

EESTI NSV TERVISHOIUMINISTEERIUM  
TARTU RIIKLIK ÜLIKOOI  
TARTU NEUROLOOGIDE JA PSÜHNIAATRITE  
TEADUSLIK SELTS

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЭССР  
ТАРТУСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ  
ТАРТУСКОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО НЕВРОЛОГОВ  
И ПСИХИАТРОВ

---

TARTU PSÜHNIAATRIA KLIINIKA 80. JA  
NEUROLOGIA KLIINIKA 40. AASTAPÄEVALE  
PÜHENDATUD TEADUSLIK KONVERENTS

TARTUS, 26. JA 27. MAIL 1961. a.

## **ETTEKANNETE TEESID**

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
ПОСВЯЩЕННАЯ 80-ЛЕТИЮ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ  
КЛИНИКИ И 40-ЛЕТИЮ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ  
КЛИНИКИ В ТАРТУ

ТАРТУ, 26 и 27 МАЯ 1961 Г.

## **ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ**

TARTU 1961 TARTU



A - 23826

EESTI NSV TERVISHOIUMINISTEERIUM  
TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL  
TARTU NEUROLOOGIDE JA PSÜHHIAATRITE  
TEADUSLIK SELTS

---

TARTU PSÜHHIAATRIA KLIINIKU 80. JA  
NEUROLOOGIA KLIINIKU 40. AASTAPÄEVALE  
PÜHENDATUD TEADUSLIK KONVERENTS

TARTUS, 26. JA 27. MAIL 1961. a.

## ETTEKANNETE TEESID

TARTU 1961

ESTI NSV TERVISHOUMINISTERIUM  
TARTU RIIGLIK ÜLKOOL  
TARTU NEUROLOOGIDE JA PSÜHHIAATRIDE  
TEADUSLIK SELTS

TARTU PSÜHHIAATRIA KLIINIKU 80. JA  
NEUROLOGIA KLIINIKU 40. AASTAPÄEVALE  
PÕHENDATUD TADUSLIK KONFERENTSI

TARTUS 26. JA 27. MAI 1961. A.

# ETTEKANNETE TEESID

TARTU ÜLIKOOLI  
RAAMATUKOGU

TARTU 1961

## 80 AASTAT PSÜHIIAATRIA KLIINIKUT TARTUS

*Prof. E. KARU*

*TRÜ psühhiaatria ja kohtumeditisiini kateeder*

Psühhiaatria kliiniku asutamine Tartus 80 a. tagasi tähendas suurt sammu edasi vaimuhaigete ravimises ja hooldamises, sest kuni selle ajani praegusel ENSV territooriumil vastav raviasutis puudus.

Psühhiaatria kliiniku asutamise teostas selleks loodud komitee eesotsas prof. Wahliga. Komiteele annetatud summadega ja tehtud laenudega püstitati kingitusena saadud krundile 1878.—1880. a. kliiniku peahoone. Kliinik oli planeeritud 60 haigele. Hoonel lasuvate võlgade katmisega riigi poolt läks see üle Tartu Ülikooli valdusse ja 1. I 1881. a. võidi vastu võtta 4 esimest haiget.

Esimeseks psühhiaatria professoriks ja kliiniku juhatajaks kutsuti prof. H. Emminghaus (1845—1904), kes jäi Tartusse kuni 1886. aastani. Ta luges psühhiaatria kursuse kõrval ka kohtupsühhiaatriat, kõnehäirete, elektro- ja hüdroteraapia kursust. Prof. Emminghausi ajal oli psühhiaatria kursus fakultatiivne.

Seejärel kutsutakse õppetoolile prof. E. Kraepelin (1856—1927), kes siin töötab 1886.—1891. a. E. Kraepelin asus sel ajal, nagu ta eelkäijagi, veel sümptomaatilise psühhiaatria seisukohtadel, ja alles mõni aasta pärast Tartust lahkumist esines ta esmakordselt (1896) oma nosoloogilise vaimuhaiguste klassifikatsiooniga, mis põhijoontes kehtib praegugi. Tartus arendas E. Kraepelin õppetöö kõrval elavat teaduslikku uurimistööd, tegeledes peamiselt eksperimentaal-psühholoogiliste küsimustega.

1891. aastal asus psühhiaatria õppetoolile Peterburi Mediko-kirurgilise Akadeemia kasvandik, prof. Meržejevski õpilane prof. V. Tšiz (1855—1922?), kes jäi siia kuni 1916. aastani. Prof. Tšiz on üle 160 teadusliku töö autor, võttis osa paljudest teaduslikest konverentsidest kodu- ja

välismaal ning esines rea populaarteaduslike loengutega Tartu linna elanikkonnale. Prof. Tšiži algatusel teostati suurem ümber- ja juurdeehitus, millega kliiniku hoone omandas praeguse kuju ja võis mahutada 120 haiget ja kogu personali.

Tšiži asendas õppetoolil ja kliiniku juhatajana I. P. Pavlovi õpilane A. Juštšenko, kes juba 1911. aastast oli Tartu Ülikooli eradotsent. Juštšenko töötas Tartus rasketel I Maailmasõja aastatel, kus tal tuli lahendada rida keerulisi küsimusi seoses inflatsiooniga, sõdurite hulgalise ravile suunamisega, naissanitaride tööle võtmisega meeste osakondadesse. Haigete vastuvõtu arvud tõusid kaugele üle selleaegsete keskmiste. 1918. a. esimese saksa okupatsiooni ajal õnnestus A. Juštšenkol põgeneda Leningradi.

A. Juštšenko asemele määrati kateedri ja kliiniku juhataja kt. dots. M. Bresowsky (1877—1945?), kes juba 1904. a. alates oli assistendiks prof. V. Tšiži juures. Bresowsky luges esialgu psühhiaatria ja neuroloogia kursust. Alates 1921. a. I semestrist hakkas neuroloogiat lugema prof. L. Puusepp, prof. M. Bresowsky ülesandeks jäi psühhiaatria kursus. Psühhiaatriat loeti 3 semestrit. 10. II 1941. a. Bresowsky asus ümber Saksamaale, andes kateedri juhatamise üle dots. kt. E. Karule.

Kodanliku korra ajal haigete arv kõikus 100—120 ümber. Rakendati sel ajal tuntud ravimenetlusi nagu malaariaravi, uneravi somnifeeniga, epileptikute ravimiseks Flechsigi kuuri, rahutuse kupeerimiseks kloraalhüdraati, luminaal-naatriumi ja scopolamini jne. Insuliinravi võeti kasutamisele 1936. a.

Nõukogude korra kehtestamisega muutus kõik põhjalikult. Psühhiaatria kliinik eraldati kateedrist ja anti ENSV Tervishoiu Rahvakomissariaadi alluvusse. Rakendati ellu tasuta ravi printsiip. Kinnitati uued koosseisud, millega tunduvalt kasvas personali hulk. Ravitöö intensiivistus, võeti kasutusele rida uusi ravimenetlusi.

Ülevaade Suure Isamaasõja, fašistliku okupatsiooni rasketest aastatest ja pärast sõja-aegse sotsialistliku ülesehitustöö kohta on avaldatud ENSV neuroloogide ja psühhiaatrite tööde esimeses kogumikus.

Praegu töötab haigla 200 voodiga, mis jaotatud 4 stationaarse osakonna ja dispanseerse osakonna vahel. Haiglal on kliiniline, biokeemiline ja kõrgema närvitalit-

luse laboratoorium, apteek, röntgeni, füsioteraapia, hambaravi-, elekteruneravi kabinetid ja väikesed ravitöökojad.

Kui kodanliku aja lõpul töötas haiglas neli arsti, siis on nüüd 20,5 arstikohta. Õdede arv on tõusnud kahelt 75,5-le ja sanitaride — 18-lt 106-le.

Kuni 1. I 1961. a. on haiglas ravimisel viibinud 27851 haiget.

Haigla teaduslikus töös on käsitletud peamiselt skisoreenia ja kroonilise alkoholismi küsimusi.

## 40 AASTAT TARTU NEUROLOOGIA KLIINIKUT

*Dots. E. RAUDAM*

*TRÜ neuroloogia kateeder*

Esimene neuroloogiline raviasutus Eestis, Tartu Ülikooli neuroloogia kliinik organiseeriti prof. Puusepa vastava taotluse põhjal ülikooli otsusel 8. nov. 1920. a. Kliiniku direktoriks määrati akadeemik Behterevi õpilane, neurokirurgia pioneer, kirurgilise neuropatoloogia rajaja, endine Peterburi Psühhoneuroloogia Instituudi kirurgilise neuropatoloogia kateedri juhataja ja Peterburi Sõjaväe Akadeemia neurokirurgia õppejõud prof. L. Puusepp. Neuroloogia kliinik alustas tööd 18. jaan. 1921. aastal. Esimese neurokirurgilise operatsiooni teostas prof. Puusepp 9. apr. 1921. a., missugust päeva võib lugeda neurokirurgia alguseks Eestis.

Prof. Puusepp arendas Tartu Ülikooli neuroloogia kliinikus edasi tema poolt Peterburis rajatud neurokirurgia kooli, kus neuropatoloogid, omandanud neurokirurgilise tehnika, on suutelised oma erialal haigeid ka kirurgiliste meetoditega uurima ja ravima. Siin kasvas esimene põlvkond neurolooge meie vabariigile. Tartu neuroloogia kliinikus on obligatoorselt neuroloogia kursust kuulanud kõik Tartu Ülikooli arstiteaduskonna üliõpilased, milles tähtsat kohta on omanud neurokirurgia küsimused.

Puusepa kliinik kujunes rahvusvaheliselt tunnustatud ravi- ja teaduslikuks asutuseks. Siin anti välja ajakirja «Folia Neurologica Estoniana» (1923—1939).

Prof. Puusepa surma järel (19. okt. 1942. a.) on kliini-

kut juhtinud tema õpilased prof. Riives, dots. Üprus ja dots. Raudam.

Nõukogude korra tingimustes on kliiniku materiaalne baas ja tegevus märgatavalt laienenud. 85 voodikohaga kliinikus töötab praegu 14 arsti. Kliinikul on oma operatsiooniblokk anestesioloogia teenistusega, neuroröntgenoloogia, EEG ja funktsionaalse diagnostika kabinetid, neuromorfoloogia ja biokeemia laboratooriumid. Neuroloogia kliiniku juurde kuulub 1958. a. moodsa aparatuuriga varustatud kunstliku hingamise tsentrum, eelkõige eluohklikus seisundis olevate neuroloogiliste haigete ravimiseks.

Kliinikul on kasutada füsioteraapia, ravikehakultuuri ja aerosoolteraapia kabinetid.

Teaduslikest uurimistest vajaksid märkimist tööd akuutsete neuroinfektsioonide, eriti poliomieliidi ravi ja profülaktika kohta, uurimused selgrootulide vaheliste diski prolapside ja aju vaskulaarsete insultide kirurgilisest ja konservatiivsest ravist.

40 a. kestel on statsionaarselt ravitud 37138 haiget, neist opereeritud 3998 haiget.

Tartu Neuroloogia kliinikus jätkub neuroloogia arendamine neuropatoloogia ja neurokirurgia vastastikusel tihedas koostöös.

## L. PUUSEPP JA A. POLENOV — VENE NING NÕUKOGUDE NEUROKIRURGIA RAJAJAD

*Prof. I. BABTSIN*

*Leningrad*

## PEAAJU SUURTE POOLKERADE GLIOMIDE DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKAST

*Prof. M. RAPOPORT*

*Moskva*

# MÖNEDE PSÜHHOOTILISTE SEISUNDITE KAITSEPIDURDUSLIK JA VEGETATIIV- STIMULEERIV RAVI

*Prof. J. POVORINSKI*  
*Leningrad*

1. Kaitsepidurduse ja vegetatiivse mobilisatsiooni närvi-mehhanismide sünteetilise toime printsiip lähtub I. P. Pavlovi kontseptsioonist.

2. I. P. Pavlov näitas, et kurnatus on üks peamisi füsioloogilisi impulsse pidurduse kui kaitsva protsessi tekkimiseks. Sellest tuletati seisukoht — igati toetada ja süvendada seda kaitsvat närvi-mehhanismi, milleks on kaitsepidurdus.

