



10800

Tartu ülikooli looma-sisehaiguste kliinikust.

Juhataja: prof. dr. A. Laas.

Terapeutilise pneumotooraksi toimest vereringesse ja muid tähelepanekuid hobuste kroonilise kopsu-alveolaaremfüseemi ravimisel.

A. Paabo.

Möödunud 1939. a. jooksul toodi T. Ü. looma-sisehaiguste kliinikusse 14 kroonilise kopsu-alveolaaremfüseemiga hobust pneumotooraksravi ettevõtmise eesmärgiga. Kokku eelmistega tõuseb sel teel ravitute arv kogusummas 39-le. Mainitud 14 patsiendist olen kuuele teinud ühepoolse ja kaheksale ajutiselt mõlemapoolse terapeutilise pneumotooraksi. Oma väitekirjas käsitletud patsientidele nr. 24 ja 25 olen kummalegi teinud ühe teisepoolse pneumotooraksi. Nii olen siiani toimetanud üldsummas 64 pleuraõõne täitmist. Viimase 14 patsiendi kohta puuduvad enamikus kontrollandmed ravi tagajärgede üle, sellepärast ei taha ma käesolevas kirjutises puudutada ravi-

tulemusi (vastavad andmed loodan avaldada hiljemini), vaid arutlen mõnesuguseid tähelepanekuid ja kogemusi, mida olen omandanud senitoimetatud ravikatsetest terapeutilise pneumotooraksi rajamisel kroonilise kopsu-alveolaaremfüüseemiga hobustel.

Erilist tähtsust tahaksin siinjuures anda südame tegevusele, sest nimetatud elutähtis organ on kopsu kõrval kõige enam mõjustatud pleuraõõnde juhitud õhukvantumist. Sellepärast on pneumotooraksravi arendamisel, eriti terapeutilise pneumotooraksi näidustusala väljaarendamisel ja kindlaksmääramisel eriti oluline tunda pneumotooraksi täpset toimet nii tervesse kui ka mõnesuguste funktsionaalsete või orgaaniliste riketega südamesse.

On teada, et krooniline kopsu-alveolaaremfüüseem oma väljaarenemisel varemini või hiljemini paratamatult esile kutsub ka südames mitmesuguseid häireid. Emfüüseemist tingitud kopsukapillaaride osaline kõhetus resp. kadu põhjustab pulmonaalarteris märgatava takistuse vere ringimisele, mis asjaolu pikema aja möödumisel võib esile kutsuda parema südamepoole hüpertroofia. Juba keskmiselt väljaarenenud juhtudel on see kliiniliselt märgatav südame 2. tooni rõhutusest pulmonaalarteri ava kohal. Ainult kergetel juhtudel või haiguse arenemise staadiumis võib kõnelda tervest südamest, kui ei esine erilisi funktsionaalseid ega orgaanilisi südamerikkeid, mis pole ühenduses ega sõltuvad kopsu-alveolaaremfüüseemist. Sellest tuleb paratamatult järeldada, et keskmise- ja raskekujulise kroonilise kopsu-alveolaaremfüüseemiga hobustel on süda juba kahjustatud või paremal juhul oma normaalses tegevuses takistatud ning sellega seoses asetatud ohustatud seisukorda juurdetulevate kahjustavate mõjude poolt.

Järgnevalt püüan käsitleda üksikuid nähte ja tähelepanekuid ning nende sõltuvust terapeutilisest pneumotooraksist, niipalju kui neid on esinenud senitoimetatud ravikatsetel.

a) 2. südametoon.

Südametoonide tekke üle annab W e b e r (7) oma täpsetele elektrokardiograafilistele mõõtmistele toetudes senistest vaadetest veidi erineva, kuid usutava seletuse. Nimelt pole W e b e r'i järgi kummagi südametooni tekkes ei puri- ega ka poolkuujate klappide sulgumise moment eriti mõõtuandev. On selgunud, et 1. südametoon langeb suurelt osalt sellesse perioodi, kus kõik klapid on alles sulgeseisundis, väiksemas osas aga kambri tühjenemise perioodi, ja tuleb kuuldavale sel teel, et kogu kambri sein, s. t. müokard ühes klappidega, järsus üleminekus diastoolsest seisundist süstoolsesse pingesse võnkuma hakkab. Eksperi-

mentaalselt tõestatud fakt, et südame 1. toon veel kambri tühjenemise perioodi ulatub, seletub sellega, et järsk rõhke tõus aordi algosas selle seinaga samuti võnkuma paneb.

Südame 2. toon tekib Weber'i järgi kohe kambri süstooli lõppemisega, kui kambri rõhke järsku langeb ja veri vastu poolkuujaid klappe rõhudes need ühes sooneseina ja enesega koos silmapilguks võnkuma paneb. Vaade, nagu tekiks südame 2. toon ainult poolkuujate klappide kuuldavast sulgumisest, on sellega ekslik, sest nii puri- kui ka poolkuujad klapid sulguvad iseenesest peaaegu hääletult.

