс. докт., 1948.
43. Горбачев, И.С. Светолечение. Физиотерапия практического врача, 1923.
44. Граменницкий, П.И. О нормальных температурных соотношениях в организме и их регуляция. Дисс. канд., Л., 1952.
45. Гребенник, Л.М. Всасывание, выделение и распределение Фтивазида в органах и тканях. Пробл. туб., 1954, № I, стр. 67 - 74.
46. Дворина, А.Э. и Энгер, Р.Б. К вопросу о внутричерепных сблизвещениях у перенесших туберкулезный менингит. Вестник рентгенол. и радиол., 1954, № 4, стр. 73 - 75.
47. Держачов, И.С. и Израильская, М.А. Патоморфология и патогенез туберкулезных менингоэнцефалитов, леченных стрептомицином. Педиатрия, 1953, № 5, стр. 6-12.
48. Дробкина, Р.О. К механизму туберкулепотерпии. Институт Туберкулеза АМН СССР. Научная сессия, посвящ. 300 лезию воссоединения Украины с Россией. Тезисы докладов, Киев, 1954, стр. 68 - 69.

49. Дулицкий, С.О., Гоцман, Р.М., Картман, М.К., Фрадман, Р.А. Опыт лечения туберкулезного менингита стрептомицином. Бюлл. экпер. биол. и мед., 1947, вып. 6, стр. 402 - 405.
50. Егоров, Б.Г. Хирургическое лечение паравентрикулярных опухолей третьего и бокового желудочков головного мозга. Вопросы неврохирур., 1954, № 1, стр. 8 - 22.
51. Ериольева, Э.В. Стрептомицин и новые антибиотики, Изд. иностранной литературы, М., 1953.
52. Ерофеев, П.П. Патологическая анатомия туберкулеза центральной нервной системы. Архангельск, 1947.
53. Есолович, Э.А. Опыт изучения асимметрии туберкулезных реакций при органических заболеваниях нервной системы. Пробл. туб., 1941, № 2, стр. 89 - 91.
54. Миолин, С.Г. К вопросу о нейрогуморальной регуляции сомато-вегетативных функций, К., 1948.
55. Залькиндсон, В.Л. Нервная трофика в теории и практике физиотерапии, Л., 1936, стр. 5 - 17.
56. Звоницкий, Н.С. Актуальные проблемы современной физиотерапии, Свердловск, 1939.
57. Зильберштейн, С.М., Назарова, Э.И. Синдром блокады субаракноидального пространства при хроническом туберкулезном лептоменингите. Пробл. туб., 1951, № 3, стр. 18 - 27.
58. Зинко, Е.Г., Александровский, Г.П., Уманский, М.К. К вопросу о сочетанном лечении. Институт Туберкулеза АМН СССР. Научная сессия, посвящ. 300-летию воеводины. Украина о Россией. Тезисы докладов, 1954.
59. Иванюккая, М.А. Туберкулез. В кн.: Вопросы и особенности кровеносных капилляров в патологии, К., 1949, т. I.
60. Иванов-Смоленский, А.Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Изд. второе, М., 1952.
61. Иванов-Смоленский, А.Г. Об изучении типов высшей нервной деятельности животных и человека. Журнал высшей нервной деятельности, 1953, т. 3, вып. I, стр. 36.

62. Игоян, В.А. Сравнительная оценка методов исследования ломкости сосудистой стенки. Сов. здравоохранение Туркмения, 1941, № 5/6, стр. 70-71.
63. Инпертова, Б.Г. Об изменении кожной чувствительности в туберкулезе после легочно-хирургических вмешательств. Пробл. туб., 1946, № 6, стр. 68.
64. Иоганес, М.М. Органические заболевания нервной системы у детей. Медгиз., 1931.
65. Иопова, В.И. Патоморфология туберкулезных менингитов при лечении стрептомицином. Известия АН Казах. ССР. Серия медицины и физиологии, 1958, № I, стр. 82-90.
66. Исаян, Л.А. О кортикальном механизме терморегуляции у млекопитающих. В кн.: Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организма, М., 1949, т. I, стр. I - 39.
67. Кавариовская, М.С. Туберкулезная проба (Mantoux) у больных крупозной пневмонией. Врач. дело, 1950, № 8, стр. 741 - 742.
68. Кавашвиз, Р.А. Нарушение функции вегетативного отдела центральной нервной системы при туберкулезе у детей. Журнал невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакова, 1956, т. 55, вып. I, стр. 22-28.
69. Карро, К.М. Опыт изучения стойкости капилляров при дерматозах. Зоотниг венерол. и дерматол., 1964, № 2, стр. 11 - 15.
70. Кенс, Р.И. Вопросы клиники и антибактериальной терапии туберкулезного менингита у взрослых. Автореферат дисс. канд., 1953, Львов.
71. Кенс, Р.И. Клиника и антибактериальная терапия взрослых больных туберкулезным менингитом. Врач. дело, 1953, № 3, стр. 739 - 742.
72. Кирячкинский, А.Р. Принцип рефлекса в электротерапии. Сов. нейропсихиатрия, 1927, т. IV, № I/10/, стр. 238-253.
73. Клебанов, Г.А. и Мамолет, А.С. Стизазид в лечении больных туберкулезом. Врач. дело, 1955, № 8, стр. 702-707.

74. Клебанов, И.А. Применение адренокортикотропного гормона при туберкулезе. Пробл. туб., 1957, № 1, стр. 28 - 30.
75. Келеберда, К.И. К вопросу о состоянии эндокринной системы у больных туберкулезом легких. Пробл. туб., 1957, № 1, стр. 33 - 37.
76. Коган, Г.И. Клиническое значение определения стойкости капилляров. Сов. медицина, 1957, № 7, стр. 7 - 9.
77. Козовников, Т. Ломкость кровеносных сосудов кожи. Тр. Гематологического гос. мед. института, 1954, вып. 1/2, стр. 145-152.
78. Колокванский, В.А. Диагностическая ценность сухого очищенного туберкулина. Пробл. туб., 1957, № 4, стр. 101-107.
79. Кордонский, А. Гидрофильность кожи при пемфигоидных радикулитах. Врач. дело, 1955, № 4, стр. 257-258.
80. Морейна, А.А. О роли больных менингитом головного мозга в регуляции функции сердечно-сосудистой системы. Кос. докт. Автореферат, 1939.
81. Косицкий, Г.И., Яценко, Т.И. О нервной природе туберкулиновой аллергии. Врач. дело, 1956, № 4, стр. 421 - 422.
82. Лезанова, А.И. Показатели реактивности при дизентерии у детей и изменение их под влиянием ультрафиолетовых лучей. Педиатрия, 1950, № 2, стр. 45 - 48.
83. Левин, И.И. Светочувствительность кожи при полионкозаге. Педиатрия, 1955, № 6, стр. 19 - 13.
84. Лисенца, Ф.Л. и Шихтенко, К.И. Влияние центральной нервной системы на реакцию кожи при ультрафиолетовом облучении. Врач. экса. биол. и мед., 1946, т. 21, вып. 3, стр. 10 - 13.
85. Литвак, Н.И., Ишкайленко, Н.П. К вопросу о резистентности капилляров при оспаном тифе. Врач. дело, 1932, № 9, стр. 571 - 572.
86. Малькяель, Б.Л. и Никольская, И.И. Рецидивы туберкулезного менингита у детей, леченные стрептомицином. Тезисы докладов научной конференции МОНН ГИ 14 - 16 января 1964 г., I.

87. Малкина, И.Г. и Кузнецов, А.И. Терморегуляционный рефлекс как показатель нарушения терморегуляции при гипотиреозе. Журнал высшей нервной деятельности, 1958, т. VIII, стр. 36 - 41.
88. Малкин, Р.А. и Трофимова, Л.П. Об изменениях терморегуляции у больных псориазом и влиянии на них пенициллина. Вестник венерол. и дерматол., 1953, № 6, стр. 9 - 12.
89. Мартинсон, Т.С., Печук, Л.И. и Дергачев, Г.С. Течение туберкулезного менингита у детей, леченных стрептомицином. Педиатрия, 1949, № 3, стр. 43 - 55.
90. Матушко, И.К. Потребность организма в аскорбиновой кислоте в связи с ее физиологическими функциями и судьбой в организме. VII-ой всесоюзной съезд физиологов, биохимиков и бирикологов, Доклады, М., 1947, стр. 436 - 439.
91. Медовиков, И.С. и Шенкман, А. Вегетативная нервная система и туберкулезный менингит у детей. Врач. дело, 1938, № 1/2, стр. 46 - 49.
92. Миллер, И.И., Счастная, И.И., Туткович, Л.И. Термические топография в организме при физиологических и патологических процессах. Впл. экск. биол. и мед., 1947, т. II, вып. I, стр. 97 - 100.
93. Михайлов, Э.Л., Лямберский, В. Реакция Манту у гриппозных больных. Пробл. туб., 1933, № V, стр. 73 - 76.
94. Михайлова-Укаева, В.Д. Динамика кожной температуры у больных эпилепсией под влиянием лечения по методу Е.И. Кармановой. Здравсохранение Белоруссии, 1954, № 7, стр. 57 - 60.
95. Мицук, И.И. Светочувствительность кожи к у/б лучам при введении внутрь стрептоцида при ревматической инфекции. ГЭС, Институт усовершенствования врачей им. С.С. Мирова. Сборник научных работ, М., 1944, стр. 169 - 170.
96. Мицук, И.И. Метод электрометрического исследования вегетативного отдела и опыт его применения в эксперименте с канинином. 1948.
97. Могильницкая, В.И. Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии. Изв. АМН СССР, М., 1949, т. I.

98. Модель, Л.М. О механизме туберкулиновых реакции. Пробл. туб., 1937, № 7, стр. 3 - 23.
99. Модель, Л.М. Вегетативные дисфункции и нарушенная обмена при туберкулезе, М., 1944.
100. Модель, Л.М. Чувствительность туберкулезных микробактерий к стрептомицину и развитие стрептомицинеустойчивости /обзор/. Современные пробл. туберкулеза, 1950, вып. I, стр. 7 - 15.
101. Модель, Л.М. Новые данные о биологическом действии стрептомицина на микробы. Современная пробл. туберкулеза, 1951, вып. I, стр. 3 - 8.
102. Модель, Л.М. Биология и блокения туберкулезных микробактерий. Изд. АН СССР, М., 1952.
103. Модель, Л.М. и Сидельникова, Е.С. Туберкулинодиагностика, М., 1947.
104. Мососенко, И.П. К вопросу об изменении температуры кожи под влиянием местных водных ванн разной температуры и аппликации торфа разной длительности. Запр. спец. биол. и мед., 1952, вып. I, стр. 142 - 143.
105. Москачева, Г.А., Калинин, Р.А. и Ершова, А.А. Рентгенография при водянке мозга, осложняющей течение туберкулезного менингита. Вестник рентгенов. и радиол., 1955, № I, стр. 49 - 53.
106. Пупут-Сорохтина, О.П. Мозно-сосудистые реакции при травматических повреждениях периферических нервов ст-вов.
107. Назарова, Э.М. К вопросу о применении глутаминовой кислоты с другими лечебными факторами при лечении осложненного туберкулезного менингита. Поднатра, 1935, № 2, стр. 54 - 56.
108. Нестеров, А.И. К изучению о кровеносных капиллярах и капиллярско-миджак методе их получения в нормальных и патологических условиях. Известия Томск. гос. ун-верситета, 1929, стр. I - 2/3.
109. Нестеров, А.И. О клиническом значении определенной стойкости капиллярных сосудов кожи. Клин. медицина, 1932, т. I, № 23/24, стр. 1003 - 1008.

- II0. Оливер, Т.Э. Гидрофильная проба при очаговых корковых поражениях и ее колебания при тканевой терапии. В кн.: Авторефераты докладов на научной конференции. Томский мед. институт. Томск, 1951.
- III. Ольбянская, Р.И., Попова, Т.Э. Суточная периодика температуры тела при алиментарной дистрофии. В кн.: Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме. М., 1949, стр. 96 - 103.
- II2. Орбеладзе, Л.А., Тонких, А.В. Роль симпатической нервной системы в повышении температуры тела при тепловом ударе. Физиол. журнал СССР, 1938, т. 34, стр. 249 - 263.
- II3. Орлова, Т.И. Некоторые данные о состоянии внутренних органов и водного обмена. В кн.: Возрастные изменения обмена веществ и реактивность организма. Изд. АН УССР, Киев, 1951, стр. 227 - 233.
- II4. Соколов, Е. Лечение туберкулезного менингита без пункции. Мед. работники, 1956, № 36 /1470/.
- II5. Павлов, И.Р. Лекции физиологии. Изд. АН СССР, 1952. Сд. Физиология терморегуляции, с. 359 - 384.
- II6. Павлов, И.Р. Полное собрание трудов, т. IV, стр. 222 - 236, 1947, изд. АН СССР, М.-Л.
- II7. Парфенов, А.И. Закаливание человека у/ф лучами, 1939, Ленинград.
- II8. Петрунькина, М.Л., Петрунькина, Л.И. Практическая блок-кешня, Л., 1951, стр. 351 - 352.
- II9. Платонов, Г.В., Блох, В.Л., Прокопенко, И.Е. Влияние отрентомицина на клеточную реакцию при туберкулезе. Труды АН СССР, т. 1, вып. 5, стр. 35 - 42.
- II0. Плотницкая, Т.Г., Литовченко, Э.В., Пересыпкина, В.И. Состояние нервной системы у больных различными формами туберкулеза легких. Пробл. туб., 1958, № 3, стр. 18 - 23.
- II1. Подвысоцкий, В.В. Основы общей и экспериментальной патологии, 1905, стр. 818 - 900.
- II2. Попелянский, Л.В. К кохлео-вестибулярным расстройствам у больных туберкулезным менингитом, леченных стрептомицином. Вестник ото-рино-ларингол., 1954, № 5, стр. 16 - 30.

123. Позов, Н.А. К клинике и лечению хронических одиночных форм туберкулезного менингита. Журнал невропатол. и психиатрии, 1959, вып. 8, стр. 825 - 829.
124. Похитонцова, Н.П. Клиника, терапия и профилактика туберкулеза у детей. Библиотека практического врача, 1952, Москва.
125. Прошина, Н.И., Рахманович, Р.С., Тельдинова, Я.Л. К вопросу о регуляции гидрофильности тканей. Бюлл. экон. биол. и мед., 1955, № 6, стр. 6 - 9.
126. Птачкин, Р.С. К патогенезу внутренней гидроцефалии при туберкулезном менингите. Пробл. туб., 1957, № 4, стр. 87 - 94.
127. Пузин, В.И. Патологические исследования туберкулеза в связи с лечением стрептомицином. Тр. В научн. обществ. отдел. анатом. и мед. науки. Изд. АМН СССР, М., 1956, стр. 26 - 37.
128. Пузик, В.М. Характеристика морфологических изменений при лечении туберкулеза антибиотиками и химиопрепаратами. Сов. медицина, 1957, № 6, стр. 28 - 35.
129. Пузик, В.М. и Иванова, Я.Е. Патоморфологические исследования туберкулезного менингита, леченного стрептомицином. Тр. АМН СССР, 1942, т. II, вып. 5, стр. 10-233.
130. Рабухан, А.Е. Лечение туберкулезного больного, М., 1943.
131. Рабухан, А.Е., Васильев, Н.О., Лурье, Э.А. Опыт лечения стрептомицином больных туберкулезным менингитом. В кн.: Тр. АМН СССР, т. II, вып. V, 1949, стр. 85-132.
132. Рахманов, А.В. Влияние некоторых физических воздействий на течение рефлекторно-диастолических процессов. Автореферат диссертации, 1938.
133. Рудницкий, Н.М. Кварцевая лампа в медицине. М., 1946.
134. Русецкий, Н.И. Вегетативные нервные нарушения. М., 1958.
135. Саакшиц, Е.М. Влияние витамина С на химиотерапевтический эффект противотуберкулезных препаратов. Пробл. туб., 1957, № 17, стр. 90 - 96.
136. Сихаров, Ю.Н. О тонической деятельности стрептомицина на мозговые оболочки. Вестн. медицина, 1955, т. 33, № 2, стр. 69 - 73.

- I37. Синольникоз, Е.И. Роль больших адолуарий головного мозга в температурной регуляции. В кн.: Тр. третьего Всесоюзного съезда физиологов. 1928, вып. 25, стр. 183.
- I38. Сидельникова, Е.Ф. О влиянии тизазеда на иммунобиологическую реактивность организма. Институт Туберкулеза АМН СССР, Тезисы докладов. Научная сессия, посвящ. воссоедин. Украины с Россией, Киев, 1954, стр. 29-30.
- I39. Сидельникова, Е.Ф. и Розина, Р.И. Нарушение обмена веществ и реактивности больших туберкулезных менингитов. Пробл. туб., 1956, № 5, стр. 24 - 3.
- I40. Сидельникова, С.Ф. и Розина, Р.И. Обмен брома при экспериментальном туберкулезном менингите у кроликов. Вопросы медич. химии, 1956, т. II, вып. 6, стр. 417-423.
- I41. Слоним, А. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих, М.-Л., 1954.
- I42. Смирнова, К.П. Стрентомидинотерапия при туберкулезном менингите. Пробл. туб., 1954, № I, стр. 29 - 36.
- I43. Солдатов, В.З. Салазепид в лечении туберкулезного менингита у взрослых. Пробл. туб., 1954, № 6, стр. 16 - 11.
- I44. Соркин, И. Туберкулезный менингит у взрослых. Медицинские работники, 1955, № 71 /1399/.
- I45. Соркин, И.З., Эломан, Р.Л. О методике лечения туберкулезного менингита у взрослых. Пробл. туб., 1952, № 5, стр. 19 - 24.
- I46. Соркин, И.З., Мельникович, М.П., Гринчар, А.П., Солдатов, В.З. Лечение туберкулезного менингита у взрослых без субарахноидального введения лекарственных веществ. Пробл. туб., 1956, № 5, стр. 13 - 19.
- I47. Стазская, Л.Г. О методах оценки функционального состояния квантиляров. Вилья. эксп. биол. и мед., 1954, № 5, стр. 77 - 79.
- I48. Степун, О.С. О механизме кожной реакции покраснения. Врач. дело, 1946, № 9, стр. 77 - 88.

149. Сухарев, В.Н. Кожная чувствительность к у/ф лучам и значение ее в терапии кожных заболеваний /в запросе о реактивности кожи/. Сочи, 1940.
150. Талантов, В.И. Исследование реакции кожных капилляров на травматизацию при заболевании внутренних органов. Казанский мед. журнал, 1937, т. 23, № 11, стр. 1331-1304.
151. Головникова, С.П. Резистентность капилляров как показатель гиповитаминоза С. Педиатрия, 1941, № 4, стр. 53-57.
152. Тиденко, И.А. Об изменениях спинного мозга при туберкулезном менингите, леченных стрептомицином в 1940-1950 гг. Арх. патол., 1954, т. 19, № 2, стр. 37 - 54.
153. Тихомирова, А. О механизме действия лучистой энергии. Бюлл. экон. бюл. и мед., 1935, т. 1, вып. 5, стр. 447.
154. Грюс, В.В. и Стукалова, Б.И. Влияние стрептомицина на туберкулезные бактерии. В кн.: Тр. АМН СССР, 1950, т. II, вып. 8, стр. 10 - 34.
155. Троицкова, Л.В., Малюгин, Р.Л. Об изменении терморегуляции у больных пидермитами и влияния на них пенициллина. Вестник ветерол. и дерматол., 1951, № 7, стр. 8 - 72.
156. Усольцев, А.И., Терехова, Н.Т. Функциональные способности кожно-температурного анализатора у детей первого полугодия жизни. М. Высшая нервная деятельность 1958, т.VIII, вып.2, стр. 182-191.
157. Фрейдович, Г.И. Чувствительность кожи к ультрафиолетовым лучам как метод неврологической диагностики. Вспр. курортол., физиотерап. и лечебной физич. культуры, 1957, № 2, стр. 10 - 13.
158. Фришман, И.И. О вегетативно-нервных нарушениях в клинике о туберкулезного менингита у детей при лечении стрептомицином. Дисс.канд., Харьков, 1951.
159. Футер, Д.С. Дифференциальная диагностика и лечение туберкулезного менингита, М., 1954.
160. Футер, Д.С. Современное состояние проблемы туберкулезного менингита. Пробл. туб., 1954, № 7, стр. 67 - 74.
161. Футер, Д.С. Этиазид и гидразид изоникотиновой кислоты в лечении туберкулезного менингита. Педиатрия, 1954, № 1.

162. Футор, Д.С., Прохорович, Е.В. Клинические наблюдения над туберкулезным менингитом, леченным субцитратальным введением стрептомицина. Педиатрия, 1948, № 5, стр. 38 - 43.
163. Футор, Д.С., Прохорович, Е.В. Туберкулезный менингит и ее лечение стрептомицином. М., 1950.
164. Харьков, А.А. Влияние стрептомицина бурдонно-сосудистую систему у туберкулезных больных. В кн.: Стрептомицин в терапии туберкулеза, 1949, т. II, вып. 5, стр. 112 - 113.
165. Квиленский, Т.А. Ультра-коротковолновая эритема как показатель светочувствительности кожи и факторы, влияющие на скорость возникновения ее. Диск. канд., Свердловск, 1946.
166. Цаговец, Р.В., Лехно, Л.С. Влияние фталазиды на вид ноздри и властности и висот полиорбитальной кислоты на гиститиону в тканях моровских озноков. Докл. Акад. Наук УРСР, 1954, № 3, стр. 190 - 192.
167. Царева, Т.И. Опыт антибактериального лечения туберкулезного менингита у детей без введения в каротидных вадств в спинномозговой канал. Пробл. туб., 1956, № 5, стр. 19 - 24.
168. Чаплилова, К.И., Попов, Н.А. К клинике и лечению хронических субдуральных форм туберкулезного менингита. Журнал невропатол. и психиатрии им. С.С. Корсакина, 1957, т. 57, вып. 7, стр. 825 - 829.
169. Шаргородский, Я.П. Методика изучения и оценки вегетативно-сосудистых рефлексов. Тр. АМН СССР, М., 1949, т. IV, стр. 37 - 50.
170. Шаргородский, Я.П. Некоторые вопросы методики исследования и патогизиологии безусловных сосудистых рефлексов. Журнал невропатол. и психиатрии, 1951, вып. 6, стр. 430 - 436.
171. Шарман, А.С. О влиянии функционального состояния центральной нервной системы на развитие ультра-коротковолновой эритемы. Вспр. курортол., Физотер. и лечебной физич. культуры, 1955, № 2, стр. 85.
172. Шерер, Д.Г., Гольдельман, Н.Г. Вопросы патологии вегетативной нервной системы. Журнал невропатол. и психиатрии, 1955, т. 55, вып. I, стр. 35 - 40.

173. Шефер, Д.Г., Белугин, А.А., Уилевский, К.В. Современное состояние вопроса о механизме образования, диагностическом значении и терапевтическом действии ультрафиолетовой эритемы. Врач. дело, 1955, № 12, стр. 1221-1224.
174. Шефер, Д.Г., Белугин, А.А., Уилевский, К.В. Современное состояние вопроса о механизме образования, диагностическом значении и терапевтическом действии ультрафиолетовой эритемы. В кн.: Вопросы физиотерапии и курортологии, Свердловск, 1956, стр. 16 - 20.
175. Шерер, Д.Г., Белугин, А.А. Наблюдения над ультрафиолетовой эритемой при опухолях, абсцессах и кистах головного мозга. Журнал невропатол. и психиатрии, 1956, т.56, вып. 3, стр. 262-264.
176. Шеховин, В.П. Методы исследования проницаемости. В кн.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологич., Изд. АМН СССР, М., 1949, стр. 31-36.
177. Шмелев, Н.А. К методике и трактовке туберкулезной пробы. Сов. медицина, 1953, № 8, стр. 12-17.
178. Шмелев, Н.А. Лечение больных туберкулезом АКТИ в сочетании с антибактериальными препаратами. Сов. медицина, 1956, № 6, стр. 36 - 44.
179. Шмелев, Н.А. Гормоны коры надпочечников и их применение при туберкулезе. Пробл. туб., 1957, № 3, стр. 20 - 22.
180. Штерн, Л.С., Росин, Л.А., Сутер, Р.С., Пренорович, Е.В. Профилактические данные лечения туберкулезного поражения стрептомицином. Учен. зап. кнеч. и мед., 1947, вып. 6, стр. 399-402.
181. Шербак, А.Е. Основные труды по физиотерапии А.Е. Шербак. Изд. Института им. Сеченова, М., 1936.
182. Эйнис, В.А. Основы лечения больного легочным туберкулезом, М., 1956.
183. Эпштейн, З.И., Уилевский, К.В. О термодинамических константах при односторонних разрывах периферических нервов. В кн.: Вопросы физиотерапии и курортологии. Свердловск, стр. 179 - 182.
184. Эрман, Г. Актуальные вопросы физиологии гипоталамуса и надпочечников. Мед. работник, 1956, № 60 /1491/.

185. Aiantar, J., Tumay, S. Les résultats que nous avons obtenus dans par le traitement e la streptomycine. *Ann. hôp. Paris*, 1952, an. 28, Nr. 59/60, p. 2389-2405.
186. Alix y Alix, D. XII-e Conférence d l'union internationale contre la tuberculose. *Presse méd.* 1953, an. 61, Nr. 9, p. 178-185.
187. Alpers, B. J. Hyperthermia due to Lesions in the Hypothalamus. *Arch. Neurol. a. Psych.*, 1936, v. 35, Nr. 1, p. 30-42.
188. Anderson, T., Kerr, M., Landsman, J. Treatment of Tuberculous Meningitis with Isoniazid. *Lancet*, 1953, v. II (265), Nr. 6788, p. 691-693.
189. Anthony, A., Neu, H. Capillary Resistance. *Arch. Physic. Medicine*, 1957, v. 38, Nr. 5, p. 300-306.
190. Aronsohn, E., Sachs, J. Die Beziehungen des Gehirns zur Körperwärme und zum Fieber. *Arch. ges. Physiol. d. Menschen und d. Thiere*. Herausgeg. v. E. F. W. Pflüger, 1855, B. 37, H. 2, S. 5232-5301.
191. Ashby, M., Grant, H. Tuberculous Meningitis Treated with Cortisone. *Lancet*, 1955, v. I (268), Nr. 6854, p. 65-66.
192. Aymen, D. The Intracutaneous Quantitative Tuberculin Test. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1931, v. 103, Nr. 3, p. 154-157.
193. Bachmann, M. D., Wecheelberg, K. Zur Indikation der rein peroralen IAH-Behandlung der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. *Munch. mediz. Wochenschr.*, 1955, Jg. 97, Nr. 20, S. 669-671.
194. Bell, G. E., Lazarus, S., Munro, H. N. Scarborough, H. Capillary Fragility (Resistance). Negative and Positive Pressure Test Compared. *Lancet*, 1942, v. II, Nr. 6107, p. 155-157.
195. Benhemou, M., Ilmsit, M. Remarques sur l'hydrocortisone intrathecale dans le traitement de la méningite tuberculeuse. *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1956, an. 72, Nr. 5/6, p. 177-182.
196. Bernard, M., Bouvier, R. Le traitement actuel de la méningite tuberculeuse. *Bull. Union Intern. contre Tuberc.* 1955, v. 25, Nr. 1/2, p. 121-129.
197. Bicknell, F., Prescott, F. *The Vitamins in Medicine*, New York, 1946.
198. Birkhäuser, M., Bloch, H. *Fortschritte der Tuberkuloseforschung*, Basel, New-York, 1956, B. 7.

199. Blum, H. F. Physiological and Pathological Effects of Ultraviolet Radiation. *Ann. Rev. Physiology*, 1943, v. 5, p. 1-16.
200. Blumenthal, F. Böhmer, L. *Strahlenbehandlung bei Hautkrankheiten*, Berlin, 1925.
201. Barbora-Mawell, E., Skyemato, D. Tuberculin Reactions of Tuberculous Patients on Isoniazid Therapy. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1954, v. 69, Nr. 5, p. 733-744.
202. Brissaud, H. E., Debre, R., Thieffry, S. La streptomycine appliquée au traitement de la tuberculose miliaire chez l'enfant. Paris, 1949, p. 63-70.
203. Boundin, G., Barbizet, J. La place de la corticothérapie dans le traitement de la meningite tuberculeuse. *Presse méd.*, 1956, an. 64, Nr. 1, p. 1-3.
204. Brooks, W. D., Fletcher, P. F., Wilson, R. R. Spinal Cord Complications of Tuberculous Meningitis. *Zentralblatt ges. Tuberkuloseforsch.*, 1955, B. 27., S. 406.
205. Bulkely, K. C. M. Tuberculous Meningite Treated with Actin and Isoniazid. *Brit. Med. Journ.*, 1953, v. 21, p. 1127-1129.
206. Cethle, I., MacFarlane, I. Adjuvants to Streptomycin in Treating Tuberculous Meningitis. *Lancet*, 1950, v. 11, Nr. 6642, p. 784-789.
207. Cawthon, W. U., Elmendorf Du Mont, F., Muschenheim, C., Mc Dermott, W. The Absorption, Distribution, Excretion and Short-term Toxicity of Isonicotinic Acid Hydrazide in Men. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1952, v. 65, Nr. 4, p. 422-442.
208. Clark, Ch., Elmendorf Du Mont, F. Isoniazid (Isonicotinic Acid Hydrazide) in the Treatment of Miliary and Meningeal Tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1952, v. 66, Nr. 4, p. 391-415.
209. Clerke, K., Zahn, D., Holmes, Th. The Relationship of Stress, Adrenocortical Function and Tuberculosis. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1954, v. 69, Nr. 3, p. 351-370.
210. Claus, K., Bingel, A. Über Messungen der Hauttemperatur bei Gesunden und Nervenkranken. *Deutsche Zeitsch. Nervenheilk.*, 1909, B. 37, S. 161-173.
211. Cooke, K., Dunphy, D., Blake, F. Streptomycin in Tuberculous Meningitis. A report of its Use in an One Year Old Infant. *Ital Journ. Biol. a. Med.*, 1946, v. 18, Nr. 3, p. 221-226.

212. Coste, F., Galmiche, P., Mollon, R. H. Action de la Cortisone et de l'ACTH. *Rev. Tuberc.*, 1951, t. 15, Nr. 7/8; p. 698-704.
213. Crip, L. H., Lewine, M. J. The Effect of Isoniazid on the Tuberculin Test. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1953, v. 67, Nr. 4, p. 535-537.
214. Dehfeld, C. Zur rationeller Dosierung der ultravioletten Reizstrahlen. *Strahlentherapie*, 1924, H. 15, S. 75-95.
215. Demede, A., Dulond de Roanay, Ch. Les variations de la perméabilité méningée à la streptomycine au cours des méningites tuberculeuses. *Bull. et mémo. Soc. méd. hôp.*, Paris, 1950, an. 66, Nr. 31/32, p. 1521-1527.
216. Debre, R., Brissaud, R. E., Kaplan, S. A. Le traitement de la méningite tuberculeuse et l'I.N.H. *Presse méd.*, 1953, an. 63, Nr. 3, p. 41-44.
217. Decourt, J. Sur 72 cas de méningite tuberculeuse traitée par le streptomycine. *Presse méd.*, 1948, an. 58, Nr. 11, p. 128-131.
218. Dickinson, F. H., Walder, D. W. Sympathectomy for Atherosclerosis. Preliminary Heating Test. *Lancet*, 1954, v. 1, Nr. 6801, p. 75-79.
219. Ebbecke, M. Die lokale vasomotorische Reaktion (L.V.R.) der Haut und der inneren Organe. *Pflüger's Archiv ges. Physiol. Menschen und Tiere*, 1917, H. 169, H. 1, S. 1-81.
220. Ellinger, F. Die Ätiologie des Lichterythems vom Standpunkt des Latenzstadiums aus betrachtet. *Strahlentherapie*, 1931, B. 40, H. 4, S. 760-764.
221. Ellinger, F. Die Lichtempfindlichkeit der menschlichen Haut, ihre Bestimmung und Bedeutung für die lichtbiologische Konstitutionsforschung. *Strahlentherapie*, 1932, B. 44, H. 1, S. 1-82.
222. Engelbach, K., Seck, H. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1954, H. 5, S. 426-428.
223. Even, R., Sors, Ch. Traitement précoce de la méningite tuberculeuse par antibiotiques et ACTH. *Rev. tuberc.*, 1953, t. 19, Nr. 3, p. 171-177.
224. Fedtke, H., Müller, G. Treatment of Tuberculous Meningitis. *Journ. Americ. Med. Assoc.*, 1953, v. 152, Nr. 10, p. 976.
225. Fischer, H. Ueber den Einfluss der Rückenmarks-Verletzungen auf die Körperwärme. *Centralblatt mediz. Wissenschaften*, 1869, Jg. 7, Nr. 17, S. 259-261.