3. Kaitsepidurduse süvenemine saavutatakse mitte üksnes uinutite rakendamisega, vaid ka sellise olukorra ja situatsiooni loomisega, mis annab ajurakkudele tegelikku puhkust.

4. On vajalik silmas pidada, et üledoseeritud kunstlik pidurdus võib irradieeruda koorealuste vegetatiivsete tsentrumite süsteemile, levida tingimatutele kaitse- ja orienteerumisrefleksidele. See mõistagi ei soodusta haige tervenemist.

5. Neurohumoraalne, vegetatiivne ja ainevahetuse ümberkõlastamine loob organismis uued tingimused ja sellised närvisesed suhted, mis soodustavad taastumisprotsesside energia tõusu ning närvisüsteemi vastupanuvõime tugevnemist.

6. Meie poolt püstitati ülesanne psüühiliste haigete ravimisel, kellel esiplaanil on kurnatus ja pidurdusprotsessi prevaleerumine (katatoonia, depressioon, asteenia), toetada organismi passiivset enesekaitset kaitsepidurduse süvendamisega ja samal ajal mõjustada vegetatiivset süsteemi ning retikulaarsubstantsi, tõstes nende reaktiivsust ja sellega mobiliseerida organismi aktiivset enesekaitset.

7. Selliste mõjustuste liitmisel — insuliin-uni, kora-sool-uni, väävel-uni j. t. tõi A. G. Ivanov-Smolenski esile nende terapeutilist sünteesi, kummagi toime potentseerumist, nende toime vastastikust toetamist ja nende terapeutilise efekti integratsiooni.

8. Meie poolt töötati välja kaitsepidurdust süvendavate ja vegetatiivset närvisüsteemi stimuleerivate võtete vahelduva toime eriskeem. Sellist ravitoime süsteemi rakendati mitte kui teatud psüühiliste haiguste spetsiifilist ravi, vaid kui organismi reaktiivsuse tõstmise meetodit.

9. 8—9-päevane kaitsepidurdusliku ja vegetatiiv-stimuleeriva ravi kuur andis parima ja kiirema resultaadi, kui järgnevalt rakendati teisi ravimeetodeid (neuroleptikumid, tümoleptikumid, insuliin j. t.).

10. Meie kliinikus rakendas teaduslik kaastöötaja L. I. Zimukova taolist ravi 37 haigel üsna hea resultaadiga, sõltumata vanusest ja haiguse kestusest. Kortikaalse ja vegetatiivse neurodünaamika uurimine kinnitab kliinilisi andmeid.

## VERE VALGUFRAKTSIOONIDE NIHETEST INSULIINHÜPOGLÜKEEMIAS

*Prof. E. KARU*

*TRU psühhiaatria ja kohtumeditiini kateeder*

Uuriti vere valgufraktsioonide nihkeid skisofreenia haigeil pärast kooma-annustes insuliini manustamist. Koguvalk uuritud haigetel kõikus 6,54—8,24% vahel, olles keskmiselt 7,32%. Insuliinkooma ajaks koguvalk tõusis 0,5—2% võrra.

Vere albumiinide fraktsioon enne insuliini manustamist kõikus 38,2—48,5% vahel (keskm. 44,7%), näidates kooma lähenemisel tõusu. Maksimaalne albumiinide kontsentratsioon saavutatakse prekomatoosse seisundi ajal, millele järgneb langus lähteväärtusele.

Enne insuliini manustamist kõikidel juhtudel oli tunduvalt kõrgeenenud globuliinide  $\alpha_1$ , vähe  $\alpha_2$  ja  $\beta$  fraktsioonid, kuna  $\gamma$  fraktsioon oli normi piirides. Insuliini süstimise järele  $\alpha_1$  globuliin näitas enamasti minimaalseid nihkeid. Ühel juhul esines pidev aeglane  $\alpha_1$  fraktsiooni langus kuni kooma lõpuni (14%-lt — 7,5%-le), mis seejärel asendus tõusuga. Ühel teisel juhul esines kahe tunni jooksul  $\alpha_1$  fraktsiooni tugev langus, millele kooma alguseks järgnes kiire tõus lähteväärtusele ja vähem langus kooma ajaks.

$\alpha_2$  globuliini hulk tõusis insuliini süstimise järele pidevalt kuni prekomatoosse seisundini, kooma ajaks langes ja asendus pärast kooma lõppu uuesti tõusuga.

$\beta$  globuliini kontsentratsioon kas kõigub vähesel määral mitteiseloomulikult või näitab esimese kahe tunni jooksul langust, et siis hakata tõusma, jõudes maksimumini kooma ajal. Hiljem järgneb langus lähteväärtustele.

$\gamma$  globuliini hulk pärast insuliini süstimist kuni kooma alguseni kas püsib samal tasemel või aeglaselt vähesel määral langeb või tõuseb. Kooma ajal tõuseb  $\gamma$  globuliini % kõikidel juhtudel. Pärast kooma lõppu see langeb lähteväärtusele, võib aga hiljem veel vähe tõusta.

Käesolev materjal näitab, et ravile reageerisid paremini need haiged, kellel insuliin põhjustab vere valgufraktsioonides ulatuslikumaid nihkeid.

## INSULIINI TOIME BIOKEEMILISED ALUSED NÄRVISÜSTEEMILE

*Prof. E. MARTINSON ja L. TAHEPÖLD*  
*TRÜ biokeemia kateeder*

Senini on insuliini mõju tsentraalsele närvisüsteemile seletatud tema hüpopglükeemilise toimega, andmata aga sellega seosesolevat närvirakkude substantsionaalsete muutuste sügavamat analüüsi. Koosõlas pavlovliku struktuursuse printsiibiga kõik närvinähud baseeruvad kindlatel ja seejuures muutuvatel aju struktuuridel.

Neid morfoloogilisi muutusi aga, milliseid täheldatakse närvisüsteemis insuliini korduval manustamisel, käsitatakse käesoleval ajal patoloogilistena. Rakusisese struktuuri ja tema muutlikkuse aluseks on valgulised makromolekulid oma konfiguratsioonilise liikuvusega.

Meie eelmistes ettekannetes oli näidatud võimalus mõjutada elupuhuselt aju valkude makrostruktuuri rea füsioloogiliste ainevahetusproduktidega (glutamiinhape, karbamiid, ammoniak). Selgus, et insuliini toimel krampe ja kooma seisundis toimuvad nihked aju valkude makrostruktuuris, mis väljenduvad valkude elektroforeetilise liikuvuse suurenemises ja ultravioletsete neeldumisspektrite iseloomus. Valgu makromolekulide konfiguratsiooniliste muutuste otseseks põhjuseks on nende desa-

miderumine koos vabade karboksüülrühmade tekkimisega.

Erinevad ruumilised vahekorrad valkude makrostruktuuris, põhjustades valkude biokeemilise aktiivsuse muutusi, kutsuvad esile ka erineva raku funktsionaalse seisundi. Võib arvata, et muutused aju valkude makrostruktuuris, mille säilitamine püsival tasemel on seotud energiakuluga, on tingitud insuliini hüpo-glükeemilise toime tagajärjel tekkivatest süsivesikute ainevahetuse häiretest ajus. Võimalik, et insuliin, mõjutades sel teel aju valkude makrostruktuuri, normaliseerib patoloogilist valkude makromolekulide konfiguratsiooni, mis tekib ajus psüühiliste haiguste (skisofreenia) puhul vastavate patogeneetiliste faktorite mõjul.

## INSULIINRAVI TOIMEST SKISOFREENIAHAIGETE ANIMAALSELE JA VEGETATIIVSELE NÄRVISÜSTEMILE

*Dots. J. SAARMA*

*TRÜ psühhiaatria ja kohtumeditsiini kateeder*

Insuliinravi toimet animaalsele ja vegetatiivsele närvitalitlusele uuriti komplekselt ja dünaamiliselt 135 skisofreeniahaigel. Saadud andmed võimaldavad teha mõningaid üldisi järeldusi skisofreenia patofüsioloogia ja remissiooni arenemise suhtes.

Eksperimentaalse uurimise materjal tõestab I. P. Pavlovi teesi skisofreenia pidurduslikust olemusest. Iseloomulik on hüpnootiline pidurdus nii animaalses kui ka vegetatiivses närvitalitluses. Sellest sugeneb ulatuslik dissotsiatsioon erinevate närvimehhanismide tegevuses. Ülepiirilise pidurduse leviku alusel on võimalik eraldada mõningaid iseloomulikke variante, mis on seotud skisofreenia kliiniliste vormidega.

Kuurina rakendatav insuliinravi toimib paralleelselt nii vegetatiivsele kui ka kõrgemale närvitalitlusele. Perioodiliselt korduvad sügava pidurduse lained kõrgemas närvitalitluses, põhjustatud hüpo-glükeemiast, koos järgneva pidurdusest vabanemisega toovad kaasa erutuse ja pidurduse jõu ja liikuvuse taastumise. Vegetatiivses närvitalitluses on olulisimaks toimekomponendiks adrenaal-

sümpaatilise süsteemi reflektorne-kompensa!oorne stimu-  
latsioon. Käsikäes kõrgema närvitalitluse näitajate para-  
nemisega kujuneb ka kliiniline remissioon.

Närvitalitluse kompleksne dünaamiline uurimine või-  
maldab adekvaatselt hinnata insuliinraviga saavutatava  
remissiooni tõelist sügavust. Kogutud materjalist tuleta-  
takse remissiooni taseme mõned objektiivsed kriteeriumid.  
Mõõduka ülepiirilise pidurduse püsimine üksikutes närvi-  
mehhanismides ei vähenda kliinilise remissiooni kvaliteeti,  
kuid seda tuleb arvestada ravijärgse elu- ja töörežiimi  
määramisel.

Närvitalitluse kompleksne uurimine enne ravikuuri või-  
maldab püstitada mõned prognostilised kriteeriumid ski-  
sofreenia insuliinravi suhtes. Nende kriteeriumide alusel  
saab ravi rakendada otstarbekamalt, kaotamata aega  
konkreetsle haigele sobiva meetodi empiirilisele otsimi-  
sele.

## NEUROPSÜÜHILISTEST HÄIRETEST KROONILISEL MÜRGISTUSEL ETÜLEERITUD BENSIINIGA

K. ARU

*Vab. Tartu Kl. Psühhoneuroloogiline Haigla*

Akuutne mürgistus etüleeritud bensiiniga kutsub esile  
tetraetüülseatina psühhooosi.

Krooniline mürgistus etüleeritud bensiiniga kulgeb aga  
ilma iseloomulike mürgistussümptomideta. Varajasteks  
mürgistustunnusteks tuleb pidada peavalu, pearinglust,  
unehäireid, isu puudust ja suurenenud väsitatavust.

Kliinilisel uurimisel sedastatakse enamikul juhtudel  
vagotoonilist triaadi (hüpotermia, hüpotoonia, bradü-  
kardia). Psüühilistest häiretest on esiplaanil asteeniline  
sündroom, millele hiljem kaasuvad mäluhäired ja intel-  
lektuaalse taseme langus. Meie poolt on jälgitud raskeid  
kroonilise mürgistuse juhte, kus esmakordsele ravile pöör-  
duti juba väljakujunenud kutsehaigestumise ja invaliid-  
suse tunnustega (neuroloogiliselt toksilise polüneuriidi  
või amüotroofilise sündroomiga ja psüühiliselt toksilise  
entsefalopaatiaga). Mainitud ravialused olid puudulikult  
informeeritud etüleeritud bensiiniga töötlemise eeskirja-  
dest ja ei täitnud reeglipäraselt vajalikke sanitaar-profü-

laktilisi abinõusid. Alkoholi tarvitamine etüleeritud bensiiniga töötamisel suurendab mürgistuse võimalusi ja soodustab kroonilise mürgistuse puhul kombineeritud intoksikatsioonipsühhoosi teket.

