

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL
PSÜHHIAATRIA JA KOHTUMEDITSIINI KATEEDER

ÜTÜ Psühhiaatria ring

Kateedri juhataja prof., med.tead.doktor
E. KARU

Lembit Allikmets
Arstiteaduskonna VI k. üliõpilane

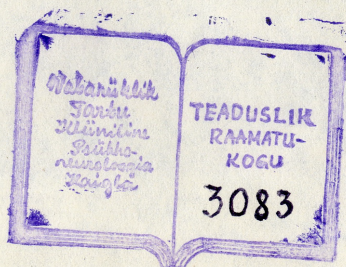
SKISOPREENIAHAIGETE INSULIINRAVI JA
KOMBINEERITUD INSULIIN-KONVULSIONRAVI
VAHETUD TULEMUSED VAB. TARTU KLIINILISES
PSÜHHONEUROLOOGILISES HAIGLAS

Võistlustöö

Teaduslik juhendaja: dotsent, med. tead. kand.

J. SAARNA

Tartu 1960



S I S U K O R D

SISSEJUHATUS	lk. 3
KIRJANDUSE ANDMED	" 6
Skisofreenia patogeneetilistest meh- hanismidest	" 7
Insuliinravi toimemehhanism	" 12
Krampravi toimemehhanism	" 15
Insuliin- ja elekterkrampravi indikat- sioonid ja tulemused	" 20
Kombinatsioonimeetodid	" 28
METOODIKA	" 30
1. Kasutatav ravitehnika	" 30
2. T88 metoodika	" 32
RAVITULEMUSED	" 35
1. Insuliinravi tulemused	" 35
2. Insuliin- ja elekterkrampravi kombi- natsiooni tulemustest	" 45
3. Esinenud komplikatsioonid	" 54
A. Insuliinravi komplikatsioonid	" 54
B. Krampravi komplikatsioonid	" 58
JÄRELDUSED	" 59
KASUTATUD KIRJANDUS	" 61

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

Skisofreenia omaette.nosoloogilise ühikuna eksisteerib psühhiaatrias juba üle 60 aasta. Tema etioloogia ja seetõttu ka raviküsimused, vaatamata tohutule tööde hulga-
le, on aga tänapäevani jäänud ebaselgeks.

Kuna skisofreenia haarab inimesi kõige viljakamas elueas ja prognoos kaasajal veel tihti osutub halvaks, on ta ka suuremaks sotsiaalseks probleemiks meditsiinis ja kõige aktuaalsemaks küsimuseks kliinilises psühhiaatrias.

Kaasajal on psühhiaatrias kasutusel laialdaselt aktiivse ravi meetodid, nagu insuliinravi, krampravi, uneravi, aminaasiinravi, vähvli-palavikuravi, kuid krooniliste haigete arv püsib endiselt suurena. Kirjanduse andmed üksikute ravimeetodite efektiivsuse kohta on tihti healoomulisemad, kui seda näeb praktiline klinitsist.

Skisofreeniahaigete prognoos sõltub peamiselt haiguse kestvuse, staadiumi ja vormi, haige vanuse, lisa etioloogiliste faktorite jne., veel oluliselt mitte ainult ravi meetodist vaid ka metoodikast. Seni on aga suurt kahju toonud empirism ravi määramisel, st. et metoodikate valikul lähtutakse veel küllalt proovi- ja vigade meetodist. Üldse tundub, et käesoleval momendil psühhiaatrias pole uute

ravivahendite otsimine sugugi nii aktuaalne, kui just olemasolevate meetodite õige rakendamise uurimine, indikatsioonide täpsustamine.

Elekterkonvulsioon-teraapia ja insuliinravi katseaeg on neile edukalt läbi tehtud ja nad on muutunud kaasajal asendamatuks skisofreenia ravipraktikas, seda ka pääle fenotiasiinderivaatide ja rauvolfiaalkaloidide tarvituselevõtmist. Toimemehhanismide seletamises on aga veel rohkelt vasturääkivusi. Sakeli insuliinravi toimetooria, nagu edaspidisedki seletused, on jäänud põhiliselt hüpoteesideks. Ükski toimemehhanismi seletus pole tervikuna üldist tunnustust leidnud.

Samuti on härmuslikke seisukohti elekterkrampravi organismi kahjustava toime kohta. Osa psühhiaatreid peab seda väga ohtlikuks aktiivse ravi meetodiks, osa kõige ohutumaks kaasaegsete skisofreenia ravi meetodite seas. See ongi üheks küsimuseks, mida püüame tões kirjandusandmete ja oma materjali analüüsiga selgitada.

On teateid ja praktilised kogemused näitavad, et elekterkrampravi üksinda ja samuti puhas insuliinravi paljude skisofreenia juhtude korral ei oma küllaldast efekti. Seetõttu on oluline uurida sellistel juhtudel nende kombinatsiooni toimet. Arvatakse, et aktiivse ravi meetodid sisaldavad endas nii aktiivse kui passiivse enesekaitseüsteemi stimuleerimist organismis, kuid erineval tasemel ja erinevas ulatuses. Kombineeritud ravi laiendab stimuleerimist, annab võimaluse juhtida neid kaitsereaktsioone.

Tõs eesmärgiks püstitasime: 1) kliinilis-statistisi-

lise analüüsi teostamise vahetute insuliinravi tulemuste kohta Vabariiklikus Tartu Kliinilises Psühhoneuroloogilises Haiglas meetodi kasutamise algusest kuni 1957. aastani;

2) skisofreenia aktiivse ravi meetodite ja kombinatsioonide indikatsioonide ja efektiivsuse uurimise. Põhirõhk on asetatud insuliin- ja krampravi kombinatsiooni variatsioonide efektiivsuse ja indikatsioonide analüüsimisele.

Krampravi tulemused aastatest 1945-47 selle haigla kohta on oma töös kokku võtnud K o p p e l ³⁶, samuti on elekterkrampravi kliinilisi kogemusi käsitanud S a a r m a ³⁸. Insuliinravi kohta seni aga mingit kokkuvõtet mainitud haiglas pole teostatud ja seetõttu püüame näidata kuidas haigla oma ülesandeid ravi alal täidab ja milliseid saavutusi omab.

Kirjandusandmete alusel käsitleme ravimeetodite toimemehhanismides selguse saamiseks ka mõningaid kaasegseid seisukohti skisofreenia patogeneetiliste lülide seletamises.

Seega peaks töö omama teatavat tähtsust igapäevases praktilises ravitöös.

Töös on kasutatud ka materjali, mille töötasime läbi koos üliõpilaste Taie Kaasiku ja Enno Krossiga insuliinravi tulemuste kohta ettekandeks TRÜ Üliõpilaste Teadusliku Ühingu XII konverentsil.

K I R J A N D U S E A N D M E D

Skisofreeniahaigeid psühhiaatrilistes haiglates esineb keskmiselt 35-45 % haigete üldarvust, kusjuures märgitakse mõningat kasvutendentsi (R a p o p o r t ²²). Skisofreeniahaiged on ka põhiliselt nendeks, kes muudavad keskmise haige haiglasviibimise pikaks. Rapoporti järgi viibis 1955. aastal NSV Liidus keskmine psühhiaatriline haige 129 päeva haiglas. Ukraina ja Eesti NSV psühhiaatrilistes asutustes on sealjuures üle poole voodikohtadest skisofreenia all (Rapoort ²²), mis nõuab meilt erilist tähelepanu krooniliste haigete ravimiseks. Rapoport arvates on insuliinravi ainus meetod, mis krooniliste skisofreeniahaigete juures võib anda püsivamaid remissioone. Enamus autoreid aga rõhutavad krooniliste haigete ravimisel kombineeritud meetodite suurt tähtsust (R a v - k i n ²⁴, H o f f ⁴⁰ jt.).

Kaasajal aktiivse ravi meetodite seas psühhiaatrias omavad kesksel kohta nn. šokkravi meetodid, kuhu kuuluvad:

1. Insuliin-hüperglükeemiliste koomadega ravi
2. Kardiasoolkrampravi
3. Elekterkrampravi
4. Meduna poolt kasutusele võetud lümmastik-

šokid

5. Piamberti atsetüülkoliinsokid

Lämmastik- ja atsetüülkoliinsokid oma väikese efektiivsuse ja ohtliku toime tõttu pole laialdast kasutamist leidnud (Hoff ⁴⁰).

S k i s o f r e e n i a p a t o g e n e e t i l i s t e s t m e h h a n i s m i d e s t

Kuna ratsionaalsed ravi ei saa üles ehitada ilma patofüsioloogiat tundmata, siis veidi lähemalt skisofreenia patogeneetilistest momentidest.

Vaatamata mitmesugustele suundadele kaasaegses psühhiaatrias (sündromoloogiline, psühhoanalüütiline jne.) ja skisofreeniadiagnoosist loobumise katsetele, enamuse juhtivaid psühhiaatreid vaatleb skisofreeniat iseseisva nosoloogilise grupina (T a t a r e n k o ³⁰). Seda põhjustab patofüsioloogiliste mehhanismide sarnasus, protsessi kulu suunitlus, raviprintsiibi ühtsus. Skisofreeniat peetakse kaasajal polüetioloogiliseks ja monopatogeneetiliseks (M a l i s ¹⁵). Polüetioloogiliseks just vallandavate momentide polümorfisuse ja ka selle tõttu, et vaatamata pingutustele, pole leitud ühtki üldtunnustatud põhjust haigusele. Selles osas kõik tõstatatud hüpoteesid on jäänud seniajani hüpoteesideks (Malis ¹⁵).

Enamik patofüsiolooge kaasajal peab skisofreenia pu-

hul esinevate psüühiliste ja somaatiliste häirete aluseks organismi lümmastiktoksikoosi (Ferdman³², Protopopov²¹, Popov¹⁹ jt.). Protsessi tekke põhjuseks peetakse mitmesuguste kahjustavate agensite (etioloogiliste faktorite) toimet juba nõrgestatud organismile, nõrgestatud närvisüsteemile (Popov¹⁹). Pärilik eelsoodumus skisofreeniasse haigestumisel on enamiku autorite arvates 40% ümber (Tatarenko³⁰).

Autointoksikatsiooni protsessi arengus omab suurt tähtsust kogu vegetatiivse närvisüsteemi, eriti aga selle sümpaatilise osa tsentraalne häirumine (Monnier, Pfister, Gellhorn jt. - tsit.²¹, Popov²⁰, Ravkin²³ jt.). Sümpaatilise süsteemi häired on enam väljenduvad kui parasümpaatilisel süsteemil, milline on aeglasema reaktiivausega ja stabiilsem (Protopopov²¹).

Popov²⁰ näitab, et katatoonilise stuupori puhul on alati tugev parasümpaatikotoonus (aeglane pulss, madal vererõhk, perifeersetes soontes laienemine, müoos, hüpersalivatsioon, rasvane nahk jne.). Samuti on Popov leidnud, et *flexibilitas cerea* kaob adrenaliini ja efedriini või atropiini ja skopolamiini manustamisel. Pilokarpiin seevastu tugevdab katatoonilist stuuporit ja vahast paendlikkust. Sümpaatilist süsteemi tugevdavad ained, nagu fenamiin ja pervitiin, vähendavad skisofreenia sümptomaatikat. Stuuporist vabanemisele eelnevad või kaasuvad alati suured vegetatiivse närvisüsteemi nihked. Samuti ei toimu haigeil psüühilisi muutusi ilma vegetatiivsete niheteta (Popov²⁰,

S a a r m a ²⁶).

Vegetatiivsete häirete geneesis nähakse rida põhjusteid, mis Protopopovi ²¹ järgi võivad erinevatel haigusjuhtudel olla erinevad:

1. Puudulik oksüdatsiooniprotsesside kulg organis-
mis ja eriti kesknärvisüsteemis.
2. Hormonaalne düskorrelatsioon (hüpofüüsi, kilp-
näärme ja sugunäärmete suhete häired, alafunktsioon).
3. Maksa detoksikatsioonifunktsiooni nõrgenemine
glükogeeni vähese salvestumise tõttu. Selle tagajärjel
süsivesikute, valkude, rasvade ja mineraalide ainevahetu-
se häired.
4. Sidekoe füsioloogiliste kaittesüsteemide nõrkus.
5. Vegetatiivse närvisüsteemi tsentraalse regulat-
siooni puudulikkus, reaktiivsuse madaldumine.

On teada, et ajukoore närviraku ainevahetus normaal-
tingimustes on umbes 30 korda intensiivsem lihase raku
omast, sealjuures erinedes ka kvalitatiivselt (süsivesiku-
te ja lipiidide tähtsus on väga suur). See põhjustab när-
vikoe härmise tundlikkuse väiksemagi hapnikuga varustamise
muutuse vastu (Protopopov ²¹). Skisofreeniasse haigestu-
misel oksüdatsiooniprotsessid ajus on pidurdatud, ajukude
saab ebaküllaldaselt hapnikku. See on tingitud ka sünnipä-
rastest defektidest (aeglane vere vool, madal vererõhk,
venoosne staas, vähene vere hulk) või fermentatiivsete
protsesside langusest üldiste ainevahetushäirete tagajär-
jel (Protopopov ²¹).

On katsetatud normaalsete inimeste viimiseaga hüpo-

tooniasse (Protopopov ²¹) ja tulemusena saadi psühhootiline pilt, mis sarnaneb skisofreeniale (tähelepanu langus, apaatia, perseveratsioonid, motiveerimata naer, enesekontrolli kadu, impulsiivsus).

Paljud peavad hormonaalse süsteemi mittetäisväärtuslikkust (kilpnäärre, hüpofüüs, sugunäärmed) üheks olulisemaks lüliks organismi ja närvisüsteemi nõrgendamisel ainevahetushäirete tekkimisel ja seega autointoksikatsiooni arenemisel. Osa autoreid näeb endotoksikoosi põhjusena ka hormoonide metabolismi produkte (tsit. Protopopovi ²¹ järgi).

Eriti suurt rõhku pannakse patogeneesis maksa detoksikatsioonifunktsiooni nõrgenemisele (Jung - tsit. ²¹, Tatarenko ³⁰, Tjuškevitš ³¹, Kirilov ¹³).

Toksikoosi arengust võtab mõningal määral osa ka soolestiku läbilaskvuse suurenemine, mida on tõestanud loomkatsed (Jung - tsit. ²¹). Kindlasti on siin omavaheline seos ka vegetatiivsete häiretega, millistele alati kaasuvad häired seedetrakti tegevuses.