226. Fitzpatrick, M. J. The Treatment of Tuberculous Meningitis. Amer. Rev. Tuberc., 1954, v. 69, Nr. 3, p. 370-382.
227. Fletcher, A. P. Intrathecal Tuberculin in Tuberculous Meningitis. Lancet, 1951, v. II (261), Nr. 6677, p. 290-292.
228. Foerster, O. Die Symptomatologie der Erkrankungen des Hypothalamus ist eine äusserst Mannigfälligen. Deutsche Zeitschr. Nervenheilk., 1935, B. 135, H. 5, S. 267-271.
229. Fouquet, N. J., Heimann, V., Teyssier, L. A quelles conditions peut on se dispenser d'un traitement intrarachidien dans le méningite tuberculeuse de l'enfant. Bull. et mém. Soc. med. hôp. Paris, 1954, en. 70, Nr. 30/31, p. 1127-1138.
230. Fourtier, C., Favas, G. Nouvelles conceptions sur la pathogenie et le traitement du processus tuberculeux. Schweiz. mediz. Wochenschr., 1952, Nr. 58, S. 953-954.
231. Franke, H. Die Veränderung der Capillarfestigkeit der Haut als reflektorisches Krankheitszeichen innerer Organe. Zeitschr. klinische Mediz., 1940, B. 138, H. 4/5, S. 620-634.
232. Franzius, J. Vergleichende Hauttemperaturmessungen am linken und rechten Fuss, Berlin, 1936.
233. Garsche, K. Das Elektroencephalogramm bei der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. Beitr. Klin. Tuberk., 1954, B. 111, H. 4, S. 353-375.
234. Gehrt, J. Klinische Erfahrungen mit Neoteben. Deutsche mediz. Wochenschr., 1952, B. 77, H. 29/30, S. 901-905.
235. Godlewski, J., Borodaj, M., Kornobis, K., Wierzbicka, S., Zeman, F. Über einige neurovegetative Reaktionen bei der tuberkulösen Meningitis bei Kinder. Zentralblatt ges. Tuberkuloseforsch., 1955, B. 69, H. 3/4, S. 251.
236. Goldschmidt, S., Light, A. B. The Effect of Local Temperature Upon the Peripheral Circulation and Metabolism of Tissues. Amer. Journ. Physiol., 1925, v. 73, Nr. 1, p. 146-192.
237. Goldzieher, M. A. and Goldzieher, A. Endocrine Treatment in General Practice. New York, 1953.
238. Grazia Diaz, C. J., Pfister, F. C. Isoniazid in Tuberculous Meningitis. Journ. Amer. Med. Assoc., 1953, v. 152, Nr. 13, p. 1277-1278.

239. Cross, H., Tilling, V. Klinische Erfahrungen mit Cortison bei der Behandlung akuter Infektionskrankheiten. Deutsche mediz. Wochenachr., 1953, B. 80, S. 6, S. 223-226.
240. Guilleume, A. O. Vegetonies, eymphaticotonies, neuratonies, Paris, 1928.
241. Guild, J. Quantitative Aspects of the Intradermal Tuberculin Test in Humans, Acta tuberc. Scand., 1954, v. 30, f. 1/2, p. 16-36.
242. Guild, J., Magnus, E., Magnusson, M. Instability of the Potency of Tuberculin Dilutions. Amer. Rev. Tuberc., 1955, v. 72, Nr. 1, p. 127.
243. Göthlin, G.F. Outline of a Method for Determination of the Strenght of the Skin Capillaries end the Indirect Estimation of the Individual Vitamin C Standard. Journ. Labor. a. Clin. Medic., 1933, v. 18, p. 484-490.
244. Harpuder, K. Peripheral Vaacular Reactions after Sympathectomy. Arch. Physio. medic., 1945, v. 26, Nr. 3, p. 149-153.
245. Harris, G., Harrie, T. N. Effect of Cortiaone on Some Reactions of Hypersensitivity in Laboratory Animals. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medic., 1950, v. 71, Nr. 1, p. 181-189.
246. Haasselbach, K. A. Chemische und biologische Wirkung der Lichtstrahlen. Strahlentherapie, 1913, B. 2, S. 403-412.
247. Hazlehurst, G. N. Studies of the Intrathecal Use of Streptokinase-Streptodornase in Tuberculous end Other Types of Bacterial Meningitis. Amer. Rev. Tuberc., 1955, B. 71, p. 12-29.
248. Hecht, H. Experimentell-klinische Untersuchungen über Hautblutungen im Kindesalter. Jahrbuch f. Kinderheilk. u. phys. Erziehung, 1907, F. 3, B.15, S. 113-131.
249. Hemingway, A., French, L. A. Effect of Denervation of Thermal Cutaneous Receptors on Rectal Temperature Response to Limb Immersion. Amer. Journ. Physiol., 1953, v. 174, Nr. 2, p. 264-268.
250. Heusser, K. F., Vahle, W. Einfluss der Wellenlänge in der Strahlenbiologie. Strahlentherapie, 1928, B. 3, S. 25-44.
251. Henning, G. F. Treatment of Tuberculous Meningitis. Journ. Amer. Med. Assoc., 1954, v. 54, p.1037.

252. Mensel, H. **Physiology der Thermoreseption. Ergebnisse der Physiologie, biologischen Chemie und experimentellen Pharmacologie**, 1952, B. 47, S. 166-343.
253. Minshaw, R. C., Feldmann, W. H., Pfuetze, K. H. **Treatment of Tuberculosis with Streptomycine. The Journ. of the Americ. Medical Association**, 1946, v. 132, Nr. 13, p. 773-782.
254. Hoffmann, E. **BCG-Imfung und allergie am Meerachweinen unter Cortisonbehandlung. Tuberkulossarzt**, 1955, B. 9, S. 464-472.
255. Houghton, L. E. **Combined Corticotrophin Therapy and Chemotherapie in Pulmonary Tuberculosis with Special Reference to Hypersensitive Reactions. Lancet**, 1954, v. I, Nr. 68 12, p. 595-597.
256. Ipsen, J. **Arterienreflexe. Acta Chir. Scand.**, 1933, v. 73, f. 3, p. 219-261.
257. Isenschmid, V. A., Krehl, L. **Über den Einfluss des Gehirns auf die Wärmeregulation. Arch. Exp. Pathol. u. Pharm.**, 1912, B. 70, H. 2, S. 109-147.
258. Jacobs, K. Kahns, D. **Avascularity of Tuberculous Lesions. Dis. Chest**, 1952, v. 22, Nr. 5, p. 523-528.
259. Jakimowska, A. **Venulet, J. Wptyw lekōw przeciwpłatkowych i innych preparatōw na obrzek pobiłkowy. Gruźlica**, 1957, t. 25, Nr. 12, 958-967.
260. Jansen, E. **Histologische Untersuchung der durch kromayers Quecksilberquerzlampe erregten Lichtentsündung. Arch. Dermatol. und Syphilis**, 1908, B. 90, S. 53-67.
261. Jensen, E. **Zur Beurteilung der intrakutanen Tuberkulinprobe nach Mendel-Mantoux. Beitr. Klin. Tuberk.**, 1955, B. 115, H. 6, S. 403.
262. Jesionek, A. **Die Reizwirkungen des Lichtes und ihre therapeutischen Indikationen. Strahlentherapie**, 1924, B. 16, S. 24-51.
263. Kass, E. H., Hechter, O. **Comparative Effects of Corticosterone and Hydrocortisone on Resistance to Infections. Transactions. Assoc. Amer. Physicians**, 1955, v. 68, p. 264.
264. Keller, Ph. **Über die Wirkung des ultravioletten Lichtes auf die Haut unter besonderen Berücksichtigung der Dosierung. Strahlentherapie**, 1924, B. 16, S. 52-74.
265. Klein, A. Seitz, E. O. Meyer, A. E. **Ergebnisse und Fortschritte auf dem Gebiet der Anwendung der ultravioletten und infraroten Strahlung in der Medizin. Stuttgart**, 1955, (S. 256-258).

266. Kozłowski, H., Maldyk, B., Szendzikowski, W. Zmiany histopatologiczne w naczyniach wewnątrzplucmych i tętnicy głównej w przebiegu włóknisto-jamistej gruźlicy płuc. *Gruźlica*, 1957, t. 25, Nr. 3, s. 181-188.
267. Krafchik, L. L. Tuberculous Meningitis Treated with Streptomycin. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1946, v. 112, Nr. 7, p. 375-376.
268. Kramár, J. Stress and Capillary Resistance. *Amer. Journ. Physiol.*, 1953, v. 175, Nr. 1, p. 69-74.
269. Kramár, J., Simey-Kramár, M. Contribution to the Physiology of Capillary Resistance in the Human. *Journ. Labor. e. Clin. Medicine*, 1956, v. 47, p. 423.
270. Kresser, R. Über die Beeinflussung der Blutmenge und Gerinnungszeit durch Isonikotinsäurehydrazid. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1954, B. 112, H. 3, S. 234-246.
271. Kull, M. Rutiini ravitoimest. *Kand. diss. Tartu*, 1956.
272. Kühne, K., Hospes, K., Schultz, W. Ergebnisse und Komplikationen bei der Behandlung der Tuberkulösen Meningitis Erwachsener. *Munch. mediz. Wochenschr.*, 1955, B. 97, Nr. 2, S. 43-47.
273. La Melletier, J., Caulet, F. *Rev. tuberc.*, 1953, t. 19, Nr. 4/5, p. 512-515.
274. Lane, J. J., Clarke, E. R., Holmes, T. H. The Relationship of Tuberculin Sensitivity and Adrenocortical Function in Humans. *Amer. Rev. Tuberc.*, 1956, v. 13, Nr. 1, p. 645-647.
275. Laurens, H. The Physiological Effects of Ultraviolet Radiation. *Aerobiology*. Ed by F. R. Moulton, New York, 1942, p. 142-155.
276. Lee, R. Zworkin Lee N. The peripheral Vascular System and its Reactions in Scurvy: an Experimental Study. *Amer. Journ. Physiol.*, 1947, v. 149, Nr. 2, p. 463-475.
277. Lewis, T. *The Blood Vessels of the Humans Skin and Their Responses.*, Chicago, 1926.
278. Lewitzky, P. Ueber den Einfluss des schwefelwasserstoffs auf die Temperatur und Blutcirculation. *Arch. pathol. Anat. u. Physiol. u. klin. Medizin*. Herausgeg. v. R. Virchow, 1869, B. 47, H. 1, S. 352-367.
279. Liebegott-Suppertal, G. Morphologische Befunde bei der Tuberkulose des Menschen nach Neoteben-Behandlung. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1954, B. 111, H. 1/2, S. 144-148.

280. Liechti, A. Mechanismus der biologischen Strahlenwirkung. Strahlung und Biologia Referatenzyklus, 1941, S. 50-67.
281. Linquette, M., Goudemaud, M., Worst, F. Effect of Cortisone on Serous Exudates. Journ. Amer. Med. Assoc., 1954, v. 155, Nr. 5, p. 513-519.
282. Long, M. D., Spensley, F. G. Specificity of Cortisone and Hydrocortisone in Decreasing Sensitivity to Tuberkulin in Guinea-pigs. Lancet, 1954, v. I, Nr. 6813, p. 645-677.
283. Lorber, J. Tuberculous Meningitis in Children Treated with Streptomycin and P.A.S. Lancet, 1954, v. I, Nr. 6822, p. 1104-1107.
284. Lorber, J. Isoniazid and Streptomycin in Tuberculous Meningitis. Lancet, 1954, v. I, Nr. 6823, p. 1049-1051.
285. Lorber, J. Results of Treatment of 549 Cases of Tuberculous Meningitis. Lancet, 1954, v. I, Nr. 6828, p. 1549-1550.
286. Löffler, W., Moschlin, S., Zollikofer, H. Dauerheilung der Meningitis tuberculosa in 90 % durch Kombination von Streptomycin mit der intravenösen PAS - Infusion (36 Fälle). Deutsche mediz. Wochenschr., 1952, B. 77, S. 542-553.
287. Mayr, A. Zur Beurteilung des Rumpel-Leedesehen Scharlachphänomens. Muench. med. Wochenschr., 1911, Nr. 25, S. 1359-1360.
288. Mc Clure W. B., Aldrich, C. A. Time Required for Disappearance of Intradermally Injected Salt Solution. Journ. Amer. Med. Assoc., 1923, v. 81, Nr. 4, p. 293-294.
289. Mc Clure, W. B., Aldrich, C. A. The Intradermal Salt Solution Test. Journ. Amer. Med. Assoc., 1924, v. 82, Nr. 18, p. 1425-1428.
290. Meyer, A. E. K., Seitz, E. O. Ultravioletten Strahlen, 1942, S. 206-207. Stuttgart.
291. Michel, F., Pulver, W. Die Behandlung der Meningitis tuberculosa mit tuberkulostatischen Medikamenten in Verbindung mit Cortison. Schweiz. Mediz. Wochenschr. 1955, B. 85, H. 30, S. 717-721.
292. Mosonyi, L., Szöke, A., Vajda, J. Über die Wirkung der Vitamine auf die durch Antibiotika herbeigeführte Phagozytosenhemmung. Intern. Zeitschr. Vitaminforsch., 1952, v. 24, Nr. 3, S. 255-262.

293. Murphy, J. Tuberculous Meningitis. Journ. Americ. Med. Assoc., 1953, v. 154, Nr. 7, p. 627-628.
294. Müller, O. Die feinsten Blutgefäße des Menschen in gesunden und kranken Tegen, Stuttgart, 1939.
295. National Tuberculosis Association USA. Trans. ann. mtg., 1951.
296. Nawalany, J., Gogacz, J. Wpływ hydrazynu kwasu izonikotynowego (HIN) na przepuszczalność tkanek i naczyń. Gruźlica, 1955, t. 23, Nr. 2, 81-87.
297. Neu, H. N. Simay Kramär, M. Capillary Resistance in Polio-myelitis Patients with and without Stress of Certain Physical Modalities. Arch. Physic. Med. and Rehabil., 1957, v. 38, Nr. 5, p. 300-306.
298. Ott, J. The Regulation of the Nervous System to heat production. Journ. Nerv. and Ment. Disease, 1893, v. 18, p. 773-778.
299. Parodi, F. Essai d'interprétation de l'allergie cutanée dans la tuberculose. Rev. tuberc., 1948, t. 12, nr. 11/12, p. 818-823.
300. Patsch, J. Die Behandlung der Meningitis tuberculose mit Isonikotinhydrazinen. Wiener. klin. Wochenschr., 1954, J. 66, Nr. 10, S. 171-172.
301. Paves, A., Jõgiste, S. Tuberkuliinireaktsioonide dünaamika tuberkuloosse meningiidi kulu vältel. TRÜ suhinnatöö, Tartu, 1956.
302. Perry, D. J., Linden, J. H. Determination of Capillary Fragility by Means of Petechiometer. Journ. Amer. Med. Assoc. 1953, v. 152, Nr. 14, p. 1373-1374.
303. Pickering, G. Regulation of Body Temperature in Health and Disease. Lancet, 1958, v. I, Nr. 7010, p. 1-9 and 1958, v. I, Nr. 7011, p. 59-64.
304. Pinkston, I. O., Bard, Ph., Mc Riech, D. The Responses to Changes and Removal of Portions of the Forebrain. The American Journal of Physiology, 1934, v. 109, p. 515-531.
305. Plettenberg, W. Die Behandlung des Meningites tuberculose mit Isonikotinsäure hydrazid. Deutsche mediz. Wochenschrift, 1955, B. 80, Nr. 11, S. 376-380.
306. Folgar, G. Beobachtungen über die Tuberkulinallergie bei tuberkulöser Meningitis im Kindesalter. Schweiz. Zeitschr. Tuberk. und Pneumonol., 1957, B. 14, Nr. 2, S. 101-113.

307. Regno, J., Perziosi, P., Percoletti, G. Isoniazid and Glutamic Acid in Tuberculous Meningoencephalitis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1954, v. 154, Nr. 1, p. 95.
308. Ramos, A., Torres-Marty, L. Traitement de la meningite tuberculeuse par l'isoniazid e dans efficaces. Deux ans et demi d'esperience. *Presse med.*, 1955, an. 34, Nr. 11, p. 703-705.
309. Ravina, A., Pestel, M., Thielen, R. Recherches sur la diffusion dans les humeurs des l'hydrazide de l'acide isonicotinique application au traitement de la meningite tuberculeuse. *Presse med.* 1954, an. 62, Nr. 20, p. 417-419.
310. Raudam, E. Termoregulatsioonihäiretest hüsteeriliste reaktsioonide puhul. *Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised*, 1957, vihik 58, lk. 213-223.
311. Ritchie, G. M., Taylor, R. M., Dick, J. G. The Effect of Streptomycin and Isoniazid on Military Tuberculosis and Tuberculous Meningitis. *Lancet*, 1953, v. 11, Nr. 6783, p. 419-425.
312. Robenson, A., Meyer, M., Middlebrook, G. Tuberculin Hypersensitivity in Tuberculous Infants Treated with Isoniazid. *New Engl. Journ. Medic.*, 1955, v. 252, Nr. 23, p. 983-985.
313. Robinson, A. Tuberculous Meningitis in Infants and Children. *Amer. Jour. Lis. Children*, 1954, v. 87, Nr. 2, p. 139-155.
314. Robson, H. N., Duthie, J. J. Capillary Resistance and Adrenocortical Activity. *Brit. Med. Journ.*, 1952, Nr. 4766, p. 971-977 and 994-997.
315. Rossi, E. Der heutige Stand der Therapie der Meningitis tuberculosa. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1953, B. 83, Nr. 47, S. 1140-1142.
316. Scarbrough, H., Bacharach, A. L. *Lancet*, 1940, v. 2, p. 644-647.
317. Scadding, J. G. Insensitivity to Tuberculin in Pulmonary Tuberculosis. *Tubercle*, 1956, Nr. 6, p. 371-380.
318. Schultz, W. Ergebnisse und Komplikationen bei der Behandlung der Tuberkulösen Meningitis Erwachsener. *Munch. mediz. Wochenschr.*, 1955, Jg. 97, S. 43.
319. *Schweiz. med. Wochenschr.*, 1956, Jg. 86, Nr. 6, S. 154-155. Aktuelle Probleme. Der gegenwärtige Stand der Chemotherapie der Tuberkulose.

320. Selye, H. *The Physiology and Pathology of Exposure to Stress*, Montreal, 1950.
321. Selye, H. Das allgemeine Adaptationsyndrom als Grundlage für eine einheitliche Theorie der Medizin. *Deutsche mediz. Wochenschr.* 1951, Jg. 76, Nr. 31/32, S. 965-967.
322. Selye, H., Heuser, G. *Metabolic Changes. Fifth Annual Report on Stress*, p. 246-306. New York, 1955/56.
323. Shane, S. J., Riley, C. Tuberculous Meningitis Combined Therapy with Cortisone and Antimicrobial Agents. *New Engl. Journ. Medic.*, 1953, v. 249, Nr. 21, p. 829-834.
324. Shapiro, H., Stoner, E. K. Skin Temperature in Relation to Nerve Injuries in *San. Journ. Americ. Med. Assoc.*, 1955, v. 159, Nr. 7, p. 721.
325. Smellie, J. The Treatment of Tuberculous Meningitis without Intrathecal Therapy. *Lancet*, 1954, v. II (267), Nr. 6848, p. 1091-1093.
326. Smith, H. V., Vollum, R. L. Effects of Intrathecal Tuberculin and Streptomycin in Tuberculous Meningitis. *Lancet*, 1950, v. II (259), Nr. 6625, p. 275-286.
327. Smith, H. V., Vollum, R. L., Taylor, L. M. The Treatment of Tuberculous Meningitis. *Tubercle*, 1956, v. 37, Nr. 5, p. 301-320.
328. Soloff, L. A., Bello, C. T. Capillary Fragility in Hypertension: the Effect of Antiscorbutic Therapy on Results of Tests for Capillary Fragility. *Amer. Journ. Med. Sciences*, 1948, v. 215, Nr. 6, p. 655-659.
329. Stephen, R. Ueber das Endothel Symptom. *Berliener klin. Wochenschr.*, 1921, Nr. 14, S. 317-321.
330. Struwe, F. E. Vollmer, O. Klinische Verlauf und Behandlung der Meningitis tuberculosa im Kindesalter. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1954, B. 112, S. 363-377.
331. Ström, G. Influence of Local Thermal Stimulation of the Hypothalamus of the Cat on Cutaneous Blood Flow and Respiratory Rate. *Acta Physiol. Scand.*, 1950, v. 20, suppl. 70, p. 47-76.
332. Suarez, A. Treatment of Tuberculous Meningoencephalitis. *Journ. Amer. Med. Assoc.* 1953, v. 152, Nr. 3, p. 287.
333. Tonutti, E., Fetzner, S. Einfluss... *Munch. mediz. Wochenschr.*, 1952, Jg. 94, S. 2161-2168.

334. Torrea-Gost, J. Treatment of Tuberculous Meningitis with Streptomycin and Isoniazid. *Lancet*, 1953, v. II (265), Nr. 6788, p. 693-694.
335. Verstraeten, J. M. Notizen über die negativen Tuberkulin-Reaktionen nach Primoinfektion und nach B. C. G.-Vaccination. *Zentralblatt ges. Tuberkuloseforsch.*, 1956, Bd. 70, H. 7/8, S. 406-407.
336. Waddell, W. W., Booker, A. P., Gregore, W. C., Hebit, O. B. Treatment of Tuberculous Meningitis. *Amer. Journ. Dis. Children*, 1954, v. 87, Nr. 3, p. 273-288.
337. Waingortin, S., Herrera, V. A., Folley, J. A. The Use of Tuberkulin in the Treatment of Tuberculous Meningitis. *Amer. Review Tuberc.*, 1956, v. 74, Nr. 2, p. 277-283.
338. Wellner, L., Thompson, J. R., Lichtenstein, M. R. Clinical and Histopathologic Study of the Effect of Cortisone and Corticotropin on Tuberculosis. *Amer. Review Tuberc.*, 1952, v. 66, Nr. 2, p. 161-174.
339. Varrik, J. Tuberkuloositorjest Eesti NSV-e. ENSV ftisi-aatriite vsbariikli.-teadusi. praktil. konverentsi teesid, Tallinn, 1958, lk. 3-5.
340. Wasz-Höckert, O. Cortison vid tuberkulös meningit. *Nordisk medicin*, 1954, B. 51, Nr. 3, p. 101.
341. Weber, H. Capillarrezistens und Chemotherapie der Lungentuberkulose. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1954, B. 112, H. 3, S. 206-207.
342. Welckeel, F. Veränderung der Capillarrezistenz durch Isonikotinsäurehydrazid. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1954, B. 111, H. 6, S. 523-532.
343. Wiskott, A. Die Chemotherapie der tuberkulösen Meningitis. *Beitr. Klin. Tuberk.*, 1954, B. 111, H. 1/2, S. 85-97.
344. Sprus, V., Gaylor, D. J., Williams, D. J., Carmichael, E. A. Vasodilatation and Vasoconstriction in Response to Warming and Cooling the Body: A Study in Patients with Hemiplegia; London - New York, 1935.

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla VTKIH	Nimi	Vanus	Sugu
1.	361/54 1253/54	Peurala TL Norkus haigla	J.V.	49 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- misel 16.VII 54	Teadvusel. Tug. peavalud, ok- mondamine. Mäning. Ärritusnä- hud. N.VIIa ja n.XIIa. tsentr. peres. Refleksid (+) n>d.	37,3	SR 13 mm/t. L 11700, valen vao. nihe		
2.k. 20.IX 54	Peavalud vähenevad 1.nädala lõpul ja kaovad 2.nädalil. Mä- ning. Ärritusnähud vähenevad 1.kuu lõpuks. N.VII e. ja n. XII e. tsentr. peres kaob 2.kuu kestel. Samaaegselt kaovad refleksivõhked.	38,0 39,0 37,0 37,8 37,0 37,2 37,0	SR 16 mm/t. L 12400, valen normis		
4.k. 11.XI 54	Mäning. Ärritusnähud kaovad 4.kuu algul. 4.kuu lõpul le- tub.	36,8 37,0 36,8 36,8 36,6 36,8 36,8	SR 8 mm/t. L 6000, valen normis		
5.k. 14.XII 54	5.kuul kändib. Eserehellaarvad tasakaaluhäired. Lianduvad funktsionaalsed liiki häired.	36,8 36,8 36,3 36,6	SR 7 mm/t. L 7500		
7.k. 6.II 55	Tasakaaluhäired vähenevad. Funktsionaalsed nähud püsivad.	36,8 37,0 37,2 36,8 36,8 36,7	SR 7 mm/t. L 5500, valen normis		
8.k. 27.III 55	Kändimisel kerged tasakaalu- häired. Punktloomalised häi- red püsivad.	36,8 37,0 37,2 36,8	SR 4 mm/t. L 5600		
10.k. 10.V 55	Seisund muutuseta	norm.	SR 5 mm/t. L 6500, valen normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningotsotsifaliit			Dissemineeritud kopsu- tbk. infiltr. f.		42.		306 p.		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
									Paraneemiline tsereb- rasteenil. muutudega			Dissem. kopsu- tbc. infiltr. ja tihenem. f.		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Flüvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoid- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
59	0,71	610	-	-	-	-	-	d. 180 s. 190	+	-	d. 80 s. 80	d. 72 s. 68	-	-
100 230 90 23 22	0,71 0,71 0,80 0,80 0,71	610 650 650 700 715	5,5	49,0 18pet. 14.IX	59,0 18pet. 4.IX	240,0 sluust. 4.IX	C-vit. 7,9, vere- Ulek. 20.VIII	d. 150 s. 150	+++ +++	-	d. 60 s. 60	s. 85 s. 80	refleksi puudub	hüireto- ta
9 - 25 - 39	0,80 - 0,60 - 0,60	700 - 690 - 700	7,9	-	-	776,0	C-vit. 16,9, vere- Ulek. 19.X- 6.XI	d. 145 s. 145	+++ +++	-	-	d. 85 s. 85	-	-
37 - 45 40	- - 0,56 0,56	- - 700 720	9,4 18pet. 11.XI	54,5 11.XI- 24.XI	95,0 17.XI- 11.XII	816,0 18pet. 16.XI	C-vit. 29,6, vere- Ulek. 9.XII- 10.XII	d. 100 s. 95	+++ +++	-	d. 40 s. 40	d. 110 s. 120	-	-
32 22 - 7	0,44 0,56 - 0,55	- 690 - 725	-	-	-	824,0 sluust. 3.II	C-vit. 32,2	d. 80 s. 70	++++ ++++	-	d. 60 s. 40	d. 55 s. 60	refleksi puudub	hüire- tota
15 - 12 17 3898	0,44 - 0,50 0,50	712 - 718 710	-	67,0 28.II- 22.III	-	944,0 18pet. 20.II	C-vit. 54,0	d. 75 s. 65	++++ ++++	-	d. 40 s. 60	d. 120 s. 120	-	-
9 - 52 23 15	0,50 - 0,50 0,50 0,50	715 - 710 712 722	-	-	-	1152,0 22.IV- 10.V	C-vit. 53,0	d. 80 s. 80	++++ ++++	-	d. 40 s. 40	d. 65 s. 65	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haiglo Vraku	Nimi	Vanus	Sugu
2.	991/54 1269/54	17. Nõukogu haigla	A.K.	19 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
3. k. 30. VIII 54	domolentne, mülu nõrgenenud. Füü. peavalud, oksendamise. Mening. ärritunud. II. VII a. ja n. XII a. tsentr. parosa.		38,2	SR 11 mm/t. L 12500. valenle kus. nihe	
2. k. 20. X 54	5. päevast elata teadvus häi- reteta. Peavalud vähenevad. 1. nädala lõpuks ja kaovad 2. nädalal. Mening. ärritunud vähenevad 2. nädalal. N. VII a. ja n. XII a. tsentr. parosa 3 nädala vältel. Radikal. tüü- pi seljavalud 3 nädala vältel.		38,4 39,0 38,6 38,0 37,6 37,4 37,2	-	
3. k. 15. XI 54	Mening. ärritunud kaovad 2. kuul. Enesetunne hea. Mülu ja sünel. asotsiaalsel on häi- reteta. Iseloomult kapriissaks muutunud.		37,6 37,2 37,2 36,8	SR 35 mm/t. L 5700. valen normis	
4. k. 14. XII 54	4. kuu elul letub. Esinevad funkts. liiki häired, vegetat. labiilsuse nähud.		36,8 37,0 36,6 36,8	SR 20 mm/t. L 6100	
6. k. 12. II 55	4. kuu lõnul kõnalt. Kerged tse- rebelleerred teadvuslühäired. Vegetat. labiilsuse nähud.		norm.	SR 15 mm/t. L 6400, valen normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Tbk. meningiit			Verep. bronhadeniit infiltr. f.		4.	181 p.	Parandmine jätku- tudeta		Muutuseta					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomüsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
270	0,60	660	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	{-}	-	d. 120 s. 120	d. 30 s. 30	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
190 400 257 94 82 78	0,60 0,56 1,0 0,71 0,71 -	630 - 660 720 713 712	1,9	17,0	30,9	-	0-vit. 8,0	d. 190 s. 190	+ ±	-	d. 60 s. 60	d. 42 s. 45	-	-
70 59 66 35	0,71 0,80 0,71 0,56	- 710 - 720	4,7	29,7 18pet. 22.X	86,5	-	0-vit. 18,0 verre- üle- 18.X- 6.XI	d. 180 s. 190	+ +	-	d. 60 s. 60	d. 30 s. 43	-	-
60 57 23 -	0,30 0,44 0,30 -	740 744 730 -	6,3	-	127,0 13pet. 11.XII	-	0-vit. 26,3	d. 163 s. 163	±	-	d. 40 s. 20	d. 45 s. 30	-	-
17 30 - 11 20 14	0,44 0,30 - 0,30 0,22 0,22	744 735 - 708 732 715	6,7 13pet. 21.XII	-	-	-	0-vit. 33,9 verre- üle- 20.I	d. 160 s. 160	+++ ++	-	d. 80 s. 80	d. 50 s. 98	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
3.	1243/54	TL Narkus- haigla	M.8.	16 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- misel 16.IX 54	Teadvusel. Peavalud, oksenda- mine. Mening. Ärritusnähud. Kurtus esmakordselt haigestu- misest.	39,0	SR 22 mm/t. L 5950, valem normie		
2.k. 15.XI 54	Peavalud ja mening. Ärritus- nähud viienevad 1.nädala lõ- pul. Peavalud kaovad 2. nädala lõpul ja mening. Ärritus- nähud 1.kuu lõpul. Kurtus pü- sib.	37,8 37,6 37,8 37,8 38,0 37,6 37,4 37,6	-		
3.k. 16.XII 54	Enesetunne hea. Kurtus püsib. Iseloomult kapriiseks muutun- ud. Esinevad vegetat. labiil- suse nähud.	38,0 37,8 37,8 37,2	SR 13 mm/t. L 6100		
4.k. 19.I 55	4.kuu algul istub. Kurtus ja vegetat. labiilsuse nähud pü- sivad.	37,0 37,2 37,0 37,0	-		
6.k. 16.III 55	3.kuu algul kõnnib. Tserebel- laarsed tasakaaluhäired. Fbk. meningiit ägeneb 5. kuu lõ- pul. Kujunevad mening. Ärrit- tusenähud. Kurtus püsib.	37,0 36,8 38,0 38,0 37,8 37,4 37,2 37,6	SR 30 mm/t. L 4900, valem normie		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Fbk. meningiit. I ret- siidivi; kurtus			Miliaarne kopsutbk. rekonval. staadiumis		3.	360 p.	Parannmine teotakaalu- häiretega. Kurtus		Parannp. bronhede- niit infiltr. f.					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verreüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoid- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
370	1,0	700	-	-	-	-	-	-	-	-	d. 100 s. 100	d. 35 s. 38	kehat <sup>o</sup> kõrgene- mad	-
115 - 200 118 - 82 - -	1,1 - 1,0 1,0 - 0,8 - -	- - - - - - -	2,8	18,6	64,8	-	0-vit. 15,0 vere- ülek. 15.X- 6.XI	-	-	-	d. 60 s. 60	d. 32 s. 32	refleksi puudub	tugev- nemad
37 32 15 10	- 0,71 0,56 0,56	- 738 - 728	4,1 lõpet. 10.XII	28,6 vahe 25.X- 20.XI	103,8 lõpet. 10.XII	-	0-vit. 19,5 vere- ülek. 15.XI- 13.XII	-	-	-	d. 40 s. 40	d. 42 s. 42	-	-
4 8 -	0,56 0,56 -	725 730 -	-	-	-	-	0-vit. 28,0 vere- ülek. 20.XII, 19.I	-	-	-	d. 40 s. 40	d. 30 s. 30	-	-
4 - 23 23 22 34 18 13	0,44 - - 0,40 0,56 0,50 0,50 0,56	720 - - - 720 - 711 710	5,9 alust. 2.II	42,6 alust. 9.II	-	176,0 alust. 6.II	0-vit. 42,0, vere- ülek. 26.I- 11.III	-	-	-	d. 40 s. 20	d. 60 s. 60	refleksi puudub	tugev- nemad

