

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

ALUSTATUD 1893. a.

VIHİK № 36 ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ В 1893 г.

ARSTITEADUSKONNA TÖID
ТРУДЫ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА



EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1954

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
VIINIK 36 ВЫПУСК

ARSTITEADUSKONNA TÖID
ТРУДЫ МЕДИЦИНСКОГО ФАКУЛЬТЕТА



EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1954

Redaktsiooni-kolleegium:

F Lepp (vastutav toimetaja), G. Kingisepp, E. Käer-Kingisepp,
A. Raatma, I. Sibul, A. Tomingas, A. Valdes.
K. Aben ja B. Jegorov (sekretärid).

Редакционная коллегия:

Ф. Лепп (ответственный редактор), А. Вальдес, Г. Кингисепп,
Э. Кяэр Кингисепп, А. Раатма, И. Сибуль, А. Томингас.
К. Абен и Б. Егоров (секретари).

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ВОЗНИКНОВЕНИЯ УСЛОВНОГО ЦЕНТРАЛЬНО-РЕФЛЕКТОРНОГО ЛЕЙКОЦИТОЗА, ОСОБЕННО В СЛУЧАЯХ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ МОЗГА

Доцент, канд. мед. наук Э. Раудам и Л. Мёллер

Кафедра неврологии

Высказанное С. П. Боткиным мнение о неврорегуляции морфологического состава крови и о неврорегуляции органов кровотока в дальнейшем творчески развито школой И. П. Павлова, особенно в работах сотрудников К. М. Быкова. Академик В. Н. Черниговский и А. Я. Ярошевский доказали рефлекторные влияния из рецепторов внутренних органов и из костного мозга, а также влияние функционального состояния коры больших полушарий головного мозга на состав крови. Условные лейкоцитозы исследовали А. И. Воронов и Н. О. Рискин, В. Г. Вогралик, Н. В. Завадский, А. Г. Ирини и Е. С. Зинкевич и многие другие. В течение Великой Отечественной войны и после нее вопросами условного лейкоцитоза основательно занимался Г. С. Беленький.

Г. С. Беленький отмечал у раненых появление условного лейкоцитоза, когда их вносили в перевязочную, не делая им перевязки. Г. С. Беленький также показал возникновение условного лейкоцитоза в случаях повторной люмбальной пункции, при помещении больных в соответствующие условия, не проводя пункции.

В 1949 г мы показали, что субарахноидальное введение воздуха вызывает у человека двухфазный рефлекторный лейкоцитоз с сильными изменениями картины белой крови. Эти изменения происходили условно-рефлекторно, когда тех же больных вновь помещали в рентгеновский кабинет, где ранее производилась энцефалография.

В настоящем клинико-экспериментальном исследовании мы хотим привести наблюдения о возникновении условного центрально-рефлекторного лейкоцитоза, особенно в случаях травматического заболевания мозга, у тех больных, которым с диагностическими или лечебными целями нужно было делать пневмо-энцефалографию и позже рентгенологическим исследованием определить содержание воздуха в желудочках мозга.

Исследования А. Г. Иванова-Смоленского доказали, что после диффузной или местной травмы мозга имеют место три стадии патологических изменений высшей нервной деятельности. При этом мы можем предполагать, что в случаях травматического заболевания мозга нарушается механизм условно-рефлекторного лейкоцитоза.

МЕТОДИКА

У больных, подвергающихся энцефалографической процедуре, первое динамическое исследование белой крови производилось при введении больного в рентгеновский кабинет, где ему делали один снимок черепа.

Люмбальную энцефалографию больным производили, вводя при помощи люмбальной пункции с целью лечения или диагностики 20—40 см³ воздуха и удаляя спинно-мозговую жидкость на 10 см³ больше, чем ввели воздуха. После этого делали нужные рентгеновские снимки. Исследование крови больного производилось сразу же, еще до введения воздуха, и продолжалось в течение 5—6 часов с 15—30-минутными промежутками. После проведения рентгенологического исследования больной направлялся в клиническую лабораторию, где и находился до окончания исследования крови.

Исследование условного лейкоцитоза проводилось тогда, когда больного вновь помещали в рентгеновский кабинет, чтобы сделать рентгеновские снимки по определению резорбции воздуха в мозговых желудочках, обычно на 4—5 день после пневмоэнцефалографии.

Кровь для исследования бралась у больного все время из пальцев одной и той же руки, а в случаях локальных повреждений мозга — из руки противоположной стороны здоровому полушарию мозга. После каждого взятия крови пипеткой сразу же составляли препарат мазка, который окрашивали по Гимза-Романовскому. Число лейкоцитов подсчитывали сразу же после взятия крови и картину крови дифференцировали, подсчитывая в каждом препарате по крайней мере 200 лейкоцитов.

Так как во время проведения рентгеновского снимка мозг попадал в сферу влияния рентгеновских лучей, нужно было выяснить влияние рентгеновского облучения на динамику лейкоцитоза. Для этого исследовали динамику количества лейкоцитов в течение 5 часов у четырех больных, которым было сделано четыре снимка черепа. При этом выяснилось, что рентгенооблучение мозга могло вызвать снижение количества лейкоцитов на 2000 в одном мм³ в течение 15—40 мин., считая с начала облучения. Таким образом, можно заключить, что последовательно описываемые лейкоцитозы не обоснованы рентгенооблучением мозга. После проведения одного рентгеновского снимка изменений в количестве лейкоцитов не произошло.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для того, чтобы выяснить влияние совершенно новой среды и ситуации на изменения крови, одиннадцати больным (табл. 1) провели исследование динамики лейкоцитоза и картины белой крови после того, как каждому больному был сделан рентгеновский снимок в рентгеновском кабинете, где обыкновенно проводится и пневмо-энцефалография.

Таблица 1

Больные	Диагноз	Начальное количество лейкоцитов (мм ³)	Максимальное количество лейкоцитов (мм ³)	Время после процедуры (мин.)
1-й	Мигрень	7300	9800	10
2-й	Мигрень	9000	7650	15
3-й	Мигрень	8800	12950	30
4-й	Травматическая эпилепсия	7000	8600	15
5-й	Мигрень	7900	9200	15
6-й	Травматическая энцефалопатия	5150	6900	5
7-й	Эпилепсия	5850	7000	5
8-й	Эпилепсия	8500	7250	10
9-й	Эпилепсия	7000	8650	5
10-й	Травматическая энцефалопатия	6250	8000	5
11-й	Травматическая энцефалопатия	6850	8250	5

Из таблицы 1 видно, что при помещении в рентгеновский кабинет у больных может произойти кратковременный подъем количества лейкоцитов в размере 4150 клеток (случай 3-й) или же падение в размере 1350 клеток (случай 2-й) в течение 5—30 минут при нахождении больных в незнакомых для них условиях. После этого количество лейкоцитов возвращается приблизительно к первоначальному, что сохраняется в течение 5—6 часов до окончания исследования. Картина белой крови в большинстве случаев в течение исследования оставалась постоянной, или процентное и абсолютное число нейтрофилов увеличивалось во время подъема числа лейкоцитов (случай 3-й)

Чтобы собрать сравнительный материал, на основании которого можно было бы проанализировать травматические заболевания мозга в отношении условного лейкоцитоза, у семи больных исследовали динамику безусловного, а затем, на 4—5 дней позже, условного лейкоцитоза (таблицы 2 и 3)

У всех исследованных больных вследствие субарахноидального введения воздуха появился двухфазный лейкоцитоз, который

Таблица 2

Больные	Диагноз	Начальн. количество лейкоцитов (мм ³)	Максимальное количество лейкоцитов			
			I фаза		II фаза	
			мм ³	мин.	мм ³	мин.
1-й	Мигрень	6450	10550	20	20700	180
2-й	Мигрень	6700	14350	15	18500	210
3-й	Мигрень	8950	10600	20	19000	180
4-й	Мигрень	9500	13550	25	16000	225
7-й	Эпилепсия	5750	7200	15	22150	135
8-й	Эпилепсия	6850	7000	20	18250	205
9-й	Эпилепсия	7150	10800	10	12300	300

Таблица 3

Больные	Дни после энцефалографии	Начальн. количество лейкоцитов (мм ³)	Максимальное количество лейкоцитов (мм ³)			
			I фаза		II фаза	
			мм ³	мин.	мм ³	мин.
1-й	5 дн.	6450	9650	25	8950	175
2-й	4 "	9150	15250	15	14200	180
3-й	5 "	7850	12550	15	12450	170
5-й	4 "	5950	8700	15	9100	180
7-й	5 "	6250	7850	10	10250	135
8-й	4 "	6950	8050	5	13400	250
9-й	4	7900	9800	10	9000	300

можно было вызвать вновь, когда больного через 4—5 дней после энцефалографии помещали в те же условия для проведения рентгенологического исследования. Фазы условного лейкоцитоза в отношении времени почти совпали с фазами безусловного лейкоцитоза.

Когда у больного в первой фазе безусловного лейкоцитоза встречался лимфоцитоз, то у него в первой фазе условного лейкоцитоза также наблюдался лимфоцитоз.

Вторая фаза безусловного лейкоцитоза проходила всегда с увеличением абсолютного и процентного числа нейтрофилов, при сдвиге нейтрофилов влево, причем во второй фазе в картине крови появилась молодая генерация нейтрофилов и одновременно старые лимфоциты.

Такие же изменения, хотя и более слабо выраженные, встречались во второй фазе условно-рефлекторного лейкоцитоза.

Случай 8-й представляет динамику изменения картины крови (таблица 4).

Таблица 4

Время, считая с начала процедуры (мин.)	Количество лейкоцитов (мм ³)	Палочко-ядерные	%%			
			Сегмент.	Лимфоциты	Моноциты	Эозинофилы
Безусловный лейкоцитоз						
0	6850	1	56	38	3	2
5	8450	2	45	51	1	1
205	18250	11	72	17	—	—
Условный лейкоцитоз						
0	6950	1	57	38	3	1
5	8050	1	50	45	2	2
205	11350	9	65	23	2	1

Из таблицы 4 видно, что в первой фазе безусловного и условного лейкоцитозов встречалось увеличение процентного числа лимфоцитов, а во второй фазе мы наблюдали нейтрофилез и сдвиг нейтрофилов влево.

В первой фазе безусловного и условного лейкоцитозов наблюдались крупные с рыхлым ядром лимфоциты, которые мы считали вышедшими из лимфопоэтической системы в периферическую кровь.

Во второй фазе безусловного и условного лейкоцитозов появились молодые генерации нейтрофилов. Это позволило нам заключить, что как безусловное, так и условно-рефлекторное влияние имеется не только на лимфопоэтическую, но и на нейтропоэтическую систему.

Теперь расскажем об исследовании белой крови при травматических заболеваниях мозга.

1-й больной — Т. Т., 46 лет, мужчина.

Д и а г н о з: Травматическая энцефалопатия.

А н а м н е з: 10 лет тому назад получил ушиб головы с потерей сознания. Жалуется на головные боли и раздражительность.

Объективно: Со стороны нервной системы выпадения функций отсутствуют; легкая раздражительность, расстройство сна, головные боли.

В э н ц е ф а л о г р а м м е: Мозговые желудочки значительно расширены.

Динамика изменений белой крови приведена на рис. 1, откуда видно, что при проведении рентгеновского снимка в рентгеновском кабинете у больного наблюдались кратковременные подъемы числа лейкоцитов (кривая I), тогда как при введении воздуха появился типичный двухфазный лейкоцитоз (кривая II)

который также повторялся условно-рефлекторно на 5-й день после пневмо-энцефалографии (кривая III)

При первом динамическом исследовании изменений в картине белой крови не наблюдалось. В первой фазе при энцефалографии появился лимфоцитоз (лимфоцитов до исследования — 39%, в первой фазе — 60%, во второй фазе — сдвиг нейтрофилов влево). В первой фазе в картине крови появились молодые лимфоциты, во второй фазе — молодые генерации нейтрофилов, а также старые лимфоциты.

Условно-рефлекторно отмечалось изменение картины белой крови в том же направлении, как и при энцефалографии.

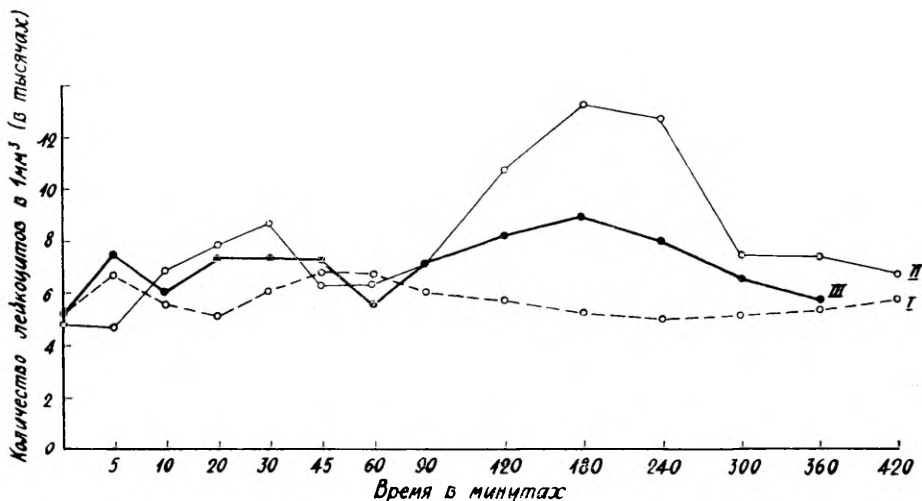


Рис. 1.

2-й больной — В. Т., 29 лет, мужчина.

Д и а г н о з: Травматическая эпилепсия.

А н а м н е з: 6 лет тому назад больной получил ушиб головы. Лежал два месяца в госпитале. Через полгода начались судорожные припадки с потерей сознания, которые до сих пор повторяются 1—2 раза в месяц.

Объективно: Клинические неврологические выпадения функций отсутствуют. Больной неуравновешен, легко раздражается, страдает бессонницей.

В энцефалограмме: Боковые желудочки и третий желудочек сильно расширены.

Динамика изменения белой крови приведена на рис. 2, откуда видно, что при проведении рентгеновского снимка число лейкоцитов поднялось от 7300 до 9800 в течение 15 минут, причем изменений в картине крови не было (кривая I). При энцефалографии получили двухфазный лейкоцитоз (кривая II): в первой фазе

с лимфоцитозом, во второй — с сильным сдвигом нейтрофилов влево.

Условно-рефлекторно появилась парадоксальная первая фаза (уменьшение числа лейкоцитов) без изменений картины белой крови, тогда как во второй фазе появилась нейтрофилия со сдвигом влево (кривая III).

3-й больной — И. Г., 35 лет, мужчина.

Диагноз: Контузия мозга. Субарахноидальное кровоизлияние.

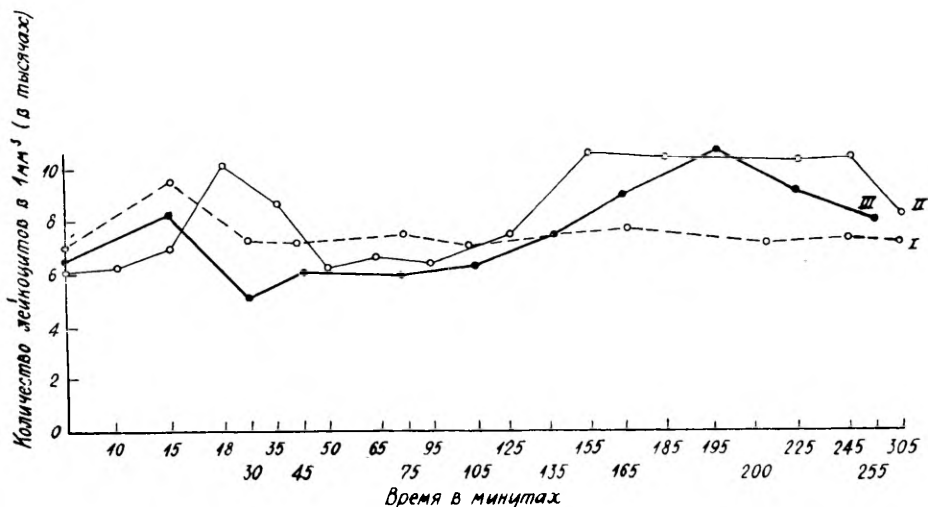


Рис. 2.

Анамнез: 1,5 месяца тому назад упал с лошади при верховой езде с потерей сознания на 2 часа. В день несчастия был госпитализирован.

Объективно: На правой стороне лба костная импрессия 4 см длины, с повреждением твердой мозговой оболочки и лобных долей. Через 24 часа после повреждения осколки кости были оперативно удалены из лобной доли примерно на глубине 3 см и твердая мозговая оболочка зашита.

В течение первой недели в клинике больной находился в сопорозном состоянии; сильные менингеальные явления, слабость правой стороны тела. После 1,5-месячного лечения больной хорошо поправился. Справа легкий спазматический гемипарез. Расстройства чувствительности не отмечалось. Наблюдается неуравновешенность и амнезия в отношении несчастия; во времени, месте и ситуации ориентируется. Сонливость.

В энцефалограмме: 3-й желудочек и боковые желудочки сильно расширены.

Спустя 1,5 месяца после несчастия больному провели исследование динамики лейкоцитоза. Динамика изменения белой крови показана на рис. 3, откуда видно, что проведение одного снимка в рентгеновском кабинете привело к подъему числа лейкоцитов с 6200 на 1770 в мм^3 . после чего число лейкоцитов в течение 5 часов держалось в пределах 6000 в мм^3 (кривая I).

Безусловный лейкоцитоз проходил двухфазно с максимальным числом лейкоцитов в течение 15 минут (кривая II). Условный лейкоцитоз на четвертый день после энцефалографии проходил

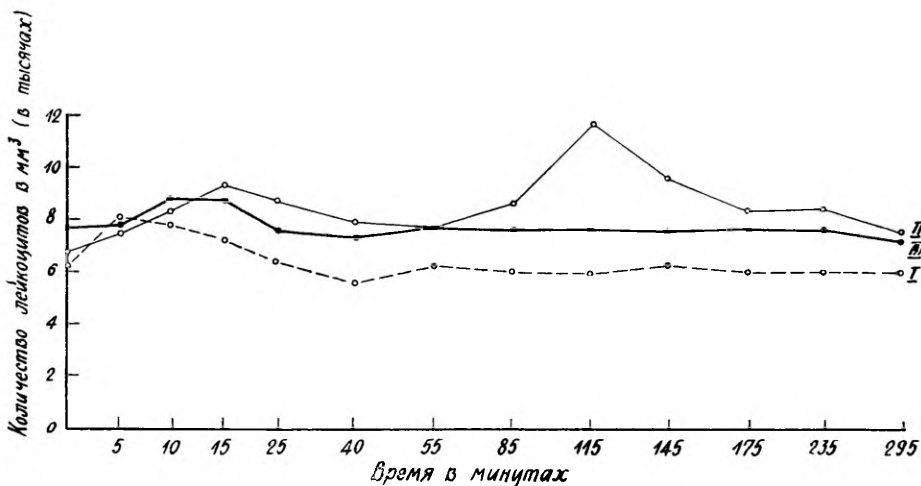


Рис. 3.

только первофазно, тогда как вторая фаза не появлялась (кривая III)

В первом динамическом исследовании изменений в картине белой крови не произошло. В первой фазе безусловного лейкоцитоза наблюдался лимфоцитоз, а во второй фазе — сдвиг нейтрофилов влево.

В первой фазе условного лейкоцитоза наблюдался лимфоцитоз, но в дальнейшем картина крови стала нормальной.

4-й больной — С. Я., 21 года, мужчина.

Д и а г н о з: Контузия мозга.

А н а м н е з: Месяц тому назад больной упал с телеги и повредил голову. Несколько дней находился без сознания. После одномесячного лечения хорошо поправился. Наблюдается сонливость, реагирует медленно, амнезия в отношении травмы, парализов нет.

В э н ц е ф а л о г р а м м е: Расширенные желудочки мозга.

Спустя 1,5 месяца после ушиба больному сделали исследование лейкоцитоза (рис. 4).

В первом динамическом исследовании число лейкоцитов поднялось с 6850 до 8250 на пятой минуте, после чего число лейкоцитов снизилось до первоначального количества и оставалось на этом уровне примерно 5 часов (кривая I). Безусловный лейкоцитоз появился двухфазный (кривая II). Условно-рефлекторно на 4-й день после энцефалографии появилась только первая фаза с подъемом числа лейкоцитов за 15 минут с 6350 до 9000, а при

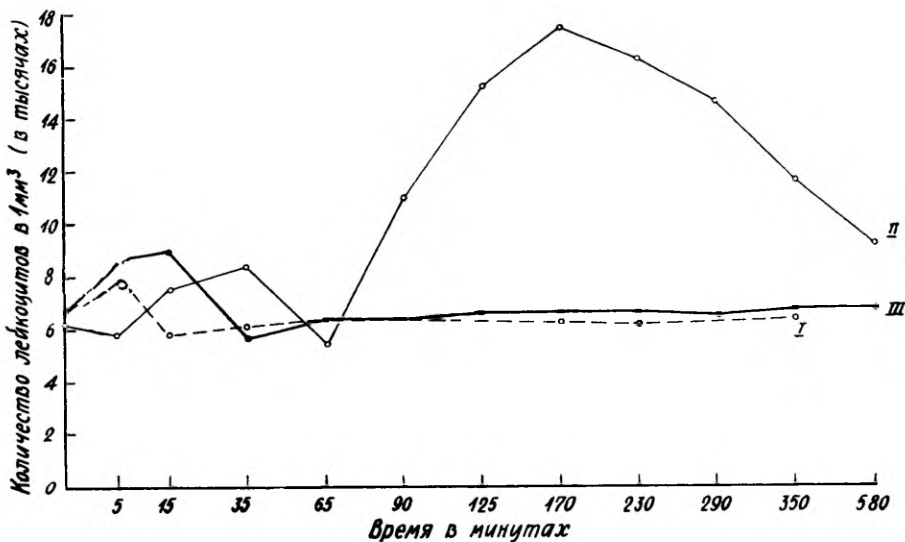


Рис. 4.

дальнейшем наблюдении динамики число лейкоцитов колебалось в пределах 6000.

Динамика картины белой крови в продолжении всего первого динамического опыта оставалась неизменяющейся.

Безусловно-рефлекторный лимфоцитоз в первой фазе имелся (от 45 до 52%), а во второй фазе — нейтрофилия со сдвигом нейтрофилов влево.

Условно-рефлекторно в первой фазе явления лимфоцитоза (от 34 до 47%), в дальнейшем картина белой крови стала нормальной.

5-й больной — П. Е., 15 лет, мужчина.

Д и а г н о з: Импрессионная фрактура правой лобной кости. Контузия мозга.

А н а м н е з: Месяц тому назад получил от лошади удар подковой в голову. Сознания не потерял. Был отвезен в клинику, где в тот же день его оперировали.

Объективно: На правой стороне лба кожная рана и импрессия кости примерно 3 см в длину. Во время операции обнаружены осколки кости в мозговой массе лобной доли примерно на глубине 3 см, которые были удалены. Дефект твердой мозговой оболочки покрыли фибриной пленкой, рану зашили. Выздоровление протекало без осложнений, и в течение месяца больной совершенно поправился. Неврологических и психических расстройств не наблюдалось.

В энцефалограмме: 3-й желудочек и боковые желудочки симметрично сильно расширены.

Через месяц после повреждения провели энцефалографию и наблюдали динамику лейкоцитоза (рис. 5, кривая II) На 4-й

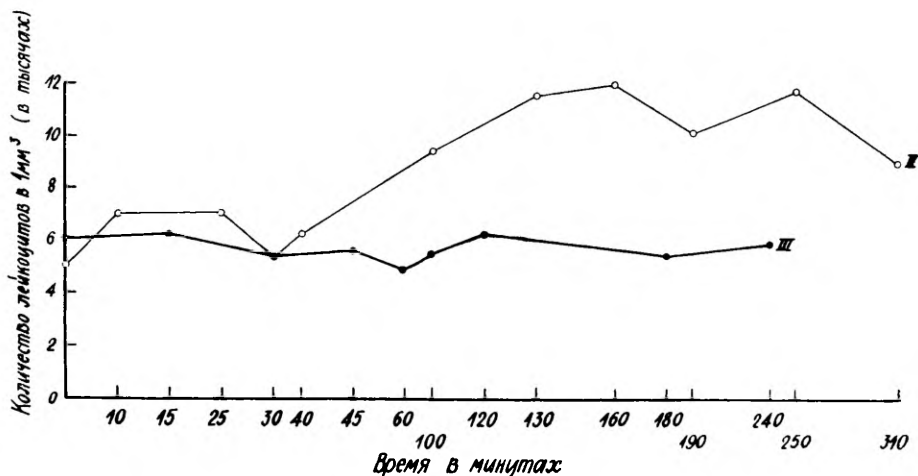


Рис. 5.

день после энцефалографии рентгенологически исследовали всасывание воздуха в желудочках мозга и динамику лейкоцитоза (кривая III).

Безусловно-рефлекторно появился двухфазный лейкоцитоз, в картине белой крови в первой фазе лимфоцитоз и во второй — нейтрофилия и сдвиг нейтрофилов влево.

Условно-рефлекторно число лейкоцитов и картина крови не менялись.

6-й больной — Б. Р., 17 лет, мужчина.

Диагноз: Ранение правой лобной доли.

Анамнез: Три месяца тому назад больной получил раневое повреждение правой лобной доли с потерей сознания на 1,5 часа. Через 7 часов после ранения был госпитализирован и оперирован.

Объективно: Тангенциальное повреждение черепа с отверстием входа пули в правой височной области и выходным отверстием в средней теменной области немного сзади от лба.

При операции из мозга были удалены осколки костей, остановлено кровотечение из разорванной твердой мозговой оболочки, удалена распавшаяся масса мозга из раневого канала. В дефект мозга поместили гемостиптическую губку, твердую оболочку мозга покрыли фибриновой пленкой и рану зашили. Дальнейшее лечение протекало без осложнений.

После 1,5-месячного лечения больного выписали из клиники как выздоровевшего. Во времени, месте и ситуации больной ориентируется, мышление слегка замедленное, эмоционально безразличен и равнодушен, безволен.

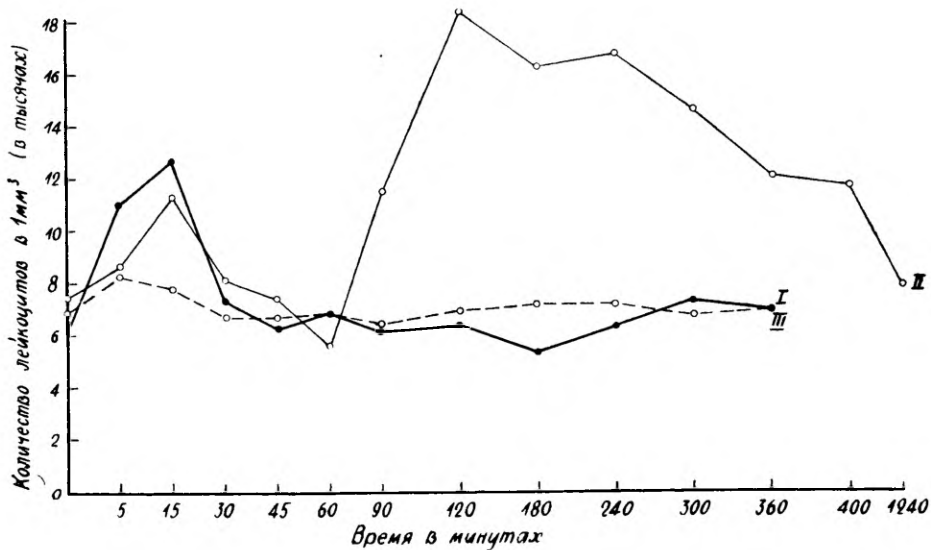


Рис. 6.

Через 1,5 месяца пребывания дома должен явиться в клинику для покрытия дефекта черепной кости.

В энцефалограмме: Правый передний рожок немного шире левого и слегка деформирован.

Было проведено исследование динамики лейкоцитоза (рис. 6 и 7). В первом динамическом опыте, после проведения рентгеновского снимка черепа, исследовали лейкоцитоз из правой руки (рис. 6, кривая I); при энцефалографии — из обеих рук (рис. 6 и 7, кривая II) и условно-рефлекторный лейкоцитоз через 4 дня после энцефалографии из обеих рук (рис. 6 и 7, кривая III)

В первом динамическом опыте в правой руке появился кратковременный подъем числа лейкоцитов — с 6900 до 7900 клеток, а в дальнейшем число лейкоцитов было нормальным.

При энцефалографии (рис. 6 и 7, кривая II) в правой руке появился двухфазный лейкоцитоз, тогда как в левой руке первой фазы не было, а появилась вторая фаза.

Условно-рефлекторно число лейкоцитов в левой руке в течение всего исследования было почти постоянное, тогда как в правой руке за 15 минут появилась первая фаза и к 30 минутам число лейкоцитов упало до первоначального количества, оставаясь таким до конца исследования.

Картина крови в первом динамическом опыте и в течение исследования была постоянной. В связи с энцефалографией в картине белой крови правой руки в первой фазе был лимфоцитоз, а во второй фазе сдвиг нейтрофилов влево.

В картине белой крови левой руки, несмотря на то, что пер-

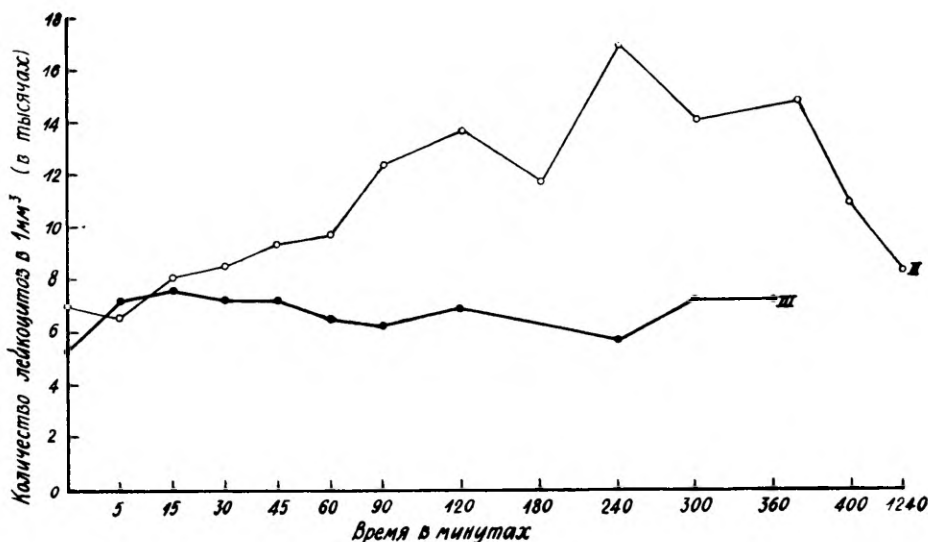


Рис. 7.

вой фазы не было, в это же время обнаружился сдвиг картины крови в сторону лимфоцитоза. Вторая фаза проходила с такими же изменениями картины крови, как и в правой руке.

Условно-рефлекторно в правой руке во время первой фазы появился лимфоцитоз и во время второй фазы — нейтрофилия, несмотря на то, что лейкоцитоз не появлялся. В левой руке те же явления, но колебания выражены в меньшей мере.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В предыдущих исследованиях динамики лейкоцитоза наблюдалось индивидуальное реагирование людей на процедуру энцефалографии. Это выразилось в том, что двухфазный лейкоцитоз проходил с различной быстротой и интенсивностью.

По нашему мнению, функциональное состояние коры головного мозга имеет определяющее значение в случае энцефалографии, как причина индивидуальности динамики лейкоцитоза.