## KROONILISTE ALKOHOLIKUTE AMBULATOORSEST RAVIST TARTUS 1960. AASTAL.

U. TOMANN

*Vab. Tartu Kl. Psühhoneuroloogiline Haigla*

Analüüsiti 73 kroonilise alkoholismi juhu ambulatoorse ravi tulemusi. Terapeutilisi vahendeid rakendati kroonilise alkoholismi kardinaalsete tunnuste — intoksikatsiooni-nähtude ja haiglase alkoholikihu — likvideerimiseks. Kuna ambulatoorsetes tingimustes pole võimalik isolatsioon alkoholist ja miljöö negatiivsetest mõjudest, siis ilmnes antud kontingendil madal ravi efektiivsus. Paljud esmakordselt ravile suunatud haiged katkestasid enneaegselt ravi ja valdavalt enamusel ravikuuri lõpuni viinud isikutel tekkis ruttu, keskmiselt ühe kuu jooksul alkoholismi retsidiiv. Materjali analüüsist selgus, et alkohol kui põhiline alkoholismi etioloogiline faktor vajab mõjulepääsemiseks disponeerivaid momente, milleks on alkoholit tarvitamist mahitavad sotsiaalse miljöö faktorid ja alkoholi farmakoloogilise toime läbielamise positiivne individuaalne kogemus. Alkoholismi kulgu võib jagada viieks staadiumiks. Kroonilise alkoholismi ravi alustatakse sageli hilja, isegi alkoholismi neljandas või viiendas staadiumis.

Alkoholismi vastases võitluses hinnatakse üle puhtmeditsiiniliste ravivõtete tähtsust ja ei suunata küllaldase otsustavusega võitlust etioloogilise faktorite-kompleksi vastu. Profülaktiline selgitustöö peab olema järjekindel ja moraalselt sügav ning tema eesmärgiks olgu saavutada üldsuse eitav suhtumine alkohoolsesse joovesse üldse. Krooniliste alkohoolikute ravi vajab spetsiaalseid ravi ja miljöö tingimusi ja perspektiivi on vaja võtta eriasutuste loomine.

# KOGEMUSI VIPRATOKSIGA VABARIIKLIKUS TARTU KLIINILISES PSÜHHONEUROLOOGILISES HAIGLAS

V. KANGUR, L. KIVIVARE, E. TAMM ja L. TULMIN

Vab. Tartu Kl. Psühhoneuroloogiline Haigla

Vabariiklikus Tartu Kliinilises Psühhoneuroloogilises Haiglas on kasutatud vipratoksravi 56 haigel, neist 26 ambulatoorselt ja 32 statsionaarselt. Süsteid teostati intrakutaanselt, osal haigetest ka inramuskulaarselt ülepäeviti või üle kahe päeva, olenevalt lokaalreaktsioonist, tõusvates annustes alates 0,1 ccm-st kuni 1,0 ccm-ni, kokku 6—15 süstet.

Hea efekt saavutati 26 haigel ja rahuldav efekt 17 haigel. 15 haigel efekt puudus või esines isegi haiguse halvenemine.

Hea efekt saavutati puht reumaatilise etioloogiaga krooniliste polüartriitide, neuralgiate, müalgiate ja artralgiate ravis.

Rahuldav efekt saavutati infektsioosse etioloogiaga neuralgiate, müalgiate ja artralgiate ravis.

Neurooside puhul esinevate polüartralgiliste, müalgiiliste ja neuralgiliste sündroomide korral efekt puudus või ilmnis isegi seisundi halvenemine.

Vipratoksi hea raviefekti tagamiseks on vajalik täpne diferentsiaaldiagnostika ja reuma hüperdignostika vältimine.

## FOSFORILEERIMISE HÄIRED AJUS AMMONIAAGI KUHJUMISEL JA GLUTAMIINHAPPE MÖJU SELLELE

*Asp. U. Tarve*

*TRÜ biokeemia kateeder*

On teada, et närvisüsteem reageerib ammoniaagi kuhjumisele organismis erutatavuse tõusuga; see võib viia krampidele või raskele koomaseisundile. Näiteks hepaatilise kooma patogeneesis moodustab ühe tähtsaima lüli ammoniaagi hulga tõus.

Käesoleva töö ülesandeks oli ammoniaagi kuhjumise

mõju uurimine ainevahetuse energeetilise külje ühele olulisemale lõigule, fosforileerimisele, ajus. Tänu fosforileerimisele on organism võimeline akkumuleerima dissimilatsiooniprotsessides vabanevat energiat makroergilistesse seostesse, milliseid ta võib kasutada oma spetsiifiliste füsioloogiliste ja biokeemiliste protsesside teostamisel (näiteks lihastöö, närviprotsessid, biokeemiline süntees).

Ammoniaak manustati valgetele rottidele ammooniumkloriidi kujul (1 g pro kg.). Katsed näitasid, et kahe tähtsaima makroergilise ühendi, adenosiintrifosforhappe (ATP) ja kreatiinfosfati (KP) hulk ajus ammoniaagi toimel vähenes. Seejuures aga suurenes anorgaanilise fosfori hulk märgatavalt rohkem, kui seda oleks võinud eeldada ATP ja KP vähenemise järgi. Järelikult vabastavad anorgaanilist fosforit veel teisedki ühendid.

Katsed adenosiintrifosfataasiga lubavad oletada, et ATP hulga vähenemise põhjuseks on ta sünteesi häired, kuna ammoniaagi kuhjumine ei avalda mingisugust mõju selle fermendi aktiivsusele.

Glutamiinhappe manustamine (3 g pro kg.) koos ammooniumkloriidiga näitas, et glutamiinhape on võimeline vähendama ammoniaagi poolt esile kutsutud häireid fosforileerimisprotsessides, kuna KP hulk võrreldes kontrollloomade vastava näitajaga ei muutunud ja ATP hulk oli tunduvalt suurem kui katsetes ilma glutamiinhappeta.

Nende loomade üldseisund, kellele süstiti koos ammooniumkloriidiga glutamiinhapet, oli märgatavalt parem nende loomade üldseisundist, kellele glutamiinhapet ei manustatud. Krampe esimestel loomadel ei tekinud, samal ajal kui loomadel, kellele manustati ainult ammooniumkloriidi, tekkisid üldised toonilised ja kloonilised krambid. Nähtavasti on üheks glutamiinhappe desintoksikatsiooniteeks ammoniaagi mürgistuse puhul ammoniaagi sidumine glutamiinhappe poolt, kusjuures tekib glutamiin.

# NEUROLOOGIDE ÜLESANNETEST VÕITLUSES AKUUTSETE VIIRUSLIKE NEUROINFEKTSIOONI- DEGA EESTI NSV-s

*Dots. E. Raudam*  
*TRÜ neuroloogia kateeder*

Epideemilisse poliümüeliiti haigestumine Eesti NSV territooriumil on viidud miinimumini tänu elanikkonna massilistele vaktsineerimistele elusvaktsiini abil, mida korduvalt on teostatud 1959, 1960. ja 1961. aastal. 1959. a. sügiskuudest kuni käesolevani on vabariigis registreeritud ainult üksikuid kergeid sporaadilisi haigusjuhte, eelkõige vaktsineerimata jäänud laste hulgas. Vaatamata poliümüeliidi kui epideemilise haiguse likvideerimisele on vajalik, et neuroloogid keskendaksid oma tähelepanu ka järgnevail aastail poliümüeliidile, sest lõplikku selgitamist vajavad sporaadilise poliümüeliidi kliiniku küsimused uutes immuunbioloogilistes tingimustes ning elusvaktsiini poolt tekitatud immuunsuse kestus ja vaktsiini epidemioloogiline efektiivsus. Neuroloogidel tuleb juba praegu, eriti aga tulevikus erilist tähelepanu pöörata allpool loetletavate viiruslike neuroinfektsioonide diagnostikale ja diferentsiaaldiagnostikale. Need infektsioonid esinevad sporaadiliselt, kuid võivad vallanduda ka puhanguena.

1. Coxsackie infektsioonid: a) entsefalomüokardiidid (imikud), b) Bornholmi tõbi ehk pleurodynia, c) herpangiin, d) kolmepäeva palavik, e) aseptiline ühe- või kahefaasiline lümfotsütaarne meningiit, f) kergete poliümüeliitiliste halvatustega vormid, g) kerged polüradikuloneuriidid kahe- või ühepoolse n. facialis'e pareesiga, h) näonärvi isoleeritud halvatused.

2. ECHO infektsioonid: a) ühe- või kahefaasiline lümfotsütaarne meningiit, b) väike haigus (small illness), c) meningoentsefaliidid, d) müalgilised vormid, f) ataktilised vormid, g) choreaformsed hüperkineesid, f) poliümüeliitilised vormid.

3. Reoviirusinfektsioonid, mis põhjustavad vastsündinutel aju, ajukestade, müokardi ja maksa kahjustusi.

4. Puukentsefaliidid.

5. Kahefaasiline meningoentsefaliit ehk piimapalavik.

6. Tsentraaleuroopa entsefaliit.
7. Encephalomyelitis myalgica benigna ehk «Icelandic disease» (viirus avastamata).
8. Epideemiline vertigo.
9. Armstrongi tõbi.
10. Polyradiculitis Guillain-Barre.
11. Tundmatu viirusliku etioloogiaga entsefaliidid, meningiidid.

12. Neuroloogilised komplikatsioonid tuntud viirusinfektsioonide, nagu gripi, parotiidi, leetrite jt. puhul.

Neuroloogidel tuleb akuutseid neuroinfektsioone suure põhjalikkusega kliiniliselt uurida, et neid gripist, sesoonkatarridest j. m. haigustest diferentsida.

Neuroloogide ja virusoloogide koostöoga tagatakse akuutsete neuroinfektsioonide uurimine kaasaja tasemel ning luuakse eeltingimused nende piiramiseks ja likvideerimiseks.

## ÄGEDATE NEUROINFEKTSIOONIDE VIRUSOLOOGLISEST DIAGNOSTIKAST

T. KUSLAP

*ENSV Tervishoiuministeeriumi Epidemioloogia, Mikrobioloogia ja Hügieeni Teadusliku Uurimise Instituut*

Virusoloogiline uurimine võimaldab paljude akuutsete neuroinfektsioonide esinemisel määrata nende etioloogilist struktuuri. Virusoloogiline diagnostika toimub kahel teel: a) viiruse eraldamine ja identifitseerimine saadud uurimismaterjalist; b) antikehade määramine seroloogilise analüüsi abil haige veres või liikvoris.

Olenevalt haiguse iseloomust, kasutatakse viiruse isoleerimiseks haige verd, sekrete ja ekskrete (liikvor, sülg, nina-kurgu lima, faeces), samuti organite punktate jne.

Efektiivsem viiruse eraldatavus on uuritavast materjalist, mis on võetud võimalikult haiguse algpäevadel, kuna hilisemal haigusjärgul võetud materjalide uurimistulemused on enamikul juhtudel negatiivsed.

Steriilset materjali võib vahetult kasutada vastavaks laboratoorseks uuringuks. Mittesteriilsed materjalid aga,

nagu sekreedid, väljaheide jt. töödeldakse eelnevalt anti-biootikumidega.

Käesoleval ajal kasutatakse virusoloogilises diagnostikas üha laialdasemalt koekultuure: ahvi neerukudet, fibroblaste, pahaloomuliste kasvajate nagu HeLa, Hep-2, KB ja teiste kudesid.

Kultiveeritava viiruse indikatsiooni teostatakse nn. «tsütopatogeense efekti» põhjal, mis põhineb omadusel, et mõningate viiruste paljunemisel koerakkudes, arenevad nendes teatud tüüpi destruktiivsed muutused. Eriti väljakujunenud tsütopatogeenset aktiivsust omavad entero- ja adenoviirused. Juhul, kui tsütopatogeenne efekt on nõrgalt välja kujunenud, toimub kultiveeritava viiruse indikatsioon toitumise abil vastuvõtlikel katseloomadel või seroloogiliste reaktsioonide abil.

Seroloogilisi reaktsioone kasutatakse antikehade avastamiseks kui ka viiruste identifitseerimiseks. Spetsiifiliste antikehade avastamise optimaalsed tähtajad haige veres olenevad haiguse iseloomust ja tekitaja päritolust. Seroloogilised reaktsioonid võimaldavad meil saada küllaldaselt kindlaid ja varaseid resultate, kusjuures õige vastuse haiguse etioloogia kohta annab antikehade tekke dünaamika uurimine kahes vereseerumis.