Kuulatelles hobuse tervet südant, kostab 1. südametoon veidi valjemalt kui teine, või mõlemad omavad ühetugevust kuuldavust ja rõhutust. Kroonilise kopsu-alveolaaremfüseemiga hobustel, kellel olen ette võtnud pneumotooraksravi, on südame 2. pulmonaaltoon peaaegu alati väiksemal või suuremal määral olnud rõhutatud. Ainult ühel juhul (pats. nr. 12) võisin märkida mõlema südametooni ühetugevust kuuldavust.

Et pneumotoorakskops võrreldes teisepoolse kopsuga intratorakaalse rõhke tõusu tõttu muutub aneemiliseks [Kaufmann (4), Yoon (8)], siis tohiks oletada, et tekkinud olukorras süda veel suurema takistuse peab ületama, kuna kollapskopsus verekapillaarid on rohkem komprimeeritud kui enne pneumotooraksit. Peale selle on süda asetatud otseselt ka teatud rõhke alla. Nii peaks südame 2. pulmonaaltoon otse peale pleuraõõne täitmist kui ka hiljemini pneumotooraksi kandmise ajal oma kuuldavuselt ja rõhutuselt juurde võitma. Tegelikult pole aga katsete tulemused selle oletusega täiesti kokkukõlas. Nimelt selgus, et pleuraõõne täitmise ajal nendel patsientidel, kellel enne pneumotooraksit esines tugev 2. pulmonaaltooni rõhutuse, see intratorakaalse rõhkediferentsi (D) positiivsele poolele nihkumisel oma ülekaalu kaotas, kusjuures südame mõlemad toonid muutusid kas valjemaks, müksuvaks, või nõrgenesid. Valdavas enamikus esines üldine südamegevuse nõrgenemine, kuna ainult paaril juhul võisin tähele panna selle valjenemist. Juhtudel, kus südame 2. pulmonaaltooni rõhutuse oli minimaalne või puudus, võisin insuflatsiooni lõpu poole märgata vaid pulsi (P) pehmenemist ja D positiivseks muutumisel arütmilist südamegevust. $D = 0$ seis juures ja veidi enne seda esiletulnud P pehmenemise põhjuseks tuleb kahtlemata pidada intratorakaalse rõhke suurenemisest tingitud südame süstoolvoluumeni vähenemist. Enamasti kohustus süda uue olukorraga kiiresti, välja arvatud patsiendid nr. 15, 26, 36 ja kõik akuutsed muutused taandusid peale insuflatsiooni lõpetamist hiljemalt 30 minuti möödumisel. Ainult

ühel patsiendil (nr. 15) tuli mõlema täitmise korral hiljemini südame ergutamiseks ette võtta vastav ravi.

Patsiente mõni nädal peale pneumotooraksi rajamist kontrollides selgus, et ka need patsiendid, kellel enne insuflatsiooni oli olemas keskmine kuni tugev südame 2. pulmonaaltooni rõhutus, sellest olid vabanenud, või rõhutus oli muutunud märgatavalt väiksemaks (pat. nr. 9, 18, 20, 34). Rõhutuse nõrgenemist võis märgata peaaegu eranditult. Ometi oli kontrollimise ajal pleuraõõnes veel teatav õhukvantum olemas, sest tihtipeale oli selle tõttu isegi kopsupiirjoonte väljaperkuteerimine takistatud. Seega on eksperimentaalsed tulemused ülesseatud oletustele otse vastukäivad.

Nimetatud asjaolu on aga kergesti seletatav sellega, et esiteks ei teki südame 2. toon, nagu eespool mainitud, mitte poolkuujate klappide järsust sulgumisest vere tagasivoolu tõttu, vaid verehulga ja veresoonte seina võnkumisse sattumisest kambri süstooli lõpul. Et aga, nagu kindlasti oletada võib, süstooli voluumen suurenenud intratorakaalse rõhke tõttu on vähenenud, siis on seetõttu ka nimetatud võnkumine väiksem ja südame 2. toon kuulub vastavalt tasasemalt. Teiselt poolt võib arvesse tulla asjaolu, et pneumotooraksi tõttu vastaspoolne kops oma suurenenud vere läbilaskvusega kollapskopsus tekkinud vere ringimise takistuse kompenseerib.

Hiljemini, kui gaas on pleuraõõnest juba kadunud, muutuvad mõlema kopsu kapillaarid verd paremini läbilaskvateks ja südame 2. pulmonaaltoon jääbki oma loomuliku kuuldavuse ja tugevuse juurde, muidugi eeldusel, et pneumotooraks on kopsus mõjutanud paranemist.

Viimasele seletusele vastavad ka tegelikud katsete tulemused. Eespoolnimetatud patsiendid nr. 9, 18, 20, 34, kellel 2. pulmonaaltooni rõhutus peale pleuraõõne täitmist kadus, on kõik kliiniliselt hästi paranenud ja oma töökõlblikkuse tagasi saanud. Ei ole aga pneumotooraks kopsus mingisugust paranemist suutnud esile kutsuda, siis on ka südame 2. pulmonaaltooni rõhutus püsima jäänud (patsiendid nr. 8, 11, 19 ja 21).

