

ENSV TERVISHOJU MINISTEERIUM
ENSV NEUROPATHOLOOGIDE JA PSÜHNIAATRITE TEADUSLIK SELTS
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭССР
НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ ЭССР

ENSV NEUROPATHOLOOGIDE JA PSÜHNIAATRITE
VII VABARIIKLIK KONVERENTS, PÜHENDATUD
SUURE SOTSIALISTLIKU OKTOOBRI-
REVOLUTSIOONI 40. AASTAPÄEVALE

ETTEKANNETE TEESID

Tartus, 6. ja 7. detsembril 1957. a.

VII РЕСПУБЛИКАНСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ ЭССР,
ПОСВЯЩЕННАЯ 40-ОЙ ГОДОВЩИНЕ ВЕЛИКОЙ
ОКТЯБРЬСКОЙ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОЙ
РЕВОЛЮЦИИ

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

Тарту, 6 и 7 декабря 1957 года

A-23572 II

ENSV TERVISHOIGU MINISTEERIUM
ENSV NEUROPATOLOOGIDE JA PSÜHNIAATRITE TEADUSLIK SELTS
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭССР
НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ ЭССР

ENSV NEUROPATOLOOGIDE JA PSÜHNIAATRITE
VII VABARIIKLIK KONVERENTS, PÜHENDATUD
SUURE SOTSIALISTLIKU OKTOOBRI-
REVOLUTSIOONI 40. AASTAPÄEVALE

ETTEKANNETE TEESID

Tartus, 6. ja 7. detsembril 1957. a.

VII РЕСПУБЛИКАНСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ ЭССР,
ПОСВЯЩЕННАЯ 40-ОЙ ГОДОВЩИНЕ ВЕЛИКОЙ
ОКТЯБРЬСКОЙ СОЦИАЛИСТИЧЕСКОЙ
РЕВОЛЮЦИИ

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

Тарту, 6 и 7 декабря 1957 года

TÄHELEPANEKUID AMINASIINRAVIST TALLINNA VABARIIKLIKUS PSÜHHONEUROLOOGIAHAIGLAS

U. Brems ja J. Kull

Tallinna Vabariiklik Psühhoneuroloogiahaigla

Käesolevas töös uuriti aminasiini, rauvolfiapreparaatide ja kombineeritud ravi tulemusi 60 haigel. Nendest said aminasiini 35, rauvolfiapreparaate 18 ja kombineeritud ravi 7 haiget. Diagnooside järgi jagunesid haiged: skisofreenia — 49, maniakaal-depressiivne psühhos — 4, preseniilne psühhos — 3, reaktiivne psühhos — 2, somatogeenne psühhos — 1 ja alkoholne paranoid — 1. Enamik ravitud skisofreeniahaigetest olid kroonilised, kes varem olid saanud teisi aktiivseid ravimeetodeid ilma tulemusteta või hiljem retsidiveerusid. Aminasiini kasutati kuuri kohta 1,5—14,7 g, tavaliselt 4—6 g.

Vahetud ravitulemused olid: remissioon A — 1, B — 13, C — 11, D — 7 ja 0 — 3. Isegi 0-remissiooni puhul täheldati kliinilises pildis minimaalseid positiivseid muutusi.

Parimad tulemused saadi aminasiiniga maniakaalse seisundi puhul. Kroonilistest skisofreeniahaigetest toimis aminasiin paremini neile, kelle seisundis esineb perioodilisi kõikumisi ja rahutusseisundite likvideerimiseks.

Oma andmete põhjal soovivad autorid pikema kestvusega (mitte alla kaht kuud) ja suuremate ööpäevaste annustega (300 ja rohkem mg) kuure.

Rauvolfiapreparaatidega olid ravitulemused järgmised: remissioon — C — 3, D — 8 ja 0 — 7. Efekt on väiksem kui aminasiinil ja kaob suhteliselt kiiresti pärast ravi lõppu. Kombineeritud ravi puhul olid tulemused: remissioon — B — 1, C — 3, D — 2 ja 0 — 1.

Aminasiinravi komplikatsioonidest esines 3 hepatiidi juhtu. Kolmel haigla apteegi töötajal ja ühel meditsiinöel esines aminasiini käsitlemise tagajärjel visalt paranevaid ekseeme.

Aminasiin on psühhiaatrilistes raviasutustes asendamatu ravimeetod.

INTERVERTEBRAALDISKUSE HERNIA KIRURGILISEST RAVIST

A. Chevalier

med. tead. kandidaat,

ENSJ TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Ettekandes tuuakse kaasaegsed kirjanduslikud andmed intervertebraaldiskuse hernia kirurgilisest ravist. Arutatakse kahte operatiivse ravi juhtu. Tehakse järeldus, et kroonilise retsidiiveeruva, konservatiivsele ravile mitte alluva radikuliidi juhtudel tuleks sagedamini operatiivselt vahele segada.

PERIFEERSE NÄRVIKAVA HAIGUSTE RAVIST VITAMIIN B₁₂-ga

M. Farber

Narva Linna Haigla

1957. a. veebruarist alates oleme vitamiini B₁₂ kasutanud perifeerse närvikava haiguste ravimiseks 92 haigel, neist 50 haiglas ja 42 ambulatooriumis. Neist 84 haiget põdesid lumbosakraalset radikuliiti, 4 — õlapõimiku neuriiti, 2 — näonärvi, 1 — n. radiaalse neuriiti ja 1 — polüneuriiti.

Tavaliselt alustati ravi vitamiin B₁₂-ga pärast seda, kui eelnev ravi osutus tulemustetuks. 24 lumbosakraalse radikuliidiga haiget raviti ainult vitamiin B₁₂-ga. Ägedate «ishias» vormide puhul meie ei kasutanud vitamiin B₁₂.

Ambulatoorselt tehti haigele mitte vähem kui kaks vitamiin B₁₂ süstet päevas. Ööpäevane annus kõikus 60—1000 mikrogrammi. Statsionaaris said haiged 2—5 vitamiin B₁₂ süstet ööpäevas, vaheaegadega 4—12 tundi. Ööpäevane annus oli 60—500 mikrogrammi.

Kõik õlapõimiku neuriidiga haiged paranesid ning 6 kuu vältel ei esinenud ägenemist. Hästi paranesid ka näonärvi neuriidiga, n. radiaalse neuriidiga ja polüneuriidiga haiged. Lumbosakraalse radikuliidiga haigetel vähenesid valud juba 2.—3. ravipäeval tunduvalt. Raskete «ishias» vormide puhul tuli rakendada kombineeritud ravi (püramidoon või salitsülaadid, füsioteraapia, mõnedel ka antibiootikumid). Vitamiin B₁₂ hulk ühes ravikuuris oli 600 kuni 10 000 mikrogrammi.

20 lumbosakraalse radikuliidiga haigel uurisime galvaanilist proovi valule (gapronab). Reeglina oli see enne ravi positiivne, peale ravi aga negatiivne.

84 lumbosakraalse radikuliidiga haigest tervenenes vitamiin B₁₂ raviga 64 ja paranes 20 haiget. Katamnestilised andmed on 2—8 kuud, mille vältel esines haiguse ägenemine ainult 3 haigel. Kahel kestis see 3—5 päeva, ühel haigel 10 päeva.

OKSÜHEMOMEETRILISTEST MÖÖTMISTEST INSULIINŠOKIS

Prof. E. Karu ja van. lab. H. Ulp

TRÜ psühhiaatria ja kohtuarstiteaduse kateeder ning Vabariiklik Tartu
Kliiniline Psühhoneuroloogiline Haigla

Nagu näitasid Tjuškevitši uurimused, real skisofreeniahaigetel vere hapnikuga küllastumise aste ei erine tervete omast, osal aga on alanenud 2—5% võrra. Šokita insuliinravi meetodi kasutamisel saavutatud paranemisega vere hapnikuga küllastumine normaliseerub. Kätesaadavas kirjanduses ei leidunud andmeid oksühemomeetriste uurimiste kohta neil haigel insuliinšokis.

Oksühemomeetri 0 — 38 abil, mis võimaldab pidevalt jälgida vere hapnikuga küllastumise astet pikema aja jooksul, uurisime skisofreeniahaigetel insuliini šoki annustes manustamise järel vere hapnikuga küllastumise nihkeid prekomatooses seisundis, kooma ajal ja lühemat aega selle järel. Uuritud haigetel vere hapnikuga küllastuse aste insuliini toimest vabal ajal oli normaalne.

Umbes kaks tundi pärast insuliini manustamist kõigub vere hapnikuga küllastumise % 96—94,5 vahel ja hakkab prekomatooses seisundi kujunemisega langema. Enamasti on langus aeglane ja šoki alguseks saavutatakse enamikul juhtudest tase 90—92% vahel, kuid üksikutel haigetel langes 82—84%-le.

Šoki lõpuks kõigub vere hapnikuga küllastumine enamikul haigetest 89—91% ümber, langes ühel haigel lühemaks ajaks 79%-le ja oli mitmel 87—88%.

Kõige märkimisväärsemaks aga on see, et šoki lõppemisel esimese 30—45 minuti jooksul ühelgi juhul vere hapnikuga küllastumise aste ei jõua normini, mõnel üksikul vähe tõuseb või jääb endisele, šoki lõpul märgitud tasemele, kuna tunduval enamikul juhtudest aga langeb see veelgi. Kuigi viimati mainitud haiged 30—40 minutit pärast šoki lõppu on jälle täielikult teadvusel, kõigub sel ajal neil vere hapnikuga küllastumise aste siiski 81,5—89% vahel. See leid on kooskõlas ka Tjuškevitši andmetega, kes mõnikord šokita insuliinravi teostamisel söögi või glükoosi manustamisel nägi vere hapnikuga küllastumise langust.

Vere hapnikuga küllastumise langus on nähtavasti seotud hingamiskeskuse ja kõrgemalseisvate regulatsioonimehhanismide pidurdusega insuliinšokis, millest täielik vabanemine võtab rohkesti aega.

AMINASIINRAVIST

*Prof. E. Karu, H. Kadastik, K. Aru, L. Tulmin, P. Tikk,
L. Kivivare ja J. Tepp*

Vabariiklik Tartu Kliiniline Psühhoneuroloogiline Haigla

Uttest aktiivse ravi meetoditest psühhiaatrias on aminasiinravi, mida Vab. Tartu Kliinilises Psühhoneuroloogilises haiglas rakendama hakkasime 17. IX 1956 aastal, osutunud mitmesuguste vaimuhaiguste juures kõrge efektiivsusega ravimenetluseks.

Aminasiini kasutasime esialgu peamiselt lihastesisesi, viimastel kuudel sagedamini ka peroraalselt, rakendades terviklikke ravikuure või kombinatsioonid teiste ravimitega viimaste toime potentseerimiseks. Aminasiini annused olid 2—3 korda päevas 25—100 mg.

Kuni 1. XI 1957 lõpetati ravikuurid 105 haigel, kellest skisofreenikuid oli 55, involutsioonipsühhosidega 18, alkoholsete psühhosidega 9, maniakaal-depressiivse psühhosiga 7, neuroosidega 4, langetõvega 4, infektsioonipsühhosidega 3 ja muude haigustega 5 haiget.

Varem teiste meetoditega (insuliin-, väävel-, uni-, krampravi) tagajärjetult ravitud või uuesti retsidiveerunud kroonilistest skisofreeniahaigetest teostati aminasiinravi 48 juhul. Aminasiini annused olid neil kuni 300 mg päevas, ravikuurid kestsid 2—4 kuud. Keskmiseks aminasiini annuseks ravikuuri kohta oli naistele 6—8, meestele 8—10 grammi, tõustes üksikutel haigetel 14,5—15,3—20,0 grammini. Raviga saavutati B rem. — 12, C ja D rem. — 20 ja 0 rem. — 16.