У больных, помещенных в новую обстановку, появляется кратковременный подъем числа лейкоцитов, в нашем опыте в течение 5—30 минут в размере до 4150 клеток. При этом в большинстве случаев в картине белой крови изменений не происходило или изредка появлялось увеличение числа нейтрофилов. У больных происходило также кратковременное уменьшение числа лейкоцитов в размере 1400 клеток на 1 мм^3 .

Причиной кратковременного лейкоцитоза или лейкопении является изменение эмоционального тонуса больных, которое наблюдается, когда они попадают в совершенно новую обстановку.

В случае энцефалографии у исследованных больных лейкоцитоз проходил двухфазно.

Исследования динамики условного лейкоцитоза у эпилептиков и больных с диагнозом мигрени показали, что, если больного через 4—5 дней после энцефалографии вновь поместить в условия энцефалографии в рентгеновском кабинете, у него произойдет двухфазный лейкоцитоз, динамика которого совершенно похожа на динамику лейкоцитоза при энцефалографии, с такими же изменениями картины крови, как и при энцефалографии.

Наблюдение за динамикой картины крови показало, что под условно-рефлекторным влиянием находился не только процесс перераспределения на периферии, но и лимфопоэтическая и нейтропоэтическая системы, так как в периферической крови появлялись в первой фазе условно-рефлекторные молодые лимфоциты и во второй фазе — новые генерации нейтрофилов, одновременно с абсолютным и процентуальным увеличением количества нейтрофилов в картине крови.

Соответствующие исследования показали, что когда после тяжелого повреждения мозга прошли годы (случаи 1-й и 2-й), у больных появлялся условно-рефлекторный двухфазный лейкоцитоз. Но когда со времени повреждения мозга прошло 1—3 месяца (случаи 3-й — 6-й), то у больных двухфазный условный лейкоцитоз не возникал, наблюдалась только первая фаза или и ее не появлялось (случай 5-й). В картине белой крови в этих случаях в первой фазе появился лимфоцитоз так же, как и в картине крови безусловного лейкоцитоза. В первых динамических опытах у этих больных появлялся кратковременный подъем числа лейкоцитов без изменения картины крови.

У больного с повреждением правой лобной доли (случай 6-й) при исследовании безусловного и условного лейкоцитозов одновременно в обеих руках отмечалась асимметрия безусловного лейкоцитоза, где в противоположной повреждению мозга стороне тела первая фаза отсутствовала, тогда как вторая фаза наблюдалась во взятой из пальцев обеих рук крови.

Условно-рефлекторный лейкоцитоз в противоположной повреждению мозга стороне тела не наблюдался, тогда как на стороне повреждения мозга появилась первая фаза, а второй фазы не было совершенно.

В безусловно-рефлекторной картине крови в обеих руках в первой фазе появился лимфоцитоз и во второй фазе — нейтрофилия со сдвигом влево. Такие же изменения, но более слабо выраженные, происходили и в условно-рефлекторной картине крови.

Исследования условного лейкоцитоза у больных с повреждениями мозга подтверждают точку зрения А. Г. Иванова-Смоленского о том, что каждое локальное повреждение мозга вызывает нарушения динамики высшей нервной деятельности, ввиду чего в течение 1—3 месяцев, когда больные находятся по Иванову-Смоленскому в первой стадии патологических изменений высшей нервной деятельности, у них нарушен механизм условного лейкоцитоза на условный комплексный раздражитель.

В данном случае возможно условно-рефлекторно повлиять на увеличение процентного числа лимфоцитов, тогда как система нейтрофилов вовсе не реагирует или реагирует слабо на условные раздражители (случай 6-й).

При повреждениях мозга, после которых прошло много лет, возникал двухфазный условный лейкоцитоз, так как больные в то время находились по Иванову-Смоленскому в третьей стадии.

ВЫВОДЫ

1. Наши исследования показывают, что если больного через 4—5 дней после пневмо-энцефалографической процедуры поместить вновь в те же условия для проведения рентгеновского снимка в рентгеновском кабинете, то у него можно вызвать условный двухфазный центрально-рефлекторный лейкоцитоз.

2. Рентгеновское исследование больного в новой для него обстановке, т. е. в больничных условиях, является причиной кратковременного подъема или уменьшения у него числа лейкоцитов.

3. Условно-рефлекторно можно вызвать не только распределение числа лейкоцитов в периферической крови, но имеется возможность повлиять и на лимфопоэтическую и нейтропоэтическую системы.

4. При травматических заболеваниях мозга в случаях, когда после повреждения прошли годы, при помещении больного на 4-й или 5-й день после энцефалографии снова в тот же рентгеновский кабинет для проведения контрольных рентгеновских снимков с целью определения всасывания воздуха из желудочков мозга, у него возникал условный двухфазный лейкоцитоз.

5. При травматических заболеваниях мозга, когда после повреждения прошло 1—3 месяца, появлялись нарушения в механизме условно-рефлекторного лейкоцитоза, которые выражались в том, что под условно-рефлекторным влиянием была только лимфопоэтическая система, тогда как нейтропоэтическая система не реагировала или реагировала слабо.

Таким образом, можно полагать, что одно полушарие мозга регулирует распределение крови в противоположной половине тела.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленький Г. С. — О роли нервной системы в регуляции морфологического состава периферической крови. — Клиническая медицина, 1950, 28, изд. 9, 52—63.
2. Быков К. М. — Кора головного мозга и внутренние органы. — Медгиз, 1947.
3. Вогралик В. Г. — Работы русских ученых по нервной регуляции системы крови. — Горьковское книжное изд., 1953.
4. Воронов А. И. и Рискин Н. О. — О лейкоцитозе здоровых людей и собак. — Русская клиника, 1925, изд. 12, 483—512.
5. Завадский Н. В. — О лейкоцитозе здоровых людей. — Сборник, посвящ. 75-летию академика И. П. Павлова, 1925.
6. Иванов-Смоленский А. Г. — Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. — Медгиз, 1949.
7. Ирины А. Г. и Зинкевич Е. С. — Пищевой лейкоцитоз и условный лейкоцитозный рефлекс на время приема пищи. — Журнал высшей нервной деятельности, 1952, т. 2, 65, 715—722.
8. Раудам Э. И. и Роосааре М. А. — О центрально-рефлекторных изменениях белой и красной крови при энцефалографии. — Вопросы нейрохирургии, изд. 3, 30—36.
9. Черниговский В. Н. и Ярошенский А. Я. — Вопросы нервной регуляции системы крови. — Медгиз, 1953.
10. Raudam, E. — Tsentraalreflektorsest leukotsütoosist, eriti entsefaloograafia puhul. — Dissertatsioon, Tartu, 1949, käsikiri.

KLIINILISI TÄHELDUSI TINGITUD TSENTRAALREFLEKTOORSE LEUKOTSÜTOOSI TEKKIMISEST, ERITI AJU TRAUMAATILISE HAIGESTUMISE JUHTUDEL

Dotsent, med. tead. kandidaat E. Raudam ja L. Möller

Neuroloogia kateeder

Resümee

S. P. Botkini arvamust vere morfoloogilise koostise ja vereloome elundkonna neuroregulatsiooni kohta on loovalt edasi arendatud I. P. Pavlovi koolkonna töödes. Suhteliselt palju on uuritud leukotsüütide arvu tingitud-reflektorseid muutusi, kuna valgeverepildi muutustele sel puhul on pööratud vähem tähelepanu.

Ühes oma varasemas töös näitasime, et subarahnoidaalne õhusüstimine tekitab inimesel kahefaasilise tsentraalreflektorse leukotsütoosi tugevate muutustega valgeverepildis; need muutused tekiavad tingitud-reflektorselt, kui sama inimene uuesti viiakse samasse röntgenikabinetti, kus varem teostati entsefalograafia-protseduur.

Käesolevas töös on toodud täheldusi tingitud tsentraalreflektorse leukotsütoosi tekkimise kohta, eriti aju traumaatilise haigestumise juhtudel nendel haigetel, kellele diagnostilisel või ravi eesmärgil teostati entsefalograafia ning mõni päev hiljem samas röntgenikabinetis uuesti röntgeniülesvõtte koljust, et määrata õhu resorbeerumist ajuvatsakestest. Aju traumaatilise haigestumise juhtudel tingitud-reflektorse leukotsütoosi kujunemise jälgimine pakkus meile erilist huvi, kuna me A. G. Ivanov-Smolenski uurimustest teame, et difuusne või lokaalne ajuvigastus vallandab kõrgema närvitalitluse muutuste kolm staadiumi, mille esinemisel meie haigetel oletatavasti võivad esineda häired ka tingitud-reflektorse leukotsütoosi mehhanismis.

Meie uurimised seitsmel haigel, diagnoosiga epilepsia või migreen, näitasid, et kui neid haigeid 4—5 päeva pärast õhk-entsefalograafia protseduuri uuesti asetada samadesse tingimustesse röntgeniülesvõtte tegemiseks, vallandub neil tingitud-reflektorne kahefaasiline leukotsütoos. Tingitud-reflektorselt olid mõjustatud mitte ainult leukotsüütide jaotus perifeerses veres, vaid ka lümfopoeetiline ja neutropoeetiline süsteem.

Aju traumaatilise haigestumise juhtudel, kui ajuvigastusest oli möödunud aastaid, tekkis neil kahefaasiline tingitud-reflektorne leukotsütoos tugevate muutustega valgeverepildis.

Aju traumaatilise haigestumise juhtudel, kui ajuvigastustest oli möödunud 1—3 kuud, ilmnesid tingitud-reflektorse leukotsütoosi mehhanismis häired, mis avaldusid selles, et neil haigeil tekkis tingitud-reflektorselt ainult leukotsütoosi esimene faas lümfo-poetilise süsteemi mõjustusega, kuna neutropoeetiline süsteem üldse ei reageerinud või reageeris nõrgalt. Tingitud-reflektorse leukotsütoosi jälgimine ühel haigel samaaegselt kahel kehapoolel lubab arvata, et üks ajupoolkera reguleerib vastaskehapoole valge-vere jaotust.

О ПРИМЕНЕНИИ СОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ОРГАНИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Ассистент Э. Тульмин

Кафедра неврологии

Лечение длительным наркотическим сном применялось уже в прошлом столетии в психиатрических лечебницах, однако теоретические основы механизма действия длительного сна были тогда еще неизвестны. Только академик И. П. Павлов, изучая физиологические механизмы сна, дал сонной терапии теоретические основы. Павлов показал, что сонное торможение является охранительным торможением, так как оно защищает истощенные клетки от дальнейшего истощения и гибели. Одновременно сонное торможение является целесообразным еще и потому, что приводит истощенные клетки вновь в нормальное состояние. Усиление торможения помогает организму в борьбе с болезненными процессами.

Раньше применяли лечение одним лишь длительным сном, для достижения которого требовались большие дозы снотворных медикаментов. Так как при таких дозах снотворные средства оказывают на организм токсическое действие — поражение почек, печени, сердца, патологические изменения в крови (Н. С. Васильева, П. А. Панин, А. А. Левенсон) — то в настоящее время перешли на прерывистый сон, удлиняя естественный сон до 12—18 часов в сутки. Этот метод дает возможность в значительной мере сократить дозу снотворных и тем самым уменьшить их токсическое действие на организм.

За последние годы, особенно в 1950 году, проделано множество опытов и по выработке условно-рефлекторного сна с применением вместо снотворных индифферентных веществ, вкусом похожих на снотворные. Этим путем можно еще более приблизить сон больных к физиологическому сну.

В литературе имеется мало данных относительно применения сонной терапии при нервных заболеваниях, вследствие чего эта проблема нуждается еще в разработке. Результаты сонной терапии при нервных заболеваниях описали Б. Н. Бирман за 1946,

1950, 1951 гг (при неврозах); С. Г Гиммельфарб за 1950 г (при малой хорее); Я. М. Краевский за 1951 г., С. Н. Давиденков и В. Куль (в нашей клинике) за 1951 г. при органических и функциональных заболеваниях нервной системы.

Большое значение имеют экспериментальные работы Э. А. Асратяна и его учеников, посвященные сонной терапии у животных при органических и функциональных заболеваниях нервной системы. По данным проф. Э. Кяэр-Кингисепп (1952 г.) для проведения сонной терапии самыми подходящими можно считать барбамил и фанодорм. Не следует пренебрегать и старыми препаратами — вероналом и люминалом.

Если все авторы сходятся в выводах о благоприятных результатах сонной терапии при функциональных заболеваниях нервной системы, то в отношении органических заболеваний нервной системы нет еще определенной точки зрения.

Не выработаны еще показания и противопоказания к применению лечения прерывистым сном при отдельных органических заболеваниях нервной системы. Мало еще литературных данных об изменениях неврологической симптоматики в течение сонной терапии (И. М. Фрейдсон, В. Куль), и в них не указана связь с результатами сонной терапии.

Задача настоящей работы — проследить ход клинического выздоровления больных (с различными заболеваниями) в результате применения сонной терапии, чтобы таким путем установить показания к ее применению. С этой целью была исследована невровегетативная симптоматология и динамика неврологического состояния.

С 1950 г в Тартуской нервной клинике систематически применялась сонная терапия в выделенных для этой цели 4-кочных затемненных палатах. До этого сонная терапия проводилась в некоторых случаях в общих палатах. В палатах, предназначенных для проведения сонной терапии, установлен определенный распорядок дня, дающий возможность длительного сна. Все процедуры проводятся в определенные часы, и покой больных в течение всего дня не нарушается. Продолжительность сонной терапии была в среднем 2 недели. Из снотворных применялись главным образом люминал и барбамил. Снотворные давались 3—4 раза в день. Параллельно сонной терапии проводилось и другое медикаментозное и физиотерапевтическое лечение, в зависимости от заболевания. Перед началом лечения производился анализ крови, мочи, кала, проверялся основной обмен веществ, проводилось рентгенологическое просвечивание грудной клетки. В случае надобности проделывались добавочные исследования, как-то: исследование функции печени, определение количества билирубина и сахара в крови, определение кислотности желудка и рентгенологическое исследование желудка. В течение сонной терапии и в конце ее проверялись: кровь, моча, основной обмен веществ. В течение всей сонной терапии ежедневно следили за измене-

ниями кровяного давления. О результатах сонной терапии у больных собирались добавочные данные на приеме в поликлинике на протяжении от одного до шести месяцев после выписки из клиники.

Сонная терапия проводилась параллельно как при органических, так и при функциональных заболеваниях нервной системы, в зависимости от больничного материала. Исследовано 23 больных с органическими заболеваниями и 13 с функциональными; из них 11 мужчин и 25 женщин. 35 больных получали сонную терапию впервые, в одном случае сонная терапия проводилась вторично.

По возрасту больные разделяются:

Моложе	20 лет	—	6
	21—30	„	5
	31—40	„	5
	41—50	„	12
	51—60	„	7
Старше	60	„	1

Рассматривая отдельные группы больных, получавших сонную терапию, видим следующие результаты лечения:

Заболевание	Значительное улучшение	Улучшение	Малое улучшение	Без перемен
Малая хорея	2	1	1	—
Синдром паркинсонизма	—	3	1	2
Рассеянный склероз	—	—	—	1
Энцефалопатия травматическая	—	1	—	1
Органический тик лицевого нерва	—	1	—	—
Полиневрит	—	—	2	—
Полиневралгия	—	3	1	—
Люмбосакральный радикулит	—	—	—	1
Психастения	—	1	—	—
Истерия	—	—	—	3
Истероневрастения	—	1	—	—
Неврастения	3	2	3	—
Последствия геморрагии мозжечка	1	1	—	—

Сон вызывался в 15 случаях люминалом, в 14 случаях люминалом и барбамилом, в 4 случаях только барбамилом, в одном случае комбинировался барбамил с фанодормом, в одном случае применялся люминал с вероналом и в одном случае сонная терапия проводилась адалином.

Наблюдения продолжительности сна у больных в зависимости от дозы снотворного показывают, что продолжительность сна при лечении сном не зависит прямо от дозы снотворного. Снотворное следует дозировать индивидуально, так как одни больные спят уже при малых дозах снотворного, у других даже более значительные дозы не дают достаточного сна. При применении сонной терапии делались попытки ограничиваться минимальными дозами снотворных, еще вызывающими сон, понижая таким образом токсическое действие снотворных и приближая сон к физиологическому сну.

Применение люминала дало хорошие результаты уже при дозах 0,09—0,15 в день у пяти больных (в 4 случаях малой хорей и у больного с таламическим синдромом, у которого исчезла дизестезия). Больные спали при этом 13—16 часов в сутки. Пять больных получали люминала 0,3 в день (3 с синдромом паркинсонизма, 1 с травматической энцефалопатией, 1 с неврастенией). Эта доза оказалась достаточной для проведения сонной терапии. У одного больного с травматической энцефалопатией наблюдалось при этой дозе состояние сильного опьянения, но в то же время больной спал до 18 часов в сутки. У остальных пяти больных (2 с неврастенией, 2 с полиневралгией, 1 с последствием геморагии мозга) дозы люминала доходили до 0,5—0,6 в день. В трех случаях (у двух больных с полиневралгией, у одной с неврастенией) последствием увеличения дозы снотворного было появление болей. В одном случае (неврастения) углублением сна стремились достигнуть понижения моторного возбуждения, возникшего у больного, но увеличение дозы не улучшило состояния.

В 12 случаях (у 4 с функциональными и 8 с органическими заболеваниями) применения барбамила с люминалом для большинства больных (10) начинали с барбамила и применяли его в течение 3—6 дней, а затем переходили на люминал. Перемена снотворного была обусловлена тем, что больные спали под действием барбамила хорошо только в течение первых 2—3 дней, в дальнейшем же жаловались на бессонницу. Доза люминала в этих случаях доходила до 0,5—0,6 в день. Только в одном случае больной хорошо спал при дозе люминала 0,3 (рассеянный склероз). Лучше спали те больные, у которых начинали сонную терапию сразу более значительными дозами барбамила (0,6 в день). При постепенном увеличении дозы барбамила больные спали плохо и приходилось переходить на люминал. При ухудшении сна через несколько дней люминал заменялся барбамилом, причем в этих случаях достигалось углубление сна и удлинение его продолжительности.

В двух случаях истерии комбинировали различные снотворные (барбамил, люминал, адалин). У одной из больных возникли галлюцинации уже при небольших дозах снотворного (0,4 барбамила). У другой больной после каждого приема снотворного

возникала тошнота, больная не спала. Лечение обеих было прекращено.

Сонная терапия барбамилом проведена в трех случаях неврастении и в одном случае органического тика лицевого нерва. Суточная доза барбамила достигала 0,6—0,8, причем начинали сразу с большей дозы (0,6 в день). У троих больных результаты лечения были хорошие, в одном случае неврастении улучшение было незначительное.

Одна больная с полиневралгией спала очень хорошо под действием веронала в количестве 0,9 в день. При усыплении той же больной позднее с помощью люминала сон был короче и самочувствие больной хуже.

Один больной с люмбосакральным радикулитом получал барбамил и фанодорм, но, несмотря на большие дозы, сна вызвать не удалось. Заснуть мешали сильные боли. Люминал не применялся, так как больной не переносил его.

В одном случае неврастении был применен адалин в количестве 1,5 в день и достигнут вначале хороший сон, но к концу лечения больной стало трудно засыпать.

Исследование продолжительности и глубины сна в зависимости от снотворного показало, что люминал при болевых синдромах вызывает более глубокий сон, чем барбамил. Это имеет важное значение при выборе снотворного для больных с болевыми синдромами, так как в этих случаях барбамил не дает настолько глубокого сна, чтобы боли исчезли. В случаях, когда начинали сонную терапию маленькими дозами барбамила, постепенно увеличивая дозу, удовлетворительного сна не наступало. При применении барбамила надо начинать сразу с больших доз, чтобы получить удовлетворительный сон. При применении люминала нет надобности начинать с максимальных доз. Желательно начинать с доз 0,1 3 раза в день (при таких дозах не наблюдается обычно никаких неврологических симптомов), вызывая при этом люминалом достаточный сон. При малой хоре не надобности применять большие дозы снотворного. Нередко уже помещение ребенка в соответствующую обстановку вызывает у него сон. Одна больная малой хореей спала в течение 2 недель около 14 часов в сутки без применения снотворного.

Меньше всего неврологических симптомов наблюдалось при применении барбамила. Из 4 больных только у одной было отмечено исчезновение брюшных рефлексов на второй день, и больная жаловалась на горький вкус во рту. На девятый день походка при ходьбе с закрытыми глазами стала атактической (атаксия не увеличилась в следующие дни). Временно наблюдались нистагматические движения. Применение адалина также не вызывало неврологических симптомов.

У больных, получающих люминал, наблюдалась известная последовательность в появлении неврологических симптомов. Первым симптомом на второй-четвертый день было исчезнове-

ние брюшных рефлексов. Последующими были расстройства равновесия при ходьбе (больной не мог ходить по прямой линии, ставя одну ногу перед другой) вначале с закрытыми, а потом с открытыми глазами. Эти расстройства появились на 3—4-й день сонной терапии. Далее развивались нистагматические движения, а затем статическая атаксия. Из других явлений наблюдалась дизартрия, появлявшаяся после вышеописанных симптомов. В области психики наблюдался сдвиг в сторону эйфории, в отдельных случаях — депрессии. У некоторых больных появлялась адинамия, одновременно с понижением сухожильных рефлексов (преимущественно при больших дозах люминала в течение нескольких дней).

В виде исключения можно привести 15-летнего юношу с травматической энцефалопатией, у которого уже при маленьких дозах люминала (0,25) появлялся сильный нистагм и динамические расстройства равновесия. Немного позднее возникали статические расстройства равновесия и состояние сильного опьянения. В то же время брюшные рефлексы сохранялись в течение всего лечения. Равным образом у одного невращающегося на восьмой день лечения появились динамические расстройства равновесия, тогда как брюшные рефлексы сохранялись в течение всего лечения.

У многих больных после окончания сонной терапии люминалом наблюдалась в течение нескольких дней бессонница. Особенно трудно было больным засыпать по вечерам. Состояние нормализовалось обычно через 3—4 дня. В конце лечения и в течение нескольких дней после его окончания у некоторых больных наблюдалась депрессия, особенно в тех случаях, когда лечение проводилось люминалом и у больного замечалось расстройство равновесия. Обычно вместе с исчезновением расстройства равновесия исчезала и депрессия.

В приведенной ниже таблице показано возникновение неврологических симптомов в течение сонной терапии у больных, получавших люминал или барбитал с люминалом. У больных, которые в начале лечения в течение нескольких дней получали барбитал, развитие неврологических симптомов наблюдается только в последние дни лечения, так как барбитал этих симптомов не дает.

Наши данные по развитию неврологической симптоматики в основном совпадают с данными, встречающимися в литературе (В. Куль, Я. М. Краевский). У Краевского не описано других явлений, кроме исчезновения брюшных рефлексов. Это объясняется тем, что он применил маленькие дозы снотворных, люминала же вообще не применял. Фрейдсон описывает в качестве первого симптома появление нистагма, а затем исчезновение брюшных рефлексов. Это объясняется несомненно тем, что он применял значительно большие дозы снотворного, чем мы.

Таблица

Дни сонной терапии	Исчезновение брюшных рефлексов	Динамические расстройства равновесия	Статические расстройства равновесия	Нистагмы	Эйфория	Дизартрия	Адинамия
2-й	3	1					
3-й	3	3		1	1	1	
4-й	2	4		2			
5-й			1				
6-й	1	1		2			
7-й		1				1	1
8-й		1		1	3	1	1
9-й				2			
10-й			1	3	1		1
11-й		1				1	
12-й		1		1	1	1	
13-й			1			1	

Основной обмен веществ обычно проверялся у больных 2 раза: до и сразу после лечения. У 6 больных сразу после лечения наблюдалось понижение основного обмена веществ, у 7 — повышение сравнительно с первоначальными данными. У остальных больных значительных отклонений от нормы не было.

Из 6 больных, у которых наблюдалось понижение обмена веществ, в трех случаях мы имели дело с экстрапирамидальными гиперкинезами, интенсивность которых понизилась в течение лечения. Все больные, у которых было понижение обмена веществ, поправлялись хорошо. Например, в одном случае травматической энцефалопатии основной обмен веществ понизился с +25% до +14% (в норме 0)

В группе больных, где наблюдалось повышение обмена веществ, в пяти случаях результат лечения был незначителен.

Повышение основного обмена веществ наблюдалось в основном при функциональных заболеваниях нервной системы и у тех больных, которые плохо спали во время лечения.

При наблюдении изменения состава крови отмечалось изменение только в реакции осаднения эритроцитов и в эозинофилии, причем здесь никакой закономерности обнаружить не удалось. Только в случае малой хорей ранее существовавшая эозинофилия нормализовалась при выздоровлении. В отношении эозинофилии в большинстве случаев наблюдалось повышение на 2—3%, в остальных случаях — понижение в таком же размере. Реакция осаднения во многих случаях незначительно повышалась. В одном случае рассеянного склероза РОЭ повысилась с 5 мм в час до 20 мм в час (больная была параллельно подвергнута вакцинотерапии)

Исследования мочи производились повторно в течение лечения, причем никаких патологических отклонений не замечалось.

Регулярно один раз в день во время лечения и после него у больных измерялось давление крови. При применении барбамилы колебания давления крови не превышали 10 мм ртутного столбика. При применении люминала в дозах свыше 0,3 в день наблюдалось колебание кровяного давления до 40 мм ртутного столбика. Патологических изменений в области кровяного давления не было обнаружено. Часто данные первого измерения кровяного давления были выше, чем все последующие. Здесь сказывалось вероятно психическое возбуждение, так как кровяное давление измерялось при поступлении в клинику, во время общего обследования больного.

Изменения веса больных ограничивались несколькими килограммами. В общей сложности больные, которые хорошо спали, за период лечения прибавляли в весе.

У больных с хорошим сном жалобы уменьшались. Аппетит обычно увеличивался. В некоторых случаях в последние дни сонной терапии замечалось понижение аппетита. Больные, которые плохо спали, жаловались на отсутствие аппетита, в отдельных случаях наблюдалась в течение нескольких дней тошнота. У одной больной наблюдавшееся ранее потение исчезло во время лечения.

Исследование результатов лечения показывает, что наибольший процент выздоровления давала неврастения, так как 5 больных выписались со значительным и лишь 3 с незначительным улучшением (у них наблюдалось повышение основного обмена веществ). Наши результаты совпадают в этом случае с данными литературы, где также отмечают хорошие результаты сонной терапии при неврастении (Б. Н. Бирман, С. Н. Давиденков, В. Куль). Особенно хорошо поправлялись больные, у которых неврастенический синдром развился в результате длительного умственного переутомления. Но и у больных с незначительным улучшением наблюдался во время лечения период, когда они чувствовали себя совершенно здоровыми. К концу лечения жалобы снова увеличились. К этой группе относились больные, у которых продолжались семейные конфликты, бывшие причиной заболевания.

Положительные результаты получены также и при лечении психастении.

Из органических заболеваний самый большой процент выздоровления давала малая хорея, результаты лечения которой не хуже, чем достигнутые при лечении неврастении. В результате сонной терапии хореатические движения уменьшались значительно быстрее, чем при ранее применявшемся медикаментозном лечении. После окончания сонной терапии гиперкинезы не возобновлялись.

Исследуя гиперкинезы различной этиологии, мы замечаем, что

во время сонной терапии все гиперкинезы уменьшаются, но после окончания лечения паркинсонистическое дрожание возобновляется. Более слабо выраженные гиперкинезы оказывались менее интенсивными после окончания сонной терапии. Вопрос сонной терапии при паркинсонизме требует еще исследования. Повидимому, нежелательно применять слишком большие дозы снотворных, вызывающих адинамию и в связи с этим ухудшение состояния больного. Ригидность в одном случае последствий энцефалита в результате сонной терапии значительно уменьшилась, походка стала значительно свободнее.

Сонной терапии была подвергнута одна больная с рассеянным склерозом в прогрессирующей стадии, у которой неврологические явления углубились также во время лечения. Психастенические жалобы больной значительно уменьшились в результате лечения сном.

По данным литературы сонная терапия дает хорошие результаты при расстройствах мозжечковой координации. Это подтвердил один случай последствий геморрагии мозжечка (геморрагия была 20 лет назад), где в результате сонной терапии расстройства координации значительно уменьшились и не увеличились вновь после лечения. Хорошие результаты были получены у одного больного с таламическим синдромом, жалобы на дизестезию прекратились в результате лечения.

Сонная терапия была применена в двух случаях травматической энцефалопатии, причем оба больные спали очень хорошо. Однако у одного больного уже при маленьких дозах люминала появлялось иногда кратковременное моторное беспокойство. Заикание у того же больного в результате лечения не уменьшилось. Второй больной поправился хорошо. Дрожание руки исчезло в результате сонной терапии.

Хуже поправились больные с болевыми синдромами, которые нуждались в более длительном лечении с применением более значительных доз люминала. У одного больного полиневритом с сильными болями, боли в результате сонной терапии люминалом в течение 2 недель исчезли совершенно. Примененное до этого медикаментозное и физиотерапевтическое лечение не дало заметных результатов в течение месяца. При переходе на 10-й день сонной терапии на условно-рефлекторный сон при помощи индифферентных веществ боли возобновлялись на 4-й день, но были менее интенсивными, чем прежде.

Хуже всего поддавались лечению случаи истерии, причем в двух случаях лечение пришлось прекратить, так как больные не засыпали от употребляющихся снотворных средств. У третьей больной уже на второй день появились неприятные сновидения, галлюцинации, больная стала беспокойной. У этой больной наблюдалась амнезия в отношении 9 последних из 11 дней сонной терапии. Амнезия удерживалась еще в течение 10 дней (до выписки из клиники). Больная не поправилась.

ВЫВОДЫ

1. На основании исследования неврологической симптоматики и глубины сна выяснилось, что для проведения сонной терапии желательно применять барбамил, дающий сон наиболее близкий к физиологическому.

2. При болевых синдромах рекомендуется применять люминал в дозах до 0,6 в день, чтобы вызвать торможение и в подкорковых частях мозга.

3. Для всех больных нельзя установить ни определенных доз снотворного, ни стойкой лечебной схемы, — снотворные средства необходимо дозировать индивидуально. Действие снотворного зависит от состояния высших отделов центральной нервной системы.

4. Систематическое исследование динамики неврологических симптомов имеет значение для дозирования снотворного. У больных, получивших люминал, наблюдалась известная последовательность в появлении неврологических симптомов: исчезновение брюшных рефлексов, динамическая атаксия, нистагмы, статическая атаксия. Барбамил в применяемых дозах (0,6 в день) не дает практически неврологических симптомов.

5. При нормально протекающей сонной терапии изменений в основном обмене веществ не наблюдалось. У плохо спавших больных замечалось переходящее повышение основного обмена веществ в конце сонной терапии.

6. В крови и моче патологических отклонений от нормы не наблюдалось. При малой хорее картина крови нормализовалась.

7. При применении 0,6 люминала в день кровяное давление падало до 40 мм ртутного столбика, при применении барбамила колебаний давления крови не наблюдалось.

8. В весе тела особых отклонений не наблюдалось. Хорошо спавшие больные прибавляли в весе.

9. Сонная терапия показана при неврастении и психастении, а из органических заболеваний — особенно при малой хорее. Вопрос об эффективности сонной терапии при всех других гиперкинезах требует еще исследования.

10. При применении сонной терапии необходимо исходить из принципов комплексного лечения в зависимости от заболевания и особенно от состояния высшей нервной деятельности больного.

11. При лечении истерии следует взвешивать показания к применению сонной терапии при различных истерических синдромах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асратян Э. А. — Экспериментальная сонная терапия последствий органических повреждений центральной нервной системы. — Журнал высшей нервной деятельности имени Павлова, 1951, том 1, выпуск 6.