Seroloogilistes uuringutes kasutatakse kolme põhilist reaktsiooni: 1. neutralisatsiooni reaktsioon, 2. komplemendi sidumisreaktsioon, 3. aglutinatsiooni reaktsioon.

Viirusantigeenide saamiseks kasutatakse esijoones viirustsisaldavaid katseloomade kudesid, koekultuure või kanaembrüoid. Väga kõrge virulentsiga antigeene eelnevalt inaktiveeritakse.

Oluliseks eelduseks virusoloogilise diagnostika teostamiseks on vastavalt nõuetele võetud analüüsimaterjalid.

Materjali võtmine peab toimuma varem ettevalmistatud steriilsetesse katsutitesse, purkidesse või pudelikestesse, kusjuures need peavad olema korralikult suletud.

Verd võetakse 5—8 ccm steriilsesse katsutisse ja jäetakse seisma toatemperatuuri juurde või asetatakse termostaati +37°C juurde 1—2 tunniks. Pärast seda eraldatakse hüüve katsuti seintelt steriilse nõelaga ja asetatakse järgnevalt külmkappi seerumi eraldamiseks.

Eraldunud seerum, nagu teisedki analüüsimaterjalid

säilitatakse külmkapis. On oluline, et kogutud analüüseid saadetakse võimalikult lühema aja jooksul virusoloogia laboratooriumisse vastavate uurimiste läbiviimiseks.

## NIMME-RISTLUU PIIRKONNA LÜLIDEVAHELISTE DISKIDE PROLAPSI KIRURGILISE RAVI TULEMUSI

R. PAIMRE

*Vabar. Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgia osakond*

V. Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgia osakonnas opereeriti 1957.—1960. a. 151 haiget, kellel kliiniliselt diagnoositi nimme-ristluu piirkonna lülid vaheliste diskide prolapsi. Seitsmel haigel (4,6%) operatsioonil diski prolapsi ei leitud.

Opereeritud haigetest oli mehi 90, naisi 61, 21—61 a. v.

Opereeriti eeter-hapnik intubatsioonnarkoosis interlami-naarsel meetodil. Postoperatiivne letaalsus 0.

Operatsioonil leiti II staadiumis olevaid prolapse 127, neist ligamentum longitudinale posterius'e perforatsiooniga või õhenemisega 26, III staadiumis 16.

Narkoosist ärgates olid radikulaarsed valud kadunud 118-el haigel, püsisid nõrgematena 26-el haigel 1—2 kuni 8 päeva pärast operatsiooni, või tekkisid 4.—5., 11.—14. päeval, kestes 1—5 päeva.

36-el haigel tekkis pärast operatsiooni uriini peetus, mis püsis 1—2 päeva, mõnel haigel kogu lamamisaja vältel.

Kliinikust lahkudes 2—3 nädalat pärast operatsiooni esines alajäsemete kergeid radikulaarseid valusid ja nimme-ristluu vaevusi 29-al haigel. Nendel haigetel, kellel anamnestilistel andmetel närvijuure kompressioon oli kestnud mõne kuu, taastusid pärast operatsiooni refleksid ja kadusid tundlikkuse häired.

Enamusel haigetel ravilt lahkudes selgroo liikuvus, võrreldes operatsiooni eelsega, paranes märgatavalt, skolioos vähenes või kadus.

121 opereeritud haige katamnesticline jälgimine, mis toimus 4 kuud kuni 3,5 aastat pärast operatsiooni, selgitas, et vaevusteta ja töövõimelised olid 96 haiget. Ajutiste vaevustega, kuid töövõimelised olid 18 haiget. Neist 13-el

esines külmetuste ja füüsiliste pingutuste puhul selja väsimist, kangustunnet seljas, mispuhul 4 haiget olid lühemat aega töövõimetuslehel.

Endise lokalisatsiooniga radikulaarseid valusid oli kahel haigel, uue lokalisatsiooniga samas alajäsemes 2-el haigel. Viimased haiged opereeriti, eemaldati II staadiumi prolaps, praegu kaebusteta.

Teises alajäsemes tekkisid radikulaarsed valud 5-el haigel. Nendest 2 opereeriti II staadiumi prolapsiga, praegu vaevusteta.

Meie kogemusil interlaminaarne operatsiooni meetod on end õigustanud. Senisest suuremat tähelepanu tuleb pöörata haigete töörežiimile ning järelevalvile, eriti sanatoorsele ravile ühe aasta vältel pärast operatsiooni.

## PNEUMOMÜELOGRAAFIAST LÜLIDEVAHELISE DISKI PROLAPSI DIAGNOOSIMISEL

E. HEINSOO

*Vabar. Tartu Kliinilise Haigla röntgenoloogia osakond*

Nimmelülidevaheliste diskide prolapsi diagnoosimine toimub kompleksse kliinilise uurimise teel, kaasa arvatud selgroo röntgenograafia, kusjuures juhtiv osa on neuropatoloogilisel sündroomil. Tservikaalse diskogeense patoloogia diagnoosimisel on määravam spondülograafilised leid.

Mõningail juhtudel, eriti keskasendis prolapside puhul, on neuropatoloogilise leiu vähesuse või hajutatuse tõttu toopilise diagnoosi täpsustamiseks vajalik kontrastmeetodite rakendamine. Vabariiklikus Tartu Kliinilises Haiglas on sellistel juhtudel edukalt kasutatud pneumomüelograafiat.

Pneumomüelograafia annab juba väikeste gaasi hulkadega (30—40 ml) selge ülevaate lülikanali seisundist 4./5. nimmelülidevahelise diski ja sellest kraniaalsemate lülidevahemike kohal, seevastu lumbosakraalse diski kõrgusel epiduraalse õõne suhtelise paksuse tõttu väikesemad prolapsid ei tule nähtavale. Ka kaela piirkonnas on pneumomüelograafia võrreldes spondülograafiaga väiksema tähtsusega, kuna siin vaevuste ja kliiniliste nähtude väljakujunemise ajal on enamasti tegemist juba osteo-

kondrootiliste muutustega, millised on diagnoositavad ka kontrastaineta röntgeniülesvõtteil.

Pneumomüelograafia on oma lihtsuse tõttu kergesti teostatav, ohutu, ei põhjusta jääknähtude teket. Vajaduse korral on võimalik vahenditult pneumomüelograafia järgi teostada pneumoentsefalograafia — juba manustatud gaasi suunamise teel spinaalsest subarahnoidaalõõnest intrakraniaalsetesse liikvoriruumidesse, seehulgas ka ajuvatsakestesse.

## OPERATSIOONIL EEMALDATUD PROLABEERUNUD INTERVERTEBRAALDISKIDE PATOMORFOLOOGIAST

*Med.-kand. K. PÖLDVERE, E. PÖLDVERE ja M.-A. RATNIK*

*TRÜ neuroloogia kateeder ja*

*Vabar. Tartu Kiinilise Haigla laboratoorium*

Käesolev ettekanne põhineb 150-lt haigelt eemaldatud prolabeerunud intervertebraaldiskide, ligamentide ja epiduraalkoe tükikeste hitoloogilisel ja histokeemilisel uurimisel.

Diskide eemaldatud fragmendid koosnevad kiudkõhrest. Kõhreterritooriumid paiknevad temas väga hajutatult, interterritoriaalsubstants iseloomustub hüaluroonhappe ohrusega.

Diskides esinevad dissemineeritult nekrootilised alad, milliseid iseloomustab eosinofiilia, kollane värvus van Giesoni ja punane värvus Massoni järgi värvitud preparaatides, tugevalt positiivne Schiff-joodhappe-reaktsioon ning hüaluroonhappe vähenemine või kadumine. Nekroosi paikades tekivad mikroebendid. Nekroos on intervertebraaldiski prolapsi tekke eelduseks suurenenud mehhaanilise koormuse korral.

Diski prolabeerunud osas tekib interterritoriaalsubstanti turse ja hõrenemine, mis võib olla prolabeerunud diski mahu suurenemise põhjuseks. Samades alades võib märgata kõhrerakkude paljunemist ja nende muutumist fibroblastide taolisteks rakkudeks. See on kõhre abortiivse regeneratsiooni väljenduseks.

Ligamentides võib kohata nekrootilisi alasid ja rebendeid ning samuti granulatsiooni- või armkoe vohamist.

Diski värske prolapsi korral leidub ligamentides ja epiduraalruumis verevalanduste jälgi. Paiguti esineb ka mononukleaarset perivaskulaarset infiltratsiooni või granuloomi.

Ligamentides ja epiduraalruumis on täheldatav arterite sisekosta vohamine kuni nende valendiku täieliku umbumiseni.

Morfoloogiline pilt intervertebraaldiskide prolapsi korral on lähedane nn. kollagenoosidele. Edasisel uurimisel tuleb arvestada üht või mitut järgnevaist võimalikest etiopatoloogilistest teguritest: kõhre nekroosi teke toitliste häirete või mikrotraumatisatsiooni tagajärjel ning järgnev autosensibilisatsioon laguproduktidega.

## KOGEMUSI KEMOPALLIDEKTOOMIA JA KEMOTALAMEKTOOMIA RAKENDAMISEST VABAR. TARTU KLIINILISE HAIGLA NEUROKIRURGIAOSAKONNAS

*Dots. E. RAUDAM, R. PAIMRE ja E. HEINSOO*

*TRÜ neuroloogia kateeder ja*

*Vabar. Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgia ja röntgenoloogia osakonnad*

Vabar. Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas 15-el haigel teostatud stereotaktiliste operatsioonidega on saadud operatsiooni metoodika ja selle kliinilise efektiivsuse kohta mõningaid kogemusi.

Meie poolt konstrueeritud stereotaktiline seadeldis võimaldab nõela fikseerida kindlalt ja pikaajaliselt ajju. Mõõtmisüsteemi abil saab vajaduse korral nõela vastavalt Cooperi poolt väljatöötatud röntgenanatomilistele orientiiridele kindlasse punkti ümber asetada.

Vaatamata Cooperi nõela puudumisele on saadud tekitada piirdunud ja soovitava suurusega destruktiooni koldeid korduvate 0,2—0,6 milliliitriiliste alkoholi annuste injektsioonidega ajju.

Kemopallidektoomiaga on saavutatud kõigil haigetel vastaskehapoole lihastes rigiidsuse vähenemist, tahteliste liigutuste märgatavat paranemist, eriti ülajäsemes, mii-milistes ja närimislihastes. Käimine on muutunud haigetel vabamaks, kusjuures kehahoiak on normaalsem, samm

pikem. Mõningal määral on vähenenud parkinsonistliku treemori amplituud ning püsitreemor on asendunud periooditi esinevaga.

Kemotalamektoomia on märgatavalt vähendanud parkinsonistlikku treemorit, mobiilset tortikollist ning paraspasmus facialis't, vähemal määral rigiidsust.

Meie kogemus on näidanud, et hüperkineeside prevaalerumisel tuleb kasutada talamektoomiat, rigiidsuse puhul pallidektoomiat. Mõlema sündroomi samaaegsel esinemisel nii talamektoomiat kui pallidektoomiat.

15-est opereeritud haigest paranes 13, 2 surid kopsupõletikku. Püsivaid neuroloogilisi komplikatsioone meie haigetel ei esinenud.

## RASKETE NEUROLOOGILISTE HAIGETE KOPSUKOMPLIKATSIOONIDE RAVIST

A. TIKK

*TRÜ neuroloogia kateeder*

Tartu respiratsioonikeskuses on kolme aasta jooksul ravil olnud 453 rasket neuroloogilist haiget.

Üheks tõsisemaks probleemiks raskete haigete ravimisel on kopsukomplikatsioonide vältimine.

Ravitud haigetel oleme teostanud kompleksset hingamise puudulikkuse ja kopsupatoloogia ravi. On välja töötatud kindel põetamise ja ravi süsteem, kus olulist kohta omavad dreenaarasendi, rindkere perkusioon-massaaži ja aerosoolide kasutamine. Laialdaselt kasutame hapnikuravi ninasondi ja kunstliku hingamise aparaatide abil.

Kogemused näitavad, et laialdaselt on vaja hingamisteede vaba hoidmiseks kasutada intubatsiooni ja trahheotoomiat. Intubatsiooni oleme kasutanud 96 korral ja trahheotoomiat 142 haigel.