7 akuutse skisofreeniahaige ravimisel, kellele vastunäidustuste tõttu muud ravi ei saadud teostada, andis aminasiin B rem. — 4 ja 0 rem. 3 juhul.

Suure rühma aminasiiniga ravitutest moodustasid involutsioonipsühhosid (18 inimest), kellest tervenenes 3, paranes hästi 6, mõõduka paranemise andsid 7, kuna muutuseta jäi 2 haiget. Seejuures ravikuurid olid lühemad kui skisofreeniahaigetel.

Alkoholsete psühhoside ravimisel aminasiin juba mõne süstimisega või teistel juhtudel mõnepäevase raviga andis tervistumise. Üldse ravitud 9 haigest tervistus 5, hästi paranes 1, vähe

paranes üks ja muutuseta jäi 2, kes aga olid kroonilise hallutsinooosiga haiged. Samuti head olid 3 infektsioonipsühhooosiga haige ravitagajärjed, kellest 1 tervistunult ja 2 hästi paranenult haiglast lahkusid.

Aminasiin, omades silmapaistvat kohta psühhomotoorse rahu- tuse ja kärsituse kõrvaldamisel, annab seni rakendatud ravimee- toditega võrreldes tunduvalt paremaid tulemusi maniakaal-de- pressiivse psühhooosi maniakaalses faasis, eriti selle algusel, kus teised ravimeetodid osutuvad vähe efektiivseks. Nii saadakse siin paarinädalase raviga tervistumine 2 haigel, paranesid hästi 2, osaliselt üks, kuna kahel haigel ravi tuli katkestada tekkinud komplikatsioonide tõttu.

4-st langetõbisest, kes raskes seisundis (hämazolek, status convulsivus, sagedased krambid) ravile paigutati, aminasiin- raviga 3 paranesid hästi, kuna ühel petit mal hoogudega haigel ravi ei annud tulemusi. Ülejäänud haigetest väärib esiletõstmist üks sünnitusjärgse amentia juht, kus aminasiinravi tõi täieliku tervistumise.

Komplikatsioonidest esines kahel haigel parkinsonismi sün- droom pilgukrambiga, õhtuseid järske temperatuuri tõuse kuni 38,4—38,8°, kolmel haigel urtikaarne lööve ja ühel — ikterus. Nähud kadusid kiiresti ravi katkestamisel või annuse vähenda- misel.

On vajalik personalil, eriti süsteid teostavatel, rangelt kinni pidada aminasiini manustamise eeskirjadest, sest võivad tekkida visalt paranevad lööved, dermatiit, urtikaaria taoline turse jt. allergilised reaktsioonid.

Aminasiini ühekordse annuse toime uurimiseks haigete üksik- asjaliku jälgimise kõrval kontrolliti pidevalt kehatemperatuuri, vererõhku, pulssi, hingamist, vere hüübimise ja veritsusaega, erütrotsüütide settimisekiirust, leukotsüütide ja erütrotsüütide arvu ning verepildi nihkeid. Vereuurimised teostati esimese kahe tunni jooksul veerand-, järgneva 4 tunni jooksul poole tunniste vahaegadega. Uriini uuriti kõikidel haigetel iga nädal.

Igapäevased uurimised teostati haige lamamisasendis ja näi- tasid, et olulisi, püsivaid ja ühesuunalisi nihkeid ühekordne ami- nasiini annus ei põhjusta. Leukotsüütide arv vähe tõuseb, kus- juures tihti esineb kaheküüruline kõver. Vere settimisreaktsioon muutub labiilsemaks, mõnikord madalate lähteväärtuste korral nähtub esialgu tõusu tendents. Vere hüübimise aeg kõigub vähe- sel määral ebakorrapäraselt, kuna veritsusaeg näitab sageli vähest tendentsi langemisele.

Ka vererõhu muutused on erinevad. Kord ei kutsu aminasiin esile mingit muutust. Teinekord aminasiini manustamisega kaas-

neb süstoolse ja diastoolse rõhu langus kuni 20 mm Hg võrra, mis aga mõne tunniga normaliseerub. Pikaajalisel aminasiini manustamisel muutub nii süstoolne kui ka diastoolne vererõhk mõnel haigel väga labiilseks ja näitab vähest languse tendentsi.

TEKST JA ALLTEKST SKISOFREENIAHAIGETE KÖNES

S. Koppel

med. tead. kandidaat

Tallinna Vabariiklik Psühhoneuroloogiahaigla

Tekst on kõnes või kirjas väljendatud mõte. Kõik tekstiga seotud mõtted, mida antud juhul kõnes või kirjas ei väljendata, moodustavad allteksti. Tavaliselt kasutab inimene teatava mõtte väljendamiseks nn. optimaalset teksti, mis ta keeleoskusele, kõnelaadile, elukogemustele, situatsioonihinnangule, eesmärgile ja emotsionaalsele seisundile vastavalt väljendab mõtte grammatiliselt õigesti. Optimaalsed tekstid on psüühiliselt tervetel inimestel muude samaväärsete eelduste puhul väga sarnased.

Autor uuris 64 skisofreeniahaigel teksti ja allteksti vahekorda kliiniliste ja eksperimentaalpsühholoogiliste meetoditega. Neist 52 juhul sedastati teksti ja allteksti normaalsete vahekordade häirumist ja võimetust moodustada optimaalset teksti.

Kaht tüüpi nendest häiretest võib pidada skisofreeniale iseloomulikkudeks. Nendeks on:

1) Kõne sihipärasus on häiritud, sest üksikud grammatiliselt õigesti moodustatud laused (suhteliselt optimaalsed tekstid) on omavahel seotud mitte psüühiliselt tervetele inimestele omaste loogilis-assotsiatiivsete seostega, vaid mitteadekvaatselt aktsentueeritud alltekstiliste seostega.

2) Mõte ei saa väljenduda optimaalse tekstina, sest mitteadekvaatselt aktsentueeritud alltekstilised seosed võtavad fraaside moodustamisest osa, mõistete väljendamine on ebaselge, mõisted mitmetähenduslikud või väärastunud tähendusega. Ka sellel juhul on kõne grammatiliselt õige, kuid tekst peegeldab objektiivset tegelikkust rohkem moonutatult kui eelmisel juhul.

Mõlemate häiretüüpidega kaasneb rohkearvuliste ataktiliste seoste esinemine sõnalisel katses.

Esimest tüüpi häireid esines 29 haigel, peamiselt hebefreense ja katatoonilise vormiga. Teist tüüpi häireid esines 12 haigel, peamiselt paranoilise vormiga. 11 haigel paranoilis-hallutsinatoorse vormiga esinesid mõlemad häiretüübid koos.

Teksti ja allteksti vahekordade uurimine skisofreeniahaigetel lubab teha järeldusi nende ataktilise ja targutleva mõtlemise, sümbolismi ja luulu tekkemehhanismi, samuti ka normaalse mõtlemise seaduspärasuste kohta.

ORGAANILISE KLAASI KASUTAMINE KRANIOPLASTIKAS

J. Maran

Vabariikliku Tallinna Haigla neurokirurgia osakond

Koljudefektide sulgemine on vajalik kolju terviklikkuse taastamiseks, et tagada peajule püsivad normaalsed anatoomilised ja füsioloogilised tingimused. Näidustuseks defekti katmiseks on ka: kosmeetiline külg, eriti otsmikuloo ja suurte luudefektide puhul, oht ajuvigastusteks, haige hirm võimaliku peajuvigastuse ees, valud trepanatsiooniava servade kohal. Kranioplastika põhilisteks näidustusteks on traumajärgsete luudefektide katmine, ajusonga operatsioonil luuava sulgemine, koljuluutumorite eemaldamisel luu asendamine. Vastunäidustusteks on aktiivne infektsioon ajus, ümbritsevas luus või pehmetes kudedes, vöörkehade olemasolu ja intrakraniaalse rõhu tõusu nähud. Parimaks kranioplastika meetodiks käesoleval ajal on defekti katmine orgaanilise klaasiga. Orgaaniline klaas on indiferentne materjal ümbritsevate kudede suhtes, põhjustades ainult vähest lokaalset kooreaktsiooni peale plaadi asetamist. Eelistatum on õhuke plaat paksusega 1—1,5 mm, kuna see on paremini modelleeritav ja plastika tulemused kosmeetilisest seisukohast vastuvõetavamad.

Tallinna Vabariikliku Haigla neurokirurgilises osakonnas on kasutatud orgaanilist klaasi 34 haigel, neist 21 juhul koljuluude killuliste vigastuste puhul samas operatsioonietapis luukiildude eemaldamisega. Frontaalkoopa vigastuste puhul võib koljuluu defekti plastiliselt katta ainult peale frontaalkoopa sulgemist. Kranioplastika orgaanilise klaasiga on otstarbekohane meetod killuliste koljuluu fraktuuride esmase haavatöötluse puhul nii lahtiste kui ka kinniste luuvigastuste puhul.

TERMOREGULATSIOONI HÄIRETEST TUBERKULOOSSE MENINGIIDI PUHUL

L. Möller

1. Käesoleva töö eesmärgiks oli uurida termoregulatsiooni seisundit tuberkuloosse meningiidi puhul, eriti seoses tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimisega. Seejuures lähtuti arvamist, et termoregulatsiooni häirete puhul kaotavad haiged võime õigesti reageerida väliskeskkonna temperatuuri muutustele ja külmetuvad kergesti, mistõttu soodustub retsidiivide tekkimine.

2. Termoregulatsiooni seisundit uuriti 35-l täiskasvanud tuberkuloosse meningiidi haigel, kellele rakendati soojuskoormust

sooja vesivanni teostamise näol ülajäsemele. Enne vesivanni teostamist, selle ajal ja pärast lõpetamist mõõdeti naha temperatuuri ja higistamist sümmeetrilistes nahapunktides. Naha temperatuuri mõõtmiseks kasutati Wheatstone'i silla põhimõttel ehitatud elektro-takistustermomeetrit ja higistamise mõõtmiseks kombineeritud Mištšuki aparaati.

3. Haiguse algperioodil, esimestel haigusnädalatel täheldati termoregulatsiooni seisundis patoloogiat kehatemperatuuri üldise kõrgenemise näol 37,4—40,2° C-ni.

4. Subfebriilse temperatuuri esinemise perioodis täheldati soojuskoormuse rakendamisel 25-l haigel 35-st patoloogilist termorefleksi. Termorefleksi patoloogia esines 3 tüübina:

- 1) termorefleksi kulu aeglustumine (13-l haigel),
- 2) reatsiooni puudumine soojuskoormuse rakendamise puhul (7 haigel),
- 3) inverteeritud termorefleksi esinemine, mille puhul soojusärritusele järgnes naha temperatuuri langus (5 haigel).

5. Haiguse paranemisperioodis (5.—9. haiguskuul) olid haigetel rahuolukorras temperatuuri väärtused normi piires. Patoloogilist termorefleksi täheldati sel perioodil 26-l haigel 35-st, kellel teostati uurimisi. Termoreflekside patoloogia esines samuti 3 eelnimetatud tüübina. Haigetel, kellel 5.—9. haiguskuul täheldati termorefleksi patoloogiat, esines eriti higierituse tugevnemine nii rahuolukorras kui ka termorefleksi ajal.

6. Teostatud uurimised näitasid, et tuberkuloosse meningiidi haigetel esinevad termoregulatsiooni häired, alates haiguse algusest. Nimetatud häired jäävad latentsetena püsima haiguse kliinilisel paranemisel. On tõenäone, et tuberkuloosest meningiidist paranenutel esinev latentne termoregulatsiooni häire omab suure tähtsuse tuberkuloosse meningiidi retsidiivide tekkimisel.