2. Бирман Б. Н. — Применение сонной терапии в клинике неврозов. — Вестник Академии медицинских наук СССР, 1946, № 5.
3. Бирман Б. Н. — Опыт сонной терапии неврозов. — Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1950, № 2.
4. Бирман Б. Н. — Роль гипнотического и сонного торможения в патогенезе и терапии невротических синдромов. — Журнал высшей нервной деятельности имени Павлова, 1951, том I, выпуск 1.
5. Васильева Н. С. — Сравнительная характеристика амиталнатриевого длительного наркоза и прерывистого сна. — Труды 1-й Московской психиатрической больницы, Москва, 1940.
6. Временная инструкция по лечебному применению медикаментозного сна. — Советская медицина, 1951, № 6.
7. Давиденков С. Н. — Применение сонной терапии в клинике нервных болезней. — Невропатология и психиатрия, 1951, том 20, № 6.
8. Гиммельфарб С. Г. — Лечение инфекционной хореи длительным сном. — Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства, 1950, № 3.
9. Иванов Смоленский А. Г. — Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. — Москва, 1949.
10. Краевский Я. М. — О применении лечения сном в клинике органических неврологических болезней. — Невропатология и психиатрия, 1950, том 19, № 1.
11. Kull, V. — Uneravist Tartu Vabariiklikus Närvikliinikus (käsikiri).
12. Käer Kingisepp, E. — Reflektorse tegevuse mõjustus mitmesuguste barbituurhappe ühenditega. — Teaduslikud tööd, pühendatud Tartu Riikliku Ülikooli 150. aastapäevale, 1952.
13. Левенсон А. А. — К вопросу о действии амиталнатрия на морфологию крови. — Труды 1-й Московской психиатрической больницы, Москва, 1940.
14. Pavlov, I. P. — Loengud peaaegu suurte poolkerade tööst. — „Teaduslik Kirjandus”, Tartu, 1949.
15. Панин П. А. — Соматические изменения при амиталнатриевом непрерывном наркозе. — Труды 1-й Московской психиатрической больницы, 1940.
16. Фрейдсон И. М. — Неврологическая симптоматология при лечении амиталовым сном. — Труды 1-й Московской психиатрической больницы, 1940.

UNERAVI RAKENDAMISEST NÄRVISÜSTEEMI ORGAANILISTEL JA FUNKTSIONAALSETEL HAIGESTUMISTEL

Assistent E. Tulmin

Neuroloogia kateeder

Resümee

Käesoleva töö ülesandeks on jälgida haigete kliinilist paranemist uneravi rakendamisel, et sel teel välja selgitada näidustusi uneraviks. Sellel eesmärgil jälgiti neuroloogilist sümptomatoloogiat ja neuroloogilise seisundi dünaamikat.

Uneravi teostati paralleelselt nii närvisüsteemi orgaanilistel kui ka funktsionaalsetel haigestumistel. Jälgiti 23 haiget närvisüsteemi orgaanilise ja 13 haiget närvisüsteemi funktsionaalse haigestumisega.

Uinuteina kasutati peamiselt luminaali ja barbamiüüli, kas üksikult või kombineeritult.

Jälgides eri haigusgrupe, näeme järgmisi ravitulemusi.

	Märgatav paranemine	Paranemine	Vähene paranemine	Muutuseta
<i>Chorea minor</i>	2	1	1	—
Parkinsonistlik sündroom	—	3	1	2
<i>Sclerosis multipl.</i>	—	—	—	1
Traumaatiline entsefalopaatia	—	1	—	1
Orgaanilised <i>n. facialis sin.</i> tikid	—	1	—	—
Polüneuriit	—	—	2	—
Polüneuralgia	—	3	1	—
Lumbosakraalne radikuliit	—	—	—	1
Psühhasteenia	—	1	—	—
Hüsteeria	—	—	—	3
Hüsteroneurasteenia	—	1	—	—
Neurasteenia	3	2	3	—
Aju hemorraagia järgne seisund	1	1	—	—

Neuroloogilise sümptomatoloogia ja une sügavuse jälgimisel selgus, et uneraviks on sobivaim kasutada barbamüüli, mis annab füsioloogilisele unele lähedase une.

Valusündroomide puhul on soovitatav kasutada luminaali annustes kuni 0,6 *pro die*, et esile kutsuda pidurdust ka aju subkortikaalsetes osades.

Kõigile haigetele ei saa määrata kindlat uinuti annust ega ravi skeemi — uinuteid on vaja individuaalselt doseerida. Uinuti toime sõltub kesknärvisüsteemi kõrgemate osade seisundist.

Uinuti doseerimisel omab tähtsust süstemaatiline neuroloogiline uurimine. Luminaali saanud haigetel esines kindel järjekord neuroloogiliste sümptomite ilmumisel: kõhureflekside kadumine, dünaamiline ataksia, nüstagmid, staatiline ataksia. Barbamüül ei andnud kasutatud doosides (0,6 *pro die*) praktiliselt neuroloogilisi sümptome.

Normaalselt kulgenud uneravi puhul muutusi põhiainevahetuses ei esinenud. Halvasti maganud haigetel esines põhiainevahetuse kõrgenemine uneravi lõpul.

Veres ja uriinis patoloogilisi kõrvalekalduid normist ei esinenud. *Chorea minor*'i puhul verepilt normaliseerus.

Kasutades luminaali 0,6 *pro die*, langes vererõhk kuni 40 mm Hg, barbamüüli kasutamisel vererõhu kõikumisi ei esinenud.

Kehakaalus erilisi muutusi ei täheldatud. Hästi maganud haigetel kehakaal tõusis.

Uneravi on näidustatud neurasteenia ja psühasteenia puhul, orgaanilistest haigestumistest *chorea minor*'i puhul. Uneravi efektiivsuse küsimus kõigi teiste hüperkineeside puhul vajab veel uurimist.

Uneravi rakendamisel tuleb lähtuda kompleksse ravi printsiibist, olenevalt haigestumisest ja eriti haige kõrgema närvitalitluse seisundist.

Hüsteeria puhul tuleb kaaluda näidustusi uneraviks erinevate hüsteeriliste sündroomide puhul.

INSULIINI JA GLÜKOOSI MÕJUST ALKOHOLI PÕLEMISE KIIRUSELE VERES

Prof., med. tead. dr. E. Karu

Psühhiaatria ja kohtumeditsiini kateeder

Meditiinilises praktikas omandab viimastel aastatel üha suuremat tähtsust etüülalkohol kui unevahend, kas lülitatuna mitmesuguste segude koostisse, milliseid kasutatakse uneravi läbiviimiseks (Sofronov^[1, 2], Timofejev, Spivak ja Deinitšenko^[3]), või ainsa unevahendina pikendatud une saavutamisel (Kerbikov, Zorina ja Iljinski^[4]) Sokivastaste vedelike koostises on alkohol samuti silmapaistval kohal.

Tunduvalt vähem tähelepanu on pööratud alkoholi põlemisega seotud küsimustele, ehkki Streltšuk^[5], uurides alkoholi oksüdeerumise iseärasusi alkoholsete psühhooside puhul, märgib, et alkoholi oksüdeerumisega organismis seotud küsimuste edasine uurimine on kroonilisest alkoholi tarvitamisest põhjustatud haigestumiste suhtes suure tähtsusega.

Oma monograafias «Клиника и лечение наркоманий»^[6], kus pühendatakse palju tähelepanu mitmesuguste alkoholiannuste mõjule kõrgemale närvitalitlusele ning esimese ja teise signaalsüsteemi vastastikustele suhetele alkoholsete psühhooside puhul, viitab Streltšuk veel reale teistele keerukatele resorptsiooni ja oksüdatsiooni regulatsiooni suhetele mitmesuguste automaatsete ärritajate toimetel; need küsimused vajaksid edasist eksperimentaalset uurimist. Samas märgib ta, et „akuutse alkoholmürgistuse puhul kasutatakse edukalt 50 cm³ 50%-lise glükoosilahuse süstimist veenisisesi ja 15 ühiku insuliini manustamist, mis kiirendab piirituse kontsentratsiooni langust veres. Oletatakse, et piirituse kontsentratsiooni langus võib katalüüsida glükoosi samaaegse oksüdeerumisega”

Kuni praeguseni ei tunta meetodeid ega vahendeid, millega oleks õnnestunud alkoholi põlemist organismis kiirendada. Seejärel on olnud üldtoodud tsitaadis puudutatud küsimuse uurimine teoreetilise huvi kõrval suurt praktilist tähtsust; kui Streltšuki väide leiab kinnitust, saaks seda laialdaselt kasutada alkoholsetest joobest kainestamisel ja alkoholmürgistuse juhtudel esmaabi andmisel.

Alkoholi põlemise kiirus veres, koefitsient β , kõigub kirjanduse andmeil inimesel 0,0011⁰/₀₀ ja 0,0040⁰/₀₀ vahel minutis. Käesolevas töös leiti ühel juhul $\beta = 0,0046^0/_{00}$ minutis. Selle koefitsiendi suurus loetakse individuaalseks ja antud isikule püsivaks.

Widmark'i^[12] uurimistest katseloomadega on teada, et mõningad dinitrofenoolid ja *o*-dinitrokresool võivad koefitsient β suurust tõsta kuni 3-kordselt, kuid mainitud ainete kasutamine meditsiinis ei ole nende toksilisuse tõttu teostatav.

Et selgusele jõuda, kas oleks võimalik Streltšuki poolt märgitud teel alkoholi oksüdeerumist organismis kiirendada, viidi meie kateedri laboratooriumis läbi sellesuunaline uurimine. Uurimisalustena kasutati peamiselt isikuid, kes olid saadetud kohtupsühhiaatrilisele ekspertiisile ja kellel ekspertiisi käigus osutus vajalikuks määrata alkoholi põlemise kiirus veres.

Alkohol määrati Widmark'i^[13] mikromeetodiga, rakendades mõningaid J. A. Povorinski ja N. V. Kantorovitši^[7] poolt soovitatud täiendusi. Veresuhkur määrati Hagedorn-Jenseni järgi, seerumivalk — refraktomeetriliselt. Kõik uuritavad said hommikul tühja kõhuga keharaskuse kilogrammi kohta 0,75 g absoluutset alkoholi, mis lahjendati 150—160 g veega. See annus osutus küllaldaselt kõrgeks, võimaldades enne insuliini või glükoosi manustamist määrata koefitsient β suuruse ja hiljem jälgida alkoholikõvera muutusi vajaliselt pika aja jooksul. Insuliini või glükoosi manustamine toimus 180. minutil pärast vereproovide võtmist. Koefitsient β_1 määrati enne insuliini või glükoosi manustamist, β_2 aga pärast seda. Üldse on käesoleva küsimuse selgitamiseks uuritud 17 isikut.

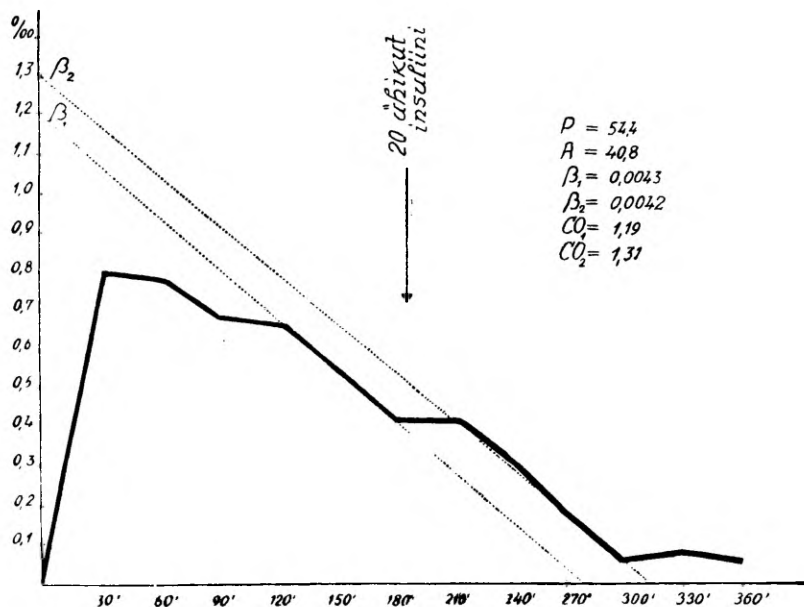
Kooskõlas Streltšuki^[5] ja Karu^[8] varasemate uurimustega võidi ka käesoleva töö läbiviimisel konstateerida, et kroonilistel alkohoolikutel toimub sissevõetud alkoholi resorptsioon kiiresti ja et koefitsient β enamikul juhtudest ületab neil keskmise suuruse (0,0022⁰/₀₀). Alkoholi mitte- või vähetarvitajatel toimub alkoholi resorptsioon ja selle põlemine organismis üldiselt aeglasemalt.

UURIMISED INSULIINI MANUSTAMISEGA

Insuliini manustamise mõju alkoholi põlemise kiirusele veres on olnud rea, peamiselt katseloomadel teostatud eksperimentaalsete uurimiste objektiks. Ühed autorid ei täheldanud seejuures mingisugust insuliini mõju alkoholi põlemise kiirusele organismis. Teised seevastu konstateerisid katsetes küülikutega vere alkoholi-kontsentratsiooni kiirenenud langust. Widmark^[14], uurides insuliini mõju alkoholi põlemise kiirusele koertel, leidis, et neil katseloomadel, kellel koefitsient β väärtus on madal, võib selle suurus kasvada kuni kaks korda, kuna koefitsient β kõrge väärtusega katseloomadel insuliin ei avaldanud mingisugust toimet. Tema katsete kohaselt ei avaldanud insuliin inimesel mingit mõju alkoholi kontsentratsioonile veres, kuna Junge (tsit. Karu^[8]) tähel-

duste kohaselt postresorptiivses faasis insuliin avaldas ainult lühiajalist mõju alkoholi kontsentratsioonile veres ega avaldanud seejuures koordinatsioonihäiretesse mingit toimet. Böhmer (Karu^[8]) võis veel konstateerida, et resorptsioonifaasis insuliini manustamisele järgneb resorptsiooni aeglustumine ja postresorptiivses faasis võib mõnikord märgata alkoholi kontsentratsiooni ajutist tõusu.

Meie poolt läbiviidud katseis täheldasime, et 20 ühiku insuliini manustamine põhjustas alkoholeemia postresorptiivses faasis vahe-



Joonte tähendused kõikides joonistes

— alkohol - - - - - veresuhkur ······ erütrotsüüdid -○-○-○-○- seerumtõus β-jooned

Joon. 1.

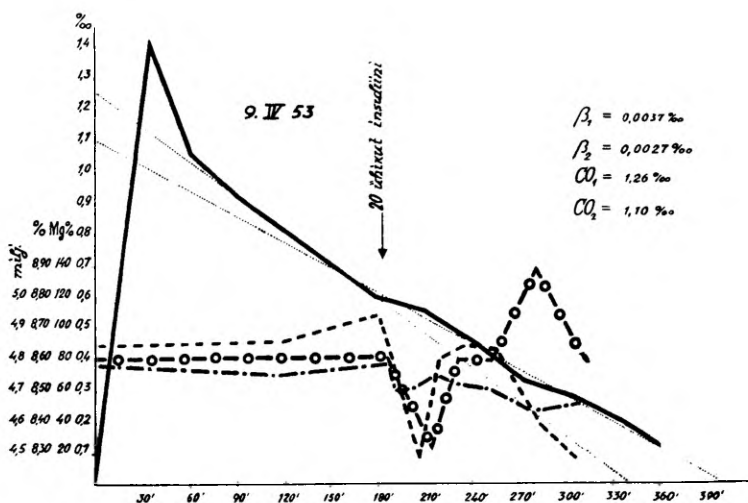
tult süstimise järel kolmel juhul neljast alkoholi kontsentratsiooni ajutise tõusu veres või selle alanemise tunduva aeglustumise, mis kurvidel on nähtav väikese kükruna ühes alkoholikõvera ülemineku β_1 -joonelt β_2 -joonele.

Selline aeglustumine vältab enamasti 30 minuti ümber, mille järel alkoholi oksüdatsioon jätkub endise kiirusega ja β_2 -joon kulgeb paralleelselt β_1 -joonega, asudes sellest kõrgemal.

Ühel juhul esines kohe pärast insuliini manustamist lühikesajaline kiirem alkoholi kontsentratsiooni langus veres sellele järgneva kükruataolise tõusuga, mis oli ületatud 90. minutil pärast insuliini manustamist. Kurvi hilisem kulg ei näita mingisuguseid erine-

vusi ja β_2 -joon kulgeb paralleelselt β_1 -joonega, asudes viimastest aga veidi madalamal.

Alkoholi põlemise kiiruse ajutine aeglustumine veres või mõnel juhul isegi selle kontsentratsiooni kõrgenemine võib oleneda mitmesugustest momentidest. Nende põhjuste väljaselgitamiseks (samaaegselt alkoholi kontsentratsiooni muutuste uurimisega) määrasime ka veresuhkru, seerumivalgu ja erütrotsüütide kõvera, et näha, kas oli tegemist nihetega perifeerse vere koostises või mingisuguste teiste muutustega, millest tingituna kõikus ka alkoholi kontsentratsioon veres.



Joon. 2.

Selgus, et insuliini manustamisele peale veresuhkru peegli tingimatu reflektorse alanemise järgnes kiire, umbes pool tundi kestev erütrotsüütide arvu langus kuni poole miljoni erütrotsüüdi võrra ühes kuupmillimeetris ja seerumivalgu sisalduse langus 0,3%—0,4% võrra, s. t. tekkis ajutine hüdreemia koos alkoholikõvera languse aeglustumisega või isegi selle kõvera tõusuga lühikeseks ajaks. Siit järeldub, et insuliin, omades tähtsat kohta veeainevahetuse regulatsioonis üldse, põhjustab tema manustamisel automaatse ärritajana veresuhkru peegli reflektorset alanemist ja kutsub ühtlasi esile lühemaajalise hüdreemia, tõenäoliselt ühes keedusoola ajutise üleminekuga kudedest verre.

See leid on kooskõlas ka Vollmeri ja Serebrijski^[15] tähelehdusega, kes leidsid katseloomadel insuliini manustamise järel valguvaese ja soolarikka vedeliku üleminekut organitest verre. Selline seisund võis kesta mitu tundi. Seega muutub arusaadavaks meie poolt konstateeritud ajutine alkoholi põlemise aeglustumine.

Nimelt oleneb alkoholi jaotus organismis kudede ja organite veesisaldusest. Mida kõrgem on organi või koe veesisaldus, seda enam sisaldub selles ka alkoholi. Hüdreemia tekkimisega pärast insuliini manustamist alkohol difundeerub kudedest verre, millega kaasneb selle kontsentratsiooni tõus veres. Uhtlasi see osa alkoholist, mis kuhjub verre, on kaitstud oksüdeerumise eest ja katse hilisemas käigus jääb alkoholikõver β_1 -joonest kõrgemale.

Pärast alkoholi põlemise ajutise aeglustumise möödumist, mis on seotud hüdreemia kadumisega, jätkub alkoholi põlemine organismis peaaegu endise kiirusega, näidates ühel juhul kiirenemise, kahel juhul aeglustumise tendentsi. Ühel juhul põhjustas insuliini manustamine ühel kroonilisel alkoholikul pärast läbitehtud deliiriumi alkoholi põlemise aeglustumise 27% võrra (tab. 1).

Tabel 1

β suurused ‰-des		
Nr.	Enne insuliini manustamist	Pärast insuliini manustamist
1	0,0043	0,0042
2	0,0023	0,0027
3	0,0024	0,0023
4	0,0037	0,0027

Ka sel juhul tuleb alkoholi põlemise aeglustumist organismis tõenäoliselt seletada vedeliku ümberjaotumisega.

Veresuhkru peegel langes kõikides katsetes tunduvalt ja ei saavutanud katse lõpuks lähteväärtusi.

Siit järeldub, et selliste insuliini annustega ei õnnestu saavutada organismi kiiremat vabanemist alkoholist ja insuliini manustamine alkoholi põlemiskiiruse tõstmiseks organismis ei ole näidustatud.

UURIMISED GLÜKOOSI MANUSTAMISEGA

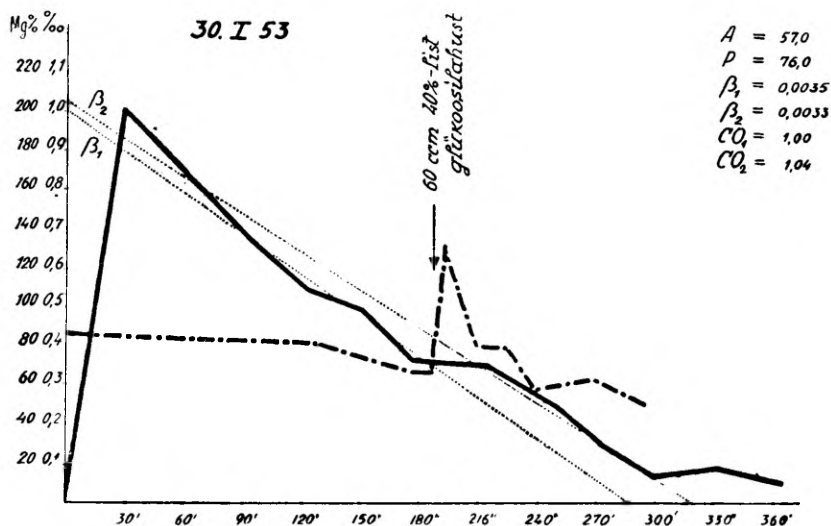
Järgmiseks ülesandeks oli küsimuse selgitamine, millist mõju avaldab veenisisene glükoosi manustamine alkoholi põlemise kiirusele veres.

Normaalse veresuhkru-pegli regulatsioon, samuti ka insuliini või adrenaliini mõju sellele on tingimata seotud närvisüsteemi osavõtuga ning järelikult on võimalik kujundada tingitud reflektorset hüper- või hüpoglükeemiat (Kosjakov[9]).

Samuti on Sedina^[10, 11] uurimised tõestanud, et glükoos, manustatud suu kaudu, kui sooletrakti kemoretseptorite loomulik ärritaja põhjustab reflektorset glükogeeni mobilisatsiooni maksast ühes järgneva hüperglükeemiaga. Ka on võimalik sellisel manustamisel saada tingitud reflektorset hüperglükeemiat. Glükoosi parenteraalse manustamise puhul selliseid retseptoreid ei ole ja manusta-

tud glükoos, olles insuliini produktsiooni tingimatuks, automaatseks ärritajaks, põhjustab reflektorset hüperinsulineemiat, et sellega likvideerida liigne glükoosi kontsentratsioon veres. Nii esilekutsutud hüperinsulineemia võib omakorda analoogiliselt insuliini manustamisele mõju avaldada perifeerse vere koostisele ja mõjustada alkoholi põlemise kiirust veres.

Peale selle tuleb arvestada Vollmeri ja Serebrijski^[15] täheldusi, kes küülikutele glükoosi manustamise järel leidsid tunduvat vee ja keedusoola ümberpaigutumist kudedest verre, s. o. hüdreemia tekkimist. Peab arvama, et ka see vee ümberpaigutus organismis on



Joon. 3.

reflektorset laadi ja et selle põhjustas automaatse ärritaja, glükoosi, manustamine.

Kirjandusest on näiteks veel teada, et küülikuil kehakaalu kg kohta 5 ml absoluutse alkoholi ja 5 g suhkru manustamisel suhkur ei avalda mõju alkoholi kontsentratsioonile veres, kuid selliste suurte suhkruannuste kasutamisel võidi täheldada joobe lühene mist umbes 1 tunni võrra.

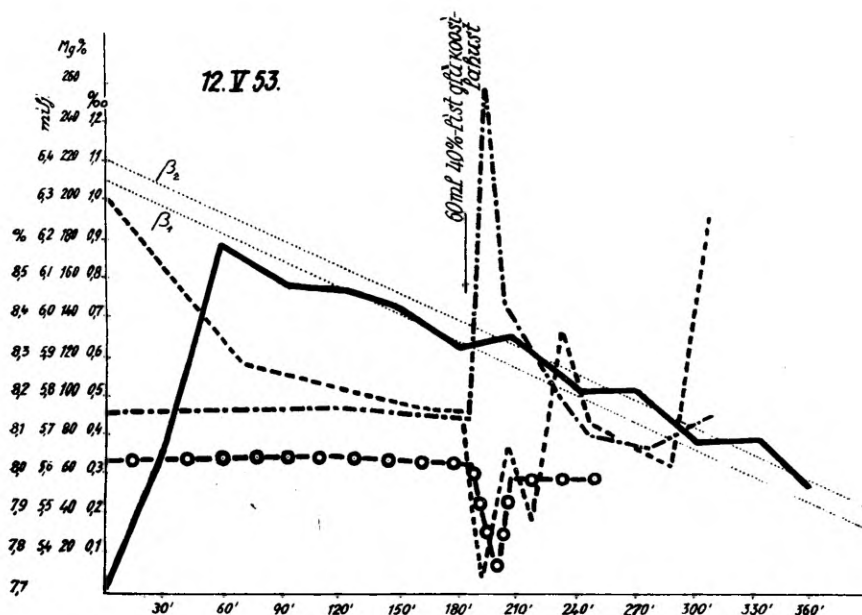
Meie poolt läbiviidud katseis manustasime uuritavale alkoholeemia postresorptiivses faasis varemalt märgitud tingimustes veenisisesi 60 ml 40%-list glükoosilahust. Glükoosi manustamine avaldas kolmel juhul viiest ajutist pidurdavat mõju alkoholi põlemise kiirusele veres (joon. 3) kas otse pärast süstimist või lühema vaheaja järel. Neil juhtudel täheldasime sama nähtu kui insuliini manustamisel, nimelt et vere alkoholikontsentratsiooni languse ajutise aeglustumisega nihkus alkoholikõver β_1 -joonelt β_2 -joonele,

mis asub β_1 -joonest kõrgemal. Katse edasises käigus jäi alkoholi põlemise kiirus neil uuritavail endiseks või näitas väikest aeglustumistendentsi (tab. 2).

Tabel 2

β suurused ‰-des		
Nr.	Enne glükoosi manustamist	Pärast glükoosi manustamist
4	0,0030	0,0027
5	0,0035	0,0033
13	0,0023	0,0023
17	0,0020	0,0019
6	0,0024	0,0024

Neljandal juhul ei avaldanud glükoosi manustamine alkoholi kõverale mingit mõju ja see kulgeb täielikult sirgjoonena, kuna viiendal juhul järgneb vahetult glükoosi manustamisele lühike



Joon. 4.

alkoholi põlemise kiirenemine, β_2 -joon nihkub pisut madalamale β_1 -joonest. Selle nihke möödudes (30 min. pärast) jääb alkoholi põlemise kiirus endisega võrreldes muutumatuks.

Glükoosi kui automaatse ärritaja manustamisega tekkinud aju-tist alkoholi kontsentratsiooni languse aeglustumist või seisma-jäämist või isegi alkoholi kontsentratsiooni tõusu postresorptiivses

faasis ühes alkoholikõvera üleminekuga β_1 -joonelt β_2 -joonele tuleb samuti seletada lühiajalise reflektorse hüdreemia tekkimisega, mida näitavad katseis täheldatud erütrotsüütide arvu kiire langus 0,5—1 miljoni raku võrra ühes kuupmillimeetris ja seerumi-valgu kontsentratsiooni langus 0,3—0,5% võrra ning nende väärtuste hilisem tõus lähteväärtuseni.

Teiselt poolt võiks arvesse tulla, et need muutused kutsub esile reflektorne insuliini üleproduktsoon ja selle kaudu samade muutuste esiletulek perifeerse vere pildis, mida täheldasime insuliini manustamisel. Kuna neis katseis hüdreemia on mõnel juhul võrdlemisi tunduv ja tekib kohe glükoosi manustamise järel, võib pidada tõenäoliseks esimese mehhanismi rakendumist. Raskem on seletada üht juhtu, kus koos tunduva hüdreemia tekkimisega alkoholi kontsentratsioon vastu ootusi langes ja β_2 -joon jäi β_1 -joonest allapoole.

SAMAAEGNE INSULIINI JA GLÜKOOSI MANUSTAMINE

Insuliini ja glükoosi samaaegse manustamisega teostati uurimisi 7 isikul mitmesugustes variatsioonides, et ilmekamalt esile tuua muutusi, mida nende automaatsete ärritajate manustamine põhjustab alkoholi põlemise kiiruses ja perifeerses veres.

Katses 15 ühiku insuliini ja 60 ml 40%-lise glükoosilahuse manustamisega ei täheldatud vahetult pärast manustamist erilist muutust alkoholikõveras, kuid katse hilisemas käigus võis konstateerida alkoholi põlemise kiiruse vähest langust ($\beta_1 = 0,0024^{0/00}$ -lt $\beta_2 = 0,0021^{0/00}$ -le), mille juures β -jooned ristuvad.

20 ühiku insuliini ja 20 ml 40%-lise glükoosilahuse manustamine mõlemal katseisikul põhjustas alkoholi kontsentratsiooni languse lühiajalise seismajäämise, resp. tõusu ühes alkoholikõvera üleminekuga β_1 -joonelt β_2 -joonele, nagu seda täheldati ka katseis insuliini ja glükoosiga üksikult. Ühel juhul langeb alkoholikõver hiljem peaaegu endise kiirusega ($\beta_1 = 0,0033^{0/00}$, $\beta_2 = 0,0032^{0/00}$), teisel juhul seevastu aeglustub alkoholi põlemine märgatavalt ($\beta_1 = 0,0039^{0/00}$, $\beta_2 = 0,0028^{0/00}$).

Järgmises uuritavate rühmas, kus manustati 20 ühikut insuliini ja 60 ml 40%-list glükoosilahust, esines kolmel isikul neljast alkoholikõveras vahetult insuliini ja glükoosi manustamise järel alkoholi kontsentratsiooni languse aeglustumine, nagu seda täheldasime ka varemkirjeldatud juhtudel ainult insuliini või glükoosiga. Katsete hilisemas järgus näitas alkoholi põlemise kiirus ühel juhul kiirenemise tendentsi ($\beta_1 = 0,0020^{0/00}$, $\beta_2 = 0,0023^{0/00}$), kolmel juhul aga oli tegemist alkoholi põlemise aeglustumisega, neist ühel juhul üsna tunduvalt (üle 20%).

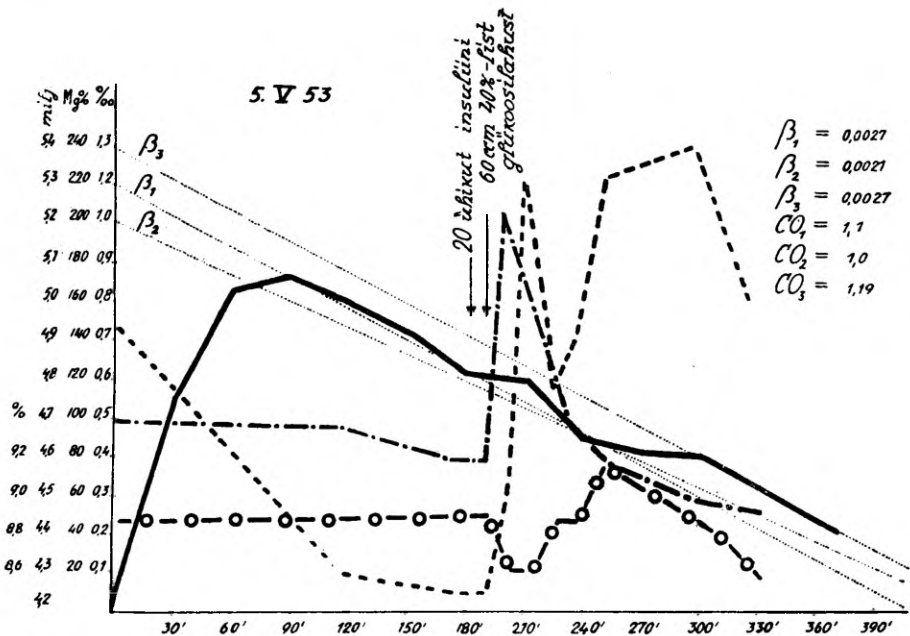
Kõigil neil juhtudel esines vahetult süstimise järel seerumi-valgu kontsentratsiooni langus 30—40 minutiks 0,3—0,5% võrra, s. t. tekkis hüdreemia. Hüdreemia kadumisega jäid seerumivalgu väärtused hiljem kas püsima katse-eelsele tasemele või esines

Tabel 3

β suurused ‰ -des
20 ühiku insuliini ja 60 ml 40%-lise glükoosi manustamisel

Nr.	Enne	Pärast
14	0,0027	0,0021
15	0,0023	0,0019
10	0,0046	0,0036
16	0,0020	0,0023

lühike kompensatoorne seerumivalgu kontsentratsiooni tõus ca 0,3% võrra (joon. 5). Vere sellise tihenemisega kaasnes alkoholi-kõvera langus, kuna osa alkoholi koos veega difundeerus kudedesse (joon. 5).