Süstemaatiline trahheo-bronhiaalne tualett võimaldab märgatavalt vähendada hüpoksiat ja samuti takistab kopsu turse teket.

Varakult alustatud trahheo-bronhiaalne tualett vähendab kopsude ventilatsiooni puudulikkusest tingitud pneumooniate sagedust ja raskust.

# MÕNINGATEST AJU VASKULAARSE INSULDI DIFERENTSIAALDIAGNOSTIKA KÜSIMUSTEST

L. LUTS

*TRÜ neuroloogia kateeder*

Esitatakse 97 aju vaskulaarse insuldi diagnoosiga haigusjuhu kliiniline analüüs, kes viibisid ravil Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neuroloogia osakonnas ajavahe-  
mikus november 1958. a. — juuni 1960. a. Hemorraagilise insuldi diagnoosiga oli 37 haiget, aju infarkti diagnoosiga — 60 haiget. 29 letaalselt lõppenud juhul kinnitati diagnoos lahingul.

Käsitletakse mõningate kliiniliste näitajate, nagu teadvuse kadu, peavalu ja oksendamise esinemine haigestumise algperioodis, vererõhu väärtused ja selle asümmeetria, südame seisund jt. osatähtsust aju infarkti ja hemorraagia omavahelisel diferentsimisel.

Laboratoorsete andmete hindamisel vaskulaarse insuldi varasjärgus tuuakse muude näitajate kõrval (SR, leukotsütoos, protrombiini indeks) esile vere fibrinogeeni peegel, mis aju infarkti korral on kõrgenenud.



НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
ПОСВЯЩЁННАЯ 80-ЛЕТИЮ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ  
КЛИНИКИ И 40-ЛЕТИЮ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ  
КЛИНИКИ В ТАРТУ

ТАРТУ, 26 и 27 МАЯ 1961 Г.

ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ

ТАРТУ 1961



## 80 ЛЕТ ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ В ТАРТУ

Проф. Э. Ю. КАРУ

*Кафедра психиатрии и судебной медицины ТГУ*

Основание психиатрической клиники в г. Тарту 80 лет тому назад означало большой шаг вперед в лечении и призрении психических больных, так как на территории теперешней ЭССР соответствующее лечебное учреждение раньше отсутствовало.

Осуществлял основание психиатрической клиники созданный для этих целей комитет во главе с профессором Валем. На суммы, пожертвованные комитету и полученные путем займов, на подаренном участке земли в 1877—1880 годах было выстроено главное здание клиники. Клиника была рассчитана на 60 больных. После того, как государством были оплачены долги, находившиеся на здании, оно перешло во владение Тартуского университета, и 1. I 1881 года можно было принять 4 первых больных.

Первым профессором психиатрии и заведующим клиникой был приглашен Х. Эммингауз (1845—1904), работавший в Тарту до 1886 года. Кроме курса психиатрии он читал еще судебную психиатрию, расстройства речи и электро- и гидротерапию. Курс психиатрии являлся факультативным.

Затем на кафедру был приглашен проф. Э. Крепелин (1856—1927), который здесь работал в 1886—1891 годах. В то время Крепелин, как и его предшественник, стоял на позициях симптоматической психиатрии, и только через несколько лет после отъезда из Тарту он впервые выступает со своей нозологической классификацией психических заболеваний, которая в основном действует до настоящего времени. В Тарту Э. Крепелин наряду с учебной работой развивал оживленную научную работу, за-

нимаясь главным образом экспериментально-психологическими вопросами.

В 1891 году кафедра психиатрии и заведывание клиникой переходит к воспитаннику Петербургской Медико-хирургической академии ученику проф. Мержеевского, проф. В. Ф. Чижу (1855—1922?), который остается на кафедре до 1916 года. Проф. В. Ф. Чиж является автором более 160 научных работ. Он принимал участие во многих научных конференциях на родине и за рубежом и выступал с популярно-научными докладами для населения города Тарту. По инициативе проф. В. Ф. Чижа в здании больницы производились большие перестройки, придавшие зданию его нынешний вид. Больница могла теперь разместить 120 больных и весь персонал.

В. Ф. Чиж заменяет в 1916 году ученик И. П. Павлова проф. А. И. Ющенко. Он уже в 1911 году был приват-доцентом Тартуского университета. А. И. Ющенко работал в Тарту в годы I Мировой войны, и ему пришлось решать ряд сложных вопросов, связанных с инфляцией, направлением на лечение в большом количестве солдат, введением обслуживания мужских отделений санитарками. Количество поступающих больных значительно превышает средние того времени. В 1918 году во время первой немецкой оккупации проф. А. И. Ющенко удается бежать в Петроград.

На место проф. А. И. Ющенко назначается заведующим кафедрой и клиникой и. о. доцента М. Брезовский (1877—1945?). Он был ассистентом у проф. Чижа с 1904 года. М. Брезовский читал сначала курсы психиатрии и неврологии. Начиная с первого семестра 1921 года неврологию стал читать профессор Л. М. Пуусепп, а у проф. М. Брезовского остается курс психиатрии, которая читалась на 3 семестрах. М. Брезовский 10. II 1941 года уехал в Германию, передав кафедру и клинику и. о. доцента Э. Ю. Кару.

Количество больных, находившихся на лечении, в буржуазное время колебалось около 100—120. Применялись известные в то время методы лечения, как лечение малярией больных прогрессивным параличом, лечение сном при помощи сомнифена, лечение эпилептиков по Флексигу. В борьбе с возбуждением широко применялись хлоралгидрат, люминал-натрий и скополамин. Лечение инсулином было введено в 1936 году.

После установления Советской власти вся работа

стала перестраиваться. Психиатрическая клиника отделяется от кафедры и передается в ведение Комиссариата Здравоохранения ЭССР. Вводится бесплатное лечение, утверждаются новые штаты, в связи с чем значительно увеличивается численность персонала. Интенсифицируется лечебная работа, вводятся новые методы лечения.

Данные о работе больницы в годы Великой Отечественной войны, во время тяжелой фашистской оккупации и в послевоенные годы, имеются в I Сборнике трудов невропатологов и психиатров ЭССР.

В настоящее время больница рассчитана на 200 коек, распределенных между 4 клиническими и одним диспансерным отделениями. В больнице имеются клиническая, биохимическая лаборатории, лаборатория высшей нервной деятельности, аптека, рентгеновский, физиотерапевтический, зубо-врачебный кабинеты, кабинет для лечения сном и небольшие мастерские для трудо-терапии. К концу буржуазного времени в клинике работали всего 4 врача, а в настоящее время больница имеет 20,5 врачебных ставок. Штат медицинских сестер увеличился с 2 до 75,5 и санитаров с 18 до 106.

До 1. I 1961 г. на излечении пребывало всего 27.851 человек.

Научная работа больницы посвящена главным образом вопросам шизофрении и хронического алкоголизма.

## 40 ЛЕТ ТАРТУСКОЙ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ

*Доц. Э. И. РАУДАМ*

*Кафедра неврологии ТГУ*

Первое неврологическое учреждение в Эстонии — неврологическая клиника Тартуского университета — основана по ходатайству профессора Пуусеппа резолюцией университета от 8.XI 1920 г. Директором клиники был назначен ученик академика Бехтерева, пионер нейрохирургии, основатель хирургической невропатологии, бывший заведующий кафедрой хирургической невропатологии Петербургского психоневрологического института и преподаватель нейрохирургии в Военно-медицинской академии профессор Л. М. Пуусепп.

Неврологическая клиника начала свою работу 18. I 1921 г. Первую нейрохирургическую операцию произвел профессор Пуусепп 9. IV 1921 г. — этот день можно считать началом нейрохирургии в Эстонии.

Профессор Пуусепп продолжал в Тартуской университетской неврологической клинике развивать основанную им в Петербурге нейрохирургическую школу, в которой невропатологи, овладев нейрохирургической техникой, могли исследовать и лечить больных хирургическими методами. На этой базе выросло первое поколение неврологов нашей республики. В Тартуской неврологической клинике все студенты медицинского факультета Тартуского университета слушали обязательный курс неврологии, в котором важное место занимали вопросы нейрохирургии.

Клиника профессора Пуусеппа стала международно известным научно-педагогическим центром, здесь издавался журнал «Folia Neurologica Estoniana» (1923—1939).

После смерти профессора Пуусеппа (19. X 1942 г.) клиникой руководили его ученики: профессор Ривес, доцент Юпрус и доцент Раудам.

За время Советской власти деятельность и материальная база клиники значительно расширились. В клинике на 85 коек работает 14 врачей. Имеются свой операционный блок с анестезиологической службой, кабинеты нейрорентгенологии, электроэнцефалографии и функциональной диагностики, нейроморфологическая и биохимическая лаборатории. К клинике неврологии принадлежит с 1958 г. снабжённый современной аппаратурой респираторный центр, служащий в первую очередь для оказания помощи неврологическим больным, находящимся в жизнеопасном состоянии. Клиника использует кабинеты физиотерапии, лечебной физкультуры и аэрозольтерапии.

Из научных исследований необходимо отметить работы по острым нейроинфекциям, особенно в области лечения и профилактики полиомиелита, исследования по разработке методов хирургического и консервативного лечения выпячиваний межпозвоночных дисков и мозговых васкулярных инсультов.

За 40 лет стационарно лечились 37 138 больных, из них оперировано 3998. В Тартуской неврологической клинике продолжается развитие неврологии в тесной взаимосвязи невропатологии и нейрохирургии.

**Л. М. ПУУСЕПП И А. Л. ПОЛЕНОВ — ОСНОВО-  
ПОЛОЖНИКИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ И СОВЕТСКОЙ  
НЕЙРОХИРУРГИИ**

Проф. *И. С. БАБЧИН*

*Ленинград*

**К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЛИОМ  
БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ**

Проф. *М. Ю. РАПОПОРТ*

*Москва*

**ОХРАНИТЕЛЬНО-ТОРМОЗНАЯ И ВЕГЕТАТИВНО-  
СТИМУЛИРУЮЩАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ  
ПСИХОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ**

Проф. *В. А. ПОВОРИНСКИЙ*

*Ленинград*

1. Принцип сочетанного синтезированного действия нервного механизма охранительного торможения и нервного механизма вегетативной мобилизации исходит из концепции И. П. Павлова.

2. И. П. Павлов указывал, что истощение есть один из главнейших физиологических импульсов к возникновению тормозного процесса, как охранительного процесса. Отсюда было выдвинуто положение — всемерно поощрять и углублять тот защитный нервный механизм, каким является охранительное торможение.

3. Углубление охранительного торможения достигается не только применением снотворных средств, но и созданием обстановки и ситуации, дающих действительный отдых для мозговых клеток.

4. Необходимо принимать во внимание, что передозированное искусственное торможение может иррадиировать на систему вегетативных подкорковых центров, распространяться на безусловные оборонительные и ориентировочные рефлексy. Все это не может содействовать выздоровлению больных.

5. Нейрогуморальная, вегетативная и метаболическая переустановка создает новые условия в организме и те внутринервные отношения, которые способствуют повышению энергии восстановительных процессов и усилению сопротивляемости нервной системы.

6. Нами была поставлена задача при лечении психических больных, где на первом месте имеется истощение и превалирование тормозного процесса (кататония, депрессия, астения), способствовать пассивной самозащите организма, повышая охранительное торможение, и в то же время воздействовать на вегетативную систему и ретикулярную субстанцию, повышая их реактивность, и тем самым мобилизовать активную самозащиту организма.

7. При сочетании подобных воздействий — инсулинсон, каразол-сон, сера-сон и др. — А. Г. Иванов-Смоленский указывал на их терапевтический синтез, на потенцирование обоих воздействий, на совместное взаимоподдерживающее их влияние, на интегрированный терапевтический эффект.

8. Нами была разработана особая схема чередующегося воздействия приемов, повышающих охранительное торможение и стимулирующих вегетативную нервную систему.

Подобного рода система лечебного воздействия применялась не как специфическое лечение больных с определенным психическим заболеванием, а как метод, повышающий реактивность организма.

9. 8—9-дневный курс охранительно-тормозной и вегетативно-стимулирующей терапии вызывал лучший и более скорый результат при применении затем других методов лечения (нейролептики, тимолептики, инсулин и др.).