Haigusloo nr.1243/54 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund	Keha t°	Veri	
7.k. 26.IV 55	Mening. Ärritusestõhud kaovad 7.kuu lõpuks. Esineb peauimasus. Kurtus püsib, osatati vegetot. labiilsuse nähud.	37,4 38,2 37,6 37,0	SR 12 mm/t L 5400, valen normis	
8.k. 15.V 55	8.kuu algul istub uuesti. Vegetot. labiilsuse nähud ja kurtus püsivad.	37,0 37,0 37,2 37,2	SR 18 mm/t L 4900, valen normis	
10.k. 9.VII 55	9.kuu keskel kõnnib. Esinevad tserebellaarnead tasakaaluhäired. Veget. labiilsuse nähud ja kurtus endiselt.	37,2 37,0 37,2 37,0 37,0 36,8 36,8	SR 10 mm/t L 5350, valen normis	
11.k. 23.VIII 55	Tserebellaarnead tasakaaluhäired. Vegetatiivse labiilsuse nähud ja kurtus.	37,0 37,0 norm.	SR 12 mm/t L 6850, valen normis	
Kontroll 19.I 56	Peauimasus. Tserebellaarnead tasakaaluhäired. Põlvenemad. Reeva ledestumine eriti kehatüve ja nio piirkonda.	norm.	SR 10 mm/t L 5850, valen normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
									Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
11 - 11 -	0,56 - 0,50 -	710 - 715 -	7,5 15pet. 25.IV	57,6	151,8 alust. 25.III	258,0 15pet. 22.III	0-vit. 32,5 vero- üle- lek. 19.III- 17.IV	-	-	-	d. 40 s. 40	d. 45 s. 45	-	-
5 - - -	0,56 - - -	705 - - -	-	69,1 15pet. 13.V	166,8	-	0-vit. 35,5	-	-	-	d. 40 s. 40	d. 65 s. 70	-	-
12 - 5 - - 11 -	0,56 - 0,44 - - 0,44 -	715 - - - - 717 -	-	-	177,5 15pet. 20.V	306,0 alust. 29.VI	0-vit. 45,0	-	-	-	d. 40 s. 60	d. 40 s. 40	-	-
4 - 7	0,50 - 0,50	725 - 727	-	74,6 5.VII- 21.VII	219,5 5.VIII- 25.VIII	411,0 15pet. 19.VIII	0-vit. 90,5	-	-	-	d. 60 s. 60	d. 70 s. 70	-	-
5	0,22	732	-	-	-	-	-	-	-	-	d. 80 s. 80	d. 65 s. 65	refleks- puudub	tugev- normid

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigle	Nimi	Vanus	Sugu
4.	710/94 ja 788/94	VTEKH neurool. Os.	V.K.	49 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- misel 26.IX 94	Soanolehtne, m#lu ja eõnel. saoteisteleioon häiritud. Peavalu, oksendamine. Mening. Hrrituon#hud. N.VII d. tsentr. pööres. Paremp. hemihüpesteesia.		36,8	SR 31 mm/t. L 21000, Volemia vae.nihe	
2.k. 6.XI 94	1.nädala vältel kasvavad toad- vushäired, peavalu, oksenda- mine, n.VII d. tsentr. pööres ja hemihüpesteesia, Mening. Hrrituon#hud kasvavad 2. nädala- l. 1.kuu vältel esinevad tug. radikul. seljavalud.		38,4 36,8 36,8 37,0 36,8 36,6 36,8	SR 29 mm/t. L 7150, Volemia vae.nihe	
2.k. 29.XI 94	2.kuu lõpul kujuneb spinasli- no epiduriit. Arenevad tunde- häired alaj#seemetel.		37,0 36,0	SR 25 mm/t. L 8000, Volem normio	
4.k. 12.I 95	Epiduriidi-n#hud v#henevad 3.kuu vältel. Kujuneb funktsi- on. t#hpi häirete kompleks. Tahivad roumaatil. polüert- riidi n#hud. 4.kuu lõpul is- tub.		norm.	SR 30 mm/t. L 6700, Volem normis	
6.k. 10.III 95	Epiduriididn#hud kasvavad 6.kuu sulgul. 3.lorul kõnnib. Kõndi- misel tserebellaarred taan- kaeluhäired. Funkts. häirete kompleks p#leib.		norm.	SR 30 mm/t. L 8400, Volemia vae.nihe	



Haigusloo nr. 710/54 ja 783/54 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Hoigle	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Kontroll 6. IV 56	Rohkesti teerebraateenilise kaobusi. Hüsteeriline reaktsioon. Kerge teerebellisarne staksia hõndimisel.		norm.	R2 4 mm/t. L 9900. valen normie	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramuskulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
55	0,50	735	-	-	-	-	-	<b>küsed:</b> d. 85 +++++ s. 89 +++++ <b>jalad:</b> d. 110 +++++ s. 110 +++++		-	d. 120 s. 100	d. 69 s. 48	refleks puudub	tugev- nemud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla Nimi	Vanus	Sugu
5.	778/54 1995 ja 1992/54	Haigla L. K.	20 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri
Seabumissal 22.IX 54	Soporoosne. Mening. Hrrituenhuhud. Reflekeid (+). s. > d. 8. kuud graviidne.	38,8	SR 58 mm/t. L 12000, valensia vao.nihe	
2.k. 10.XI 54	Soporoosne 5 p., somnolentne 4 n. Mülu nõrgenemud. №.III, VI d. persee, n.VII d. taentr. parsee. Reflekeid (+) s. > d. 5.nädalast kujuneb spin.suborahn. blokk. 2.ravikuu keskel sünnitab terve lapse. Uldseisund seejärel halveneb.	38,2 39,2 38,0 38,0 38,6 38,4 38,6	SR 62 mm/t. L 6900, valensia vao.nihe	
3.k. 19.XII 54	Peavalud kaovad ja mening. Hrrituenhuhud vähenevad 3. kuu algul. Kraniesalnärvide perseeid püüvad. Refleksiivne kaob. Beineb täiel. subarah. spin. blokk. Areneb kahheksia.	38,6 37,8 37,4 38,2	SR 46 mm/t. L 5800	
3.k. 20.II 55	Mening. Hrrituenhuhud ja kraniesalnärvide perseeid kaovad 3.kuu vältel. Kujuneb kõrvade kohisemine. Kuulmine halveneb. Tekib olajhaemete paraparees. Kahheksia väheneb. Beineb kerge debiilsus.	37,4 37,6 37,8 38,0 37,6 37,8 37,4	SR 50 mm/t. L 9100, valensia normale	
6.k. 20.III 55	Volikõnet kuulab 1 m kaugusealt, d. = s. Alajhaemete täielik lõtv halvatus. 6.kuu algul istub. 6.kuu lõpul tdk. meningiidi ägenemine soporoosse seisundi kujunemisega.	37,0 36,6 37,2 39,4	SR 21 mm/t. L 5700, valensia vao.nihe	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
<b>Tbk. meningotsefaaliit</b>			<b>Miliaarne koputbk.</b>		<b>13.</b>		<b>316 p.</b>		Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
									<b>Parameenine kurtuse ja kopu sätliive olajhõmeto halvut.</b>		<b>Kopu sätliive leiuta</b>			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleetsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle-kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini-test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Histamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus-kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
1000	2,5	600	-	-	-	-	-	d. 250 s. 220	+	-	d. 220 s. 220	d. 50 s. 50	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
600 - 137 500 154 140 alates 12.XI-st	2,5 - 2,4 2,0 2,2 -	980 - - - -	4,5	27,0	54,0	-	C-vit. 11,5	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 220 s. 220	d. 50 s. 50	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
S.O. 86 12 26 27	punktsioonid 0,60 0,87 0,71 0,71	622 - 645 630	7,7	40,5	105,5	-	C-vit. 26,5	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 220 s. 220	d. 98 s. 55	refleksi pundub	tugev- nenud
26 19 19 21 -	0,71 0,60 - 0,56 -	645 650 - 670 -	9,5 18pet. 17.I	60,5	155,0 18pet. 9.I	-	C-vit. 42,0 Vere- Ülek. 17.XII 19.XII	d. 250 s. 250	+	-	d. 220 s. 220	d. 40 s. 40	-	-
13 11 41 77 e.l. liikvorit ei saada	- 0,56 0,56 0,44	670 675 650 605	-	64,5 18pet. 20.II	-	-	C-vit. 53,0 Vere- Ülek. 22.II 2.III	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 160 s. 160	d. 55 s. 45	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Hoigle	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
8.k. 10.V 99	Soporoosne 3 p., somnolentne 2 näd. Peavalud ja mening. hrritusnähud 1 kuu vältel. Arneb tšielik kurtus. Alajäsemete lütv halvatus muutub spas-tiiliseks. Tekib uriinipidamatus.		38,6 37,8 38,4 38,0 37,8 37,6 37,7	SR 19 mm/t. L 9900, valen normis	
10.k. 12.VII 99	Kerge debiilsus, kurtus, alajäsemete halvatus ja uriinipi-damatus.		37,6 37,8 37,2 37,0 37,4	SR 8 mm/t. L 9000, valen normis	
Järelra- vil 19.III 96	Kurtus ja alajäsemete halvatus püsivad. On kujunenud alajäsemete kontraktuurid. Uriinipi-da-matus. Kerge debiilsus püsib.		norm.	SR 17 mm/t. L 4900, valen normis	
1.k. 16.IV 96	Alajäsemete spastilisus vähe-nenud, aktiivs.liigutused mini-maalsed. Hüelogrammi dgn.: laialdased subduraalsed liited.		norm.	SR 27 mm/t. L 9100, valen normis	
2.k. 7.V 96	Alajäsemete aktiivs.liigutused ni-nimaisel määral olemas. Kon-traktuurid vähenenud. Kurtus, uriinipidamatus ja kerge de-biilsus püsivad.		norm.	SR 27 mm/t. L 4290, valen normis	
Järelra- vil 30.VIII- 2.XI 96	Seisundis muutusi ei ole. Diagnoositud spin.arahnoidiiti. Teostatud laminotomia vert. th. 6-7-8 nähtab laiad, sub-duraalsed liiteid ja seljaaju armistumist. Vabastatud liited. Op.-ijärgselt ilmaet paranemist ei esine.		norm.	SR 10 mm/t. L 6900, valen normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
									Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereülekanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini-test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Histamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus-kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
27	-	-	11,2	90,5	209,5	-	0-vit. 35,5	d. (-)	(-)	-	d. 140	d. 50	aeglust. refleks	tugev-nemud
28	0,60	620	20.III	slust.	slust.	-	35,5	s. (-)	(-)	-	s. 140	s. 55		
29	0,56	-	18.IV	20.III	21.III	-	Vere- Ulek. 6.IV- 7.V							
30	0,56	650												
31	-	-												
30	0,56	665												
17	0,60	665	-	104,5	267,0	300,0	0-vit. 60,8	d. 120	+	-	d. 180	d. 38	-	-
-	0,56	700		18pot.	18pot.	26.V		s. 120	+++		s. 180	s. 28		
9	0,50	720		18.VI	25.V	11.VI								
11	-	-												
e.l. liikvorit ei saada														
8.0.														
7	0,22	730	-	-	-	-	-	d. (-)	(-)	-	d. 180	d. 40	aeglust. refleks	tugev-nemud
e.l.6	0,22	730						s. (-)	(-)		s. 200	s. 50		
-	-	-	-	10,5	31,5	-	0-vit. 2,3 AKTH 300 üh.	d. 200	(±)	-	d. 180	d. 60	-	-
								s. 210	(+)		s. 160	s. 55		
-	-	-	-	23,5	70,5	-	0-vit. 3,8 AKTH 300 üh.	d. 110	+++	-	d. 140	d. 58	-	-
								s. 120	++		s. 160	s. 48		
7	0,22	700	-	17,0	42,0	-	0-vit. 1,0	d. 160	+	-	d. 150	d. 60	invert. refleks	tugev-nemud
								s. 180	+		s. 160	s. 40		

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla vrk/ih	Nimi	Vanus	Sugu
6.	795/54 1244/54	neuroloog TL Nektus- haigla	J.K.	16 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- misel 27.IX 54	Teadvusel. Mülu nõrgenemine. Tug. peavalud, oksendamise. Mening. ärritusnähud.		38,2	SR 12 mm/t. L. 7600, valemis vae. nihe	
2.k. 11.XI 54	Peavalud kaovad ja mening. ärritusnähud vähenevad 2.nädalal. 2.-3. nädalal radikul. seljavalud. 1.-2. kuu vältel ajuti diploopia.		38,6 38,8 38,0 37,8 37,8 36,8 37,0 36,8	SR 9 mm/t. L 7100, valem normie	
3.k. 13.XII 54	Mening. ärritusnähud kaovad 3. kuu keskel. Enesetunne hee.		norm.	SR 13 mm/t. L 5000	
4.k. 2.II 55	4. kuu lõpul istub. Esinevad kerged funktsionaalsed liiki häired, vegetat. labiilaus.		norm.	SR 14 mm/t. L 4100, valem normie	
6.k. 27.XII 55	5. kuu lõpul kõnnib. Kerged taerebellaarsed taaskaaluhäired. Funkte. liiki häired vähenevad.		norm.	SR 7 mm/t. L 4100, valem normie	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm				Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe				
Tbk. meningiit			Koldeline kopsutbk. infiltr. f.				10.	215 p.		Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veretü- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
80	0,85	-	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 160 s. 160	d. 90 s. 40	kehast <sup>o</sup> kõrge- nemud	tugev- nemud
321 180 61 55 - 45 - 42	0,90 - 0,80 0,90 - 0,90 - 0,80	- - - - - - - -	4,4	13,0 13pet. 13.I	66,0	-	G-vit. 20,5	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 100 s. 120	d. 35 s. 40	seglast. refleks	tugev- nemud
42 - - 65 41	0,90 - - - 0,71	- - - - 700	6,1	17,0 20.XI- 29.XI	94,5 13pet. 1.XII	-	G-vit. 37,0	d. 180 s. 180	I I	-	d. 120 s. 120	d. 32 s. 40	-	-
25 44 17 12	0,56 0,56 0,44 0,50	700 715 710 710	7,9 13pet. 20.I	-	-	-	G-vit. 31,7	d. 150 s. 150	++ ++	-	d. 120 s. 120	d. 35 s. 35	-	-
15 - 20 - 18 15 -	0,56 - 0,56 - 0,44 0,50 -	700 - 715 - 710 710 -	-	-	-	120,0 6.II- 20.II	G-vit. 31,7	d. 100 s. 95	+++ +++	-	d. 100 s. 100	d. 60 s. 60	seglast. rofleks	tugev- nemud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
7.	1305/54	1. Nark-rushaigla	V.P.	34 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- nisei 13.I 54	Soporoosne, polihomotoorselt rahunu. Mening. Hrritusnähud, oknendamise.		39,0	SR 15 mm/t. L 7000, valemis- vae. nihe	
1.k. 11.XI 54	Teadvuse häired 10 p. jooksul. Peavalud vähenevad 3.nädalel. 4.nädalel peavalud kaovad ja mening. nähud vähenevad. 1.kuu vältel tug. radikulaarsed seljavalud.		38,2 38,2 37,8 38,2	-	
2.k. 14.XII 54	2.kuul kujuneb esal. spinaalne subarahn. blokk. Mening. Hrritusnähud kaovad 2.kuu lõpuka. Radikul. seljavalud püsisivad.		38,0 37,8 37,8 37,4	SR 17 mm/t. L 6800, valem normis	
3.k. 22.I 55	Spinaalne subarahn. blokk püsisib, samuti radikul. seljavalud. Kujuneb akuutne paremp. istmikunärvi radikuloneuriit.		37,2 37,8 37,8 37,6	SR 7 mm/t. L 9500, valem normis	
5.k. 23.II 55	Blokkinähud ja radikul. seljavalud kaovad 5.kuul. 5.kuu algul istub, lõpul künnib. Teerobelleerased teaskaaluhäired. Radikuloneuriidi nähud vähenevad.		38,2 norm.	-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe						
								Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm			
<b>tbl. meningiit</b>			<b>Mõlemap. bronhadeniit tihenen. ja imendum.</b>		<b>14.</b>	<b>21 p.</b>		<b>Paranemine tasakaal- luhüiretega</b>			<b>muutuseta</b>			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramuskulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
295	0,80	650	-	-	-	-	-	d. 900 s. 400	{-}	-	d. 100 s. 100	d. 82 s. 90	keha t <sup>o</sup> kõrgemud	hüire- teta
210 74 66	0,90 - -	- - -	2,8	18,5	-	192,0 13pot. 2.XI	0-vit. 14,0	d. 105 s. 110	{-}	-	d. 100 s. 80	d. 87 s. 93	seglust. refleksi	hüire- teta
85 72 s.o. 54 s.l. 13	1,20 1,30 0,71 1,20	652 670 678 665	5,9	28,5	39,0 17.XI- 2.XII	-	0-vit. 27,0, vere- Ulek. 3.XII- 6.XII	d. 120 s. 120	+++ +++	-	d. 100 s. 80	d. 75 s. 85	-	-
90 s.o. 54 s.l. 42 s.o. 29	1,20 0,71 1,00 0,60	669 695 663 697	9,0	44,0 18pot. 14.I	-	-	0-vit. 33,5, vere- Ulek. 24.XII- 13.I	d. 110 s. 110	+++ +++	-	d. 100 s. 100	d. 115 s. 115	-	-
s.o. 25 s.o. 17 s.l. 17	0,56 0,50 0,90	692 680	9,5 18pot. 27.I	-	-	-	0-vit. 41,0, vere- Ulek. 23.I	d. 140 s. 115	+++ +++	-	d. 120 s. 100	d. 85 s. 100	oesl. in- vert. refleksi	tugev- nemud

Haigusloo nr. 1305/54 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri
6.k. 29.III 55	Taeoosluhõired kõndimisel püsivad. Radikulonaurilt ka-dunaa. Põrenai põlvoliigesees sõnoviit.		norm.	SE 5 mm/t. L 4900, valem normis
7.k. 11.V 55	Tserebellaarseed taeoosluhõi-red püsivad.		norm.	-

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
									Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
0.0.26	0.44	708	-	-	-	-	-	d. 69 s. 89	++++ ++++	-	d. 100 s. 100	d. 90 s. 90	-	-
0.1.49 19 18	0.96 0.44 0.44	705 - 705	-	32.5 6.IV- 22.IV	-	504.0 6.IV- 11.V	0-vit. 45.2	d. 100 s. 150	++ +	-	d. 100 s. 120	d. 92 s. 92	Invert. refleks	tuvor- nemud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
9.	1409/54	T. Nakkim haigla	O.I.	50 a.	m
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t'	Veri	
Seabur- minal 19.II 54	Tug. sarnolentne, tug. peava- lud ja oksendamine. Mening. Hrritusnähud.	58,0	58 6 mm/t. L 6350, valenise vna. nihe		
1.k. 19.III 54	Sarnolantne 1 nädala vältel. 2.nädalast alates tug. radi- kui. valud l/a piirkonnas. N.III d.taantr. pärast 3 näd- dala vältel. Peavalud vähene- vad 1.kuu lõpul. 1.kuu lõpul tekib allergilise-toksil. nah- halõõve.	58,2 58,6 57,6 57,8	-		
2.k. 19.I 55	2.kuul peavalud kaovad ja men- ning. Hrritusnähud vähenevad. Radikul. seljavalud kaovad. Allergil. nahalõõve püsib.	57,4 57,6 57,4 57,6	-		
3.k. 22.II 55	Allergil. nahalõõve väheneb ja kaob. 3.kuu lõpul tekivad vaevad. Ülapõimiku valud.	57,0 56,8 57,0 56,8	-		
4.k. 22.III 55	Mening. Hrritusnähud kaovad 4.kuu kaugel. Kujuneb mõle- map. Ülapõimiku neuralgia.	norm.	58 5 mm/t. L 5500		
6.k. 10.V 55	3.kuu algul istub, lõpul kõn- nid. Tserebellaarsaad tserebello- luhäär. Ülapõimikute valud tunduvalt vähenenud.	norm.	58 4 mm/t. L 4100, valen normia		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe						
<b>Tbk. meningiit</b>			<b>Koldeline kopautbk. tihenen.f.</b>		<b>10.</b>	<b>206 p.</b>		<b>Paranemine teeskä- lühäiretega</b>			<b>Muutuseta</b>			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
80	1,4	640	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-) (-)	-	d. 80 s. 80	d. 90 s. 90	keha t <sup>o</sup> kõrgene- mud.	-
95 109 55 68	1,40 1,15 - 1,05	690 - - 658	3,9	12,5	45,5	-	C-vit. 10,5	d. 167 s. 167	(-) (-)	-	d. 40 s. 40	d.165 s.165	eeglust. refleksi	tugev- normid
86 69 22 70	1,5 1,1 - 0,85	- 660 - 672	6,8	24,5 13pet. 6.I	77,0 13pet. 16.I	-	C-vit. 20,5 vere- Ulek. 15.I	d. 160 s. 160	+	-	d. 60 s. 60	d.110 s.115	-	-
16 19 22 -	0,90 - 0,71 -	685 - 692 -	7,1 13pet. 29.II -	-	-	-	C-vit. 20,0 vere- Ulek. 25.I	d. 225 s. 160	+++ +++	-	d. 60 s. 80	d.100 s.125	-	-
14 12 8 -	0,60 - 0,56 -	702 - 710 -	-	-	-	-	-	d. 210 s. 225	+++ +++	-	d. 100 d.100	d.135 s.130	-	-
- 14 - 9	- 0,56 - 0,56	- 725 - 720	-	-	-	260,0 12.V- 6.VI	C-vit. 31,0	d. 120 s. 120	+++ +++	-	d. 120 d. 120	d. 110 s. 110	eeglust. refleksi	tugev- normid

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigle	Nimi	Vanus	Sugu
10.	1499/54	TL Sekant-haigle	H.T.	55 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seebu- misel 29.XI 54	Sonnolentne, negatiivistiiku kätitumisega, näli nõrgenemud. Peavalu, mening. Ärrituaanhud, hüperrefleksia, dca.	58,2	88 19 mm/t. L 6900. valen normis		
1.k. 14.XII 54	Sonnolentne ja negatiivistiik 1.nädala jooksnl. Peavalud vähenevad 3.päeval ja kaovad 1.nädala lõpul. Mening. Ärrituaanhud vähenevad 1.nädala lõpul. Diploopia ja n.VII d. tsentr. parase 2 nädala vältel.	58,2 58,6 59,2	-		
2.k. 29.I 55	2.kuu algusest peauimasus, kuulmine halveneb. Semanegselt kujunevad tug. vedikul. valud l/e piirkonnas ja n. femoralis d. neurit. Mening. Ärrituaanhud kaovad 2.kuu lõpul.	58,5 57,6 58,5 58,0	88 34 mm/t. L 7800		
3.k. 22.II 55	Kuulmine nõrgeneb. Ad ooncha kuulm. tug. valikõnet. Radikulaarsed nähud ja n.femor. lis d. neuritid nähud püsivad.	57,2 57,4 57,2 57,4	-		
4.k. 26.III 55	Kuulmine paraneb. Ad ooncha kuulm. soeinkõnet. N.femor.d. neurit püsib. 4.kuu lõpul istub.	57,6 57,8 57,2 57,4	88 40 mm/t. L 10500. valen normis		
5.k. 4.IV 55	5.kuu algul tdk. meningiitid kätitumisega. Ärrituaanhud kaovad peavaludega.	58,2 58,4	-		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Infiltr. kopsutbk. infiltr. ja lagun.f.		9.		347 p.		Paranemine kuulmise kahjustusega			Infiltr. kopsutbk. infiltr. ja tihen.f.		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver ülekanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini-test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Histamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramuskulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
220	0,60	650	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 120 s. 120	d. 50 s. 50	koha t <sup>o</sup> kõrgenenud	-
760 201	0,85 0,56	682 695	1,6	2,0	18,0	-	0-vit. 6,0	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 100 s. 100	d. 45 s. 50	-	-
201 160 105 s.o.o.21	0,90 0,85 0,90 0,56	685 - 685 715	5,1 18pet. 19.I	25,5	58,5	-	0-vit. 22,7	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 80 s. 80	d. 45 s. 55	-	-
e.l.35 s.o.o.23 e.l.21	0,56 0,56 0,71	717 718 692	-	36,5 18pet. 10.II	77,5 13pet. 10.II	136,0 4.II- 21.II	0-vit. 31,2	d. 135 s. 155	+ ++	-	d. 80 s. 80	d. 40 s. 55	-	-
s.o.o.20 e.l.23 s.o.o.41 -	0,56 0,56 0,60 -	- 695 695 -	-	-	-	-	0-vit. 59,2	d. 150 s. 155	++ +++	-	d. 80 s. 80	d. 45 s. 45	-	-
e.l.41 76	0,60 1,1	695 670	5,5 alust. 31.III	37,5 alust. 2.IV	85,5 alust. 30.III	-	0-vit. 40,4	d. 400 s. 400	± ±	-	d. 60 s. 80	d. 35 s. 40	-	-

Haigusloo nr. 1499/94 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund	Keha t°	Veri	
6.k. 10.V 55	Peavalud ja mening. Ärritusnähud vähenevad 1 nädala jooksul pärast ravi alustamist. Kuulmine halveneb. Tekib diplopia ja n.VII d. tsentr. perses, mis püüvel d. kuu vältel. N.femor. d. kahjustus püsib.	38,8 38,2 38,6 38,8 38,4	-	
7.k. 2.VII 55	Mening. Ärritusnähud kaovad. Tug. valikõnet ed oonoham kuulob raskustega. N.femor. d. kahjustus vähenenud.	37,4 37,6 37,2 37,2	SR 10 mm/t. L 11500, valem normis	
8.k. 20.VIII 55	Kuulmine paraneb. Tug. valikõnet ed oonoham kuulob vabalt. N.femor.d. kahjustuse nähud kadunud.	37,2 37,0 36,8 36,8	SR 18 mm/t. L 10100, valem normis	
10.k. 5.X 55	Valikõnet kuulob 1 m kauguseelt, d>s. Kuu algul istub, lõpul kõnnib. Teerabelläärseid tasakaaluhäired.	norm.	-	
11.k. 9.XI 55	Valikõnet kuulob 2 m kauguseelt, d s. Soeinkõnet ed oonoham kuulob osaliselt, d>s. Tasakaaluhäired vähenenud.	norm.	SR 28 mm/t. L 8900, valemis vae.nihe	
Kontroll 20.I 56	Soeinkõnet kuulob 1 m kauguseelt, d>s. Kerged teerabelläärseid tasakaaluhäired.		-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe						
									Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D							
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C. vitamiin (g) Ver. üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kubla-proov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine	
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus						
56 47 82 84	0,60 0,90 0,80 -	680 670 670 -	7,4	56,0	140,5	352,0 6,1V- 7,7	0-vit. 50,9	d. 175 s. 95	* +++	-	d. 40 s. 40	d. 118 s. 118	-	-	
63 83	0,90 0,95	- 690	11,5 18pet.	61,0 13pet.	164,5 13pet.	-	0-vit. 58,7	d. 150 s. 165	(-) +++	-	d. 20 s. 20	d. 75 s. 100	-	-	
47 20 19 19	0,71 0,71 0,56 0,50	715 690 715 720	-	76,5 3.VII- 18.VIII	-	-	0-vit. 65,9	d. 165 s. 165	++++ ++++	-	d. 20 s. 20	d. 60 s. 80	-	-	
29 - - 12	0,56 - - 0,56	710 - - 715	-	-	-	-	0-vit. 67,7	d. 150 s. 150	+++ +++	-	d. 40 s. 20	d. 165 s. 165	-	-	
17 - - 9	0,44 - - 0,50	715 - - 720	-	-	-	-	-	d. 88 s. 88	++++ ++++	-	d. 40 s. 60	d. 105 s. 105	-	-	
								d. 300 s. 300	+++ +++	-	d. 40 s. 40	d. 55 s. 55	-	-	