Eeltoodust tuleb järeldada, et terapeutilise pneumotooraksi rajamisel peab nimetatud asjaolusid silmas pidama ja insuflatsiooni lõpu poole südametegevust hoolsalt kontrollima. Seejuures ei muutu see aga sugugi segavaks ega moodusta omaette mingisugust alust pneumotooraksi rajamisest loobumiseks, sest tõenäoselt on tegemist vaid südame möödamineva funktsionaalse häirega.

b) Pulss ja südametegevus tervikuna.

Nagu eelmistel patsientidel, olen ka hiljemini ravitud 14 patsiendil pleuraõõne täitmise lõpu poole märganud pulsi sageduse tõusu. $D = 0$ seisjuures on pulss keskmiselt sagenenud 9 löögi võrra minutis, kusjuures kõikumine on olnud — 4 kuni 32 lööki. Nagu juba nimetatud, on P sagedus peale insuflatsiooni lõpetamist ülimalt 30 min. jooksul taandunud endisele tasemele. P sageduse langus pleuraõõne täitmise ajal võib ühelt poolt tingitud olla looma närvlikkusest, kuid teiselt poolt pole üksikjuhtudel võimatud ka lugemise vead, eriti, kui P sagedust on jälgitud poole minuti jooksul (nagu seda reeglipärase südametegevuse korral olengi praktiseerinud) ja hiljemini minuti sageduseks ümber arvestatud.

Arusaadavalt on P sagenemine insuflatsiooni lõpu poole üsna loomulik, ilma et see vajaks erilist põhjendust.

Veidi teisiti on lugu aga insuflatsiooni lõpul esilekerkinud arütmilise südametegevusega, mis üldse on esinenud 11 korral. Sellele tõelise seletuse andmine on igatahes ainult pneumotoorakskatsete najal võimatu. Võib-olla on siin võimalik mingisuguseid järeldusi teha täpsetest elektrokardiograafilistest uurimistest.

Südame arütmia tekke üle on püstitatud mitmesuguseid teooriaid. Täiesti üksmeelsel seisukohal on kõik vähemalt selles, et arütmia ei sõltu ekstrakardiaalsetest närvidest — *n. accelerans*'ist ega *n. vagus*'est. Nende mitmesugune ärritus võib esile kutsuda ainult südametegevuse kiirenemist või aeglustumist, kuid seejuures säilib ikkagi südame reeglipärane rütm, s. t. intervallid üksikute südametegevuse faaside vahel jäävad võrdseks. Südame arütmia põhjusi tuleb niisiis otsida südamest enesest.

Engelmann'i (3) õpetuse järgi omab süda 4 põhiomadust: 1) ärrituse moodustamise võimet, 2) ärrituse juhtivust, 3) ärrituvust ja 4) kontraktiilsust ehk ärritusele vastamise võimet. Missuguse põhiomaduse häire on just südame arütmia põhjustajaks, pole seni veel üksmeelselt selgitatud.

Weber (7) loeb arütmia ärrituse juhitavuse rikete alla, kuid ei põhjenda seda muuga, kui et arütmia peasümptom — kambrite ebakorrapärane tegevus — onoleb ärrituse juhitavuse riketest.

Oma katsetele toetudes võiksin südame arütmia tekkepõhjusi niisama hästi otsida ärrituse moodustamise riketest, sest pneumotooraksi rajamistel esilekerkinud arütmia välise tekkepõhjuseks tuleb eeskätt kõne alla suurenenud rõhe pleuraõõnes, millest ärrituse moodustamise tsentrum — *sinus venosus* — kõige enam võib mõjustatud saada.

Kahel juhul (pat. nr. 26 ja 36) esinesid insuflatsiooni lõpul ekstrasüstoolid.

Patsient nr. 26 kannatas juba üle aasta raskekujulise kopsualveolaaremfüseemi all ühes kaasuva bronhiidiga, mille tõttu käis korduvalt kliinikus ambulatoorsel ravil. Lõppeks nõustus omanik pneumo-
tooraksraviga.

Süda enne insuflatsiooni: sagedus 32 korda minutis, rütm korrapärane, P keskmise tugevusega, südame tumestusväli veidi laienenud, toonid puhtad, esineb selgesti kuuldav 2. pulmonaaltoon rõhutus.

Tabel 1. Insuflatsiooni käik patsiendil nr. 26.

I õhku	P	H	Manom. seis mm Hg	Märkusi
0	32	12	- 8 ± 0	
10,0	42	14	- 5 + 4	kõhahoog.
17,0	56	18	- 9 + 8	flatus, P arütmiline.
19,0	56	24	-10 +11	H toimub kuuldavate ninakahinatega.
20,0	60	30	-11 +14	ekstrasüstoolid.