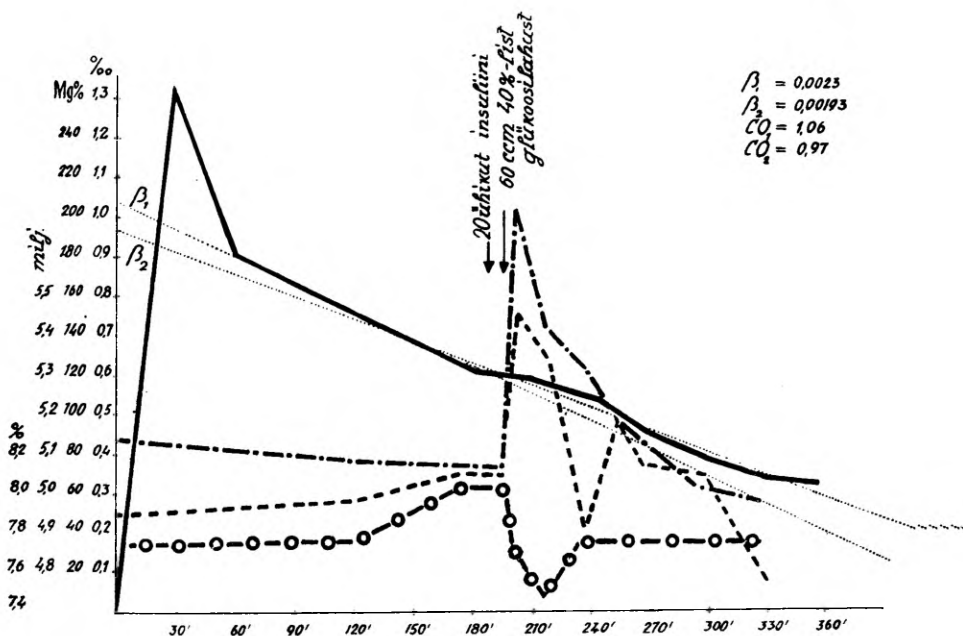


Joon. 5.

Erütrotsüütide arv neis katseis näitas regulaarselt muutusi, mida ei täheldatud senikirjeldatud katseis. Nimelt ei toimunud siin seerumivalgu kontsentratsiooni langusega paralleelselt erütrotsüütide arvu langus, vaid — vastupidi — erütrotsüütide arvu tõus 0,5 kuni 1 miljoni erütrotsüüdi võrra ühes kuupmillimeetris. Seejuures oli erütrotsüütide arvu tõus järsk, püsis suurteil väärtustel ca 20—

30 minuti jooksul pärast süstimist, langes siis lühikeseks ajaks alla lähteväärtuse ja andis hiljem veel teise tõusu, mis mõnel juhul oli esimesega võrdne (joon. 5), teistel sellest tunduvalt madalam (joon. 6).

Ühel uuritavaist manustati samades tingimustes 30 ühikut insuliini ja 60 ml 40%-list glükoosilahust. Siin ei järgnenud vahetult süstimisele erilist alkoholikõvera muutust, kuid järsult langes üldse alkoholi põlemise kiirus. Sel isikul on $\beta_1 = 0,0033^{0/00}$, β_2 aga



Joon. 6.

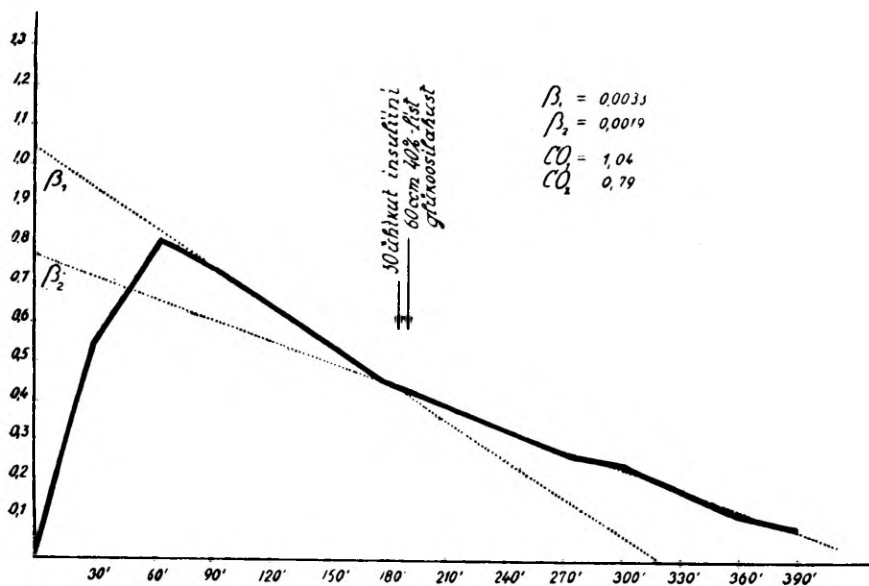
ainult $0,0019^{0/00}$, seega alkoholi põlemise kiiruse langus on 42,5% (joon. 7)

Täheldustest insuliini ja glükoosi samaaegse manustamisega alkoholeemia postresorptiivses faasis nähtub, et nende automaatsete ärritajate samaaegne manustamine vallandab organismis regulaarselt täiesti teistsugused reflektorsed regulatsiooni-mehhanismid, kui esinevad tähendatud ärritajate manustamisel üksikult. Nähtavasti ei piisa niisuguses olukorras hüdreemia tekkimisest üksi, vaid kõrgenenud glükoosihulga likvideerimiseks mobiliseeritakse ka depoo-organeis asetsevad erütrotsüüdid, paisates neid ajutiselt perifeersesse verre. See küsimus vajab veel edasist uurimist. Noori vorme erütrotsüütide hulgas ei täheldatud.

Eespool toodud katsematerjali võiks lühidalt kokku võtta järgmistes punktides:

1. Insuliini (20 ühiku) manustamine alkoholeemia postresorptiivses faasis põhjustab vahetult pärast süstimist lühiajalise reflektorse hüdreemia tekkimise (seerumivalgu kontsentratsiooni langus, erütrotsüütide arvu langus), millega kaasneb lühiajaline (ca 30 minutit) alkoholi kontsentratsiooni tõus või selle alanemise aeglustumine veres.

2. Insuliini manustamine ei põhjusta märgatavat alkoholi põlemise kiirenemist organismis, vaid võib mõnedel isikutel esile kutsuda alkoholi põlemise tunduva aeglustumise (kuni 27%). See pärast ei ole insuliini kasutamine kainestusvahendina inditseeritud.



Joon. 7.

3. Glükoosi manustamine alkoholeemia postresorptiivses faasis kutsub esile lühiajalise reflektorse hüdreemia (seerumivalgu kontsentratsiooni langus, erütrotsüütide arvu langus), mida võib põhjustada glükoosi otsene toime või vähesel määral ka glükoosi manustamisest põhjustatud reflektorne insuliini produktsioon ja selle kaudu nendega analoogiliste muutuste esiletulek, milliseid on täheldatud insuliini manustamise järel.

4. Glükoosi manustamisele alkoholeemia postresorptiivses faasis järgneb tekkinud hüdreemia tõttu alkoholi kontsentratsiooni lühiajaline (ca 30 minutit) tõus veres või selle alanemise aeglustumine.

5. Glükoosi manustamine, peale ajutise pidurdamise otsekohe süstimise järel, ei avalda olulist mõju alkoholi põlemise kiirusele veres.

6. Samaaegne mitmesuguste insuliini- ja glükoosiannuste manustamine alkoholeemia postresorptiivses faasis põhjustas ainult ühel juhul kaheksast alkoholi põlemise vähest kiirenemist veres, ühel juhul jäi alkoholi põlemise kiirus endiseks, kuna teistel juhtudel alkoholi põlemine suuremal või vähemal määral aeglustus. Mõnel juhul aeglustus alkoholi põlemine tunduvalt (20—42,5%). Seejärel ei ole näidustatud insuliini ja glükoosi samaaegne manustamine joobe kõrvaldamise vahendina, kuna sellega võidakse, just vastupidi, saavutada alkoholi põlemise tunduvat aeglustumist.

7. Samaaegne insuliini ja glükoosi manustamine põhjustab vahetult süstimise järel lühiajalise (30—40-minutilise) hüdreemia tekkimise (seerumivalgu hulga langus).

8. Samaaegne insuliini ja glükoosi manustamine põhjustab vahetult süstimise järel (30—40 minuti jooksul) erütrotsüütide arvu tunduva tõusu nende reflektorse väljumise tõttu depoo-organest perifeersesse verre. Seejuures on erütrotsüütide kõveral kaks tippu, milledest teine võib olla esimesega võrdse kõrgusega või sellest märgatavalt madalam.

9. Nendest katsetest ilmneb, et punane veri reageerib automaatsetele ärritajatele väga elavalt muutustega erütrotsüütide arvus, kusjuures need kõikumised võivad lühikese aja jooksul olla väga tunduavad — tõus 10—15 minutiga üle 1 miljoni raku kuupmillimeetris. Seejärel tuleks vereproovide võtmisel arvestada isiku eelnenud olukorda ja seisundit. Erütrotsüütide arv on organismi funktsionaalse seisundi peegeldajaks antud momendil.

10. Teostatud katsete tulemusena võib väita, et koefitsient β ei ole inimesel konstantne, vaid võib automaatsete ärritajate toimel ajutiselt muutuda.

KIRJANDUS

1. Софронов Н. С. — Экспериментальное изучение фармакологических средств сонной терапии. Сообщение I. — Труды Института физиологии им. И. П. Павлова, 1952, т. I, 243.
2. Софронов Н. С. — Сообщение II. Там же, 251.
3. Тимофеев Н. Н., Спивак Л. И., Дейниченко И. М. — Охранительная терапия отдаленных последствий закрытой травмы мозга. — Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1953, вып. 1, 52.
4. Кербигов О. В., Зорина Е. С. и Ильинский Ю. А. — Лечение удлиненным сном путем капельного введения в вену спирто-содержащей жидкости. — Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1951, вып. IV, 38.
5. Стрельчук И. В. — К вопросу об окислении алкоголя при алкогольных заболеваниях. — Советская психоневрология, 1939, вып. 3, 57.
6. Стрельчук И. В. — Клиника и лечение наркоманий. — Медгиз, 1949.
7. Поворинский Ю. А., Канторович Н. В. — Архив биологических наук, 1935, т. X, вып. 3.
8. Кагу, Е. — Widmark'i alkoholi määramise mikromeetodi rakendamise alustest Eestis ja kroonilise alkoholismi diagnoosimise võimalusest selle abil. — Dissertatsioon, 1939.

9. Косяков К. С. — Материалы к условно-рефлекторному влиянию на уровень сахара в крови человека. — Журнал высшей нервной деятельности, 1952, т. II, вып. 5, 709.
10. Седина Н. С. — К механизму алиментарной гипергликемии. Сообщение I. — Механизмы патологических реакций, 11—15. Изд. ВММА, 267, 1949.
11. Седина Н. С. — То же. Сообщение II. Там же, 278.
12. Widmark, E. M. P. — Über die Einwirkung der Dinitrophenole auf die Umsetzungsgeschwindigkeit des Äthylalkohols. — Biochem. Z., 1935, 276, 368.
13. Widmark, E. M. P. — Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlichmedizinischen Alkoholbestimmung. — Urban u. Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1932.
14. Widmark, E. M. P. — Hormonale Einflüsse auf den Alkoholumsatz. — Biochem. Z., 1935, 282, 79.
15. Vollmer, H. und Serebrijski, J. — Einfluss des Insulins auf den Wasser-Salz-Haushalt des nichtdiabetischen Organismus. — Biochem. Z., 1925, 158, 366.
16. Bickel, A. — Biologische Wirkungen des Alkohols auf den Stoffwechsel. — G. Thieme, Leipzig, 1936.

О ВЛИЯНИИ ИНСУЛИНА И ГЛЮКОЗЫ НА СКОРОСТЬ СГОРАНИЯ АЛКОГОЛЯ В КРОВИ

Проф., др. мед. наук Э. Кару

Кафедра психиатрии и судебной медицины

Резюме

Задачей настоящей работы являлось установление, можно ли одновременным введением инсулина и глюкозы добиться ускорения сгорания алкоголя в организме. Для выяснения этого вопроса исследовано 17 больных, которым утром, натощак, давалось внутрь 0,75 грамма абсолютного алкоголя на килограмм веса тела и в течение 5—6 часов наблюдались изменения концентрации алкоголя в крови, а у части больных также сахара крови, количества эритроцитов и концентрации белка сыворотки крови. Инсулин (от 15 до 30 МЕ) и глюкоза (от 20 до 60 мл 40%-го раствора) вводились отдельно или одновременно после 180-й минуты, считая с приема алкоголя. Величина коэффициента β_1 определялась до введения раздражителей, коэффициенты β_2 (и β_3) после того.

На основании проведенных опытов можно установить следующее:

1. Введение 20 МЕ инсулина в пострезорбтивной фазе алкоголемии вызывает сразу после инъекции кратковременную (около 30 минут) рефлекторную гидремию (падение концентрации белка сыворотки крови и количества эритроцитов), чем обуславливается кратковременное повышение концентрации алкоголя в крови или замедление его снижения.

2. Введение инсулина не вызывает заметного ускорения скорости сгорания алкоголя в организме, а, наоборот, у некоторых лиц может вызывать значительное замедление сгорания алкоголя (до 27%) Поэтому введение инсулина, как средства для вытрезвления, не показано.

3. Введение глюкозы в пострезорбтивной фазе алкоголемии вызывает кратковременную рефлекторную гидремию.

4. Непосредственно после введения глюкозы в пострезорбтивной фазе алкоголемии наблюдается кратковременное (около

30 минут) повышение концентрации алкоголя в крови или замедление его снижения.

5. Введение глюкозы, кроме временного задерживания сгорания алкоголя непосредственно после инъекции, существенного влияния на скорость сгорания алкоголя не оказывает.

6. Одновременное введение инсулина и глюкозы в пострезорбтивной фазе алкоголемии только в одном случае вызвало незначительное ускорение сгорания алкоголя в крови, в одном случае коэффициент β остался без изменений, а в остальных случаях наблюдалось замедление скорости сгорания алкоголя в крови. В нескольких случаях замедление было значительное (от 20 до 42,5%) Поэтому одновременное введение глюкозы и инсулина как средств вытрезвления не показано, т. е. этим, наоборот, можно получить значительное замедление скорости сгорания алкоголя.

7. Одновременное введение инсулина и глюкозы в пострезорбтивной фазе алкоголемии вызывает кратковременную гидремию (падение концентрации белка сыворотки крови на 30—40 минут).

8. Одновременное введение инсулина и глюкозы непосредственно после инъекции вызывает (на протяжении 30—40 минут) значительное увеличение количества эритроцитов посредством рефлекторного их поступления из депонирующих органов в периферическую кровь. При этом кривая эритроцитов имеет две вершины, из которых последняя может быть равна первой или быть значительно ниже ее.

9. Из описанных опытов видно, что красная кровь реагирует очень сильно на автоматические раздражители сдвигами в количестве эритроцитов, причем эти сдвиги могут быть очень значительными — в течение 10—15 минут более чем на 1 миллион эритроцитов в 1 мм^3 Поэтому, при взятии крови на исследование, нужно учитывать состояние больного до этого. Количество эритроцитов отражает функциональное состояние организма в данный момент.

10. Из проведенных опытов видно, что коэффициент β у человека не константная величина, а может под влиянием автоматических раздражителей временно изменяться.

TÄHELEPANEKUID SKISOFREENIAHAIGETE VERESUHKRU MUUTUSTEST AKTIIVSE RAVI TOIMEL¹

Med. tead. kand. J. Saarma

Psühhiaatria ja kohtumediitsiini kateeder

Akadeemik I. P. Pavlov on tõestanud, et inimesel ja kõrgematel loomadel on närvisüsteem selleks organiks, mis tagab organismi kui terviku adekvaatse suhtlemise pidevalt muutuva väliskeskonnaga. Ta ütleb: „ meie planeedil on närvisüsteem organismi arvukate osade omavahelise ja organismi kui väga keeruka süsteemi ning arvutute välismõjude vahelise suhte, seose võrratult keerukaks ja väga täpseks instrumendiks”^[15], lk. 323]. Juhtivaks lüliks kogu närvisüsteemi talitluses on peaaegu, eriti tema kõrgeim osa — suurte poolkerade koor. Pavlovi koolkonna, eriti akadeemik K. M. Bõkovi ja viimase kaastööliste tööd on näidanud, et ajukoor juhib ja reguleerib organismi kogu elutegevust, sealhulgas ka siseorganite talitlusi. Ajukoor saab pidevalt informatsiooni kogu organismi sisemusest lõputu arvu interotseptorite kaudu. Ajukoorel omakorda on siseorganite talitluses kahesugune toime: esiteks nn. käivitusemehhanismi teel võib ta panna tööle suhtelises rahuolekus viibiva organi, teiseks nn. korrigeeriva mehhanismi teel muuta juba tegutseva organi tööd^[3].

Uute andmete valguses on kujunenud välja ka täiesti uus arusaamine vegetatiivse närvisüsteemi olemusest ja tähtsusest. Seda iseloomustab I. T. Kurtsin järgmiselt: „Kogutud ulatuslik materjal võimaldas kummutada mitu aastakümnet füsioloogias ja kliinikus püsinud kujutluse vegetatiivse närvisüsteemi autonoomsusest ja eksperimentaalselt põhjendada uut arusaamist, mille kohaselt vegetatiivne närvisüsteem inimesel ja loomadel kujutab endast ainult osa ühtsest reguleerivast süsteemist, mille kõrgeimaks organiks on suurte poolkerade koor”^[10], lk. 455].

G. M. Markelov^[13] ja N. G. Kolossov^[9] jõuavad oma morfoloogiliste uurimiste alusel samuti järeldusele, et ajukoore ja vegetatiivse närvisüsteemi vahel valitseb tihedaim seos. Ka hormonaalne

¹ Ette kantud 3. märtsil 1953 TRÜ Pavlovi komitee, Arstiteaduskonna ja Tartu Teadusliku Arstide Seltsi koosolekul I. P. Pavlovi 17. surma-aastapäeva tähistamiseks.

süsteem on selle tervikliku reguleeriva aparadi üheks osaks. Kõik see teeb mõistetavaks, et ajukoor tõepoolest saab pidevat informatsiooni nii välisest kui ka organismi enda sisemisest keskkonnast ja on võimeline sisse lülitama või muutma vajadustele täpsemalt kohandatud ja omavahel kooskõlastatud nii animaalseid kui ka vegetatiivseid talitlusvorme.

Kui normaalselt funktsioneerivas organismis kulgeb nii tingimatu kui ka tingitud reflektorne talitus adekvaatselt, siis kahjustavate tegurite toimel kujunevad häired kogu organismi talitluses. Aju kõrgemate osade eneste haigestumisel esinevad väga ulatuslikud muutused kõikide reflektorsete närvimehhanismide kulgemises. A. G. Ivanov-Smolenski märgib: „Patoloogiliste häirete puhul kesknärvisüsteemi kõrgemate osade töös on raske kujutleda mingi ühe isoleeritud funktsiooni riket; tavaliselt levivad sellised häired suuremal või vähemal määral kõigis kolmes suunas, ainult kontsentreerudes peamiselt ühes neist” [7, lk. 9].

Juba eksperimentaalsete neurooside õpetuse algpäevadest on tuntud faktiks, et kortikodünaamika funktsionaalsete häirete puhul esinevad kõrvalekaldumised samaaegselt nii organismi välises kui ka sisemises talitluses. Kõige ulatuslikumaid kortikodünaamika häireid esineb psühhooside puhul. Sel korral on kesknärvisüsteemi talitluse häired peamiselt kontsentreerunud organismi kui terviku adaptatsioonifunktsioonile väliskeskkonna — nii bioloogilise kui ka sotsiaalse keskkonna — suhtes. Samaaegselt on aga häiritud ka suurte poolkerade talitluse teised kaks põhifunktsiooni — organismi sisemiljõõ regulatsioon ja välise ning sisemise talitluse kooskõlastamine. Juba vana empiiriline psühhiaatria on märkinud psühhooside puhul hulgaliselt mitmesuguseid häireid siseorganite talitluses. Vegetatiivsete talitluste massiliste häirete esinemine põhjustas koguni mitmesuguste teooriate kerkimise selle kohta, et rida psühhoose on tingitud „autonoomse närvisüsteemi” primaarsetest kahjustustest.

Üheks suuremaks probleemiks psühhiaatrias on skisofreenne haigusprotsess. Selle haiguse korral kujunevad välja kõige sügavamad ja kestvamad kortikodünaamika häired. I. P. Pavlov oma klassikalistes töödes on andnud skisofreenia patofüsioloogilise olemuse põhijooned. Skisofreenia on esmajoones ajukoore ja kogu kesknärvisüsteemi nõrkuse väljendusvormiks ja tagajärjeks. Närvisüsteemi nõrkuse tõttu areneb aju kõrgemates osades — mitmesuguste ülitugevate või korduvate ning kestvate kahjustavate tegurite toimel — kergesti kaitsepidurdus. Viimane on aga sageli osalise iseloomuga nii ekstensiivsuse kui ka intensiivsuse mõttes, s. t. esineb hüpnootiliste faasiliste seisundite kujul. Real juhtudel ei ole selline kaitsepidurdus küllaldane rakkude säästmiseks pidevalt toimivate kahjustuste suhtes ning lõpuks võivad välja kujuneda destruktiivsed muutused. Hüpnootiliste faaside kõrval on I. P. Pavlov näidanud ka patoloogiliselt inertsete erutuskollete tähendust skisofreeniahaigete kortikodünaamikas. Sügavasti on häi-

ritud ka vastastikused induktsiooniprotsessid. Kõikidest nendest patofüsioloogilistest mehhanismidest ongi põhiliselt tingitud skisofreeniale iseloomulik kliiniline sümptomaatika.

Välise talitluse kõrval on skisofreeniahaigetel sügavasti häiritud ka vegetatiivsed talitlused ja nende kahte liiki talitluste koostöö. Selle kohta on rohkesti materjali juba kliinilistest tähelepanekutest, veel täpsemalt aga näitavad seda uuemad eksperimentaalsed andmed. Nii on leitud, et skisofreeniahaigetel sageli puudub uurimis- ja kaitserefleksi vegetatiivne komponent, ulatuslikult on häiritud immuunbioloogiliste reaktsioonide dünaamika, kõrvalekaldumisi on nii tingimatute kui ka tingitud vaskulaarsete reflekside kulgemises [11, 17] jne. Skisofreenia puhul esinevate vegetatiivsete häirete üldise iseloomustuse närgib A. G. Ivanov-Smolenski[5], et difuusne pidurdus võib levida ka kortikaalseile ja subkortikaalseile vegetatiivsele närvimehhanismidele, millega ühenduses läheb kaduma viimaste vajalik kontroll ja regulatsioon ajukoore poolt. Sellega võib kaasneda organismi aktiivsete tõrjevõtete nõrgenemine. Nagu närgib A. G. Ivanov-Smolenski, võib seega ka i t s e p i d u r d u s teatavatel tingimustel üle minna iseenda vastandiks.

Kortikovistseraalsete vahekordade seisukohalt pakub teatavat huvi muuhulgas ka küsimus skisofreeniahaigete veresuhkru tasemest ja selle reflektorsetest muutustest kortikodünaamika mitmesuguste funktsionaalsete seisundite puhul. Seda huvi tingivad eriti kaks momenti. On esiteks teada, et süsihüdraadid on närvirakkudele põhiliseks energiaallikaks (M. A. Tšalissoov ja E. J. Skuin[18] jt.), kusjuures aju sõltub esmajoones just verega pakutavatest süsihüdraatidest (Z. N. Kazimirova[8]). Aju ise on väga glükogeneeni-vaene, teda läbiv veri vaesub suhkrust rohkem kui ühtki teist organit läbiv veri. Seepärast on huvipakkuvaks küsimuseks veresuhkru tase skisofreeniahaigetel, eriti ühenduses ravi toimel kujunenud remissioonidega. Teiselt poolt on teada, et veresuhkru tase muutub reflektorselt väga mitmesuguste tegurite toimel, moodustades ühe komponendi keerukaist neurohormonaalseist refleksidest. Süsihüdraatide ainevahetuse kogu keerukat ahelat suunab ja reguleerib vajadustele vastavalt kesknärvisüsteem, kaasa arvatud suurte poolkerade koor. On muidugi selge, et reguleerivate ja suunavate närvimehhanismide kõrval omavad olulist tähtsust ka n. ö. täidesaatvate organite funktsionaalne seisund ja töövõime. Kõige selle alusel pakub huvi ka küsimus veresuhkru reflektorsete muutuste dünaamikast skisofreeniahaigetel ühenduses kortikodünaamika häiretega erinevates staadiumides. Sellesuunalised materjalid tohiks anda teatavat lisa ajukoore reguleeriva ja suunava osa iseloomustamiseks vegetatiivsete talitlusvormide suhtes.

Lähtudes esitatust, kogusime materjali skisofreeniahaigete veresuhkrutaseme ja reflektorsete muutuste kohta enne ja pärast aktiivset ravi. Esitatav materjal hõlmab 10 haiget, neist 5 meest ja 5 naist, vanusega 18—42 a., haiguse kestusega 2 kuud kuni 10 aastat. Raviks rakendati kõigil kümnel haigel põhiliselt insuliinikuuri,

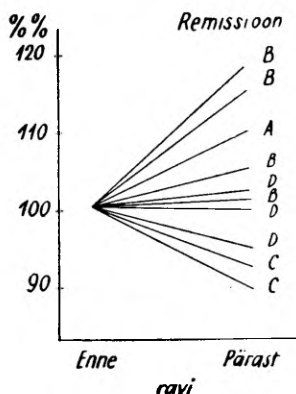
kombineeritult osalt pikendatud füsioloogilise unega ja osalt elekterkonvulsiooniraviga. Ühel haigel saavutati tervistumine (A-remissioon), neljal täielik sotsiaalne paranemine (B-remissioon), kahel osaline paranemine (C) ja kolmel minimaalne ajutine paranemine (D). Seega saavutati viiel haigel ulatuslik ja püsiv remissioon. Kõikidel haigetel määrati enne ravikuuri algust vähemalt kolmel eri päeval veresuhkru tase kõrvalehest võetud kapillaarveres, samuti ka pärast ravikuuri. Viiel haigel määrati ka suhkrupeegel seljaajuvedelikus enne ja pärast ravi. Veresuhkru reflektorsete muutuste uurimiseks teostasime igal haigel ühel korral enne ja ühel korral pärast ravikuuri insuliini-, adrenaliini- ja koormuskatse. Selleks kasutasime kõikidel ühtlaselt 12 ühiku insuliini ja 1,0 ml^{1/1000} adrenaliini nahaalusi manustamist ning kahekordset koormuskatset 20,0 glükoosiga *per os* ühetunnise vaheajaga. Kõik katsed viidi läbi hommikuti tühja kõhuga. Veresuhkru määramine toimus Hagedorn-Jenseni meetodiga.

Normaalseteks suhkruväärtusteks peetakse inimesel teatavasti veres 80—100 mg%, seljaajuvedelikus 40—60 mg%. Skisofreeniahaigetel on leitud veresuhkru tase olevat normi alumistes piirides (P. V. Botškarjov^[2]). Meie oma haigetel saime enne ravikuuri 3—4 uurimise keskmisena järgmised väärtused: 78, 81, 82, 83, 84, 85, 88, 88, 92 ja 93 mg%, s. t. samuti normi piirides ja just veidi lähemal normi alumisele piirile. Seljaajuvedelikus leidsime suhkru taseme enne ravi: 47, 51, 56, 65 ja 70 mg%, s. t. samuti normi piirides. Aktiivse ravi toimel on skisofreeniahaigetel leitud muude biokeemiliste muutuste kõrval ka veresuhkru taseme tõusu. L. I. Lando ja M. S. Zeljova^[12] konstateerisid veresuhkru taseme tõusu elekterkonvulsiooniravi toimel, märkimata aga, kas esines seos remissiooniga. Meie oma materjalis leidsime, et ühel osal haigetest veresuhkru tase ravi järel oli tõusnud, teisel osal aga alanenud. Seejuures väärib tõsist tähelepanu asjaolu, et veresuhkru taseme dünaamika on seotud kortikodünaamika muutustega. Nagu nähtub joonisest 1, esines meie haigeist veresuhkru taseme tõus just neil, kes reageerisid ravile hea remissiooniga (A ja B). Neil haigeil leidsime pärast ravi veresuhkru olevat 88, 90, 92, 94 ja 101 mg%. Kõige suuremaks tõusuks oli 118% ravieelsest väärtusest ühel B-remissiooniga haigel. Haigetel aga, kes reageerisid ravile vähese remissiooniga, leidsime seevastu veresuhkru taseme languse: 76, 81, 81, 86 ja 90 mg%. Kõige suurem langus oli ühel C-remissiooniga haigel — 90%-le ravieelsest tasemest. Ainult ühel D-remissiooniga haigel oli veresuhkur pärast ravi 102% ravieelsest väärtusest, seejuures aga liikvorisuhkur oli 98% algväärtusest.

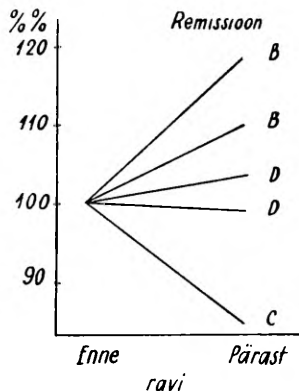
Seljaajuvedeliku suhkru taseme uurimise tulemusi viiel haigel iseloomustab joonis 2. Sellest ilmneb, et kahel B-remissiooniga haigel suhkru tase seljaajuvedelikus tõusis (110 ja 118% ravieelsega võrreldes). Kahel osalise remissiooniga haigel seevastu suhkru tase langes (83 ja 98% algtasemest). Erandina ühel D-remissiooniga haigel oli seljaajuvedelikus suhkru tase kõrgenenud (104%

ravieelsest), seejuures aga veresuhkru tase oli pärast ravi 90% ravieelsest.

Ulatuslikumateks järeldusteks on meie materjal loomulikult väike. Kuid esitatud andmed näitavad siiski, et aktiivsele ravile hästi reageerivail haigeil leiame ravi toimele vere ja seljaajuvedeliku suhkrutaseme kõrgenemise. See iseloomustab ühelt poolt kindlasti organismi süsihüdraatide varude suurenemist ja teiselt poolt nende paremat mobiliseeritavust. Ravile vähe reageerinud haigetel esinev suhkrutaseme alanemine iseloomustab meie arvates esmajoonel organismi süsihüdraatide mobiliseeritavuse halvenemist. Et meie haigetel põhiliseks ravimeetodiks oli insuliiniravi, siis arvame, et organismi süsihüdraatide varude suurenemine ja nende mobili-



Joon. 1. Veresuhkru taseme muutused insuliiniravi toimele seoses remissiooniga.