Lämmastikainetega toksikoos viib kogu organismi ja eriti aju oksüdatsioonprotsesside langemisele. Protopopovi ²¹ järgi toimub skisofreeniahaigete organismis aminohapete muutumine mitte ainult desamineerumise vaid ka dekarboksüleerumise teel, mis tekitab oksüldatsioonifermentide paralüseerivaid amiine ja aldehüüde. On katseliselt kindlaks tehtud (Protopopov ²¹, Ferdman ³²), et rida amiine, türosiini ja trüptofaani derivaate ja nende ok-

südatsiooniprodukte, vähendavad oksüdatsioonifermentide toimet. Tavalistes tingimustes neid mürgiseid lämmastikühendeid organismi ei kogune, vaid nad kahjustatakse maksa ja sisekoe poolt või allutatakse edasistele muutustele (Protopopov ²¹).

Skisofreenia puhul on seega närvirakkude hapniku omastusvõime langenud ja toimub intensiivne raku- ja tuumavalkude lagunemine anoksia tagajärjel. Sel alusel lähevad esialgsed funktsionaalsed häired ajukoores (hüpnootilised faasid, aktiivse kaitse iseloomuga ülepiiriline pidurdus) hiljem orgaanilise kahjustuse faasi, kus ülepiiriline pidurdus võtab inertse kuju, mille puhul pole õige rääkida enam kaitsepidurdusest (Tatarenko ³⁰).

P l o t i t š e r i ¹⁸ järgi on häireid ka mediaatorite ja nende fermentide tasakaalus. Verre ilmub suuremal hulgal atsetüülkoliini, kusjuures koliinesteraasi aktiivsus on langenud.

Tatarenko ³⁰ jt. järgi, vastusena „esimesele tšukele“, häirub laialt ka somaatilisi funktsioone (ainevahetus, endokriinsed suhted, siseorganite töö), mille tagajärjel tekib nn. sekundaarne intoksikatsioon. See omakorda toimib juba kahjustatud ajurakkudele, tekitades teatava circulus viciosus'e. Ainevahetusprotsessid hilisemas haiguskulus tasakaalustuvad mingis normile lähedal olevas seisus, kuid kaotavad oma plastilisuse (Tatarenko ³⁰).

Nagu ülaltoodust järeldub, on skisofreenia ravimisel vaja silmas pidada nelja eesmärki:

- 1) toksiliste produktide eemaldamist organismist,

- 2) oksüdatsiooniprotsesside intensiivistamist,
- 3) detoksikatsiooniorganite ja süsteemide tugevdamist,
- 4) vegetatiivset närvisüsteemi ja ainevahetust reguleerivate närvitsentrumite stimuleerimist.

Nendeks eesmärkideks on tänapäeval rida nn. aktiivse ravi meetodeid.

Detoksikatsioonivahendina otseselt kasutatakse väävelravi, mis seab aromaatsed rea toksilised ühendid (kresool, indool, skatool, fenool jt.). Pärast selle saavutamataks loetletud eesmärgid mitmesuguses ulatuses ja erineval tasemel insuliin-, kramp- ja aminasiinraviga.

I n s u l i i n r a v i t o i m e m e h h a n i s m

Pioneerideks insuliinravi rakendamisel psühhoside puhul peetakse M i s k o l c z y (1927) ja S t e e k 'i (1929), aga juba ka enne seda oli olemas rida katseid insuliinhüperglükeemia kasutamisest psühhiliste haigete raviks (S c h u s t e r , P a s c a l , G a l l i n e k , K l e m p e r e r - t s i t. ⁴²). Insuliinravi prooviti skisoidse psühhosid, endogeense depressiooni, delirium tremens ja teiste produktiivse sümptomaatikaga vaimuhaiguste raviks (T h u m m ⁴²).

M. S a k e l , kelle nimega seotakse insuliinravi laialdasema kasutamise algust psühhiaetrias, kasutas seda 1930. aastal morfinismi abstinentsnähtude kõrvaldamiseks

(Thumm ⁴²). Hiljem aga, leides selle meetodi kõige efektiivsema olevat skisofreeniahaigete ravil, töötas Sakel välja laialt kasutusele võetud originaalmeetodi insuliin-
hüpoglükeemiate rakendamiseks skisofreeniahaigetel. Paljudes psühhiaatrilistes haiglates on see meetod tänapäevani muutuseeta kasutusel (Riepenhausen ⁴¹).

Insuliinravi praktilis-organisatoorsed küsimused lahendati põhiliselt Sakeli, Roemeri, Braunmühli, Deusseni, Krause ja Larkini poolt (tsit. ⁴²).

Kui seni oli tehtud rohkem katselise iseloomuga rakendamisi, siis insuliinravi võidukäik algas 1937. aasta kevadel Šveitsi Psühhiaatrite Liidu aastakonverentsiga Bern-Künsingenis, millisel reast insuliinravi tulemuste kohta ettekantud tööst ilmus selle ravimeetodi murranguline tähtsus skisofreenia puhul. Sellest alates kuni tänapäevani on insuliinravi jäänud üheks levinenumaks ja efektiivsemaks aktiivse ravi meetodiks psühhiaatrias.

Protopopov ²¹ näeb insuliinravi toimes kahte peamist suunda: 1. Sügavas hüpoglükeemias mobiliseeritakse vere suhkru tase taastamiseks valgud ja rasvad. Kasutamisele lähevad kõigepealt mitte rakuvalgud, vaid eeskätt peetunud produktid. See aitab normaliseerida valkude ainevahetust ja aitab sellega osalt kaasa ka toksiliste produktide kõrvaldamisele.

2. Koomast väljatoomisel saab organism suurel hulgal süsivesikuid glükogeeni moodustamiseks, mis tunduvalt tugevdab detoksikatsioonorganite tööd. Otsese vastusena

sellele, suureneb püüle koomast väljumist kusiaine eritus.

A r u t j u n o v i ² arvates on ravi käigus seos kliinilise kulu ja vegetatiivse närvitalitluse vahel. Kõigil haigetel kaasusid vegetatiivsetele nihetele kliinilised muutused. Autor arvab seega, et aktiivse ravi toime seisneb vegetatiivsete muutuste inertsuse ületamisel (sama Popov ²⁰, G o b r o n i d ž e ⁷). Saarna ²⁶ arvates on insuliinravi efekt tingitud pikaajalisest sümpaatilis-adrenaliinsüsteemi stimulatsioonist, milline taastab vegetatiivses närvisüsteemis normaalse tasakaalu. Kõige paremad remissioonid sai ta haigeil, kellel ravi käigus vegetatiivse närvisüsteemi talitus kiiresti muutus sümpaatilise süsteemi toonuse tõusu suunas. Seejärel paranes emotsionaalsus, ning siis I ja II signaalsüsteemi funktsioonid.

A l e x a n d e r i ³⁹ järgi insuliinravi on mõlemis suunas võimeline normaliseerima (tasakaalustama) vegetatiivse närvisüsteemi funktsioone. Insuliinravi, vabastades pidurdusest adrenaliinse süsteemi, hoiab samal ajal ära ka liigsed ärritused sümpaatilis-adrenaliinse süsteemi poolt.

T š a l i s o v i ³³ ja Tjuškevitši arvates insuliinravi toimemehhanismis on olulisel kohal detoksikatsiooniprotsesside intensiivistamine, oksüdatsioon- ja fermentatsiooniprotsesside stimuleerimine, toksiliste ainete kogunemise katkestamine organismis. Samal ajal hüpnootilised faasid ajukoores kaovad, pidurdatus väheneb, erutusprotsess

tugevneb (Britvan⁴).

Mitmed omistavad teatavat tähtsust detoksikatsiooniprotsessides ka väävlile, mis on insuliinimolekulis olevas glutamiinhappes ja teüstiinis (Tjuškevitš³¹ jt.).

Maksa antitoksiiline funktsioon paraneb (Tjuškevitši³¹ järgi on see Quick'i prooviga kontrollides 75%-l skisofreeniahaigeil langenud). Organismi hapnikuga varustatus ja süsivesikute ning valkude ainevahetus paranevad (Tšaliscov³³, Giljanovski⁶).

Kooma sügevuse ja iseloomu määravad peamiselt kolm tegurit, milliseid peab ravi ajal ja koomast väljatoomisel arvestama (Litško¹⁴). Nendeks on: 1) glükoosinivoo tugev langus veres, 2) plasma osmootse rõhu langus ja sellega seoses intratsellulaarse närvikoosuse turse tekkimine, 3) ajuveresoonte spasmi kooma ajal. Kaks viimast neist muutustest tingivad kooma ajal väga madala hapnikuga varustatuse ajukoos (Britvan⁴), mille vastu Hoff⁴⁰ ja Riepenhausen⁴¹ soovivad koos insuliiniga manustada spasmolüütilisi vahendeid. Alexander³⁹ soovib ajukahjustuse ärahoidmiseks piirata kooma aega 15-le minutile.

K r a m p r a v i

t o i m e m e h h a n i s m

Krampravi kasutatakse psüühiliste haiguste juures alates 1934. aastast, on Meduna (tsit.⁴⁰) püstitas hüpoteesi skisofreenia ja epilepsia antagonismist (kaasajal kõrvale jäetud) ja hakkas epileptiliste krampide val-

landamiseks skisofreenihaigeil tarvitama kardiasooli. Peatselt hakati kasutama ka teisi farmakoloogilisi vahendeid (ammonium chloratum, oleum camphoratum jne.), kuid nad kõik osutusid võrdlemisi ebamugavaks, eriti doseerimisraskuste ja toksilise toime tõttu tsentraalnärvisüsteemisse.

Suure tõuke kasutamise levikule sai krampravi alates 1940. aastast, kui *Cerletti* ja *Bini* võtsid psühhiaatrias kasutusele elektrivoolu abil vallandatavad krambid. Elekterkonvulsiooniteraapia eeliseks on auru puudumine krambieelselt, doseerimise täpsus, lühike kulg ja tehnika lihtsus. Sel perioodil, eriti II maailmasõja tõttu, muutus krampravi pea ainukeseks skisofreenia ravi meetodiks, kuna insuliini saamine oli raskendatud (Koppel³⁶). Elekterkrampravi kasutati kõigi skisofreeniavormide juures, vaatamata haiguse kestvusele, sündroomidele ja komplikatsioonivõimalustele. Tulemuseks olid sagedased komplikatsioonid liikumiselundite, südame-vereringe- ja hingamiselundite poolt, esines surmajuhtumeid. Mõndi ka väga pikkade ravikuurideni (20 - 100 krampi). Ravi katkestamist enne 20 krampi peeti enneaegseks (Koppel³⁶). See andis aga juba kesknärvisüsteemi kahjustusi, isegi raskeid orgaanilise dementsuse pilte, kusjuures eriti kannatas mälu ja emotsionaalne külg.

Kõik üldtoodu, eriti raskete komplikatsioonide oht ja laialdase kasutamise kokkuvõttena madal efektiivsus, tekitas paljudes juhtivates psühhiaatrites skeptilise suhtumise elekterkrampravisse.

Giljarovski⁶ arvates kaasub igale elekterkrambil

suurem või vähem verevalandus ajju, mis kordumistel võib esile kutsuda pöördumatuid muutusi, nagu mälu nõrgenemine ja üldise intellektuaalse taseme madaldumine, mis sunnis teda krampravi suhtes eitavale seisukohale asuma (Rotštein²⁵).

Sereiski²⁸ soovastu sooritas krampravi aga võrdlemisi laialt. See põhjustas diskussioone, milliste tulemusena lõpuks siiski näidati, et kuigi elekterkrampravi piirid vaimuhaiguste juures on kitsad, pole teda sellel kitsal „maaalal“ võimalik millegagi asendada (Rotštein²⁵).

Plotitšeri¹⁸ järgi elekterkrampravi avaldab:

1) desintegreerivat toimet koore patoloogilistele seostele (ahelatele), millised on psühhoosi neurofüsioloogiliseks aluseks;

2) murrab vegetatiivsete keskuste kaudu läbi psühhoosi humoraaltoksilised alused. Eriti just viimasest sõltub remissiooni sügavus ja pikkus.

Paljud autorid kaasajal seletavad elekterkrampravi põhitõimet tema mõjuga dientsefaalsetele vegetatiivsetele tsentrumitele (Popov²⁰, Kirillov¹³, Tšistovitš³⁴, Sereiski²⁷) eriti vegetatiivse süsteemi sümpaatilisele osale.

On täheldatud maksa funktsiooni paranemist (toime pigmentide ja süsivesikute ainevahetusele, verevalkude sünteesile) - Kirillov¹³.

Protopopovi²¹ järgi enne krampravi esineb alkaloos, hüpooglükeemia, lämmastikainete erituse vähenemine, valgulistest ainete kontsentratsioonist tõus veres, vee ja NaCl

retineerumine. Krampravi tagajärjel tekib organismis at-
sidoos, hüperglükeemia, lämmastikainete erituse tõus ja
nende kontsentratsiooni vähenemine veres (suureneb kusi-
aine hulk), NaCl ja vee eritus suureneb. Nende leidude
alusel Protopopov soovitabki teha pidevalt dünaamilist
laboratoorset (biokeemilist) kontrolli ravimeetodi õigsu-
se kinnitamiseks.

Olulist tähtsust ravi toimes omistatakse ka ajukoo-
res tekkivale suure sügavusega massiivsele kaitsepidurdu-
sele, eriti unele pääle krampi (Tšistovitš³⁴, I l -
j i n¹⁰) Tšistovitš³⁴ väidab ka, et toime dientseeffa-
loni kaudu seisneb pääle vegetaatika mõjustamise veel ka
suuraju koore kaitsepidurduse potentseerimises. On uuritud
muutusi elekterkrampravi toimel organismi sisekeskkonnas
ja leitud, et ravi tagajärjel tõuseb valgeliblede fagotsü-
taarne aktiivsus. Pääle krampi tõuseb mõnekümne minuti väl-
tel erütrotsüütide ja hemoglobiini hulk, mis suurendab hap-
nikuga küllastatust, intensiivistab oksüdatsiooniprotsesse
(Iljin¹³, D z u b e n k o¹⁰).

Luulufragmentide kiiret kadumist krampi tagajärjel
põhjustavad Saarma³⁷ järgi ka ajutised amnestilised nä-
hud, millised kergemal kujul on reproduktsioonivõime nõr-
genemise tüüpi (Saarma³⁸). Tekib ajutiselt nn. näiline
haigusteadvus.