10 minutit hiljem: P — 52, H — 30, ekstrasüstoolid püsivad. Kuigi P ja H sagedus langeb peaaegu normini, püsisid ekstrasüstoolid 4 tundi ilma eriliste üldhäireteta.

Patsient nr. 36 toodi ravimisele sõjaväest, kus oli haigustunud umbes 6 kuud tagasi.

Süda enne insuflatsiooni: sagedus 40, rütm korrapärane, P tugev, südame tumestusväli 3 sõrme laiune, 2. pulmonaaltoon keskmiselt rõhutatud.

Tabel 2. Insuflatsiooni käik patsiendil nr. 36.

I õhku	P	H	Manom. seis mm Hg	Märkusi
0	40	18	-5 + 1	
10,0	40	18	-6 + 5	
15,0	48		-5 +10	P arütmiline
19,0	60	40	-4 +15	ekstrasüstoolid

Käesoleval korral keetsid ekstrasüstoolid ca 6 tundi, kusjuures looma üldine enesetunne oli äärmiselt halb, nii et kaalusin juba õhu evakueerimist pleuraõõnest.

Mõlemal juhul polnud võimalik lähemalt määrata ekstrasüstoolide tekkimise iseloomu, kuid kahtlemata tuleb siingi arvesse eeskätt suurenenud intratorakaalne rõhe. Pealegi on korda läinud ekstrasüstoolile esile kutsuda eksperimentaalselt, ärritades südant otseselt elektrilisel, mehaanilisel, termilisel või keemilisel teel [Weber (7), Nörr (5)].

Arvestades mõlemal juhul pneumotooraksi ulatust (20 ja 19 l õhku), tuleb oletada, et ekstrasüstoolide tekkeks oli südames olemas teatav soodustav seisukord, mis kliinilisel järeleuurimisel polnud kindlakstehtav ja alles hiljemini suurenenud intratorakaalse rõhke tõttu avaldus.

Lõpetades südametegevuse käsitlust, puudutaksin veel kaht juhtu (pats. nr. 23 ja 38), kus enne pneumotooraksit esines vahelejättev südametegevus — *actio cordis intermittens*.

Nõrri (5) järgi leiab *actio cordis intermittens* käsitlust südame arütmia all selle kõrgema kraadina. Ometi püsib siin kliinilisest seisukohast lähtudes oluline vahe. Arütmilise südametegevuse puhul, võib öelda, on kõik südamelöögid olemas, kuna muutunud on ainult nende ajalised intervallid, sest üksikud süstoolid ei järgne üksteisele võrdsete ajavahemikkude järel. Seevastu vahelejätva südametegevuse puhul on ajavahemikud üksikute süstoolide vahel tavaliselt võrdsed, kuna ühe vahelejääva süstooli puhul mainitud intervall omab kahekordset vältust.

Patsiendil nr. 23 jättis süda minutis 2—3 lööki vahele. Vaatamata ulatuslikule pneumotooraksile (19 l õhku, $D = +1$) ei halvenenud südametegevus sugugi, vaid jäi sageduselt täiesti enneinsuflatsiooniaegsele tasemele (44 × minutis). Järgmiseks insuflatsiooniks oli vahelejätvus täielikult kadunud ja süda töötas korrapärases rütmis.

Teisel juhul (pats. nr. 38) esines korrapärane *actio cordis intermittens*, kusjuures iga neljas süstool jäi vahele. Ka sel puhul rajasin ulatusliku pneumotooraksi (17,5 l õhku, $D = +2$). Insuflatsiooni lõpuks südamesagedus tõusis 38-lt 44-le, muutudes lõppeks ka arütmiliseks. Üle kolme kuu möödumisel südametegevust kontrollides selgus, et vahelejätvus oli vähenenud, kusjuures 2 minuti jooksul jäi vahele vaid 2—3 süstooli.

Nagu näha, pole kummalgi juhul pneumotooraks südamele ses suhtes kahjustavalt mõjunud, vaid otse vastupidiselt. *Actio cordis intermittens* kadus ühel juhul täielikult ja teisel juhul, kus esines enam väljaarenenud kujul, muutus oluliselt väiksemaks.

Materjali vähesuse tõttu ei saa siin kahjuks teha mingisuguseid kindlaid järeldusi. Võib-olla on siinjuures mõõtuandvad ka paljud teised momendid, nagu arütmia akuutsus, selle tekkepõhjused jne., sest võttes vahelejätvat südametegevust südame arütmia raskekuju- lise vormina, oleks pidanud südametegevuse kahjustus insuflat-

siooni ajal, eriti aga selle lõpul olema õieti silmapaistev, mida aga kummalgi juhul ei nähtunud.

c) Vasaku ja parema pneumotooraksi valikust.

Senirajatud pneumotooraksite puhul valisin esmakordsel täitmisel selle pleuraõõne, kus kliinilisel järeleuurimisel kopsu haigusprotsess osutus ulatuslikumaks. Mõlema poole võrdseks osutumisel võtsin esmakordse täitmise ette reeglipäraselt vasakul poolel, ilma et selleks oleks olnud mingisugust erilist kaalutlust.