10. В нашей клинике научным сотрудником Л. И. Зимковой было применено подобного рода воздействие у 37 больных с достаточно хорошим результатом независимо от возраста и длительности их заболевания. Изучение корковой и вегетативной нейродинамики подтверждает клинические данные.

# О СДВИГАХ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ КРОВЯНОЙ СЫВОРОТКИ В ИНСУЛИНОВОЙ ГИПОГЛИКЕМИИ

Проф. Э. Ю. КАРУ

*Кафедра психиатрии и судебной медицины ТГУ*

Исследовались белковые фракции сыворотки крови у больных шизофренией после введения инсулина в коматозных дозах. Общий белок у исследованных больных колебался от 6,54% до 8,24%, в среднем 7,32%. Ко времени инсулиновой комы общий белок увеличился на 0,5—2,0%.

Альбуминовая фракция до введения инсулина колебалась в пределах 38,2—48,5% (в среднем 44,7%) и увеличивалась с приближением комы. Максимальная концентрация альбуминов достигалась в период прекоматозного состояния, после чего начиналось снижение, доходившее до исходного уровня.

До введения инсулина во всех случаях значительно увеличена была  $\alpha_1$  глобулиновая, незначительно увеличены  $\alpha_2$  и  $\beta$  фракции, тогда как содержание  $\gamma$  глобулинов находилось в пределах нормы. После введения инсулина  $\alpha_1$  глобулины показали минимальные колебания. Только в одном случае  $\alpha_1$  фракция снижалась до конца комы (с 14 до 7,5%), потом началось повышение этой фракции. В другом случае на протяжении двух часов  $\alpha_1$  фракция сильно снижалась, после чего в начале комы следовало быстрое увеличение до исходного уровня, с незначительным снижением во время комы.

Содержание  $\alpha_2$  глобулинов начиная с введения инсулина постепенно медленно увеличивается до прекоматозного состояния, во время гипогликемической комы снижается, а после комы опять начинает увеличиваться. Концентрация  $\beta$  глобулинов колеблется не характерно, или на протяжении двух первых часов гипогликемии снижается, чтобы затем увеличиваться, достигая максимума во время комы. После этого следует падение на исходный уровень.

Содержание  $\gamma$  глобулинов после введения инсулина до начала комы оставалось на прежнем уровне или же незначительно увеличивалось или уменьшалось. Во время гипогликемической комы во всех случаях содержание  $\gamma$  глобулинов увеличивалось, после комы падало на ис-

ходный уровень. После того содержание  $\gamma$  глобулинов может снова незначительно увеличиваться.

Представленный материал показывает, что на лечение реагировали лучше те больные, у которых инсулин вызывает более выраженные сдвиги белковых фракций кровяной сыворотки.

## **БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ДЕЙСТВИЯ ИНСУЛИНА НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ**

Проф. Э. Э. *МАРТИНСОН* и Л. Я. *ТЯХЕПЫЛЬД*

*Кафедра биохимии ТГУ*

До сих пор влияние инсулина на центральную нервную систему объясняют его гипогликемическим действием, не проводя, однако, более глубокого анализа связанных с этим субстанциональных изменений в нервной клетке. Согласно павловскому принципу структурности все нервные явления приурочены к определенным и изменяющимся структурам мозга.

Между тем морфологические изменения, которые наблюдаются в центральной нервной системе при повторных введениях инсулина, рассматриваются в настоящее время как патологические. В основе внутриклеточной структуры и ее изменчивости лежат белковые макромолекулы с их конфигурационной подвижностью.

В предыдущих наших сообщениях была показана возможность прижизненного влияния на макроструктуру белков мозга ряда физиологических продуктов обмена (глутаминовая кислота, мочевины, аммиак). Оказалось, что при действии инсулина в состоянии судорог и комы происходят также сдвиги в макроструктуре белков мозга, что находит свое выражение в увеличении электрофоретической подвижности белков и в характере ультрафиолетовых спектров поглощения. Непосредственной причиной этих конфигурационных изменений белковых макромолекул является дезамидирование их с освобождением свободных карбоксильных групп.

Иные пространственные соотношения в макроструктуре белков, изменяя их биохимическую активность, вызывают иное функциональное состояние клетки. Можно полагать, что изменение макроструктуры белков мозга,

поддерживание которой на определенном уровне связано с затратой энергии, вызывается нарушением углеводного обмена в мозгу вследствие гипогликемического действия инсулина. Возможно, что инсулин, влияя таким путем на макроструктуру белков мозга, приводит ее в нормальное состояние из той патологической конфигурации белковых макромолекул, которую они принимают под влиянием соответствующих патогенетических факторов при психических заболеваниях (шизофрения).

## **ДЕЙСТВИЕ ИНСУЛИНОВОГО ЛЕЧЕНИЯ НА АНИМАЛЬНУЮ И ВЕГЕТАТИВНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ БОЛЬНЫХ ШИЗОФРЕНИЕЙ**

*Доц. Ю. М. СААРМА*

*Кафедра психиатрии и судебной медицины ТГУ*

Действие инсулинового лечения на анимальную и вегетативную нервную деятельность исследовали у 135 больных шизофренией динамически, комплексной методикой. Собранный материал позволяет сделать некоторые общие выводы в отношении патофизиологии и образования ремиссии при шизофрении.

Данные экспериментального исследования подтверждают тезис И. П. Павлова о тормозной сущности шизофрении. Характерным является гипнотическое, запредельное торможение как в анимальной, так и в вегетативной нервной деятельности. Из этого вытекает обширная диссоциация деятельности разных нервных механизмов. На основе распространённости запредельного торможения можно различать некоторые характерные варианты, которые связаны с клиническими формами шизофрении.

Инсулиновое лечение, применяемое в виде курса, оказывает действие параллельно как на вегетативную, так и на высшую нервную деятельность. Периодически волны глубокого торможения высшей нервной деятельности, вызываемые гипогликемией, вместе с последующим растормаживанием, обуславливают восстановление силы и подвижности возбуждения и торможения. В вегетативной нервной деятельности существенным компонентом действия является рефлекторно-компенсаторная сти-

муляция адренал-симпатической системы. В связи с улучшением экспериментальных показателей высшей нервной деятельности образуется и клиническая ремиссия.

Комплексное динамическое исследование нервной деятельности позволяет адекватным образом оценивать настоящую глубину ремиссии, достигнутой инсулиновым лечением. На основании собранного материала приводятся некоторые объективные критерии уровня ремиссии. Сохранение умеренного запредельного торможения в отдельных нервных механизмах не уменьшает качества клинической ремиссии, но его необходимо учесть при назначении трудового и бытового режима после стационарного лечения.

Комплексное исследование нервной деятельности до начала лечения позволяет дать некоторые прогностические критерии по отношению инсулинового лечения шизофрении. На основании этих критериев можно применить лечение более целесообразно, не теряя времени на эмпирическое подыскивание подходящего метода для данного больного.

## **О НЕЙРОПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВАХ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛИРОВАННЫМ БЕНЗИНОМ**

*К. А. АРУ*

*Респ. Тартуская клин. психоневрологическая больница*

При остром отравлении этилированным бензином развивается психоз, обусловленный тетраэтилсвинцом.

Хроническое же отравление этилированным бензином протекает без характерных симптомов отравления. Ранними симптомами отравления следует считать головные боли, головокружения, расстройства сна, отсутствие аппетита и повышенную утомляемость.

При клиническом исследовании, в большинстве случаев, наблюдается ваготоническая триада (гипотермия, гипотония, брадикардия). Из психических расстройств на первый план выходит астенический синдром, которому затем сопутствуют расстройства памяти и падение интеллектуального уровня. Нами наблюдались случаи тяжелого хронического отравления, когда больные впер-

вые поступали на лечение с уже выраженными признаками профессионального заболевания и в состоянии инвалидности (с неврологической находкой в виде токсического полиневрита или амиотрофического синдрома, психопатологически — с токсической энцефалопатией). Выяснилось, что указанные больные были недостаточно ознакомлены с правилами обращения с этилированным бензином. Поэтому ими нерегулярно соблюдались правила нужного санитарно-профилактического порядка. Употребление алкоголя во время работы с этилированным бензином увеличивает возможность отравления и способствует возникновению комбинированного интоксикационного психоза при хроническом отравлении.

## ОБ АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКИХ АЛКОГОЛИКОВ В Г. ТАРТУ В 1960 ГОДУ

У. А. ТОМАНН

*Респ. Тартуская клин. психоневрологическая больница*

Аналізу подвергались результаты амбулаторного лечения 13 случаев хронического алкоголизма. Применялись терапевтические средства для ликвидации основных симптомов хронического алкоголизма — явлений интоксикации и болезненного влечения к алкоголю.

Так как в амбулаторных условиях невозможна изоляция больного от алкоголя и отрицательных влияний среды, общая эффективность лечения у данного контингента больных низкая. Многие первично направленные больные преждевременно прекратили лечение, и у большинства из тех, которые окончили лечение, возник в среднем в течение одного месяца рецидив алкоголизма.

Из анализа материала выяснилось, что для алкоголя как основного этиологического фактора алкоголизма необходимы predisposing моменты, которыми являются факторы социальной среды, способствующие применению алкоголя, и индивидуальный опыт положительного ощущения фармакологического действия алкоголя.

В течении алкоголизма можно выделить пять стадий. Лечение хронического алкоголизма чаще всего запаздывает и применяется только в четвертой или даже пятой стадии алкоголизма.

В борьбе против алкоголизма переоценивают значение чисто медицинских мероприятий и не применяют достаточно решительных мер против комплекса этиологических факторов. Профилактическая просветработа должна быть последовательной и морально глубокой с целью достичь отрицательного отношения общества к алкогольному опьянению вообще. Для лечения хронических алкоголиков необходимо создать специальные условия среды и лечения и в перспективе — организовать специальные учреждения.

## **ОПЫТ С ВИПРАТОКСОМ В РЕСПУБЛИКАНСКОЙ ТАРТУСКОЙ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЕ**

*В. А. КАНГУР, Л. А. КИВИВАРЕ, Э. Н. ТАММ и Л. И. ТУЛЬМИН*  
*Респ. Тартуская клин. психоневрологическая больница*

В Респ. Тартуской психоневрологической клинической больнице применяли лечение с випратоксом у 56 больных, из них у 26 больных амбулаторно и у 32 стационарно. Впрыскивание проводилось внутривенно, у части внутримышечно, через день или два дня, в зависимости от локальной реакции, в повышающихся дозах от 0,1 смс до 1,0 смс, всего 6—15 раз.

Хороший эффект получен у 26, удовлетворительный эффект у 17 больных. У 15 больных эффекта не отмечалось, или наблюдалось даже ухудшение состояния.

Хороший эффект получен при лечении больных с хроническими полиартритами, при невралгии и артралгии ревматической этиологии. Удовлетворительный эффект получен при невралгии, миалгии и артралгии инфекционной этиологии. При полиартритических, миалгических и невралгических синдромах на почве неврозоз или не отмечалось эффекта, или наблюдалось даже ухудшение состояния.

Для обеспечения хорошего лечебного эффекта випратокса необходима точная дифференциальная диагностика и предотвращение гипердиагностики ревматизма.

# НАРУШЕНИЕ ФОСФОРИЛИРОВАНИЯ ПРИ НАКОПЛЕНИИ АММИАКА В МОЗГУ И ДЕЙСТВИЕ ГЛЮТАМИНОВОЙ КИСЛОТЫ

*Асп. У. С. ТАРВЕ*

*Кафедра биохимии ТГУ*

Известно, что нервная система реагирует на накопление в организме аммиака повышением раздражимости; это может вызвать судороги или тяжелое коматозное состояние. Повышение содержания аммиака в организме является важным фактором, например, в патогенезе печеночной комы.

Задачей настоящей работы было исследование влияния накопления аммиака на важное звено энергетической стороны обмена веществ в мозгу — фосфорилирование. Благодаря фосфорилированию организм может аккумулировать освобожденную в диссимиляционных процессах энергию в макроэргических связях, которая может быть использована организмом для специфических физиологических и биохимических процессов (например, мышечная работа, нервные процессы, биохимический синтез).