Kui omal ajal mõned¹⁶ püüdsid elekterkrampravi
toimet seletada ajukahjustuse kaudu, siis Alexander³⁹
väidab, et õigel ravi kasutamisel on muutused parohemise
suunas puhtalt funktsionaalse iseloomuga. Ajukahjustus ise

on aga (kui ta tekib) põhjustatud mitte voolu toimest vaid komplikatsioonidena esinevatest hingamis- ja vereringe häiretest ravi ajal.

Viimasel ajal on elekterkrampravi võimaliku traumeeriva toime vähendamiseks otsitud mitmeid teid. G a r b u - z e n k o ⁵ näitab, et vajalikku voolu pinget vähendada ja krampi aega pikendada võib organismi veega küllastades, soodaga leelistades. Samal ajal dehüdratatsioon ja nitroglütseriini manustamine (veresooni laiendava toime tõttu) raskendavad krampi vallandumist.

Hoff ⁴⁰ näitab, et paljudes haiglates kasutatakse haigete hirmu kõrvaldamiseks raviprotseduuri ees lühiajalist pentotaalnarkoosi. Liikumiselundite komplikatsioonide vältimiseks on kasutusele võetud vöötlihakonda ajutiselt lõõgastavad (curare-taolise toimega) ained, milliseid kasutatakse hingamislihastele mittemõjuvais doosides. Eriti hea hinnangu nendest on saanud Lysthenon.

Kõige selle tagajärjel pole kaasajal paljudes haiglates enam tõsisid komplikatsioone esinenud (Riepenhausen ⁴¹, B e n š t š i k o v ³) ja järeldatakse, et elekterkramp-ravi on psühhiaatrias muutunud üheks kõige ohutumaks aktiivse ravi meetodiks (Hoff ⁴⁰, Riepenhausen ⁴¹).

Insuliin- ja elekterkramp-
ravi indikatsioonid ja tu-
lemused

Ülirikkalikus kirjanduses insuliinravi tulemuste koh-
ta on andmed väga suurte kõikumistega (andmete härmiste
väärtuste vahel on erinevus ca 4 korda). Z e n e v i t š ⁸
peab erinevuste põhjuseks: 1) vaatlusmaterjali erinevust,
2) ühtsuse puudumist terminoloogias ja remissioonide kva-
liteedi hindamisel erinevates maades, 3) ravimeetodite ja
modifikatsioonide erinevust.

Kahtlemata on Zenevitsil õigus, sest sellealane kir-
jandus kubiseb terminitest, nagu: tervenemine, praktiliselt
tervenemine, paranemine defektiga, remissioon, täielik re-
missioon, sotsiaalne remissioon, tunduv paranemine, para-
nemine jne. jne.

Suuremad erinevused tulemuste osas kuuluvad põhiliselt
ennesõjaaegsesse perioodi, kus veel väga palju oli tehnilisi
vigu, proovimeetodeid. Viimasel ajal on tulemused aga
tunduvalt paranenud ja ühtlustunud. Samuti on Hoff'i ⁴⁰
andmetel ravimeetodikate paranemise tagajärjel tunduvalt
vähenenud ka retsidiivide arv. Üldine arvamus on, et õige-
aegse aktiivse raviga 2 - 2,5 korda enam skisofreeniahai-
geid täielikku remissiooni läheb, kui spontaanselt (Riepen-
hausen ⁴¹, Giljarovski ⁶).

Üheks põhjuseks, mis tulemusi tunduvalt parandab, on
eri ravimeetodikate indikatsioonide täpsustamine. Nende ju-
huste kohta, kus on saadud väike efektiivsus, peabki Dus-

sik (tsit. ⁴²) põhjuseks: 1) metoodika puudulikkust, 2) mitteküllaldast ravi pikkust, 3) ebaõigeid indikatsioone e. haigusjuhtude ja ja ravimeetodite ebaõiget valikut.

Indikatsioonide täpsustamiseks peetakse viimasel ajal skisofreenia nelja-viide kliinilise vormi jaotamist puudulikuks (Šostakovitš ³⁵, Sereiski ²⁷) ja otsitakse aktiivselt selleks otstarbeks uusi kriteeriume. Nii jaotab Šostakovitš ³⁵ dünaamilise printsiibi seisukohalt skisofreenia nelja staadiumi:

I e. prekliiniline periood, kus intellektuaalne tegevus muutub raskendatuks, uute seoste moodustumine puudulik, esineb kerge väsitatavus.

II e. kasvava ja formeeruva psühhopatoloogia periood. Siin sümptomid vahelduvad, muutub nende intensiivsus ja seetõttu ei saa veel rääkida haigusvormist.

III e. protsessuaalne periood, kus esineb stabiilne sümptomaatika, kuid intensiivsus võib muutuda. Selles perioodis esineb tavaliselt kindel sündroom, kindel kliiniline vorm.

IV e. hilisperiood (defektseisund). Siin samuti vormi mõiste kaob, pilt ühtlustub.

Perioodide kriteeriumitena tuuakse siin ära ka rida somaatilisi näitajaid. Tatarenko ³⁰ arvates tuleb ravida igal arenguastmel skisofreeniat, kusjuures ravi valik otsustatakse haigusperioodi ja organismi reaktiivsuse järgi. Ravkin ²³ toobki ära kolm reaktiivsuse astet skisofreenia juures:

1. Patoloogiliselt kõrgenenud reaktiivsus, kus esineb kalduvus allergilistele ja paradoksaalsetele reaktsioonidele. Esineb hüperproteineemia, hüperglükeemia, tõusnud fagotsütoos, azoteemia, hemoentsefaalse barjääri suurenenud läbitavus (esineb tüüpiliselt ägeda katatoonse rahunutuse puhul).

2. Patoloogiliselt alanenud reaktiivsus, kus esinevad eelmisele vastupidised näitajad. Siin on ravis vaja pikka mõjustamist, meetodite kombineerimist (lihtne vorm, loid stuupor, defektseisund).

3. Patoloogiliselt muutunud reaktiivsus. Esinevad paradoksaalsed ja ultraparadoksaalsed reaktsioonid, immunobioloogiliste ja biokeemiliste näitajate dissotsiatsioon, pikk anamnees. Seega esinevad sügavad korrelatsioonimehhanismide häired. Mitmesugused aktiivse ravi meetodid võivad siin seisundit isegi halvendada.

Popovi ²⁰ järgi ei tohi segada organismi reaktiivsust ja vegetatiivset toonust. Ülaltoodud suunas arvata-vasti tulevikus lähebki indikatsioonide täpsustamine.

Enamuse autorite arvates (Hoff ⁴⁰) insuliinravile alluvad kõik skisofreenia alavormid suuremal või vähemal määral. Paremaid tulemusi insuliinraviga on saadud paranoiliste ja katatooniliste seisundite juures, kus haiguskestvus ei ületa 1 aastat (Ewald, Hager, Heuschen, Wortes jt. - tsit. ⁴², Sereiski ²⁷). Eriti paistab see silma selle tõttu, et ilma aktiivse ravi- ta skisofreenia paranoilised vormid on halveima prognoosiga.

Elekterkrampravi seevastu jääb paranoilise, hebefree-

nilise ja lihtsa skisofreenia puhul toimetaks, harva võttes ära ainult produktiivse sümptomaatika (Rotštein²⁵, S a a r m a³⁸). Elekterkrampravi ei peeta toimivaks ka juhtudel, kus esinevad psüühilise automatismi nähud. Paranoilise vormi puhul on ta efekti andnud ainult väga ägedate seisunditega haigetel (hirmuseisundid, kaootiline laul, massilised meelepetted). Rotštein²⁵. Affektiivseid seisundeid, sealhulgas endogeenset depressiooni, tsirkulaarset depressiooni, vana skisofreenset depressiooni ja ka enamust maniakaalseist seisundest, peab Rotštein²⁵ elekterkrampravile absoluutseteks indikatsioonideks. Sereiski²⁷ järgi intellektuaalsed emotsioonid ei allu elekterkrampravile. Tema arvates krampravi võtab ära lihtsad sündroomid, kus häired on elementaarsed. Kui sündroom komplitseerub ja keerulised intellektuaal-agnostilised struktuurid häiruvad, on vaja insuliinravi, milline on protraheeritum ja mitmekülgsem. Obuhovi¹⁷ andmeil krampravi annab tihti ainult lühiajalise seisundi paranemise ja lõplike tulemuste hindamisel peab olema ettevaatlik.

Katatoonsetest seisunditest annab krampravi häid tulemusi ägeda stuupori, ägeda rahutuse, galopeeriva („surmava“) katatonia puhul. Viimane oli enne krampravi Hoffi ja Rotšteini järgi absoluutselt surmav.

Seega nähtavasti ei saa enam õigeks pidada seda K e r b i k o v i¹² ja ka teiste autorite omaaegseid seisukohti (Sereiski, Vasiljeva - tsit.¹²), et skisofreenia ägeda alguse puhul pole soovitatav kohe aktiivse ravi meetoditega vahele segada.

Kontraindikatsioonid aktiivsetele ravimeetoditele on tänapäeval muutunud väga kitsaks. Hoff ⁴⁰ peab krampravile absoluutseteks vastunäidustusteks: 1) ägedat müokardiinfarkti, 2) rasket ägedat vereringe dekompensatsiooni, 3) üksikuid fikseerunud hüpertoonia juhte. Riepenhausen ⁴¹ lisab siia veel ägedad infektsioonid ja aordi ning ajuarterite aneurüsmid. Vanadus ei oma enamuse autorite arvates tähtsust. Kõik muud haiguslikud seisundid ja tervise rikked on suhtelisteks kontraindikatsioonideks, millede puhul eri olukorda arvestades ja vastavaid abinõusid tarvitusele võttes võib elekterkrampravi rakendada. Insuliinravi kontraindikatsioonid on veel haruldasemad ja enamuse Sakali poolt väljatoodud kontraindikatsioone on muutunud suhtelisteks (Riepenhausen ⁴¹).

Koppeli ³⁶ andmetel, kus on analüüsitud 150 skisofreenia juhtu, olenemata vormist, saadi krampravi toimel remissioone järgmiselt: A - 11,3%, B - 14,3%, C - 17,3% D ja O - 57,4%. Sereiski ²⁷ järgi A ja B remissioone kokku annab insuliinravi 58,7%, krampravi - 25,6%. Seega skisofreeniaravis valikuta juhtude korral jääb krampravi insuliinravist tunduvalt maha (Banštsikov ³ jt.).

Seega näeme, et elekterkrampravi on kaasajal veel asendamatuks meetodiks kindlatel haigusjuhtudel. Tuleb kasutada just krampi meetodit, kuna elektrinarkoos, elektristimulatsioon, subkonvulsioonid annused on vähetoimivad ja ohtlikumad (Hoff ⁴⁰, Koppel ³⁶). Komplikatsioonid elekterkrampravi juures tekivad ainult ravi vigade puhul, millest on: 1) ala- ja üledoseerimine, 2) pikad ravi-

kuurid, 3) suhteliste somaatiliste vastunäidustuste ignoreerimine, 4) personali vähene teadlikkus krambiseisundite abistamisest (Rotštein²⁵).

Ambulatoorselt elekterkrampravi enamus ei soovita. Hoff⁴⁰ nõuab elekterkrampravi ambulatoorsel rakendamisel järgmisi tingimusi: 1) ravi teostada pika kliinilise kogemusega arsti juhtimisel, 2) haige peab vähemalt 4 tundi pääle krampi ravipaika jääma, 3) haige peab olema koos saatva isikuga, 4) kõik vahendid ägedate komplikatsioonide vältimiseks peavad olema käepärast.

Enamasti soovitatakse elekterkonvulsiooniteraapia ravi-seansside sageduseks mitte üle 2-3 korra nädalas (Benštsikov, Hoff, Saarma³⁸). Samuti on korduvalt näidatud, et pikad elekterkrampravi kuurid toimivad kahjustavalt kesk-närvisüsteemile ja soovitatakse mitte üle 4-5 krambi üheks ravikuuriks (Saarma³⁸). Saarma järgi remissioonitendents avaldub kohe esimeste lülituste järgi ja remissioonid, mis algasid pääle 5. konvulsiooni olid pinnalised ja ebapüsivad. Efekti saavutamise puhul krampraviga, võib hilisema pikema-ajaga kinnitus vaid kahju tuua (Koppel³⁶, Saarma³⁸).

Insuliinravi efekt hebefreenilise ja lihtsa vormi puhul on suhteliselt madal, täielikke remissioone saavutatakse harva (Kronfeld, Braun, Sichtermann - tsit.⁴²). Kuid neil juhtudel on insuliinravi ka ainuke aktiivse ravi meetod, mis efekti annab. Giljarovski⁶ järgi annab üldiselt stimuleeriv ravi (vere ülekanded, aaloe ekstrakt jne.) skisofreenia lihtsa vormi puhul parimaid tulemusi (tegemist on haiguse hililiva algusega, organismi reaktiivsuse tugeva langusega).

A v r u t s k i ¹ arvates ei tohi aminasiinravi lubada valikuta kroonilistele haigetele, kuna tihti võib see siin vaid kahju teha eelnenud insuliinravile (võttes ajutiselt produktiivse sümptomaatika ära). Avrutski soovib neid haigeid, kellel kord insuliinraviga on saadud rahuldav remissioon, ka retsidiivi korral insuliiniga ravida, kusjuures korduv insuliinkuur peab tavaliselt olema esimesest pikem, suuremate doosidega (Obuhov ¹⁷).

K a m e n e v a ¹¹ ja Sereiski arvates parafreenilised vormid üldse ei alluvat insuliinravile, välja arvatud üksikud juhud ravi varase algamisega. Samuti süstematiseeritud luuluga haigeil nad insuliinraviga remissiooni ei saanud.

Insuliinravi modifikatsioonidest välismaal kasutatakse (Hoff ⁴⁰ ja Riepenhauseni ⁴¹ järgi):

1. Braunmühli sik-sak meetodit, kus vahelduvail päevadel antakse $\frac{1}{4}$ - $\frac{1}{2}$ kooma annusest, millega püütakse koomaks vajalikku insuliinidoosi vähendada. S l o b o d j a n i k ²⁹ soovib insuliinresistentseil juhtudel reaktiivsuse muutmiseks kasutada antipüreetilisi preparaate (antipüriin, aspiriin).