Järjekorra number	Haigusloo number	<del>Haigla</del> Nimi	Vanus	Sugu
11.	1644/94 292/99	<del>Haigla</del> N.S.	42 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri
Seabumisel 21.III 94	Teadvanel. Mülu nõrgenemine. Sõnal. asotsiatsioon häiritatud. Peavalu, mening. Arritusnähud. N.VII e. teentr. paraneb.	39,0	88 14 mm/t. L 9800, valen normis	
2.k. 3.II 99	10.päeval vähenevad peavalud. 2.nädala lõpul kaovad peavalud ja vähenevad mening. nähud. 1.kuu vältel esineb osal. spin. subarahn. blokk. 2.kuu kestel kujunevad kuulmis- ja nägemisnähtetsoonid. Üldeseisund halveneb.	38,6 37,8 37,8 37,2 37,2 37,0 37,2 37,2	88 42 mm/t. L 7200, valenimis vää. nihe	
3.k. 29.III 99	Kujuneb paraneemis-hallutsinatoorne seisund. N.VII e. paraneb kaob 3.kuu lõpuks. Kuulmine halveneb.	37,2 37,0 norm.	88 10 mm/t. L 7100, valen normis	
3.k. 10.V 99	4.kuu kestel kaovad mening. Arritusnähud. Esineb hallutsinatoorne depressiivne seisund. Ajuti motoorne rahutus. Areneb debiilsus. Kuulmine paraneb.	norm.	88 5 mm/t. L 9100, valenimis vää. nihe	
7.k. 2.VII 99	6.kuu lõpul lamab apaatseilt, asteeniline. Hallutsinatsioonid vähem. Istuda ei soovi. Mülu ja sõnal. asotsiatsioon häiritud.	norm.	-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningotsefa- liit			Kõeldeline kopsutbk. lubinon.f.		17.		326 p.		Paraneemiline debiilne se areneolisege			Murtueta		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver.üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	Uv erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoi- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
170	0,60	700	-	-	-	-	-	d. 105 s. 150	++ (-)	-	d. 100 s. 100	d. 38 s. 40	koha t <sup>o</sup> kõrge- normid	-
73 s. s. 78 s. l. 89 52 107 163 - 112	0,85 0,30 0,30 0,40 0,71 0,71 - -	630 680 720 - 690 - -	2,1	36,0	68,5	404,0	0-vit. 14,1	d. 207 s. 207	++ +	-	d. 60 s. 120	d. 35 s. 35	norm. refleks	tugev- normid
163 118 133 75	0,56 0,30 0,44 -	- 710 715 710	6,1	61,0 13pet. 5. III	116,5 13pet. 5. III	1008,0 13pet. 5. III	0-vit. 30,5 ver- üle- lek. 19. III	d. 100 s. 70	++ +	-	d. 60 s. 100	d. 35 s. 40	-	-
47 - 55 - 67 - 61	- 0,71 - 0,60 - 0,71	710 - 710 - 700 - 718	8,0	-	122,1 slust. 7.V	1327,0 slust. 4. IV	0-vit. 36,9	d. 80 s. 70	++ +	-	d. 100 s. 100	d. 90 s. 75	refleks puudub	hüire- teta
25 - 20 - -	0,56 - 0,56 - -	710 - 712 - -	9,2 13pet. 8.VI	-	149,5 13pet. 17.V	1752,0	0-vit. 53,7	d. 100 s. 85	++ +	-	d. 60 s. 60	d. 30 s. 30	-	-

Haigusloo nr. 1044/54 252/55 Jürg

Järjekorra number	Haigusloo number	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri
5.k. 17.VIII 55	Apaatne, debiilne. Mülu ja sõnel, asotsiateeloon häiritud. Istub. Kuulmine rehaldav.		norm.	SR 12 mm/t. L 3000
10.k. 6.X 55	Apaatne, debiilne. Kõnnib. Tserabellaarsed tasakaaluhäired.		norm.	SR 6 mm/t. L 3650. valem normis
11.k. 10.XI 55	Debiilne. Kerged tserabellaarsed tasakaaluhäired.		norm.	-

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Flivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Histamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
20	0,20	730	-	-	-	1898,0	C-vit.	d. 90	+	-	d. 100	d. 30	-	-
20	0,44	710	-	-	-	13pot.	65,3	s. 110	++++	-	s. 100	s. 25	-	-
-	-	-	-	-	-	19.VIII	vere-	-	-	-	-	-	-	-
14	0,30	735	-	-	-	-	Ulek.	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	8.VII	-	-	-	-	-	-	-
4	0,44	735	-	-	-	-	C-vit.	d. 95	++++	-	d. 100	d. 22	-	-
-	-	-	-	-	-	-	66,3	s. 105	++++	-	s. 100	s. 22	-	-
-	-	-	-	-	-	-	vere-	-	-	-	-	-	-	-
4	0,22	700	-	-	-	-	Ulek.	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	7.IX	-	-	-	-	-	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	d. 190	++++	-	d. 100	d. 43	refleks	häire-
-	-	-	-	-	-	-	-	s. 190	++++	-	s. 100	s. 42	puudub	teta

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigle	Nimi	Vanus	Sugu
12.	1042/54	VPRIB neurool. os.	J.V.	16 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seisuhiseli 22.XII 54	Teadvusel, mälu nõrgenenud. Tug. peavalud ja mening. ärritushud. N.VII e. ja n.XII e. teentr. pööre.	33,2	SR 45 mm/t. L 8000, valenise ves. nihe		
1.k. 21.II 55	Peavalud vähenevad 10.päeval ja kaovad 2.nädala lõpul. Mening. ärritusnähud vähenevad 5.nädala lõpul ja kaovad 1.kuu lõpuks. N.VII e. ja n.XII e. pööre püsib 2 nädala vältel. Mälu ja emal. eesotsistatsoon häireteta. Üldseisund halveneb 1.kuu vältel.	39,2 33,0 36,8 36,8	SR 48 mm/t.		
2.k. 3.III 55	Üldseisund paraneb. Tekib väeemp. isemikunärvil neuralgia.	37,0 norm.	SR 27 mm/t.		
3.k. 21.III 55	3.kuu algul istub, lõpul kõnnib. Kerged teerebellaarsed taaskoeluhäired.	norm.	SR 28 mm/t.		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Patol. protsess loid- loidmata		46.p. (saanud spets.ravi)		118 p.		Paranemine jH <sup>2</sup> kn/h- tudeta			Loid muutuseta		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
117	0,56	690	-	-	-	-	-	d. 165 s. 255	++ +	-	d. 120 s. 120	d. 40 s. 30	koha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
550 81 21 45	0,56 0,50 0,50 0,50	700 - 720 750	2,7	34,0	42,0	-	0-vit. 13,8	d. 300 s. 300	± ±	-	d. 120 s. 100	d. 40 s. 30	refleks puudub	hüire- tata
10 15 12 -	0,60 0,40 0,22 -	- 750 - -	5,6	42,5 13pet. 25. II	69,5	-	0-vit. 20,8	d. 160 s. 150	++ ++	-	-	d. 25 s. 35	-	-
9 19 10	0,22 0,22 0,22	- 680 720	5,6 13pet. 9. III	-	81,5 13pet. 12. III	-	0-vit. 26,8	d. 100 s. 100	++++ ++++	-	d. 80 s. 100	d. 30 s. 30	refleks puudub	hüire- tata

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
13.	1594/94	TL Mäkitaru haigla	O.B.	18 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Saabu- misel 23.XII 54	Sonnolentne, mälu ja sõnal. assotsiatsioon häiritud. Pea- valud. Mening. Ärritusnähud.	37,2	SR 18 mm/t. L 6600, valen normie		
1.k. 22.I 55	Peavalud vähenevad 3.pöleväl ja kaovad 1.nädala lõpul. Mening. Ärritusnähud vähenevad 2.nädala- l. Mälu ja sõnal. assotsiatsio- on häiritata 2.nädalast alates.	39,2 37,8 37,6 37,2	-		
2.k. 22.II 55	Mening. Ärritusnähud kaovad 2.kuu kestel. Enesetunne pa- ranch.	37,2 37,4 37,2 37,0	-		
3.k. 26.III 55	Vegetatiivse labiilsuse nähud.	37,4 37,2 37,0 37,0	SR 10 mm/t. L 7500		
3.k. 10.V 55	4.kuu kestel istub, lõpul kõn- nib. Kõrged tearebellatsioonid taaskanalühäired. Vegetat. la- biilsuse nähud.	norm.	SR 5 mm/t. L 4150, valen normie		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Mõlemad bronhokuiit tihedam, f.		8.		173 p.		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veriüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Histamine
			Subarahnoidaalset (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
322	0,60	683	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 120 s. 120	d. 60 s. 50	-	-
344 103 67 65	- 0,60 0,56 -	- 712 712 705	2,5	15,5	31,5 18pet. 15.1	-	G-vit. 3,4	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 80 s. 80	d. 55 s. 55	aeglust. refleks	tugev- nemad
46 35 38 63	0,44 0,35 0,35 -	715 720 722 -	4,2 18pet. 23.11	31,0	-	-	G-vit. 9,4	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 80 s. 100	d. 60 s. 65	-	-
36 25 19 -	0,44 0,30 0,30 -	- 720 724 -	-	32,0 18pet. 23.11	-	-	G-vit. 10,8 vere- glük. 60,0	d. 300 s. 320	± ±	-	d. 80 s. 80	d. 80 s. 90	-	-
17 17 8	0,30 0,22 0,15	700 725 725	-	-	-	179,5 12.IV- 17.V	G-vit. 26,2 vere- glük. 21.IV- 4.V	d. 120 s. 140	+++ +++	-	d. 120 s. 120	d. 85 s. 85	aeglust. refleks	tugev- nemad

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
13. <sup>a</sup>	1998/55	TL NKK-kushaigla	O.B.	19 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Haiguseel 20.XII 55	Teadvusel. tug. peavalud. Mõlu ja õhul. esotsüstsioon hõiritud. Mening. Hrrituaalid. II. XII s. persee.	37,2	SR 15 mm/t. h 5700. valoris vss. nihe		
1.k. 25.I 56	4 püeva somnolentne. 10.püevali vähenevad peavalud. 2.nädala lõpul vähenevad mening. Hrrituaalid. Hõikul. seljavalud 2.-3.nädalal. H.XII s. persee.	39,6 38,6 37,6 37,2	-		
2.k. 26.II 56	2.kuu lõpul kaovad peavalud. esineb peavalmasus. H.XII s. persee kaob 2.kuu lõpul. Hne- setunne 2.kuu lõpul halveneb.	36,8 37,0 37,0	SR 7 mm/t. h 5000		
3.k. 25.III 56	3.kuu kestel kaovad mening. Hrrituaalid. 3.kuu lõpul teki- vad uuesti peavalud ja mening. Hrrituaalid.	37,2 37,6 38,6 38,0	-		
3.k. 1.V 56	Peavalud ja mening. Hrrituaalid kaovad 4.kuu kestel. 4.kuu lõpul istub. 5.kuul kõnnit. Teoreetiliselt teostatavad teostatuhäi- red.	36,3 37,0	-		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
									Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
Fbk.meningiit. I retsi- diiv			Hõlmasp. bronhadeniit tihenenem. F.		5.		238 p.		Paranevne JH <sup>2</sup> knõh- tudete		Muutuets			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veretle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
700	0,90	655	-	-	-	-	-	d. 145 s. 145	+	-	d. 80 s. 80	d. 60 s. 60	-	-
630 400 130 75	0,71 0,71 0,60 0,44	660 680 704 725	5,6	18,0	36,0	104,0 alust. 12. I	C-vit. 14,4, vero- Ulek. 8. I- 21. I	d. 162 s. 175	++ ±	-	d. 60 s. 60	d. 57 s. 57	eeglust. refleks	tugev- normid
70 57 96	0,44 0,50 0,44	725 - 735	9,5	35,0	61,0	110,0 13pet. 27. I	C-vit. 21,4, vero- Ulek. 9. II	d. 215 d. 240	± ±	-	d. 60 s. 40	d. 60 s. 60	-	-
24 - 265 -	0,50 - 0,65 -	737 - 720 -	6,7 13pet. 18. III	40,5 13pet. 23. III	120,0	-	C-vit. 24,3	d. 270 s. 340	+ (-)	-	d. 80 s. 80	d. 90 s. 90	-	-
18 34 25 18 9 -	0,50 0,55 0,22 0,22 0,22 -	725 725 - 725 720 -	-	-	-	-	C-vit. 36,1	d. 155 s. 155	+++ +++	-	d. 80 s. 80	d. 63 s. 70	refleks puudub	tugev- normid

Haigusloo nr. 1998/55 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund	Keha t°	Veri	
6.k. 18.VI 56	Kerged taerebelleaarsed taen- kaaluühüired ja vegetat. labiil- suse nühud.	norm.	-	
7.k. 12.VII 56	Kerged taekaaluühüired. Vege- tat. labiilsuse nühud.	norm.	-	
8.k. 6.VIII 56	Kerged taekaaluühüired ja ve- getat. labiilsuse nühud.	norm.	SR 8 mm/t. I. 5850, valem normis	
Kontroll 8.II 57	Taekaaluühüired kadunud. Vege- tat. labiilsuse nühud nõuivad.	norm.	-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe						
								Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleetsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
8 3 10 8	0,15 0,10 0,15 0,22	720 734 - 733	-	-	-	-	0-vit. 36,1	d. 155 s. 155	+++ +++	-	d. 80 s. 30	d. 55 s. 65	-	-
8 - - -	0,22 - - -	725 - - -	-	-	-	-	0-vit. 39,7	d. 175 s. 205	+++ ++	-	d. 80 s. 80	d. 58 s. 65	-	-
11 - - -	0,15 - - -	745 - - -	-	36,0 12.VII- 6.VIII	180,0 12.VII- 6.VIII	-	0-vit. 40,5	d. 145 s. 145	++ ++	-	d. 80 s. 80	d. 60 s. 60	aeglust. refleks	tugev- nemad
								d. 100 s. 100	+++ +++	-	d. 80 s. 100	d. 63 s. 72		

Järjekorra number	Haigusloo number	Haiglo	Nimi	Vanus	Sugu
14.	14/99	TL. Nakkus- haiglo	V.L.	21 e.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seebu- niseel 6.I 99	Peavalul, nägu nürgeus. Peavalu. Mening. Arritua- nähud.	97,2	SH 21 mm/t. L 6000, valens- vas. nihe		
2.k. 21.II 99	Peavalud vähenevad 9.päeval ja kaovad 2.nädala lõpuks. 1.kuu vältel radikul. selja- valud, same eja vältel n.III e. parace. 2.kuu kestel kõr- vade kohinemine.	97,8 97,6 96,8 96,8 97,2 norm.	-		
3.k. 25.III 99	Mening. Arritua- nähud kaovad 3.kuu algul. Enesetunne hea. Esinevad vegetat. labiilsuse nähud	norm.	SH 10 mm/t. L 9000, valen normis		
4.k. 10.V 99	4.kuu algul istub. Ilmuvad a/v hüüred seoses rasva la- destumisege kehataive piirkon- da.	norm.	SH 8 mm/t. L 6500		
6.k. 9.VII 99	5.kuu kestel künib. Teerebel- laered teakealuhüüred, mis vähenevad kiiresti. Rasva la- destumine kehataive piirkonnas jätkub.	norm.	SH 4 mm/t.  valen normis		
Kontroll 4.III 96	Esineb väljakujunenud õushin- gi aundroom, kaaluive 16 kg.	norm.	-		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Paremp. bronhadeniit infiltr.f.		8.		199 p.		Paranealne a/v hül- retege, rasvumine			Paremp. bronhade- niit tihenem.f.		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver. üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	Uv erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoi- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
72	0,8	654	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 80 s. 80	d. 50 s. 55	-	-
72 189 50 52 21 22	0,71 0,90 0,44 0,56 0,56 0,44	690 680 695 716 700 710	4,2	24,5	13,5 13pet. 3.I	134,0 4.II- 20.II	0-vit. 11,0	s. 90 s. 95	++ ++	-	d. 80 s. 80	d. 70 s. 70	norm. refleks	tugev- nenud
18 8 8 15	0,44 0,44 0,44 0,44	710 - 710 710	5,4	27,5 13pet.	-	-	-	d. 70 s. 70	++++ ++++	-	d. 80 s. 80	d. 40 s. 40	-	-
10 7 2 -	0,30 0,30 0,22 -	700 720 720	5,9 13pet. 5.IV	-	-	213,0 eiust. 50.8V	0-vit. 13,5	d. 40 s. 40	++++ +++++	-	d. 40 s. 40	d. 40 s. 40	-	-
6 - 3 - 4 -	0,30 - 0,22 - 0,22 -	720 - 720 - 725	-	-	-	642,0 13pet. 19.IV	0-vit. 17,5	d. 95 s. 75	+++ +++	-	d. 80 s. 100	d. 55 s. 55	seglust. refleks	tugev- nenud
								d. 40 s. 50	++++ +++		d. 40 s. 40	d. 50 s. 50	seglust. refleks	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
15.	54/55	TL Nakkus- haigla	A.P.	18 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Haabumisel 15.I 55	Soporoosne. Mening. Ärritus- nähud. Parema silmalau ptoos, pupillid d > s.	39,2	8R 12 mm/t. L 9000, valenise vää. nihe		
1.k. 13.II 55	2 päeva soporoosne, 10 päeva tug. somnolentne. 1.kuu vältel mälu ja sõnel. assotsiatsioon häiritud. Tug. peavalud vähe- nevad 3.nädalal. 1.kuu vältel n.III ja n.VI parees, d > s, n.VI d. tsentr. parees.	39,0 38,6 38,4 38,4	-		
2.k. 26.III 55	Mening. Ärrituse nähud vähenevad. n.III d. ja s. parees väheneb. n.VI d. ja s. ning n.VII d. pareesid püsivad. sõnel. assot- siatsioon häiritud.	38,6 38,2 37,2 37,2	8R 7 mm/t. L 4700		
3.k. 27.IV 55	n.III d. ja s., n.VI d. ja s. ning n.VII d. pareesid vähe- nevad. Nägemine halveneb. Vi- sus oc. d.=0,8; oc. s.=0,3. Enesetunne paraneb. Sõnal. as- sootsiatsioon ja mälu häiritud.	37,4 37,0 37,0 36,8	8R 4 mm/t. L 6800, valen- normis		
4.k. 10.V 55	Mening. Ärrituse nähud kaovad 4.kuu algul. n.VI d. ja s. ning n.VII d. pareesid kaovad 4.kuu kestel. n.III d. ja s. parees püsib. Nägemine kahju- tuseta püsib.	37,0 37,0 36,8 36,8	-		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe						
								Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm			
<b>Tbk. meningoenteefaliit</b>			<b>Paremp. bronhadeniit infiltr. ja tihenen.f.</b>		<b>15.</b>	<b>225 p.</b>	<b>Paremine nagemise kahjustusega</b>			<b>Paremp. bronhadeniit tihenen.f.</b>				
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
235	0,56	660	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 250 s. 250	d. 57 s. 55	kohe t. kõrge- nenud	-
395 337 290 405	0,44 0,56 0,56 0,71	675 615 650 655	2,8	11,0	16,5	-	0-vit. 0,5	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 220 s. 250	d. 50 s. 48	eeglust. refleks	tugev- nenud
310 370 206 152	0,80 0,80 0,71 0,71	640 640 657 696	6,4	29,5 13pet. 4. III	20,5 13pet. 19. II	-	0-vit. 16,5 vere- üle- lek. 18. II	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 140 s. 140	d. 40 s. 40	-	-
76 115 100 55	0,60 0,60 0,56 0,44	700 705 715 720	7,4	-	-	272,0 alust. 29. III	0-vit. 21,0 vere- üle- lek. 29. III- 25. IV	d. 185 s. 185	+	-	d. 140 s. 140	d. 55 s. 40	-	-
55 - 55 -	0,44 - 0,44 -	720 - 725 -	8,5	-	-	408,0	0-vit. vere- üle- lek. 30. IV- 7.V	d. 150 s. 150	+	-	d. 140 s. 140	d. 70 s. 75	refleks puudub	tugev- nenud

Haigusloao nr. 54/55 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
6.k. 5.VII 55	5.kuu algul istub, lõpul kõnnib. Tserebellaarsed tasakaaluhäired. N.III d. parece ja nagemlee kohjustus püsivad.			norm.	SR 5 mm/t. L 6800, valen normis
7.k. 23.VIII 55	N.III d. porem kaob. Kerged tserebellaarsed tasakaaluhäired. Visus oo. d.=0,8, oo.s.=0,5.			norm.	SR 5 mm/t. L 5650
Kontroll 31.XII 55	Penuimasus. Kerged tserebellaarsed tasakaaluhäired.			norm.	SR 6 mm/t. L 4800

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
									Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereülekanded (g) AKTH (ühikutes)	Uv eriteem		Tuberkuliin-test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Histamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramuskulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
75 40 35 45	0,44 0,30 0,30 0,22	755 722 720 720	9,1 13pet. 24.V	-	-	792,0 18pet. 24.V	0-vit. 31,4 võre- üle- lek. 31.V	d. 125 s. 125	++ ++	-	d. 100 s. 100	d. 120 s. 125	-	-
25 11 - 15	0,22 0,22 - 0,15	741 750 - 750	-	40,0 19.VII 29.VIII	32,0 19.VII- 29.VIII	-	0-vit. 37,1	d. 125 s. 125	++ ++	-	d. 100 s. 100	d. 32 s. 32	-	-
11	0,22	753	-	-	-	-	-	d. 165 s. 165	++ ++	-	d. 120 s. 120	d. 32 s. 32	refleks puudub	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
16.	162/55	T. Hekkus- haigla	V.M.	21 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seebu- misel 10.II 55	Teadvusel. Mülu ja sõnal. asotsiatsioon häiritatud. Peavalud. Mening. Ärritusnähud. N.III d. perees.	38,2	38	1 mm/t. L 7500. valem normis	
1.k. 29.II 55	1.nädalal seisund halveneb. 1.kuu vältel somnolentne, hüdrotserebraalsed kriisid, n. III s. ja n.VII d. perif. perees. N.III d. perees kaob 1.kuu lõpul.	39,0 39,4 38,6 38,2	38	3 mm/t. L 6500	
2.k. 31.III 55	Teadvusel. Mülu ja sõnal. asotsiatsioon häiritatud. Peavalud. Mening. Ärritusnähud vähenevad. N.VII d. perif. perees kaob. 2.kuu lõpul peühika häired.	38,0 37,8 37,4 37,6	-		
3.k. 10.V 55	3.kuu algul hüdrotserebraalsed kriisid korduvad. 3.kuu lõpul need kaovad. N.III s. perees üheib. Mülu ja sõnal. asotsiatsioon häiritatud.	38,0 37,8 37,8 37,8	38	6 mm/t. L 5000. valem normis	
3.k. 5.VII 55	3.kuul kaovad peavalud, mening. Ärritusnähud ja n.III s. perees. Mülu ja sõnal. asotsiatsioon häiritatud. 3.kuu lõpul istub.	37,2 37,2 37,0 36,8 norm.	-		
5.k. 27.VIII 55	Kõnnib. Psorsbellisaraal taast- keelubhäired. Peauimetus. As- teeniline seisund.	norm.	38	4 mm/t. L 6550. valem normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit. II retsidiiv			Primaarkompleks ti- henem. f.		3.		294 p.		Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
									Paranemine järk- järgult		Muutuseta			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	Urv erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoi- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
173	0,56	720	-	-	-	-	-	d. 130 s. 130	+++ ++	-	d. 100 s. 100	d. 90 s. 90	keha t <sup>o</sup> kõrge- normid	-
111 580 360 75	0,56 0,80 0,80 0,90	675 640 615 622	2,8	18,0	19,5 13pet. 23. II	88,0 slust. 9. III	0-vit. 4,7. vere- üle- k. 4. III- 13. III	d. 210 s. 205	± ±	-	d. 80 s. 80	d. 55 s. 70	-	-
174 130 200	0,71 1,3 1,0	- 640 655	3,7	24,0	-	184,0	0-vit. 6,3 vere- üle- k. 29. III	d. 210 s. 215	± ±	-	d. 120 s. 100	d. 65 s. 75	norm. refleks	tugev- normid
127 210 130 107	1,4 1,4 0,90 0,90	630 655 630 660	5,5	36,5	61,5 slust. 13. IV	288,0 13pet. 13. IV	0-vit. 12,8 vere- üle- k. 7. IV- 7. V	d. 230 s. 230	{-} {-}	-	d. 80 s. 80	d. 75 s. 80	-	-
87 39 54 46 25 -	0,90 0,85 0,60 0,56 0,90 -	690 700 695 720 720 -	6,3 13pet. 25. V	44,0 13pet. 24. VI	68,5 13pet. 15. V	528,0 15. V- 13. VI	0-vit. 21,2 vere- üle- k. 14. V- 21. V	d. 165 s. 180	++ +	-	d. 60 s. 40	d. 95 s. 120	-	-
25 - 47 14 -	0,44 - 0,71 0,56 -	711 - 670 715 -	-	-	100,0 slust. 2. VIII	-	0-vit. 26,9	d. 165 s. 242	+ ±	-	d. 40 s. 40	d. 80 s. 85	-	-

**Haigusloo nr. 162/55 järg**

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
8.k. 6.X 55	Peauimasus. Asteeniline seisund. Tärebellarised tasakaaluhäired vähenenud.			norm.	-
9.k. 10.XI 55	Peauimasus. Asteeniline seisund. Kerged tärebellarised tasakaaluhäired.			norm.	-
Kontroll 21.I 56	Ajuti peauimasus. Kerged tärebellarised tasakaaluhäired.			norm.	-

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
30 - 19 20	0,44 - 0,44 0,50	695 - 708 707	-	-	118,0 13pet. 23.IX	-	C-vit. 34,1	d. 300 s. 390	± ±	-	d. 80 s. 80		refleksi puudub	hüire- tete
9 - 14 -	0,44 - 0,50 -	710 - 710	-	-	-	-	-	d. 205 s. 205	++ +	-	d. 80 s. 80	d. 88 s. 128	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	d. 155 s. 155	+++ ++++	-	d. 180 s. 180	d. 150 s. 155	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
17.	336/55	Tn Sok- kushaig- la	A.L.	16 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seebu- niisel 29.III 55	Soporosoane. Ringamine korinev. Tug. Uldine tehenoo. Mening. Krrritusenõhud. Vasemp. apaati- line hemiparees.		38,0	SR 13 mm/t. L 9000, valmis vas. nihe	
2.k. 10.V 59	Soporosoane 3 p., siis somno- lentne 3 nädalat. Keineb n. III a. ja n. VI a. teentr. pa- rees, bulbeernõhud. Vasemp. hemiparees. 2.kuu algul üld- eelaund pareneb, pereseinõhud vähenevad. 2.kuu lõpul seisund halveneb. Helge somnolentne, kehhektiline. Pereseinõhud eü- vonevad. Tug. mening. Krrritua- nõhud.		39,2 38,2 38,2 37,8 38,2 38,2 39,8 39,2	SR 14 mm/t. L 9300, valemis vas. nihe	
3.k. 20.VI 59	3.kuu algul somnolentne, see- järelle soporosoane. Kehheksia sõveneb. Kranleaalnõrvide hal- vatuused ja vasemp. hemiparees põuivad. Surra hingamise ja eü- demotegavute lekkamisest.		39,3 39,2 38,2 38,0	SR 15 mm/t. L 14900, valemis vas. nihe	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tub. meningoentsefaliit			Miliaarne kopautbk.		3.		95 p.		Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
									Surm Uldloose miliaarsese tuberkuloosi					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereülekanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini-test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus-kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
120	1,2	580	-	-	-	-	-	kõed: d. 125 s. 135 jalad: d. 255 s. (-)	+++ +	-	d. 250 s. 250	d. 15 s. 15	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemad	tugev- nemad
144 149 181 330 485 197 - 168	- 1,5 - 1,5 1,0 0,7 - 0,95	- 600 - 595 605 580 610 600	5,1	21,0	20,0 alust. 25.IV	-	0-vit. 12,0. vere- Ulek. 17.IV	kõed: d. 165 s. 240 jalad: d. 255 s. (-)	+++ +	-	d. 120 s. 120	d. 20 s. 5	septi- list tüüpi t <sup>o</sup>	tugev- nemad
45 - 65 144	0,56 - 0,56 -	610 - 605 -	4,8	31,5	50,0	-	0-vit. 17,0. vere- Ulek. 21.V- 9.VI	kõed: d. (-) s. (-) jalad: d. (-) s. (-)	(-) (-)	-	d. 140 s. 140	d. 10 s. 5	septi- list tüüpi t <sup>o</sup>	tugev- nemad