Vaadeldes haiguslehtedel insuflatsioonikäigu andmeid, ilmneb, et kummagi pleuraõõne täitmisel on siiski mõnesugused vahed olemas, kuigi üsna väikesed. Parema ülevaate saamiseks korraldasin vastavad andmed tabelisse nr. 3.

Tabel 3.

Patsiendi jk. nr.	Parempoolne pneumotooraks.							Vasakpoolne pneumotooraks.											
	Algseis		D=0		Vahe		Lõpprõhe mm Hg		Algseis		D=0		Vahe		Lõpprõhe mm Hg				
	P	H	P	H	P	H	I ja E	D	P	H	P	H	P	H	I ja E	D			
9	—	—	—	—	—	—	—	38	20	44	26	6	6	- 9	+13	+ 4			
10	—	—	—	—	—	+ 1	+ 6	+7	34	12	40	16	6	4	0	+15	+15		
11	—	—	—	—	—	—	—	—	44	30	56	34	12	4	-15	+20	+ 5		
12	—	—	—	—	—	—	—	—	38	18	48	36	10	18	0	+ 2	+ 2		
13	—	—	—	—	—	—	—	—	34	20	56	48	22	28	- 5	+ 6	+ 1		
14	—	—	—	—	—	—	—	—	40	18	46	26	6	8	-15	+20	+ 5		
15	44	30	54	41	10	11	- 25	+28	+ 3	48	22	46	20	-2	-2	—	—		
16	—	—	—	—	—	—	-23	+25	+ 2	—	—	—	—	—	—	—	—		
17	40	20	48	24	8	4	- 9	+12	+ 3	36	18	44	18	8	0	- 8	+12	+ 4	
18	30	24	40	28	10	4	- 2	+ 5	+ 3	36	34	56	36	20	2	- 7	+10	+ 3	
19	—	—	—	—	—	—	-22	+32	+10	36	18	41	18	5	0	-11	+15	+ 4	
20	41	21	52	34	11	13	-30	+33	+ 3	—	—	—	—	—	—	- 8	+12	+ 4	
21	36	32	40	44	4	12	-18	+20	+ 2	44	36	49	50	5	14	- 8	+10	+ 2	
22	40	20	44	24	4	4	-27	+30	+ 3	34	18	48	26	14	8	-11	+15	+ 4	
23	32	12	48	16	16	4	—	—	—	44	14	40	16	-4	2	- 4	+ 5	+ 1	
24	40	15	72	28	32	13	-11	+11	0	28	18	44	20	16	2	- 9	+11	+ 2	
25	42	22	56	34	14	12	-11	+11	0	32	16	60	20	28	4	- 4	+ 4	0	
26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	32	12	56	21	24	9	-11	+14	+ 3	
27	42	32	42	40	0	8	-20	+28	+ 8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
32	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45	25	48	34	3	9	- 5	+ 8	+ 3	
33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	36	20	40	24	4	4	-10	+15	+ 5	
34	48	16	48	20	0	4	-12	+17	+ 5	56	20	60	22	4	2	-15	+15	0	
35	42	16	54	32	12	16	-15	+15	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
36	40	18	40	18	0	0	- 6	+12	+ 6	40	18	40	18	0	0	- 4	+15	+11	
37	40	16	50	21	10	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
38	48	20	54	44	6	24	-15	+15	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
39	—	—	—	—	—	—	—	—	—	48	33	52	44	4	4	- 2	+ 7	+ 5	
Variats.laius	0	-32	0	-24	—	—	0	-(+10)	—	—	—	—	-4	-28	-2	-28	—	0	-(+15)
Keskmine	—	9,13	—	9,00	—	—	—	+3,44	—	—	—	—	9,10	—	6,33	—	—	—	+3,95

Selles on märgitud pulsi (P) ja hingamise (H) andmed enne insuflatsiooni ja samad andmed intratorakaalse rõhkediferentsi 0-punktile saabumisel ($D = 0$). „Vahe“ jaotuses on märgitud P ja H sageduse tõus resp. langus võrrelduna vastavate andmetega enne insuflatsiooni. Lõpprõhke all on üles tähendatud intratorakaalne rõhe insuflatsiooni lõpetamisel inspiratsioonis (I) ja ekspiratsioonis (E) ning nendest liitmise teel saadud lõpprõhke diferentsi (D) väärtus. Tabelist on välja jäetud esimesed 8 patsienti, kellel intratorakaalse rõhke noteerimine toimus teisel alusel. Tabelis edaspidi esinevad lüngad on tingitud sellest, et vastavad andmed (enamasti $D = 0$ seisu puhul) pole registreeritud, või patsient on teinud registreerimise silmapilgul mitmesuguseid pingutusi, mistõttu vastavad andmed pole kasutatavad (pats. nr. 16, 23, 28 ja 29). Mitmel juhul on insuflatsioon patsiendi üldise seisukorra halvenemise tõttu enne $D = 0$ seisu lõpetatud, mispärast vastavad andmed pole tabelis võrreldavad.