2. Pikendatud koomadega meetod (Miller), kus esimeste koomade pikkuseks on 6 - 8 tundi.

3. Väga pikkade koomadega meetod Kraubsi järgi (12 tundi ja rohkem), kusjuures aegajalt organismi toetatakse väikeste suhkru annustega. Hinnatakse väga ohtlikuks ajukahjustuse seisukohalt.

4. Subkomaatsete hüpo-glükeemiliste seisunditega

ravi 3 - 6 nädala vältel. Selle toimet hinnatakse nõrgaks.

Insuliindoosi jaotamist kogu ööpäevale ja depooinsuliini kasutamist Riepenhausen⁴¹ ei pea soovitavaks, samuti ka kiired annuse tõstmist ja insuliini intravenoossed manustamist.

Insuliinravi komplikatsioonidest peetakse kõige ohtlikumaks protraahheeritud (normohüperglükeemilist Riepenhauseni⁴¹ järgi) koomat, milline on peamiseks surma põhjuseks ravi tagajärjel. Teised komplikatsioonid õige ravitehnika puhul on vältitavad.

Sereiski sai insuliinraviga häid remissioone (A ja B) 58%, Kerbikov - 54%. Roznov sai remissioone A + B + C 69% juhtudel. Seletski andmetel esineb värsketel haigetel häid remissioone 80% (tsit.⁸, Tjuškevitš).

Üldse on insuliinravi efektiivsus seda suurem, mida värskem protsess ja mida vähem luulus esineb süstematiseeritust. Soovitatakse ravi alustada juba siis, kui skisofreenia diagnoos on veel kahtlane (Dussik, Kaczynski, Konopka, Cameron jt. - tsit.⁴²). Samuti Šostakovitš (tsit.⁸) on seisukohal, et igat värsket skisofreeniahaiget tuleb ravida insuliiniga.

Insuliinravi tulemuste analüüsimisel peab vahet tegema vahetute ja kaugtulemuste vahel. Paljud psühhiaatrid on seisukohal, et insuliinravi ei garanteeri retsidiivide eest (Sergant, Slater jt. - tsit.⁸) ja arvatakse, et lõpptulemused on lähedased spontaanremissioonidele. Hoff⁴⁰ seevastu näitab, kuidas ravimeetodite paranedes retsidiivide arv järjest on vähenenud.

K o m b i n a t s i o o n i m e e t o d i d

Viimasel ajal minnakse skisofreenia ravi üha laiemalt üle kombineeritud meetoditele. B r a u n m ü h l (tsit. 40, 41) esimesena propageeris laiemalt insuliin- ja krampravi kombinatsiooni, näidates, et siin pole tege- mist ainult lihtsa toime summeerimisega, vaid igakülge- se toime avaldamisega haigusprotsessile. Braunmühli blokkmee- tod krampide kasutamises insuliinravi algul ägedate skiso- freenia juhtude juures on end näidanud väga heast küljest (Riepenhausen 41). Teiselt poolt näitab Hoff 40, et mas- siivne krambi blokk (kramid väga lähestikku üksteisele) annab tihti pikemaajaseid mälu, orientatsiooni ja tähelepa- nu häireid ning kauakestvaid elektroentsefalograafilisi muu- tusi ja soovitab seepärast krampe rakendada mõnepäevaste va- heaegadega. Hoff ise soovitab elekterkrampravi insuliinhüpo- glükeemias või ka triplex meetodit, kus kooma ajal antakse mõõdukas annus kardiasooli + elekterkramp. Mõned autorid pea- vad parimaks kombinatsiooniks insuliinravi + kardiasool- krampravi.

Arutjunov 2 leidis, et kui hüpoglükeemias esinesid spontaansed kramid või kasutati elekterkrampe, olid vege- tatiivsed ja psüühilised nihked paranemise suunas tugeva- mad.

W e s t 43 jt. leidsid, et elekterkrampide lisami- ne insuliinravi ajal üldisele remissioonide hulgale ei

mõjunud.

Suhareva (tsit. ²) sai noorukeil visa skisofreenia puhul rahuldavaid tulemusi insuliin ja elekterkrampravi kombinatsiooniga. Ravkin ²⁴ peab kombineeritud ravi eriti oluliseks krooniliste haigete juures.

Mitmesuguseid ravikombinatsioone on soovitanud veel Sereiski, Giljarovski, Protopopov, Ivanov-Smolenski, Molohov jt. (tsit. ²).

Hoffi järgi parim insuliinravi modifikatsioon on tema kombineerimine krampraviga. PÄÄle insuliinkooma doosi stabiliseerumist (10. - 15. kooma) lisab ta hüpoglükeemias elekter- või kardiasoolkrambi. Vahest kasutatakse krampi ka vahetult enne insuliinkooma katkestamist.

Kui 15. - 20. insuliinkooma juures mingit paranemist pole märgata, siis soovitab Hoff ⁴⁰ tingimata krampravi vahele lülitada. Halvastiparanevate hebefreeniliste seisundite juures on ta efekti saavutanud 70 - 100 insuliinkoomaga kombinatsioonis 8 - 10 kardiasool-elekterkrambiga.

Riepenhauseni ⁴¹ järgi on hea efekt veel insuliini subkomaatoosetel annustel koos krampraviga.

Laiemalt kasutatakse veel ka kombinatsioone insuliin + püroteraapia, insuliin + elekternarkoos, insuliin + aktiivne psühhoteraapia (Riepenhausen ⁴¹).

M E T O O D I K A

1. Kasutatav ravitehnika

Vabariiklikus Tartu Kliinilises Peühhoneuroloogilises Haiglas kasutatakse skisofreenia-insuliinravi alates 1936. aastast. Aastatel 1943-48, sõja tagajärjel tekkinud insuliini vähesuse tõttu, insuliinravi peaaegu ei kasutatud ja peamiseks skisofreenia ravivahendiks sel perioodil olid mitmesugused krampravi-meetodid. Viimase 10 aasta jooksul aga alustatakse Tartus kõigi värskete skisofreeniahaigete ravi insuliiniga.

Kuni 1946. aastani kasutati mainitud haiglas insuliinravi läbiviimist Sakeli nn. klassikalise meetodi järgi, kus insuliini annust tõsteti algul 10, hiljem 5 ühiku kaupa. Nii tõusis insuliini annus sageli 300 ja enama ühikuni ja paljud juhud jäidki insuliinresistentseiks. 1946. - 47. aastal mindi üle Sereiski-Zaki meetodile, kus annuse tõstmine toimub nelja ühiku kaupa. Viimase meetodi eelistest annavad tunnistust üldiselt väiksemad insuliini annused hüpooglükeemiliste koomade esilekutsuniseks - toimub nagu organismi sensibiliseerumine preparaadi suhtes.

Insuliinravi modifikatsioonidest on varem kasutatud

üksikuil kordadel sik-sak meetodit ja samuti hüpo-glükeemiliste seisunditega ravi. Viimane on pääle nõrga raviva efekti ka väga ebameeldiv haigel taluda, mistõttu laialdasemat rakendamist ei leidnud.

Ravi teostatakse selleks eraldatud lahtistes palatites rahulikes osakondades, võimalustmõõda eri väljaõppe saanud personali poolt.

Haiged selnevalt uuritakse põhjalikult somaatiliselt terapeutilise konsultandi poolt.

Insuliini manustamine on teostatud hommikul tühja kõhuga nahaalusi, tavaliselt 6 korda nädalas, kusjuures puhapäev on puhkepäevaks. Puhkepäevadel ja päälelõunatel on pütud haigetele võimalikult vaba ja aktiivset režiimi luua, et taasadapteerumine sotsiaalse miljõõga toimuks võimalikult kiiresti ja sujuvalt.

Hüpo-glükeemiliste seisundite kestvuseks kogu ravi vältel on olnud reeglina mitte üle 4 tunni (insuliini manustamisest suhkru andmiseni), koomade kestvuseks tavaliselt 30 minutit (varem harva 45-60 min.).

Hüpo-glükeemilise kooma katkestamine toimub tavaliselt suhkru lahu makku viimisega nina sondi kaudu. Nina sondiga mitteläbitavuse korral kasutatakse ka sondi suu kaudu sisse viimist. Erandjuhtudel, kui ärkamisel esineb mittesoovitud kõrvalnähte, kasutatakse koomast väljatoomiseks 40% glükosilahuse intravenoosset manustamist.

Viimasel ajal hüpo-glükeemiliste koomade annused mahuvad enamasti 80 - 180 ühiku insuliini piiridesse. Ravikuuri pikkuseks on Tartus olnud keskmiselt 70 - 110 ravi-

päeva, kusjuures hüpo-glükeemiliste koomade arv ühe ravi-kuuri vältel kõigub tavaliselt 45 - 60 koomani (varem ka 70 - 75 koomani).

Krampravi võeti kardiasoolkrampide näol Tartus laiemalt kasutusele 1936. aastast, elekterkrampravi juurutati ravipraktikasse 1941. - 42. aastal. Esimestel aastatel kasutati väga pikki krampravi kuure, rakendades sageli üksteisele järgnevatel päevadel mitukümmend elekterkrampi järjest. Hiljem kliiniliste kogemuste ja haigusjuhtude kliinilise analüüsi (J. Saarna) teostamise tagajärjel, hakati piirduma lühemate ravikuuridega (kombinatsiooniks insuliinraviga keskmiselt 4 - 10 krampi). Omal ajal kasutati ka frustraansete hoogude tekitamist ja manustati isegi tiheidalt üksteise järel subkonvulsioivseid voolu doose. Selle meetodi vähest efektiivsust ja ohtlikkust hingamishäirete tekitamises on analüüsinud juba Koppel ³⁶.

Insuliin- ja krampravi kombinatsioonitartus hakati kasutama juba kolmekümnendais aastais (korasool, leptosool), kuid järjekindlama ja põhjendatuma iseloomu on ta saavutanud viimaseil aastail, kus on märgata indikatsioonide stabiliseerumist.

2. T Õ Õ m e t o o d i k a

TÕÕks on kasutatud eranditult lõpetatud haiguslugusid, millistest on teostatud eraldi lehtedele kokkuvõtted järgmise skeemi kohaselt:

1. Personaalandmed (haigusloo nr., haige nimi, vanus, haridus, elukutse).
2. Vastuvõtmise ja lahkumise kuupäev, haiguse vorm, remissioon.
3. Premorbiidne seisus ja andmed pärilikkuse kohta.
4. Haigestumise kiirus, vallandavad tegurid, sümptomid kuni hospitaliseerimiseni.
5. Hospitaliseerimise aeg, põhisümptomid. Kulg haiglas aktiivse ravi alguseni.
6. Insuliinravi või kombineeritud insuliin- elekter-krampravi kuur (annuse tüüs, koomade annus, koomade iseloom, korrapärasus, koomade arv, millal kasutati krampravi, krampide arv, krampravi lisamise põhjendus, komplikatsioonid).
7. Remissiooni kulg ja sügavus.

Parema statistilise ülevaate saamiseks koostasime nende kokkuvõtete alusel üldtabelid, kuhu kandsime haige nime, haigusloo numbrit, haige vanuse, hariduse, elukutse, premorbiidsed põhjooned, seose psühho- või somaatilise traumaga, pärilikkuse, alguse iseloomu (äge, krooniline), haiguskestvuse enne ravi, haigusvormi, kooma annuse, poolkoomade ja koomade arvu, teised ravimenetlused, komplikatsioonid, remissioonid. See võimaldab ligikaudse täpsusega hinnata haiguse äge ja alguse iseloomu. Viimase järgi võiks kõik juhud jaotada põhiliselt kaheks: akuutseiks ja kroonilisteks e. hiilivateks. Hiiliva alguse puhul on haigus-

kestvust väga raske määrata ja kindlasti esineb selles osas meie materjalis mõningaid ebatäpsusi. Väheteadlikud vanemad sageli ei pane lapse varajast iseloomu muutust niipea üldse tähele, mistõttu see jääbki kajastamata haigusloos.

Pärilikkusandmete osas valitseb materjalis kindlasti suur puudulikkus, kuna vahepealsel perioodil ja teataval määral ka praegu, ei pöörata nende küsimuste väljaselgitamisele küllaldast tähelepanu haiguse anamneesis.

Remissioonide sügavus (Sereiski järgi) kuni 1947. aastani on hinnatud haiguslugude põhjal meie poolt. Alates 1947. aastast on osa raviarste järjekindlalt ise remissioonid hinnanud, osal juhtudel pidime ka siin ise tegema.

Haigusvormide hindamises piirdusime skisofreenia nelja vormi jaotamisega: katatooniline, paranoiline, hebefreeniline ja lihtne vorm. Juhtudel, kus haigusloos polnud alavormi märgitud, tegime seda ise kirjeldatud psühhopataleogia varal. Tihti osutus see ülesanne väga keeruliseks, eriti ägedate ja vanade krooniliste vormide juures. On esinenud üleminekuid ühest vormist teise ühe hoo korral.

Kokku on antud tšõss analüüsitud 282 insuliinraviga ja 100 kombineeritud insuliin-elekterkrampraviga ravitud skisofreeniajuhtu.

RAVITULEMUSED

1. Insuliinravi tulemused

1936. aastast kuni 1957. aasta oktoobrikuuni oli Va-
bariiklikus Tartu Kliinilises Psühhoneuroloogilises Haiglas
insuliinravi kasutatud 282 skisofreeniahaigel (kokku 313
ravikuuri).

Analüüsitavad insuliinravi saanud haiged sooliselt
jagunevad: mehi 111 e. 39,4%, naisi 171 e. 60,6%.

Haigete ealine koostis esmakordsel haigestumisel osu-
tus järgmiseks:

1) kuni 18. aastani	54 haiget	e. 19,2%
2) 18. - 25. aastani	95 "	e. 33,6%
3) 26. - 35. aastani	105 "	e. 37,6%
4) üle 35. eluaasta	28 "	e. 9,9% .

Selles osas langevad tulemused ühte üldise arvamuse-
ga. Näeme, et üle poole skisofreeniajuhtudest algab alla
25. eluaastat. Üle 35. eluaasta kujuneb skisofreenise prot-
sessi debüteerumine haruldaseks.