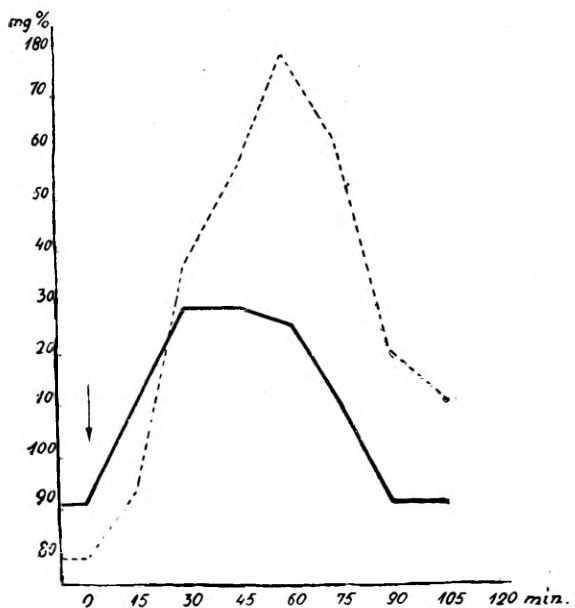
Joon. 2. Seljaajuvedeliku suhkrutaseme muutused insuliiniravi toimele seoses remissiooniga.

seeritavuse paranemine on üheks komponendiks insuliiniravi toime mehhanismis. Selle tulemusena tagatakse töötavate organite, sealhulgas eriti kesknärvisüsteemi ulatuslik varustamine nii olulise toitainega. Soodustatakse otseselt närvirakkude ainevahetust, neis toimuvaid taastumisprotsesse ja nende rakkude töövõime tõusu. See kõik on üheks aluseks kortikodünaamika häirete likvideerimisele. On tõenäoline, et märgitud muutused süsihüdraatide varude mobiliseeritavuses iseloomustavad teiselt poolt ka kesknärvisüsteemi reguleeriva toime paranemist süsihüdraatide ainevahetuses.

Adrenaliini manustamine põhjustab süsihüdraatide varude mobiliseerimise arvel veresuhkru peegli tõusu, mis tavaliste annuste puhul (0,5—1,0 ml¹/₁₀₀₀ adrenaliini) ulatub kuni 200%-ni algväärtusest ja saavutab maksimumi 15.—45. minutil pärast manustamist. Sellele refleksi esimesele faasile järgneb teine faas, kus ilmselt kesknärvisüsteemi poolt nn. käivituse mehhanismi abil mobiliseeritud insuliin põhjustab veresuhkru taseme alanemise suhkru ladestumise

lõttu glükogeenina varuorganeisse. Et kogu see keerukas mehhanism kulgeb kesknärvisüsteemi osavõtul, seda tõestavad ilmekalt G. F. Miljuškevitši^[14] katsed adrenaliinhüperglükeemia kohta mitut liiki narkoosis.

Meie oma haigetel leidsime enne ravikuuri teostatud katseil väga mitmesuguseid kõrvalekaldumisi adrenaliinhüperglükeemia dünaamikas. Osal haigeil esines väga intensiivne veresuhkru taseme tõus (näit. ühel 260, teisel 220% algväärtusest). teistel seevastu väga madal (ühel 113, teisel 127% algväärtusest). Mitmel



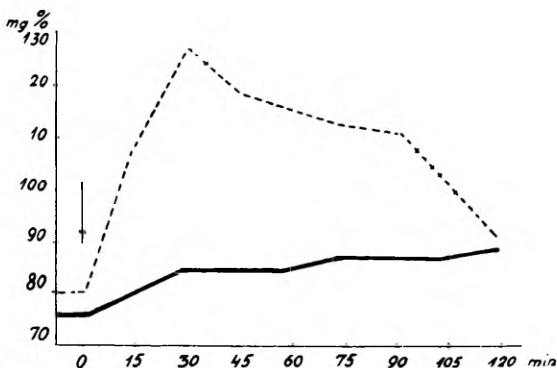
Joon. 3. Haige A. S. (B-remissiooniga) adrenaliinhüperglükeemia enne (---) ja pärast (—) ravi.

haigel oli hüperglükeemia maksimum alles 60. minutil pärast adrenaliini manustamist ja tervel real haigetel oli veresuhkru taseme taastumine väga aeglane (mõnel ei saavutatud algtaset isegi teise tunni lõpuks). Oluliste kõrvalekaldumisteta hüperglükeemia kulgu leidsime ainult kahel haigel.

Pärast ravikuuri võisime oma haigetel konstateerida adrenaliinhüperglükeemia dünaamikas mitmeid muutusi, kusjuures oli olemas teatav paralleelsus kliinilise remissiooniga. Ravile hästi reageerinud haigeil (A ja B), kel kortikodünaamika häired suures ulatuses taandusid, nägime ka adrenaliinhüperglükeemia dünaamika normaliseerumist. Enne ravi ülielavad reaktsioonid vähenesid (joon. 3), enne ravi väga lamedad seevastu elavnesid. Hüperglükeemia maksimum oli pärast ravi varasem kui enne ravi ja veresuhkru alg-

taseme taastumine elavam. Seevastu haiged C- ja D-remissiooniga ei näidanud olulisi muutusi adrenaliinhüperglükeemia kulgemises. Mõnel haigel koguni häired süvenesid — hüperglükeemia tipp nihkus veelgi kaugemale, algtaseme taastumine oli veelgi aeglasem ja rigiidsem. Ühel haigel saime isegi pikaldase kuluga madala hüperglükeemia, mis teise tunni lõpuks veel ei hakanud langema (joon. 4).

Adrenaliinhüperglükeemia dünaamika jälgimisest võime järeledada, et skisofreeniahaigetel esineb ulatuslike kortikodünaamika häirete staadiumis ka rida kõrvalekaldumisi adrenaliinhüperglükeemia kulgemises, seejuures niihästi esimeses kui ka teises faasis. Need kõrvalekaldumised iseloomustavad ilmselt häireid kesknärvisüs-



Joon. 4. Haige E. S. (D-remissiooniga) adrenaliinhüperglükeemia enne (- -) ja pärast (—) ravi.

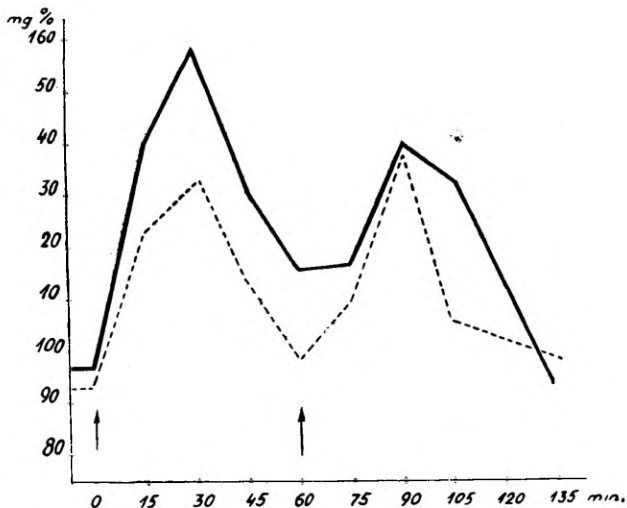
teemi reguleerivas toimes hüperglükeemilise refleksi mehhanismidesse. Neil haigeil, kel ravi toimel kortikodünaamika paraneb, paraneb ka veresuhkru regulatsioon kesknärvisüsteemi poolt. Haigetel, kes ravile reageerivad osaliselt, kel kortikodünaamika oluliselt ei taastu, kestavad veresuhkru regulatsiooni häired edasi või koguni süvenevad.

On tõestatud kesknärvisüsteemi osavõtt ja juhtiv osa ka süsihüdraatide koormuse dünaamikas (S. G. Genes^[4] ja G. F. Miljuškevitš^[14]). Kogu koormuskatse kulg on keerukas ahel, millest võtab osa neurohormonaalne regulatsioon (adrenaliini ja insuliini vahendusel) kesknärvisüsteemi juhtimisel ja kontrolli all. Et erilist rõhku asetada reflektorsetele mehhanismidele, teostasime koormuskatsed kahekordse 20-grammise glükoosiannuse manustamisega ühetunnise vaheajaga.

Skisofreeniahaigetel on teostatud koormuskatseid ühekordsete suurte annustega (100 g). P. V. Botškarjov^[2] leidis seejuures skisofreeniahaigeil üldiselt väga madalaid hüperglükeemilisi kõve-raid, tipuga 30. minutil. Seevastu A. G. Bergauz, J. V. Afanasjeva

ja S. A. Dontsova^[1] leidsid nii madalaid ja venitatud kui ka diabeetilisi kõveraaid.

Meie leidsime oma haigetel enne ravikuuri kahel juhul suhteliselt õige kõrge hüperglükeemia, kahel juhul väga aeglase ja lameda taastumisfaasi ning viiel juhul teise annuse järel kas niisama kõrge või kõrgema tõusu kui esimese annuse järel. See iseloomustab koormushüperglükeemia, eriti veresuhkru taseme taastumise puudulikku regulatsiooni kõrgemate mehhanismide poolt. Pärast ravikuuri leidsime oluliselt paranenud kortikodünaamikaga haigetel soodsaid muutusi koormuskatse dünaamikas. Eriti ilmekalt oli näha, et



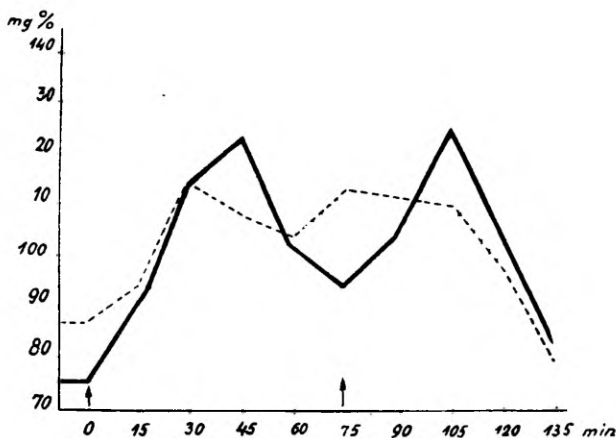
Joon. 5. Haige H. K. (B-remissiooniga) suhkru koormuskõver enne (---) ja pärast (—) ravi.

hüperglükeemia oli teise annuse järel tunduvalt madalam kui esimese annuse järel (neljal hästi paranenud haigel). Ühe sellise haige koormuskõverad on kujutatud joonisel 5. Nagu nähtub joonisest, on sel haigel konstateeritav ühtlasi hüperglükeemilise refleksi elavnemine. Meie arvates iseloomustab see fakt, samuti nagu veresuhkru taseme eespool kirjeldatud üldine tõus, esmajoonel organismi süsihüdraatide varude suurenemist ja nende mobiliseeritavuse paranemist. Tuleb märkida, et ravile hästi reageerinud haigeil esines koormuskatse dünaamikas juba ka enne ravi tunduvalt vähem kõrvalekaldumisi kui teistel haigetel. Aga et see fakt ei ole meie materjali põhjal absoluutne, siis ei leia me praegu veel võimaliku olevat kasutada koormuskatset prognostilise võttena ravi loodetava efektiivsuse määramiseks.

Haigetel, kes ravile reageerisid vähesel määral, võisime pärast ravikuuri märkida koormuskatse dünaamikas endiste häirete püsimist ning kolmel haigel koguni nende süvenemist. Neil oli hüper-

glükeemia teine tõus kõrgem ja tipud hilisemad kui enne ravi (näit. joon. 6) Ka A. G. Bergauz, J. V. Afanasjeva ja S. A. Dontsova[¹] täheldasid normaalsete või ravi käigus normaliseeruvate koormuskatsetega skisofreeniahaigetel ravi paremat efektiivsust. J. A. Povorinski[¹⁶] märgib üldiselt, et aktiivse ravi (une- ja insuliiniravi kombinatsiooniga) tagajärjel skisofreeniahaigetel koormuskõver tõuseb, ning seletab seda organismi üldise reaktiivsuse paranemisega, toomata kahjuks aga andmeid selle kohta, kas koormuskatse dünaamika on seotud kortikodünaamika muutustega.

Meie oma materjali alusel võime märkida, et sügavate kortikodünaamika häirete faasis esineb märgatavaid, kesknärvisüsteemi



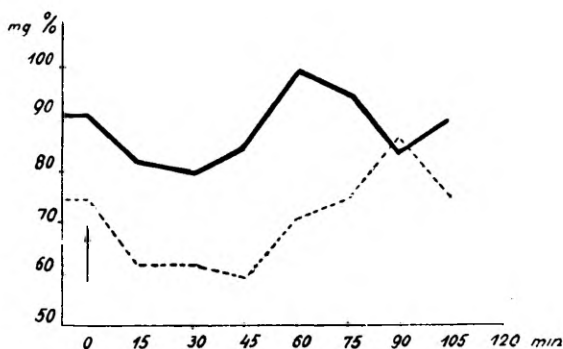
Joon. 6. Haige E. K. (D-remissiooniga) suhkrü koormuskõver enne (- -) ja pärast (—) ravi.

reguleeriva toime nõrgenemisest tingitud häireid ka koormuskatse kulgemises. Haigetel, kel neurohormonaalsete reflekside regulatsioon on säilinud paremini, kulgevad ka taastumisprotsessid paremini ja ravi toimed saavutatakse neil ulatuslikum remissioon. Ravi mõjul saavutatud kortikodünaamika paranemisega paralleelselt vähenevad ka koormuskatse tulemuste kõrvalekaldumised, mis iseloomustab kesknärvisüsteemi reguleeriva toime tõhustumist. Teiselt poolt iseloomustab ka koormuskatse materjal, et insuliiniravi toimel osal haigeist organismi süsihüdraatide varud suurenevad ja nende mobiliseeritavus paraneb, millega käsikäes kulgeb ka kliiniline remissioon.

Samuti nagu adrenaliin- ja koormushüperglükeemia, kulgeb ka insuliinhüpopglükeemia kesknärvisüsteemi reguleerival osavõtul nii refleksi esimeses kui ka teises faasis. Väiksemad insuliiniannused (8—12 ühikut) kutsuvad tavaliselt esile mõõduka hüpopglükeemia, kusjuures veresuhkru algtase taastub juba 1½—2 tunni järele. Kuigi

skisofreeniahaigetel on insuliinhüopoglükeemiat ravi otstarbel kasutatud juba aastaid, on kahjuks vähe andmeid väikestes annustes manustatud insuliini toime kohta skisofreeniahaigete veresuhkrutasemesse. P. V. Botškarjov^[2] leidis tavalisest intensiivsemat ja kestvamat hüopoglükeemiat (veresuhkru tase ei taastunud isegi kolmanda tunni lõpuks) Seevastu J. A. Povorinski^[16] märgib, et skisofreeniahaigeil esineb insuliini suhtes hüoporeaktiivsus.

Meie saime oma haigetel 12 ühiku insuliini manustamisel enne ravikuuri põhilise iseärasusena väga pikaajalise kestusega hüopoglükeemilisi kõveraid. Mitmel haigel jälgisime veresuhkrut nelja tunni vältel ja kolmel haigel ei taastunud veresuhkru algväärtus isegi mitte selle aja jooksul. Osal oli seejuures veresuhkru taseme langus vähene, teistel õige tugev. Väljaspool kirjeldatavat materjali

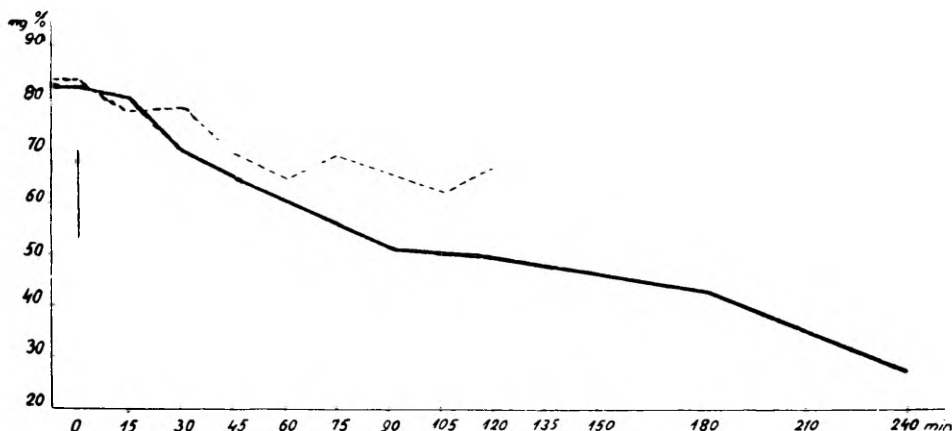


Joon. 7. Haige A. S. (B-remissiooniga) insuliinhüopoglükeemia kõver enne (- -) ja pärast (—) ravi.

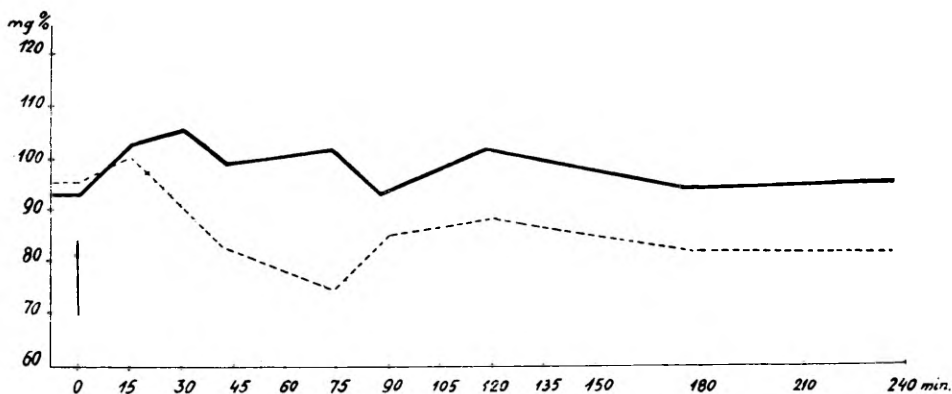
on meie kliinilises materjalis üks haige, kellel isegi 80 ühiku insuliini manustamisel ei ilmnunud veresuhkru taseme langust (kuigi samal ajal esines tugev leukotsütaarne reaktsioon). Pärast ravikuuri teostamist oli hea remissiooniga haigeil insuliinhüopoglükeemia üldiselt väiksema sügavusega ja veresuhkru taastumine kiirem kui enne ravi. Seejuures oli hea remissiooniga haigeil ka juba enne ravi konstateeritav insuliinhüopoglükeemia kiirem kulgemine, võrreldes teiste haigetega (näit. joon. 7) Seevastu ravile vähe reageerinud haigeil, kel juba ka enne ravi ilmnesis selgemini hüopoglükeemia dünaamika häired, leidsime pärast ravikuuri samasuguseid või isegi veel venitatumaid kõveraid. Selle kõrval leidsime kolmel haigel pärast ravi veresuhkru taseme languse intensiivistumise (joon. 8).

Insuliinhüopoglükeemia materjalis on meil kaks juhtu, mis väärivad mõnevõrra eraldi tähelepanu. Ühel haigel (D-remissiooniga) saime enne ravikuuri insuliini toimel kahetunnise kestusega hüperglükeemia, millele alles järgnes mõõdukas hüopoglükeemia. Pärast ravikuuri oli selle haige insuliinikõver väga venitatult hüopoglü-

keemiline. Teisel haigel (joon. 9) saime enne ravi küll hüperglükeemilise kõvera, kuid pärast ravikuuri reageeris ta hüperglükeemilise kõveraga. Neil kahel juhul tuleks esmajoones oletada ultra-paradoksaalse faasi olemasolu veresuhkru taset reguleerivates



Joon. 8. Haige H. A. (C-remissiooniga) insuliinhüperglükeemia kõver enne (- -) ja pärast (—) ravi.



Joon. 9. Haige H. K. (B-remissiooniga) insuliinhüperglükeemia kõver enne ravi (---) ja hüperglükeemia kõver pärast ravi (—).

närvimehhanismides. Et faasiliste seisundite esinemine vegetatiivsete funktsioonide regulatsioonimehhanismides on võimalik, näitavad A. G. Ivanov-Smolenski materjalid eksperimentaalsete infektsioonide kohta[6]. Seejuures võivad faasilised nähud esineda ka koorealustes mehhanismides. „Oleks raske oodata, et nähud, mida N. J. Vvedenski avastas närvitüves ja I. P. Pavlov suurte pool-

kerade kooses, ei leiaks aset närvisüsteemi teistes ja eriti koorealustes osades," märgib selle kohta A. G. Ivanov-Smolenski^[6], lk. 29]. Teiselt poolt aga tuleb meie teise haige juures arvestada ka teostatud insuliiniravi toimet insuliinhüpopglükeemia dünaamikasse. On ju arusaadav, et pika aja vältel teostatud korduvad insuliini manustamised suurtes annustes kujundavad ajukoore osavõtul tingimatute ja tingitud reflekside väga komplitseeritud seosed, mille üksikuid komponente on väga raske analüüsida.

Üldiselt võime insuliinhüpopglükeemia materjalist järeldada, et skisofreeniahaigetel kortikodünaamika sügavate häirete staadiumis on esmajoones takistatud hüpopglükeemia teine faas. See iseloomustab kesknärvisüsteemi puudulikku regulatsiooni veresuhkru tasakaalustusmehhanismide suhtes. Ravile hästi reageerinud haigeil paraneb kortikodünaamika häirete taandumise kõrval ka insuliinhüpopglükeemilise refleksi dünaamika.

Meie materjali põhjal ei ole võimalik konstateerida seost skisofreenia kliiniliste vormide ning veresuhkru taseme ja selle reflektorsete muutuste dünaamika vormide vahel, samuti ka seost viimaste ja haigusprotsessi kestuse vahel.

JÄRELDUSED

1. Skisofreeniahaigetel esineb kortikodünaamika sügavate häirete faasis ulatuslikke kõrvalekaldumisi veresuhkru reflektorsete muutuste dünaamikas. Need kõrvalekaldumised iseloomustavad esmajoones neurohormonaalsete reflekside puudulikkude ja väheadekvaatset regulatsiooni kesknärvisüsteemi (kaasa arvatud ajukoor) poolt.

2. Haiged, kellel veresuhkru taset reguleerivate mehhanismide regulatsioon on häiritud vähemas ulatuses, reageerivad aktiivsele ravile üldiselt paremini, mis ilmselt on tingitud vegetatiivsete „aktiivsete tõrjemehhanismide“ paremast mobiliseeritavusest.

3. Ravile hästi reageerinud haigeil toimub kortikodünaamika häirete taandumisega paralleelselt ka veresuhkru reflektorsete muutuste dünaamika paranemine, mis iseloomustab esmajoones aju kõrgemate osade regulatsiooni paranemist nende reflektorsete mehhanismide suhtes.

4. Insuliiniravile soodsalt reageerivail haigeil ilmneb vere ja seljaajuvedeliku suhkrupeegli tõus, mis iseloomustab süsihüdraatide varude suurenemist ja nende mobiliseeritavuse paranemist.

KIRJANDUS

1. Бергауз А. Г., Афанасьева Е. В., Донцова С. А. — О сахаре в крови при инсулинотерапии. — Труды Центрального психоневрологического института, Харьков, 1939, том XI, 264.
2. Бочкарев П. В. — Сахар в крови при шизофрении. — Вопросы социальной и клинической психоневрологии, 1948, том IX, 240.

3. Быков К. М. — Кора головного мозга и внутренние органы. — Медгиз, 1947.
4. Генес С. Г. — Об алиментарной гипергликемии. — Терапевтический архив, 1948, том XX, вып. 5, 81.
5. Иванов-Смоленский А. Г. — Патофизиологические исследования высшей нервной деятельности в психиатрической клинике. — Архив биологических наук, 1939, том LIV, вып. 1, 70.
6. Иванов Смоленский А. Г. — Патология высшей нервной деятельности и задачи патологической физиологии. — Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине. Москва, 1951.
7. Иванов-Смоленский А. Г. — Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. — Медгиз, 1952.
8. Казмирова З. Н. — К вопросу о механизме действия инсулина при субокципитальном введении его в организм. — Труды Ленинградского общества естествоиспытателей, 1950, том LXIX, вып. 5, 84.
9. Колосов Н. Г. — Морфология ганглия вегетативной нервной системы. — Труды Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, 1952, том I, 534.
10. Курцин И. Т. — Материалы к кортико-висцеральной патологии. — Труды Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, 1952, том I, 454.
11. Ландкоф Б. Л. и Шифрина А. А. — К вопросу о состоянии плейтизмографической кривой у шизофреников. — Труды Центрального психоневрологического института, Харьков, 1938, том X, 26.
12. Ландо Л. И. и Зелева М. С. — Динамика биохимических сдвигов крови при комбинированном лечении психически больных электрошоком и снотворными. — Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1952, том LII, вып. 3, 53.
13. Маркелов Г. М. — Кора головного мозга и вегетативная нервная система. — Врачебное дело, 1951, вып. 11, 969.
14. Милюшкевич Г. Ф. — Об углеводном обмене в наркозе, вызванном барбитуратами. — Механизмы патологических реакций, 1949, вып. 11—15, 87.
15. Павлов И. П. — Полное собрание сочинений. 1951, том III, кн. 2.
16. Поворинский Ю. А. — Комбинированный метод лечения больных шизофренией сном и инсулином. — Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1953, том LIII, вып. 1, 67.
17. Пучков Н. В., Глоуберман С. Г. и Титова С. М. — Изменения вегетативной нервной системы при некоторых формах шизофрении. — Труды XV сессии Украинского психоневрологического института, 1949, том XXIV, 151.
18. Чалисов М. А. и Скуинь Э. Я. — Углеводный обмен в мозгу шизофреников при состояниях угнетения. — Труды XV сессии Украинского психоневрологического института, 1949, том XXIV, 186.

НАБЛЮДЕНИЯ ОТНОСИТЕЛЬНО ИЗМЕНЕНИЙ САХАРА КРОВИ ШИЗОФРЕНИКОВ ПРИ АКТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ

Канд. мед. наук Ю. Саарма

Кафедра психиатрии и судебной медицины

Резюме

Академик И. П. Павлов доказал, что нервная система является органом, обеспечивающим целостность организма, а также единство организма и окружающей среды. Как отмечает А. Г. Иванов-Смоленский, деятельность головного мозга состоит из трех основных компонентов: она обеспечивает адаптацию организма во внешней среде, регулирует внутреннюю среду организма и координирует внутреннюю и внешнюю деятельность организма. Притом эти три формы деятельности связаны самым тесным образом как в физиологии, так и в патологии. Школа Павлова, в особенности труды академика К. М. Быкова и его сотрудников показали, какое обширное действие по отношению к внутренней среде организма имеет центральная нервная система. На основании этих трудов образовалось учение о кортиковисцеральной физиологии и патологии, имеющее большие перспективы. К. М. Быков вместе с тем выяснил, что высшие части мозга влияют на деятельность внутренних органов организма, во-первых, посредством пускового механизма, а, во-вторых, посредством корригирующего механизма. На основании данных кортиковисцеральной физиологии образовалось и совершенно новое представление о значении вегетативной нервной системы и гормональной системы в жизненной деятельности организма. Доказано, что как вегетативная нервная система, так и гормональная система в своей окончательной форме представляют части единой неврорегуляции. Всю эту сложную систему направляет и регулирует мозговая кора, обеспечивая таким образом точнейшую гармонию во внутренней среде организма и адекватную реакцию организма как целого по отношению к постоянно изменяющейся внешней среде.

В нормально функционирующем организме как безусловно, так и условно-рефлекторная деятельность протекают адекватно. Но если невродинамика по какой-то причине расстроена, то вслед-

ствии этого образуются отклонения во всей жизненной деятельности организма, как во внешней, так и во внутренней. Уже из опыта экспериментальных неврозов известно, что при кортикодинамических расстройствах страдают как адаптация организма во внешней среде, так и регуляция внутренней среды и ее координация с внешней деятельностью. Такие же данные имеются относительно психозов.

При шизофреническом процессе образуются длительнейшие и глубочайшие кортикодинамические изменения, которые в первой очереди захватывают функцию внешней адаптации. Анализ патофизиологических механизмов шизофрении в основных чертах дан уже самим академиком И. П. Павловым в его классических трудах. Он подчеркнул значение гипнотических фазовых состояний, патологически инертных очагов возбуждения и, наконец, в известной степени и значение деструктивных очагов в кортикодинамике шизофреников. Имеются многие данные, что и при шизофрении, наряду с расстройствами в адаптации во внешней среде, наблюдаются отклонения и в регуляции внутренней целостной деятельности организма.

С точки зрения кортиковисцеральных соотношений представляет немалый интерес вопрос об уровне и рефлекторных изменениях сахара крови у шизофреников. Уровень кровяного сахара является существенным в этом отношении, что он показывает уровень снабжения нервной системы углеводами как основными источниками энергии для нервных клеток. С другой стороны, изучение рефлекторных изменений дает в известной степени характеристику уровня регуляции сложных неврогормональных механизмов со стороны высших частей нервной системы, включая и мозговую кору.

Исходя из этого, мы изучили уровень и рефлекторные изменения сахара крови у десяти больных до и после проведения инсулинового лечения. Среди исследуемых больных было 5 мужчин и 5 женщин, в возрасте от 18—42 лет, с давностью болезни от 2 месяцев до 10 лет. На лечение один больной реагировал полным выздоровлением, четыре — весьма значительным улучшением, пять — только незначительным улучшением состояния.

До лечения уровень сахара крови у наших больных оказался в пределах нормы (немного ближе к нижнему пределу нормы). Также оказалась в пределах нормы уровень сахара в жидкости спинного мозга, установленная нами у пяти больных. После лечебного курса мы у больных, хорошо реагировавших на лечение, констатировали подъем уровня как кровяного, так и ликворного сахара (до 118% долечебного уровня). У больных же, недостаточно реагировавших на лечение, в уровне кровяного и ликворного сахара, наоборот, было установлено понижение. Это, по нашему мнению, характеризует значение увеличения и лучшей мобилизуемости запасов углеводов под влиянием инсулинового лечения.

Рефлекторные изменения уровня кровяного сахара были нами исследованы посредством адреналина, инсулина и опыта нагрузки. Адреналиновые опыты мы проводили подкожной инъекцией 1,0 адреналинового раствора (1 : 1000). До лечебного курса у шизофреников мы нашли в адреналино-гипергликемическом рефлексе ряд отклонений. У одних подъем кровяного сахара был очень высоким (до 260% первоначального уровня), у других низкий (113% первоначального уровня). Некоторые больные имели максимум гипергликемии только на 60-й минуте после инъекции и восстановление кровяного сахара происходило у них крайне медленно (некоторые из них не достигли первоначального уровня даже к концу второго часа). После курса лечения мы получили у больных, reagировавших на лечение хорошей ремиссией, улучшение адреналино-гипергликемической динамики по всем указанным отклонениям. Зато у больных, у которых кортикодинамические расстройства продолжались и после лечения, динамика адреналинового рефлекса не улучшилось, а в некоторых случаях даже ухудшилось.

Опыты нагрузки были нами проведены путем дачи двух 20-граммовых доз глюкозы через рот, с промежутком времени в один час. У двух больных мы обнаружили сравнительно высокий подъем кровяного сахара, у двух очень медленное восстановление первоначального уровня, а у пяти больных гипергликемия после второй дозы глюкозы была выше, чем после первой дозы. Этим характеризуется, в первую очередь, недостаточность контррегуляции. После лечебного курса опыт нагрузки у больных, хорошо reagировавших на лечение, протекал нормально. Особенно ясно выявилось, что второй подъем оказался ниже первого. У больных, хорошо реагирующих на лечение, мы вместе с тем отмечали оживление и подъем интенсивности гипергликемического рефлекса, что, по нашему мнению, так же, как и подъем основного уровня кровяного сахара, характеризует увеличение углеводных резервов в организме. У больных, мало reagировавших на лечение, наоборот, и после лечебного курса в динамике опыта нагрузки продолжались прежние расстройства, отчасти даже углубляясь.