Tabel nr. 3 kokkuvõttest selgub, et parempoolse pneumotooraksi rajamisel on võrdse intratorakaalse rõhke ($D = 0$) puhul pulss kiirenenud 0 kuni 32 löögi võrra minutis, vasakpoolse korral vähenenud aga kuni 2 ja tõusnud kuni 28 lööki. Seega on keskmine pulsi kiirenemine parema pleuraõõne täitmisel olnud 9,13 ja vasakul vastava D seisu puhul 9,10 lööki minutis. Nii on süda parema pleuraõõne täitmisel ainult vähe enam olnud mõjustatud.

Vastavaid H sagedusarve vaadeldes on keskmine H sagedus parema pleuraõõne täitmisel tõusnud 9,00 liigutuse võrra ja vasakul poolel vastava D seisu puhul 6,33 liigutuse võrra minutis. Seega osutub parempoolne pneumotooraks ka hingamise suhtes koormavamaks.

Patsiendil nr. 15 ilmnenud P ja H sageduse tagasiminekuks $D = 0$ seisu puhul vasaku pneumotooraksi rajamisel ei oma üksikjuhuna mingisugust erilist tähtsust, sest see võib tingitud olla kas lugemise veast või ka närvilise patsiendi rahunemisest, mis sel juhul on ülekaalukalt kompenseerinud tavalise P ja H sageduse tõusu. Esineb ju tabelis paljudel juhtudel vaid minimaalne P ja H sageduse tõus või see puudub sootuks.

Parempoolse pneumotooraksi koormavamast mõjust räägivad ka intratorakaalse lõpprõhke andmed. Et kõikidel juhtudel on pneumotooraksi ulatuse määrajateks olnud peamiselt P ja H sageduse tõus ja kvaliteet ning patsiendi üldine enesetunne ning alles teises järjekorras intratorakaalne rõhe, siis on D andmed sõltuvad patsiendist, mitte aga arstist, ning omavad seetõttu teatavat väärtust järelduste tegemiseks.

Nagu tabelist nähtub, on vasaku pneumotooraksi puhul nii D keskmine väärtus ($D = +3,95$) kui ka variatsiooni laius (0 kuni $+15$) märgatavalt suurem kui paremal poolel ($D = +3,44$; var. laius 0 kuni $+10$), millest tohiks järeldada, et parema pleuraõõne täitmisel tuleb üldiselt piirduda väiksema lõpprõhke saavutamisega, kusjuures intratorakaalse lõpprõhke D ei tohiks tõusta palju üle $+3$ mm Hg.

Lisaks sellele võin märkida, et insuflatsiooni olen patsiendi üldseisukorra halvenemise tõttu sunnitud olnud lõpetama $D = 0$ seisjuures parempoolse pneumotooraksi rajamisel 4 korral (pats. nr. 24, 25, 35 ja 38), vasakul poolel aga ainult 2 korral (pats. nr. 25 ja 34).

d) Muid tähelepanekuid.

Intratorakaalse rõhke juurde tagasi tulles peab tähendama, et ühelgi juhul pole see pneumotooraksi rajamisel viidud nii kõrgele, et ta iseenesest oleks muutunud eluohtlikuks. Oluline on seejuures vaid nähtavasti lühikese aja jooksul (ca 30 min. jooksul) toimunud rõhke muutus pleuraõõnes, mis organismilt nõuab teatavaid pingutusi uue olukorraga kohastumiseks. Kui niisama suur rõhke-muutus läbi viia pikema aja jooksul, oleksid seni insuflatsiooni lõpetamisel noteeritud P ja H sageduse suurenemised õieti minimaalsed ja paljudel juhtudel ehk märkamatudki. Seda tõendab juba nimetatud andmete kiire taandumine peale insuflatsiooni lõpetamist oma loomulikule resp. enneinsuflatsiooniaegsele tasemele.

Siinjuures on huvipakkuv ära märkida üht juhtu kliinikust, kus ravimisel viibis hobune mõlemapoolse ekssudatiivse pleuriidiga. Nimetatud patsiendil tuli ühe nädala jooksul ette võtta 4 pleuraõõne punktsiooni, kusjuures kogusummas välja lasksin 63 liitrit ekssudaati (9, 17, 20 ja 17 l). Viimaste punktsioonide ajal panin tähele, et pleuraõõntes pidi valitsema õieti kõrge rõhe, sest alles mõni liiter enne evakueerimise lõpetamist muutus intratorakaalne rõhe inspi-ratsioonil negatiivseks (ekssudaat voolas nõelast välja vaid ekspiratsioonil momendil).

Sellest järeldub, et hingamine tuleb toime ilma eriliste raskus-teta ka säärase mõlemapoolse suurenenud intratorakaalse rõhke juures, mida ma pneumotooraksi rajamisel kunagi pole saavutanud, kuna inspiratoorne intratorakaalne rõhe insuflatsiooni lõpetamise momendil on maksimaalselt olnud $+1$ mm Hg ja sedagi ainult ühel täitmisel (pats. nr. 10).