Hariduslikult tasemelt jagunevad haiged järgmiselt:

1) koolihariduseta	5 isikut	e. 1,8%
2) algharidusega	170 "	e. 60,3%
3) keskharidusega	83 "	e. 29,4%
4) kõrgema haridusega	24 "	e. 8,5%

Analüüsitavatest juhtudest enne esmakordset haigestumist tegelesid füüsilise tööga 190 isikut, vaimse tööga 92 isikut. Need andmed kõnelevad ilmekalt sellest, et skisofreenia ei ole sugugi rohkem „komplitseeritud psüühikaga“ inimeste haigus, vaid ta esineb enam-vähem võrdselt kõigis elanikkonna kihtides.

Nagu juba töö metoodika osas mainisime, ei võimalda haiguslugude andmed mitmes osas tuua arvulisi näitajaid, nii ka premorbiidsete iseloomujoonte kohta. Olemasolevatest andmetest aga selgub, et kalduvus skisofreeniasse haigestumiseks on rohkem intraverteeritud iseloomudega isikutel. Tihti esineb premorbiidseis andmeis kalduvust isoleeritusele, passiivset alluvust, tundelisust - seega jooni, mis on teataval määral omased nõrgale närvisüsteemi tüübile. Osal juhtudel esineb juba lapseeas alates närvilisus, püsimatus, püüde omapäratseda, kalduvus afekteeritusele, tõrkus - seega jooni, mis iseloomustavad närviprotsesside jõu ja tasakaalu häireid.

Tihti olid patsiendid juba lapseeas alates nõrga somaatilise tervisega, haiglased, põdesid mitmesuguseid põletikulisi haiguseid.

28 juhul on märgitud pikemaegset kroonilist alkoholitartvitamist ja härmiselt korratut eluviisi enne haigestumist.

Analüüsitud 282 skisofreeniajuhtu jagunesid alavormidesse järgmiselt:

1) paranoilisi	177 haiget	e. 62,8%
2) katatoonilisi	48 "	e. 17 %
3) lihtsat vormi	42 "	e. 14,9%
4) hebefreenseid	15 "	e. 5,3%

Antud näitajad muidugi ei iseloomusta kindlat alavormide suhet skisofreeniasse haigestumisel, sest siin on tunduvalt mõju avaldanud indikatsioonide valik insuliinravile.

Võrreldes haigusvormide esinemist vanusgruppide kaupa, saime järgmised tulemused:

T a b e l n r. 1

Pt. vanus	Vorm	Paranoi-line	Katatooniline	Lihtne vorm	Hebefreeniline
Kuni 18.a.		21	17	11	5
18. - 25.a.		55	14	18	8
26. - 35.a.		81	12	10	2
üle 35.a.		20	5	3	-

Tabelist näeme, et noores eas haigestumisel (eagrupp kuni 18.a.) esineb suhteliselt palju katatooniat ja skisofreenia lihtsat vormi, võrreldes vastava suhtega vanemates eagruppides. Tavaliselt on siin tegemist ka hiiliva algusega ja väga varajaste iseloomumuutustega.

Insuliinravi üldine efektiivsus vahetult ravikuuri järel oli järgmine:

1) üldse rehuldavaid remissioone (A + B + C) saadi 210 haigel e. 73,4%; sellest

- a) väga häid remissioone (A) 64 haigel e. 22,7%
- b) häid remissioone (B) 81 " e. 27,7%
- c) osalisi remissioone (C) 65 " e. 23 %

2) praktiliselt tulemusteta (rem. D ja O) jäi ravi 76 haigel e. 26,6%, millest:

- a) remissioon D - 10,3%
- b) remissioon O - 16,3%

Analüüsides insuliinravi efektiivsust skisofreenia alavormide järgi, saime alltoodud tabelisse kantud näitajad.

T a b e l n r. 2

Vorm	Rem.	Remiss. A ja B		Remiss. C		Remiss. D ja O	
		Juhte	%	Juhte	%	Juhte	%
Paran.		96	54,2	37	20,9	44	24,9
Katat.		29	60,4	9	18,7	10	20,9
Simpl.		14	33,3	16	38,1	12	28,6
Hebef.		6	40,0	3	20,0	6	40,0

Tabelist näeme, et paremaid tulemusi insuliinraviga saab katatoonsete ja paranciliste vormide juures (häid remissioone vastavalt 60,4% ja 54,2%). Tunduvalt halvemad on tulemused skisofreenia lihtsa vormi puhul, kus suhteliselt kõige rohkem esineb C remissiooni (38,1%), st. osalist paranemist defektiga. Siin on enamikul juhtudel tege- mist hiiliva algusega juba nooruki eas, mille tagajärjel patsient satub haiglasse tunduva hilineemisega. Insuliinravi hiline alustamine aga vähendab tunduvalt selle edukust.

Kõige halvemad tulemused on saanud hebefreenilise vormi puhul, kus praktiliselt muutuseta jäi 40% juhtudest. Neil kordadel oli enamasti tegemist kroonilise haigestumisega, kusjuures insuliinravi alustati tihti alles retsidiivi korral. Insuliinravi saanud värsketest juhtudest on meie materjalis hebefreenseid ainult 4. Ülejäänud kordadel on esmakordne haigestumine olnud kas paranoiline või katatoonse pildiga, kuid hiljem, retsidiivi korral prevalenceerub kliinilises pildis hebefreenne sündroom.

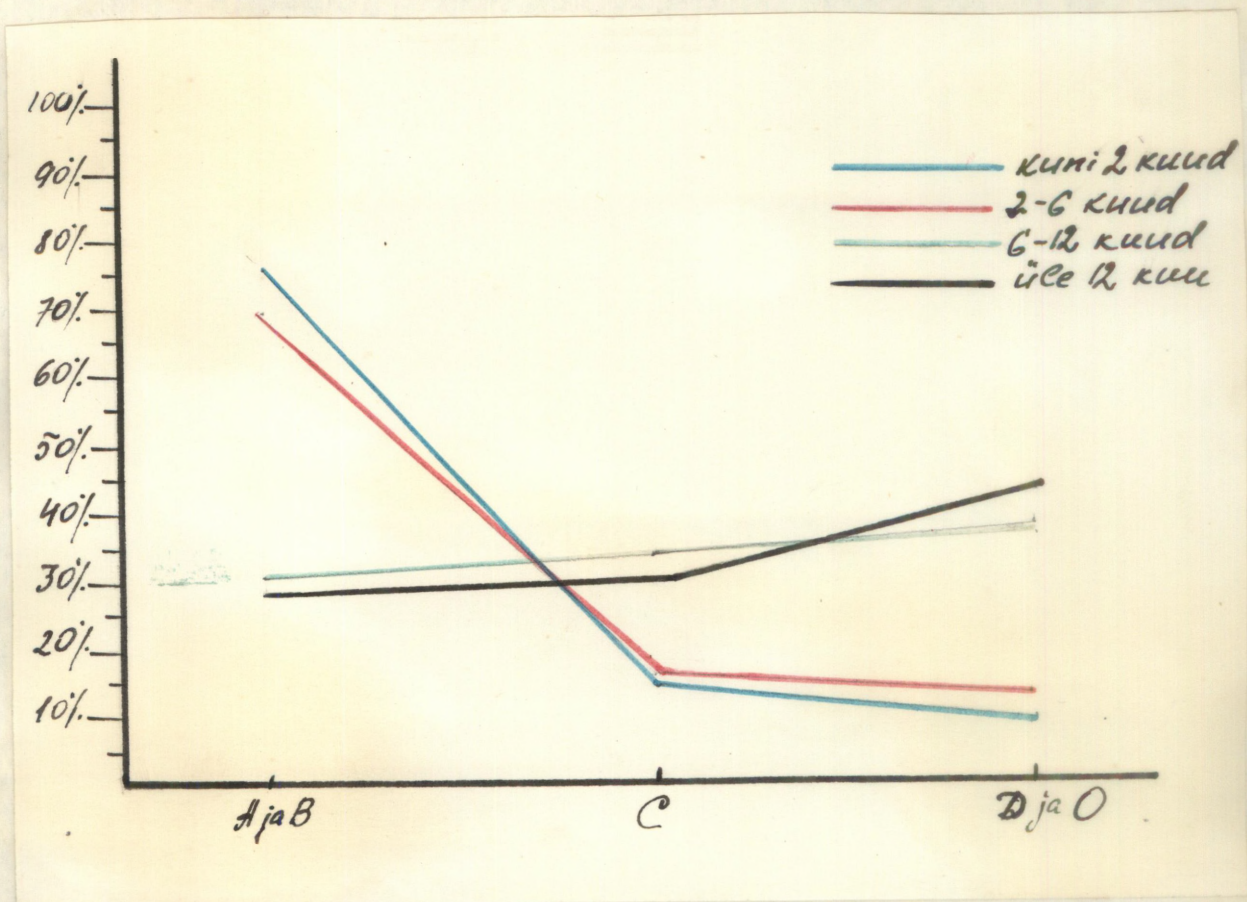
Võrreldes insuliinravi efektiivsust sõltuvalt haiguse kestvusest enne ravi alustamist, saime alljärgnevad tulemused:

T a b e l n r. 3

Rem.	Rem. A ja B		Rem. C		Rem. D ja O		Kokku juhte
	Juhte	%	Juhte	%	Juhte	%	
Kuni 2 kuud	63	75,9	12	14,5	8	9,6	83
2 - 6 kuud	43	69,6	10	16,1	9	14,3	62
6 k. - 1 aasta	18	30,9	20	34,6	21	38,5	59
üle 1 aasta	21	27,0	23	29,2	34	43,8	78

Ilmekama ülevaate saamiseks anname samad tulemused ka graafiliselt. Tabelist ja graafikust ilmneb, kui võrd suur tähtsus prognoosi suhtes on ravi varajasel alustamisel. Insuliinravi alustamisel haiguse kestvusega üle kuue kuu esineb järsk remissioonide kvaliteedi halvenemine ja ravile mittereageerinud juhtude arv tõuseb kiiresti. On selgelt näha, et insuliinravi efektiivsus skisofreenia puhul on pöördvõrdeline haiguskestvusega enne ravi alustamist. Seega

otsustavat osa hea prognoosi suhtes mängib ravi võimalikult varajane alustamine.



Joonis nr. 1

Andmed esimesele insuliinravikuurile järgnenud remissiooni stabiilsusest ja teistkordse insuliinravikuuri tulemustest retsidiivi korral on 31 haige kohta. Toome tabelina ära esmakordsele (I) ja teistkordsele (II) insuliinravikuurile järgnenud remissioonide kvaliteedi ja hulga.

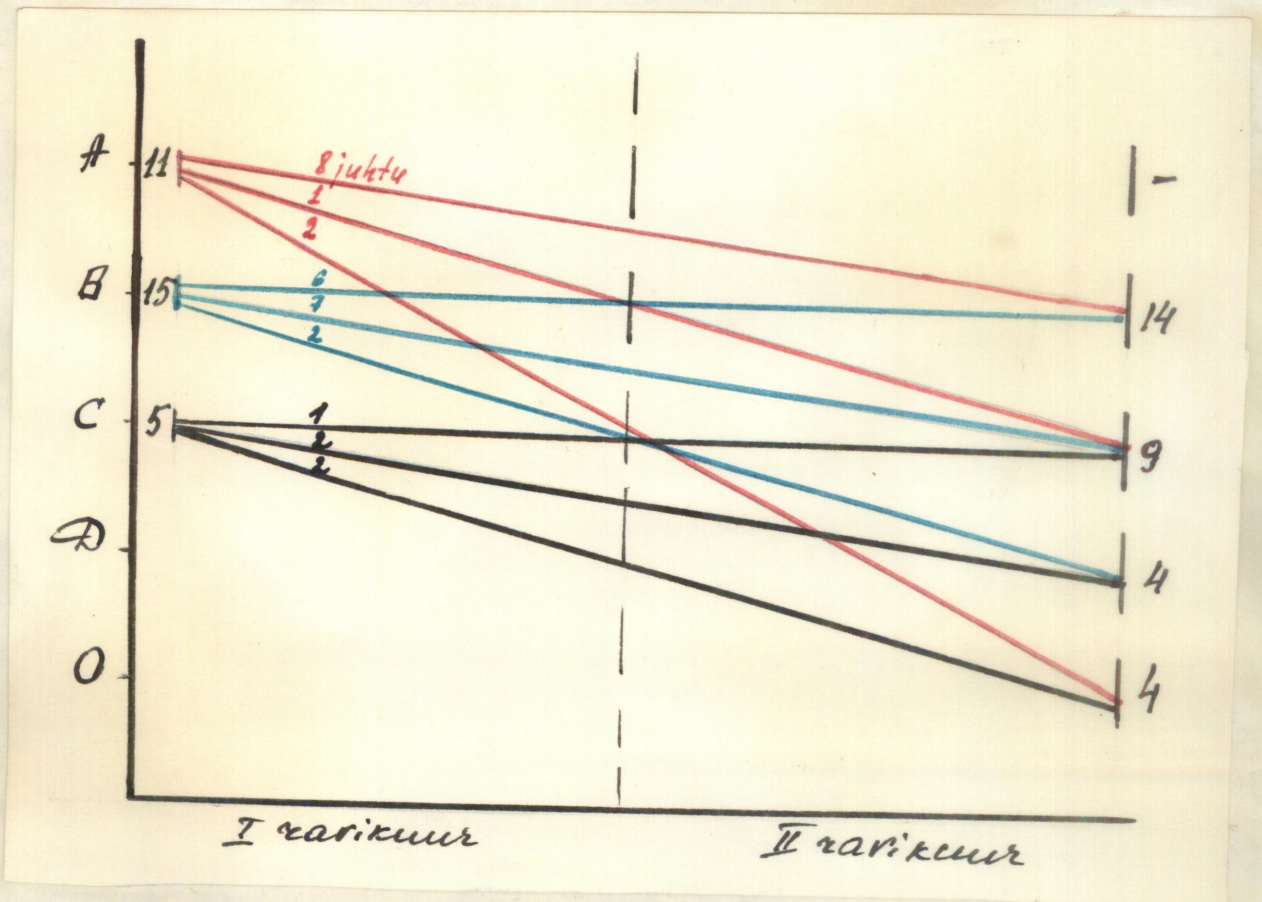
Remissioonide kestvus pärast esimest puhangut kõikus 3 kuust kuni 6 aastani, kusjuures kõige kiiremini kaldus retsidiveerumisele rem. C.

Tabel nr. 4

	A	B	C	D	O
I	11	15	5	-	-
II	-	14	9	4	4

Toodud tabelist näeme, et retsidiivide tagajärjel toimub ilmne remissioonide kvaliteedi madaldumine.