Аммиак вводили белым крысам в виде хлористого аммония (1 г на кг). Опыты показали, что содержание двух важнейших макроэргических соединений в мозгу, аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) и креатинфосфата (КФ) под влиянием аммиака уменьшается. Однако при этом содержание неорганического фосфора увеличилось значительно больше, чем это можно было предполагать на основании уменьшения АТФ и КФ. Следовательно, неорганический фосфор освобождается и другими органическими соединениями его.

Опыты с аденозинтрифосфатазой позволяют предполагать, что причиной уменьшения содержания АТФ является нарушение его синтеза, так как накопление аммиака не влияет на активность этого фермента.

Введение глютаминовой кислоты (3 г на кг) вместе с хлористым аммонием показало, что она уменьшает нарушение в процессах фосфорилирования, вызванное аммиаком, так как содержание КФ по сравнению с соответствующим показателем у контрольных животных не изменилось, а количество АТФ было значительно выше,

чем в опытах без введения глютаминовой кислоты. Общее состояние животных, которым вводили вместе с хлористым аммонием глютаминовую кислоту, было намного лучше, чем у животных без введения глютаминовой кислоты. Судорог у первых животных не возникало, в то время как у животных, которым вводили только хлористый аммоний, в большинстве случаев возникли общие тонические и клонические судороги. Одним из путей предотвращения интоксикации при отравлении аммиаком глютаминовой кислоты, по-видимому, является связывание глютаминовой кислотой аммиака с образованием глютамина.

## **О ЗАДАЧАХ НЕВРОПАТОЛОГОВ В БОРЬБЕ С ОСТРЫМИ ВИРУСНЫМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ В ЭСТОНСКОЙ ССР**

*Доц. Э. И. РАУДАМ*

*Кафедра неврологии ТГУ*

Заболеваемость эпидемическим полиомиелитом на территории Эстонской ССР доведена до минимума благодаря массовым вакцинациям населения, которые проводились повторно в 1959, 1960 и 1961 году. С осенних месяцев 1959 года до настоящего времени в республике регистрировались только единичные легкие спорадические случаи заболевания, в первую очередь у детей, оставшихся невакцинированными.

Несмотря на ликвидацию полиомиелита как эпидемического заболевания, важно, чтобы невропатологи и в следующие годы сосредоточили своё внимание на полиомиелите, потому что окончательного уяснения требуют вопросы клиники спорадического полиомиелита в новых иммунобиологических условиях, длительности иммунитета, вызванного живой вакциной, и эпидемиологической эффективности вакцины. Невропатологи должны уже теперь, а особенно в будущем обратить особое внимание на диагностику и клинику перечисляемых далее вирусных нейроинфекций. Эти инфекции случаются спорадически, но могут возникать и вспышками.

1. Инфекции коксеки: а) энцефаломиокардиты (у младенцев), б) болезнь Борнхольма или плевродиния, в) гер-

пангина, г) трёхдневная лихорадка, д) асептический одно- или двухфазный лимфоцитарный менингит, е) формы с легкими полиомиелитическими парезами, ж) легкие полирадикулоневриты с двух- или односторонним парезом лицевого нерва, з) изолированные параличи лицевого нерва.

2. Инфекции ЕСНО: а) одно- или двухфазный лимфоцитарный менингит, б) малая болезнь (small illness), в) менингоэнцефалиты, г) миалгические формы, д) атактические формы, е) хорейформные гиперкинезы, ж) полиомиелитические формы.

3. Реовирусные инфекции, причиняющие у новорожденных поражения мозга, мозговых оболочек, миокарда и печени.

4. Клещевой энцефалит.

5. Двухфазный менингоэнцефалит или молочная лихорадка.

6. Центроевропейский энцефалит.

7. Encephalomyelitis myalgica benigna «Icelandic disease» (вирус не обнаружен).

8. Эпидемическое вертиго.

9. Болезнь Армстронга.

10. Полирадикулоневрит Гильян-Барре.

11. Энцефалиты, менингиты неизвестной вирусной этиологии.

12. Неврологические осложнения известных вирусных инфекций, как грипп, паротит, корь и др.

Невропатологи должны исследовать острые нейроинфекции клинически с большой точностью, чтобы их дифференцировать от гриппа, сезонного катарра и др. заболеваний.

Сотрудничеством невропатологов и вирусологов обеспечивается исследование острых нейроинфекций на современном уровне и создаются предварительные условия для их ограничения и ликвидации.

## ВИРУСОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ ОСТРОЙ НЕЙРОИНФЕКЦИИ

Т. Р. КУСЛАП

*Научно-исследовательский Институт эпидемиологии, микробиологии и гигиены Минздрава ЭССР*

Вирусологическое исследование позволяет выяснить этиологическую структуру многих острых нейроинфекций.

Вирусологическая диагностика производится двумя путями: а) выделение вируса из полученного материала, б) определение антитела путем серологического анализа крови или спинномозговой жидкости больного.

В зависимости от характера заболевания используют для изоляции вируса кровь больного, секреты, экскреты (ликвор, слюна, слизь из носоглотки, кал), пунктат из органов и т. д.

Наиболее эффективна выделяемость вируса из исследуемого материала, взятого в возможно более ранние дни заболевания, так как результаты исследования материала, взятого в более поздние сроки, негативны.

Стерильный материал можно употреблять для соответствующих лабораторных исследований. Нестерильный материал — как секреты, испражнения, предварительно обрабатывается антибиотиками.

В настоящее время в вирусологической диагностике широко используются тканевые культуры: почечная ткань обезьяны, фибробласты и ткани злокачественных опухолей, как Hela, Нер-2, КВ и другие.

Индикация культивируемого вируса производится по т. н. методу «цитопатогенного эффекта». Это действие основывается на свойстве некоторых вирусов при размножении вызывать определенного типа деструктивные изменения в тканевой клетке.

Особенно выраженной цитопатогенной активностью обладают энтеро- и аденовирусы. В случае, если цитопатогенный эффект слабо выражен, производится индикация культивируемого вируса с помощью титрования на восприимчивых подопытных животных или с помощью серологических реакций.

Серологические реакции используются как для обнаружения антител, так и для идентификации вирусов.

Оптимальные сроки определения специфических антител в крови больных зависят от характера заболевания и происхождения возбудителя.

Серологические реакции позволяют нам получить достаточно точные и ранние результаты; при этом правильный ответ в отношении этиологии заболевания дает исследование динамики возникновения антител в двух сыроворотках крови.

В серологических исследованиях пользуются тремя основными реакциями: 1) реакция нейтрализации, 2) реакция связывания комплемента, 3) реакция агглютинации.

Для получения вирусных антигенов в первую очередь употребляются вирусы, содержащиеся в ткани подопытных животных, тканевой культуре или курином эмбрионе.

Антигены с очень высокой вирулентностью предварительно инактивируются.

Существенным преимуществом в проведении вирусологической диагностики является взятый соответственно требованиям исследуемый материал. Материал берется в стерильные пробирки, банки или бутылочки, причем они должны быть хорошо закрыты. Берут 5—6 мл крови в стерильную пробирку и отстаивают при комнатной температуре или помещают в термостат при  $+37^{\circ}\text{C}$  на 1—2 часа. После этого отделяют осадок со стен пробирки стерильной иглой и помещают пробирку в холодильник для отделения сыворотки.

Отделившуюся сыворотку, как и другие материалы исследования, сохраняют в холодильнике.

Важно, чтобы собранные материалы посылались в возможно короткий срок в вирусологические лаборатории для проведения соответствующих исследований.

## **О РЕЗУЛЬТАТАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ВЫПАЧИВАНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ ПОЯСНИЧНО-КРЕСТЦОВОЙ ОБЛАСТИ**

*Р. И. ПАЙМРЕ*

*Нейрохирургическое отдел. Респ. Тартуской клин. больницы*

В нейрохирургическом отделении Тартуской Республиканской клинической больницы оперирован с 1957 г. по 1960 г. 151 больной с клинически установленным диагно-

зом выпячивания межпозвоночного диска пояснично-крестцовой области. У семи больных (4,6%) на операции выпячивания диска не обнаружено.

Оперировано мужчин 90, женщин 61 в возрасте от 21 до 61 года.

Операция произведена интерламинарным методом под эфирно-кислородным интубационным наркозом. Послеоперационная смертность 0.

На операции обнаружено выпячиваний дисков во II стадии 127, из них с перфорацией или утончением задней продольной связки 26, в III стадии — 16.

При пробуждении из наркоза радикулярные боли пропали у 118 больных, были слабее у 26 больных в течение 1—2 и до 8 дней после операции, или возникли на 4—5, 11—14 день, продолжаясь в течение 1—5 дней.

У 36 больных после операции возникла задержка мочеиспускания, которая продолжалась 1—2 дня, у некоторых же больных в течение всего периода постельного режима.

При выписке из больницы, т. е. спустя 2—3 недели после операции наблюдались легкие боли радикулярного характера в нижних конечностях и в пояснично-крестцовой области у 29 больных. У больных, у которых по данным анамнеза давление нервного корешка отмечалось в течение нескольких месяцев, после операции восстановились полностью рефлексы и исчезли нарушения чувствительности.

У большинства больных при выписке по сравнению с дооперационным периодом значительно увеличился объем движений позвоночника, сколиоз уменьшился или исчез полностью.

Катамнестическое наблюдение, проведенное над 121 оперированным больным в течение от 4 месяцев до 3,5 лет после операции, выяснило, что 96 больных были без жалоб и вполне трудоспособны. С жалобами, но при этом трудоспособными явилось 18 больных. Из них у 13 при простуде и после физического напряжения отмечалось чувство усталости и скованности в спине, по поводу чего 4 больных были в течение короткого времени нетрудоспособны.

Радикулярные боли с прежней локализацией отмечались у двух больных, с новой локализацией отмечались в той же нижней конечности также у двух больных.

Последние подверглись повторной операции, на которой было удалено выпячивание диска во II стадии, в настоящее время жалоб не предъявляют.

В другой нижней конечности возникли радикулярные боли у 5 больных. Из них двум произведена операция и удалено выпячивание диска II стадии, в настоящее время жалоб не предъявляют.

Наш опыт оправдал интерламинарный метод операции. Больше внимание нужно обращать на трудовой режим и амбулаторное лечение, особенно санаторное лечение, в течение одного года после операции.

## **О ПНЕВМОМИЕЛОГРАФИИ ПРИ РАСПОЗНАВАНИИ ВЫПАЧИВАНИЯ МЕЖПОЗВОНОЧНОГО ДИСКА**

*Э. К. ХЕЙНСО*

*Рентгенологическое отд. Респ. Тартуской клин. больницы*

Распознавание выпячивания поясничных межпозвоночных дисков производится путем комплексного клинического исследования, включая и спондилографию, причем ведущим является невропатологический синдром. При распознавании шейной дискогенной патологии более решающей является спондилографическая находка.

В некоторых случаях, особенно при выпячиваниях в срединном положении, по причине скудных или рассеянных невропатологических данных требуется применение контрастных методов. В Тартуской Республиканской клинической больнице в таких случаях успешно применяется пневмомиелография.

Пневмомиелография дает уже при малых количествах газа (30—40 мл) ясную картину состояния позвоночного канала над IV—V поясничным межпозвоночным диском, а также над межпозвоночными промежутками краниально от этого. Напротив, на уровне пояснично-крестцового межпозвоночного диска более мелкие выпячивания из-за относительной толщины эпидурального пространства не выявляются. Меньшее значение, сравнительно с спондилографией, имеет пневмомиелография и в шейной области, так как во время возникновения жалоб и клинических явлений здесь в большинстве случаев отмечаются уже остеохондротические изменения, которые можно рас-

познавать при рентгенографии без контрастного вещества.

Пневмомиелография является из-за своей простоты легко выполнимой, безопасной и не вызывает остаточных явлений. При надобности можно непосредственно после пневмомиелографии перейти на пневмоэнцефалографию путем направления уже введенного газа из спинального субарахноидального пространства в интракраниальные ликвороносные пространства, в том числе и в мозговые желудочки.