OPERATSIOONI JÄREL SURNUD PEAJUKASVAJAGA HAIGUSJUHTUDE KLIINILINE ANALÜÜS

R. Paimre

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgia osakond

Analüüsitud on Tartu V. Kl. Haigla neurokirurgia osakonnas opereeritud ja surmaga lõppenud 37 peajukasvajaga haigusjuhtu. Kõik vaatlusalused olid täiskasvanud, neist 60% üle 45 aasta vanad. 14 juhul jälgiti arteriaalse vererõhu, pulsi- ja hingamisageduse ning kehatemperatuuri muutusi surmani.

40% opereerituist olid hilinenud juhud, raske üldseisundiga, teadvuse häiretega.

Pat.-anat. leidude ja pat.-histoloogiliste uuringute alusel olid 66% juhtudel tegemist glioomidega, 14% metastaatiliste kasvajatega, 11% meningioomidega, 6% akustikusneurinoomidega, 3% hüpopfüüsi kasvajatega.

92% juhtudel teostati haigetele dekompressiivne kraniotoomia, nendest 50%-l eemaldati kasvaja osaliselt. 8% juhtudel tehti osteoplastiline operatsioon. Enne kraniotoomiat teostati samal päeval 70% juhtudel tagumine bilateraalne ventrikulograafia.

Suhteliselt sage letaalne lõpe esines kasvaja paiknemisel kas oimu-, lagipea-oimu, või otsmiku-oimusagaras (40% juhtudest).

Enamik haigetest suri hingamise lakkamisel, hüpertermia esinemisel.

Esimese 24 t. jooksul suri 40%, 48 t. jooksul 21% haigetest, teised hiljem.

Surma põhjusena oli esikohal ajuturse (60%), mis osal haigetel tekkis operatsiooni ajal koos akuutsete aju vereringe häiretega. Enamikul haigetel kujunes kliiniliselt diagnoositav ajuturse pärast operatsiooni, seejuures osal kaasus ajutüve dislokatsioon või aju pitsumine Bichat' lõhesse. 5% haigetel oli surma põhjuseks operatsiooni ajal tekkinud šokk, 14% esinesid samaaegselt nii ajuturse kui šokinähud. 21% haigeid suri kasvajalise protsessi edasiarenemise tõttu.

Komplikatsioonina esines 25% haigetel kopsuturse, 11% bronhopneumoonia, 3%-l postoperatiivne verejooks.

Analüüs näitas, et 1. on vaja parandada peaajukasvajate varajast diagnoosimist, 2. on vajalik rakendada uusi, tõhusamaid vahendeid ajuturse ja šoki vastaseks võitluseks.

RAVIKOGEMUSI FENOTIASIINI JA RAUVOLFIA PREPARAATIDEGA

I. Paulus

Tallinna Vabariiklik Psühhoneuroloogiahaigla

Ettekanne on koostatud haiglas ravil viibinud 9 kroonilise ja 1 värske skisofreeniahaige kõrgema närvitalitluse uurimise andmetel. Uuringuid teostati sõnalis-motoorse meetodikaga üldse 10 kuu kestel. Igat haiget eksploreeriti nii enne kui pärast ravi kokku 8—32 korda.

Ravi fenotiasiini ja rauwolfia preparaatidega on efektiivne enamikul skisofreeniahaigetel, ka haiguse krooniliste vormide puhul, kus teiste aktiivsete ravimeetoditega pole saadud psüühilise seisundi paranemist.

Kliinilise remissiooni sügavus ja kestus oleneb ravikuuri intensiivsusest ja ekstensiivsusest (irreversibelsete destruktivsete muutuste puudumisel). Lisaks nimetatule oleneb remissiooni püsivus kõrgema närvitalitluse normaliseerumisest.

Kroonilistel skisofreeniahaigetel esineb sageli dissotsiatsioon kliinilise remissiooni sümptomatoloogia ja kõrgema närvitalitluse vahel: ravi tulemusena tekib haigel psüühilise seisundi paranemine, kuid kõrgema närvitalitluse objektiivse uurimise näitajad osutavad patoloogilisele seisundile. Sellised remissioonid on ebapüsivad, annavad kiiresti retsidiive.

Aminasiini akuutse toime uurimisel täheldati passiivse pidurduse tõusu haigetel, kellel enne aminasiini manustamist esines laialt irradieeruv, inertsusele kalduv erutusprotsess. Haigetel domineeriva pidurdusprotsessiga avaldus passiivse pidurduse tõus aminasiini akuutsel toimel vähe.

Fenotiasiini ja rauvolfia preparaatide toimel tekib hea remissiooni puhul inertse erutuskolde ja sellest irradieeruva aju difuusse pidurduse ning faasiliste seisundite likvideerumine lühemaks või pikemaks perioodiks olenevalt remissiooni kestusest. Esineb dünaamiliste struktuuride terviklikkuse taastamine, signaalsüsteemide vahelise koostöö häire ja aktiivse pidurduse nõrkuse kadumine.

Kõrgema närvitalitluse objektiivse uurimise meetodika on äärmiselt vajalik fenotiasiini ja rauvolfia preparaatidega ravitud skisofreeniahaigete remissiooni sügavuse hindamiseks.

SCLEROSIS MULTIPLEXI MÕNINGATEST VAIELDAVATEST KÜSIMUSTEST

Prof. A. Pentsik

Riia Meditsiiniline Instituut

ALKOHOOLIKUTE ANTABUSRAVIST

H. Pilk

Tallinna Vabariiklik Psühhoneuroloogiahaigla

1956. a. aprillist kuni 1. septembrini 1957 teostati antabusravi 48 kroonilisele alkohoolikule. Enamikule nendest oli varem korduvalt teostatud apomorfiinravi, mis ei andnud aga märkimisväärset efekti.

Patsientide vanus oli 24—48. a. Alkoholi kuritarvitamise kestus oli 17 juhul üle 10 a., 25. juhul — 5—10 a. ja 6 juhul alla 5 a.

Antabust anti kuurina keskmiselt 20 grammi, keskmiseks ööpäevaseks annuseks oli 1 gramm. Reaktsiooni esilekutsumiseks anti patsientidele 40—60 grammi 40%-st alkoholi. Alkoholreaktsioone teostati 4 kuni 6. 8-le patsiendile, kes peale antabusravi hakkasid uuesti kasutama alkoholi, teostati korduskuur.

Komplikatsioonidest tekkis ühel juhul amenttiivse pildiga psühhos, mis möödus 3 päeva jooksul. Muid komplikatsioone ei esinenud.

Katamnesticistel andmetel ei kasuta ravitud 48 patsiendist enam üldse alkoholi 21 (neist 3 peale kordusravi). Paranenutest 6 juhul on ravi lõpust möödunud üle aasta, 7 juhul 7—12 kuud, ülejäänuil alla 7 kuud. Alkoholismist paranenud patsientidel oli alkoholi kasutamise kestus 7 juhul üle 10 a., ülejäänud 14 juhul vähem. Järelikult oli efekt mõnevõrra parem juhtudel, kus alkoholi kuritarvitamine oli kestnud alla 10 aasta. 5 juhul saavutati osaline efekt, mille puhul alkoholi kasutatakse peale ravi harva. 22 ravitud hakkas uuesti alkoholi kasutama, nendest 2 vähem kui ühe kuu möödumisel peale ravi lõppu, 8 — 1—3 kuu pärast, ülejäänud hiljem.

Krooniliste alkohoolikute ravi antabusega andis raviefekti umbes 50% juhtudest. Antabusravi võib soovitada kui üht efektiivsematest alkoholivastastest ravimeetoditest käesoleval ajal.

MÜASTEENIAHAIGETE RAVI GALANTAMIINIGA

N. Poguljaev

Kaasaegsed uurijad omistavad müasteenia patogeneesis tunduvat osa müoneuraalsete sünapside biokeemilistele häiretele. Müasteeniahaigetel ilmneb eriti patoloogiliselt kõrgeenenud koliinesteraasi aktiivsus, mis põhjustab atsetüülkoliini kiiret lagunemist.

Lähtudes ülalöeldust, hakati alates 1940. a. NSV Liidus müasteeniahaigete ravimisel kasutama proseriini, mis omab koliinesteraasivastast toimet.

1952.—53. a. hakkasime Mereväe Meditsiinilise Akadeemia närvihaiguste kliinikus esmakordselt kaheksa müasteeniahaige ravimisel kasutama uut kodumaist preparaati — galantamiini ($C_{17}H_{21}NO_3$), mis on eraldatud Voronovi lumikellukese sibulatest. Seejuures avastati, et galantamiinil on rida eeliseid võrreldes proseriiniga. Ta on vähem toksiline, tema süsted on valutud, kuid terapeutiline efekt väljendub kiiremal määral kui proseriinil.

Peale selle osutus galantamiin efektiivseks nende haigete juu-

res, kellele proseriin pikaajalise kasutamise tagajärjel lakkas toimet avaldamast.

Erilist tähelepanu väärrib müasteeniahaigete kompleksravi proseriini ja galantamiiniga, sest sel puhul tõuseb neil järsult lihaste jõud ja töövõime.

Galantamiini toime prolungeerimiseks võib teda süstida lihastesisesi (ööpäevane annus) koos oma verega.

Niisuguse ravikuuri teostamine vabastab haige selle preparaadi rohkearvulistest süstetest ja osutab organismile ühtlasemat mõju.

Kõikidel meie haigetel täheldati galantamiini tarvitamisel paranemist. Peatselt pärast preparaadi süstimist suurenes neil lihastejõud, lamajad haiged suutsid kõndida või istuda, haigetel kadusid mälumis- ja neelamishäired, hääl muutus kõlavamaks, nägu väljendusrikkamaks.

Haigete subjektiivseid väiteid kinnitasid ka objektiivsed uurimismeetodid (dünamomeetria, ergograafia, tonomeetria, elektrodiagnostika).

Galantamiini mõju müasteeniahaigetele ei ammendu ainult preparaadi vahetu toimega kohe pärast süstimist. Mõnedel haigetel saabus pärast ravikuuri galantamiiniga püsiv raviefekt.

Müasteeniahaigete raviks kasutasime galantamiini kloorhüdraati. Selgitati, et galantamiini ühekordne raviannus täiskasvanutele kõigub 2,5—10,0 mg piirides.

Võib loota, et galantamiin omandab püsiva kohta müasteeniahaigete kompleksravis.

OPERATSIOONIJÄRGSETE TUSISTUSTE PATOMORFO- LOGIAST AJUKASVAJAJAIGEIL

K. Põldvere

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neurokirurgia osakond

Ajukasvajahaigetil operatsiooni eel ja järel tekkinud patoloogilis-anatoomiliste muutuste võrdlus näitab, et ajukasvajahaigetil esineb valmidus aju veevahetuse häireteks turse ja pundumise näol ning nendega vahetult kaasnevaiks aju ägedaiks vereringehäireiks. Veevahetuse ja vereringe häired viivad pitsumistele ja prolabeerumistele, milledega kaasnevad venoossed verevalandused ajutüvesse.

Ägedate vereringehäirete puhul on aju arterid spastilised, kollabeerunud või paralüütiliselt laienenud. Veenides ilmneb kongestioon, staas ja tromboseerumine koos venoosset päritolu hemorraagiatega.