Lõppeks puudutan mõne sõnaga ka insuflatsiooni tehnikat. Et mitmesugused õõnesnõelad ega ka Potain'i aspiraatori trokaar pleuraõõne täitmisel oma otstarbele ei vastanud, konstrueerisin selleks uue kahe stiletiga (üks terava- ja teine tõmbiotsaline) varustatud trokaari, millele peale selle Salomon'i nõela eeskujul oli tehtud veel külgpilu, et soodustada intratorakaalse rõhke täpset mõõtmist. Terav stilett on mõeldud naha ja interkostaallihaste ja tõmp — kostaalpleura läbistamiseks ning hiljemini insuflatsiooni kestel võimalikkude ummistuste eemaldamiseks trokaari kestast, et sel teel vältida kopsu vigastusi terava otsaga.

Viimastel pneumotooraksite rajamistel ongi esinenud juhte, kus insuflatsiooni kestel patsientide järskudest liigutustest tingitult tekkis kopsu vigastusi. Ühel juhul (pats. nr. 29), kus trokaari ots oli sattunud kopsu, pumbati sinna isegi ca 800 cm³ õhku, ilma et sellest mingisuguseid halbu tagajärgi oleks märgata olnud.

Loomulikult tuleb sellele vaatamata kopsu vigastusi siiski igal juhul vältida püüda, sest pole ju võimatu, et hiljemini kahest kohastikku asetsevast pleura vigastusest siiski mõned ebasoovitavad tüsistused tekivad. Seepärast on tõmbiotsaline stilett pleura läbistamiseks igati soovitamav.

Pleura tõmbilt läbistamise suhtes võis karta, et viimane oma aluselt lahti rebitakse ja õhk oma survega pleura laiemas ulatuses lahti võib rebida. Selle küsimuse selgitamiseks sooritasin hobuse värske korjuse tooraksil (2 tunni eest hukatud liiklemisohver) oma tõmbiotsalise stiletiga varustatud trokaariga rea *pleura costalis*'e läbistamise katseid. Neist selgus, et võrdlemisi kiirel ja peatamatul rinnaseina läbistamisel, kusjuures torkesuund oli valitud pleurale täisnurgi, polnud märgata mingisugust pleura lahtirebestamist. Läbistades pleurat aeglaselt surudes ja roide kraniaalse ääre otsesest lähedusest poolviltu suunaga eest taha, s. t. nii, nagu see toimub pneumotooraksi rajamisel, võis enne pleura läbistamise momenti märgata selle väikest lahtirebestamist 2—3 mm raadiusega ümber torkekoha. Valides torkekohaks roietevahemiku keskkoha, kerkis pleura interkostaallihastelt viimati mainitud läbistamise mooduse puhul enne trokaari läbistamise momenti kuni 10 mm kõrguseks kupliks, kusjuures lahtirebestumise raadius oli maksimaalselt kuni 15 mm.

In vivo peaks aga pleura lahtirebestumise ulatus olema märgatavalt väiksem, sest seal moodustab pleura vastu liubuv kops teatava aluse, mis seda takistab. Teisest küljest, kuigi pleura rebestuks lahti säärases ulatuses, ei moodusta see ka sel juhul mingisugust takistust tõmbi stileti tarvitamisel. Peale selle ei nõua trokaari sisseviimine mingit erilist vilumust, et tabada pleura läbistamise momenti ja selle asukoha üle manomeetri kaasabil õieti orienteeruda.

K o k k u v õ t e.

39 kroonilise kopsu-alveolaaremfüüseemiga hobusel ettevõetud 64 pleuraõõne täitmisel saadud kogemuste ja tähelepanekute põhjal

võin öelda, et terapeutiline pneumotooraks südamele üldjoontes mingit püsivat ega jäävat kahjustavat toimet ei avalda.

Insuflatsiooni lõpul ilmnunud akuutsed südamehäired — frekventsuse tõus, südamenõrkus, arütmiaid ja ekstrasüstoolid — omasid vaid funktsionaalsete häirete iseloomu ja kadusid peale õhuinsuflatsiooni lõpetamist tavaliselt 30 min. möödumisel. Ainult ekstrasüstoolid kestsid ühel juhul 4 ja teisel juhul 6 tundi.

Südame 2. pulmonaaltooni rõhutuse pneumotooraksi tagajärjel tavaliselt vähenes või kadus, kusjuures rõhutuse kahanemine resp. kadu paistab kindlas sõltuvuses olevat pneumotooraksi terapeutilise toimega kopsudesse.

Terapeutilise pneumotooraksi rajamisel tehtud tähelepanekud toetavad Weber'i väidet 2. südametooni tekke üle, mille järgi see pole tingitud ainult poolkuujate klappide kuuldavast sulgumisest, sest sel juhul peaks pneumotooraskopsus tekkinud suurenenud vereringimise takistusest tingitult 2. pulmonaaltoon oma kuuldavuselt juurde võitma.