Инсулиновые опыты мы проводили путем подкожного впрыскивания 12 единиц инсулина. До лечебного курса мы почти у всех больных получали главным отклонением от нормы очень длительную гипогликемическую реакцию (у некоторых больных первоначальный уровень кровяного сахара не был достигнут даже к концу четвертого часа). У одних гипогликемия притом была сравнительно глубокая, у других весьма незначительная. После проведенного лечебного курса мы у хорошо поправившихся больных отмечали оживление инсулинового рефлекса и более быстрое восстановление первоначального уровня кровяного сахара. У плохо reagировавших больных такой перемены не наблюдалось.

В итоге собранный материал позволяет прийти к следующим выводам.

1. У шизофреников в фазе глубоких кортикодинамических расстройств наступают обширные отклонения в динамике рефлекторных изменений сахара крови. Эти отклонения, в первую очередь, характеризуют недостаточную и малоадекватную регуляцию неврогормональных рефлексов со стороны высших частей центральной нервной системы, в том числе и мозговой коры.

2. У шизофреников, хорошо реагирующих на лечение, параллельно с редукцией кортикодинамических расстройств (гипнотических фазовых состояний, патологически инертных очагов возбуждения и индукционных расстройств) происходит и улучшение динамики рефлекторных изменений сахара крови. Это, в первую очередь, обусловлено улучшением кортикальной регуляции по отношению к этим рефлекторным механизмам.

3. У больных, благоприятно реагирующих на инсулиновое лечение, под влиянием лечения обнаруживается подъем уровня кровяного и ликворного сахара, явление, которое, по всей вероятности, характеризует увеличение углеводных запасов организма с улучшением их мобилизуемости и явно играет существенную роль в механизме действия инсулинового лечения.

KLIINILISI KOGEMUSI SKISOFREENIA ELEKTER- KONVULSIONIRAVIL

Med. tead. kand. J. Saarma

Psühhiaatria ja kohtumeditiini kateeder

Nõukogude psühhiaatria on tänapäeval jõudnud tasemele, mis kaugelt ületab kodanlike maade idealismi, müstika ja fatalismi kammitsais sipleva psühhiaatria „saavutused” Selle edu põhiliseks aluseks on tuginemine vene eesrindliku psühhiaatria traditsioonides alustatud ning geniaalse füsioloogi Ivan Petrovitš Pavlovi poolt harmooniliselt väljatöötatud materialistlikule õpetusele kõrgemast närvitalitlusest ja selle häireist. Eriti suure tähtsusega oli nõukogude psühhiaatria (samuti nagu kogu meditsiini) arengusuundade määramisel NSV Liidu Teaduste Akadeemia ja NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia ühine sessioon 1950. aastal, mis oli pühendatud akadeemik I. P. Pavlovi õpetusele.

Kliinilise psühhiaatria üheks aktuaalsemaks probleemiks oli ja on skisofreenia. Selle haiguse igakülge uurimise vajadust rõhutas veel kord NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia presiidiumi ja Üleliidulise Neuropatoloogide ja Psühhiaatrite Seltsi juhatuse pleenumi ühine sessioon 1951. a. sügisel. Selle haiguse käsitlemisel ilmneb eriti teravalt meie kodumaise psühhiaatria üleolek kodanlike maade teadusest. Saksa psühhiaatria sattus skisofreenia, samuti ka teiste psüühiliste haiguste käsituses mendelistliku „pärilikkusõpetuse” ummikusse ning rakendas haigete ravimise asemel nende steriliseerimist ja füüsilist hävitamist. Inglise ja eriti Ameerika Ühendriikide psühhiaatria on hägustatud ebateadusliku freudismi ning mitmesuguste mehhanistlike „ajupatoloogia” voolude poolt, millest on välja kasvanud ka näiteks skisofreenia operatiivse „ravi” väär praktika. Ainult sügavalt humaanne nõukogude psühhiaatria, tuginedes I. P. Pavlovi õpetusele, käsitleb skisofreeniat tõeliselt teaduslikkudel alustel.

Vene eesrindliku psühhiaatria klassik S. S. Korsakov, kes esimesena psühhiaatria ajaloos käsitas ühe haigusühikuna düsnoia nime all tänapäeval skisofreeniana tuntud haiguse teatavaid vorme, väitis juba enne sajandivahetust, et selle haigusprotsessi põhjuseks

on tõenäoliselt organismi autointoksikatsioon. Hilisemad uurimised, eriti nõukogude psühhiaatrite poolt, on selle teesi tõestanud.

Radikaalselt uus on meie suhtumine pärilikkude tegurite tähtsuse skisofreenia kujunemises. Kodanlik teadus käsitab teatavasti pärilikkust üldse kui ka vaimuhaiguste puhul fatalistlikult — metafüüsiliselt. Mitšurini ja Lössenko õpetusest teame, et pärilikud omadused muutuvad miljöotegurite mõjul. Nii põhjustavad indiviidi esivanemaile mõjunud kahjustavad tegurid pärilikkude omaduste muutumise, mille tagajärjel võib välja kujuneda indiviidi mitmesuguste organisüsteemide (sealhulgas ka närvisüsteemi) funktsioonivõime alanemine. Sellisele puuduliku töö- ja kohanemisvõimega organismile mõjuvad aga igapäevase elu välistegurid loomulikult hoopis tugevamini ning võivad kergesti esile kutsuda sügavaid häireid olendi talitluses, eriti närvisüsteemi töös.

Nagu V. P. Protopopov, J. A. Popov jt. on näidanud, kujunebki skisofreeniahaigeil just sellisel teel välja sügav häire valguainevahetuses. Ühelt poolt intensiivistub valkainete mürgiste laguproduktide teke, teiselt poolt on langenud desintoksikatsiooniprotsesside intensiivsus. Maks oma glükogeenivaesuse ja retikulo-endoteliaal-kude oma glutamiinhappe alanenud reaktiivsuse tõttu (Ferdman) ei suuda organismis kuhjuvaid toksilisi aineid vajalikul hulgal kahjutuks teha. Kujuneb välja nn. aminotoksikoos. Kroonilise isoleomuga toksikoos võib seejuures olla üsna väikese ulatusega, kuid ta kahjustab esmajoones organismi kõige reaktiivsemat ja tundlikumat osa — peaaju suuri poolkerasid. Ajukoore rakkude töövõime langeb veelgi. Nagu I. P. Pavlov on näidanud, kujuneb sellisel alusel suurtes poolkerades varieeruva ulatuse ja intensiivsusega kaitsepidurdus.

Ajurakkude suurenenud pidurdavuse alusel kujunevad mitmesugustes dünaamilistes struktuurides hüpnootilised faasid. Viimaste massilisuse tõttu kõneleb I. P. Pavlov mõnel pool skisofreeniast üldse kui kroonilisest hüpnootilisest seisundist. Nii näiteks märkis ta 1930. a. skisofreenia patofüsioloogilise aluse kohta järgmist: „Kogu meie eksperimentaalse materjali alusel tulid ma nende tähelepanekute juures järeldusele, et selle haiguse mõned staadiumid ja variatsioonid ei kujuta endast mitte midagi muud kui hüpnootilise seisundi eri faase ja et neid võib mõista meie poolt saadud, pidurdusprotsesse puudutavate eksperimentaalsete andmete valgusel.”

Pavlov ise, tema järel aga ka Ivanov-Smolenski, Popov jt. on konkreetselt näidanud, et rida skisofreeniaseid sümptoome on oma patofüsioloogiliselt olemuselt ühes või teises dünaamilises struktuuris levinud võrdsustava, paradoksaalse, ultraparadoksaalse või narkootilise faasi väljenduseks. Teiselt poolt on I. P. Pavlov juhitud tähelepanu skisofreeniahaigeil krooniliste ärrituste tagajärjel tekkida võivatele „isoleeritud haigetele punktidele ja kolletele”, millede kaitsemehhanismide piisamatuse tõttu võivad aja jooksul areneda juba ka destruktiivsed muutused.

Selle kõige tagajärjel kujuneb välja varieeruva ulatusega disotsiatsioon kõrgemas närvitalitluses, häiruvad normaalsed vahekorrad eri närvimehhanismide, signaalisüsteemide, koore ja koo-realuse koostöös. Sellest tuleneb ka skisofreenia kliinilise sümptomaatika väga suur mitmekesisus ja muutlikkus.

Skisofreenia etiopatogeneesi oluliste lülide selgumine on avanud koguni uue arusaamise ja uued perspektiivid ka selle haiguse ravimise suhtes. Tänapäeval on võimalik kõnelda juba skisofreenia ratsionaalsest ravist (Protopopov), mille kõige selgemaks näiteks on Pavlovi enda algatusel kasutusele võetud uneravi. Ka teiste nn. aktiivsete ravimeetodite teadlikule rakendamisele ja toimemehhanismide mõistmisele on nõukogude psühhiaatrias pandud tugev alus.

Skisofreenia ravimisel kasutatakse tänapäeval peamiselt uneravi tema mitmesugustes vormides, insuliiniravi, väävli-palavikuravi ning konvulsiooniravi selle mitmekesisustes variatsioonides. Viimaseist levis eriti Suure Isamaasõja eel ja selle ajal väga laialdaselt elekterkonvulsiooniravi. Tänapäeval on selle kasutamine tunduvalt vähema ulatusega. Osalt on selle välja tõrjunud tõhusamad meetodid, osalt on selle rakendamist piiratud komplikatsioonide tõttu. On avaldatud koguni seisukohti, et elekterkonvulsiooniravi tuleb üldse kõrvale jätta. Nagu aga kliinilised kogemused näitavad, annab see meetod real juhtudel häid tulemusi. Nagu märkis NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia kliinilise meditsiini osakonna Õpetatud Nõukogu alles 1952. a. mais, võib elekterkonvulsiooniravi kasutada ühe ravimeetodina involutsioonimelanhoolia ja mõnede skisofreenia vormide puhul, kusjuures on aga vajalik tagasihoidlikkus ja ettevaatlikus selle meetodi rakendamisel. A. G. Ivanov-Smolenski on soovitanud elekterkonvulsioone kombineerida uneraviga ning on niisuguse kombineeritud raviga väga häid tulemusi saavutanud.

Eeltoodust nähtub, et elekterkonvulsiooniravi indikatsioonide ja rakendamisviiside küsimus on väga aktuaalne. Käesoleva töö ülesandeks ongi kaasa aidata mõnede selle ravimeetodiga seotud praktiliste küsimuste lahendamisele.

Eksperimentaalselt on skisofreeniahaigeil elekterkonvulsiooniravi toimel konstateeritud järgmisi muutusi. Ajukoe oksüdatsiooniprotsessid intensiivistuvad, aju kasutab vere hapnikku ökonoomsemalt (Sereiski). Lämmastiku-ainevahetuse häired taanduvad: veres langeb jääk-N normi, ammoniaagi eritumine uriiniga suureneb (Protopopov). Mineraalide tasakaal veres muutub, näiteks K/Ca suhe 2/1 asendub suhtega 1/3 (Sevko ja Brill). Vegetatiivsete funktsioonide osas normaliseerub igakordne konvulsiooniga seotud reaktsioon, tõuseb veresuhkru peegel (Plotitšer). Paralleelselt neile muutustele kujuneb ümber ka närviprotsesside kulgemine. Konvulsiooniravi esimeses faasis kaitsepidurdus süveneb, siis läheb üle pidurdusest vabanemiseks, misjärel disotsiatsioon kõrgemas närvitalitluses asendub eri mehhanismide ja struktuuride normaalse

koostööga (Ševaljova, Tšistovitš). Põhiliseks on elekterkonvulsiooniravi soodus toime desintoksikatsiooniprotsessidesse ning sellega koos vegetatiivsete mehhanismide „mobiliseerimine” (Ivanov-Smolenski). Mainitud eksperimentaalsed faktid võimaldavad õigesti hinnata ka skisofreenia kliinilise remissiooni kujunemist.

Elekterkonvulsiooniravi tulemused Vabariikliku Tartu Kliinilise Psühhoneuroloogilise Haigla andmeil aastail 1944—1947 on kokku võtnud Koppel. Tema materjalist nähtub, et skisofreeniahaigete saavutati nimetatud ajavahemikul häid remissioone (Sereiski astmestiku A ja B) üldse 25%. Väga oluline tähtsus on ravi varasel algusel. Haigetest haiguse kestusega enne ravi kuni 1 aasta andsid häid paranemisi ca 40%, kestusega üle 1 aasta aga ainult ca 8%. Teiselt poolt saadi palju paremaid tulemusi haigetel, kel haigus algas ägedate nähtudega (A- ja B-remissioone kokku ca 50%), kui krooniliselt algava protsessi puhul (häid paranemisi 8%). Esitatud andmed näitavad veel kord, et skisofreeniahaigete elekterkonvulsiooniravi indikatsioonide ja metoodika küsimus vajab täpsustamist.

Meie oma töös jälgisime sama haigla skisofreeniahaigete hulgast 76 elekterkonvulsiooniravile soodsalt reageerinud (igasuguse astmega remissiooni andnud) haige kliinilist dünaamikat. Remissioonide kujunemise käigus omistasime erilist tähelepanu haigus-teadvuse küsimusele, kuna see on meie ühe varasema töö põhjal osutunud väga oluliseks kriteeriumiks remissiooni ulatuse hindamisel (Saarma). Käesolevaks tööks kasutatud 76 haigest olid 43 mehed ja 33 naised. Skisofreenia alavormide järgi oli akuutse skisofreeniaga haigeid (Kerbikovi mõttes) 19, paranoilise vormiga — 23, hebefreeniaga — 14, katatooniaga — 13 ja lihtsa skisofreeniaga — 7

Esmajoones jälgisime, millal algab skisofreeniahaigete remissioon elekterkonvulsiooniravi toimele. Esimese terapeutilise nihke ilmumist iseloomustab järgmine tabel:

Konvulsiooni nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Mitmel haigel esimene terap. nihe	18	30	12	6	2	3	1	—	2	—	—	1

Sellest tabelist nähtub, et konvulsiooniravile soodsalt reageerinud 76 skisofreeniahaigest ilmus 66-l esimene märgatav paranemine juba esimese nelja konvulsiooni vältel. Remissiooni kiire algus on elekterkonvulsiooniravi juures üheks iseloomulikuks nähuks. Kirjanduses leiduvad andmed näitavad, et niisama kiiresti kujunevad välja ka biokeemilised ja kõrgema närvitallitluse muutused. On põhjust arvata, et see iseloomustab esmajoones elekterkonvulsiooniravi suurt toimet organismi desintoksikatsioonisse.

Meie tähelepanekud näitasid veel, et need remissioonid, mis algasid pärast neljandat-viiendat konvulsiooni, olid ikka pinnalised ja eba-püsivad. Neist faktidest tegime järelduse: kui elekterkonvulsiooni-ravi rakendamisel remissioonitendents ei ilmne esimese nelja-viie konvulsiooni vältel, on see otseseks indikatsiooniks konvulsiooni-ravi lõpetamiseks.

Edasi jälgisime, milliseist häireist algab skisofreeniahaigeil kliinilise remissiooni kujunemine konvulsiooniravi toimet. Konsta-teerisime, et kõige enne taandusid motoorne rahutus, negativism, stereotüüpiad, siis emotsionaalsed häired, eriti hirmuafekt. Real haigeil kadusid rahutus ja hirm juba ühe või kahe konvulsiooni järel. Märgatavalt hiljem hakkasid taanduma tajumise häired, kusjuures komplitseeritud kuulmismeelepetted olid eriti visad. Viimas-tena allusid ravile mõtlemise häired, kusjuures, eriti paranoiline luul püsis sageli kaua.

Kirjeldataud tähelepanekud näitavad, et elekterkonvulsiooniravi toimet taastub ajukoore kontroll madalamate mehhanismide üle kindlas järjekorras. Kõigepealt taastub kontroll koorealuste vege-tatiivsete, emotsionaalsete ja mootorsete mehhanismide suhtes, mis haigusprotsessist tingituna olid koore kontrollist suuremas või vähemas ulatuses vabanenud koore suurenenud pidurduvuse tõttu. Seejärel taandub dissotsiatsioon esimese signaalisüsteemi mehhanis-mides ja lõpuks teise signaalisüsteemi mehhanismides ning mõlema süsteemi koostalitluse osas (komplitseeritud verbaalsete mee-lepetete ja luulu taandumine). Samalaadset remissiooni kulgemist on kirjeldatud ka teiste meetodite toimet. Seepärast tuleb arvata, et elekterkonvulsiooniravi, toimides haiguse patogeneetilise ahela ühele olulisele lülile (toksikoos), loob sellega soodsad võimalused kõrgema närvitalitluse taastumiseks kompensatoorsete mehhanis-mide abil. Seejuures ei avalda ravimeetod otsustavat mõju närvi-mehhanismide taastumise järjekorrale.

Real haigeil nägime ravi käigus enne remissiooni algust esinevat lühiajalist kliinilise seisundi halvenemist (emotsionaalsete häi-rete, rahutuse, meelepetete süvenemise vms. kujul). Ilmselt oli neil juhtudel tegemist Ševaljova poolt eksperimentaalselt konsta-teeritud nähuga, et ravi alguses skisofreeniahaigeile omane kaitse-pidurdus süveneb ning alles seejärel läheb üle pidurdusest vabane-miseks. Viimane on esialgu labiilne. Nii nägime oma haigeist küm-nel ravikuuri algul esinevat ainult lühiajalisi (isegi ainult tund-paar pärast konvulsiooni kestvaid) remissioone. Alles ravi edasises käigus kujunes remissioon püsivaks. Tuleb märkida, et ka neil haigeil ilmus esimene terapeutiline nihe siiski juba esimese nelja-viie konvulsiooni vältel.

Väga huvitavaks küsimuseks on skisofreeniahaigeil elekter-konvulsiooniravi toimet kriitiliste remissioonide esinemine. Meie haigeist vabanesid kümme järsult ja üheaegselt kõikidest haigus-nähtudest ühe teatava konvulsiooni järel, saavutades sellega kriiti-liselt täieliku tervistumise. Neist kuuel esines äge skisofreenia,

kahel katatoonne rahutus ja kahel paranoiline haigusvorm. Ägeda ja katatoonse skisofreeniaga haigeil oli protsess kestnud alla kolme nädala, paranoilise vormiga haigeil kaks kuud. Kriitilised remissioonid saavutati valdavas enamikus teise või kolmanda raviseansiga, s. t. väga kiiresti ravikuuri alguses. Ainult ühel paranoilisel haigel ilmus remissioon seitsmenda konvulsiooni järel. Sel haigel esines aga varsti retsidiiv, mis edasisel ravimisel ei andnud enam head paranemist. Teisel paranoilise vormiga haigel saavutati kohe alguses ainult osaline remissioon. Kõikidel teistel haigetel oli paranemine täielik ja püsiv.

Plotitšer arvab kriitilised remissioonid olevat tingitud sellest, et elekterkonvulsiooniravi desensibiliseerib aju toksikoosi suhtes. Andmed näitavad aga, et ka kriitiliste remissioonide puhul kujuneb organismis lämmastiku-ainevahetuse tasakaalustumine ning desintoksikatsioon. Popov arvab, et värske skisofreenilise protsessi puhul on kaitsepidurdus välja kujunenud ainult üksikuis enamkahjustatud dünaamilistes struktuurides, kuna muudes mehhanismides esineb ainult irradieerunud pidurdus. Ravi toimel likvideeruvad need pidurduskolded kiiresti ja ühtlasi likvideerub muidugi ka irradiatsioon aju teistesse osadesse. On põhjust arvata, et elekterkonvulsiooniraviga saavutatud kriitiliste remissioonide aluseks on samaaegne mehhanism. See küsimus vajab aga üksikasjalisemat eksperimentaalset valgustamist.

Edasi huvitas meid küsimus retsidiivide esinemisest elekterkonvulsiooniravi vältel. Meie haigete hulgas esines kaheksa skisofreeniahaiget, kes ravikuuri algjärgus andsid hea remissiooni (juba esimese nelja-viie konvulsiooni toimel), kel aga ravi edasisel jätkamisel kujunes retsidiiv. Seejuures algas retsidiiv kolm kuni kümme konvulsiooni pärast remissiooni saavutamist. Ükski mainitud haigeist ei andnud pärast retsidiivi enam esialgse paranemise astet ja nad kõik reageerisid edasisele ravile üldse väga visalt. Ševaljova on eksperimentaalselt näidanud, et mitmed aktiivsed ravimeetodid, nende hulgas ka elekterkonvulsiooniravi, võivad pärast pidurdusest vabastamist edasisel rakendamisel kutsuda ajukoore mehhanismides esile uue ülepiirilise pidurduse, mis on juba palju visama iseloomuga. Elekterkonvulsiooniravi korral tuleb kindlasti arvesse ka elektrivoolu kroonilise kasutamise enda kahjustav toime ajurakkudesse, mida on tõestatud eksperimentaalselt (Apter). Seega on meie poolt täheldatud juhtudel ilmselt tegemist elekterkonvulsiooniravi üledoseerimisega, ravikuuri tarbetu pikalevenitamisega. Neist kogemustest oleme teinud järelduse, et hea remissiooni saavutamisel tuleb ravikuur kohe lõpetada. Kategooriliselt tuleb loobuda mingi standardse konvulsioonide arvuga ravikuuride mehaanilisest rakendamisest.

Elekterkonvulsiooniravi ühe komplikatsioonina, millist teiste meetodite puhul esineb harva, on kirjeldatud mäluhäireid. Meie oma haigeil võisime leida mäluhäireid 18 juhul. Seejuures täheldasime, et enamikul neist haigeist ilmnesisid mäluhäired samaaegselt

esimese terapeutilise nihkega. Selles ravifaasis on mäluhäired lühiajalised, kestavad tavaliselt kas mõni tund või kõige rohkem üks päev pärast konvulsiooni, seejärel täielikult taandudes. Oma iseloomult on mäluhäired neil juhtudel reproduktsioonivõime nõrgenemise tüüpi, harva ulatudes ka täieliku retrograadse amneesiani, mis hõlmab viimase mõne päeva või nädala sündmusi. Varasemate sündmuste suhtes, samuti ka omandamisvõime osas mälu nõrgenemist ravi selles järgus meie haigeil ei esinenud. Kunagi ei esinenud konfabulatsioone. Haiged ise tavaliselt tajuvad oma mäluhäireid, ilma et see neid aga eriliselt erutaks. Sellelaadiliste mäluhäirete suhtes jõudsime oma tähelepanekute alusel seisukohale, et need ei ole indikatsiooniks ravikuuri katkestada, kui remissioon on ravi toimel kujunema hakanud. Sama seisukohta on avaldanud ka näit. Averbuhh. Kirjeldatud mäluhäireid tuleb meie arvates vaadelda kui ajukoore mehhanismides esinenud konvulsioonijärgse difuusse pidurduse taandumise üht väljendusvormi. Osal haigeil aga ilmusid ravi pikemal rakendamisel juba püsivama iseloomuga mälu nõrgenemise nähud, mis ravi jätkamisel süvenesid ja ravi lõpetamisel alles mitme kuu möödumisel taandusid. Ravi selles järgus ilmnevaid mäluhäireid tuleb vaadelda kui tingimatut indikatsiooni ravikuuri lõpetamiseks.

Nagu märgitud, esineb mäluhäireid (eriti just viimati kirjeldatud tüüpi) elekterkonvulsiooniravi rakendamisel tunduvalt sagedamini kui teiste aktiivsete meetodite puhul. Ilmselt on see tingitud elektrivoolu otsesest kahjustavast toimest ajukoore rakkudesse. Apter on loomkatseis tõestanud, et korduv elektrivoolu rakendamine põhjustab ajukoore seostusfunktsiooni halvenemist. Seejuures on häire esialgu reversiibli iseloomuga, hiljem aga muutub ta närvirakkudes kujunevate destrukttiivsete protsesside tõttu irreversiiblik. Need asjaolud hoiatavad tõsiselt pikkade (samuti ka korduvate) elekterkonvulsiooniravi kuuride rakendamise eest. Mais 1952. a. toimunud NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia kliinilise meditsiini osakonna Õpetatud Nõukogu istungil märgiti samuti, et mäluhäired iseloomustavad elekterkonvulsiooniravi kahjustavat toimet ajukoosse enesesse ning on selle ravimeetodi üheks tõsisemaks komplikatsiooniks. Meie kogemused näitavad, et sellest ajast, kui oleme üle läinud lühikestele konvulsiooniravi kuuridele (mitte üle 10—12 konvulsiooni), on püsivate mäluhäirete esinemine ravitavail praktiliselt lakanud.

Viimasena peatume küsimusel, kuidas reageerivad elekterkonvulsiooniravile skisofreenia erinevad alavormid. Seda iseloomustab tabel lk. 72.

Nagu tabelist nähtub, saime ägeda skisofreeniaga haigetel valdavas enamikus väga häid remissioone. Võisime täheldada, et eriti hästi reageerisid need haiged, kel esinesid motoorne rahunemine ja hirm. Neil haigeil saavutasime mõnikord eriti kiiresti ulatusliku paranemise ravikuuri alguses konvulsioonide rakendamisega kahel kuni kolmel päeval järjestikku (nn. „krambiblokk“). Tihti jätkuski

Alavorm	Remissioonid				Kokku
	A	B	C	D	
<i>Schizophrenia acuta</i>	11	2	5	1	19
<i>Katatonnia</i>	3	3	5	2	13
<i>Schizophrenia paranoides</i>	5	6	8	4	23
<i>Hebephrenia</i>	2	3	6	3	14
<i>Schizophrenia simplex</i>	—	3	2	2	7
	21	17	26	12	76

sellisest blokist lõpliku remissiooni saavutamiseks, kusjuures paranemine toimus mitmel haigel kriitiliselt. Neist tähelepanekuist järeltame, et intensiivse toksikoosi nähtudega ägeda skisofreeniaga haigete ravimisel on elekterkonvulsiooniravi rakendamine inditseeritud ja efektiivne. Seejuures tuleb aga ravi rakendada lühikese kuurina.

Katatooniahaiageist reageerisid elekterkonvulsiooniravile hästi motoorse rahunemise haiged. Ka neil saime remissiooni kiiremini lühikese konvulsioonibloki rakendamisel, millega ravikuuri üldine pikkus tunduvalt lüheneb. Katatoonse stuuporiga haigetel ei ole me häid remissioone saavutanud, mistõttu oleme loobunud stuporose haigete ravimisest konvulsioonimeetodiga. Teatavasti soovitas I. P. Pavlov just neil haigeil rakendada uneravi, milline meetod on ennast ka täiel määral õigustanud.

Hebefreenia ja paranoilise skisofreeniaga haigetest saavutasime elekterkonvulsiooniraviga häid remissioone ainult neil haigeil, kel esinesid motoorne rahutus ja depressiivne sündroom. Eufoorilise hebefreeniaga haiged, samuti ka süstematiseeritud luuluga paranoilised haiged ei anna selle meetodi toimel mainimisväärset remissiooni.

Meie kogemuste järgi ei anna ka lihtsa skisofreeniaga haiged elekterkonvulsiooniravi toimel häid remissioone. Viimaste alavormide ravimisel tuleb elekterkonvulsiooniravi meetod arvesse ainult kui üks komponent komplekses ravimenetluses nende haigete juures, kel esineb motoorse pidurdamatuse ja emotsionaalsete häirete sündroom.

Eespool esitatud tähelepanekute alusel oleme jõudnud järeldusele, et elekterkonvulsiooniravi võib rakendada ja ta on efektiivne nende skisofreeniahaigete ravimisel, kellel haigusprotsess kulgeb ägedalt, tugevate toksikoosinähtudega ja puudulikult väljakujunenud kaitsepidurdusega. Niisuguste, tugeva motoorse rahunemise ja raskete emotsionaalsete häiretega haigete ravimiseks ei pidanud ka I. P. Pavlov küllaldaseks ainult uneravi. Tema otsust on tõestanud rohkearvulised tähelepanekud. Meie arvates on skisofreenia ravimeetodite valikul õige suuna andnud A. G. Ivanov-Smolenski, soovitudes neil haigeil, kes uneravile üksi ei reageeri, rakendada uneravi kombineeritult „vegetatiivselt ümberkõlastavate ja stimuleerivate ravimeetoditega” Sellise kombineeritud ravikuuri puhul

rakendatakse ühelt poolt uinuteid tunduvalt vähemal hulgal ja teiselt poolt on ka konvulsioonide arv väiksem. Sellega välditakse oluliselt komplikatsioonide ohtu, võrreldes kummagi meetodi isoleeritud rakendamisega. Teiselt poolt tõuseb heade remissioonide protsent kombineeritud ravi puhul tunduvalt. Meie eespool toodud kliinilised kogemused võiksid olla ligikaudselt orienteerivaks materjaliks selle kohta, milliste skisofreeniahaigete ravimisel nimelt tuleb arvesse elekterkonvulsiooniravi kui kombineeritud meetodi komponent. Teiste vormide ravimisel tuleb rakendada kompleksset ravi, milles „vegetatiivselt mobiliseeriva” komponendina esineb insuliini- või väävli-palavikuravi. Enesestmõistetavalt kuulub peale märgitud ravimenetluste iga skisofreeniahaige raviplaani veel ratsionaalselt doseeritud füsio-, dieet-, kultuur- ja tööteraapia. Ainult tõeliselt kompleksse ja individualiseeritud raviga võime saavutada tõhusaid ja püsivaid tulemusi. Seejuures on tänapäeva psühhiaatria esmajärjekordseks ülesandeks objektiivsete neurodünaamiliste kriteeriumide väljatöötamine skisofreeniahaigete ravi suunamiseks. Selleks on I. P. Pavlovi õpetus avanud meile piiramatud perspektiivid.

KIRJANDUS

1. Авербух Е. С. — Актуальные вопросы электросудорожной терапии психозов. — В книге: «Научная деятельность психоневрологического института им. В. М. Бехтерева за 1947 год». Ленинград, 1948.
2. Аптер И. М. — Влияние электросудорожного воздействия на высшую нервную деятельность собак. — Невропатология и психиатрия, 1951, XX, 4.
3. Иванов-Смоленский А. Г. — Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. II изд. — Медгиз, Москва, 1952.
4. Кербигов О. В. — Острая шизофрения. — Медгиз, Москва, 1949.
5. Павлов И. П. — К физиологии и патологии высшей нервной деятельности. — Изд. «Правда», Москва, 1949.
6. Павлов И. П. — Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. VII изд. — Медгиз, Москва, 1951.
7. Плотицер А. И. — Теория и практика лечения психозов электрическим шоком. — Автореферат докторской диссертации. Харьков, 1950.
8. Плотицер А. И. — Патофизиологические основы электрошоковой терапии шизофрении. — Труды всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Медгиз, Москва, 1950.
9. Попов Е. А. — Материалы к патофизиологии шизофрении (особенно ее кататонической формы). — Проблемы современной психиатрии. Изд. АМН СССР, Москва, 1948.
10. Попов Е. А. — Предположительные патофизиологические механизмы активных методов лечения. — Труды всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Медгиз, Москва, 1950.
11. Протопопов В. П. — Патофизиологические основы рациональной терапии шизофрении. — Киев, 1946.
12. Серейский М. Я. — К вопросу о механизме действия активной терапии. — Советская психоневрология, 1940.
13. Фердман Д. Л. — О процессах образования и устранения аммиака в тканях (к вопросу об аминотоксикозе при шизофрении). — Проблемы современной психиатрии. Изд. АМН СССР, Москва, 1948.