Müokardis esineb staas ja väikeste veenide tromboseerumine, samuti mikromüomalaatsiaid. Ägedaile vereringehäireile kaasnevad subendokardiaalsed verevalandused. Kopsudes esinevad atelektaasid; ilmnevad kongestioon ja kiirelt tekkivad kapillaaride permeaabelsuse muutused, valgulise vedeliku ja erütrotsüütide tungimine alveoolidesse — pilt, mis võib üle minna kas kopsude kliiniliselt väljendunud turseks või koldeliseks pneumooniaks. Maksas on venoosne hüperemia, veenide ja sinusoidide tromboseerumine, valgulise vedeliku tungimine Dissset' ruumidesse ja sinusoidide leukotsütoos. Südamelihases, neerudes, ent eriti maksas võivad tekkida hägune paisumus või düstroofiline rasvasus. Lümfisõlmedes ja põrnas esineb idutsentrumite nekroos. Põrna pulpa- ja follikulaarartereis toimub valgulise vedeliku tungimine arteri seina.

Siseelundite muutused, mis on siin kirjeldatud ajuoperatsioonide tüsistustena, on sarnased traumaatilise šoki puhul tunnuile.

Ülalkirjeldatud tüsistused esinevad ka ajukasvajahaigeil, keda ei opereeritud. Seetõttu tuleb arvestada, et ajuoperatsioon võib vallandada või dekompanseerida vitaalsete funktsioonide latentseid regulatsioonihäireid.

POLIOMÜELIIDI KOMPLEKSRAVIST AKUUTSES STAADIUMIS

Dots. E. Raudam

TRÜ neuroloogia kateeder

1. Poliomieliidi haigete ravimine akuutses staadiumis on väga vastutusrikas, sest ravi efektiivsusest selles perioodis sõltub haige elu, tervis ning edaspidine paranemine.

2. Poliomieliidi haigete ravimine akuutses staadiumis peab põhinema patogeneetilisel kompleksravi printsiibil, kus leiavad rakendamist füüsiline ja psüühiline rahu haigetele, hapnikuravi, vereringehäirete ja aju ning seljaaju turse ravi, vitamiinide ja hormoonide ravi, valuvastane ravi, halvatuste ravi sünapside mõjustamise, massaaži, kehakultuuri ja elektriravi abil. Kompleksravi rakendamisel tuleb arvestada haiguse staadiume (intestinaalne, vireemiline, paralüütiline) ja halvatuste vorme.

3. Poliomieliidi varajases, preparamüütilises staadiumis tuleb rakendada: a) absoluutne voodirahu, b) passiivne immuniseerimine — globuliini, leetriseerumi või rekonvalescentide vere süstimise abil, c) vitamiin- ja hormoonteraapia vitamiinidele C, B₁ ja B₁₂ ning kortiini süstetega, d) vereringe häirete ja ajuturse

•aviks sol. glycosae 40% — 40,0—60,0 + sol. euphyllini 24% — 2,0 veenisised injektsioonid sellele järgneva sol. magn. sulfuricum'i ca 20%-lise lahuse klüsmaga, e) hüpokseemia vältimiseks hapniku inhalatsioonid 1—2 tunniste vaheaegade järel 5 minuti kestel ja hapniku nahaalused süsted kuni 500 ml iga päev vaheldumisi nahaalusi reite eesmistesse pindadesse, j) väikestes doosides proseriin ja dibazol, g) sekundaarsete infektsioonide puhul ja nende vältimiseks antibiootikumid, h) valuvastane võitlus haige jäsemete asendi korrigeerimise, soojade mähiste, infrapunase kiirituse ja analgeetikumide abil.

4. Paralüüside tekkimise esimestel päevadel palavikuperioodis jätkata kõigi eelpool nimetatud ravivõtete kasutamist. Hingamisnõrkuse tekkimisel oksühemoglobiini % langemisel alla 91—93% rakendada kunstliku hingamise aparatuuri.

Paralüüside staadiumis palavikuvabas perioodis alata mas-saaži, ravikehakultuuri võtetega ja harjutustega vannides. Medikamentoosset ravist kasutada B₁ ja B₁₂ vitamiine, proseriini, dibazoli, glütserofosofaati ja glütamiinhapet. Teha diatermia ja ja lühilaineravi seljaaju vastavatele segmentidele ja halvatud kehaosadele. Jätkata hapniku nahaaluseid süsteid üle 2 päeva 200—300 ml korraga.

5. Poliomieliidi haigete ravimine akuutses staadiumis kirjel-datud kompleksravi meetodiga on osutunud Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogiaosakonna andmeil efektiivseks, välja arvatud Landry paralüüsides haigeil, kes kõik surid.

6. Meie poolt 1954. aastast alates kasutatud hapnikuravi polio-müeliidi akuutses staadiumis kompleksravi süsteemis on efektiivne. Nendel haigetel, kellel hapnikuravi rakendati preparalüütilises staadiumis, halvatusete kujunemise faasis või halvatusete tekkimise esimestel päevadel, halvatused olid kergemad ja paranesid suhte-liselt kiiremini. Hapniku subkutaansed süsted ei põhjustanud tüsistusi, kaasa arvatud segmentaarsed paralüüsid.

AJU VASKULAARSETE INSULTIDE DIFFERENTSIAALDIAGNOSTIKAST

I. Rubinštein

Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakond

Aju vaskulaarsete insultide diferentsiaaldiagnoos on raske ja vastutusrikas ülesanne arstidele. Seoses uute diferentseeritud ravimeetodite, kaasa arvatud kirurgilise meetodi, kasutusele võt-misega aju vaskulaarsete insultide erinevate vormide ravimiseks, väärib see küsimus erilist tähelepanu.

Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogia osakonna haiguslugude analüüsi andmeil 1952—1957. a. püüdsime selgitada diagnostiliste vigade põhjusi ja välja tuua kõige tüüpilisemad diferentsiaaldiagnostilised sümptomid. Analüüsi täpsuse tagamiseks töötati läbi ainult surmaga lõppenud ja setseeritud 106 juhtu.

Kõige suuremaid diferentsiaaldiagnostilisi raskusi valmistas ajutromboosi eristamine nendest aju verejooksudest, mis ei murdunud liikvoriruumi. Subarahnoidaalsete ja ajuvatsakeste siseste verejooksude diagnoosimises vigu ei esinenud. Diagnostilised vead jaotasime kolme gruppi:

1. kliiniliselt asetati tromboosi diagnoos, kuid sektsioonil leiti hemorrhaagia (13 juhtu). Kõigil neil haigeil arenes insult teadvuse häireteta, ajukelme ärritusnähtudeta ja vere leiuta liikvoris. Kahel haigel põhjustas tromboosi ravi seisundi halvendamise.

2. kliiniliselt asetati hemorrhaagia diagnoos, mis aga sektsioonil osutus tromboosiks (11 juhtu). Diagnostiliste vigade põhjuseks oli insuldi järsk tekkimine ja südame-vereringe häirete ebaõige hindamine.

3. Kolmel haigel leiti aju vaskulaarse insuldi asemel lahangu ajukasvaja.

Kliiniliste sümptomite analüüsi alusel tulime järgmistele järeldustele:

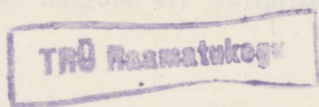
1. Haiguse järsk tekkimine haige füüsilise tegevuse ajal ilma eelnevate sümptomite esinemiseta on iseloomulik aju verejooksule. Kuid hüpertoonilised insuldid võivad tekkida aeglaselt mõne tunni jooksul.

2. Tromboos areneb aeglaselt sageli une ajal või peale ärkamist ja südame-vereringe puudulikkusega haigetel ka peale kehalist pingutamist või erutusi. Trombooside puhul esines sageli insuldile eelnenud ajuvereringe häireid.

3. Rasked teadvuse häired on iseloomulikud aju verejooksudele. 17 haigel 50-st esines haiguse algusest alates raske soporoosne seisund, mis arenes enne surma koomaks.

4. Meningeaalsed ärritusnähtud ei ole kindlaks kriteeriumiks, et asetada isegi subarahnoidaalse verejooksu diagnoosi, sest need võivad esineda ilma meningeaalsete ärritusnähtudeta. Ajutromboos laialdase lagunemisega võib põhjustada meningismi.

5. Silmapõhjades tromboosi puhul võib näha veresoonte sklerootilisi muutusi. Aju- ja subarahnoidaalsete verejooksude puhul esineb muutusi veenide laienemisest kuni paispapillideni verdmistega.



6. Analüüsides on tähtsaim liikvori uurimine. Kuid kaheksal ajuverejooksuga haigel ei sisaldanu liikvor verd. Mõnikord oli trombooside puhul liikvoris verd mikroskoopiliselt. Diagnoosi kinnitamiseks on soovitatav teha vere biokeemilisi uurimusi (promtrombiini aeg, kolesteriin, letsitiin ja bilirubiin).

NAHA GALVAANILINE REFLEKS SKISOFREENIAHAIGETEL JA SELLE MUUTUSED INSULIINRAVI TOIMEL

Dots. J. Saarma

TRÜ psühhiaatria ja kohtumeditiini kateeder

1. Naha galvaaniline refleks on üks vegetatiivseid komponente organismi üldises reaktsioonis teda tabavatele ärritustele. Naha elektrilise takistuse nivoo ning galvaaniliste reflekside intensiivsus on sõltuvad vegetatiivse närvisüsteemi tasakaalust ja reaktiivsusest.

2. Skisofreeniahaigetel esineb valdaval enamikul kõrge naha-takistus ning galvaanilised refleksid on kas väga madalad või puuduvad täiesti. See iseloomustab sümpaatikuse alanenud erutatavust ja suhtelist vagotooniat.

3. Insuliinravi käigus ilmneb naha galvaanilise refleksid järkjärguline elavnemine, mis enamikul haigetel ulatub isegi äärmusliku tundlikkuseni ning inertsuseni. Kuuri jätkamisel taandub naha galvaaniline refleks normi piiridesse või isegi alla selle. Esineb üsna selge paralleelsus kliinilise remissiooni sügavusega.

4. Naha elektrilise takistuse alanemine ja naha galvaanilise refleksid elavnemine iseloomustavad sümpaatikuse reaktiivsuse paranemist, mis ilmselt toimub kompensatsioonina insuliini korvivatele manustamistele suurtes annustes.

AMMOONIUMKLORIIDRAVI NÄIDUSTUSED JA TULEMUSED STATSIONAARSES JA AMBULATOORSES PRAKTIKAS

Dots. J. Saarma, P. Tikk, L. Kivivare ja V. Pais

TRÜ psühhiaatria ja kohtumeditiini kateeder ja

Vabariiklik Tartu Kliiniline Psühhoneuroloogiline Haigla

1. Vabariiklikus Tartu Kliinilises Psühhoneuroloogilises Haiglas on ammooniumkloriidravi kasutatud 15 aasta jooksul niihästi statsionaarse kui ka ambulatoorse ravi ühe komponendina rea psüühiliste haiguste ravimiseks. Töös antakse statistiline ülevaade kogutud materjalist.

2. Väljakujunenud psühhooside puhul, nagu skisofreenia, maniakaal-depressiivne psühhoos, sügav involutsioonimelanhoolia või -paranoid jt., on ammooniumkloriidravi kas täiesti efektitu või annab ainult põgusa kerge remissiooni vahetult süste järel.

3. Kergema pildiga asteenilis-depressiivsete seisundite puhul annab ammooniumkloriidravi sageli täieliku remissiooni juba 3—4 süste järel. Ei ole oluline, millise genesiga on depressiivne seisund, samuti ei mõjusta ravitulemusi ei haige vanus ega seisundi kestus enne ravi.

4. Ammooniumkloriidravi efektiivsust mõjustab märgatavalt tema kombineerimine ratsionaalse psühhoteraapiaga. Omakorda loob ammooniumkloriidravi sageli soodsa pinnase psühhoteraapia edukale rakendamisele.