## О ПАТОМОРФОЛОГИИ МЕЖПОЗВОНОЧНЫХ ДИСКОВ, УДАЛЕННЫХ ПО ПОВОДУ ВЫПЯЧИВАНИЯ ИХ

*Канд. мед. наук К. И. ПЫЛЬДВЕРЕ, Э. М. ПЫЛЬДВЕРЕ  
и М.-А. А. РАТНИК*

*Кафедра неврологии ТГУ и лаборатория Респ. Тартуской клин.  
больницы*

Основой настоящего сообщения является гистологическое и гистохимическое исследование кусочков межпозвоночных дисков, лигаментов и эпидуральной клетчатки у 150 оперированных больных выпячиванием диска.

Удаленные кусочки дисков состоят из фиброзного хряща. Хрящевые территории расположены в нем редко, интертерриториальное вещество отличается обилием гиалурановой кислоты.

В дисках отмечаются рассеянные участки некроза, которые характеризуются эозинофилией, желтой окраской по Ван Гизону и красной по Массону, распадом коллагеновых волокон, сильно позитивной ШИК-реакцией и уменьшением или исчезновением гиалурановой кислоты. На месте некроза встречаются микроразрывы. Некроз является предпосылкой возникновения пролапса межпозвоночного диска при усиленной механической нагрузке.

В пролабированном участке диска отмечается отек и разрыхление интертерриториального вещества, что может быть причиной увеличения объема пролабированного диска. В тех же участках наблюдается размножение хрящевых клеток и превращение их в фибробластоподоб-

ные клетки, что является выражением abortивной регенерации хряща.

В лигаментах встречаются разрывы эластических волокон и некротические участки, а также разрастание грануляционной или рубцовой ткани. При свежих пролапсах диска в лигаментах отмечаются следы кровоизлияний. Местами имеет место и периваскулярная инфильтрация или гранулемы из мононуклеарных клеток.

В лигаментах и в эпидуральном пространстве наблюдается разрастание внутренней оболочки артерий до полной облитерации их.

Морфологическая картина при пролапсе межпозвоночных дисков сближается с так называемым коллагенозом. При дальнейшем исследовании следует учесть один или некоторые из следующих возможных этиологических факторов: возникновение некроза хряща из-за нарушения трофики или микротравматизации его и последующая автосенсибилизация продуктами распада.

## **ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ХЕМОПАЛЛИДЭКТОМИИ И ХЕМОТАЛАМЭКТОМИИ В НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ТАРТУСКОЙ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ**

*Доц. Э. И РАУДАМ, Р. И, ПАЙМРЕ и Э. К. ХЕЙНСО*

*Кафедра неврологии ТГУ и нейрохирургическое и рентгенологическое отдел. Респ. Тартуской клин. больницы*

На основании стереотактических операций, произведенных 15 больным в нейрохирургическом отделении Тартуской Республиканской клинической больницы, получен некоторый опыт в отношении методики операции и её клинической эффективности.

Сконструированное нами стереотактическое приспособление позволяет фиксировать иглу в мозгу прочно и долговременно. При помощи измерительной системы можно при надобности иглу переставить в определенную точку соответственно рентгеноанатомическим ориентирам, выработанным Купером.

В случае отсутствия иглы Купера возможно образовать ограниченные деструктивные очаги желательной величины при помощи повторных инъекций в мозг алкоголя в дозах 0,2—0,6 миллилитров.

При помощи хемопаллидэктомии достигнуто у всех больных уменьшение ригидности мышц на противоположной стороне тела, особенно в верхней конечности, мимической и жевательной мускулатуре. Походка стала у этих больных свободнее, шаг длиннее. В некоторой степени уменьшилась амплитуда паркинсонистического тремора, постоянный тремор сменился периодически возникающим.

Хемоталамэктомия значительно уменьшила паркинсонистический тремор, *torticollis mobilis* и *paraspasmus facialis*, оказывая меньшее влияние на уменьшение ригидности.

Наш опыт показал, что при преобладании гиперкинезов нужно производить таламэктомию, при преобладании ригидности — паллидэктомию, при одновременном наличии обоих синдромов — как таламэктомию, так и паллидэктомию.

Из 15 оперированных больных состояние улучшилось у 13, 2 умерли от воспаления легких. Стойких неврологических осложнений у наших больных не отмечалось.

## О ЛЕЧЕНИИ ЛЕГОЧНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ТЯЖЕЛЫХ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А. А. ТИКК

*Кафедра неврологии ТГУ*

В Тартуском респираторном центре лечились в течение трех лет 453 больных с разными угрожающими жизни состояниями.

Одной из сложнейших проблем при лечении тяжелых больных является предупреждение легочных осложнений.

У своих больных мы использовали комплексные методы лечения дыхательной недостаточности и легочной патологии. Выработана определенная система лечения и ухода за больными, где важное место занимают положение дренажа, использование аэрозолей и перкуссионный массаж грудной клетки. Широко используем лечение кислородом с помощью носового зонда и аппаратов искусственного дыхания.

Опыт показывает, что нужно широко использовать для сохранения проходимости дыхательных путей трахеотомию и интубацию.

Интубацию проводили в 96 случаях, трахеотомию в 142 случаях.

Систематический трахеобронхиальный туалет позволяет предупредить гипоксии, а также возникновению отека легких.

Своевременно начатый трахео-bronхиальный туалет позволяет предупредить гипоксии, а также возникновение вследствие недостаточной вентиляции легких.

## **О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ВАСКУЛЯРНЫХ ИНСУЛЬТОВ МОЗГА**

*Л. Л. ЛУТС*

*Кафедра неврологии ТГУ*

Приводится клинический анализ 97 случаев заболевания с диагнозом васкулярного инсульта мозга. Больные находились на лечении в неврологическом отделении Тартуской Республиканской клинической больницы с ноября 1958 г. по июнь 1960 г. С диагнозом геморрагического инсульта было 37 больных, с диагнозом инфаркта мозга — 60 больных. В 29 летально закончившихся случаях диагноз подтвержден секцией.

Рассматривается значение некоторых клинических показателей, как потеря сознания, головная боль и рвота в начальном периоде заболевания, величина и несимметричность кровяного давления, состояние сердца и др., при дифференциальной диагностике инфаркта и геморагии мозга.

При оценке лабораторных данных в раннем периоде васкулярных инсультов приводится наряду с другими показателями (РОЭ, лейкоцитоз, протромбиновый индекс) содержание фибриногена в крови, которое повышено при инфаркте мозга.

## SISUKORD

E. KARU: 80 aastat psühhiaatria kliinikut Tartus . . . . .	3
E. RAUDAM: 40 aastat Tartu neuroloogia kliinikut . . . . .	5
I. BaBTSIN: L. Puusepp ja A. Polenov — vene ning nõukogude neurokirurgia rajajad . . . . .	6
M. RAPOPORT: Peaaju suurte poolkerade glioomide diferentsiaaldiagnostikast . . . . .	6
J. POVORINSKI: Mõnede psühhootiliste seisundite kaitsepidurduslik ja vegetatiiv-stimuleeriv ravi . . . . .	7
E. KARU: Vere valgufraktsioonide nihetest insuliinhüpoglükeemias . . . . .	8
E. MARTINSON ja L. TÄHEPÖLD: Insuliini toime biokeemilised alused närvisüsteemile . . . . .	9
J. SAARMA: Insuliinravi toimest skisofreeniahaigete animaalsele närvisüsteemile . . . . .	10
K. ARU: Neuropsüühilistest häiretest kroonilisel mürgistusel etüleeritud bensiiniga . . . . .	11
U. TOMANN: Krooniliste alkohoolikute ambulatoorsest ravist Tartus 1960. aastal . . . . .	12
V. KANGUR, L. KIVIVARE, E. TAMM ja L. TULMIN: Kogemusi vibratoksiga Vabariiklikus Tartu Kliinilises Psühhoneuroloogilises Haiglas . . . . .	13
U. TARVE: Fosforileerimise häired ajus ammoniaagi kuhjumisel ja glutamiinhappe mõju sellele . . . . .	13
E. RAUDAM: Neuroloogide ülesannetest võitluses akuutsete viiruslike neuroinfektsioonidega Eesti NSV-s . . . . .	15
T. KUSLAP: Ägedate neuroinfektsioonide virusoloogilisest diagnostikast . . . . .	16
R. PAIMRE: Nimme-ristлуу piirkonna lülid vaheliste diskide prolapsi kirurgilise ravi tulemusi . . . . .	18
E. HEINSOO: Pneumomüelograafiast lülid vahelise diskil prolapsi diagnoosimisel . . . . .	19
K. PÖLDVERE, E. PÖLDVERE ja M.-A. RATNIK: Operatsioonil eemaldatud prolabeerunud intervertebraaldiskide patomorfoloogiast . . . . .	20
E. RAUDAM, R. PAIMRE ja E. HEINSOO: Kogemusi kempallidektoomia ja kemotalamektoomia rakendamises Vabar. Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas . . . . .	21
A. TIKK: Raskete neuroloogiliste haigete kopsukomplikatsioonide ravist . . . . .	22
L. LUTS: Mõningatest aju vaskulaarse insuldi diferentsiaaldiagnostika küsimustest . . . . .	23

## СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Э. Ю. КАРУ: 80 лет психиатрической клиники в Тарту . . . . .	27
Э. И. РАУДАМ: 40 лет Тартуской неврологической клиники . . . . .	29
И. С. БАБЧИН: Л. М. Пуусепп и А. Л. Поленов — основоположники отечественной и советской нейрохирургии . . . . .	31
М. Ю. РАПОПОРТ: К дифференциальной диагностике глиом больших полушарий . . . . .	31
Ю. А. ПОВОРИНСКИЙ: Охранительно-тормозная и вегетативно-стимулирующая терапия при некоторых психотических состояниях . . . . .	31
Э. Ю. КАРУ: О сдвигах белковых фракций кровяной сыворотки в инсулиновой гипогликемии . . . . .	33
Э. Э. МАРТИНСОН и Л. Я. ТЯХЕПЫЛЬД: Биохимические основы действия инсулина на нервную систему . . . . .	34
Ю. М. СААРМА: Действие инсулинового лечения на анимальную и вегетативную нервную систему больных шизофренией . . . . .	35
К. А. АРУ: О нейропсихических расстройствах при хроническом отравлении этилированным бензином . . . . .	36
У. А. ТОМАНН: Об амбулаторном лечении хронических алкоголиков в г. Тарту в 1960 году . . . . .	37
В. А. КАНГУР, Л. А. КИВИВАРЕ, Э. Н. ТАММ и Л. И. ТУЛЬМИН: Опыт с випратоксом в Республиканской Тартуской психоневрологической клинической больнице . . . . .	38
У. С. ТАРВЕ: Нарушение фосфорилирования при накоплении аммиака в мозгу и действие глютаминовой кислоты . . . . .	39
Э. И. РАУДАМ: О задачах невропатологов в борьбе с острыми вирусными нейроинфекциями в Эстонской ССР . . . . .	40
Т. Р. КУСЛАП: Вирусологическая диагностика при острой нейроинфекции . . . . .	42
Р. И. ТАЙМРЕ: О результатах хирургического лечения выпячивания межпозвоночных дисков пояснично-крестцовой области . . . . .	43
Э. К. ХЕЙНСОО: О пневмомиелографии при распознавании выпячивания межпозвоночного диска . . . . .	45
К. И. ПЫЛЬДВЕРЕ, Э. М. ПЫЛЬДВЕРЕ и М.-А. А. РАТНИК: О патоморфологии межпозвоночных дисков удаленных по поводу выпячивания их . . . . .	46
Э. И. РАУДАМ, Р. И. ПАЙМРЕ и Э. К. ХЕЙНСОО: Опыт применения хемопалидэктомии и хемоталамэктомии в нейрохирургическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы . . . . .	47
А. А. ТИКК: О лечении легочных осложнений у тяжелых неврологических больных . . . . .	48
Л. Л. ЛУТС: О некоторых вопросах дифференциальной диагностики васкулярных инсультов мозга . . . . .	49

COPIES

Toimetaja: J. Saarma

Ladumisele antud 12. V 1961. Trükkimisele antud 22. V 1961. Formaati 54x84 1/16.  
Trükipoognaid 3,25. MB 03062. Tellim. nr. 4768. Tiraaž 300. H. Heidemanni nim.  
trükkikoda Olikooli 17/19. Tartu. III

Tasuta.



TASUTA

A

23826

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 01014722 3