Järjekorra number	Haigusloo number	Reigla	Nimi	Vanus	Sugu
18.	210/55 632/55	<del>Reigla</del> Võrk Nõukogu Reigla	A.R.	92 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saahu- misel 29.III 55	Somnoolents. Peavalud. Mening. Ärritusenähud. N.VII d. tsentr. parsee. Vasemp.hemiparsee.Sü- dame dekomponentsiooninähud.	57,0		SR 27 mm/t. L 11700, valemis vas. nihe	
1.k. 5.V 55	Mõlu ja sõnal. asotsiatsioon häiritud. Peavalud vähenevad 7.põlvel ja kaovad 2.nädalal. Mening. Ärritusenähud vähenevad 2.nädalal. N.VII d. parsee ja vasemp. hemiparsee vähene- vad 1.kuu lõpuks. 1.kuu lõpuet- alates esinevad radikul. sel- javalud.	59,0 58,0 57,8 58,2		SR 46 mm/t. L 10100, valemis vas. nihe	
3.k. 4.VII 55	Mõlu ja sõnal. asotsiatsioon häireteta. Radikul. seljavalud kaovad 2.kuu lõpuks. Mening. Ärritusenähud ja vasemp. hemi- parseei nähud kaovad 3.kuu keskel.	57,5 57,3 58,0 57,2 57,4		SR 25 mm/t. L 6950, valem normis	
5.k. 19.VIII 55	4.kuu algul kujuneb vas. Sla- põimiku põletik. 4.kuu keskel istub. 5.kuu lõpul kõnnib. Tserebellearsed tasakaaluhäi- red. Südame dekomponentsiooni- nähud.	57,2 57,4 56,8 57,2 57,4 57,0		SR 62 mm/t. L 6700, valemis vas. nihe	
6.k. 6.I 55	Vas. Slapõimiku põletik para- nemud. Tserebellearsed tase- kaaluhäired. Südame dekompen- sats.-nähud tugevnevad.	57,6- 57,4		SR 54 mm/t. L 7750	
8.k. 10.XI 55	Tserebellearsed tasakaaluhäi- red püsivad. Südame dekompen- sats.-nähud vähenevad.	57,2- 57,4		SR 56 mm/t. L 6800	
9.k. 28.XII 55	Tasakaaluhäired ja südame de- kompensats. nähud püsivad.	57,0- 57,0		SR 55 mm/t. L 9100	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
<b>Tbk. meningotserealiit</b>			<b>Dissemineeritud kopsu- tbk. fihenen.f.</b>		<b>10.</b>		<b>261.p.</b>		Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
									<b>Paraneimne tsereksalu- hüiretega</b>		<b>Kuutuse</b>			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomüsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veretü- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
280	0,80	550	-	-	-	-	-	d. 120 s. 120	++ ++	-	d. 120 s. 120	d. 35 s. 45	-	-
510 74 170 55	0,71 0,80 0,80 0,71	590 581 590 690	4,4	3,0 13pet. 13.IV	55,0	228,0 alust. 14.IV	C-vit. 9,5	d. (-) s. (-)	(-) (-)	-	d. 80 s. 80	d. 100 s. 115	oeglust. refleks	hüire- teta
62 - 38 -	0,71 - 0,56 -	685 - 695 -	7,0 13pet. 14.VI	-	66,5	610,0 13pet. 21.VI	C-vit. 18,3	d. 190 s. 175	+ ++	-	d. 60 s. 60	d. 115 s. 155	-	-
26 - 16 - 10 -	0,50 - 0,60 - 0,50 -	685 - 718 - 700 -	-	-	105,0 vahe 6.VII- 2.VIII	-	C-vit. 35,2. vere- üle- Ülek. 5.VIII	d. 160 s. 160	± +	-	d. 100 s. 100	d. 115 s. 120	refleks puudub	hüire- teta
9 - 6 - -	0,44 - 0,44 - -	705 - 711 - -	-	26,0 alust. 26.II	109,0 13pet. 3.I	-	C-vit. 42,5. vere- üle- Ülek. 31.VIII	d. (-) s. (-)	(-) (-)	-	d. 60 s. 60	d. 195 s. 170	-	-
10 - 17 -	0,50 - 0,44 -	704 - 715 -	-	39,0 13pet. 31.I	-	-	C-vit. 47,6	d. (-) s. (-)	(-) (-)	-	d. 60 s. 80	d. 150 s. 115	refleks puudub	hüire- teta
- 20 -	- 0,56 -	- 700 -	-	-	-	-	C-vit. 55,2	d. 260 s. 260	+ +	-	d. 100 s. 100	d. 225 s. 235	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
19.	637/55	TL Nakkus- haigla	I.S.	55 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Saabu- misel 1.VI 55	Teadvusel, MHiu ja sõnal. as- otselatsioon häiritud. Peava- lud. Mening. Ärritusnõhud. Paremal sisekõrva kuulmisanõr- kus - valikõnet kuulab ad. oonham. Vasemal kuulmine häi- reteta.	38,0	SR 33 mm/t. L 14800, valenit vae. nihe		
1.k. 2.VII 55	Peavalud vähenevad 3.päeval ja kaovad 2.nädalal. 2.nädal- last alatee tug. radikul. seljavalud.	38,0 39,0 37,3 37,8	SR 28 mm/t. L 10500		
3.k. 20.VIII 55	2.kuu keskel kaovad mening. Ärritusnõhud ja radikul. sel- javalud. Areneb kuulmise keh- juetus. Tug. valikõnet kuulab reakustega ainult vasemal ad oonham.	37,6 norm.	SR 46 mm/t. L 6550, valen normie		
4.k. 3.X 55	4.kuu algul kuulmine veidi paraneb. Vasemal kuulab tug. valikõnet 1 m kauguselt. 4. kuu lõpul istub.	norm.	SR 22 mm/t. L 8100, valen normie		
6.k. 10.II 55	3.kuu keskel kõnnib. Kerged tserebellaarsed tasakaalu- häired. Kuulmine muutuseta. Vasemal kuulab tug. valikõ- net 1 m kauguselt, paremal ad oonham tug. valikõnet ei kuul- le.	norm.	SR 12 mm/t. L 5850, valen normie		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Dissemineeritud kopsu- tbk. infiltr. ja tih.f.		15.		172 p.		Paraneemine kuulmise kahjustusega		Dissemineeritud kopsu- tbk. tihenem.f.			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramuskulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
180	0,60	655	-	-	-	-	-	d. 65 s. 65	+++ +++	-	d. 80 s. 100	d. 100 s. 95	keha t <sup>o</sup> kõrge- nerud	-
536 164 108 295	0,71 0,60 0,56 0,71	695 665 - 670	3,0	15,5	42,0	224,0	C-vit. 7,3	d. 60 s. 60	+++ ++(+)	-	d. 60 s. 60	d. 110 s. 155	refleksi puudub	häire- teta
50 90 175 50 62 39	0,71 0,90 1,05 0,56 0,50 0,56	700 695 690 700 710 700	5,4 18pet. 19.VIII	25,0 18pet. 8.VIII	91,0	360,0 18pet. 19.VII	C-vit. 12,0	d. 92 s. 90	++++ ++++	-	d. 40 s. 60	d. 97 s. 87	-	-
27 7 13 -	0,60 0,60 0,56 -	710 712 695 -	-	-	136,0 18pet. 3.I	-	C-vit. 18,7	d. 60 s. 60	++(+) ++(+)	-	d. 40 s. 60	d. 80 s. 82	-	-
- 8 - - -	- 0,44 - - -	- 715 - - -	-	-	-	-	C-vit. 27,7	d. 43 s. 48	++++ ++++	-	d. 60 s. 80	d. 84 s. 89	refleksi puudub	häire- teta

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
20.	724/55	TL Nakkus- haigla	A.S.	20 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Saabu- misel 8.VI 55	Somnolentne. Peavalud, oksenda- b. Mening. ärritusnähud. Täielik kurtus.		38,0	-	
1.k. 4.VII 55	1.kuu vältel somnolentne, aju- ti rahutu. Käsklusi ei täida. Urineerib voodisse. Peavalud vähenevad 1.kuu lõpul. Kurtus püsib.		38,8 39,0 38,2 37,8	SR 5 mm/t. L 9500, valemis vas. nihe	
2.k. 17.VIII 55	2.kuul aktiivsem. Täidab käsk- lusi. Mening. ärritusnähud vähenevad 2.kuu lõpul. Kurtus püsib.		37,8 37,2 37,4 37,0	-	
4.k. 6.X 55	Teadvusel. Mälu häiritud. Apaatne. Mening. ärritusnähud kaovad 4.kuu lõpul. Kurtus.		norm.	SR 7 mm/t. L 6350	
5.k. 11.XI 55	Mälu häireteta. Kurtus. 5.kuu lõpul istub.		norm.	-	
7.k. 27.XII 55	6.kuu algul kõnnib. Kerged tserebellaarsed tasakaalu- häired. Kurtus.		norm.	-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit. II ret- sidiiv. Kurtus			Bronhadeniit tihenem. f.		4.		371 p.		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
									Paranemine kurtuse püsimisega			Muutuseta		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoid- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
180	0,71	590	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 100 s. 100	d. 58 s. 43	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
151 139 70 -	0,71 0,80 0,90 -	595 600 625 -	2,7	8,0	40,5	216,0	C-vit. 4,1	d. 320 s. 320	(-) (-)	-	d. 60 s. 60	d. 55 s. 60	osal. in- vert. refleks	tugev- nenud
228 110 126 73	1,05 1,2 1,0 0,80	649 650 675 700	5,4	27,5	63,5	352,0 lõpet. 20.VII	C-vit. 10,6, vere- ülek. 6.VII- 13.VIII	d. 270 s. 270	(-) (-)	-	d. 40 s. 40	d. 55 s. 60	-	-
62 43 41 - 64 - 18	0,85 0,85 0,90 - 0,71 - 0,71	652 690 685 - 710 - 720	7,7	37,5 lõpet. 6.IX	123,5 lõpet. 3.X	-	C-vit. 18,0, vere- ülek. 22.VIII- 1.X	d. 270 s. 240	(-) (-)	-	d. 20 s. 20	d. 65 s. 55	-	-
15 30 8 -	0,71 0,56 0,50 -	715 710 - -	8,4 lõpet. 19.X	-	-	-	C-vit. 42,7	d. 140 s. 90	+++ ++	-	d. 40 s. 40	d. 80 s. 87	aeglust. refleks	tugev- nenud
14 - - -	0,44 - - -	736 - - -	-	-	-	-	C-vit. 49,6	d. 65 s. 90	+++++ ++++	-	d. 40 s. 40	d. 60 s. 55	-	-

Haigusloo nr. 724/55 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
8.k. 26.I 56	Kerged tserebellaarsed taaskaaluhäired püüvad. Kurtus.		norm.	BR 1 mm/t. L. 8000	
9.k. 24.II 56	Taaskaaluhäired tugevnenud. Kurtus.		norm.	-	
10.k. 29.III 56	Taaskaaluhäired ja kurtus püüvad.		norm.	-	
11.k. 16.IV 56	Muutuseta.		norm.	-	
11.k. 2.V 56	Muutuseta.		norm.	-	
11.k. 19.V 56	Tserebellaarsed taaskaaluhäired vähenevad. Kurtus püsib.		norm.	-	
12.k. 2.VI 56	Kerged tserebellaarsed taaskaaluhäired. Kurtus.		norm.	-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftiivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kubla- proov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
- 30 - -	- 0,44 - -	- 725 - -	-	-	-	440,0 alust. 13.I	0-vit. 54,2	d. 95 s. 100	++++ ++++	-	d. 40 s. 40	d. 58 s. 58	-	-
28 - 19 -	0,71 - 0,50 -	740 - 740 -	-	-	128,0 alust. 21.II	643,0 13pet. 20.II	0-vit. 58,6, vere- üle- k. 31.I- 2.II	d. 70 s. 70	++++ ++++	-	d. 40 s. 40	d. 60 s. 60	-	-
7 - - -	0,50 - - -	736 - - -	-	-	173,0	-	0-vit. 63,2	d. 105 s. 105	++++ ++++	-	d. 40 s. 40	d. 67 s. 67	refleks puudub	tugev- nenud
- 17 -	- 0,40 -	- - -	-	-	138,0	-	0-vit. 69,5	d. 80 s. 100	++++ ++++	-	d. 20 s. 40	d. 55 s. 55	-	-
- 15 -	- 0,44 -	- 745 -	-	-	215,5 13pet. 28.IV	-	0-vit. 70,7, AKTH 230 üh. alust. 13.IV	d. 90 s. 90	++++ ++++	-	d. 40 s. 40	d. 50 s. 50	-	-
- 11 -	- 0,40 -	- 737 -	-	-	256,5	-	0-vit. 72,1, AKTH 390 üh. 13pet. 13.V	d. 100 s. 120	++++ ++++	-	d. 80 s. 80	d. 54 s. 58	-	-
- 11 -	- 0,30 -	- 740 -	-	-	244,0 13pet. 23.V	-	0-vit. 78,2	d. 90 s. 92	++++ ++++	-	d. 100 s. 100	d. 50 s. 52	refleks puudub	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigle	Nimi	Vanus	Sugu
21.	754/55	T. M... haigle	U.R.	21 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seabur- misael 15.VI 55	Seanoleentne. Hingeldab, talle- nootiline. Peavalu. Mening. Häritusenähud.	40,2	SR 27 mm/t. L 4290, valenise vae. nihe		
1.k. 1.VII 55	Seisund halveneb. Peähomot. rahutus, oksendamise, peäfa- lud. Mening. Häritusenähud tu- gevnemad. H.XII d. parces. Areneb kahheksia.	septil. 39,0 piires	SR 35 mm/t. L 5600, valenise vae. nihe		
2.k. 19.VIII 55	Peavalud kaovad 2.kuu algul. Peähhomot. rahutus väheneb 2. kuu lõpuks. Kuulmine hal- veneb. 2.kuu lõpul velikõnet ed oonoham ei kuule (d.m.). Kujaneb n.peroneus d. parces. Kahheksia süveneb. Tekib la- ntis 1/a piirkonnas.	38,6 37,4 37,4 37,2	SR 35 mm/t. L 10100, valenise vae. nihe		
4.k. 12.X 55	Seisund paraneb. Teadvusel. 4.kuu lõpul kaovad mening. Häritusenähud. Kuulmise kah- justus ja n.peroneus d. pa- rces püsivad. Kahheksia vä- heneb.	37,0 37,7	SR 24 mm/t. L 6550		
5.k. 14.XI 55	Teitunnis rahulday. Kurtus pü- eib. H.peroneus d. parces vähenenud.	39,0 37,0 37,0 36,0	-		
7.k. 26.XII 55	6.kuu algul istub, lõpul kõn- nib. Teerebellaarsed teakaa- luhüired. Kurtus püsib. H. peroneus d. parces kadunud.	norm.	SR 20 mm/t. L 7000, valen normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Miliaarne kopsutbk. Bronhadeniit infiltr.f.		10.		351 p.		Paraneemine kuulmise kahjustusega		Bronhadeniit infiltr. ja tihenem.f.			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalset (g)	PAS oraalset (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	Urv erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalset (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
77	0,56	645	-	-	-	-	-	-	-	-	d. 160 s. 160	d. 32 s. 25	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemud	tugev- nemud
81 467 - 112	- 0,55 - 0,44	670 642 - -	1,6	8,0	24,0	128,0	C-vit. 4,0 vere- ülek. 29.VI	-	-	-	d. 120 s. 120	d. 15 s. 20	septil. tüüpi t <sup>o</sup>	tugev- nemud
88 71 48 32	- 0,44 0,60 0,60	709 673 678 720	4,8	32,0	96,0	432,0 18pet. 5.VII	C-vit. 14,4 vere- ülek. 2.VII- 17.VIII	-	-	-	d. 80 s. 100	d. 10 s. 12	seglust. refleksi	tugev- nemud
10 - 8 8 10	0,56 - 0,56 0,44 0,44	692 - 710 690 720	4,9 18pet. 21.VIII	51,0	174,0	-	C-vit. 34,5 vere- ülek. 21.VIII- 1.X	-	-	-	d. 100 s. 100	d. 28 s. 32	-	-
- 7 - -	- 0,56 - -	- - - -	-	61,5	180,0 18pet.	-	C-vit. 42,9 17.X	-	-	-	d. 80 s. 100	d. 38 s. 43	-	-
- 10 - - -	- 0,44 - - -	- 720 - - -	-	67,5	-	-	C-vit. 53,0 vere- ülek. 19.XI	-	-	-	d. 120 s. 120	d. 52 s. 48	refleksi puudub	hüire- tets

Haigusloo nr. 794/95 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haiglo	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
8.k. 27.I 96	Toitumus hea. Taseksaluhüired püsivad. Ad oonohem kuulob tug. valikõne Üksikuid sõnu, d.aa.		norm.	-	
9.k. 24.II 96	Muutuseta.		norm.	SR 4 mm/t. L 7300	
10.k. 25.III 96	Ad oonohem kuulob tug. valikõne Üksikuid sõnu. Kerged teorebelleerred taseksaluhüired.		norm.	SR 7 mm/t. L 6200, valen normis	
)))					
11.k. 12.V 96	Muutuseta.		norm.	SR 8 mm/t. L 6000, valen normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Flivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veretle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoid- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
- 10 -	- 0,30 -	- 733 -	-	84,5	205,0 alust. 10.1	552,0 alust. 13.1	0-vit. 57,5 võre- 51,0 29.1	-	-	-	d. 120 n. 120	d. 38 n. 45	-	-
- 5 -	- 0,40 -	- 733 -	-	89,0 lõpet. 7.11	290,0	618,0 lõpet. 29.1	0-vit. 61,4	-	-	-	d. 120 n. 100	d. 35 n. 38	-	-
- 2 -	- 0,44 -	- 743 -	-	-	263,5 lõpet. 9.111	-	0-vit. 71,0	-	-	-	d. 250 n. 250	d. 30 n. 30	refleksi- puudub	hüire- teta
- 12 7	- 0,22 0,44	- 733 -	-	-	-	-	0-vit. 75,2	-	-	-	d. 250 n. 250	d. 43 n. 48	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
22.	756/55	1. Keskhaigla	E.P.	15 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Esibu- niseel 16.VI 55	Soporoosne. Mening. Irritua- nähud. Pupillid: $m > d$ .	38,5	SR 38 mm/t. L 8500, valamine vää. nihe		
2.k. 17.VIII 55	5 p. soporoosne, edasi 1.kuu vähel somnolentne, ajuti ra- hutu. Oksendab sageli. Esine- vad n.III a., n.VI a., n.VII a. ja n.XII a. pareesid l. kuul areneb spin. subarahn. blokk. 2.kuul liited ka sub- oktsiait. piirkonnas. Areneb kahheksia.	38,6 38,2 37,6 38,0 37,8 37,7 37,4	SR 44 mm/t. L 11000, valamine vää. nihe		
3.k. 15.IX 55	Oksendab pidevalt. Kahhekti- ilia. Nägemine halveneb. Vi- sus oo. d. 0,8, oo. s. 0,3. Kraniaalnärvide pareesid pü- sivad. Arenevad seljaaju kompressiooni nähud D <sub>7</sub> seg- mendist madalamal.	36,8 37,7 36,8 37,2	SR 6 mm/t. L 9150, valamine normia		
4.k. 17.IX 55	AINH-ravi toimel üldseisund paraneb kiiresti. Kahheksia väheneb. Peavalud ja mening. Irrituaonähud kaovad 4.kuul. Senseegselt taanduvad kra- niaalnärvide pareesid. Selja- aju kompressiooni nähud vähe- nevad. Nägemise kahjustus pü- sib.	norm.	SR 5 mm/t. L 4000, valamine normia		
4.k. 5.X 55	Kahheksia kadunud. Seljaaju kompressiooni nähud vähenenud Nägemise kahjustus püsib.	36,8 37,0 36,8	SR 15 mm/t. L 9100		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
<b>Tbk. meningotsesfaliit</b>			<b>Infiltratiivne kopsu- tbk. tihenen. f.</b>		<b>10.</b>	<b>363 p.</b>	<b>Peroneemine nägemise kehjustusega</b>		<b>Bronhadeniit tihenen je lubinem. f.</b>					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veretile- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Histamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
460	0,90	650	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 220 s. 220	d. 15 s. 20	keha t <sup>0</sup> kõrgenenud	-
224 583 s.o. 51 s.o. 67 s.o. - s.l. -	1,2 1,4 0,44 0,56 liikvorit ei vältju pealeliikvor	650 630 690 632	3,6 13pet. 7.VIII	28,9	94,9	-	C-vit. 11,0. vera- üle- 12.VII- 15.VIII	d. 270 s. 270	(-) (-)	-	d. 140 s. 140	d. 9 s. 11	-	-
s.o. 15 - -	0,50 - -	710 - -	-	44,0	144,0	-	C-vit. 16,0. AKTH 100 üh. alust. 9. IX	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 140 s. 140	d. 10 s. 10	-	-
-	-	-	-	49,0	159,0	-	C-vit. 17,5. AKTH 200 üh. 13pet. 23. IX	d. 225 s. 165	+ ++	-	d. 140 s. 160	d. 12 s. 12	refleks puudub	hüire- teta
-	-	-	-	54,0	174,0	-	C-vit. 18,9	d. 145 s. 75	+ ++++	-	d. 140 s. 140	d. 18 s. 23	-	-

Haigusloo nr. 796/59 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
		TL Nakkushaigla			
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
5.k. 6.II 59	Toitumine rahuldav. Seljaja kompressioonid vähenedes. Visus os.d.=0,8, os.s.=0,9.		norm.	SR 17 mm/t. L 9090	
7.k. 29.III 59	Toitumine hea. Hügieenise kehjutus püstit. Seljaja kompressioonid vähenedes minimaalsed. 7. kuu 13pul istub.		norm.	SR 11 mm/t. L 9900	
8.k. 26.I 56	8.kuu algul kõnnih. Tärsbelliarsed taskkaluhäired. Visus os.d.=0,8, os.s.=0,9.		norm.	-	
9.k. 24.II 56	Taskkaluhäired püüvad. Seljaja kompressioonid vähenedes kadunud. Osaline spin, subarahn. blokk.		norm.	SR 92 mm/t. L 6200	
10.k. 29.III 56	Tärsbelliarsed taskkaluhäired püüvad. Hügieeniline halveneb. Visus os.d.=0,6, os.s.=0,9.		norm.	SR 9 mm/t. L 4900	
11.k. 29.IV 56	Taskkaluhäired püüvad. Visus os.d.=0,6, os.s.=0,9. Osaline spin, subarahn. blokk.		norm.	-	
12.k. 18.V 56	Taskkaluhäired vähenevad. Hügieeniline halveneb. Visus os.d.=0,9, os.s.=0,1. Alustatakse AKH-ravi.		norm.	SR 12 mm/t. L 4200, valem normio	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
									Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Histamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
S.O. - ei välju e.l. 31	liikvorit 3,0	710	-	63,0 13pet. 6.XI	186,0 13pet. 17.X	-	0-vit. 23,0, vere- üle- kanded, 22.X	d. 80 s. 75	++++ ++++	-	d. 180 s. 160	d. 20 s. 22	-	-
S.O. - ei välju e.l. 15 23	liikvorit 1,6 1,1	703 715	-	-	-	-	0-vit. 31,4	d. 160 s. 105	++ ++++	-	d. 130 s. 160	d. 43 s. 38	refleks- puudub	hüdre- tete
-	-	-	-	-	-	-	0-vit. 35,2	d. 55 s. 55	++++ ++++	-	d. 250 s. 250	d. 38 s. 48	-	-
e.l. 23	0,80	740	-	-	-	-	0-vit. 39,6	d. 70 s. 70	+++ +++	-	d. 220 s. 220	d. 33 s. 43	-	-
-	-	-	-	-	222,0 alust. 1. III	-	0-vit. 44,2	d. 75 s. 70	+++ ++	-	d. 220 s. 220	d. 32 s. 32	-	-
e.l. 18	0,71	735	-	-	237,0	-	0-vit. 43,7	d. 60 s. 65	+++ ++	-	d. 200 s. 200	d. 40 s. 43	aalust. refleks	tugev- nemud
-	-	-	-	74,0 alust. 6.V	265,5	-	0-vit. 34,3, AKTH 120 üh. alust. 6.V	d. 135 s. 150	+ +	-	d. 250 s. 250	d. 38 s. 35	-	-

Haigusloo nr. 736/55 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskund	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
12.k. 29.V 56	Tasakaaluhäired vähenavad. Ti- sus oo.d.=0,3, oo.s.=0,1.		norm.	-	
13.k. 14.VI 56	Kerged teorehellearvad tase- kaaluhäired. Nägemine paranem- ine. Viirus oo.d.=0,4, oo.s.= =0,3. Spln. ouharahn. bloki nähud kadunud.		norm.	-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
-	-	-	-	95,0	298,3	-	0-vit. 55,5, AKTH 220 üh.	d. 120 s. 120	+++ ++++	-	d. 180 s. 220	d. 40 s. 50	-	-
e.l.14	0,60	736	-	90,5	348,0	-	0-vit. 97,9, AKTH 330 üh. 18pet. 9.VI	d. 110 s. 110	+ i	-	d. 250 s. 250	d. 50 s. 55	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Hoigla	Nimi	Vanus	Sugu
29.	783/99	TL Nakkula hoigla	K.R.	17 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabusel 19.XI 99	Teadvusel. Mülu ja õhnel. as- eoteisteelon häireteta. Uldi- sed toonilist tüüpi krampi- hood.	37,4	SR 3 mm/t. L 7500, valem normis		
1.k. 4.VII 99	1.põlval krampihood korduvad. Peavalud vähenevad 3.põlval ja kaovad 1.nädala lõpul. Ma- ning. Hrritusnõhud kaovad 3.nädalal.	37,4 37,2 36,8	-		
2.k. 17.VIII 99	2.kuu algul uuesti toonilist tüüpi krampihood 2 põlva vli- tel. Areneb n.ischiadicus s. neuralgia. 2.kuu lõpul enese- tunne rahuldav.	37,2 36,8 36,8 37,0	SR 6 mm/t. L 7000		
4.k. 6.X 99	4.kuu kestel istub, lõpul kõn- nib. Kerged tserebelleareed tasakaaluhäired. N.ischiadi- cus s. neurit.	norm.	-		
5.k. 10.XI 99	Tserebelleareed tasakaaluhäi- red vähenevad. N.ischiadicus s. neurit tsandumee.	norm.	SR 12 mm/t. L 7250. valem normis		
Kontroll 7.k. 20.I 96	Pennissus. Halb enesetunne. 2 põlva tegeai kukkunud ja pö- rutanud pead.	norm.	-		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe						
Tbk. meningiit II ret-siidiiv			Puremp. bronhadeniit tihenen.f.		3.	174 p.		Paranemine järknähtu- data			Muutuseta			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U,v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
168	0,90	670	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-) (-)	-	d. 160 s. 140	d. 60 s. 60	-	-
204 214 -	0,71 0,90 -	658 - -	1,8	8,5	24,0	-	0-vit. 2,4	d. (-) s. 270	(-) (-)	-	d. 140 s. 140	d. 70 s. 72	aeglust. refleksi	-
127 106 40 35	1,0 0,90 0,56 0,56	704 680 695 717	5,5	25,5 lõpet. 8.VIII	55,5	-	0-vit. 9,0 ver- üle- kanded. 6.VIII- 12.VIII	d. 215 s. 155	± +	-	d. 140 s. 140	d. 80 s. 90	-	-
28 25 14 18	0,56 0,50 0,40 0,52	724 707 710 670	5,7 lõpet. 21.VIII	-	96,0 lõpet. 14.IX	-	0-vit. 15,0 ver- üle- kanded. 20.VIII- 31.VIII	d. 95 s. 95	++++ ++++	-	d. 220 s. 220	d. 75 s. 80	aeglust. refleksi	tugev- nenud
12 17	0,50 0,50	705 715	-	-	-	-	-	d. 72 s. 70	++++ ++++	-	d. 220 s. 220	d. 75 s. 75	-	-
-	-	-	-	-	-	-	-	d. 120 s. 120	+ +	-	d. 220 s. 220	d. 75 s. 75	aeglust. refleksi	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Hoigla	Nimi	Vanus	Sugu
29a.	202/96	TL Mak na- haigla	K.R.	17 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seadumisel 31.1.96	Teadvusol. Epileptilist tüüpi krampihood.	37,2	37,0	BR	5 mm/t. L 7800, valen vas. niha
1.k. 19.II 96	Sonnoleantne, 2.nädalast ainsa kontaktitu. Seisuvad epileptilist tüüpi krampihood, sageli etatus epilepticus. Mening. Arrituonühud. N.III d. pareses.	37,2 37,0	37,0	BR	4 mm/t. L 7790, vulon normie
1.k. 27.II 96	Epileptilist tüüpi krampihood harvenevad 1.kuu lõpul. Hõrged mening. Arrituonühud. Sonnoleantne. Uidino adünamie.	36,8 37,7	37,0		
2.k. 27.III 96	2.kuu algul epileptil. krampihood sagedevad. Kontaktitu. 2.kuu lõpul krampihooge ei esine. Teadvus selge. Mening. Arrituonühud. Kuulmine halvenenud. Sosinkõnet vasemel kuulleb 1 m, paremal 8 m kauguselt.	37,2 37,0 36,6 37,0	37,0	BR	11 mm/t. L 7700, valen normie
3.k. 2.V 96	Mening. Arrituonühud kaevad 3.kuu kestel. Kuulmise kahjustus püsib. Enesetunne hea.	36,6 37,0 36,6 37,0	37,0	BR	4 mm/t. L 7290, valen normie
3.k. 19.VI 96	4.kuu kestel istub, 5.kuu algul kõnnit. Kõndilooli teorebellaarsed tasakaaluhäired. Kuulmine vasema kõrvaga paranenud- sosinkõnet kuulleb 3 m kauguselt.		norm.		-

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
<b>Tdk. meningiit. IV</b>			<b>rarempoolne bronhede- niit tihenen. f.</b>		<b>7.</b>		<b>931 p.</b>		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
									<b>Peranemine kuulmise kahjustusega</b>			<b>kuutuetn</b>		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
130	0,56	720	-	-	-	-	-	d. 530 s. 530	(-) (-)	-	d. 220 s. 250	d. 75 s. 85	-	-
246 185	0,71 0,71	705 660	1,1	7,0	21,0	-	G-vit. 7,0 AKTH 90 üh. 31. I- -9. II	d. 80 s. 80	++ ++	-	d. 250 s. 250	d. 95 s. 95	-	-
110	0,90	670	2,2	12,0	36,0	-	G-vit. 12,0 Ver- üle- k. 17. II- 21. II	d. 40 s. 80	++++ ++(+)	d.	d. 250 s. 220	d. 85 s. 90	seglust. refleks	hüire- tata
100 100 65 60	0,71 0,95 0,56 0,56	675 - - 685	3,5 lõpet. 15. II	27,0	81,0	96,0 26. II- 6. III	G-vit. 27,0 Ver- üle- k. 23. II- 24. III	d. 85 s. 85	+ ±		d. 100 s. 130	d. 85 s. 92	-	-
43 43 16 18	0,60 0,76 0,56 -	722 - 722 728	-	44,0 lõpet. 30. IV	155,0 lõpet. 30. IV	-	G-vit. 55,5 Ver- üle- k. 13. IV	d. 80 s. 85	+ ++(+)		d. 200 s. 200	d. 85 s. 95	-	-
11 - 13 10	0,44 - 0,50 0,50	722 - - 722	-	-	-	-	G-vit. 42,4	d. 185 s. 185	++(+) +		d. 220 s. 220	d. 95 s. 90	seglust. refleks	hüire- tata

Haigusloo nr. 202/96 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
6.k. 19.VII 96	Enesetunne hea. Kõndimisel taotabellenarred taotabekuluhäi- rod. Vasemas silmas flükteen.		norm.	-	
6.k. 29.VII 96	Muutuseta.		norm.	-	
7.k. 19.VIII 96	Taotabekuluhäired vñbenemid. Kuul- mine kahjustus püsib.		norm.	SR 6 mm/t. L 5700	
8.k. 16.IX 96	Vasemas kõrvaga kuulmine para- nemud. Sõuinkõnet kuulab 4 m kauguselt.		norm.	-	
9.k. 18.X 96	Muutuseta.		norm.	-	
10.k. 18.XI 96	Kuulmise kahjustus püsib.		norm.	SR 7 mm/t. L 4800, valem normis	
11.k. 26.XII 96	Kuulmise kahjustus püsib.		norm.	SR 9 mm/t. L 6900, valem normis	
Kontroll 8.II 97	Kuulmise kahjustus püsib. Enes- etunne hea.		norm.	-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
									Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
9	0,44	720	-	-	-	-	0-vit. 46,9	d. 95 s. 110	+(+) ±		d. 160 s. 160	d. 87 s. 80	-	-
-	-	-	-	92,5 alust. 12.VII	160,5 alust. 18.VII	-	0-vit. 48,6 i.m. piimo- alised	d. 130 s. 130	± ±		d. 160 s. 160	d. 95 s. 90	-	-
7 - -	0,50 - -	725 - -	-	96,0 lõpet. 6.VIII	185,0	-	0-vit. 90,4	d. 60 s. 75	+++ ±		d. 140 s. 140	d. 82 s. 72	-	-
9 - 8	0,50 - 0,22	727 - 733	-	-	188,0 lõpet. 18.VIII	-	0-vit. 99,1	d. 80 s. 80	++ +		d. 160 s. 160	d. 85 s. 80	aglust. refleks	häire- tote
9 -	0,22 -	- -	-	-	-	-	0-vit. 99,6	d. 135 s. 155	+++ +++		d. 180 d. 200	d. 72 s. 68	-	-
8 - 7	0,50 - -	710 - -	-	-	-	-	0-vit. 64,1	d. 85 s. 90	+++ +++		d. 200 s. 200	d. 85 s. 90	-	-
7 - - -	0,22 - - -	710 - - -	-	-	-	-	0-vit. 70,0	d. 70 s. 70	+++ +++		d. 220 s. 250	d. 85 s. 95	refleks puudub	häire- tote
-	-	-	-	-	-	-	-	d. 75 s. 95	+++ +++		d. 250 s. 250	d. 80 s. 86		