MÖNEDE NÄOVÄRVI NEURIIDI RAVIMEETODITE VÖRDLEV HINNANG

V. Veselov

REAKTIIVSE DEPRESSIOONI REMISSIOONI DÜNAAMIKAST

M. Värk

TRÜ psühhiaatria ja kohtumeditsiini kateeder

Jälgisime 25 reaktiivse depressiooniga haigel remissiooni dünaamika seost haiguspõhjuse püsimise või taandumisega. Kliinilise vaatluse kõrval on teostatud eksperimentaalseid uuringuid kõrgema närvitalitluse iseloomustamiseks, kasutades assotsiatsioonikatse, piltide nimetamise ja piltide grupeerimise ning motoorse refleksi meetodikat.

Uuritud haigusjuhtude juures ilmnesid järgmised variatsioonid:

1) Parallelism konfliktse situatsiooni ägenemise (taandumise) ja kliinilise pildi raskuse ning kõrgema närvitalitluse eksperimentaalsete näitajate kvaliteedi vahel.

2) Konfliktse situatsiooni taandumisele järgnes vaid osaline remissioon nii kliinilise pildi kui ka eksperimentaalsete näitajate osas.

3) Remissioon konfliktse situatsiooni püsimisel. Seejuures osal haigetest esinesid retsidiivid.

Määravaiks faktoreiks haiguse eri variatsioonide kujunemi-

sele peab töö teostaja premorbiidse isiksuse, asteniseerivate faktorite ja konfliktse situatsiooni iseloomu.

Meie materjal näitab, et Jaspersi triaadi reaktiivse depressiooni korral ei saa vaadelda üldkehtiva reeglina ja prognoos ei ole alati hea hoolimata situatsiooni lahenemisest. Osal juhtudest on prognoos aga suhteliselt hea ka konfliktse situatsiooni püsimisel.

ИЗ ОПЫТА ПРИМЕНЕНИЯ АМИАЗИНА В ТАЛЛИНСКОЙ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

У. Бремс и И. Куль

Таллинская психоневрологическая республиканская больница

В сообщении излагаются результаты лечения 60 больных препаратами раувольфии, аминазином и их сочетанием. Аминазин получали 35, препараты раувольфии 18 и комбинированное лечение 7 больных.

Распределение по диагнозам: шизофрения — 49, маниакально-депрессивный психоз — 4, пресенильный психоз — 3, реактивных психоз — 2, соматогенный психоз — 1 и алкогольный параноид — 1.

Среди леченных больных шизофренией большинство составляли хронические больные с рецидивом заболевания или безрезультатно лечившиеся ранее другими активными методами.

На курс давалось 1,5—14,7 аминазина; обычно 4,0—6,0.

Результаты лечения аминазином непосредственно после курса: ремиссий А — 1, В — 13, С — 11, Д — 7 и О — 3. Даже в случаях ремиссии — О отмечалось небольшое положительное изменение в клинической картине.

Наилучшие результаты лечения аминазином дало при маниакальном состоянии. У хронических больных шизофренией аминазин лучше действует на тех, в состоянии которых бывают периодические колебания. Он оказывает хорошее действие ликвидируя состояния возбуждения.

На основании полученных данных авторы рекомендуют более длительные (не менее 2 месяцев) курсы лечения большими суточными дозами (300 и более мг).

Результаты лечения препаратами раувольфии: ремиссий С — 3, Д — 8 и О — 7. Действие препаратов раувольфии слабее, чем действие аминазина и по окончании лечения сравнительно быстро исчезает.

Результаты комбинированного лечения: ремиссия В — 1, С — 3, Д — 2 и О — 1.

Из осложнений при лечении аминазином наблюдались три случая гепатита. У трех работников больничной аптеки и у одной медицинской сестры в результате соприкосновения с аминазином возникли упорные экземы.

В психиатрическом лечебном учреждении аминазин является незаменимым лечебным средством.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРИТА ЛИЦЕВОГО НЕРВА

В. Веселов

1. Среди мононевритов по частоте случаев неврит лицевого нерва занимает первое место и сопровождается значительными трудопотерями.

2. Из многочисленных этиологических факторов, вызывающих данное заболевание ведущим следует считать различные инфекции и как основной способствующий фактор — местное охлаждение.

3. В клинической картине заболевания характерной особенностью является внезапное начало и наличие паралича или пареза пораженной половины лица.

4. Наиболее эффективной является комплексная терапия, проводимая в соответствии со стадией заболевания и в определенной последовательности.

5. В проводимой профилактической работе, органами здравоохранения должно быть уделено внимание профилактике поражения лицевого нерва.

О ДИНАМИКЕ РЕМИССИИ ПРИ РЕАКТИВНОЙ ДЕПРЕССИИ

М. Вярк

Кафедра психиатрии и судебной медицины ТГУ

Мы провели наблюдения над 25 больными с реактивной депрессией для установления связи динамики заболевания с сохранением или исчезновением причины болезни. Наряду с клиническими наблюдениями произведены экспериментальные исследования для установления состояния высшей нервной деятельности, используя для этого методику ассоциационного эксперимента, методики названия и группировки картинок и моторного рефлекса.

На основании проведенных исследований можно было выявить следующие соотношения:

1. Параллелизм между обострением конфликтной ситуации и состоянием клинической картины и качеством экспериментальных показателей высшей нервной деятельности.

2. К отходящей конфликтной ситуации появилась только частичная ремиссия как при клинической, так и в области экспериментальных показателей.

3. Ремиссия при сохранении конфликтной ситуации. При этом у некоторых больных появились рецидивы.

Определяющими факторами для образования вариации заболевания автор считает преморбидную личность, характер астенизирующих факторов и конфликтную ситуацию.

Наш материал показывает, что триаду Ясперса при реактивной депрессии нельзя рассматривать как общеустановленное правило и прогноз не всегда является хорошим, несмотря на разрешение ситуации. В некоторых случаях бывает прогноз относительно хорошим и при устойчивой конфликтной ситуации.

ОБ ОКСИГЕМОМЕТРИЧЕСКИХ ИЗМЕРЕНИЯХ ПРИ ИНСУЛИНОВОМ ШОКЕ

проф. Э. Кару и ст. лаб. Х. Улл
Кафедра психиатрии и судебной медицины ТГУ.

Как показали исследования З. Р. Тюшкевича у ряда шизофреников степень насыщения крови кислородом не отличается от таковой у здоровых, у одних снижена на 2—5%. Достигнутое безшоковым инсулиновым лечением улучшение здоровья у этих больных вызывает и нормализацию насыщения крови кислородом. В доступной нам литературе не нашлось данных об оксигемометрических исследованиях у этих больных во время инсулинового шока.

При помощи оксигемометра О — 38, который позволяет непрерывно длительное время следить за степенью насыщения крови кислородом, мы исследовали сдвиги насыщения крови кислородом у больных шизофренией после введения им инсулина в шоковых дозах в прекоматозном состоянии, во время комы и короткое время после того. У исследованных больных насыщение крови кислородом вне действия инсулина являлось нормальным.

Приблизительно два часа после введения инсулина колеблется насыщение крови кислородом около 96%—94,5% и начинает в прекоматозном состоянии снижаться. Большей частью

кривая насыщения крови кислородом падает медленно и к началу шока достигает в большинстве случаев до уровня между 90—92%, в некоторых случаях падает до 82—84%.

К концу шока у большинства больных насыщение крови кислородом колеблется между 89—91%, падал у одного больного на короткое время на 79%, а у нескольких больных было на уровне 87—88%.

Самым значительным было то, что после окончания шока на протяжении 30—45 минут ни у кого из исследованных больных насыщение крови кислородом не достигает нормы, в некоторых случаях немного повышается или остается на уровне, отмеченном в конце шока, но у большинства еще снижалась. Хотя эти больные 30—40 минут после окончания шока полностью пришли в сознание, у них насыщение крови кислородом колеблется все-таки между 81,5—89%.

Эти наблюдения соответствуют наблюдениям З. Р. Тюшкевич, который при лечении шизофрении безшоковым методом, после введения глюкозы иногда наблюдал снижение насыщения крови кислородом.

Снижение насыщения крови кислородом объясняется торможением в инсулиновом шоке дыхательного центра и вышележащих регуляторных механизмов, растормаживание которых требует более длительного времени.

О ЛЕЧЕНИИ АМИАЗИНОМ

Проф. Э. Кару, Х. Кадастик, К. Ару, Л. Тульмин, П. Тикк,
Л. Кививаре и Я. Тенн

Тартуская республиканская психоневрологическая клиническая больница.

Из активных методов лечения в психиатрии лечение аминазином, которую мы в Тартуской респ. психоневрологической клинической больнице стали применять с 17. IX 1956 года, оказалось при различных психозах высоко эффективным лечебным мероприятием.

В первое время мы вводили аминазин без исключения внутримышечно, а за последние месяцы чаще и перорально, проводя лечение в виде курсов, а также в комбинации с другими лекарствами для потенцирования их действия. Дозы аминазина были 2—3 раза в день от 25—100 мг.

До ноября 1957 года курс лечения был окончен у 105 больных, из которых шизофреников было 55, больных с инволюционными психозами 18, алкогольными психозами 9, маниакально-

депрессивным психозом 7, неврозами 4, эпилепсией 4, инфекционными психозами 3 и другими психозами 5 больных.

У ранее безуспешно другими методами леченных (инсулиновое лечение, лечение серой, сном и судорожная терапия) или снова рецидивирующих хронических больных шизофренией проводилось лечение аминазином в 48 случаях. Дозы аминазина у них достигли 300 мг в сутки, а курс лечения продолжался от 2—4 месяцев. В среднем на курс лечения женщины получили 6—8 грамм, мужчины 8—10 грамм аминазина, а некоторые больные получили всего 14,5—15,3—20 грамм аминазина. Лечение было достигнуто В ремиссий — 12, С и D ремиссий — 20 и О ремисси — 16.

При лечении 7 больных острой шизофренией, у которых в связи с противопоказаниями других методов лечения нельзя было применить, лечение аминазином дало В ремиссии в 4 и О рем. в 3 случаях.

Большую группу леченных аминазином составляли инволюционные психозы (18 человек), из которых выздоровели 3, хорошо поправлялись 6, улучшились 7, без изменения остались 2 больных. При том курсы лечения были короче чем у больных шизофренией.

При лечении алкогольных психозов аминазин уже после нескольких уколов или в других случаях после лечения в несколько дней дали выздоровление. Из леченных 9 больных выздоровели 5, хорошо поправился 1, незначительно улучшился 1 и без изменений оставались 2 больных, страдавших хроническим алкогольным галлюцинозом. Также хорошие были результаты лечения 3 больных инфекционными психозами, из которых одна больная выписалась здоровой, а 2 хорошо поправившимися.

Аминазин, оказывая замечательное действие при снятии беспокойства, дает по сравнению с другими методами лечения также значительно лучшие результаты при лечении маниакально-депрессивного психоза в маниакальной фазе, особенно в начале ее, где другие методы лечения оказываются мало эффективными. Так было достигнуто через пару недель выздоровление у 2 больных, значительно улучшились 2, частично 1, а в двух случаях мы были вынуждены в связи с возникшими осложнениями прекратить лечение.

Из 4 эпилептиков, которые в тяжелом состоянии (сумеречное состояние, status convulsivus, частые припадки) были направлены на лечение, 3 поправились хорошо, а у одного больного с малыми припадками лечение не дало результатов. Из остальных больных нужно упомянуть одну больную с послеродовой аменцией, где лечение аминазином дало полное выздоровление.

Компликациями наблюдались у двух больных симптом паркинсонизма с судорогами зрения, быстрые повышения температуры по вечерам до 38,4—38,8°, у трех больных уртикарная сыпь и в одном случае желтуха. Все симптомы исчезли вскоре после прекращения лечения или снижения дозы.