Illustreerimiseks kujutame remissioonide liikumist retsidiivide korral ka graafiliselt.



Joonis nr. 2

Nagu näeme, on remissioonide kvaliteedi madaldumine kõige tugevam A remissioonile järgnenud retsidiivide korral, kus ühelgi juhtumil eelmise ravikuuri tulemuse taset ei saavutatud. Esialgse B remissiooni 15 retsidiivist kuuel juhul teistkordne insuliinravi kuur andis uuesti samatasemelise remissiooni, kuna ülejäänud 9-al juhul toimus teistkordne paranemine C remissiooniga.

Haigeid, kes esmakordsel haigestumisel insuliinravi ei saanud (kas mõne teise meetodiga ravitud või spontaanselt paranenud) ja allutati insuliinravile alles retsidiivi korral, oli analüüsitud materjalis 38. Neil juhtudel olid insuliinravi tulemused järgmised: rem. A - ühtki juhtu, rem. B ja C - 20 juhtu, rem. D ja O - 18 juhtu. Näeme, et nende retsidiivide korral on remissioonide kvaliteet suhteliselt madalam, võrreldes juhtudega, kus haige juba esmakordsel haiguspuhangul sai insuliiniga ravitud. Seega on oluline kõiki värseid skisofreeniajuhte kõige pealt ravida insuliiniga, mis on üheks kõige laiemaks ja sügavamaks toimepiirkonnaga aktiivse ravi meetodiks.

Lõpuks veel kaks haigusjuhtu, millised andsid insuliinraviga vastupidised tulemused.

Haige K. T. Haiguslugu 15361. 21 aastat vana meestüliõpilane. Perekonnas vaimu- ja kroonilised haigused puuduvad. Vanemad elavad, terved. Olnud perekonnas ainuke laps. Lapsepõlves õppinud hästi. 14.-15. aastast jäänud süda haigeks, mille tagajärjel kord võimlemistunnis raskelt minestanud. Sellest alates kartnud surma ja muutunud usklikuks. Kui end hästi tundnud, po-

levat jumalale mõelnud, kui tervis halvenenud, käie kirikus. Lõpetas gümnaasiumi keskmise õppeedukusega, ühtki aastat kordamata ja õpib ülikoolis teist aastat usuteadust. Vallaline, suguliselt pole läbi käinud. Alkoholi ei tarvita, ei suitseta.

Haigestus järsku hospitaliseerimisele eelneval päeval. Muutunud enesesetõmbanuks, kurvaks, mutistlikuks, polevat vastanud küsimustele. Haiglasse tuleku päeva hommikul õelnud, et polevat saanud vastata, sest rääkinud jumalaga. Keeldunud pääle toidu nautamist söömast.

Haiglasse tulles 24. XI 1938.a. räägib aeglaselt kirikujutluse tooniga, et „praegu on suur krevuse aeg, Kristus tuleb maapeale“. Teab, et viibib „hullumajas“ ja on „veidi segane“. On veendunud, et tuli haiglasse oma maisest mõistusest vabanema ja ümber sündima. Esineb loid rahutus, riietest peab seljas ainult särki. Sööb halvasti, esimestel päevadel oksendab tihti toidu välja „mürgistuse“ tõttu. Räägib häälte abil pidevalt jumalaga, temalt nõu küsides.

Dgn: Schizophrenia paranoidea acuta

Insuliinraviga alustatud 26. XI 38.a. - seega 3. haiglasviibimise päeval. Alustatud 10 ühikuga lisades 5 ü päevas. 70 ühikuni pt. heas tujus, rahulik. Alates 70 ühikust higistab, somnolentne. Esimene kooma 100 ü juures klooniliste tõmmetega jäsena. Hiljem kloonilised krambid ka juba enne koomasse jäämist, mistõttu edaspidi manustatud iga päev koos insuliiniga 0,2 luminaali. Kogu ravikuuri vältel saanud südameglükosiide. Südame poolt komplikatsioone ei esinenud. Kokku saanud 57 koomat. Ravi lõpetatud 4. III 1939. aastal.

Remissiooni saabumine laineline. Juba 5. kooma järgi kontakt adekvaatne, saadab asjalikke kirju tuttavale, siis jälle segasem periood. Jaanuari lõpust alates areneb kriitika mõõdunud seisundi suhtes. Mäletab,

et oli end Kristuseks pidanud, keda taga kiusatakse ja kes ennast hullumajas ilmutab. Loeb palju. Sõõgiisu ja enesetunne suurepärased. Lahkub tervenenult koju (remissioon A).

Haige T. L. Haiguslugu 21764. 13-aastane tütarlaps, kodune. Sündinud, kasvanud linnas. Väikesest alates olnud tõrges, sõnakuulmatu. Vabal ajal initsiatiivitu, istunud vihase näoga oma ette, millestki polevat huvitunud. Raskustega lõpetanud 4 klassi, siis jäänud kooli pooleli.

Vanemate arvates algas käesolev haigestumine ligi aasta tagasi. Alul märkasid, et pt. hommikupoole ööd ei maganud, rääkis oma ette, suvel näinud kõikjal suuri kärbsed ja esinenud muid nägemismeelepetteid. Pt. muutus väga arglikuks, eriti pääle seda, kui sügisel õunavargil peale satuti. Värisea tihti. Muutus jõuetuks.

Haiglasse 28. II 1953.a. Vastuvõtul allub korraldustele, kergelt autistlik, tagasihoidliku maneerlikkusega. Arvab, et kaasõpilased temasse halvasti suhtuvad. Peab ka ise end mõistatuselt mitte normaalseks (süüdistab ennast arguses ja kartlikkuses). Üsiti käivad vahest laupainaja piinamas. Aeg-ajalt esineb lamedaid eufoorilisi perioode.

Dgn: Schizophrenia simplex

Insuliinraviga alustatud 26. III 1953.a. Algul 2 x 8 ü päevas. Tõstetud 4 ühiku kaupa. Esimene kooma 100 ü juures rohke higiga, rahulik. Ärkamine häireteta. Edaspidi koomad ebahütlased ja annust tõstetud kuni 184 ühiku insuliinini. Kokku saanud 40 koomat ja 25 poolkoomat 89 ravipäeva vältel.

Mingit paranemistendentsi kogu ravikuuri vältel ei avaldanud. Seisund veelgi halvenes. Pt. muutus kõnelt ropondavaks, seksuaalsemaks. Ilmusid sügavad mõt-

tekäigu sisulised ja vormilised häired. Lahkus haiglast raskest defektseisundis (remissioon 0).

2. Insuliin- ja elekterkrampravi kombinatsiooni tulemustest

Tartus on insuliin- ja elekterkrampravi kombinatsiooni kasutatud alates 1942. aastast. Esiialgu oli see rohkem juhuslikku laadi, hiljem järjest sagedam praktiliste kogemuste täiendamise tulemusena.

Antud kombinatsiooni toime uurimiseks on käesolevas töös analüüsitud 100 skisofreeniajuhtu aastatest 1942-1959. Siis hulka on arvatud ka 17 juhtu, kus elekterkramp ravi eelnes insuliinravile pool kuni kaks kuud. Ülejäänud juhtudest 59 korral rakendati elekterkramp ravi vahetult enne insuliinkuuri algust või paralleelsest esimeste insuliinravi päevadega ja 24 juhul kasutati elekterkrampe insuliinkuuri keskel või teises pooles, kui haiged olid saanud juba 20 - 50 hüpoglükeemilist koomat.

Antud 100 skisofreeniajuhtu jagunevad alavormide järgi alljärgnevalt:

- 1) paranoilisi 82 juhtu (sellest 49 depressiivse näansiga),
- 2) katatoonseid 9 juhtu,
- 3) lihtsat vormi 7 juhtu,
- 4) hebefreenseid 2 juhtu.

Konvulsioonide arv kõikus enamusel haigeil 3-12-ni, ainult viiel juhul 20-25 lülituseni, mis on päritud aastatest, kus insuliini saamine oli raskendatud. Insuliinravikuur oli kõigil juhtudel täispikkusega (30 - 60 koomat).

Haiguskestvus antud ravi alustamiseni oli väga suurte kõikumistega - kahest nädalast kuni 11 aastani, mistõttu remissioonide kvaliteeti haiguskestvuse järgi väikese materjali alusel pole otstarbekas analüüsida. Ainult niipalju, et haiguskestvusega ravini kuni 1 kuu, saavutati antud materjalist kõigil kordadel remissioonid A ja B.

Üldse oli $\frac{2}{3}$ analüüsitavatest juhtudest ägeda algusega ja seetõttu sattusid haiglasse juba esimestel haiguspäevadel, mis võimaldas kiiret ravi alustamist.

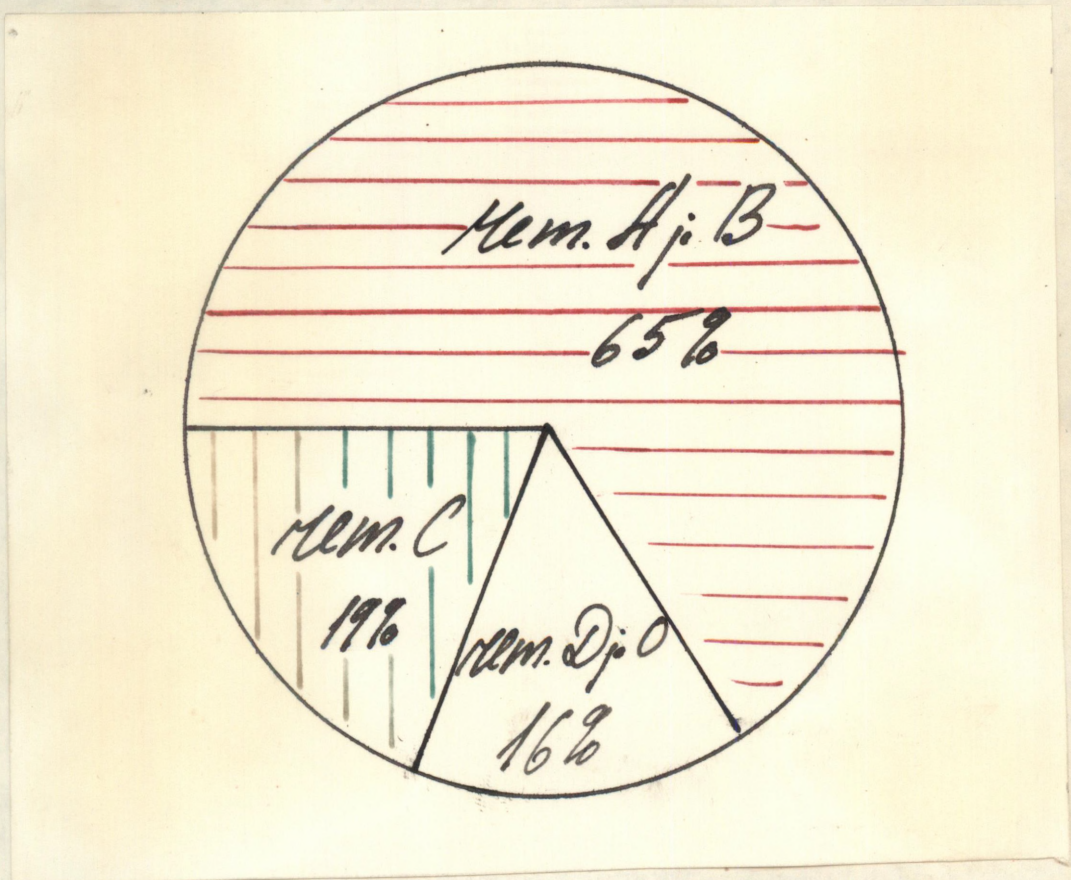
Üldise efektiivsuse antud 100 juhu kohta toome ära alljärgnevas tabelis.

T a b e l n r. 5

komb.	rem.	A	B	C	D	O	Kokku
1. EKR eelnes		5	5	3	3	1	17
2. EKR ins.r. algul		15	25	11	1	7	59
3. EKR ins.r. keskel		6	9	5	1	3*	24
K o k k u :		26	39	19	5	11	100

* Siia kolme juhu hulka on arvestatud ka kaks juhtu, millised lõppesid letaalselt.

Toome samad andmed Hra ka sektordiagrammil.



Joonis nr. 3

Diagrammilt näeme, et rahuldavaid remissioone (A, B ja c) saadi kokku 84%. B remissioonide suhteliselt suur hulk oli enamasti tingitud sellistest järeknähtudest, nagu initsiatiivitus, apaatiko-aluuliline sündroom. Mõnikord polnud kriitika möödunud haigusliku seisundi suhtes täielik. Intellekt seejuures ei kannatanud. Kahel juhul saavutati kombineeritud raviga B - remissioon isegi 10-aastase anamneesi juures. See näitab, kui pikka aega soodsa kulu juures võib haigusprotsess püsida funktsionaalses staadiumis ja kuivõrd oluline on ka kauakestnud haigusjuhte, eriti kui on tegemist ül-

dise pidurdatuslega kesknärvisüsteemis, raviga aktiivsete meetoditega kombineeritult, mille vastu ravipraktikas sagedasti eksitakse.

Elekterkrampravi rakendamise insuliinkuuri algul tingisid järgmised kliinilised nähud:

1. Äge depressiivne pilt enesesüüdistus mõtetega, suitsiidkatsetega.
2. Äge hallutsinatoorne-paranoiline seisund, kus esinesid elavad meelepetted, hirmuseisundid paranoilise luulu ajendil.
3. Äge katatoonne rahutus mõnikord ka paranoilise luulu sugemetega. Esines sügav desorientatsioon, agressiivsus, impulsiivsus.
4. Katatoonse stuupori vormid, mutism, autism, passiivne negativism, korratused, üldine pidurdatus raskete mõttekäigu häiretega.

Elekterkrampravi kasutamisel toimus neil juhtudel kiire hallutsinatsioonide kadumine. Depressiivsus vähenes ja luul kaotas järkjärgult oma aktuaalsuse. Haiged elavnesid ja huvitusid ravist. Täielik kriitika mõeldunud haigusliku seisundi suhtes taastus aga tavaliselt alles insuliinravi käigus. Agressiivsus ja äge rahutus mõeldusid 2-3 lülituse järgi, sisuline kontakt haigetega paranes, vastused küsimustele muutusid asjalikumaks.