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla VIKLI	Nimi	Vanus	Sugu
24.	555/55 657/55	neur. l. os. TL, Rektus	E.T.	16 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seebu- niel 14.V 55	Somnolentne. Nälu nõrgenemine. Mening. Ärritusnähtud ja pea- valud. N.VII d. teentr. parase.	38,5	SR 34 mm/t. L 6900, valen võn. siht		
2.k. 2.VII 55	Somnolentne 1. nädala viitel. 3. nädalal pea- ja keha- valud vähenevad ja kaovad 2. kuu lõpul. Mening. Ärritusnähtud vähenevad 2. kuu keskel. N.VII d. teentr. pa- rase püsib 1. kuu viitel.	38,4 39,4 37,8 37,4 37,4	SR 29 mm/t. L 11050, valen normis		
3.k. 17.VIII 55	Enesetunne paraneb. Mening. Ärritusnähtud kaovad. 3. kuu lõpul.	37,0 37,0 norm.	SR 15 mm/t. L 4750, valen normis		
5.k. 10.X 55	4. kuu algul istub, keha- ja keha- nib. Kõndimisel teerobellaar- sed taenkaaluhäired. 4. kuul põeb Botkini tõbe.	norm.	SR 25 mm/t. L 6750, valen normis		
6.k. 11.XI 55	Kerged teerobellaar- sed taenkaaluhäired.	norm.	SR 12 mm/t. L 7500, valen normis		
Kontroll 4.III 56	Peauimasus. Kerged teerobel- laar- ja taenkaaluhäired.	norm.	SR 8 mm/t. L 4850, valen normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
<b>Tbk. meningiit</b>			<b>Paromp. primaarkom- pleks, infiltr. f.</b>		<b>9.</b>		<b>216 p.</b>		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
									<b>Paranemine juhküh- tudeta</b>			<b>Paromp. primaarkom- pleks tihenen. f.</b>		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleetsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver. üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
320	0,60	740	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	d. (-) s. (-)	-	d. 100 s. 100	d. 40 s. 50	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemud	-
280 270 210 251 155 71	0,71 0,90 0,80 0,80 0,71 -	650 - 680 675 - -	4,1	20,5	60,5	-	0-vit. 9,5 Vere- Ülek. 9.VI	d. (-) s. (-)	{-}	-	d. 60 s. 60	d. 40 s. 65	seglust. refleks	tugev- nemud
61 42 51 46	0,71 0,56 0,44 0,50	700 - 705 682	6,2	59,5	108,5	-	0-vit. 16,1 Vere- Ülek. 16.VII- 6.VIII	d. 100 s. 100	++ ++	-	d. 20 s. 40	d. 90 s. 90	-	-
8 - - -	0,50 - - -	720 - - -	6,4 18pet. 21.VIII	50,5 18pet. 9. IX	149,0 18pet. 9. IX	+	0-vit. 20,7	d. 75 s. 80	+++ +++	-	d. 80 s. 100	d. 95 s. 90	-	-
14 - 20 7	0,50 - 0,22 0,50	718 - 715 718	-	-	-	-	0-vit. 28,2	d. 62 s. 62	++++ ++++	-	d. 100 s. 100	d. 60 s. 60	invert. refleks	tugev- nemud
10	0,50	755	-	-	-	-	-	d. 80 s. 80	++++ +++	-	d. 100 s. 100	d. 80 s. 75	invert. refleks	tugev- nemud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla VTRIII	Nimi	Vanus	Sugu
25.	498/55 1543/55	Haigla VTRIII	B.V.	18 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Sanbu- niseel 29.VI 55	Sonnolentne, mahu ja sõnal. assotsiatsioon häiritud. Tug. peavalud, oksendamise. Tug. mening. Krrituaanhud.		39,0	SR 35 mm/t. L 7200, valen normis	
1.k. 3.VIII 55	Sonnolentne 2 nädala vältel. Mahu ja sõnal. assotsiatsioon häiritud. Peavalud ja oksen- damine vähenevad 2. nädalal. Diplopie 1.kuu vältel.		38,6 38,4 38,8 37,8	SR 22 mm/t. L 7200, valen normis	
3.k. 3.X 55	2.kuul kaovad peavalud ja vä- henevad mening. Krrituaanhud. 3.kuul paraneb enesetunne ja mening. Krrituaanhud kaovad. Mahu ja sõnal. assotsiatsioon häireteta.		37,8 37,6 37,3 37,0	SR 19 mm/t. L 4750, valen normis	
5.k. 14.XI 55	4.kuu algul istub ja lõpul kõnnib. Kõndimisel tasakaalu- häired. Põeb düsenteeriat.		norm.	SR 20 mm/t. L 7750	
6.k. 28.XII 55	Kõndimisel kerged tasakaalu- häired.		norm.	SR 3 mm/t. L 4200, valen normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Koldeline kopautbk. tihenen. f.		10.		193 p.		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver. üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
190	0,71	630	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 220 s. 220	d. 100 s. 100	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
320 170 160 250	0,56 0,60 0,56 0,80	630 630 670 670	5,7	-	54,0	-	0-vit. 13,0	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 200 s. 200	d. 85 s. 85	aeglust. refleks	-
160 90 - 30 - 45	0,56 0,56 - 0,50 - 0,50	720 700 - 700 - 700	7,1 18pet. 20.VIII	59,3 12.VIII 2.X	112,9 18pet. 21.IX	162,0 3.IX 21.IX	0-vit. 30,6	d. 140 s. 190	+ (-)	-	d. 180 s. 180	d. 70 s. 45	-	-
- 21 - -	- 0,44 - -	- 710 - -	-	-	-	-	0-vit. 33,1	d. 55 s. 57	+++ ++	-	d. 180 s. 200	d. 80 s. 45	aeglust. refleks	tugev- nenud
24 - 15 11	0,22 - 0,30 0,22	727 - 710 721	-	-	-	-	0-vit. 41,7	d. 83 s. 108	+++ ++	-	d. 220 s. 220	d. 60 s. 45	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
26.	47/56 1291/34	Võõri haigla	E.S.	23 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabusel 30.VIII 34	Teadvusel. Peavalud, oksendamise. Mening. Ärritused. Refleksid: (+) s.>d.		37,4	SR 8 mm/t. L 7500, valen vae.nihe	
1.k. 28.II 34	Teadvusel. Mõlu halvenenud. Kõnel. assotsiatsioon häirete. Peavalud kaovad 1.nädala lõpul. 2.-3.nädalal radikul. seljavalud. Mening. Ärritused vähem. 1.kuu lõpul, n.XII s. parees. Refleksid: (+) s.-d. Viirus oo.d.0,5, oo.s.0,0.		39,0 38,2 30,0 37,4	SR 14 mm/t. L 6600, valen normis	
3.k. 14.II 34	Mening. Ärritused, n.XII s. parees ja refleksivahed kaovad 2.kuu kestel. Mõlu halvenenud.		37,8 37,6 37,0 37,0 36,8	SR 9 mm/t. L 7000, valen normis	
4.k. 19.III 34	4.kuu elgul istub. Esineb kerge peauimamus. Viirus oo.d.0,5, oo.s.0,5.		36,8- 37,0 norm.	-	
6.k. 21.II 35	5.kuu lõpp. Hõndimisega kerged taorehollasused tasakaaluhaired. Mõgemise kahjustus puudub.		norm.	SR 6 mm/t. L 6200, valen normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm			Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe				
Tbk. meningiit. I rask- süü			Kopsud aktiivse leiuta (miliearse tbk. järgselt)			4.		184 p.		Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm		
										Paranevne nägemise kahjustusega		Kopsud aktiivse leiuta		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
103	2,0	660	-	-	-	-	-	d. 300 s. 300	(-) (-)	-	d. 100 s. 100	d. 90 s. 25	-	-
106 120 62 81	2,0 1,3 2,0 1,7	670 670 690 690	2,2	14,5	35,0	-	0-vit. 26,6	d. 155 s. 170	+++ ++	-	d. 40 s. 40	d. 40 s. 55	invert. refleks	hüire- tota
84 103 12 28	- - - -	- - - -	4,7	29,5	104,0	-	0-vit. 37,2 Vere- üle- k. 15. XI- 9. XII	d. 135 s. 135	++ +	-	d. 40 s. 40	d. 60 s. 68	-	-
21 12	- 0,56	- 755	5,7 13pet. 2. XII	35,0	145,0 13pet. 11. XII	-	0-vit. 37,2 Vere- üle- k. 21. XI- 9. XII	d. 105 s. 105	++ +	-	d. 60 s. 60	d. 55 s. 60	-	-
8 3 3 3 4	0,50 0,50 0,44 0,44 0,44	747 742 715 740 745	-	45,5 13pet. 24. II	-	-	0-vit. 45,0 Vere- üle- k. 15. XII- 31. I	d. 80 s. 80	++++ +++	-	d. 100 s. 100	d. 35 s. 75	invert. refleks	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskund	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Järelravil 17.I 56 19.II 56	<p>Äärmiselt järsku halvenenud, Viene ee.d. 0,05, oo.e.(-). Dgn.: retrobulbaarne neuriiit (basaalsed liited hioomaj-see piirkonnas).</p>			norm.	
9.II 56	<p>Äärmiselt paranenud, Viene oo.d.0,05, oo.e.0,05. Entsefalogrammii: ajuvatsakesed laienenud.</p>			norm.	
19.II 56	<p>Äärmiselt paranenud, Viene ee.d.0,05, oo.e.0,55.</p>			norm.	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramuskulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
10	0,10	750	-	-	-	-	-	d. 135 n. 120	± ±	-	d. 100 s. 100	d. 50 s. 54	aeglust. refleksi	tugev- nemad
2	0,30	740	-	8,5	-	-	C-vit. 14,5 AKTH 350 üh.	d. 55 s. 55	+++ +++	-	d. 100 s. 100	d. 57 s. 67	-	-
-	-	-	-	11,5 lõpet. 19.11	-	-	C-vit. 20,4 AKTH 500 üh.	d. 100 s. 100	± ±	-	d. 80 s. 100	d. 50 s. 48	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
27.	951/55	Pe Nõukus- haigla	P.P.	18 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
8. k. 4. VIII 55	Tug. somnolents. Peavalu, oksendamine. Mening. Hrritusnähud.	33,6	SR	9 mm/t. L 10000, valensia vääniha	
1. k. 29. VIII 55	3. pöeval teadvus selgineb. 2. nädalal mülu ja sõnal. asotsiatsioon häireteta. Peavalud vähenevad 7. pöeval. Diplopia 1 kuu vältel.	39,0 38,6 38,0	SR	12 mm/t. L 7850, valensia vääniha	
2. k. 6. I 55	2. kuu algul kasvavad peavalud ja vähenevad mening. Hrritusnähud. 2. kuu vältel n. VII d. tsentr. parves.	37,8 37,2 37,6 37,0	SR	10 mm/t. L 7200, valensia normale	
3. k. 11. XI 55	Mening. Hrritusnähud kasvavad 3. kuu algul. Enesetunne kuu kestel halveneb. Kujunevad uuesti mening. Hrritusnähud ja oksendamise.	36,8 37,0 37,2 37,2	-		
5. k. 29. XII 55	Peauimetus, oksendamise, apaatia. Mening. Hrritusnähud püsivad. Kõhneleb.	37,2 37,5 37,2 37,2	SR	18 mm/t. L 6300, valensia normale	
5. k. 10. I 56	Üldseisund halveneb. Areneb kahheksia. Kaibuvad peavalud ja oksendamise, mening. Hrritusnähud.	norm.	-		
6. k. 25. I 56	AKTH algsümptomite järkjärguline paranemine. Peavalud ja oksendamise vähenevad.	37,0 37,0	SR	9 mm/t. L 5000, valensia normale	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Molemp. bronhadeniit infiltr. f.		8.		514 p.		Tuberkuloosne meningiit Paranehmise järele tudeta			Tuberkuloosi põhivorm Molemp. bronhadeniit tihenen. f.		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Histamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
548	0,71	620	-	-	-	-	-	d. 300 s. (-)	(-)	-	d. 100 s. 120	d. 80 s. 72	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemud	-
559 132 115	0,60 0,71 0,80	625 645 675	2,0	18,0	36,0	-	0-vit. 7,2	d. 120 s. 135	(-)	-	d. 100 s. 100	d. 85 s. 85	aeglust. refleksi	tugev- nemud
95 102 27 88	0,71 0,71 0,71 0,71	690 695 680 680	4,6	30,0 18pet. 2.K	96,0	-	0-vit. 13,4 Ver- üle- lek. 1.IX- 6.IX	d. 115 s. 115	+	-	d. 40 s. 60	d. 95 s. 95	-	-
95 68 88 94	0,80 0,71 0,71 0,71	690 695 680 680	6,1	-	114,5 vahe	-	0-vit. 20,9 16.8- 9.II	d. 130 s. 160	++ +++	-	d. 100 s. 120	d. 95 s. 95	-	-
149 55 38 76	0,60 0,44 0,80 0,71	702 705 710 700	8,7 18pet. 1.I	38,0 alust. 14.XI	186,5	-	0-vit. 23,2	d. 135 s. 135	+	-	d. 40 s. 60	d. 100 s. 85	aeglust. refleksi	tugev- nemud
53 - -	0,71 - -	717 - -	-	42,0	198,5 18pet. 6.I	-	0-vit. 30,6	d. 170 s. 150	(-)	-	d. 20 s. 40	d. 60 s. 70	-	-
38	0,60	720	-	48,5	-	96,0 alust. 12.I	0-vit. 33,2 AKTH 120uh.	d. 135 s. 125	± +	-	d. 40 s. 40	d. 65 s. 72	-	-

Haigusloo nr. 981/55 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskund	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
6.k. 2.II 56	Enesetunne paraneb. Esineb ajuti peanimesus. Mõning. ärritusnähud kaovad.		norm.	-	
6.k. 14.II 56	Apatiia ja nõrkusetunne vähenemine. Enesetunne hea.		norm.	SR 7 mm/t. L 6300, valen normis	
7.k. 24.II 56	Enesetunne rahuldav. 7.kuu olgus kõnele. Kõndimisel taorebelliaarsed tasakaaluhäired.		norm.	-	
8.k. 25.III 56	Enesetunne rahuldav. Ajuti peanimesus. Kõndimisel tasakaaluhäired vähenenud.		norm.	SR 3 mm/t. L 4100, valen normis	
9.k. 1.V 56	Peanimesus. Kõrged taorebelliaarsed tasakaaluhäired kõndimisel.		norm.	-	
10.k. 7.VI 56	Muutuotata.		norm.	SR 4 mm/t. L 4000, valen normis	
Kontroll 8.II 57	Peanimesus.		norm.	-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleetsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Flivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoi- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
19	0,56	732	-	51,5	-	176,0	C-vit. 33,2 AKTH 220 üh.	d. 120 s. 110	+	-	d. 40 s. 40	d. 67 s. 62	-	-
27	0,50	725	-	57,5	-	272,0	C-vit. 36,5 AKTH 300 üh.	d. 150 s. 140	+	-	d. 40 s. 40	d. 60 s. 68	-	-
30	0,56	720	-	59,5 13pet. 18. II	204,5 alust. 21. II	320,0 13pet. 20. II	C-vit. 37,7 Vere- blok. 18. II	d. 145 s. 150	+	-	d. 60 s. 60	d. 55 s. 60	-	-
23 20	0,44 0,44	738 -	-	-	249,5	-	C-vit. 42,2 Vere- blok. 23. II- 6. III	d. 115 s. 90	++ +++	-	d. 80 s. 100	d. 60 s. 60	aeglust. refleks	tugev- nenud
22 14 -	0,44 0,40	730 733	-	-	261,0 13pet. 2. VI	-	C-vit. 47,9	d. 105 s. 105	+++ +++	-	d. 80 s. 80	d. 65 s. 68		
23 16 20 -	0,44 0,22 0,50	725 - 735	-	-	-	-	C-vit. 55,5	d. 105 s. 105	+++ +++	-	d. 80 s. 80	d. 72 s. 78	refleks puudub	tugev- nenud
▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	▲	d. 90 s. 100	+++ ++++	-	d. 80 s. 60	d. 70 s. 68	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
28.	918/55	TL Nõuk- kushaigla	K.K.	27 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- miseel 24.VII 55	Somnoolents. Peavalud. Mening. Härritusnähud. Diploopia.	38,2	BR 19 mm/t. L 7450, valem normia		
1.k. 27.VIII 55	Peavalud ja mening. Härritus- nähud keevad 1.kuu lõpul. 2.- -3.nädalal radikul. seljava- lud. HÄln ja õõnal. eesoteiat- sioon häireteta. Diploopia streptomütsiini a.l. allutata järgelt.	38,2 37,8 37,2 37,2 36,8	BR 12 mm/t. L 5900, valem normia		
3.k. 15.I 55	Diploopia, peapööritus, vähene peavalu 2. ja 3.rovikuu vältel. Neuroloogiliste härrituste manüüritudeta. Vegetatiivse la- bilisuse nähud.	36,8 37,0 36,8 37,0 norm.	BR 11 mm/t. L 4200		
4.k. 15.XI55	4.rovikuul vasemp. interkos- taalsõõrvide valud.	norm.	-		
6.k. 10.I 56	5.kuu algul istub ja 5.kuu lõpul kõnnib. Hõndimisel tu- gevad teorebell. taeskaalu- hüüred. Hooti peavalud. Vege- tatiivne labilisus püsib.	norm.	BR 6 mm/t. L 5850, valem normia		
7.k. 23.II 56	Taeskaaluhüüred vähenevad, kuid püsivad. Peauimesus.	norm.	BR 5 mm/t. L 5100, valem normia		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm				Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe				
Tdk. meningiit			Mülemep. bromhadeniit lubinep. foonia				9.	227 p.		Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm		
										Paraneemine järelejäetud		Muutuete		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomüsiin		Ftiivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkultini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
90	0,56	710	-	-	-	-	-	d. 80 s. 70	+++ +++	-	d. 100 s. 80	d. 30 s. 38	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
63 216 136 75	- 0,44 0,56 0,56	- 690 705 635	2,6 lõpet. 18.VIII	23,0	42,0	-	C-vit. 8,5 vere- üle- k. 7. II	d. 80 s. 70	+++ +++	-	d. 80 s. 60	d. 34 s. 30	seglust. refleks	hüire- tote
37 19 16 - 12	0,56 0,56 0,44 - 0,44	705 690 722 - 717	-	64,0	115,0	-	C-vit. 23,2	d. 45 s. 65	++ ±	-	d. 40 s. 40	d. 40 s. 45	-	-
- 14 - 9	0,33 - - -	705 - - -	-	79,5 lõpet.	118,0 lõpet.	-	C-vit. 32,2	d. 25 s. 65	++++ +++	-	d. 40 s. 40	d. 35 s. 35	seglust. refleks	tugevne- nud
11 7	0,33 0,22	730 725	-	91,0 18.XII -10. I	-	-	C-vit. 47,7	d. 25 s. 40	++++ +++	-	d. 60 s. 80	d. 25 s. 38	-	-
- 10 -	- 0,33 -	- 728 -	-	-	-	-	C-vit. 59,7	d. 20 s. 25	++++ ++++	-	d. 80 s. 80	d. 32 s. 38	invert. refleks	tugevne- nud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haiglo	Nimi	Vanus	Sugu
29.	1013/55	TL Nakkus- haigla	V.L.	51 o.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Seabu- niisel 14.VIII 55	Sonnolentne. Peavalud, oksenda- mine. Mening. Krritusnähud. N.XII d. pareco.	58,7	SR 11 mm/t. L 6600, valoni- ves.nihe		
2.k. 9.X 55	10 p.võitel sonnolentne. 2. nädalal vähenevad peavalud ja oksendamine. Mening. Krrit- tusenähud vähenevad 1.kuu lõ- pul. Peavalud ja mening. Krr- ritusenähud kaovad 2.kuu lõ- pul. N.XII d. pareco püsib 1.kuu võitel. Raske üldsei- sund 1,5 kuu võitel.	58,2 57,0 58,4 58,0 57,4 57,4 57,4	SR 10 mm/t. L 5850, valen normis		
3.k. 14.XI 55	Kuu algul põeb düsenteeriat. Bainevad radikulaarsed selja- valud 2.-3.kuul.	58,0	- norm.		
4.k. 20.XII 55	Enesetunne paraneb. Strepto- mütsiini e.l. narmetomias suhtes ülitundlik.	norm.	SR 8 mm/t. L 6550, valen normis		
5.k. 20.I 56	Hooiti peavalu. Radikulaarsed seljavalud. 5.kuu lõpul is- tab.	norm.	-		
6.k. 24.II 56	6.kuu algul kõnnib. Kõndimi- isel tserebellaarsed tasakaalu- häired.	norm.	SR 4 mm/t. L 6500		
7.k. 29.III 56	Kõndimisel kerged tasakaalu- häired.	norm.	SR 12 mm/t. L 6500		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm			Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe				
Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm			Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm						
Tuberkuloosne meningiit			Koldeline kopsutbk. lubinem, f.			14.		266 p.		Paraneemine järeknõhtu- date		Koldeline kopsutbk. tihenen, ja lubinem, f.		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleetsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (%)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veri- kanied (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
300	0,80	650	-	-	-	-	-	d. 173 s. 303	++ (-)	-	d. 80 s. 80	d. 103 s. 60	keho e <sup>o</sup> kõrge- nemud	-
332 344 255 340 220 165	0,80 0,85 0,85 0,85 0,71 0,80	640 644 670 670 670 715	4,6	25,5 18pet. 2.X	48,0 18pet. 2.X	-	0-vit. 15,0 Vere- Ulek. 7. IX- 21. II	d. 300 s. 300	{-} {-}	-	d. 20 s. 40	d. 71 s. 75	aeglust. refleksi	tugev- nemud
65 - 75	0,56 - 0,60	710 - -	6,3 18pet. 4.XI	-	-	-	0-vit. 21,0 Vere- Ulek. 15.X	d. 79 s. 155	{-} {-}	-	d. 40 s. 40	d. 150 s. 71	-	-
155 66 58 28	0,71 0,44 0,44 0,40	675 715 700 720	6,8 12.XII 16.XII	33,0 alust. 14.XII	67,5 alust. 16.XII	-	0-vit. 32,0	d. 70 s. 70	+++ +++	-	d. 40 s. 40	d. 155 s. 70	-	-
40 29 5	0,50 0,44 0,50	720 710 745	-	46,0 18pet. 15.XII	79,5 18pet. 6.I	-	0-vit. 44,0 Vere- Ulek. 25.I	d. 35 s. 30	++++ +++	-	d. 40 s. 60	d. 85 s. 105	refleksi	tugev- nemud
5 14 35	0,50 0,50 0,50	740 732 725	-	-	-	-	0-vit. 48,5 Vere- Ulek. 31. I-9. II	d. 55 s. 55	++++ ++++	-	d. 60 s. 60	d. 55 s. 55	-	-
60 52	0,22 0,22	725 708	-	-	119,5 alust. 1. III	-	0-vit. 55,5	d. 60 s. 60	++++ ++++	-	d. 20 s. 40	d. 100 s. 110	-	-

Haigusloo nr. 1013/55 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskund	Kliiniline seisund	Keha t°	Veri		
9.k. 1.V 56	Ajuti peenuisus. Kõndisisel kergeid tserebollaarseid tase- kaoluhäired.	norm.	SR 4 mm/t. L 6800, valem normaie		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veriüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
50	0,30	735	-	-	169,5	-	C-vit.	d. 75	++++	-	d. 40	d. 60	refleks	tugev-
38	0,30	730			lõpet.		60,9	s. 85	++++		s. 20	s. 65	puudub	nenud
-	-	-			28.IV		1.m.							
23	0,30	735					piima-							
27	0,22	730					süstid							
							30.III-							
							14.IV							

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
30.	1262/55	TL Hakkus- haigla	R.K.	28 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabumia- ael 16.IX 55	Somnolentne. Peavalud, oksen- damine. Mening. Ärritusnähud. N.VII d. tsentr. parees.	38,0	SR 15 mm/t. L 5700, valemis vas.nihe		
2.k. 3.XI 55	2 nädala vältel somnolentne. 3 nädala vältel oksendab sa- geli. 6.nädalast alatee lak- kamatu luksumine. Peavalud kaovad ja mening. Ärritusnähud vähenevad 6.nädalal. Haige kahhektiline. N.VII d. taentr. parees püsib.	39,6 39,8 37,8 37,4 37,6 37,4 37,7	SR 8 mm/t. L 6250, valemis vae.nihe		
3.k. 29.XII 55	3.kuu lõpul lakkamatu luksu- mine asendub perioodilise luk- sumisega. Esineb sage oksen- damine. Mening. Ärritusnähud kaovad 3.kuu lõpul. N.VII d. taentr. parees kaob 3.kuu lõ- pul. Kahheksa vähenenud.	37,2 37,4 37,4 37,0	SR 5 mm/t. L 7200, valom normie		
4.k. 10.I 56	Luksub periooditi. Esineb pea- uimasus. On kujunenud osal. epinealne subarahn. blokk.	37,2 37,0 37,2 37,0			
4.k. 25.I 56	Luksumine väheneb, esineb har- va. Enesetunne paraneb aegla- selt.	37,0 37,0	SR 8 mm/t. L 6200, valom normie		
5.k. 2.II 56	Peauimasus kadunud. Luksumist ei esine. Enesetunne paraneb.	36,8 37,0	SR 6 mm/t. L 5200, valom normie		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
<b>Tbk. meningocentsefaliit</b>			<b>Infiltratiivne kopsu- tbk. infiltr. f.</b>		<b>9.</b>	<b>290 p.</b>	Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
							<b>Paraneemiline jätkush- tudeta</b>		<b>Infiltr. kopsutub. infiltr. f. kopsud. pleu-</b>					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoid- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
130	1,0	665	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 60 s. 60	d. 55 s. 58	koha t <sup>o</sup> kõrge- sened	-
350 135 175 160 149 165 145	1,05 - 0,90 - 1,30 1,30 -	665 620 610 610 618 610 618	3,5	26,0	52,5 vahe 17.X- 3.XI	-	0-vit. 7,2 Vere- üle- k. 17.X- 29.X	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 80 s. 80	d. 68 s. 45	aeglast. refleks	häire- teta
234 143 95 73	1,6 1,6 1,3 1,1	610 616 610 640	3,7	50,0 18pet. 22.XII	134,5	-	0-vit. 14,1 Vere- üle- k. 19.XI- 23.XII	d. 190 s. 220	± ±	-	d. 80 s. 80	d. 60 s. 65		
40 63 - 51	1,3 1,2 - 1,0	665 665 678 705	6,2	-	152,5	-	0-vit. 20,1	d. 190 s. 200	+ +	-	d. 80 s. 80	d. 88 s. 88		
63 66	1,2 1,0	665 678	6,8	-	172,0	-	0-vit. 26,1 AKTH 120 Uh.	d. 170 s. 180	+++ ++	-	d. 80 s. 80	d. 100 s. 120	invert. refleks	häire- teta
e.l.37 s.o.38	0,95 0,71	705 702	7,5	-	187,0	-	0-vit. 30,1 AKTH 220 Uh.	d. 110 s. 135	++ ++	-	d. 80 s. 80	d. 140 s. 160	-	-

Haigusloo nr. 1262/99 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigle	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
5.k. 14.II 96	Enneetunne haig. Kõrva esineb peavõimene.		36,8 37,0	SR 8 mm/t. L 3890, valem normis	
6.k. 24.II 96	Seisund paraneb. Haige istub.		36,8 37,0	..	
7.k. 1.V 96	Kõnnib. Kõndimisel teorebel- laarsed taaskaaluhäired.		36,8- 37,0	SR 7 mm/t. L 4900, valem normis	
8.k. 7.VI 96	Kerged teorebelllaarsed taas- kaaluhäired kõndimisel. 8.kuu alul kujuneb paremp. ekseu- dat. pleuriit keha t°-l tõusn ja enneetunde halvenemisega.		36,8 38,2 38,2 37,0	SR 20 mm/t. L 5100, valem normis	
9.k. 30.VI 96	Kerged teorebelllaarsed taas- kaaluhäired. Ekseudat. pleu- riit inendunise faasie.		37,0 36,6 36,6 36,6	SR 16 mm/t. L 6500, valemis eosino- fiilie	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm				
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomüsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Histamine
			Subarahnoid- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
e.l.32	1,0	699	8,0 18pet. 11.II	-	200,9	-	C-vit. 31,6 AKTH 360 üh.	d. 70 s. 80	++ ++	-	d. 60 s. 40	d. 115 s. 115	-	-
30	0,90	-	-	-	206,5 18pet. 18.II	-	C-vit. 33,1	d. 90 s. 120	++ +	-	d. 80 s. 80	d. 70 s. 85	-	-
20 32 18 56	0,90 0,80 0,80 0,71	-	-	-	-	-	C-vit. 43,2	d. 95 s. 110	+++(+) ++(+)	-	d. 40 s. 60	d. 55 s. 65	-	-
37 - 27 e.o.15	0,50 - 0,44 0,30	715 - 720 720	-	-	-	-	C-vit. 47,9	d. 70 s. 79	++++ ++++	-	d. 60 s. 80	d. 59 s. 65	aeglust. refleksi	hüire- tete
e.l.19	0,96	720	-	61,9 8.VI- 30.VI	-	-	C-vit. 52,9 AKTH 220 üh.	d. 60	+++++	-	d. 80 s. 80	d. 72 s. 68		

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
30 a.	1421/36	TL Nõuvald haigla	A.K.	30 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Seabumioel 1.VIII 36	Teadvusel. Mõlu ja sõnel. aev aotsiatsiooni häireteta. Peevu- lud. Oksendamine. Mening. Är- ritusnähud. Diploopia.	36,8		SR 8 mm/t. L 7900, valem normis	
1.k. 15.VIII 36	Apsatus, kergelt eemolentna. Peauimasus, oksendamine. Men- ing. Ärritusnähud. 2.nädalal radikul. seljavalud, tšielik spin. subarahn. blokk. N.VI d. parese.	37,2 norm.		SR 6 mm/t. L 5850, valem normis	
1.k. 4.IX 36	Enesetunne paroneb. Teadvus, mõlu ja sõnel. aotsiatsiooni häireteta. Peauimasus. Mening. Ärritusnähud. N.III ja n.VI peremp. parese.	36,6- 37,0		SR 7 mm/t. L 6750, valem normis	
2.k. 16.IX 36	Peauimasus. Mening. Ärritusnähud kaovad 2.kuu lõpul. N.III d. ja n.XI d. parese püsib. Spin. subarahn. blokk püsib.	norm.		-	
3.k. 18.X 36	Ajuti kõrge peauimasus. N.III d. ja n.VI d. parese kaob 3. kuu lõpul. Spin.subarahn. blo- ki nähud vähenevad.	norm.		SR 9 mm/t. L 4500, valem normis	
4.k. 18.XI 36	Enesetunne hea. Neuropetol. leitud.	norm.		-	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
<b>Tbk. meningiit. I retsidiiv</b>			<b>Koldeline kopsutbk. imendum. f.</b>		<b>7.</b>		<b>305 p.</b>		Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm			
									<b>Paranealne jääknõhtu- deta</b>		<b>Muutuseta</b>			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
144	1,7	680	-	-	-	-	-	d. 110 a. 120	+++ ++++	6.	d. 60 a. 60	-	-	-
165	2,2	-	0,6 13pet. 7.VIII	8,0	22,5	-	0-vit. 7,5 Vere- Ülek. 10.VIII	d. 208 a. 208	++ +	6.	d. 40 a. 40	-	invert. refleks	hüire- tota
n.o. 120 e.l. 30	0,71 1,5	695 705	-	18,0	52,5	-	0-vit. 17,5 AKTH 343 üh.	d. 195 a. 195	+ +	5.	d. 60 a. 40	-	-	-
n.o. 110 - -	1,0 - -	695 - -	-	24,0	70,5	-	0-vit. 27,5 AKTH 364 üh.	d. 85 a. 85	++ ++	7.	d. 60 a. 60	-	-	-
n.l. 34 n.o. 30	1,4 0,71	710 697	-	39,5	94,0	-	0-vit. 34,5 Vere- Ülek. 24.IX- 8.X	d. 45 a. 45	++++ ++++	8.	d. 40 a. 40	-	-	-
n.l. 27 n.o. 28 n.o. 31	0,50 0,44	- 710	-	46,5 13pet. 31.X	115,5 13pet. 31.X	-	0-vit. 39,0	d. 20 a. 20	++++ ++++	8.	d. 60 a. 60	-	invert. refleks	hüire- tota