Медперсоналу нужно точно выполнить инструктивные указания введения аминазина, особенно тем, кто делают уколы, т. к. у сестер могут явиться плохо проходящие сыпи, дерматиты, крапивница и другие аллергические реакции.

Для исследования действия однократной дозы аминазина, кроме непрерывного клинического наблюдения больных, следили регулярно температуру тела, кровяное давление, частоту пульса и дыхания, свертываемость крови и длительность кровотечения, РОЭ, сдвиги в количестве лейкоцитов и эритроцитов и картины крови. Исследования крови проводились на протяжении двух первых часов через каждые четверть, на следующие 4 часа через каждые полчаса. Мочу исследовали у всех больных в каждую неделю.

Исследования проводились у больных в лежачем положении и показали, что существенных, постоянных сдвигов в одном направлении однократное введение аминазина не вызывает.

Количество лейкоцитов незначительно увеличивается, при том часто наблюдаются двугорбые кривые. РОЭ становится лабильнее, иногда при низких показателях сперва наблюдается тенденция к повышению. Свертываемость крови колеблется нерегулярно, а длительность кровотечения имеет часто тенденцию к снижению.

Изменения кровяного давления были различными. Иногда аминазин не вызывает никаких изменений, другой раз введению аминазина следует падение систолического и диастолического давления до 20 мм ртутного столба. Эти сдвиги через несколько часов нормализуются.

При длительном введении аминазина как систолическое, так и диастолическое давление крови у некоторых больных становится очень лабильным и показывает незначительную тенденцию к снижению.

ТЕКСТ И ПОДТЕКСТ В РЕЧИ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ

С. Коппель

канд. мед. наук.

Таллинская психоневрологическая республиканская больница

Текст — это мысль, выраженная в устной или письменной речи. Все связанные с текстом мысли, которые в данном случае не выражены в речи, составляют подтекст. Определенную мысль человек обычно выражает т. н. оптимальным текстом, который в соответствии с его знанием языка, складом речи, жизненным опытом, оценкой ситуации, целью и эмоциональным состоянием выражает мысль грамматически правильно. У психически здоровых людей, при прочих равнозначных предпосылках, оптимальные тексты очень похожи.

Автор исследовал клиническими и экспериментально-психологическими методами взаимоотношение между текстом и подтекстом у 64 больных шизофренией. Из них у 52 больных были установлены нарушения нормальных взаимоотношений между текстом и подтекстом, а также неспособность образовать оптимальный текст.

Можно считать характерными для шизофрении следующие два типа этих расстройств.

1. Нарушение целенаправленности речи вследствие того, что отдельные, грамматически правильно построенные предложения (относительно оптимальные тексты) связываются между собой не логически-ассоциативными связями, свойственными здоровому человеку, а неадекватно акцентуированными подтекстовыми связями.

2. Мысль не выражается оптимальным текстом потому, что в образовании фраз участвуют неадекватно акцентуированные подтекстовые связи, понятия выражаются неясно, многозначимы или перерождены. И в этом случае речь грамматически правильна, но текст отражает объектную действительность более искаженно, чем в первом случае.

В обоих случаях кроме указанных нарушений наблюдаются многочисленные атактические связи в словесном эксперименте.

Расстройства первого типа наблюдались у 29 больных, главным образом при гебефренической и кататонической форме. Расстройства второго типа — у 12 больных, в основном при параноидной форме. У 11 больных с параноидно-галлюцинаторной формой наблюдались оба типа расстройства одновременно.

Изучение взаимоотношений между текстом и подтекстом у больных шизофренией позволяет делать выводы о механизме

возникновения атактичного мышления, резонерства, символизма и бреда у них, а также о закономерностях нормального мышления.

ПРИМЕНЕНИЕ ОРГАНИЧЕСКОГО СТЕКЛА В КРАНИОПЛАСТИКЕ

Ю. Маран

Неврохирургическое отделение Таллинской республиканской больницы

Целью закрытия дефектов черепа является восстановление целостности черепа необходимой для нормальных анатомо-физиологических условий функции головного мозга. Показанием закрытия дефектов является еще косметическая сторона, особенно при дефектах черепа лобной области и при больших дефектах, опасность травмы мозга, боязнь большого возможной травмы мозга, болезненность и боли в области трепанационного отверстия. Основным показанием для краниопластики является: закрытие посттравматических дефектов, черепных дефектов при мозговых грыжах и после удаления костных опухолей черепа.

Противопоказанием является активная инфекция мозга, в окружающей кости или в мягких тканях, наличие инородных тел и повышение внутрочерепного давления. Лучшим методом краниопластики считается закрытие дефектов органическим стеклом, являющемся индифферентным материалом для окружающих тканей. Предпочтительнее органическое стекло толщиной 1—1,5 мм. В неврохирургическом отделении Таллинской республиканской больницы органическое стекло применялось на 34 больных, из них в 21 случае при первичной обработке раны после удаления осколков кости. Первичная краниопластика органическим стеклом является целесообразным методом при закрытых и открытых переломах черепа.

О НАРУШЕНИЯХ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЁЗНОМ МЕНИНГИТЕ

Л. Меллер

1. Целью настоящей работы было исследование состояния терморегуляции при туберкулёзном менингите, особенно в связи с возникновением рецидивов туберкулёзного менингита. При этом считали, что при нарушении терморегуляции больные теряют способность правильно реагировать на изменения темпера-

туры внешней среды и легко простуживаются, что способствует возникновению рецидивов.

2. Состояние терморегуляции исследовали у 35-ти взрослых больных туберкулёзным менингитом, которым применяли тепловое раздражение в виде теплой водяной ванны. Перед проведением водяной ванны, во время её и после окончания процедуры измеряли кожную температуру и потоотделение на симметричных пунктах кожи. Для измерения температуры кожи применяли электро-резистентный термометр, который сконструирован по принципу моста Уитстона. Для измерения потоотделения применяли комбинированный аппарат Мищука.

3. В первые недели заболевания наблюдали патологию терморегуляции в виде повышения общей температуры от 37,4 до 40,2 С.

4. В период снижения температуры тела больных до субфебрильной мы применяли тепловую нагрузку. При этом наблюдали патологический терморефлекс у 25-ти больных из 35-ти.

Различали три типа патологии терморефлекса:

- 1) замедление хода терморефлекса (у 13 больных),
- 2) отсутствие реакции при применении теплового раздражения (у 7 больных),
- 3) извращение терморефлекса. При этом после применения теплового раздражения кожная температура понижается (у 5 больных).

5. В период выздоровления больных (после 5—9 месяцев заболевания) в спокойном состоянии температура тела была в норме. Патологический терморефлекс наблюдали в этом периоде у 26-ти больных из 35-ти исследованных. Патологию терморефлексов наблюдали в виде вышеописанных 3 типов. На 5—9-ом месяцах болезни наблюдали особенное усиление потоотделения как при спокойном состоянии, так и при применении тепловой нагрузки.

6. Произведенные исследования показали, что у больных туберкулёзным менингитом имеются нарушения терморегуляции, которые удерживаются латентно и после клинического выздоровления больных. Кажется вероятным, что эти латентные нарушения терморегуляции имеют большое значение при возникновении рецидивов туберкулёзного менингита.

КЛИНИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОПУХОЛЬЮ ГОЛОВНОГО МОЗГА, ЗАКОНЧИВШИЕСЯ ЛЕТАЛЬНО ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

Р. Паймре

Неврохирургическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы.

Задачей предлагаемого анализа является выяснение причин смерти больных после операции по поводу опухолей головного мозга. Анализируемый материал охватывает контингент больных, которым не назначались ганглиоблокирующие средства.

Исследовано 37 случаев заболевания опухолью головного мозга, оперированных в нейрохирургическом отделении Тартуской респ. больницы и закончившихся летально. Все обследованные были взрослые, из них 60% старше 45 лет. В 14 случаях следили за изменениями кровяного давления, частотой пульса и дыхания и температурой тела до смерти. 40% оперированных относились к запущенным случаям, в тяжелом состоянии и с расстройством сознания. На основе пат-анатомического и гистологического исследования в 66% мы имели дело с глиомами, в 14% — метастатическими опухолями, 11% — менингеомами, в 6% — невриномой п. acustici, в 3% — с опухолью гипофиза.

В 92% случаев больным производилась декомпрессивная краниотомия, из них в 50% случаев опухоль была частично удалена. В 8% произвели остеопластическую операцию.

70% больных в день операции перед краниотомией была произведена двухсторонняя задняя венгерулография. Во время операции больные получали консервированную кровь, физиологический раствор или 5% р-р глюкозы внутривенно в количестве 250—1000 мл.

В послеоперационные дни или продолжали переливания вышеуказанных жидкостей, или производили дегидратацию 40% р-ром глюкозы с последующей магниезиальной клизмой, в зависимости от состояния больного.

Сравнительно часто летальный исход наблюдался при локализации опухоли в височной, теменно-височной или лобно-височной долях (40% случаев).

Большинство больных умерло при явлениях остановки дыхания и гипертермии. В течение первых 24 часов умерло 40%, 48 часов — 21% больных, остальные позже.

Причиной смерти на первом месте был отек мозга (60%), который у части больных возник во время операции, сопровождаясь острым нарушением мозгового кровообращения. У боль-

шинства больных клинически диагностированный отёк мозга развился после операции, причем у части больных присоединилась дислокация ствола мозга или ущемление в щели Биша. У 5% больных причиной смерти был возникший во время операции шок. У 14% одновременно наблюдались явления шока и отека мозга. 21% больных умерли вследствие дальнейшего развития опухолевого процесса.

Как осложнение, в 25% случаев имел место отек легких, в 11% — бронхопневмония и в 3% — постоперационное кровотечение.

Анализ показал, что 1) необходимо улучшить раннюю диагностику опухолей головного мозга, 2) нужно применять новые и более эффективные средства в борьбе против шока и отека мозга.

ИЗ ОПЫТА ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТОВ ФЕНОТИАЗИНА И РАУВОЛЬФИИ

И. Паулс

Таллинская психоневрологическая республиканская больница

В сообщении изложены результаты исследования высшей нервной деятельности 1 свежезаболевшего и 9 хронических больных шизофренией, находившихся на лечении в больнице. Исследование проводилось по речедвигательной методике Иванова-Смоленского в общей сложности в течение 10 месяцев. Каждый больной исследовался как до, так и после лечения, всего 8—32 раз.

Лечение препаратами фенотиазина и раувольфии эффективно у большинства больных шизофренией, в том числе при хронических формах, когда другие активные методы лечения не дали улучшения психического состояния.

Глубина и длительность клинической ремиссии зависят от интенсивности и экстенсивности курса лечения (при отсутствии необратимых деструктивных изменений). Стойкость ремиссии зависит кроме того от нормализации высшей нервной деятельности.

У хронических больных шизофренией часто наблюдается диссоциация между симптоматикой клинической ремиссии и высшей нервной деятельностью: в результате лечения у больного психическое состояние улучшилось, а показатели объективного исследования высшей нервной деятельности указывают на патологическое состояние. Такие ремиссии не стойки и в скором времени дают рецидивы.

При исследовании непосредственного действия аминазина наблюдалось усиление пассивного торможения у больных, которые до применения аминазина обнаруживали широко иррадирующий процесс возбуждения со склонностью к инертности. У больных с преобладанием процесса торможения действие аминазина незначительно усиливало пассивное торможение.

В случае хорошей ремиссии при лечении препаратами фенотиазина и раувольфии инертный очаг возбуждения и иррадирующее из него диффузное торможение мозга, а также фазовые состояния, ликвидируются на более или менее длительный период в зависимости от длительности ремиссии. Наблюдается восстановление целостности динамических структур, исчезает слабость активного торможения и расстройство взаимодействий сигнальных систем.