Pidurdatud seisundite puhul elekterkrampravi tagajärjel motoorika vabanes, tahte- ja tundeelu elavnes, muutus reaalseks vastavaks. Haiged hakkasid ise aktiivselt sööma.

Kõik need toimunud muutused elekterkrampravi tagajärjel loovad soodsa pinna insuliinravi läbiviimiseks.

Kaheksal juhul piirdus insuliinravi alguses manustatud krampide toime ainult hallutsinatsioonide ajutise vähenemisega. Samuti ei allunud neil juhtudel ka paranoiline luul krampravi toimele ja remissiooni esimesed tundemärgid tekkisid alles insuliinravi teises pooles. Üldse ülalmainitud indikatsioonidest osutus krampravi kõige vähem toimivaks paranoilise vormi juures. Nagu edaspidi näeme, esines ka vastupidiseid olukordi, kus insuliinravi jäi praktiliselt toimeta ja alles lisatud elekterkrampid insuliinravi lõpuosas, tõid seisundisse paranemise. Et elekterkrampravi või insuliinravi ei toimunud mitmel korral, kus oli tegemist ägeda skisofreenia sümptomatoloogiaga, näitab tõenäoliselt erinevusi skisofreenia patogeneetilistes mehhanismides.

Antud kombinatsiooni illustreerimiseks toome ära ühe juhtumi.

Haige A. M. Haiguslugu 22693. 27-aastane meespatsient. Ema vend skisofreeniahaige ja ühe isa tüdi „vaimuhaige“. Vanemad terved.

Lapsepõlves olnud pt. terane, elavaloomuline, koolis jõudnud hästi edasi. Lõpetanud maal 6 klassi, töötanud juhuslikult. Hiljem viibis pt. 3 aastat sõjaväeteenistuses ja päälle seda, alates 1950. aastast elanud pidevalt Tartus. Alkoholi tarvitab väga harva. Suitsetab.

1943. aasta suvel viibis patsient kuu aega (16 aastat vana) Tartus Psühhoneuroloogilises Haiglas diagnoosiga paranoiline reaktsioon, kuhu vastuvõtmisel esines jälitusluul, isu ja uni olid halvad. Kodus oli väga tõrges. Lahkus mingit ravi saamata 1 kuu pärast praktiliselt tervena.

Vahepeal elas tavaliselt, oli sõjaväes, töötas pingeliselt. Eelmisel aastal ei saanud puhkust ja hakkas tundma väsimust, närvilisust viimaste nädalate jooksul. Nädal enne haiglasse tulekut olnud ülemusega konflikt, ja selle järel muutus patsient tema vastu väga paranoiliseks.

Hospitaliseeritud 27. VII 1954.a. Vastuvõtul patsient igakülgselt orienteeritud, on väga hajutatud tähelepanuga, mõõdukalt deprimeeritud. Huvitub väga ravist.

Haiglas muutus kiiresti halvemaks, tekkisid ägedad rahutushood, jälitusluul muutunud väga tugevaks. Seob oma luulusteemi ka juba haiglapersonali ja kaashaigeid. Periooditi karjub kõigest jõust hirmu tõttu. Kontakt periooditi adekvaatne, periooditi täiesti desorienteeritud.

Diagnoos: Schizophrenia paranoidea acuta

Ägeda seisundi kupeerimiseks kasutatud elekterkrampravi kolme krambilise blokina (järjesti päevadel) vahetult enne insuliinravi (8. - 10. VIII 1954.). Haige rahuneb, hirm vaibub, kuulismeelepetted kaovad, luul jääb mõõdukalt püsima. Insuliinraviga alustatud 10. VIII ja kasutatud 91 päeva vältel (kuni 27. XI 54.). Esimene kooma 136 ü juures, hiljem tõstetud annust 184-le ühikule, kuna koomad ebaühtlased. Kokku saanud 37 koomat ja 15 poolkoomat. 2 korda esines kahepäevaseid palavikke, kuuel korral järelkoomad, mistõttu suhkrumannust tõstetud 400 grammini.

Pärle elekterkrampravi lõpetamist seisund 2 nädala möödudes jälle veidi halveneb, kuid esimeste koomade järgselt käitumine muutub täielikult adekvaatseks. Ravi ajal käis mitmed korrad kodus, oli täiesti korrektne.

Lahkudes 4. detsembril 1954.a. kontakt vaba, kriitika mõõdunud seisundi suhtes täielik. Esineb kerge apaatiko-abulilisus (rem. B).

24 haige juures analüüsitava materjalist lisati elekterkrampravi insuliinkuuri keskel või teises pooles, kui haige oli saanud juba 25-40 hüpoglükeemilist koomat. Ravi teostati siin paralleelselt insuliinkoomadega (väljaspool hüpoglükeemilist seisundit) 4 - 6 krambi näol 2-3 päevaste vaheaegadega. Krampravi vahelelülitamise insuliinravile tingis laialdane produktiivse sümptomaatika ja rahutuse püsimine. Kolmel juhul esines hallutsinatsioonide elavnemine ja kujunes äge paranoilisus insuliinravi suhtes.

Seega kõigil neil juhtudel esines teatav resistentsus insuliinravi toimele. Ravi kombineerimisega saavutati aga 24-st haigest kahekümnel rahuldav remissioon (rem. A - 6, rem. B - 9, rem. C - 5 juhtu). Rahutusseisundid ja vastuseisumine ravile möödusid, vaibus produktiivne sümptomaatika, hakkas arenema kriitika seisundi suhtes, mis täielike remissioonide puhul küll paranes veel tunduvalt edasise insuliinravi jooksul. Seega mitmel korral krampravi vahelelülitamine muutis nagu insuliinravi toimivamaks. Sellise kombinatsiooni puhul jäi tihti päle paranemist jätknähuna püsima tahteelu alanemine, asteenilisus (rem. B ja C), millised kiiresti taandusid päle ravi lõpetamist.

Seega võib pidada otstarbekaks rakendada elekterkrampravi insuliinravi käigus 4 - 6 lülituse näol, kui viimane 20 koomaga veel mingeid olulisi nihkeid remissiooni suunas pole andnud. Eriti hästi toimib kombinatsioonravi sel korral, kui produktiivne sümptomaatika ja depressiivsus insuliinravi tagajärjel tugevnevad.



Haige E. M. Haiguslugu 25354. 15-aastane tütarlaps, 7. klassi õpilane.

Pärikkusandmed puuduvad. Sündinud ja kasvanud töölispererekonnas, vanemad elavad. Lapsepõlves arenemistingimused rahuldavad. Armastas viibida omaette, polnud hea mänguseltsiline. Õppeedukus hea, õppis klasse koradamata. Lapsena olnud „kopsunäärmed“ haiged.

Haigestus umbes kaks kuud tagasi kui tekkisid mõtted surmast, meeleolu muutus sügavalt deprimeerituks, tahtis väga üksindust. Magas väga halvasti, lisandusid kuulmismeelepetted, millede ajal tekkisid hirmuseisundid. Sügavad mõttekäigu häired mõtte katkestumisena. Arvab, et tema mõtteid loetakse.

Haiglasse saabus 25. VIII 1958.a. väga enesesse tõmbunud, hirmunud ilmega. Esinevad süüdistava ja hirmutava sisuga kuulmishallutsinatsioonid. Arvab, et mõtteid saavad arstid teada. Vahest kiljatab hirmust.

Diagnoos: Schizophrenia paranoidea chronica

Insuliinravi alustatud 28. VIII 1958.a. Esimene kooma 92 ühiku juures, rahulik, suure higistamisega. Seisund 15. koomani püsib praktiliselt muutuseta. Lülitatud vahele 4 elekterkrampi ülepäeviti. Depressiivsus kaob täielikult, käitumine muutub adekvaatseks. Mõtete lugemist arvab endiselt, hallutsinatsioonid kadunud. Insuliinravi käigus kaovad kiirelt ka luulumõtted. PÄÄLE 28 koomat mingeid jääknähte ei esine ja ravi lõpetatakse. Haige lahkub tervistunult (rem. A) koju.

Elekterkrampe omaette ravina pool kuni kaks kuud enne insuliinkuuri algust kasutati analüüsitud juhtudest 17 korral. Selle põhjuseks osal juhtudel oli äge depressiivne seisund elavate meelepetete ajendil. Pooltel juhtudel eelnes elekterkrampravi 1 - 2 kuud insuliini ajutise puudumise tõt-

tu - seega krampravi kasutati vaatamata indikatsioonile. Selle tagajärjel mitmed juhud elekterkrampidele üldse ei reageerinud (loitud paranoilised vormid.) Depressiivse seisundi esinemisel ja ägeda paranoilis-hallutsinatoorse seisundi korral saavutati kõigil juhtudel krampravi tagajärjel tunduv paranemine. Haiged muutusid rahulikumaks, vabamaks, käitumisel korrektseks. Täielikku sisulist kriitikat haigusliku seisundi suhtes aga ei ilmunud ühelgi juhul. Enemasti kandis esinev osaline haigusteadvus formaalset iseloomu. Pooltel juhtudest ei püsinud saavutatud seisundi paranemine üle kahe nädala. Toimus uus produktiivse sümptomaatika elavnemine, milline tingis kiire insuliinraviga alustamise vajaduse. Kõigil juhtudel, kus saavutati head remissioonid (A ja B) toimus paranemine kahelaineliselt, kuna insuliinravi alul haigete seisund ajutiselt halvenes, sümptomaatika elavnes. Edaspidises insuliinravi käigus saabus aga palju sügavam remissioon kas osalise või täieliku sisulise kriitikaga möödunud haigusliku seisundi suhtes.

Kolmel haigel piirdus raviefekt lõpptulemusena siin ainult D-remissiooniga. Tegemist oli süstematiseeritud paranoilise luuluga. Ravi tagajärjel toimus mõõdukas luulu alanemine, kaotas oma aktuaalsuse. Nendel kordadel jäi krampravi täiesti toimetu. Nähtavasti omab siin tähtsust mõne teise aktiivse meetodi kombineerimine insuliinraviga, milline ka siin peaks jääma põhiliseks. Samuti järeldub sellest, et krampravi rakendamine üksinda ei kujune värsketel skisofreeniajuhtudel otstarbekaks, kuna annab väga ebastabiilse ja madalama kvaliteediga remissiooni kui kombineerides insuliin-

raviga. Haigusteadvus krampravi tagajärjel kannab formaalsest iseloomu ja jääb sisuliselt puudulikuks.

3. Esinenud komplikatsioonid

A. Insuliinravi komplikatsioonid

Kõigepealt toome sageduse järjekorras ära enamesinenud komplikatsioonid.

1. Klooniilised krambid hüpoglükeemilises seisundis - 32% haigetest.

2. Lühiajalised palavikud insuliinkuuri kestel ($t^{\circ} - 37,5^{\circ} - 38,5^{\circ}$) - 26% haigetest.

3. Grand mal tüüpi epileptilised krambid - 18% haigetest.

4. Ebasütlased koomad - 10% haigetest.

5. Protrahheeritud koomad - 5% haigetest.

6. Insuliinresistentsus - 4% haigetest.

7. Järeلكoomad - 3% haigetest.

Klooniilised tõmbused jäsemete, keha ja pea vöötlihastes on sagedasemaiks kaasnähuks hüpoglükeemilisele seisundile. Ravikäiku nad tavaliselt ei sega, kuna haiged ravi ajaks on küllaldaselt voodi külge seotud. Raskemate krambiliste seisundite puhul manustati luminaali 0,2. Tihti esinevad klooniilised krambid koos teiste komplikatsioonidega, nagu epilepti-

lised krambihood, ebaühtlased ja protrahheeritud koomad.

Palavikkudega oli enamikul juhtudest tegemist kergete külmutusseisunditega, esines ülemiste hingamisteede katarre. Mõnel korral ei õnnestunud temperatuurile põletikulist põhjust leida, mistõttu võib oletada vegetatiivsetest ümberkõlastustest tingitud termoregulatsiooni häireid insuliinravi tagajärjel. Tavaliselt katkestati sel puhul 2 - 3 päevaks ravi, kuni temperatuur normaliseerus. Kindlasti võib palavikulist seisundite arvu viia miinimumini tühelepanelikuma hoolitsusega külmetuste vältimiseks haigete koomast välja tulla, kui nad on higised ja pesu vahetatakse.

Grand mal tüüpi krambid esinevad tavaliselt vahetult enne koomasse jäämist või kooma ajal. Tüüpilisele krambihoole kaasus enamasti patoloogiliste reflekside vallandumine. Spontaansete krampide sagenemist insuliinkoomade ajal elektrikonvulsiooniteraapiaga kombineerimise tagajärjel (krambi valmiduse tõusu) meie materjalist ei saa järeldada, kuigi mõned autorid vihjavad sellele võimalusele. Kui krambid kordusid või vallandusid juba enne esimesse koomasse jäämist, kasutati nende vältimiseks luminaali 0,2 - 0,3 g (suu kaudu päale insuliini süstimist). Krampidele omakorda mingeid olulisi komplikatsioone ei kaasunud, küll aga võib märgata nende kiirendavat toimet remissiooni saabumisele.

Ebaühtlaste koomade puhul oli kõigil juhtudel prognoos suhteliselt halb (rem. C, D ja O). Tihti esines see nähtus skisofreenia lihtsa vormi puhul. Kui siin ühel korral saavutatakse kooma, siis järgmine kord seda sama annusega enam ei saa. Nii tõuseb insuliiniannus lõpuks kuni kahekordeks,

võrreldes esimese kooma annusega. On proovitud sik-sak meetodi tundlikkuse tõstmiseks insuliinile, kuid tagajärjetult.

Protrahheeritud koomad on üheks ohtlikumaks komplikatsiooniks. Tihti peetakse siin ekslikult põhjuseks suhkru % langust veres, kuid ta võib esineda ka normo- ja hüperglükeemilises seisundis. Ei tohi kunagi suhkru andmisega liialdada. Oluline on pidevalt kontrollida suhkru nivood veres, et haiget ei viidaks hüperglükeemilisse seisundisse. Peamine ravi kirjanduse järgi seisneb siin adrenaliini ja südamevahendite manustamises. Protrahheeritud koomadele kaasusid alati ka grand mal tüüpi krambid. Käsitleme siinkohal lähemalt üht surmajuhtu protrahheeritud kooma tagajärjel.