Haigusloo nr. 1421/56 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haiglo	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
5.k. 30.III 56	5.kuu lõpul istub, spin.aub- arahn. blokk teandumud.		norm.	SR 7 mm/t. L 4550. valem normie	
7.k. 9.II 57	7.kuu algul kõnnib. Kõndimi- nel kerged tserebellaarsed ta- sakaaluhäired.		norm.	-	
8.k. 11.III 57	Kaebusteta. Kerged tserehel- laarsed taasakaaluhäired kõn- dimisel.		norm.	SR 9 mm/t. L 6250	
9.k. 11.IV 57	Kuutusteta.		norm.	-	
10.k. 27.V 57	Kerged tserebellaarsed taas- kaaluhäired kõndimisel.		norm.	SR 9 mm/t. L 6250. valem normie	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
e.l.22 s.o.13 e.l.15 s.o.16	0,71 0,44 0,60 0,44	710 708 725 720	-	-	-	-	C-vit. 31,6	d. 25 s. 20	++++ ++++	8.	d. 100 s. 100	-	-	-
e.l.23 s.o.16 e.l.15 s.o.12	0,44 0,22 0,56 0,22	725 720 720 710	-	51,0 elust. 2.II	127,0 elust. 2.II	-	C-vit. 63,6	d. 10 s. 10	++++ ++++	9.	d. 100 s. 100	-	-	-
-	-	-	-	67,0	175,0	-	C-vit. 70,8	d. 80 s. 80	++++ ++++	10.	d. 80 s. 60	-	-	-
s.o.9 e.l.14	0,50 0,50	720 717	-	77,0 lõpet. 1.IV	220,5	-	C-vit. 79,8	d. 65 s. 65	++++ ++++	13.	d. 100 s. 60	-	aeglust. refleks	häire- tete
e.l.10 s.o.7 e.l.10	0,44 0,30 0,56	710 - 725	-	-	304,5 lõpet. 27.V	-	C-vit. 99,7	d. 25 s. 25	++++ ++++	15.	d. 60 s. 80	-	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
TL.	1491/55	TL Nakkus- haigla	A.J.	46 a.	n
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Haigumisel 3.X 55	Sonolentne. Hüü ja sõnal. asotsiatsioon häiritud. Peavalud. Mening. Ärritusnähud. Diplopa. Seljaaju 3-5 segn. kahjustus. Põie- ja roojapeedus. Achilles-refl. (-), d.es.		37,2	SR 4 mm/t. L 6500, valem normis	
1.k. 10.XI 55	5.päevast teadvusel, hüü ja sõnal. asotsiatsioon häiritud. Tug. radikul. seljavalud l. kuu vältel. Peavalud kroonid ja mening. Ärritusnähud vähenenud 2.nädalel. Seljaaju kahjustus püsib. Hujuneb roojapidamatus. Uriinipeetus.		38,8 37,4 38,3 38,0	-	
9.k. 28.XII 55	Mening. Ärritusnähud ja radikul. seljavalud kroonid 3.kuu kestel. Seljaaju kahjustus vähenenud. Ogn!, uriinipeetus. Achilles-refl. (+), d.es.		37,6- -37,2	SR 4 mm/t. L 5900, valem normis	
4.k. 26.I 56	Seljaaju kahjustus endises ulatuses. Hujuneb paremp. h/ak. liigese periarteriit ja paremp. kaalenäärmete tdk. põletik.		37,0- -37,2	-	
5.k. 26.II 56	Suudab tahteliselt urimeeride. Roojapidamatus vähenenud. Paremp. h./ak. periarteriidinähud ja kaalenäärmete tdk. põletik püsivad		37,0- -37,0	SR 4 mm/t. L 4890, valem normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
<b>Tbk. meningiit</b>			<b>Kroonil. dissemin. koputbk.</b>		<b>7.</b>		<b>241 p.</b>		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
									<b>Paranemise seljaaju kahjustusega</b>			<b>Kroonil. dissemin. koputbk. Kaalunäärmete tbr.</b>		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verülekaned (g) AKTH (ühikutes)	U/v erütem		Tuberkuliini-test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramuskulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
290	0,96	626	-	-	-	-	-	d. 300 s. (-)	(-) (-)	-	d. 220 s. 220	d. 82 s. 127	keha t <sup>o</sup> kõrgenemud	-
290 198 - 207	1,0 1,0 - 0,80	660 672 - 668	3,7	19,5	27,5 13pet. 17.X	-	0-vit. 18,0	d.290 s.260	± ±	-	d.180 s.160	d.115 s.155	refleks puudub	häire- tete
270 - 40 - 26	0,76 - 0,90 - 0,90	665 - 672 - -	5,9	40,0 13pet.	47,5 16.XII- 28.XIII	-	0-vit. 29,2	d.220 s.205	+ +	-	d.140 s.140	d. 65 s.65	-	-
- 12 - 23	- 0,71 - 0,80	- 695 - 695	6,8 13pet. 11.I	-	-	-	0-vit. 29,7	d.150 s.150	±	-	d.140 s.160	d. 90 s. 95	-	-
15 - 25 32	0,60 - 0,71 0,56	710 - 725 715	-	-	85,0 alust. 1.II	-	0-vit. 34,6 Vere- ülek. 100,0	d.125 s.155	+++ ++	-	d.120 s.120	d. 80 s. 80	refleks puudub	tugev- nemud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
31.	1451/55	TL Nõukud- haigla	A.J.	46 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
6.k. 25.III 56	Seljaaju kahjustus püstit. 6. kuu algul kõnnib, kõndimisel tserebell. tasakaaluhäired. Periartriididididid vähenevad. Kaelaarterite tihk. põletik püstit.	37,2 36,8	-		
7.k. 1.V 56	Reojuhidamatus vähenevad. Muus osas seljaaju kahjustus endise ulatuses. Tserebelliisid tasakaaluhäired vähenevad.	36,8- 37,0	-		
8.k. 29.V 56	Kõndimisel kerged tserebelliisid tasakaaluhäired. Osa reojuhidamatus. Kaelaarterite tihk. põletik taandumas.	37,8- 36,6	98 5 mg/t. L 500. valem normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
							Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm				
<b>Tbk. meningiit</b>			<b>Kroonil. dissemin. kopsutbk.</b>		<b>7.</b>	<b>241. p.</b>	<b>Paranevmine seljaaju-kroonil. dissemin. kopsu- kahjustusega</b>			<b>Tbk. Keelanäärmete tbk.</b>				
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTII (ühikutes)	Uv erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
52 =	0,56 =	715 =	-	-	129,0	-	3-vit. 37,7	1.220 a.210	+	-	d. 80 s. 80	d. 90 s. 35	-	-
21 =	0,56 =	715 =	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17 16 =	0,44 0,56 =	710 - =	-	-	145,0 18pet. 5. IV	-	3-vit. 42,3 Vero- Ulek. 3. IV- -24. IV	1.165 a.165	+++ ++	-	d. 80 s.120	d. 85 s. 95	-	-
15	0,44	715	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11 =	0,90 =	730 =	-	-	-	-	3-vit. 46,6	1.140 s.120	+	-	d.140 s.120	d. 90 s. 95	refleksi puudub	tugev- nenud

Järjekorra number	Haiguslo number	Hoigla	Nimi	Vanus	Sugu
92.	1708/96	Tb Nakkus- hoigla	L.A.	16 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
2. k. 13. XI 99	Sonnolentne. Peavalu, oksendamine. Mening. Arritusnähud. Pupillid: d>e.	38,7	SR 20 mm/t. L 7950, valemis vae.nihe		
2. k. 23. XII 99	1. nädala lõpust teadvusel, mahu ja ajual. eesotsiootsoon häiriteta. Peavalud vähenevad 1. nädalal ja kaovad 1. kuu lõpul. Mening. Arritusnähud vähenevad 1. kuu lõpul. Üldeseisund paranenud.	37,4 36,8 37,2 37,8 37,0	SR 16 mm/t. L 6950, valemis vae.nihe		
3. k. 29. I 96	Mening. Arritusnähud kaovad 3. kuu algul. Esineb peavalua. Üldeseisund rahuldav.	36,4- 37,2	SR 10 mm/t. L 5950, valen normis		
4. k. 24. II 96	Peavalua vähenenud. Üldeseisund hea.	36,8- 37,2	SR 4 mm/t. L 6300, valen normis		
5. k. 29. III 96	Kuu algul istub, lõpul kõnnib. Kõndimisel kerged tuurehel- laarsed tasakaaluhäired.	norm.	SR 9 mm/t. L 4250, valen normis		
6. k. 1. V 96	Kõndimisel kerged tuurehel- laarsed tasakaaluhäired.	norm.	-		
8. k. 18. VI 96	7. kuul põeb Botkini tõhe. Neuropatoloogilise leiuta.	norm.	SR 7 mm/t. L 4500, valen normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Miliaarne kopmutbk.		8.		232 p.		Paranevne jätküh- tudeta		Muutuseta			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Flivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
240	0,60	675	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	-	d. 180 s. 180	d. 185 s. 175	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	tugev- nenud
240 275 175 106 36 45	0,71 0,71 0,80 0,90 0,71 0,56	655 689 690 680 695 700	4,5	28,0	45,0 13pet. 12.XII	-	C-vit. 13,6 Vere- Ülek. 15.XI- 20.XII	d. 260 s. 230	+ +	-	d. 120 s. 120	d. 95 s. 110	aeglust. refleksi	tugev- nenud
25 19 44 42	0,56 0,44 0,44 0,50	710 725 710 725	5,5	40,5	-	72,0 alust. 14.I	C-vit. 20,0	d. 255 s. 280	+ +	-	d. 140 s. 140	d. 60 s. 70	-	-
72 24 15 7	0,44 0,56 0,40 0,40	736 730 - 720	6,5 13pet. 28.I	48,5 13pet. 6.II	48,5 alust. 21.II	298,0 13pet. 21.II	C-vit. 24,9 Vere- Ülek. 28.I	d. 200 s. 200	+ +	-	d. 120 s. 120	d. 85 s. 100	norm. refleksi	tugev- nenud
15 - 25 -	0,50 - 0,50 -	738 - 730 -	-	-	95,0	-	C-vit. 29,6	d. 255 s. 255	± ±	-	d. 120 s. 120	d. 70 s. 80	-	-
12 18 15	0,50 0,50 0,22	730 730 725	-	-	111,5 13pet. 2.IV	-	C-vit. 40,0 Vere- Ülek. 22.IV	d. 115 s. 115	+ +(+)	-	d. 200 s. 200	d. 60 s. 70	aeglust. refleksi	tugev- nenud
12 - -	0,22 - -	732 - -	-	-	-	-	C-vit. 42,5	d. 65 s. 75	++++ ++	-	d. 100 s. 100	d. 82 s. 78	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigle	Nimi	Vanus	Sugu
33.	1927/55	TL Nakkus- haigle	V.A.	22 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Seebu- misel 2.III 55	Sonolentne. Peavalud, aksen- danine. Mening. Arrituunõhud.	37,4		SR 18 mm/t. L 8200, valemia vas.nihe	
2.k. 23.I 56	3 nädala vältel sonolentne, hooti peühhomet, rahutus. Hii- jen teadvusel. Mülu ja sõnal. assotsiatsioon häiritud 1,5 kuu vältel. Peavalud ja mening. Arrituunõhud vähenevad 2.nädal- l. Üldeseisund rask.	40,0 39,0 38,0 37,2 37,0 36,8		SR 10 mm/t. L 7500, valem normie	
3.k. 26.II 56	Teadvus selge. Mülu ja sõnal. assotsiatsioon häiritud. Pea- valud ja mening. Arrituunõhud kaovad 3.kuu algul. Üldeseisund paranenud.	36,8 37,2 36,8 36,8		SR 14 mm/t. L 8150, valem normie	
4.k. 25.III 56	Mülu ja sõnal. assotsiatsioon häireteta. Põeb hepatiiti.	37,0 36,8 37,0 36,8		SR 12 mm/t. L 9800, valem normie	
5.k. 1.V 56	5.kuu algul istub. Enesetunne hea.			norm.	-
7.k. 18.VI 56	Kõnnib. Kõndimisel tserebel- laarsed tasakaaluhäired.			norm.	SR 8 mm/t. L 7500
8.k. 20.VI 56	Kerged tserebellaarsed tase- kaaluhäired kõndimisel.			norm.	SR 9 mm/t. L 8000, valem normie

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
fbk. meningiit			Kroonil. dissemin. kopsu- fbk. lagunem. f.		11.		255 p.		Paraneemine juhtumite- dote		Muntuete			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Veriüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
175	0,60	655	-	-	-	-	-	d. 150 s. 150	+	-	d. 120 s. 120	d. 65 s. 65	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemud	tugev- nemud
650 70 65 29 31	0,71 0,60 0,36 0,36 0,36	610 645 720 722 718	4,5	25,0	45,0 18pet. 6.I	112,0 alust. 11.I	0-vit. 24,0 Vere- Ulek. 18.III- 19.I	d. 290 s. 300	+	-	d. 120 s. 120	d. 75 s. 65	seglast. refleksi	tugev- nemud
36 36 47 36	0,60 0,36 0,44 0,44	728 715 735 735	6,0	41,0	52,5 alust. 21.II	320,0 18pet. 19.II	0-vit. 39,0	d. 160 s. 145	± +	-	d. 140 s. 140	d. 70 s. 70	-	-
27 31 - 16 16	0,30 0,44 - 0,30 0,22	720 730 - 720 -	6,6 18pet. 9.III	46,5 18pet. 8.III	95,0	-	0-vit. 45,2	d. 150 s. 140	± +	-	d. 40 s. 40	d. 85 s. 85	seglast. refleksi	tugev- nemud
30 15 36	0,30 0,30 0,30	- 730 730	-	-	107,0 18pet. 3.IV	-	0-vit. 48,6	d. 135 s. 145	++ ±	-	d. 120 s. 120	d. 70 s. 60	-	-
17 17 12 18	0,22 0,22 0,22 0,30	738 - 720 728	-	-	-	-	0-vit. 54,5	d. 105 s. 105	++++ ++++	-	d. 60 s. 60	d. 70 s. 60	norm. refleksi	häire- teta
17	0,22	730	-	-	-	-	0-vit. 61,5	d. 110 s. 110	++ ++	-	d. 80 s. 80	d. 85 s. 75	-	-

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
34.	2066/55	Tl. Nurkuhaigla	L.K.	16 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- misel 29.III 55	Somolentne. Peavalud, oksendamine. Mening. Ärritusnähud.	38,8	SR 5 mm/t. L 10350, valenise vee.nihe		
1.k. 29.I 56	2.nädalast teadvus, mälul ja sõnaline aseptiseerimine häireteta. Peavalu väheneb 2.nädalal ja kaob 1.kuu lõpul. Mening. Ärritusnähud vähenevad 1.kuu lõpul. Üldeseisund püsib resekna 1.kuu vältel.	38,8 38,6 38,2 37,8	SR 5 mm/t. L 10650, valenise vee.nihe		
2.k. 26.II 56	Seisund paraneb. 2.kuu lõpul kaovad mening. Ärritusnähud. Hainab peanimeses.	37,6 37,8 37,8 37,4	SR 6 mm/t. L 8600, valenise normale		
3.k. 29.III 56	3.kuu keskel enesetunne halveneb, peavalu, oksendamise. Kaovad mening. Ärritusnähud.	37,2 37,2 38,0 38,6	SR 10 mm/t. L 5000, valenise normale		
4.k. 27.IV 56	4.kuu algul seisund paraneb. Mening. Ärritusnähud kaovad.	38,0 37,0 norm.	SR 8 mm/t. L 4800		
6.k. 19.VI 56	5.kuu keskel istub. 6.kuu algul kõnnib. Kõndimisel teerebellaarid tasakaaluhäired.	norm.	-		
7.k. 18.VIII 56	Kõndimisel teerebellaarid tasakaaluhäired vähenenud.	norm.	-		
8.k. 10.VIII 56	Kerged teerebellaarid tasakaaluhäired. Toitumus hea.	norm.	SR 4 mm/t. L 4850, valenise normale		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Bronhadeniit tihenem.		15.		227 p.		Paraneimine jätkumatuks		Muutuseta			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
335	1,0	615	-	-	-	-	-	d. 180 s. 195	±	-	d. 220 s. 220	d. 80 s. 95	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
367 530 500 127	0,71 0,95 0,71 0,90	615 610 645 680	2,8	14,0	21,0	-	G-vit. 7,9 Vere- Hlek. 31.III- 16.I	d. 260 s. 240	± (-)	-	d. 220 s. 220	d. 48 s. 48	invert. refleksi	hääre- tata
143 130 168 53	1,3 0,90 0,90 0,80	685 700 705 710	4,8	30,0	86,0	-	G-vit. 14,5 Vere- Hlek. 27.I- 22.II	d. 110 s. 130	++ ±	-	d. 130 s. 130	d. 65 s. 65	-	-
44 55 520 160	0,71 0,71 1,0 0,90	710 720 - 700	6,3	37,5 lõpet. 11.III	144,5	-	G-vit. 16,5 Vere- Hlek. 22.III	d. 320 s. 365	(-) (-)	-	d. 220 s. 220	d. 70 s. 70	-	-
300 60 23 16	0,85 0,71 0,56 0,50	730 735 740 735	7,0 lõpet. 8.IV	-	158,0 lõpet. 2.IV	-	G-vit. 21,5 Vere- Hlek. 21.IV	d. 125 s. 125	+ ++	-	d. 140 s. 140	d. 45 s. 55	refleksi puudub	tugev- nenud
19 18 13 20	0,44 0,30 0,30 0,30	742 730 750 740	-	-	-	-	G-vit. 29,5	d. 75 s. 75	++++ ++++	-	d. 120 s. 100	d. 50 s. 58	-	-
9	0,30	23	-	-	-	-	G-vit. 33,5	d. 80 s. 85	+++ +++	-	d. 120 s. 120	d. 59 s. 55	-	-
12 11	0,30 0,22	740 735	-	-	-	-	G-vit. 48,5	d. 120 s. 90	++ ++	-	d. 120 s. 120	s. 64 s. 60	refleksi puudub	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haiglo	Nimi	Vanus	Sugu
99.	38/96	TL NAKKUS- haiglo	A.J.	64 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabus- misel 9.I 96	Sonnolentne, Põhhenet, mahu- tu, Peavalud, Mening, Ärritus- nähud.	38,4	SR 59 mm/t. L 6690, valen võe.niho		
1.k. 25.I 96	3.põhvat elates teadvus häi- reteta, 1.nädale lõpul peava- lud ja mening, Ärritusenähud vähenevad, Hädikul, seljava- lud 1.-3.nädalal.	39,6 37,6 36,8	SR 48 mm/t. L 6000, valen normie		
2.k. 26.II 96	Vihased peavalud ja mening, Ärritusenähud püsivad, Allergi- line nahalööve (streptomitsii- niet).	norm.	SR 40 mm/t. L 6400		
3.k. 29.III 96	Peavalud ja mening, Ärritus- nähud kaovad 3.kuu algul, Kuu keemel verikõhe.	norm.	SR 42 mm/t. L 7000, valen normie		
4.k. 1.V 96	Vaseap, plekua brachielle põletik koos h./sk.periartriit- tiga, 3.kuu lõpul istub.	norm.	-		
5.k. 16.VI 96	6.kuu keemel kõneid, Kõndimi- eel teorebellarsed taastahu- luhüired, Pleksiidi- ja pe- riartriididnähud vähenevad.	norm.	SR 42 mm/t. L 8300, valen normie		
7.k. 18.VII 96	Taastahuühüired kõndimisel püsivad, Pleksiid ja periartriit teendusse.	norm.			
8.k.	Teorebellarsed taastahuühüi- red püsivad.	norm.	SR 37 mm/t. L 6750, valen normie		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tub. meningiit			subtk. infiltr. f.		7.		228 p.		Paranevane tserebel- laarse teosak. häiret.			Muutusete		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver. üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	Uv erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoi- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
203	0,71	665	-	-	-	-	-	d. 70 s. 60	++++ +++++	-	d. 120 s. 140	d. 85 s. 85	kohe t <sup>o</sup> kõrgre- nemid	-
585 271 300	0,80 0,56 0,71	645 632 670	1,6	8,0	24,0	-	0-vit. 8,8 Ver- Hlek. 19.I	d. 75 s. 70	++++ +++++	-	d. 60 s. 120	d. 130 s. 90	refleks puudub	häire- tota
239 630 30 40	0,80 0,60 0,56 0,50	678 - 635 722	3,9	21,5 18pet. 20.II	73,5	-	0-vit. 14,9 Ver- Hlek. 26.I- 14.II	d. 70 s. 80	++++ ++++	-	d. 60 s. 80	d. 95 s. 95	-	-
58 45 135 120	0,60 0,71 0,71 0,71	668 705 707 -	3,3	-	107,0	-	0-vit. 13,5 Ver- Hlek. 3.III- 23.III	d. 85 s. 115	++ ++	-	d. 40 s. 40	d. 45 s. 40	-	-
115 100 60	0,71 0,60 0,54	709 712 720	6,1 18pet. 8.IV	-	162,5 18pet. 26.IV	-	0-vit. 20,8	d. 85 s. 110	++++ +++++	-	d. 80 s. 80	d. 78 s. 78	aeglust. refleks	häire- tota
21 - 26 13	0,56 - 0,44 0,50	713 - 730 -	-	-	-	-	0-vit. 20,2	d. 90 s. 90	++++ ++++	-	d. 80 s. 80	d. 70 s. 65	-	-
15 17	0,44 0,30	732 725	-	-	-	-	0-vit. 32,5	d. 95 s. 95	+++++ ++++	-	d. 40 s. 80	d. 65 s. 75	-	-
5 - 6	0,44 - 0,50	715 - 723	-	31,5 25.VII- 20.VIII	192,5 25.VII- 20.VIII	-	0-vit. 37,5	d. 80 s. 80	+++++ ++++(+)	-	d. 40 s. 40	d. 60 s. 70	aeglust. refleks	tugev- nemud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
36.	729/56	TL Narkoos- haigla	L.K.	16 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- misel 22.IV 56	Somolantne. Peavalud, oksan- damine. Mening. Hrrituenähud.	38,0	SR 9 mm/t. L 8500, valen vns.nibe		
1.k. 26.V 56	Peavalud ja mening. Hrritua- nähud vähenevad 1.nädala lõ- pul. 2.-3.nädalal radikul. seljavalud. 1.nädala lõpul teadvus, mülu ja sõnel. se- tsiatsiooni häireteta.	38,8 38,2 37,2 36,8	SR 10 mm/t. L 6700, valen normis		
3.k. 11.VII 56	3.kuu keegi kaovad peavalud ja lõpul mening. Hrrituenähud. Enneetunne paraneb.	37,4 norm.	SR 8 mm/t. L 5000, valen normis		
4.k. 15.VIII 56	Enneetunne hen. Neuropatel. leiuta.	norm.	-		
5.k. 15.IX 56	Kuu algul istub, lõpul kõn- nib. Kõndimisel taerobellaar- sed taaskaaluhäired.	norm.	-		
6.k. 18.X 56	Kerged taerobellaarsed taas- kaaluhäired kõndimisel.	norm.	SR 4 mm/t. L 6550, valen normis		
7.k. 18.XI 56	Muutueteta.	norm.	-		
8.k. 26.XII 56	Kerged taerobellaarsed taas- kaaluhäired kõndimisel.	norm. 5	SR 3 mm/t. L 7800, valen normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe						
Tbk. meningiit			Primeerkoopleks		12.		266 p.		Paranevne juhtumid			Kopsud aktiivse leiu-			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D							
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine	
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus						
480	0,71	665	-	-	-	-	-	d. (-) a. (-)	(-)	5.	d. 120 a. 100	-	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemud	häire- tota	
320 450 - 135	0,71 0,80 - 0,90	665 678 - 720	4,0	20,0	60,0	-	0-vit. 18,0 Vere- üle- lek. 5.V- 26.V	d. 115 a. 135	+++ ++	7.	d. 100 a. 100	-	norm. refleksi	häire- tota	
180 130 106 85	0,90 0,71 0,90 0,71	710 695 695 710	6,1	41,0	123,0	-	0-vit. 26,7 Vere- üle- lek. 2.VI- 14.VI	d. 170 a. 225	+ +	7.	d. 40 a. 40	-	-	-	
45 22 36 -	0,71 0,56 0,60 -	710 725 720 -	6,9 13pet. 1.VIII	54,5 13pet. 3.VIII	172,5	-	0-vit. 54,2	d. 110 a. 140	+++ ++	11.	d. 60 a. 60	-	norm. refleksi	tugev- nemud	
29 - 32	0,56 - 0,44	712 - 718	-	-	177,0 13pet. 21.VIII	-	0-vit. 43,2	d. 90 a. 75	+++ ++++	14.	d. 40 a. 40	-	-	-	
26 - 35	0,44 - 0,30	740 - -	-	-	-	-	0-vit. 52,5	d. 60 a. 65	++++ ++++	18.	d. 100 a. 80	-	-	-	
- 22 -	- 0,30 -	- 715 -	-	-	204,0 alust. 1.XI	-	0-vit. 57,8	d. 75 a. 70	++++ ++++	19.	d. 90 a. 80	-	-	-	
- 14 - 12	- 0,22 - 0,22	- 750 - 727	-	-	256,5	-	0-vit. 62,8	d. 50 a. 55	++++ ++++	20.	d. 100 a. 100	-	eeglust. refleksi	tugev- nemud	

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
37.	847/96	TL Nakkus- haigla	H.T.	20 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seebu- niel 9.V 96	Sonnolentne. Tug. pea- valud, oksendamine. Mening. ärritused.	38,2		SR 18 mm/t. L 8200, valen väärtus	
1.k. 9.VI 96	1.kuu vältel sonnolentne, pea- valud, oksendamine, radikulaar- sed seljavalud. Kaake Ulde- seisund. Nägu ja sõnal. muut- slatseid häiritud.	39,0 38,6 38,2		SR 14 mm/t. L 7250, valen norma	
2.k. 10.VII 96	2.kuu kestel pea- valud ja oksendamine vähenevad. Mening. ärritused vähenevad 2.kuu lõpul. Ulde- seisund paraneb sellest. Nägu ja sõnal. muut- slatseid häireteta.	37,2 38,2 37,4 37,2		SR 10 mm/t. L 7200, valen norma	
3.k. 15.VIII 96	Pea- valud kaovad 3.kuu kestel. Mening. ärritused püsivad. Ulde- seisund paraneb.	36,8- 37,0 37,2 37,4		SR 9 mm/t. L 6800, valen norma	
4.k. 14.IX 96	4.kuu lõpul kaovad mening. ärritused. Ajuti peatunus.	36,4- 37,0		-	
5.k. 15.X 96	Kuu algul latub, lõpul kõnnib. Kõndimisel teerobellaarseid taaskaluhäireid.	norm.		-	
7.k. 22.XI 96	Kõndimisel kerged teerobellaarseid taaskaluhäireid.	norm.		SR 10 mm/t. L 5900	
8.k. 26.XII 96	Kõndimisel kerged teerobellaarseid taaskaluhäireid.	norm.		SR 9 mm/t. L 4500, valen norma	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe						
Tbk. meningiit			Hõlmap. bronhadeniit tihenen.f.		10.		248 p.		Peranemine järknõhutete			Nautuseta			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D							
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver. ülekanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliin-test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Histamine	
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus-kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus						
255	0,60	652	-	-	-	-	-	d. (-)	(-)	9.	d. 100 s. 100	-	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemud	-	
300 580 440 600	0,71 1,1 0,71 1,0	660 667 677 663	2,2	14,5	45,5	-	0-vit. 14,5 Ver- ulek. 27.V- 2.VI	d. (-) s. (-)	(-)	6.	d. 60 s. 60	-	-	-	
550 - 150 -	0,91 - 1,0 -	675 - 690 -	4,2	51,0	95,0	-	0-vit. 20,7 Ver- ulek. 2.VI- 14.VI	d. 210 s. 210	+ +	10.	d. 60 s. 60	-	refleks puudub	tugev- nemud	
115 - 68	0,71 - 0,60	705 - 712	7,5	47,5	182,5	-	0-vit. 50,2	d. 205 s. 205	+ ++	11.	d. 40 s. 40	-	-	-	
74 - 90	0,71 - 0,56	705 - 720	8,2 lõpet. 1.IX	50,5 lõpet. 17.VIII	130,0 lõpet. 7.IX	-	0-vit. 40,1	d. 160 s. 160	+ +	15.	d. 40 s. 40	-	-	-	
55 - 44	0,56 - 0,44	725 - 730	-	-	-	-	0-vit. 44,8	d. 75 s. 80	++++ ++++	18.	d. 40 s. 40	-	refleks puudub	tugev- nemud	
50 -	0,44 -	720 -	-	-	207,0 elust. 9.XI	-	0-vit. 52,8	d. 80 s. 80	++++ ++++	20.	d. 20 s. 40	-	-	-	
21 - 21	0,22 - 0,50	725 - 735	-	-	244,5 lõpet. 26.XII	-	0-vit. 58,2	d. 90 s. 90	++++ ++++	20.	d. 60 s. 60	-	refleks puudub	tugev- nemud	

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
38.	1393/36	haigla	N.O.	47 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Seabumiseel 20.VII 36	Sommelontae. Peavalud. Mening. Häritusenähud. Diplopia. N.XII d. parces.			38,8	SR 24 mm/t. L 7000, valemis vas.niha
1.k. 15.VIII 36	1.nädala lõpus teadvusel. Mä- lu ja sõnal. eesotsalatsioon häiritud. Peavalud ja mening. Häritusenähud vähenevad 1.kuu lõpul. Diplopia ja n.XII d. parces püsivad 1.kuu vältel. 2.-4. nädalal radikul. selja- valud.			37,2 37,4 37,0 37,2	SR 18 mm/t. L 6550, valem normis
2.k. 15.IX 36	Mõlu ja sõnal. eesotsalatsioon häireteta. Peavalud kaovad 2. kuu kestel. Kuulmine halvone- mud. Valikõnet kuulab ad sooheem (d.es.)			36,8 36,8 37,0 37,4	SR 26 mm/t. L 7250, valem normis
4.k. 18.XI 36	3.kuu lõpul kaovad mening. Hä- ritusenähud. Esineb peauimasus, radikul. seljavalud. Kuulmine paranenud.			36,8 37,2 37,4 36,8	-
6.k. 30.XII 36	Ajuti kerge peauimasus. Kuul- mine paranenud. Soeinkõnet kuuleb 3 m kauguselt, d.es. 3.kuu lõpul istub, 6.kuuil kõn- nib. Kõndimisel teerebellaar- sed tasakaaluhäired.			norm.	SR 34 mm/t. L 9500, valemis vas.niha
7.k. 17.II 37	Kõndimisel kerged teerebellaar- sed tasakaaluhäired.			norm.	-