14. Чистович А. С. — Материалы к физиологическому анализу электрошока. — Труды всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. Медгиз, Москва, 1950.
15. Шевалева Е. Н. — О патофизиологической основе активной терапии шизофрении. — Невропатология и психиатрия, 1947, 2.
16. Шевко А. Д. и Бриль П. Д. — К вопросу о минеральном обмене и вегетативных сдвигах у шизофреников при электроконвульсивной терапии. — Труды XIV сессии Украинского Психоневрологического Института. Харьков, 1947.
17. Постановление научной сессии АН СССР и АМН СССР, посвященной проблемам физиологического учения академика И. П. Павлова. Стенографический отчет сессии. Москва, 1950.
18. Постановление объединенного заседания расширенного президиума АМН СССР и пленума Правления Всесоюзного Общества Невропатологов и Психиатров 11—15 октября 1951 г. Физиологическое учение академика И. П. Павлова в психиатрии и невропатологии. Москва, 1952.
19. О применении электрошока для лечения психических заболеваний. — Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1952, том 52, вып. 8.
20. Koppel, S. — Elekterkrampravi tagajärjed Vabariikliku Tartu Vaimuhaiguste Kliiniku andmeil 1945.—1947. — Auhinnatöö TRÜ Arstiteaduskonnas 1948, käsikiri.
21. Saarma, J. — Haigusteadvuse kulgemine skisofreenikuil aktiivse ravi jooksul. — Kandidaadiväitekiri. Tartu, 1947.

КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ЭЛЕКТРОСУДОРОЖНОЙ ТЕРАПИИ ШИЗОФРЕНИКОВ

Канд. мед. наук Ю. Саарма

Кафедра психиатрии и судебной медицины

Резюме

Автор дает обзор достижений советской психиатрии в области изучения шизофрении. Подчеркивается при этом значение учения И. П. Павлова, на основе которого выяснена в основных чертах как патофизиология шизофрении, так и механизм действия лечебных методов (А. Г. Иванов-Смоленский, Е. А. Попов, В. П. Протопопов и др.).

При лечении шизофрении применяется довольно широко электросудорожная терапия, показания к которой еще окончательно не установлены. На материале Тартуской республиканской клинической психоневрологической больницы автор проанализировал образование ремиссии у 76 шизофреников при электросудорожной терапии. В числе исследуемых было 43 мужчины и 33 женщины. Из них 19 болело острой шизофренией (по Кербикову), 23 параноидной, 14 гебефренической, 13 кататонической и 7 простой формой шизофрении.

Основные выводы следующие.

1. У больных, положительно реагирующих на электросудорожное лечение, ремиссия наступает уже в начале лечебного курса (из 76 исследованных больных у 66 заметные изменения были обнаружены в период первых четырех припадков). Позднее проявляющиеся ремиссии не глубоки и не устойчивы. Поэтому для больных, не показавших заметного улучшения в течение первых 4—5 припадков, следует изменить лечебный план.

2. Развитие ремиссии при электросудорожной терапии протекает в основном в определенной последовательности. В первую очередь реагируют вегетативные, эмоциональные и моторные расстройства, затем расстройства восприятия и наконец расстройства мышления. Это указывает на восстановление в мозгу нормальных соотношений в филогенетической последовательности, причем дольше всего торможение удерживается в более молодых механизмах больших полушарий, во второй сигнальной системе.

3. У 10 больных ремиссия проявилась под действием электросудорожной терапии внезапно, критически: больной освободился полностью от своих симптомов после одного определенного лечебного сеанса. Это были больные главным образом с острой шизофренией и с недолго продолжавшимся процессом. Критические ремиссии могут быть поняты лишь на основе концепции защитного торможения при шизофрении.

4. У 8 больных в течение курса (после первоначальной хорошей ремиссии) появился рецидив, начавшийся через 3—10 сеансов лечения после наступления ремиссии. Такие случаи расцениваются нами как передозировка электросудорожного лечения, из чего делаем вывод: прекращать лечение тотчас после достижения ремиссии.

5. Наблюдая развитие расстройств памяти под влиянием электросудорожной терапии, мы установили у некоторых больных уже с начала курса проявление кратковременных расстройств памяти после каждого сеанса. Такого рода расстройства памяти не являются показанием для прекращения курса лечения. У меньшей части больных, в более поздней стадии лечения, появляются длительные расстройства памяти (по типу ослабления), которые указывают на более глубокое расстройство ассоциативной функции коры головного мозга. Эти расстройства являются показанием для прерывания лечения.

6. Анализируя реакцию больных различными формами шизофрении на электросудорожное лечение, мы пришли к выводу, что хорошие ремиссии достигаются чаще всего при острой шизофрении. Хорошо реагируют также кататоники и параноики с выраженными эмоциональными и моторными расстройствами. Гебефреники и шизофреники с простой формой дают только частичную и неустойчивую ремиссию.

7. У больных с выраженными эмоциональными расстройствами и возбуждением мы получили значительно более быстрые и лучшие ремиссии, применяя так называемый «судорожный блок», т. е. ежедневные судорожные сеансы в течение 2—3 дней. При этом сокращалась значительно и общая продолжительность курса лечения.

8. Электросудорожное лечение занимает в терапии шизофрении значительное место. Применять следует его только в узко показанных случаях. Богата перспективами концепция А. Г. Иванова-Смоленского о применении электросудорожной терапии в качестве составной части комбинированных, синтетических методов лечения шизофрении.

REAKTIIVSUSE PROBLEEM REUMATISMI PATOGENEESIS

ENSV TA tegevliige, NSVL MTA korr. liige, prof., med. tead. dr. V. Vadi

Teaduskonna sisehaiguste kateeder

Reumatismi kui iseseisva haiguse õige hindamise ja mõistmise eest tema tänapäeva mõttes võlgname tänu kahele arstile — Moskva ülikooli professorile G. I. Sokolskile ja Pariisi arstile J. B. Bouillaud'le, kes möödunud sajandi 30-ndail aastail, kasutades äsjaavastatud auskultatsioonimeetodit, oma kliiniliste uurimistega esmakordselt tõestasid, et reumatismi puhul on üheaegselt liigestepõletikuga tabatud ka süda. Sokolski raamatus „Õpetus rinnahai-gustest”, kirjutatud 1837 a., leiame koguni eripeatüki „Südame reumatismi” nimetuse all. Juba tollal märgiti ära, et reumatismi puhul haigestuvad seroossed kestad ja koopad ning et reumatismile tuleb vaadata kui üldhaigusele.

See kliiniline leid ja haiguspildi kirjeldus on ka tänapäeval reumatismi olulisemaid ja tähtsamaid iseärasusi, mis seda haigust tema mitmesuguste avaldusvormidega lubab eraldada täiesti ise-seisvaks, omaette nosoloogiliseks üksuseks.

Kahjuks jäid need Sokolski ja Bouillaud' avastused ning tõeks-pidamised pikemaks ajaks tähele panemata ning unustusse. Alles käesoleva sajandi algul, seoses reumaatilise granuloomi avasta-misega südame lihases, pandi reumatismi edaspidisele põhjaliku-male teaduslikule uurimisele uus patomorfoloogiline alus. Erilisel suured ning tähtsad on siin vene ja nõukogude meditsiini saavutu-sed. Talalajevi, Davõdovski, Abrikossovi, Skvortsovi ja paljude teiste põhjalikud uurimised on reumaatilise protsessi patohistoloogia lõplikult selgitanud. Talalajev näitas, et reumaatiline protsess kulgeb teatava seaduspärasusega, tehes oma arengus läbi kolm omapäraste histoloogiliste muutustega arengufaasi — alteratiivne-eksudatiivne, granulomatoosne ja sklerootiline faas.

Tuntud nõukogude klinitsistide Kontšalovski, Stražesko, Kisselli, Tšernorutski, Pevzneri, Gelšteini jt. põhjalikkude uurimis-tega on juba varem reumatismi tähtsamad patogeneetilised alused selgitatud. Nende autorite uurimised näitasid, et organismi reaktiiv-

sus etendab reumaatilise protsessi arengus otsustavat osa ja et organismi reaktiivsuse tõus oleneb eelnevast organismi sensibili-
seerumisest.

Reumatismi geneesi ja tema väga mitmekesist kliinilist haigus-
pilti selgitavad põhjalikumalt just viimastel aastakümnetel teosta-
tud (Skvortsovi, Ageitšenko, Krajevski, Ettingeri, Nezlini, Bermani
jt.) uurimised ja tähelepanekud, mis näitavad, et reumatismi puhul
esinevad kaks omapärast haigusprotsessi komponenti: esimene,
spetsiifiline, oma morfoloogiliselt olemuselt produktiivne protsess,
millele on iseloomulik reumaatilise sõlmekese — granuloomi tekki-
mine, ja teine, mittespetsiifiline, eksudatiivne-infiltratiivne protsess.
Mõlemad võivad areneda ja kulgeda sageli omaette ja iseseisvalt
ning anda vastavalt sellele, missuguse protsessiga on tegemist,
väga mitmekesise ja polümorfse kliinilise haiguspildi.

Esimesele nimetatud reumaatilise protsessi komponentidest on
tema morfoloogilise omapära (Aschoff-Talalajevi granuloomi) kõr-
val iseloomulik see, et ta sageli ei anna mingisuguseid kliinilisi
haigusnähte ja haigus areneb ilma ägedate reumaatiliste puhan-
guteta. Sel korral võib reumaatiline protsess kulgeda väga krooni-
liliselt ja tähelepanematult, arenedes haige näiliselt hea tervisliku
seisundi juures mitmesuguste ajavahemikkude järel mitmes elundis
ilma eriliste kliiniliste sümptoomideta. Sel puhul on meil tegemist
nn. latentse reumatismiga (Talalajevi järgi — ambulatoorne reu-
matism), mis võib sellisena püsida kogu haiguse kroonilise kulge-
mise kestel.

Nezlini järgi tõuseb selliste reumaatiliste haigusvormide arv
34%-ni, Talalajevi järgi 40%-ni ja Tšernorutski järgi koguni 50%-ni
kõigist reumatismi haigusjuhtudest.

On arusaadav, et sellise haigusvormi puhul ei ole võimalik kind-
laks määrata ei haiguse algust, lokalisatsiooni ega lõppu varem,
kui granulomatoossele protsessile järgneb sklerooos ja armistumine;
see lõpuks kutsub esile haigestunud elundi deformatsiooni ja tema
funktsiooni häire, nagu seda näeme südameklapirikete, veresoonte
ja südame ärritusjuhtmesüsteemi muutuste puhul. Selliste haigus-
vormide esinemist tõendab asjaolu, et sageli esmakordse raske
reumaatilise puhangu järel surnutel on lahangul leitud selliseid
vanu reumaatilisi muutusi, mis oma iseloomult ei vasta võrdlemisi
lühikesele haiguskestusele. Samuti, ümberpöörduvalt, inimestel, kes
aastate kestel ei ole kannatanud reumaatiliste haigushoogude all,
on leitud rikkalikult värskeid granuloomi just sellistes organites,
nagu näiteks hingekõri lihaskond, kus haigusnähud oleksid pidanud
end tunda andma. Niisuguste latentsete vormide olemasolu poolt
räägib ka veel see asjaolu, et tegelikkuses esineb väga sageli selli-
seid reumaatilisi südameklapirikkeid haigetel, kes enda teada pole
varem kunagi reumatismi põdenud, samuti ka see, et südameklapi-
rikked sageli progresseeruvad, arenevad raskekujulisemaks (insu-
fitsientsusele lisandub stenoos) ilma igasuguste näiliste ägedate
haiguspuhangute esinemiseta.

Siit selgub, et tõeliselt ei ole võimalik reumahaiget pärast ägeda puhangu läbipõdemist ja kõikide kliiniliste nähtude kadumist absoluutselt kindlasti tervistunuks tunnistada, vaid õigem on teda jätta teatavaks ajaks järelevalve alla, mida tänapäeval teevadki need pediatrid-reumatoloogid, kes on asunud põhjalikumalt uurima nn. puhanguvahelist haigusperioodi.

Mis puutub teisesse, mittespetsiifilisesse, eksudatiivsesse-infiltratiivsesse reumaatilise protsessi komponendisse, siis tuleb tähendada, et selle kliiniline ja patoloogilis-anatoomiline väärtus pole sugugi väiksem kui protsessi esimesel spetsiifilisel komponendil. Puht kliinilise diagnoosi seisukohalt, samuti kui haiguse patogeeni selgitamise seisukohalt, nagu hiljem näeme, on selle protsessi esinemisel eriti suur tähtsus. Südamel avaldub ta harilikult trombootiliste lademetekkimises ja arenemises klappidel, mille tagajärjel klappide servad hiljem paksenevad ja lõpuks skleroseeruvad. Sagedamini näeme eksudatiivse (seroosse, serofibrinoosse) protsessi arengut liigestes, seroossetes koobastes (peamiselt perikardis) ja, mis kõige tähtsam, südamelihases eneses. See arenemine kutsub seal, Skvortsovi uurimiste järgi eriti sageli lapseas, esile difuusset müokardiiti, mis sarnaneb teatava määrani difteeria puhul esinevale müokardiidile.

Mainitud protsess kulgeb alati ägedate puhangutena ning annab enam-vähem selgesti konstateeritava kliiniliste sümptomide kompleksi, nagu seda näeme artriitide, endo-müo-perikardiitide ning harvemini pleuriitide ja entsefaliitide puhul. Kui aga protsess lokaliseerub müokardis, siis on selle kulgu ja lõpp haigele sageli otsustava tähtsusega ning prognoosi suhtes väga tõsised. Mis puutub selle eksudatiivse-infiltratiivse protsessi patogeenis, siis ei tohiks tänapäeval olla mingisugust kahtlust selles, et ta areneb seal, kus kudede tundlikkus on ükskõik kas spetsiifiliste või ka mittespetsiifiliste ärrituste (näiteks külma) suhtes tõusnud, teiste sõnadega seal, kus on organismi reaktiivsus muutunud, kus on tekkinud organismi hüperergiline seisund.

Haigusprotsessi retsidiveeruv külg, puhangute esinemine vahelduvalt vaibumisperioodidega, haigusnähtude äkiline ning kiire areng ja pikaldane taandareng, eksudatiivse-infiltratiivse protsessi kolde-line esinemine, sageli perifokaalselt reumaatilise granuloomi ümber, neutrofiilsete rakkude arvu tõus eksudaadis protsessi ägestumise puhul, sealsamas veresoonestiku seintes esinev fibrinoidne nekroos jürgneva tromboseerumise ja skleroseerumise järgi eriti rasket juhtude puhul samadel kohtadel esinevad verevalumid ning koe nekroos — kõik see peaks Skvortsovi arvates olema küllaldaseks tõendusks, et põhjendada kõigi eespool kirjeldatud haigusnähtude tekkimist organismi ja kudede hüperergilise reaktsiooniseisundiga. Selle poolt räägib samuti siin esinev täielik analoogia tuberkuloosiga: nii siin kui seal näeme samasugust hüperergilise päritoluga spetsiifilist granuloomi ühes mittespetsiifilise eksudatiivse-alteratiivse protsessiga, milliste kulgu on oma põhijoontes ühesugune nii siin kui seal.

M. A. Skvortsov väidab oma uurimiste põhjal, et nii reumaatiline granulomatoosne protsess kui ka eksudatiivne-infiltratiivne protsess võivad kulgeda ja väga sageli kulgevadki teineteisest olenematult, millega on seletatavad sellised juhud, kus ühelt poolt ägeda reumatismi tagajärjel surnuil ei leidu spetsiifilisi granuloomi ja, vastupidi, kus teiselt poolt reumaatilisi sõlmekesi leitakse inimestel, kes on põdenud reumatismi väga kaua aega tagasi või kellel ei ole kunagi esinenud reumatismi haigushoogusid.

Kui reumatismi etioloogia puhul, mis on tänaseni jäänud lõplikult lahendamata probleemiks, võistlevad ikka veel kaks teooriat — tõenäolisem spetsiifilise infektsiooni teooria ja allergiaõpetuse teooria, siis tuleb tähendada, et allergia-, õigemini hüperergiaõpetuse pooldajad nõukogude reumatoloogide hulgas asuvad seisukohal, et reumatismi puhul on tegemist kindlasti nakkusliku hüperergiaga ning et haiguse tekkes etendavad streptokokid tähtsat, kuid siiski mitte otsustavat osa.

Otsustavat osa reumatismi etiopatogeneesis selle teooria järgi ei etenda meie arvates mitte mikroorganism, vaid makroorganismi reaktiivsus.

Niisiis ei tule reumatismile vaadata mitte kui harilikule streptokokk-infektsioonile, analoogiliselt angiinile, roosile jne. Reumatismi tekkimise eeltingimuseks on organismi vastav ümberkõlastus, tema sensibiliseerumine. Infektsioonilis-allergilise teooria seisukohalt on küllalt arusaadav reumatismi seos mitmesuguste streptokokkidest põhjustatud haigustega, samuti kui selliste välisfaktoritega, nagu elukondlikud tingimused, külmetus, toitumine jne., mis avaldavad organismi üldisele ja immuunbioloogilisele reaktiivsusele teatavat mõju.

Teiselt poolt püsib kindel arvamus, et reumatismi tekitajaks on spetsiifiline viirus (filtreeruv viirus), et reumatism on krooniline nakkushaigus, mille puhul areneb spetsiifiline reumaatiline granulomatoosne põletikuline protsess. Algul areneb granuloomide tekkimine niikaua tähelepanematult ja väheste sümptomidega, kuni ei teki sekundaarselt haigestunud elundis sklerootilisi muutusi ning selle tagajärjel elundi deformatsiooni ja funktsioonihäireid, mis alles nüüd kliiniliselt avalduvad, näiteks südame puhul klapiriketena. Pikaldase haiguskulu kestel organism sensibiliseerub üksikutel korradel tekitaja suhtes, ta muutub ülitundlikuks ning alles sel puhul areneb üldise ja lokaalse hüperergilise reaktsioonina äge reumatismi haiguspuhang, mis annab iseloomulikke eksudatiivseid-infiltratiivseid põletikulisi muutusi liigestes, südames ja seroossetes koobastes akuutse polüartriidi, endo-müokardiidi, pankardiidi, nodoosse reumatismi, pleuriidi jne. kliinilise pildiga.

Niisiis kulgeb spetsiifiline reumaatiline granulomatoosne protsess selle teooria järgi varjatult, ilma väliste puhangute või hoogudeta. Ägeda puhanguna esineb haigus alles pärast mittespetsiifiliste eksudatiivsete-infiltratiivsete muutuste tekkimist. Latentse reumatismi

puhul ei tarvitse organismi reaktiivsus olla selliselt muutunud, nagu see on eelduseks ägeda puhangu tekkimisele.

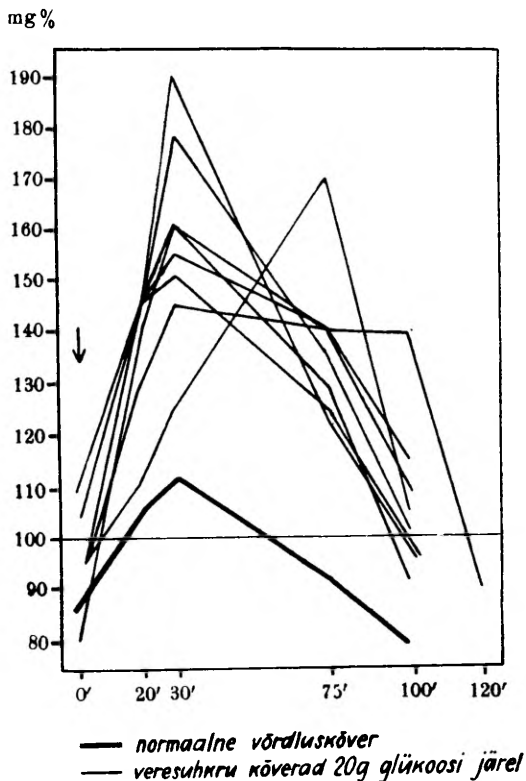
Esitatud spetsiifilise infektsiooni teooria puhul on vaieldav ja jääb püsima tõsine kahtlus, kas üldse on mõeldav ja võimalik reumaatilise spetsiifilise protsessi tekkimine ilma organismi eelneva ümberkõlastuseta, s. t. tema reaktiivsuse muutumiseta, nagu väidavad spetsiifilise infektsiooni teooria pooldajad. Kogemused Suure Isamaasõja päevilt, eriti aga Leningradi tähelepanekud, mille järgi reumatism nii ägedate puhangutena kui ka latentsel kujul nii haiglates kui ka lahangumaterjalil peaaegu kadus, räägivad selle vastu. Reumatismi haigestumiste vähenemine sõjaperioodil, eriti aga ägedate puhangute kadumine mitmesuguste reumaatiliste polüartriitide, endo-müokardiitide ja eksudatiivsete-infiltratiivsete protsessidena mitmesugustes elundites on kindlasti seletatav organismi reaktiivsuse nõrgenemise ja vähenemisega, mida sõjapäevil kõigjal täheldati. Sõjajärgsel perioodil näeme uuesti reumatismi mitmesuguste vormide tunduvat tõusu, eriti aga mittespetsiifilise põletikulise komponendiga haigusvormide sagedat esinemist nii värske haigusjuhtudena kui ka latentsete haigusvormide aktiveerumisenä ja retsidiveeruvate puhangute tekkimisenä.

Infektsioonilis-allergilise teooria seisukohalt on selline muutus reumatismi mitmesuguste vormide esinemises seletatav organismi reaktiivsuse muutusega, tema sensibiliseerumisega reumatismi põhjustava faktori suhtes. Reaktiivsuse mõõduka tõusu puhul esineb reumatism varjatud — latentsel kujul, tugevalt tõusnud reaktiivsuse hüpersensiibli seisundi puhul aga ägeda puhanguna. Kuna organismi reaktiivsus võib olla väga kõikum ning oleneb paljudest ja mitmesugustest nii endo- kui ka eksogeensetest faktoritest, siis on arusaadav, et reumatism võib esineda nii latentsel kujul kui ka ägeda puhanguna ja et varjatud, latentse haigusseisundi (reumaatilise granulomatoosse protsessi) puhul võivad esineda retsidiveeruvalt ägedad puhangud (eksudatiivne-infiltratiivne põletikuline protsess) polüartriitidena, endo-müo-perikardiitidena, vaskuliitidena, serosiitidena (pleuriit, peritoniit), pneumooniatena, hepatiitidena, nefriitidena, polüneuriitidena, entsefaliitidena, reumaatiliste sõlmedena (*nõduli rheumatici*), nahalöövetena (*erythema annularis*) jne. Et ülalloetletud haigusseisundid esinevad enamikus reumatismi ühe teatava põhivormi (südame-, liigeste-, närvivormi) puhul kaashaigusena, siis ei peetagi viimasel ajal neid haigusseisundeid iseseisvateks haigusvormideks, vaid neid nimetatakse reumatismi teatava põhivormi kaashaigusteks. Nendele haigusnähtudele ehk kaashaigustele tuleks pöörata senisest rohkem tähelepanu ja neid kliiniliselt põhjalikumalt uurida, kuna neil on mitte üksnes diagnostiline, vaid samuti ka patogeneetiline tähtsus, mis võimaldab meil küllaldase täpsusega hinnata organismi reaktsiooni-seisundit ja ordineerida õiget patogeneetilist desensibiliseerivat ravi.

Organismi sisemised talitlused ja tema suhted väliskeskkonnaga

moodustavad närvisüsteemi poolt reguleeritava ja ajukoore poolt kontrollitava ühtse terviku, nagu tõestas akadeemik I. P. Pavlov.

Seepärast on täiesti loomulik, et organismi reaktiivsus, samuti ka kõikide allergiliste ja immunoloogiliste protsesside üldine füsioloogiline regulatsioon kui organismi ja väliskeskkonna suhete eri avaldusvormid peavad olema väga tihedalt seotud närvisüsteemiga. On arusaadav, et õige ettekujutus organismi reaktiivsusest on mõel-



Joon. 1. Veresuhkru kõverad pärast ühekordset koormuskatset 20 g glükoosiga (↓).

dav ainult I. P. Pavlovi füsioloogiaõpetuse alusel, närvismi-idee alusel, „mis tahab närvisüsteemi mõjuga seletada võimalikult kõiki organismi talitlusi”

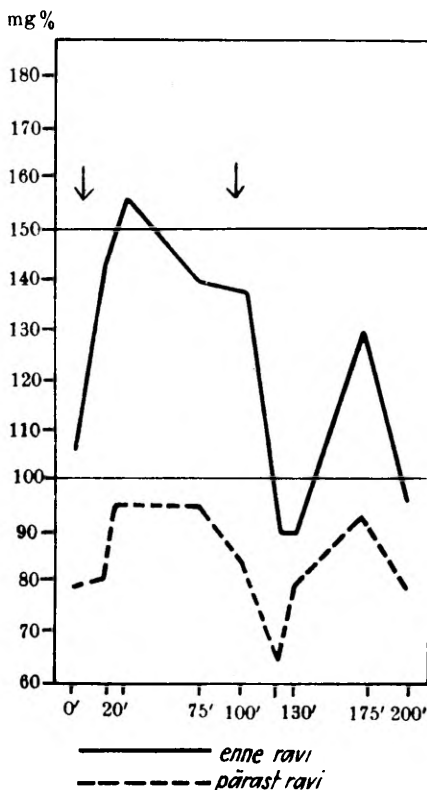
P F Zdrovski ja A. A. Višnevski laboratooriumide uurimised on väga selgesti tõestanud kõrgema närvitalitluse erutus-pidurdusprotsesside kui põhiliste bioloogiliste protsesside tähtsust organismi reageerimisvõime kõikumistes. Need uurimised, täiesti kooskõlas I. P. Pavlovi õpetusega „une”-pidurdusest, näitavad, et uinutite mõjul saavutatud pidurdusseisundiga oli võimalik ära hoida või vähemalt pärssida allergilise liigesepõletiku teket.

Ühtlasi on kõige viimasel ajal põhjalikumalt uuritud vegetatiivse närvisüsteemi ja tema mediaatorite mõju organismi reaktiivsuse ja allergilise seisundi muutustele.

Nii teame A. D. Ado katsetest, et hüpersensiiblusseisundi tekkimisel, samuti ka šoki patogeneesis etendab sümpaatiline närvisüsteem tähtsat osa. Selle närvisüsteemi osa tugeva pärssimise korral on võimalik anafülaktilist šokki nõrgendada või koguni pildurdada.

Ka meie kliinilised uurimised ja tähelepanekud näitavad, et kõikide eespool mainitud haigusseisundite puhul on organismi reaktiivsus tõusnud paralleelselt vegetatiivse toonuse nihkumisega sümpatargilise (adrenergilise) seisundi suunas. Põletikulised nähud kulgevad peaaegu adekvaatselt organismi adrenergilisele reaktsiooniseisundile. Sellele seisundile on iseloomulik järgmine leid: üldine erutus seisund, leukotsütoos, eosinopeenia, hüperglükeemia, atsidoos, joodi ja kaltsiumi peegli tõus veres, tahhükardia, vasokonstriksioon, valge dermografism, kilpnäärme ülekaal ja kõrgenenud temperatuur.

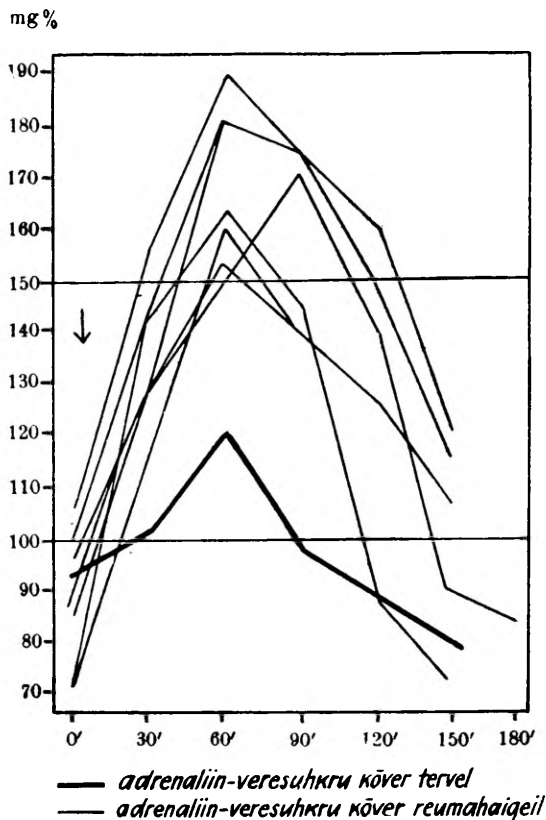
Jälgides meie kliinilisel haigematerjalil reumatismi puhul esinevaid süsivesikute- ja veeainevahetuse häireid, püüdsime selgitada küsimust, kuid võrd need häired on otseselt seoses organismi reaktiivsuse muutustega, kuid võrd nad kõiguvad ühenduses vegetatiivse närvisüsteemi tasakaaluseisundi kõikumistega. Meie kliinikus uuriti reumatismi mitmesuguste haigusseisundite (eriti akuutsete puhangute, latentsete seisundite ja korduvalt retsidiveeruvate vormide) puhul süsivesikute-ainevahetust glükoosi koormuskatsete jälgimisega. 20 g glükoosi suu kaudu manustamise järel jälgiti veresuhkru peeglit kahe kuni kolme tunni vältel. Selgus, et veresuhkru väärtused tühja kõhu puhul polnud enamikul juhtudel normaalsest kõrgemad, kuid koormuskatsed glükoosiga näitasid kõigil juhtudel patoloogiliselt



Joon. 2. Veresuhkru kõverad pärast kahekordset koormuskatset 20 g glükoosiga (↓).

kõrget veresuhkru kõvera tõusu ja selle normaalsest tunduvalt aeglasemat langust (joon. 1)*

Kliiniliste andmete põhjal võis täheldada, et akuutsete, samuti retsidiveeruvate reumaatiliste puhangute puhul näitasid glükoosi koormuskatsed kõrgemat veresuhkru peegli tõusu kui latentsete haigusvormide puhul. Desensibiliseeriva dieetilise ja salitsüüliravi järel, kui haigusnähud vähenesid, näitasid koormuskatsed tunduvalt



Joon. 3. Veresuhkru kõverad 1 mg adrenaliini nahaalusi süstimise (↓) järel.

veresuhkru kõverate langust ka kahekordse koormuskatse puhul (joon. 2).

Organismi reaktiivsuse ja vegetatiivse närvisüsteemi seisundi hindamiseks süstiti haigetele nahaalusi 1 mg adrenaliini ja jälgiti selle järel 2—3 tunni kestel veresuhkru kõveraid. Katsed näitasid, et adrenaliin-veresuhkru kõverad kulgesid kõigil reumahaigeil tunduvalt kõrgemalt kui tervetel, näidates individuaalseid kõikumisi vastavalt reumaatilise protsessi iseloomule ja kulule (joon. 3)

* Joonised käesoleva töö juurde on andnud Ü. Lepp.