Haige A. K. Haiguslugu 15170. 25 aastane mees. Andmed premorbiidse isiksuse ja pärilikkuse kohta puuduvad. Haigestus järsku nädal enne haiglasse tulekut. Hakkas rääkima hirmunud ilmega tagaajamisest, kuulnud ümber maja tagaajajate häält. Pögenenud kodunt, kuid järgmisel päeval tulnud ise tagasi, ei maganud, keeldus süümast, oli pidevalt hirmunud ilmega tugevas erutusseisundis.

Haiglasse toodi 14. VI 1938. aastal. Ajas ja kohas puudulikult orienteeritud. Räägib jälitajatest ja tapjatest, kes talle ka rumalaid sõnu pähe panevad. Üsiti magab väga rahutult, süü suure sundimise ja meelitamisega veidi. Paari päeva pärast rahuneb veidi, hakkab korraltult süüma, kuid luul ja kuulmismeelepetted püsivad.

Dgn: Schizophrenia paranoidea acuta

Insuliinraviga alustatud 9. VII 38.a. - seega kolm nädalat peale haiglasse tulekut. Annust tõstetud 10 ühiku kaupa. 160 ü juures esimene kooma, mille eelselt esines epileptiline kramp. Ärkab ilusti. Hakatakse andma luminaa-

li 0,2 igal hommikul. Alates 25. koomast ärkamine rakendatud ja kasutatakse äratamiseks intravenoosseid glükoosi süsteid. Pärast 30. koomat hakkavad jälle krambid vaatamata luminaalile. Patsient tavaliselt pool päeva pärast koomat uimane. Pärast 33. koomat pt. ei ärka, hakkavad korduma epileptilised hood. Südametegevus halvenes. Manustati suhkrulahust suurel hulgal kuid haige suri 5 tundi pärast koomasse jäämist südametegevuse nõrkusesse, tulemata teadvusele.

Insuliinresistentsust, kus ka insuliiniannused üle 200 ühiku ei viinud koomasse, esines 4% juhtudest. Varem mindi neil juhtudel 300 ja enama ühiku insuliinini, kuid praegu viiakse siin ravikuur läbi hüpo-glükeemiliste seisunditega kus insuliiniannus ei ületa 200 ühikut. Tavaliselt kombineeritakse neil juhtudel ka krampraviga. Tulemused osutusid küllalt headeks - kolmel juhul saavutati isegi A-remissioon.

Järeloomad on kergemaks komplikatsiooniks ja likvideeruvad tavaliselt kiiresti suhkru andmisega. Kui järeloomad sagedasti esinevad, tuleb neid patsiente hoida pidevalt personali järelvalve all. Pärast ravi lõpetamist peavad need haiged mõne päeva veel kindlasti haiglas viibima.

Kolmel juhul tuli insuliinravi katkestada kopsutuberkuloosi aktiveerumise tõttu. See on aga pideva arstliku kontrolli ja antituberkuloosete preparaatide pideva manustamise tõttu välditav.

Surmajuhtumeid insuliinravi saanud haigeil on esinenud 4-al korral. Üks (ülalkirjeldatud juht) suri protraheeritud kooma tagajärjel, üks kopsutuberkuloosi aktiveerumise tõttu. Ülejäänud kaks juhtu polnud otseselt seotud insuliinraviga.

B. Krampravi komplikatsioonid

Eluohutlikke komplikatsioone elekterkrampravi tagajärjel ei esinenud analüüsitavaatest haigetest ühelgi juhul. Kindlasti omab selles määravat tähtsust haigete hoolas somaatiline uurimine, õige ravitehnika ja lühikesed ravikuurid. Samuti omab tähtsust ka see, et krampravi teostati väljaspool hüpoglükeemilisi seisundeid, kas päälelõunatel või jäeti insuliinravis päevi vahele.

Luude-liigeste süsteemi poolt esines ainult kahel juhul mandibula nihestus, milledest teine paigaldus spontaanselt. Hingamise taastumine oli üksikuil kordadel veidi pikendatud, kuid kunstlikku hingamist ei kasutatud kordagi.

Südame-vereringe ja tsentraalnärvisüsteemi poolt komplikatsioonid ja jääknähud puuduvad.

Seega näeme, et elekterkrampravi on õige rakendamise korral insuliinravist palju ohutum ja selle ravimeetodi keelamiseks pole mingit põhjust.

J Ä R E L D U S E D

1. Põhiliseks, efektiivseimaks ja kõige laiemaks toimeviisiga ravimeetodiks ägeda skisofreenia korral on küllaldase pikkusega insuliinravi, milline annab kõige stabiilsemad ja sügavamad remissioonid.

2. Esitatud materjalist on näha, et Vab. Tartu Kliinilise Psühhoneuroloogilise Haigla insuliinravi tulemused kattuvad soodsamate kirjandusandmetega ja on põhimõtteliselt optimistlikud. Kindlasti on siin põhiline tähtsus pikkaelisel ravikuuridel.

3. Insuliinravi efektiivsus on kõige suurem skisofreenia paranoilise ja katatoonilise vormi puhul, kui ravi alustamine toimub küllalt varakult - esimese poole aasta jooksul.

4. Skisofreenia hebefreenilise ja lihtsa vormi puhul on insuliinravi efektiivsus suhteliselt madal. Siin tuleb kaaluda hooliga ravi inditseerimise küsimustes, kuna mõni teine aktiivne ravi meetod (või nende kombineerimine) võib osutuda kasulikumaks.

5. Elekterkrampravisse kaasajal, kus skisofreenia ravimeetodite arsenal on veel küllalt piiratud, pole õige suhtuda liialt tagasihoidlikult. Õige kasutamise puhul on ta täiesti ohutu ja kombinatsioonis insuliiniga an-

nab tihti väga häid tulemusi.

6. Depressiivse sündroomiga või mõnede väga ägedate paranoiliste vormide, samuti tugeva psühhomotoorse rahutuse ja katatoonse stuupori korral on otstarbekas insuliinravi sissejuhatusena kasutada elekterkrampravi 4-6 lülituse näol, mis kupeerib ägedad nähud või vabastab pidurdatusest ja loob seega soodsa pinna insuliinravi läbiviimiseks.

7. Juhtudel, kus haiged kuni 20. koomani pole insuliinravile reageerinud, annab juurdelisatud elekterkonvulsioonteraapia 4-6 krambi näol (insuliinravi jätkudes) enamasti kiiresti rahuldava remissiooni.

8. Elekterkrampravi kasutamist iseseisvalt värsketel skisofreeniajuhtudel ei saa pidada põhjendatuks, kuna ta efektiivsusest jääb insuliinravist tunduvalt maha.

9. Aktiivseid ravimeetodeid kombineeritakse vähe skisofreenia katatoonilise, hebefreenilise ja lihtsa vormi puhul, millises suunas on vaja kiiresti julgeid otsinguid.

10. Kaasaegne skisofreenia kliinilistesse alavormidesse jaotamine ei rahulda sugugi raviindikatsioonide kriteeriumi nõudeid. Võib osutada võimalikuks psühhopatsoloogia ja samaaegselt teostatavate funktsionaalsete katsude ning laboratoorsete uuringute hoolika analüüsimisega leida uusi kriteeriume skisofreenia klassifikatsiooniks ja raviindikatsioonide määramiseks.

K A S U T A T U D K I R J A N D U S

1. АБГУЦКИЙ Г.Я. Сравнительные данные о клинических особенностях ремиссии, возникающих при лечении психозов инсулином и аминазином.
Третий съезд невропатологов и психиатров СССР. Тезисы и рефераты докладов. Харьков 1959.
2. АРУТЮНОВ В.С. Вегетативные изменения и некоторые особенности в.н.д. у больных психозами в процессе так называемых активных методов лечения.
Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. Ленинград 1958.
3. БАНЩИКОВ В.М. и РАПОПОРТ А.М. Электросудорожная терапия в психоневрологических больницах СССР.
Журн. неврол. и псих. им. Корсакова. Вып. 3. 1952.
4. БРИТВАН Я.М. и др. Механизмы приспособительных реакций больных психозами и вопросы патогенетической терапии.
Третий съезд невропат. и псих. СССР. Тезисы и рефераты докладов. Харьков 1959.
5. ГАРБУЗЕНКО Л.Л. О некоторых факторах, влияющих на судорожную готовность и продолжительность судорог при электросудорожной терапии психозов.
Журн. неврол. и псих. им. Корсакова. Вып. 3. 1952.
6. ГИМЗОВСКИЙ В.А. Психиатрия.
Москва 1954.

7. ГОБРОНИДЗЕ В.Г. О психопатологических сдвигах при инсулинотерапии шизофрении.
Труды Всесоюзного съезда невропат. и психиатров. Москва 1950.
8. ЗЕНЕВИЧ Г.В. Шизофренические ремиссии и организация диспансерного наблюдения за больными в этом периоде.
Ленинград 1957.
9. ЗУРАВЛШВИЛИ А.Д. К теоретическим основам электрошока.
Журн. невроп. и псих. им. Корсакова. Вып. 3. 1952.
10. ИЛЬИН И.И. и ДЗЮБЕНКО И.С. Влияние электросудорожной терапии на систему крови у больных шизофренией.
Вопросы псих. и невропатологии. Вып. LV.
Ленинград 1958.
11. КАМЕНЕВА Е.Н. Шизофрения. Клиника и механизмы шизофренического бреда.
Москва 1957.
12. КЕРБИКОВ О.В. Острая шизофрения.
Медгиз 1949. Москва.
13. КИРИЛЛОВ С.А. О состоянии печени у психически больных леченных электрошоком.
Журн. невроп. и психиатрии им. Корсакова. Вып. 3. 1952.
14. ЛИЧКО А.Е. О механизме купирования инсулиновых ком.
Третий съезд невропатологов и психиатров УССР. Тезисы и рефераты докладов. Харьков 1959.
15. МАЛИС Г.Ю. К этиологии шизофрении.
Медгиз 1959. Москва.

16. О применении электрошока для лечения психических заболеваний.
Журн. невр. и психиатрии им. Корсакова.
Вып. 8. 1952.
17. ОБУХОВ Г.А. К вопросу терапии больных шизофренией с неблагоприятным течением.
18. ПЛОТИЧЕР А.Н. Патифизиологические основы электрошоковой терапии шизофрении.
Труды Всесоюзного съезда невроп. и психиатров.
М., 1950.
19. ПОПОВ Е.А. Материалы к патифизиологии шизофрении /особенно её кататонической формы/.
Проблемы современной психиатрии. М., 1948.
20. ПОПОВ Е.А. Предположительные патифизиологические механизмы активных методов лечения.
Труды Всесоюзного съезда невропат. и психиатров. М., 1950.
21. ПРОТОПОПОВ В.П. Патифизиологические основы рациональной терапии шизофрении.
Киев, 1946.
22. РАПОПОРТ А.М. О составе и движении больных в психиатрических учреждениях СССР.
Журн. невр. и психиатрии им. Корсакова.
Вып. I. 1957.
23. РАВИЛИ И.Г. Вопросы клиники и лечения шизофрении в свете учения о реактивности организма.
II-й съезд УССР. Харьков 1959.

24. РАВКИН И.Г., САМТЕР Н.Ф. Терапевтические ремиссии при шизофрении с затяжным неблагоприятным течением и способы их закрепления. Вопросы психол. и невропатол. Выпуск IV. Ленинград 1958.
25. ГОТШТЕЙН Г.А. О границах применения электросудорожной терапии при шизофрении. Журнал неврол. и псих. им. Корсакова. Вып. 3. 1952.
26. СААРМА Ю.М. Динамика ремиссий шизофрении при инсулинотерапии. III-ий съезд н. и п. УССР. Харьков 1959.
27. СЕРЕЙСКИЙ М.Я. Итоги и перспективы активной терапии психозов. Труды Всесоюзного съезда невропат. и психиатров. Москва 1950.
28. СЕРЕЙСКИЙ М.Я. Терапия психических заболеваний. Москва 1946.
29. СЛОБОДЯНИК А.П. Об изменении реактивности организма больных шизофренией, резистентных к инсулину. III-ий съезд н. и пс. УССР. Харьков 1959.
30. ТАТАРЕНКО Н.П. Клинико-патофизиологические данные к теории шизофрении. III-ий съезд н. и пс. УССР. Харьков 1959.
31. ТЮШКЕВИЧ З.Р. Сравнительная оценка покового и беспокowego методов лечения инсулином больных шизофренией. III-ий съезд н. и пс. УССР. Харьков 1959.

32. БЕРДМАН Д.Л. О процессах образования и устранения аминака в тканях.
Проблемы современной психиатрии. - Юбилейный сборник. М., 1948.
33. ЧАЛИСОВ М.А. К патофизиологическому обоснованию амина-
зино- и инсулинотерапии больных шизофренией.
III-ий съезд н. и пс. УССР. Харьков 1954.
34. ЧИСТОВИЧ А.С. Материалы к физиологическому анализу
электрошока.
Труды Всесоюзного съезда невр. и психиат.
М., 1950.
35. ПОСТАКОВИЧ В.В. Клинико-физиологические закономерности
течения шизофрении.
III-ий съезд н. и пс. УССР. Тезисы и авторефера-
ты докладов. Харьков 1959.
36. KOPPEL, S. Elekterkrampravi tagajärjed Vab. Tartu Vai-
muhaiguste Kliiniku andmeil 1945 - 1947.
Auhinnatöö. Tartu, 1948.
37. SAARMA, J. Haigusteadvuse kulgemine skisofreenikuil
aktiivse ravi jooksul. Vaitekiri med. tead.
kend. teadusliku kraadi omandamiseks.
Tartu, 1947.
38. SAARMA, J. Kliinilisi kogemusi skisofreenia elekter-
-konvulsioonravigil. TRÜ Toimetised nr. 36.
Tartu 1952.
39. ALEXANDER, L. Treatment of mental disorders. W.B.
Saunders, Philadelphia-London, 1953.
40. HOFF, H. Lehrbuch der Psychiatrie. Band I. Basel/
Stuttgart, 1956.

41. RIEPENHAUSEN, K. Insulinschock- und Heilkampfbehandlung. Moderne neurologisch-psychiatrische Therapie. Berlin, 1959.
42. THUMM. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und ihre Grenzgebiete. Heft 3/4. Berlin, 1938. Seite 278 - 326.
43. WEST, P.H., BOND, E.D., SHURLEY, J.T., MEYERS, C.D. Insulin coma therapy in Schizophrenia. A Fourteen-year Follow-up Study. Amer. J. Psychiatr. 111. 1955. 583 - 589.