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe						
Fbk. meningiit			Fibroksverniine kop- entbk.		15.		231 p.		Paraneviline jätkumh- tudeta		Muutuseta				
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D							
Pleetsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine	
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus						
330	0,36	640	-	-	-	-	-	d. 115 s. 115	++++	4.	d. 100 s. 120	-	keha t <sup>0</sup> kõrge- nemine	-	
115 112 72 73	0,36 0,60 0,36 0,60	695 700 685 700	2,5	9,0	37,5	200,0	0-vit. 12,9 Vere- Elek. 31.VIII 0.VIII	d. 80 s. 80	+++	6.	d. 80 s. 100	-	norm. refleks	häire- teta	
330 400 178 82	0,60 1,1 0,85 0,71	695 630 - 695	4,4	24,0	82,5	445,0	0-vit. 19,0 Vere- Elek. 20.VIII	d. 70 s. 70	++++	8.	d. 40 s. 40	-	-	-	
75 - 34 24	0,81 - 0,56 0,44	720 - 725 730	6,4 13pet. 21.X	43,5 13pet. 9.XI	97,9 13pet. 29.IX	360,0 13pet. 1.XI	0-vit. 35,9	d. 70 s. 70	++++	8.	d. 40 s. 60	-	refleksi puudub	tugev- nemine	
29 - 34 27	0,30 - 0,44 0,30	730 - 740 735	-	-	-	-	0-vit. 44,5	d. 135 s. 135	++ +++	9.	d. 60 s. 80	-	-	-	
17 - 10	0,22 - 0,30	740 - -	-	-	147,9 11,1- 17,11	-	0-vit. 30,5	d. 75 s. 90	++++ ++++	14.	d. 80 s. 80	-	refleksi puudub	tugev- nemine	

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
99.	1475/96	Tl. Nakkus- haigla	A.U.	99 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seabur- niseel 11.VIII 96	Sonnolentne. Peavalu, oksenda- mine. Searing. Hrritusnähud.	38,2	BR 37 mm/t. L 15100, valemis vas.nihe		
1.k. 15.IX 96	2.nädalast sonnolentne, des- orienteeritud, hallutsinoorib. Peavalud 1.kuu vältel. Kujun- gub osal. spin. subarahn. blokk. 1.kuu lõpuks mening. Hrritusnähud vähenemid.	38,4 37,4 37,4 38,2	BR 31 mm/t. L 12550, valemis vas.nihe		
2.k. 18.X 96	2.kuu vältel desorienteeritud, hallutsinoorib. Keineb peava- lu ja oksendamise, diplopie. 2.kuu keemel kaovad mening. Hrritusnähud.	37,0 36,8 37,2 37,0	-		
3.k. 18.XI 96	3.kuu keemel kaovad hallutsi- nataisendid. Orienteeritud. Mä- lu ja mõnel. assotsiatsioon hrritud. Peavalud hoogudena.	37,0 37,2 37,0 37,4	BR 25 mm/t. L 10800, valen normis		
4.k. 12.XII 96	Teadvusel. Mõlu ja mõnel. as- sootsiatsioon hrritoteta. Hne- setunne paraneb. Peavalu ei esine. Spin. subarahn. bloki nähud vähenevad.	37,0 37,0 37,0 37,0	BR 25 mm/t. L 7000, valen normis		
5.k. 8.I 97	5.kuu keemel istub. Istumisel teorebeliseerased tasakaaluhäi- red.	norm.	BR 20 mm/t. L 6300, valen normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus	Haiguse lõpe							
<b>Tõk. meningiit</b>			<b>Fibrokaverniiline kopaku õhk.</b>		<b>6.</b>	<b>307 p.</b>	Tuberkuloosne meningiit		Tuberkuloosi põhivorm					
							<b>Paraneemiline tüüpi- laarsete iggakaaluhi-</b>		<b>Nuutuseta</b>					
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
270	1,20	643	-	-	-	-	-	d. 135 s. 145	++++ +++	6.	d. 120 s. 120	-	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
e.l.292 e.l.110 s.o.100 s.o.135 s.o.130	1,3 1,7 0,71 0,80 0,56	605 590 653 637 -	2,2	18,0	54,0	-	0-vit. 18,0 AKTH 80 üh.	d. 110 s. 100	+ +++	7.	d. 100 s. 100	-	-	-
s.o.40 s.o.55 s.o.23 s.o.14	0,80 0,80 0,70 0,56	708 692 - 682	3,5	34,0	102,0	-	0-vit. 26,0 AKTH 116 üh.	d. 170 s. 170	+ +	4.	d. 80 s. 80	-	norm. refleksi	tugev- nenud
s.l.70 s.o.18	1,20 0,56	667 695	3,8 lõpet. 23.I	48,0	158,0	-	0-vit. 36,6	d. (-) s. (-)	{-} {-}	4.	d. 100 s. 80	-	-	-
e.l.20 s.o.10 e.l.42 s.o.15	1,0 0,56 1,05 0,56	695 705 695 720	-	50,0	171,0	136,0 alust. 25.XI	0-vit. 43,8 AKTH 405 üh.	d. 160 s. 160 s.	+ +	8.	d. 80 s. 80	-	-	-
e.l.50 s.o.15	0,90 0,56	700 690	-	65,5	198,0	280,0	0-vit. 49,2	d. (-) s. (-)	{-} {-}	9.	d. 60 s. 80	-	refleksi puudub	tugev- nenud

Haigusloo nr. 1475/56 järg

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
5.k. 7.II 57	6.kuu kestel kõnnib. Kõndimiseel tugevad tserebellaarsed tsaknaluhäired.		36,8 36,7 37,0 36,8	SR 14 mm/t. L 8900, valen normis	
7.k. 21.II 57	Tug. tserebellaarsed tsaknaluhäired kõndimisel püsivad.		norm.	SR 16 mm/t. L 6790, valen normis	
8.k. 28.III 57	Kõndimiseel asinevad tserebellaarsed tsaknaluhäired.		norm.	SR 14 mm/t. L 8000, valen normis	
8.k. 9.IV 57	Tserebellaarsed tsaknaluhäired kõndimiseel püsivad.		norm.	-	
9.k. 17.V 57	9.kuul põeb hepatiiti. Kõndimiseel püsivad tserebellaarsed tsaknaluhäired.		36,8- 37,0	SR 4 mm/t. L 7100, valen normis	
10.k. 11.VI 57	Kõndimiseel tserebellaarsed tsaknaluhäired.		norm.	SR 10 mm/t. L 7250, valen normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe							
								Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm				
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D							
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	Uv erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine	
			Subarahnoi- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus						
s.o. 7 e.l. 25	0,44 0,30	710 690	-	77,5	255,0	584,0	C-vit. 60,6 Vere- üle- lek. 12.I- 17.I	d. 200 e. 200	+	9.	d. 60 e. 60	-	-	-	
-	-	-	-	84,0	274,5	688,0	C-vit. 67,5	d. (-) e. (-)	(-)	-	-	-	-	-	
s.o. 6 e.l. 13	0,30 0,50	710 700	-	93,0 15pet. 19.III	270,5	872,0	C-vit. 78,4 AKTH 920 üh.	d. 165 e. 165	+++ +++	8.	d. 40 e. 60	-	-	-	
s.o. 5 e.l. 4	0,44 0,71	720 690	-	-	282,5	936,0	C-vit. 82,8 AKTH 420 üh. (15pet. 1.IV)	d. 355 e. 295	(-) (+)	7.	d. 40 e. 40	-	-	-	
s.o. 4 e.l. 8	0,30 0,60	720 710	-	-	344,0	960,0 15pet. 7.IV	C-vit. 93,1	d. 245 e. 245	± +	9.	d. 40 e. 40	-	refleks puudub	tugev- nemud	
-	-	-	-	-	383,0 15pet. 1.7I	-	C-vit. 100,9	d. 170 e. 170	++ ±	13.	d. 40	-	-	-	

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
40.	2179/56	TL Saksa- haigla	K.S.	16 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabusel 17.XI 56	Teadvusel. Mülu ja sõnal. ar- sotsetaloon häiritud. Peava- lud. Mening. Hrrituusõhud. N.XII d. paroo.	38,2	BR 9 mm/t. L 10900, valem normis		
2.k. 30.XII 56	1.nädala lõpul vähenevad pea- valud ja mening. Hrrituusõ- hud, kadude 3.nädalal. N.XII d. paroo püsib 2 nädala väi- tel. 1.kuu lõpul enesetunne hea.	38,8 38,0 37,4 37,0 37,0 37,0	BR 13 mm/t. L 7500, valem normis		
3.k. 7.II 57	Kaebusi ei ole. Enesetunne hea. Neuropatol. leiuta. 3. kuu lõpul istub.	37,0 37,2 37,0 37,0 36,8	BR 4 mm/t. L 7500, valem normis		
4.k. 9.III 57	4.kuu algul kõnnib. Kõndimi- sal tasakaaluhäireid ei esi- ne.	norm.	-		
5.k. 11.IV 57	Neuropatol. leiuta.	norm.	BR 6 mm/t. L 9800, valem normis		
6.k. 17.7 57	Enesetunne hea. Neuropatol. leiuta.	norm.	-		
7.k. 20.VI 57	Enesetunne hea. Neuropatol. leiuta.	norm.	BR 3 mm/t. L 7200, valem normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe						
Tdk. meningiit			Patol. protsess leidmata		9.		215 p.		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D							
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C. vitamiin (g) Ver. üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine	
			Subarahnoi- daalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus						
700	0,56	630	-	-	-	-	-	d. 135 s. 135	++ ++	7.	d. 100 s. 120	-	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemud	hüire- tata	
750 240 140 75 85	0,60 0,56 0,56 0,44 0,50	695 710 725 720 710	-	21,5	64,5	288,0	G-vit. 28,0	d. 100 s. 105	++ ++	12.	d. 100 s. 80	-	invert. refleksi	hüire- tata	
52 20 19 21	0,50 0,22 0,22 0,22	710 725 720 750	-	40,5	121,9	592,0	G-vit. 42,8 Ver- slek. 11.I- 2.II	d. 70 s. 105	+++ +	13.	d. 100 s. 100	-	-	-	
29 10 12	0,22 0,50 0,22	715 725 725	-	48,0 13pet. 25.II	153,5	608,0	G-vit. 46,2	d. 160 s. 160	+ +	12.	d. 100 s. 100	-	invert. refleksi	tugev- nemud	
12 - 7 -	0,22 - 0,50 -	750 - 740 -	-	-	191,5 18pet. 20.III	-	G-vit. 51,0	d. 90 s. 95	+++(+) ++	16.	d. 100 s. 100	-	-	-	
- 7	- 0,22	- 725	-	-	-	-	G-vit. 60,0	d. 75 s. 75	+++ ++++	13.	d. 120 s. 120	-	-	-	
- 6 - 4	- 0,22 - 0,22	- 750 - 750	-	58,0 1.VI- 20.VI	259,5 27.V- 20.VI	-	G-vit. 69,0 t.m. piima- sõdetud 27.V- 5.VI	d. 120 s. 105	++++ ++++	19.	d. 80 s. 80	-	invert. refleksi	tugev- nemud	

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
41.	2911/36	Haigla	K.S.	44 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Seebu- niseel 4.XII 36	Sonnolents. Peavalu, oksenda- mine. Mening. Arrituaanhud. Kõne düsartriline, n.XII d. pe- rees.	39,8	SR 36 mm/t. L 13000, valemis vae.nihe		
1.k. 30.XII 36	2.nädale lõpet teadvus, mälu ja sõnal. meelestajad häi- ratata. 3.nädalal kasvavad pea- valud ja vähenevad mening. ar- rituaanhud. 1.kuu lõpuks mening. arrituaanhud kadunud.	37,8 37,2 37,3 37,7	SR 95 mm/t. L 9100, valemis vae.nihe		
2.k. 7.II 37	Ilasbutata. Enneetunne hea. Düsartria ja n.XII d. perees kadunud.	37,2 37,2 37,2 37,4	SR 38 mm/t. L 3400, valen normie		
3.k. 8.III 37	3.kuu algul hepatiidi-nähud. Hiljem enneetunne hea. Neuro- patol. leiuts.	36,6 37,0 37,0 36,6	SR 24 mm/t. L 3400		
4.k. 6.IV 37	4.kuu algul istub, lõpul kõnnib. Kõndimisel kerged tearebellaar- sed taaskaaluhäired.	norm.	SR 24 mm/t. L 7000, valen normie		
6.k. 18.V 37	Tearebellaarreed taaskaaluhäi- red kõndimisel vähenenud. Enne- etunne hea. Toitumus väga hea.	norm.	SR 20 mm/t. L 6850, valen normie		
7.k. 20.VI 37	Tearebellaarreed taaskaaluhäi- red kõndimisel kadunud.	norm.	SR 18 mm/t. L 6800, valen normie		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe						
Tbk. meningiit			Kroon. disseem. kopsu- tbk. infiltr. f.		14.	211 p.		Paranemine järk- nähitudete			Muntuceta			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Histamine
			Subarahnoidaal- selt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
1200	0,90	585	-	-	-	-	-	d. 55 s. 55	+	5.	d. 100 s. 100	-	kohe t <sup>3</sup> kõrge- nenud	-
770 220	0,85 0,71	590 650	-	13,5	40,5	-	0-vit. 7,9	d. 150 s. 145	+	6.	d. 100 s. 100	-	refleksi puudub	hüire- tete
39 26 22 29	0,60 0,56 0,56 0,44	695 715 709 700	-	53,5	100,5	255,0 alust. 5.I	0-vit. 25,0 Verolek. 11.I- 2.V	d. 65 s. 70	++++ ++++	9.	d. 100 s. 100	-	-	-
19 18	0,44 0,44	700 700	-	44,0 lõpet. 27.II	139,5	332,0 lõpet. 16.II	0-vit. 20,0	d. 100 s. 90	++ ++	10.	d. 80 s. 80	-	-	-
- 20 9	- 0,44 0,56	- 725 720	-	-	189,0	-	0-vit. 33,2	d. 110 s. 125	+	11.	d. 60 s. 80	-	norm. refleksi	tugev- nenud
6 5	0,56 0,44	750 720	-	-	249,0	-	0-vit. 58,6	d. 65 s. 65	++++ ++++	14.	d. 60 s. 60	-	-	-
- 6 4	- 0,56 0,44	- 750 725	-	54,0 7.VI- 26.VI	310,5 lõpet. 26.VI	-	0-vit. 49,5	d. 110 s. 105	++ +	13.	d. 80 s. 40	-	norm. refleksi	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
42.	73/37	Tn. Hakk- kushaigla	O.H.	21 e.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Sanbu- misaal 14.I 57	Teadvusol. Nälu nõrgenemine, Peavalu, oksendamise. Mening. Erritusenõhud.			38,7	SR 49 mm/t. L 7550, valemis vss.nihs
1.k. 10.II 57	2.nädalast alates nälu ja sö- nal. osusteinteisoon häiretete. Peavalud vähenevad 1.nädalal ja kaovad 3.nädalal. Mening. Erritusenõhud vähenevad 3.näde- lal.			40,0 39,0 38,4 37,8	SR 39 mm/t. L 6900, valem normis
2.k. 8.III 57	Mening. Erritusenõhud kaovad 2.kuu kestel. Enesetunne hea. Teitumus paranenud.			37,7 37,4 37,0 37,2	SR 12 mm/t. L 7100, valem normis
3.k. 10.IV 57	Enesetunne hea. Neuropatol. leiuts.			37,0 37,2 36,8 36,8	-
4.k. 14.V 57	Enesetunne hea. 4.kuu lõpul istub. Teitumus hea.			36,8 37,0 37,2 36,8	SR 11 mm/t. L 4200
6.k. 12.VII 57	3.kuul kõnnib. Kõndimisel te- sakaaluhäireid ei esine.			36,8- 37,0	SR 13 mm/t. L 5290, valem normis
7.k. 5.VIII 57	Enesetunne hea. Kõndimisel te- sakaaluhäireid ei esine. Teitu- mus v'ga hea.			norm.	SR 15 mm/t. L 6100, valem normis

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)	Ravi kestus		Haiguse lõpe						
Tbk. meningiit			Miliaarne kopsutbk.		10.	205 p.		Paraneimne JHÜknüh-tudata		Kopsud aktiivses seisundis				
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Vereülekanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v eriteem		Tuberkuliini-test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramuskulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
255	0,85	640	-	-	-	-	2	d. (-) s. (-)	(-)	5.	d. 180 s. 180	-	koha t <sup>o</sup> kõrgenemad	-
385 380 38 22	0,56 0,44 0,44 0,30	660 690 690 700	-	13,5	39,0	-	0-vit. 13,5 Vere- ülek. 19. I- 2. II	d. 85 s. 90	++++ ++++	7.	d. 180 s. 180	-	refleks puudub	-
31 15 - -	0,40 0,30 - -	715 705 - -	-	26,5	78,0	-	0-vit. 24,7 Vere- ülek. 13. II- 2. III	d. 90 s. 90	++ +++	9.	d. 120 s. 120	-	-	-
12 8	0,30 0,30	710 720	-	42,5	126,0	-	0-vit. 31,6	d. 135 s. 135	+ +	8.	d. 120 s. 120	-	-	-
- 6 9	- 0,22 0,22	- 720 730	-	44,0 15pet. 14. IV	177,0	-	0-vit. 37,2	d. 90 s. 90	+++ ++	14.	d. 160 s. 160	-	oeglust. refleks	tugev- nemad
- 5 4	- 0,24 0,22	- 730 715	-	-	269,0	-	0-vit. 55,8	d. 120 s. 90	+++ +++	15.	d. 140 s. 120	-	-	-
6 - -	0,20 - -	725 - -	-	-	305,0 15pet. 5. VIII	-	0-vit. 66,9	d. 100 s. 90	+++ +++	16.	d. 120 s. 120	-	oeglust. refleks	tugev- nemad

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
49.	909/57	<del>TL Haigla</del> haigla	L.K.	16 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund			Keha t°	Veri
Saetur- miceel 9.III 57	Tegdivuol. Müü ja sõnal. se- otsistatsoon, hõiritud, Põnva- iu, ekeendamine, Hening. Erri- tuonitud. N.VII d. tsentr. pa- rees. Kasseunditud horisont. nüstegm.	38,8		SR 10 mm/t. L 9990, valen normie	
1.k. 7.IV 57	Peevalud ja moning. Erri- nähud vähenevad 3. astolel ja keevad 1. kuu lõpuks. N.VII a. tsentr. parees püsib 1. kuu vältel. Müü ja sõnal. seote. hõireteta.	38,8 38,0 37,6 37,2		SR 10 mm/t. L 9600, valen normie	
2.k. 11.V 57	Keebusteta. Enesetunne hea.	37,2 37,0 37,0 36,8		-	
3.k. 18.VI 57	Enesetunne hea. 3. kuu lõpul latub.	norm.		SR 9 mm/t. L 9990, valen normie	
5.k. 10.VIII 57	4. kuul kõnnib. Kõndimiseel te- eakaluhõireid ei esine. En- esetunne hea.	norm.		SR 9 mm/t. L 7000, valen normie	
7.k. 12.I 57	Enesetunne hea. Kõndimiseel te- eakaluhõireid ei esine. Kaa- seunditud horisontaalsammali- ne nüstegm.	norm.		SR L 6100, valen normie	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Patol. protsess leidmata		9.		245 p.		Paranevne järelehooldus		Patol. protsess leidmata			
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftivasiid oraalset (g)	PAS oraalset (g)	C-vitamiin (g) Vereülekanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini-test (lahjenduses)	Kapillaarid-resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis-aeg minutites)	Termoregulatsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus-kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
106	0,85	670	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	(-)	6.	d. 100 s. 120	-	koht kõrge- nenud	-
620 630 275 90	0,71 0,71 0,60 0,70	670 600 650 693	-	19,0	49,0	-	G-vit. 19,0 Vere- ülek. 16. III 30. III	d. 930 s. 260	± 1	6.	d. 100 s. 100	-	norm. refleks	häire- teta
93 80 46 30	0,71 0,44 0,56 0,40	715 715 710 730	-	49,0	96,0	-	G-vit. 49,0	d. 105 s. 95	+++ +++	9.	d. 40 s. 60	-	-	-
18 15 8	0,30 0,22 0,22	725 720 730	-	54,5 15pet. 13.VI	168,0	-	G-vit. 62,7	d. 115 s. 115	+++ +++	15.	d. 40 s. 40	-	aeglust. refleks	tugev- nenud
13 5 3	0,22 0,22 0,22	725 735 740	-	-	239,0	-	G-vit. 78,9	d. 115 s. 115	+++ +++	16.	d. 60 s. 60	-	-	-
3	0,22	735	-	70,0 25. IX- 12. X	322,0 15pet. 12. X	-	G-vit. 89,2	d. 110 s. 115	++++ ++++	16.	d. 60 s. 80	-	aeglust. refleks	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haiglo	Nimi	Vanus	Sugu
44.	586/57	1. HAIGUS- haiglo	A.R.	16 a.	M.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabusel 17.III 57	Sannolentne. Peavalud. Mening. Erritusenmähd.	57,4	BR 6 mm/t. L 6100, valen normis		
1.k. 14.IV 57	Sannolentne. 3 päeva hiljem teadvus häireteta. Peavalud ja mening. Erritusenmähd vähenevad 2.nädalal ja kaovad 1.kuu lõ- pul.	59,2 58,0 57,5 57,0	BR 7 mm/t. L 5850, valen normis		
2.k. 17.V 57	2.kuu nigu! vähene peavalu hoo- ti. Kuu viitel kaebusteta, hoo eneetundega.	57,2 56,8 57,0 56,6	BR 4 mm/t. L 4600, valen normis		
3.k. 18.VI 57	Kaebusteta, hoo eneetundega.	norm.	BR 1 mm/t. L 4800		
5.k. 19.VIII 57	4.kuu algul istub. 12kuul kõn- nib. Kõndimisel minimaalsed teorebeliaarsed taaskoeluhäi- red.	norm.	-		
6.k. 17.IX 57	Kaebusteta. Kõndimisel taaskoe- luhäireid ei esine.	norm.	BR 2 mm/t. L 5250, valen normis		
7.k. 7.X 57	Enneetunus hoo. Kõndimisel te- sakaaluhäireid ei esine.	norm.	BR 1 mm/t. L 6000, valen normis		

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Fbk. meningiit			Bronhadeniit tihenen.		5.		205 p.		Tuberkuloosne meningiit			Tuberkuloosi põhivorm		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomüsiin		Ftivasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver. üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
302	1,0	670	-	-	-	-	-	d. 145 s. 145	++ ++	6.	d. 120 s. 140	-	keha t <sup>o</sup> kõrgenenud	-
300 370 765 100	0,71 0,69 0,71 0,56	680 695 700 715	-	14,0	42,0	-	G-vit. 14,0	d. 35 s. 40	++++ ++++	10.	d. 60 s. 60	-	invert. refleks	ühire- tete
89 67 26	0,44 0,44 0,33	715 715 715	-	30,0	90,0	-	G-vit. 30,0	d. 30 s. 30	++++ ++++	12.	d. 40 s. 40	-	-	-
15 14 19	0,22 0,22 0,22	720 715 710	-	45,0 lõpet. 16.VI	135,0	-	G-vit. 45,0	d. 30 s. 25	+++++ +++++	13.	d. 40 s. 40	-	aeglust. refleks	tugev- nenud
11 10 10 6	0,22 0,22 0,22 0,22	710 720 740 740	-	-	225,0	-	G-vit. 78,5	d. 20 s. 20	+++++ +++++	14.	d. 60 s. 60	-	-	-
3	0,22	-	-	-	270,0	-	G-vit. 93,5	d. 25 s. 30	+++++ +++++	17.	d. 60 s. 60	-	-	-
-	-	-	-	51,0 26.X- 7.X	300,0 lõpet. 7.X	-	G-vit. 103,5	d. 45 s. 45	++++ ++++	18.	d. 40 s. 40	-	aeglust. refleks	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haigla	Nimi	Vanus	Sugu
45.	836/57	TL Nakkus- haigla	-õ.v.	20 a.	m.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Seebu- misel 14.IV 57.	Somnolentne. Peavalu, oksan- demine. Mening. Erritusenähud.		37,2	SR 17 mm/t. valemis vas.nihe	
1.k. 17.V 57.	Somnolentne 2 päeva. Kõhu ja õnal. asotsiootilised häirete- te 2 nädala vältel. Peavalud kaovad ja mening. Erritusenähud vähenevad 3. nädala lõpul. Men- ing. Erritusenähud kaovad 4. nädalal.		40,5 39,2 38,2 37,2	SR 20 mm/t. L 4100, valem normis	
2.k. 18.VI 57	2.kuu aigul peeuimetus. Hil- jem kaebusteta. Enesetunne hea.		37,2 37,2 37,0 37,0	-	
4.k. 10.VIII 57.	3.kuu lõpul istub. 4.kuul kõnnib. Kõndimisel minimaal- sed taerebellisaraad tasakaal- luhähired. Üldseisund hea.		norm.	SR 28 mm/t. L 5750, valem normis	
5.k. 7.IX 57.	Kõndimisel tasakaaluhähireid ei esine. Üldseisund hea. Toi- tumise väga hea.		norm.	SR 20 mm/t. L 5000, valem normis	
6.k. 17.X 57.	Üldseisund hea. Kõndimisel tasakaaluhähireid ei esine.		norm.	SR 18 mm/t. L 5650, valem normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe					
Tbk. meningiit			Paremp. bronhadeniit tihenen. f.		3.		185 p.		Paranevne järekkõh- tudeta			Muutuseta		
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D						
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Ver-üle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- lites)	Termoregu- latsioon	Higistamine
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus					
83	0,71	650	-	-	-	-	-	d.125 s.125	+	4.	d.220 s.220	-	keha t <sup>o</sup> kõrge- nenud	-
200 1125 175 33	0,56 0,70 0,71 0,56	655 625 670 710	-	16,0	43,0	-	0-vit. 9,2	d.105 s.105	+	7.	d.140 s.140	-	norm. refleks	hülre- teta
19 11	0,56 0,44	703 703	-	31,0	95,0	-	0-vit. 13,2 vere- üle- lek. 4,1	d.150 s.145	+	10.	d. 90 s.100	-	-	-
6 3 6	0,44 0,40 0,50	710 725 750	-	32,5 13pet. 20.VI	171,0	-	0-vit. 44,2	d.120 s.140	+++ ++	12.	d.100 s.100	-	refleks puudub	tugev- nenud
5 6	0,40 0,22	720 720	-	-	213,0	-	0-vit. 53,2	d.150 s.150	+++ ++	14.	d.120 s.120	-	-	-
6	0,22	725	-	48,5 13.IX- 15.X	275,0 13pet. 17.X	-	0-vit. 69,2	d.155 s.155	++++ +++	15.	d.120 s.120	-	aeglust. refleks	tugev- nenud

Järjekorra number	Haigusloo number	Haiglo TL Nakkus-	Nimi	Vanus	Sugu
46.	855/57 968/57	Haiglo VT K.H.	H.L.	40 a.	n.
Haiguskuud	Kliiniline seisund		Keha t°	Veri	
Saabu- misel 3.IV 57	Sonnolentne, mälu nõrgenenud. Põhvalu. Mening. Ärritusnähtud. N.VII s.taentr. ja n.XII s. parees. Kerge vasemp. hemiparees. Oaal. spin. subarahn. blokk.		39,2	SR 27 mm/t. L 10400, valemis voo. nihe	
1.k. 19.V 57	2.nädalast teadvus häiritud, desorientatsioonid, silulüngad, konfabulatsioonid. Põhvalud 1.kuu vältel. Mening. Ärritusnähtud vähen. 2.nädalal. N.VII s.taentr. parees ja vasemp. hemiparees. Kaevad 1.kuu lõpul. Täiel. spin. subarahn. blokk.		39,4 38,6 38,0 37,6	SR 33 mm/t. L 8100, valemis- voo. ni- he	
2.k. 14.VI 57	2.kuu kestel peähhõmet. reaktus, neliutaimeerib, täiel. desorientatsioon, mis kuu lõpul muutub. Kuu lõpul võõraolised ved. lüü torakaalpiirkonnas, kerged mening. Ärritusnähtud. N.XII s. parees kadunud. Täiel. spin. subarahn. blokk.		37,6 37,2 37,2 37,6	SR 22 mm/t. L 4100, valemis voo. nihe	
3.k. 19.VII 57	Teadvusel. Ei hallutaimeeri. Mälu tug. nõrgenenud. Mening. Ärritusnähtud kaevad 3.kuu algul. Arnevad tundehäired l. segmendist madalamal ja alajäsemete parees. Oaal. püüandatus.		37,4 37,2 37,4 37,2	SR 29 mm/t. L 6600, valemis voo. nihe	
5.k. 7.IX 57	5.kuu algul istub. Esinevad te- sakeselühid. Seljaaju kahjustus süvenenud. Mälu ja sõnal. asetsiatsioon häireteta.		37,2 37,0 37,2 37,0	SR 19 mm/t. L 5500, valem normis	
7.k. 22.X 57	Alajäsemete parees. Kuus oosa muutusest. Subarahnoidaalse liidete operatiivse kõrvaldamise tulemusena parees väheneb.		37,2 37,0	SR 20 mm/t. L 4700, valem normis	

Diagnoos			Tuberkuloosi põhivorm		Hospitalisatsiooni aeg (haiguspäeval)		Ravi kestus		Haiguse lõpe						
Tbk. meningotsüfalo- müeliit			Patol. protsess leidmata		14.				Paranemine olejü- sate helvetusega		Patol. protsess leidmata				
Pea- ja seljaaju vedelik			R A V I					E R I U U R I N G U D							
Pleotsütoos (1 mm <sup>3</sup> )	Valk (‰)	Kloriidid (mg %)	Streptomütsiin		Ftvasiid oraalselt (g)	PAS oraalselt (g)	C-vitamiin (g) Verüle- kanded (g) AKTH (ühikutes)	U/v erüteem		Tuberkuliini- test (lahjenduses)	Kapillaaride resistentsus (-mmHg)	Kublaproov (imendumis- aeg minu- tites)	Termoregu- latsioon	Higistamine	
			Subarahnoidaalselt (g)	Intramus- kulaarselt (g)				Latentsaeg (min.)	Tugevus						
540	2,8	610	-	-	-	-	-	d. (-) s. (-)	{-}	4.	d. 100 s. 100	-	keha t <sup>o</sup> kõrge- nemud	-	
s.o. 1.75 s.o. 550 s.o. 250 s.o. 150	3,0 0,56 0,60 0,71	635 - 640 659	-	25,0	34,0	192,0	0-vit. 18,5 Ver- üle- lek. 22.IV- -0.V AKTH 580 üh.	d. (-) s. (-)	{-}	3.	d. 120 s. 100	-	ee- glust. refleks	hääre- teta	
s.o. 170 - s.o. 35 - s.o. 15 e.l. liikvorit ei välju	0,60 - 0,56 - 0,44	690 - 690 - 700	-	39,0	102,0	272,0	0-vit. 34,5 Ver- üle- lek. 20.V- -4.VI	d. 140 s. 110	++ +++	4.	d. 80 s. 60	-	-	-	
- s.e. 21 - s.o. 14 -	- 0,50 - 0,22 -	- 715 - 630 -	-	54,5 13pet. 15.VII	99,0	-	0-vit. 49,5 Ver- üle- lek. 22.VI- -5.VII	d. 150 s. 120	++ +	10.	d. 80 s. 60	-	ee- glust. refleks	hääre- teta	
- s.o. 13 - s.o. 20	- 0,50 - 0,22	- 725 - 730	-	61,5 slust. 24.VIII	179,5	-	0-vit. 73,5	d. 105 s. 100	++	10.	d. 60 s. 60	-	refleks puudub	tugev- nemud	
e.l. peisliikvor s.o. 5	0,28	725	-	76,5 13pet. 17.I	220,5 13pet. 20.I	-	0-vit. 93,5	d. 100 s. 65	+++ +++	16.	d. 60 s. 60	-	refleks puudub	tugev- nemud	