Методы объективного исследования высшей нервной деятельности крайне необходимы для оценки глубины ремиссии у больных шизофренией при лечении препаратами фенотиазина и раувольфии.

О НЕКОТОРЫХ СПОРНЫХ ВОПРОСАХ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Проф. А. Пенцик
Рижский медицинский институт

О ЛЕЧЕНИИ АЛКОГОЛИКОВ АНТАБУСОМ

Х. Пильк

Таллинская психоневрологическая республиканская больница

48 хроническим алкоголикам проведено лечение антабусом за период с апреля 1956 по сентябрь 1957. Большинство из них ранее повторно получали апоморфиновое лечение без особого результата.

Возраст пациентов был от 24 до 48 лет. Злоупотребление алкоголем продолжалось в 17 случаях более 10 лет, в 25 случаях от 5 до 10 лет и в 6 случаях менее 5 лет.

Антабус давался в среднем по 1,0 в день, 20,0 на курс. Для вызывания реакции давалось 40—60 мл 40% алкоголя. Проводилось по 4—6 алкогольных реакций. 8 пациентам проведен повторный курс по поводу рецидива.

Из осложнений в одном случае имел место аментивный психоз, прошедший в течение 3 дней. Других осложнений не было.

По катamnестическим данным из 48 леченных 21 вообще не употребляют алкоголя (из них 3 после повторного курса). В том числе после курса лечения прошло более 1 года в 6 случаях, от 7 до 12 месяцев — в 7 случаях и менее 7 месяцев — в 8 случаях. У прекративших употребление алкоголя длительность предшествовавшего злоупотребления им была более 10 лет — в 7 случаях и менее 10 лет — в 14 случаях, следовательно после менее длительного злоупотребления результаты лечения лучше. В 5 случаях результат частичный — после лечения алкоголь употребляют редко. 22 леченных стали опять употреблять алкоголь, из них 2 спустя менее чем 1 месяц, 8 — спустя 1—3 месяца и 12 по прошествии 3 месяцев.

Лечение хронических алкоголиков антабусом дало лечебный эффект приблизительно в 50% случаев и применение антабуса можно рекомендовать как один из наиболее эффективных методов лечения алкоголизма в настоящее время.

ЛЕЧЕНИЕ ГАЛАНТАМИНОМ БОЛЬНЫХ МИАСТЕНИЕЙ

Н. И. Погуляев

В патогенезе миастении современными исследователями значительная роль отводится биохимическим нарушениям в мионевральных синапсах. В частности, у больных миастенией выявлена патологически повышенная активность холинэстеразы, что приводит к быстрому разрушению ацетилхолина.

Исходя из этого для лечения больных миастенией с 1940 г. в СССР стал применяться прозерин, обладающий антихолинэстеразным действием.

В 1952—53 гг. в клинике нервных болезней Военно-морской медицинской академии мы впервые применили для лечения 8-ми больных миастенией новый отечественный препарат — галантамин ($C_{17}H_{21}NO_3$), выделенный из луковиц подснежника Воронова. При этом было обнаружено, что галантамин имеет ряд преимуществ по сравнению с прозеринном. Он менее токсичен, инъекции его безболезненны, а терапевтический эффект выражен в большей степени чем у прозерина.

Кроме этого галантамин оказался эффективным у тех больных, на которых прозерин перестал действовать вследствие длительного применения.

Особого внимания заслуживает комплексное лечение больных

миастенией прозерином и галантамином, так как при этих условиях у них резко повышается сила и работоспособность мышц.

Для пролонгирования действия галантамина можно вводить его внутримышечно (суточную дозу) вместе с аутокровью. Проведение подобного курса лечения избавляет больных от многократных инъекций препарата и оказывает на организм более равномерное воздействие. Положительно сказывается при этом и аутогемотерапия.

Улучшение от применения галантамина наблюдалось у всех наших больных. Вскоре после инъекции препарата у них увеличивалась мышечная сила, лежащие больные могли ходить или сидеть, у больных исчезали расстройства жевания и глотания, голос становился звучным, а лицо более выразительным.

Субъективные показания больных подтверждались и объективными методами исследования (динамометрией, эргографией, тонометрией, электродиагностикой).

Влияние галантамина на больных миастенией не исчерпывается лишь непосредственным воздействием препарата вскоре после инъекции. У некоторых больных после курса лечения галантамином возникал стойкий терапевтический эффект.

Для лечения больных миастенией мы применяли хлоргидрат галантамина; было установлено, что разовая терапевтическая доза галантамина для взрослого колеблется в пределах 2,5—10,0 мг.

Можно надеяться, что галантамин займет прочное место в комплексной терапии больных миастенией.

О ПАТОМОРФОЛОГИИ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ОПУХОЛЬЮ МОЗГА

К. И. Пылдвере

Неврохирургическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы.

Сопоставление патоморфологических изменений, возникающих у больных опухолью мозга до и после операции, показывает, что эти больные особо предрасположены к расстройствам водного обмена мозга в виде отека и набухания, а также к неразрывно связанным с ними острым расстройствам кровообращения. Расстройства водного обмена и кровообращения приводят к пролабированию и ущемлениям мозга с венозными кровоизлияниями в ствол его.

При острых расстройствах кровообращения артерии мозга спастичны, коллабированы или паралитически расширены. В венах мозга проявляются конгестия, стаз и тромбозирование с возникновением венозных кровоизлияний.

В миокарде отмечается стаз и тромбозирование мелких вен, а также микромиомалации. Острые нарушения кровообращения сопровождаются субэндокардиальными кровоизлияниями. В легких возникают ателектазы: отмечается конгестия и скоро возникающие изменения проницаемости стенок капилляров в виде проникновения белковой жидкости и эритроцитов в альвеолы. Эта картина может перейти или в клинически выраженный отек легких или в очаговую пневмонию. В печени отмечается венозная гиперемия, тромбозирование вен и синусоидов, проникновение белковой жидкости в пространства Диссе и лейкоцитоз синусоидов. В миокарде, в почках а особенно в печени могут возникать мутное набухание или дистрофическое ожирение. В лимфатических узлах и в селезёнке отмечается некроз реактивных центров. В пульпарных и фолликулярных артериях происходит проникновение белковой жидкости в стенку артерий.

Изменения внутренних органов, описанные здесь в качестве осложнений мозговых операций, сходны с изменениями, известными при травматическом шоке.

Описанные здесь осложнения возникают и у больных с опухолью мозга, которые не подвергаются операции. Исходя из этого, нужно учесть, что мозговая операция может вызывать или декомпенсировать латентные расстройства регуляции витальных функций.

О КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЛИОМИЭЛИТА В ОСТРОЙ СТАДИИ

Доц. Э. Раудам

Кафедра неврологии ТГУ.

1. Лечение больных полиомиэлитом в острой стадии — очень ответственная задача, так как от эффективности лечения в этом периоде зависит жизнь, здоровье больного и его дальнейшее улучшение.

2. Лечение больных полиомиэлитом в острой стадии должно быть основано на принципах комплексного патогенетического лечения, где находят применение физического и психического покоя больному, кислородотерапия, лечения отека головного и спинного мозга и нарушений кровообращения, витамин- и гор-

Монотерапия, борьба против болей, лечение параличей с помощью воздействия на синапсы, массажа, электролечения и лечебной гимнастики.

3. В ранней, препаралитической, фазе полиомиелита следует назначать: а) абсолютный постельный режим, б) пассивную иммунизацию — с помощью уколов — глобулина, противокоревой сыворотки или крови реконвалесцентов, в) витаминно-гормонотерапию — уколами витаминов С, В₁, В₁₂ и кортина, г) для лечения расстройств кровообращения и отека мозга — внутривенные вливания 40% глюкозы — 40,0 — 60,0 + Sol. Euphyllini 24% — 2,0 с последующей клизмой с 20% раствором сернокислой магнезии, д) во избежание гипоксемии — ингаляции кислорода в течение 5 минут через 1—2 часа и ежедневно подкожные инъекции кислорода до 500 мл. в область передней поверхности бёдер поочередно, е) в малых дозах прозерин и дибазол, ж) при вторичных инфекциях и для предупреждения их — антибиотики, з) борьба против болей с помощью корригирования положения конечностей больного, теплых обёртываний, инфракрасных лучей и анальгетиков.

4. В начале паралитической стадии в лихорадочном периоде продолжать применение названных выше методов лечения. При возникновении затруднений дыхания и падении % оксигемоглобина ниже 91—93% применять аппаратуру для искусственного дыхания.

В паралитической стадии после падения температуры назначить массаж, лечебную гимнастику и упражнения в ванне. Из медикаментов применять витамины В₁ и В₁₂, прозерин, дибазол, глицерофосфаты и глютаминовую кислоту. Делать диатермию и УВЧ-терапию спинного мозга на соответствующие сегменты и парализованные конечности.

Продолжать подкожные инъекции кислорода через 2 дня по 200—300 мл.

5. Лечение больных полиомиелитом в острой стадии описанным комплексным методом по данным неврологического отделения Тартуской республиканской клинической больницы следует признать эффективным, за исключением больных с параличом Ландри, которые все погибли.

6. Применяемое нами с 1954 года лечение кислородом в системе комплексного лечения острой стадии полиомиелита эффективно. У тех больных, которым кислород назначали в препаралитической стадии, в фазе возникновения параличей или в первые дни появления их параличи были легче и сравнительно более быстро поправились. Подкожные инъекции кислорода не дают осложнений включая сегментарные параличи.

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВАСКУЛЯРНЫХ ИНСУЛЬТОВ МОЗГА

И. С. Рубинштейн

Неврологическое отделение Тартуской республиканской клинической больницы.

Дифференциальный диагноз сосудистых заболеваний головного мозга — трудная и ответственная задача для врача — клинициста.

В связи с появлением новых, дифференцированных методов (включая и хирургическое) лечения разных форм инсультов этот вопрос заслуживает особого внимания.

По материалам анализа историй болезни неврологического отделения Тартуской республиканской клинической больницы за 1952—1957 г. мы старались выяснить причины диагностических ошибок и выделить наиболее типичные дифференциально-диагностические признаки при васкулярных инсультах. Для большей точности анализа были взяты лишь верифицированные секцией случаи (106 случаев).

Наибольшие диагностические трудности возникают при необходимости отличить тромбоз от очага кровоизлияния без пробы в ликворную систему.

Субарахноидальные и вентрикулярные кровоизлияния диагностируются легче благодаря типичному анамнезу, ясной клинической картине — и в нашем материале все диагнозы в этой группе совпали.

Диагностические ошибки мы разделили на три группы: 1. Клинически поставлен диагноз тромбоза, на секции же — очаги кровоизлияния (три случая). Во всех случаях инсульт развивался без потери сознания, при отсутствии менингеальных явлений и крови в ликворе. В двух случаях активное лечение тромбоза давало ухудшение состояния. 2. Очевидно, наиболее тяжелая для диагностики — когда клинический диагноз кровоизлияния на секции оказывался тромбозом (11 случаев). Причина ошибок — нетипичное развитие инсульта, недооценка степени недостаточности сердечно-сосудистой системы. 3. В трёх случаях вместо васкулярного инсульта на секции была установлена опухоль мозга.

Анализ по отдельным группам симптомов привел к следующим выводам:

1) Внезапное развитие заболевания во время активной деятельности, физической нагрузки без предшествующих симптомов часто характерно для кровоизлияния. Отличаются гипертоническими инсультами.

нические инсульты, которые могут давать развитие кровоизлияния в течение нескольких часов.