Terapeutilise pneumotooraksi rajamisel patsientidele tugeva 2. pulmonaaltooni rõhutusega tuleb insuflatsiooni lõpul südant hoolsamalt kontrollida, sest sel juhul akuutsed südametegevuse funktsionaalsed häired saavad kiiremini. Samuti tuleb neil juhtudel hoiduda püüdlemast kõrgeid lõpprõhkeid.

Kahel patsiendil, kellel esines vahelejättev südametegevus, kadus see ühel juhul, kus vahelejätvus oli 2—3 lööki minutis, peale pneumotooraksit täielikult, kuna teisel juhul, kus esines korrapärane vahelejättev südametegevus (iga neljas süstool), see peale pneumotooraksit vähenes 2—3 vahelejäävale süstoolile 2 min. vältel.

Kõikide loendatud südametegevuse häirete täpsema iseloomu ja lähtekoha kindlaksmääramine on mõeldav vaid elektrokardiograafiliste uurimiste ja mõõtmiste abil.

Intratorakaalse rõhke diferentsi 0-piirile saabumisel ($D=0$) on parema pleuraõõne täitmisel pulsi sagenemine olnud keskmiselt 9,13 ja vasaku pleuraõõne täitmisel 9,10 pulsilöögi võrra minutis.

Keskmine hingamise sagenemine sama seisjuures on olnud vastavalt 9,00 hingamisliigutust paremal poolel 6,33 hingamisliigutuse vastu vasakul.

Parempoolse pneumotooraksi rajamisel on saavutatud D väärtus olnud keskmiselt $+3,44$ mm Hg, vasakul poolel aga $+3,95$ mm Hg.

Sellest järeldub, et parempoolne pneumotooraks on üldiselt patientidele olnud koormavam kui vasakpoolne.

Kirjandus.

1. Grant, F.: Vereringe uuringud pneumotooraksi puhul. Väitekiri. Tartu, 1935.
2. Dukes, H. H.: The Physiology of Domestic Animals. IV Ed. New-York, 1937.
3. Engelmann: tsit. Weber'i järgi (vt. nr. 7).
4. Kaufmann: tsit. Paabo järgi (vt. nr. 6).
5. Nörr, J.: Herz- und Pulsarrhythmen. Tierheilkunde und Tierzucht, Bd. 5, lk. 242—249.
6. Paabo, A.: Kunsttehislikust pneumotooraksist hobuste kroonilise kopsu-alveolaaremfüseemi ravimisel. Väitekiri. Tartu, 1939.
7. Weber, A.: Die Elektrokardiographie. 2. Aufl. Berlin, 1935.
8. Yoon: tsit. Paabo järgi (vt. nr. 6).

SUMMARY.

Paabo, A.: On the Action of Therapeutical Pneumothorax on the Circulatory System, and the Other Observations in the Treatment of Equine Chronic Alveolar Emphysema.

The author has treated Broken Wind or chronic alveolar emphysema in 39 horses by making 64 insufflations of air into the pleural cavities. All these cases occurred without any undesirable disorders of heart or circulatory system.

Acute functional disorders of the heart appeared during the insufflations, such as heart weakness, disordered rhythm, extrasystoles or increase in the pulse rate disappeared within 30 minutes. In one case the extrasystole has ceased after about 4 hours and in the other one after 6 hours.

The accentuation of the second heart sound has also decreased or even ceased, due to the curative influence of pneumothorax on the lungs.

The observations on artificial pneumothorax-treatment affirms Weber's theory about the cause of the second heart sound, which seems not to be the high blood pressure in the pulmonal artery appearing after insufflation of air into pleural sacs, because in due course the accentuation of the second sound has decreased rapidly or even ceased. Of course, it is important continually to control the function of the heart during the insufflations, because the functional disorders of the heart may appear momentarily. In such cases it is necessary not to increase the intrathoracic pressure.

In one of the two horses the heart of which missed every fourth beat, the intermittency after the collapstherapy was 2—3 beats every two minutes, in the other horse the normal action of the heart was restored. The exact diagnosis of the functional heart disorders is only possible using the cardiograph.

Exhib. no. 10, Tart.

By insufflations of air into pleural cavities in horses the author has measured the increase of the pulse rate and the number of respiratory movements during the time when the intrathoracic pressure was equal to zero. By insufflations of air into the right pleural cavity, the pulse rate increased by 9,13 beats, and the number of respirations by 9,00 per minute; by the same treatment of the left lung the corresponding increases were 9,10 and 6,33 per minute respectively.

The average value of the intrathoracic pressure after the treatment was +3,44 mm Hg in the right pleural cavity, and +3,95 mm Hg in the left one.

Consequently the artificial pneumothorax in the right pleural cavity disordered the normal functions of many organs much more than it did in the left one.

V. Parve.

Reprinted from: „Loomaarstlik Ringvaade“ Vol. XVI, No. 1, 1940.