Тромбоз развивается медленнее, часто после сна, вскоре после физической нагрузки или волнения, особенно у больных с сердечно-сосудистой недостаточностью.

2) Предвестники значительно более часты при тромбозе.

3) Глубина потери сознания более выражена при кровоизлияниях — в 17 случаях из 50 наблюдалось тяжелое сопорозное и затем коматозное состояния с самого начала заболевания.

4) Менингеальные явления не могут быть критерием для постановки диагноза кровоизлияния, т. к. даже тяжелое субарахноидальное кровоизлияние с прорывом в желудочки может протекать без менингеального симптомо-комплекса, и иногда тромбоз с обширным очагом дает картину менингизма.

5) Глазное дно при тромбозе дает лишь картину склеротических изменений сосудов. При кровоизлиянии в мозг и в субарахноидальное пространство изменения бывают от небольшого расширения вен до застойного соска с кровоизлияниями.

6) Из анализов наиболее важна исследование ликвора. Однако в восьми случаях кровоизлияний ликвор был без примеси крови, а при тромбозе иногда находили микроскопически кровь.

При кровоизлияниях отмечали более высокий лейкоцитоз, чем при тромбозах.

Для уточнения диагноза также желательно биохимическое исследование крови (протромбиновое время, холестерин, лецитин и билирубин).

КОЖНО-ГАЛЬВАНИЧЕСКИЙ РЕФЛЕКС У БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЯ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ИНСУЛИНОВОЙ ТЕРАПИИ

Доц. Ю. Саарма

Кафедра психиатрии и судебной медицины ТГУ.

1. Кожно-гальванический рефлекс является одним из вегетативных компонентов в общей реакции организма на разные раздражения. Уровень электрического сопротивления кожи и интенсивность гальванических рефлексов зависят от равновесия и реактивности вегетативной нервной системы.

2. У большинства больных шизофренией встречается высокое сопротивление кожи и гальванические рефлексы являются или очень низкими или вообще отсутствуют. Это характеризует

пониженную возбудимость симпатической нервной системы, и относительную ваготонию.

3. В ходе инсулиновой терапии выявляется постепенное оживление кожно-гальванического рефлекса, что у большинства больных доходит даже до крайней чувствительности и инертности. При продолжении курса лечения кожно-гальванический рефлекс возвращается до пределов нормы или даже ниже его. Часто встречается ясная параллельность с глубиной клинической ремиссии.

4. Понижение электрического сопротивления кожи и оживление кожно-гальванического рефлекса характеризуют улучшение реактивности симпатической нервной системы, что явно образуется как компенсация на повторное применение инсулина в больших дозах.

ПОКАЗАНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХЛОРИСТОЙ АММОНИЕЙ В СТАЦИОНАРНОЙ И АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Доц. Ю. Саарма, П. Тикк, Л. Кививаре и В. Пайс.

Кафедра психиатрии и судебной медицины ТГУ и республиканская Тартуская клиническая психоневрологическая больница

1. В республиканской Тартуской психоневрологической больнице в течение 15 лет применяли хлористую аммоний как при стационарном, так и при амбулаторном лечении в качестве одного компонента для лечения ряда психических болезней. В работе дается статистический обзор собранного материала.

2. При установившихся психозах, как-то: шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, глубокая инволюционная меланхолия или паранойд и др., лечение хлористой аммонией является полностью безэффективной или дает только кратковременную поверхностную ремиссию непосредственно после укола.

3. При более легких астеническо-депрессивных состояниях лечение хлористой аммонией часто дает полную ремиссию после 3—4 уколов. Не является решающим с каким генезисом депрессивное состояние больного, а также не воздействует на эффективность лечения не возраст больного и не продолжительность болезни до курса.

4. Эффективность лечения с хлористой аммонией значительно повышается при комбинировании его с рациональной психотерапией. В свою очередь лечение с хлористой аммонией создает благоприятную почву для успешного применения психотерапии.

О ЛЕЧЕНИИ ВИТАМИНОМ В₁₂ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

М. А. Фарбер

Нарвская Городская Больница.

С февраля 1957 года мы начали применять витамин В₁₂ при заболеваниях периферической нервной системы. Всего под нашим наблюдением находилось 92 больных: 50 из них лечилось в стационаре и 42 амбулаторно.

84 человека страдало пояснично-крестцовым радикулитом. У 4 больных был неврит плечевого сплетения, у 2 — лицевого нерва, у 1 — лучевого нерва, и 1 больная страдала полиневритом.

Обычно лечение витаминов В₁₂ начинали после того, как предшествующее лечение оказывалось безуспешным. 24 больных с пояснично-крестцовым радикулитом лечилось только витамином В₁₂. При острых формах «ишиаса» мы, как правило, витамин В₁₂ не применяли.

Амбулаторным больным делали не менее двух инъекций витамина В₁₂ в день. Суточная доза колебалась от 60—1000 микрограммов. В стационаре больные получали 2—5 инъекций витамина В₁₂ — с промежутком между каждой инъекцией 4—12 часов. Суточная доза колебалась от 60 до 500 микрограммов.

Все больные, страдавшие невритом плечевого сплетения, выздоровели. В течение 6-ти месяцев обострения заболевания у них не наблюдалось. Также значительное улучшение наступило у больных с невритом лицевого нерва и у больных с невритом лучевого нерва и полиневритом. У больных с пояснично-крестцовым радикулитом уже на 2—3 день после начала лечения витамином В₁₂ значительно уменьшались боли.

Количество витамина В₁₂, ушедшего на курс лечения, колебалось от 600 до 10 000 микрограммов.

При тяжелых формах «ишиаса» приходилось прибегать к комбинированному лечению. Такие больные, помимо витамина В₁₂, получали пирамидон или салицилаты, физиотерапевтическое лечение, а в отдельных случаях антибиотики (пенициллин и стрептомицин).

У 20 больных, страдавших пояснично-крестцовым радикулитом, исследовалась гальваническая проба на боль (Гапронаб). Как правило, гальваническая проба на боль до начала лечения была положительной, а после окончания лечения становилась отрицательной.

Из 84 больных, страдавших пояснично-крестцовым радикулитом и лечившихся витамином В₁₂, клиническое выздоровление

наступило у 64 больных и у 20 больных улучшение. Относительно всех 84 больных мы располагаем катamnестическими данными. Срок отдаленных наблюдений от 2 до 8 месяцев. Обострение заболевания наблюдалось только у трёх больных. У двух больных оно длилось 3—5 дней, а у третьего — 10 дней.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГРЫЖ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА

А. Шевалье

Канд. мед. наук

Институт экспериментальной и клинической медицины АН ЭССР

В докладе освещаются современные литературные данные относительно хирургического лечения грыж межпозвоночного диска. Обсуждаются оба случая оперативного вмешательства. Делается вывод о необходимости чаще вмешиваться в случаях хронического рецидивирующего радикулита, не поддающегося консервативному лечению.

SISUKORD

	Lk.
BREMS, U. ja KULL, J. Tähelepanekuid aminosüüridest Tallinna Vabariiklikus Psühhoneuroloogiahaiglas	3
CHEVALIER, A. Intervertebraaldiskuse hernia kirurgilisest ravist	4
FARBER, M. Perifeerse närvikava haiguste ravist vitamiin B ₁₂ -ga	4
KARU, E. ja ULP, H. Oksühemomeetristest mõõtmistest insuliinšokis	5
KARU, E., KADASTIK, H., ARU, K., TULMIN, L., TIKK, P., KIVIVARE, L. ja TEPP, J. Aminosüüridest	6
KOPPEL, S. Tekst ja alltekst skisofreeniahaigete kõnes	8
MARAN, J. Orgaanilise klaasi kasutamine kranioplastikas	9
MÖLLER, L. Termoregulatsiooni häiretest tuberkuloosse meningiidi puhul	9
PAIMRE, R. Operatsiooni järel surnud peaaajukasvajaga haigusjuhtude kliiniline analüüs	10
PAULUS, I. Ravikogemusi fenotiasiini ja rauvolfia preparaatidega	11
PENTSIK, A. Sclerosis multiplexi mõningatest vaieldavatest küsimustest	12
PILK, H. Alkohoolikute antabusravist	12
POGULJAEV, N. Müasteeniahaigete ravi galantamiiniga	13
PÖLDVERE, K. Operatsioonijärgsete tüsistuste patomorfoloogiast ajukasvajahaigeli	14
RAUDAM, E. Poliomüeliidi kompleksravist akuutses staadiumis	15
RUBINSTEIN, I. Aju vaskulaarsete insultide diferentsiaaldiagnostikast	16
SAARMA, J. Naha galvaaniline refleks skisofreeniahaigetel ja selle muutused insuliinravi toimetel	18
SAARMA, J., TIKK, P., KIVIVARE, L. ja PAIS, V. Ammooniumkloriidravi näidustused ja tulemused statsionaarses ja ambulatoorses praktikas	18
VESELOV, V. Mõnede näonärvi neuriidi ravimeetodite võrdlev hinnang	19
VÄRK, M. Reaktiivse depressiooni remissiooni dünaamikast	19

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
БРЕМС, У. и КУЛЛЬ И. Из опыта применения аминазина в Таллинской психоневрологической республиканской больнице	21
ВЕСЕЛОВ, В. Сравнительная оценка некоторых методов лечения лицевого нерва	22
ВЯРК, М. О динамике ремиссии при реактивной депрессии	22
КАРУ, Э. и УЛЬП, Х. Об оксигемометрических измерениях при инсулиновом шоке	23

КАРУ, Э., КАДАСТИК, Х., АРУ, К., ТУЛЬМИН, Л., ТИКК, П., КИ- ВИВАРЕ, Л. и ТЕПП, Я. О лечении аминазином	24
КОППЕЛ, С. Текст и подтекст в речи больных шизофренией.	27
МАРАН, Ю. Применение органического стекла в краниопластике	28
МЕЛЛЕР, Л. О нарушениях терморегуляции при туберкулёзном ме- нингите	28
ПАЙМРЕ, Р. Клинический анализ случаев заболевания опухолью голов- ного мозга, закончившиеся летально после операции	30
ПАУЛУС, И. Из опыта применения препаратов фенотиазина и рау- фсльфии	31
ПЕНЦИК, А. О некоторых спорных вопросах рассеянного склероза	32
ПИЛЬК, Х., О лечении алкоголиков антабусом	32
ПОГУЛЯЕВ Н. И. Лечение галантамином больных миастенией	33
ПЫЛДВЕРЕ К. О патоморфологии послеоперационных осложнений у больных опухолью мозга	34
РАУДАМ, Э. О комплексном лечении полиомиелита в острой стадии	35
РУБИНШТЕЙН, И. С. О дифференциальной диагностике васкулярных инсультов мозга	37
СААРМА, Ю. Кожно-гальванический рефлекс у больных шизофренией и его изменения под воздействием инсулиновой терапии	38
СААРМА, Ю., ТИКК, П., КИВИВАРЕ, Л. и ПАЙС В. Показания и ре- зультаты лечения хлористой аммонией в стационарной и амбулатор- ной практике	39
ФАРБЕР, М. А. О лечении витамином В ₁₂ заболеваний периферической нервной системы	40
ШЕВАЛЬЕ, А. О хирургическом лечении грыж межпозвоночного диска	41

На эстонском и русском языках.

Toimetaja J. Saarma

Ladumisele antud 14. XI 1957. Trükkimisele antud 30. XI 1957.
Paber 60×84, 1/16. Trükipoognaid 2,75. Arvestuspoognaid 2,5. Trükiarv 300.
MB 08308. Tellimise nr. 3846. Trükikoda «Tartu Kommunist», Tartu, Ülikooli 17/19.

Tasuta.

Tasuta

A

A
23572

3670298

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00367029 8