Pärast antireumaatilist ravi ägedate haigusnähtude vähenemisega näitavad veresuhkru kõverad adrenaliini süstete järel tunduvat tendentsi langusele (joon. 4)

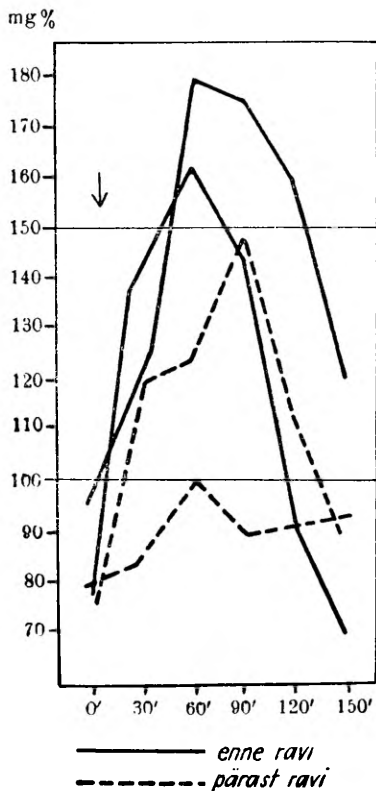
Kõik need katsed tõendavad, et ägedate resp. rekurreeruvate reumaatiliste puhangute puhul on tegemist organismi tugevalt ülekaalus adrenergilise seisundiga sümpaatiko-adrenaalse süsteemi hüperfunktsiooniga, nagu see on omapärane organismi hüpersenssiibluse staadiumile. Antireumaatilise salitsüüliravi järel muutub organismi reaktiivsus, väheneb tundlikkus adrenaliini suhtes, mis lubab oletada vegetatiivse närvisüsteemi seisundi tasakaalustumist ja ühtlasi organismi desensibiliseerumist.

Kogemused näitavad, et salitsüüliravi puhul on efekt seda parem ja kindlam, mida varem seda ravi ordineeritakse, eriti kõikide värske infiltratiivsete protsesside puhul, kus on tegemist organismi sensibiliseerumisega, nagu seda uute või retsidiiveeruvate puhangute puhul näemegi.

Küsimus, kas salitsüüliravi likvideerib reumaatilist protsessi, on lahtine. Kogemused näitavad, et varane salitsüüliravi lühendab ägedate haigusnähtude (eksudatiivse-infiltratiivse protsessi) kestust, kuna tema mõju latentsele reumatismile (granulomatoossele protsessile) näib olevat vähem efektiivne. Et aga reumaatiline protsess kulgeb sageli rekurreeruvalt uute puhangute tekkimisega, mille puhul esinevad mittespetsiifilised infiltratiivsed põletikulised nähud, siis nende ärahoidmiseks on ka puhangutevahelisel perioodil inditseeritud salitsüüliravi kuuri kordamine, mida viimasel ajal on profülaktilises mõttes hea eduga kasutatud.

Meie kliinilised uurimised ja tähelepanekud näitavad, et salitsüüliravi on eriti efektiivne reumaatiliste puhangutega sageli kaasnevate haigusnähtude puhul, nagu seda on serosiidid, infiltraadid nahal, hepatiit, pneumoonia, glomerulonefriit jne.

Pevzneri kliiniku kogemused näitavad, et salitsüüliravi ägedate reumaatiliste polüartriitide, serosiitide ja infiltratiivsete protsesside



Joon. 4. Veresuhkru kõverad reumahaigeil 1 mg adrenaliini nahaalusi süstimise (↓) järel.

puhul on veelgi efektiivsem, kui seda ravi siduda desensibiliseeriva süsivesikutevaese dieediraviga.

Tehes kokkuvõtteid senistest patomorfoloogilistest ja kliinilistest uurimistest ning tähelepanekutest, näeme, et äge reumaatiline protsess areneb vastavalt ümberkõlastatud organismis ja tema patomorfoloogiline iseloom ning kliiniline pilt olenevad organismi sensiblusseisundist, tema reaktiivsusest.

Hüperergilise seisundi puhul esineb äge reumaatiline puhang eksudatiivse-infiltratiivse protsessina; reumaatiline granulomatoosne protsess kulgeb sageli latentsel, varjatud kujul organismi vähe muutunud reaktsiooniseisundi puhul.

Organismi reaktsiooniseisund ja selle kõikumised, mis tekivad mitmesuguste bioloogiliste ärritajate (nagu antigeenid, toksiinid) toimel ja mida reguleeritakse korteksis erutus- ja pidurdusprotsesside poolt, olenevad samaaegselt ka vegetatiivse närvisüsteemi tasakaalust ja selle kõikumistest.

Hüperergilise seisundi puhul on ülekaalus adrenergiline süsteem, organismi desensibiliseerumisel tasakaalustub vegetatiivne seisund, mistõttu organismi reaktiivsuse hindamiseks on võimalik ka kliinikus kasutada vegetatiivset närvisüsteemi mõjustavaid vahendeid.

Kasutades vegetatiivse närvisüsteemi seisundi hindamiseks adrenaliiniproovi, selgus, et adrenaliin-hüperglükeemilised kõverad on kõikide ägedate reumatismijuhtude puhul normaalsest tunduvalt kõrgemad, mis räägib organismi hüperergilise reaktsiooniseisundi poolt. Pärast desensibiliseerivat salitsüülravi langevad adrenaliin-veresuhkru kõverad vastavalt haigusnähtude paranemisele, mis lubab oletada vegetatiivse seisundi tasakaalustumist ja organismi normergilisesse seisundisse tagasijõudmist.

Koormuskatsed glükoosiga tõendavad, et reumatismi puhul esinevad süsivesikute-ainevahetuse häired ja et need häired kaovad pärast desensibiliseerivat salitsüüli- ja dieetilist ravi, vastavalt sellele, kuidas organismi vegetatiivne seisund tasakaalustub. On tõenäoline, et süsivesikute-ainevahetuse häired ja hüperglükeemiline seisund on osaliselt tingitud sümpatiko-adrenaalse süsteemi hüperfunktsioonist, sümpaatikuse toonuse ülekaalust, nagu see on omapärane organismi hüperergilisele sensiblusseisundile, tema muutunud reaktiivsusele.

Salitsüülravi toimel muutub organismi hüperergiline reaktsiooniseisund normergia suunas, millega on seletatavad paranemishäired eriti ägedate puhangute puhul eksudatiivsete-infiltratiivsete põletikuliste nähtudega.

Salitsüülravi toimib pidurdavalt ajukoore valutundlikele tsentrumitele ja sellele tuleb vaadata kui desensibiliseerivale ravile,

mille puhul toimeefekt on seda parem, mida varem ja mida suuremates annustes ning mida kestvamalt seda ravi teostatakse.

Salitsüülravi omab reumatismi puhul profülaktilist tähtsust puhangutevahelisel perioodil, kuna ta koos väikeste broomi annustega hoiab ära organismi sensibiliseerumist ja seega uute ägedate puhangute tekkimist mittespetsiifilise eksudatiivse-infiltratiivse reumaatilise protsessi näol.

ПРОБЛЕМА РЕАКТИВНОСТИ В ПАТОГЕНЕЗЕ РЕВМАТИЗМА

Действительный член АН ЭССР, чл.-корр. АМН СССР,
проф., др. мед. наук В. Вади

Кафедра факультетской терапии

Резюме

Из основательных и детальных исследований и наблюдений советских патоанатомов, патофизиологов и клиницистов мы видим, что острый ревматический процесс развивается в соответственно перенастроенном организме, и его патоморфологический характер и клиническая картина зависят от состояния сенсibilизации организма, его реактивности.

При гиперергическом состоянии острая ревматическая вспышка является экссудативно-инфильтративным процессом; при несколько изменившемся состоянии реакции организма ревматический грануломатозный процесс протекает зачастую в скрытом виде.

Состояние реакции организма и его колебания, возникающие под действием различных биологических раздражителей (каковы антигены, токсины) и регулируемые в коре головного мозга процессами возбуждения и торможения, зависят в то же время и от равновесия вегетативной нервной системы и его колебаний.

При гиперергическом состоянии перевес имеет адренергическая система, при десенсibilизации организма вегетативное состояние уравнивается, вследствие чего, для оценки реактивности организма, средства, воздействующие на вегетативную нервную систему, могут быть использованы и в клинике.

При использовании адреналиновой пробы для оценки состояния вегетативной нервной системы выяснилось, что во всех острых случаях ревматизма адреналино-гипергликемические кривые значительно выше нормального, что говорит о гиперергическом состоянии реакции организма. После десенсibilизирующего салicyлового лечения адреналиновые кривые содержания сахара в крови снижаются соответственно ослаблению болезненных явле-

ний, а это позволяет предположить, что вегетативное состояние уравнивается и организм возвращается в нормергическое состояние.

Опыты с нагрузкой глюкозой доказывают, что при ревматизме наблюдаются расстройства обмена углеводов, и что эти расстройства исчезают после десенсибилизирующего салицилового и диетического лечения, в соответствии с тем, как уравнивается вегетативное состояние организма. Представляется вероятным, что расстройства обмена углеводов и гипергликемическое состояние частично обусловлены гиперфункцией симпатико-адренальной системы, перевесом симпатикотонуса, как это свойственно гиперергическому состоянию сенсibilизации организма, его изменившейся реактивности.

Под влиянием салицилового лечения гиперергическое состояние реакции организма изменяется в направлении нормергии, чем объясняются явления улучшения состояния больного, особенно при острых вспышках ревматизма с экссудативно-инфильтративными воспалительными процессами.

Салициловое лечение оказывает тормозящее действие на чувствительные к боли центры коры головного мозга, и это лечение следует считать десенсибилизирующим, причем его действие тем эффективнее, чем ранее оно применяется, чем больше дозы и чем оно продолжительнее.

При ревматизме салициловое лечение имеет профилактическое значение в период между вспышками болезни, так как в соединении с маленькими дозами брома оно предупреждает сенсibilизацию организма и, следовательно, возникновение новых острых вспышек в виде неспецифического экссудативно-инфильтративного ревматического процесса.

LEUKOPOEETILISE SÜSTEEMI HAIGUSTE ESINEMISE JA KLIINILISE PILDI DÜNAAMIKA, ETIOLOOGIA NING RAVI ANALÜÜS

Med. tead. kand. J. Savisaar

Hospitaal-sisehaiguste kateeder

Leukopoeetilise süsteemi haiguste käsitlesele asusin juhitudes järgmistest kaalutlustest:

1. Selgitada leukopoeetilise süsteemi haiguste sagedust ja dünaamikat Eesti NSV-s.

2. Analüüsida olemasoleva haigusmaterjali põhjal leukopoeetilise süsteemi haiguste etioloogilisi tegureid ja tulemuste põhjal püstitada nimetatud haiguste vältimiseks vastavad profülaktilised nõuded.

3. Anda ülevaade nende haiguste kliinilisest pildist.

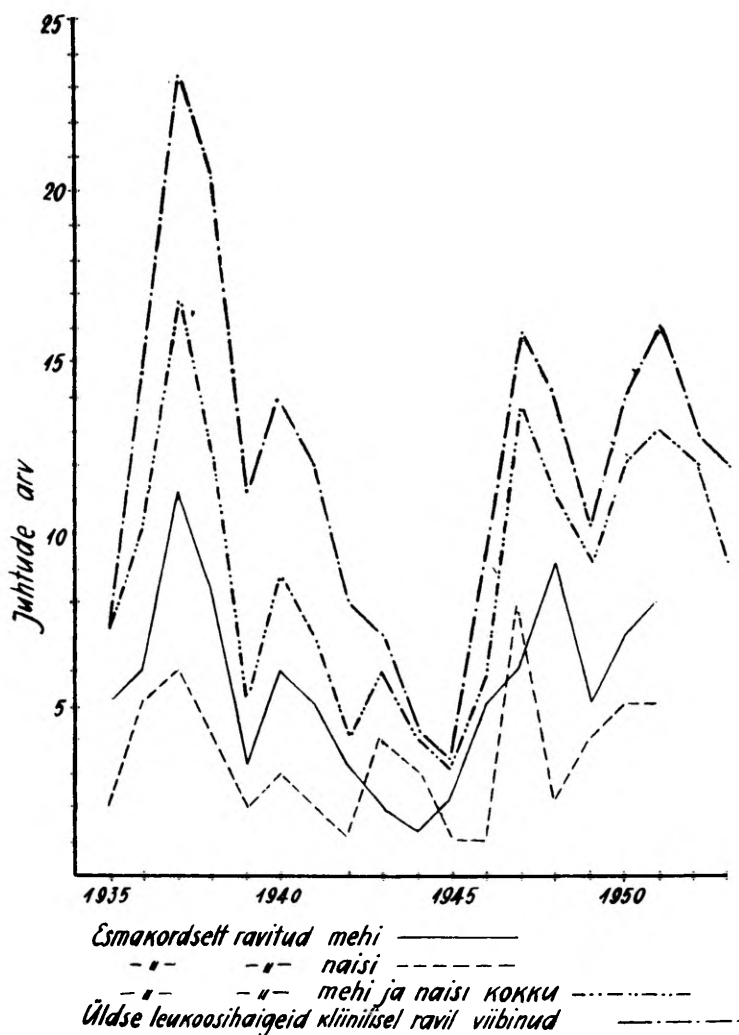
4. Jälgida senikasutatud ravi ja selle taustal leida efektiivsem ravimetoodika.

Töö aluseks on Tartu kliinilistes haiglates alates 1935. a. kuni 1953. aastani esmakordselt ravil viibinud 177 isikul esinenud leukopoeetilise süsteemi haigusjuhud; nendest on üksikasjaliselt analüüsitud 98 haigusjuhtu.

Jälgides leukooside esinemise sagedust Eestis Tartu kliiniliste haiglate andmetel, võime konstateerida, et see haigus esineb meil vähem sagedasti kui kodanlikes riikides (Saksa, Ameerika Ühendriigid jt.). Nii osutus 19 aasta vältel kliinikutes ravil viibinud 46 728 haigest leukoosi põdevaiks 235 haiget ehk 5⁰/₁₀₀. Kirjanduse andmetel kõigub leukooside sagedus kodanlikes riikides samal ajal 5—20⁰/₁₀₀ vahel. Saksamaal oli leukoosihaigeid Jena ülikooli meditsiinilise kliiniku andmetel 1936.—1939. a. 8—9⁰/₁₀₀.

Vaadeldes leukooside esinemist üksikute aastate järgi (joon. 1), võime selles täheldada teatavat perioodilisust, nimelt 10-aastasi perioode. Madalperioodid olid 1935. ja 1945. a., ja nüüd, alates 1951. a-st, on leukoosi haigestumises jälle langusetendents. Kui kodanlike riikide kirjandusest leiame andmeid leukoosi haigestumise pidevast tõusust, siis meie andmetel seda konstateerida ei saa, ennem omab see langusetendentsi. Nii kinnitab (Rostocki kliiniku andmetel) Curschmann (tsit. Heilmeyeri järgi) 1918. aastast kuni

1934. a. leukoosijuhtude neljakordset kasvu. Samasugust pilti näeme ka Ameerikas, kus Leavell, võrreldes aastaid 1905—1914 aastatega 1924—1935, märgib leukoosijuhtude 100%-list tõusu.

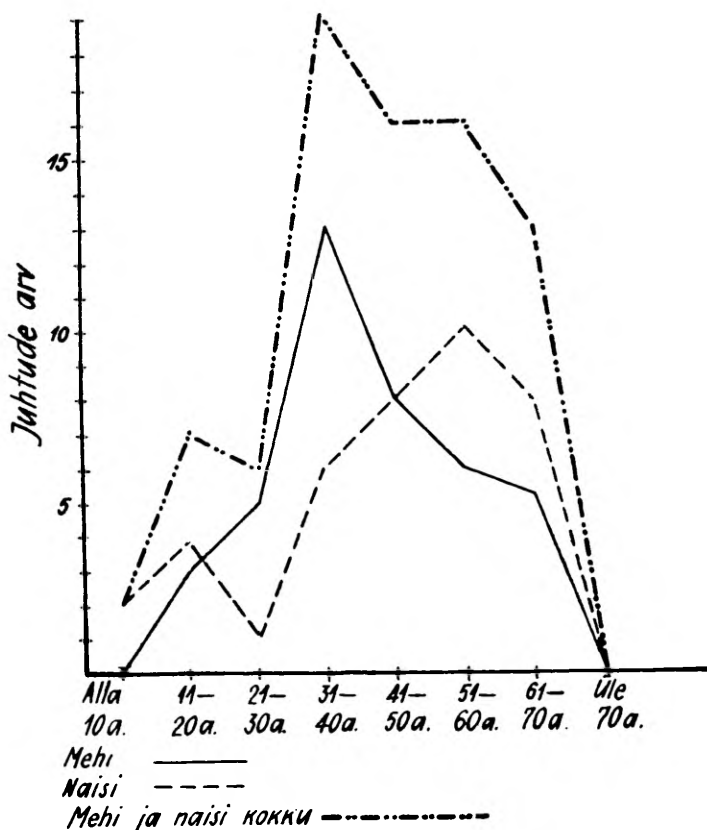


Joon. 1. Leukoosi haigestumine aastate järgi.

Jälgides haigestumist leukoosi soo järgi (joon. 1), võime täheldada meeste sagedasemat haigestumist: mehi haigestus 61,1% ja naisi 38,9% haigusjuhtudest.

Üksikute leukoosivormide analüüsimisel võib märkida järgmist. Vastandina Janovski kirjeldusele esines meie andmetel kõige sagedamini müeloosi, nimelt müeloosi 53% ja lümfadenooosi 47%

haigusjuhtudest. Kõrvutades meie andmeid Betella uurimiste tulemustega (tsit. G. A. Aleksejevi järgi), näeme, et need enam-vähem ühtivad. Nii on Betella kirjeldanud lümfadenooosi 43,6%, müeloosi 48,3% ja monotsütaarset leukoosi 8,1% haigusjuhtudest. Meie kliinikute andmetel esines monotsütaarset leukoosi käsitletud aja-vahemikul ainult ühel juhul.

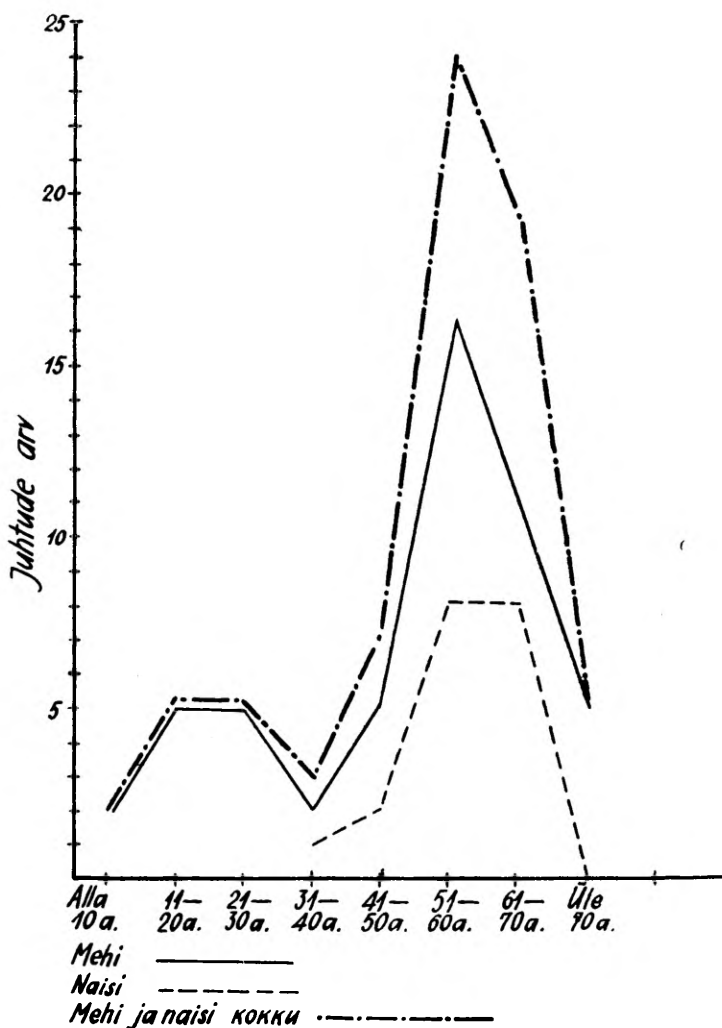


Joon. 2. Müeloosi haigestumine vanuse järgi.

Vaadeldes üksikute leukoosivormide esinemist soo ja vanuse järgi, näeme siin tunduvat erinevust. Kui soo järgi (joon. 2) müeloos esines enam-vähem võrdselt nii meestel kui ka naistel (mehi 50,6% ja naised 49,4%), nii nagu seda on märkinud ka Kassirski ja Aleksejev, siis pakub lümfadenooosi esinemine soo järgi vastupidist pilti (joon. 3) Lümfadenooosi esines meestel 72,8% ja naistel 27,2% haigusjuhtudest.

Analüüsivast materjalist nähtub, et müeloos on ülekaalus keskea haigus (joon. 2). Sedasama on kinnitanud peaaegu eranditult kõik autorid (Kassirski, Aleksejev, Janovski jt.). Huvitav on

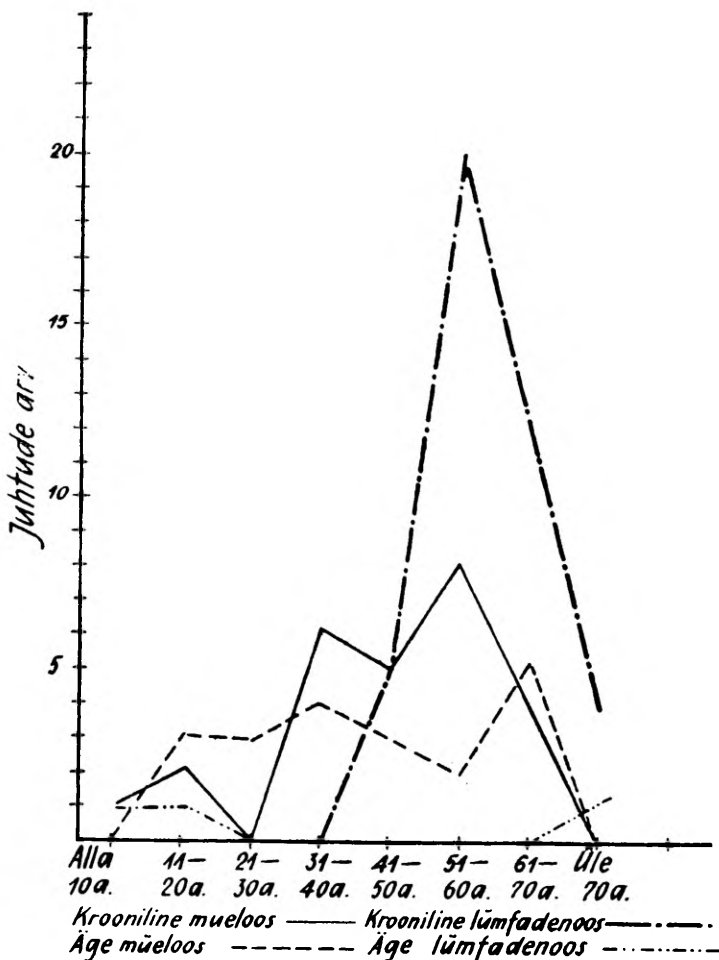
märkida, et mehed haigestuvad müeloosi ülekaalus nooremas eas (30—40 a. vahel), naised aga vanemas eas (50—60 a. vahel). Vastandina müeloosile on lümfadennoos (joon. 3) rohkem vanema



Joon. 3. Lümfadennoosi haigestumine vanuse järgi.

ea haigus (50—70 a. vahel). Esineb haigestumisi isegi üle 70-aastastel, mida müelooside korral ei saa täheldada. Lümfadennoosi haigestuvad nii mehed kui ka naised enam-vähem samas eas. Eri-ruvuseks tuleks pidada, et lapse- ja nooreas haigestub mehi rohkem kui naiti. Lapse- ja nooreas esinevad lümfadennoosid olid vaadeldud juhtudel enamikus ägeda kuluga.

Kliinilise kulu järgi jagunevad leukoosid ägedateks ja kroonilisteks. Ägedaid haigusjuhtusid esines 24,4% ja kroonilisi 75,6%. Tunduvalt suuremat ägedasse leukoosi haigestumise protsenti võis märkida Kassirski. 15-aastaselt perioodil jälgitud 100-st leukoosi-



Joon. 4. Krooniliste ja ägedate leukooside esinemine vanuse järgi.

haigusjuhust oli 38 juhtu ägedat leukoosi. Vastandina Kassirskile aga teised autorid (Janovski, Freifeld, Heilmeyer jt.) on märkinud hoopis väiksemat akuutsete haigestumiste arvu, nimelt 20—25% vahel.

Jälgides eraldi müelooside ja lümfadenoooside kliinilist kulgu, võime täheldada, et müeloosidest ligi pooled, täpsemalt 41,3%,

olid ägedaloomulised, kuna seevastu lümfadenosidest leidis ainult 6,8% ägedaid vorme.

Vaadeldes leukooside kliinilist kulgu sõltuvalt east (joon. 4), võis ägedat müeloosi leida enam-vähem võrdselt igas eas. Seevastu krooniline müeloos esines peaaegu eranditult keskeas. Kroonilise lümfadenooosi juhud olid eranditult kesk- ja vanemas eas, äge lümfadenooos aga alla 20 ja üle 70 eluaasta.

Elukoha järgi pärinesid leukoosi põdevad haiged kogu Eesti NSV-st, enamikul juhtudel maalt (61,1%). Arvestades aga meie elanikkonna jagunemist linna ja maa vahel, võime väita, et haigestumisi leukoosi esineb suhteliselt sagedamini linnas kui maal. Eriti võib seda täheldada haigestumisel lümfadenooosi: seda põdevad haiged pärinesid 50%-l juhtudest linnast.

Analüüsisin ka leukoosihaigetel võimalikke etioloogilisi fakte. Mainitud analüüs andis võib-olla vägagi iseloomulikke ja määravaid tulemusi võitluses leukoosi haigestumise vastu.

Analüüsi viisin läbi võimaliku infektsioosse faktori (tabel 1) ja elukutse (tabel 2) osatähtsuse seisukohalt leukooside tekkimisel. Tabelist 1 nähtub, et valdaval enamikul (87,8%) juhtudest leidis anamneesis eelnevalt leukoosile mitmesuguseid pikaajalisi ja komplikatsioonidega kulgevaid raskeid infektsioone, kusjuures 65,6%-l haigusjuhtudest esines polüinfektsioon — mitmesugused korduvad infektsioonid. Viimaste haigusjuhtude anamneesis võis täheldada eelnevalt leukoosi haigestumisele 3—5 mitmesugust infektsiooni.

Tabel 1

Leukoosi liik ja vorm	Müeloosijuhtude arv		Lümfadenooosijuhtude arv		Kokku %
	äge	krooniline	äge	krooniline	
I infektsioon					
Polüinfektsioon	14	20	2	23	65,6
Tuberkuloos	1	—	—	3	4,45
Krooniline retsidiveeruv sapipõiepõletik	2	2	—	—	4,45
Sarlakid + komplikatsioonid	3	2	—	2	7,8
Infektsioosne polüartriit	—	1	—	1	2,2
Rõged ja komplikatsioonid	—	—	—	3	3,3
Ilmse infektsioosse faktori puudumine	—	1	1	9	12,2

Sagedamini olid kombineerunud difteeria, raskekujuline (gangrenoosne) ja korduv angiin, mitmesugused soetõve liigid, düsenteeria, kopsupõletik, sepsis, sarlakid jt. infektsioonid. Infektsiooni osatähtsus ilmnis eriti selgelt müeloosi haigestumisel, kus peale ühe kroonilise müeloosi juhu võis täheldada mitmesuguste ja sageli komplikatsioonidega kulgevate infektsioonihäiguste põdemist. Üldtoodust nähtub, et leukoosidesse haigestumisel tuleb tõsiselt arvestada infektsioos-toksilisi fakte või siis ka organismi erilist reak-

tiivsust, millega oleks seletatav leukoosihaigete kalduvus haigestuda sagedatesse ja komplikatsioonidega kulgevatesse infektsioonidesse.

Tabelist 2 ilmneb, et haigestumist leukoosi (eriti aga lümfadenooosi) esineb suhteliselt sageli (29% juhtudest) säärase elukutsetega isikute juures, nagu keskküttekütjad (põlevkivi tarvitades), raudteelased (vedurijuhid, depootöölised), traktoristid, autojuhid, sepad ja põlevkivibasseini töötajad, s. o. elukutsed, kus esineb vahetu kokkupuude bensooli, bensiini jt. seda liiki ärritavate ainetega. Peale selle esines leukoosi veel suhteliselt sageli elukutsete puhul, kus on tegemist mitmesuguste kemikaalidega (aednikud, värvimistöökodade töötajad, tiserid jt.) Niisiis nähtub toodud analüüsist, samuti ka kirjanduse andmetest, et haigestumisel leukoosi tuleb arvestada veel mitmesuguste ärritavate (kantserogeensete) ainete kestvat mõju inimorganismile.

Kõigest ülalesitatust võib järeldada, et leukooside tekkimisel tuleb tõenäoliselt arvestada retseptorite kompleksärrituse tagajärjel esile kutsutud muutusi organismi reageerivuses ja sealjuures ka erinevusi organismi individuaalses reageerimises nendele ärritustele, kusjuures keskset kohta leukooside tekkimisel näib omavat infektsioos-toksiline tegur. Sellest tingituna näib kõigi muude leukooside-vastaste profülaktiliste abinõude hulgas olevat esikohal võitlus mitmesuguste infektsioonidega.

Leukooside kliiniline pilt. Krooniline müeloos kulges valdavas enamikus — 92,6%-l — leukeemilise pildiga ja ainult

Tabel 2

Leukoosi liik ja vorm Elukutse	Müeloosijuhtude arv		Lümfadenooosijuhtude arv		Kokku %
	äge	krooniline	äge	krooniline	
Põllutöö	9	12	—	10	34,4
Traktoristid, autojuhid	3	1	—	1	5,6
Tiserid	2	—	—	1	3,3
Mitmesugune vaimne töö	2	3	—	3	8,9
Sepad	2	—	—	3	5,6
Keskküttekütjad (põlevkivi tarvitajad)	1	1	1	3	6,7
Mineerijad	1	—	—	—	1,1
Keemikud	—	1	—	—	1,1
Lapsed	—	3	2	—	5,6
Kodune	—	1	—	5	6,7
Põlevkivibasseini töötajad	—	1	—	2	3,3
Raudteelased (vedurijuhid, depootöölised)	—	2	—	5	7,8
Riidevärvijad	—	—	—	2	2,2
Aednikud	—	—	—	3	3,3
Arst-stomatoloog	—	—	—	1	1,1
Röntgeni- ja raadiumiravi saanud isikud	—	1	—	2	3,3

7,4%-l leidus aleukeemilisi juhte. Haigestumisel kroonilisse müeloosi olid esmasteks haigustunnusteks, mida haige märkas, suurenenud põrna („tüki“) leid, väsimuse ja nõrkustunde esinemine. Suurenenud põrn oli esmaseks tunnuseks 63%-l haigusjuhtudest, ülejäänud 37%-l esinesid väsimus, nõrkus jne.

Kroonilise müeloosi kliiniline pilt oli eranditult iseloomustatud temperatuuri tõusu (subfebriilne kuni kõrge remiteeruv) ja põrna suurenemisega. Põrn omas üksikutel haigusjuhtudel väga suuri mõõtmeid, ulatudes kuni väikese vaagnani. Parallelismi põrna suuruse ja leukotsüütide hulga vahel ei saanud täheldada. Kui suurenenud põrna leidus 100%-l, siis vastandina Kassirski ja Aleksejevi andmetele ei esinenud meie haigetel alati maksa suurenemist. Maks oli suurenenud 74,1%-l juhtudel. Maks oli normaalse suurusega enamikus just nendel juhtudel, kus oli varakult ravile tulnud.

Suurenenud lümfisõlmi leidus 40,7%-l juhtudel. Suhteliselt sagedaseks nähtuseks (22,2%-l juhtudel) oli kalduvus hemorraagilise diateesile ja seda ülekaalus aleukeemilistel ja subleukeemilistel juhtudel. Tunduvalt sagedamini (63%), võrreldes kirjanduse andmetega (Heilmeyer — 36%), leidus anamnestiliselt kehakaalu langust.

Mis puutub muutustesse veres, siis, nagu varem tähendatud, kulges enamik juhte leukeemilise pildiga. Arvukamail haigusjuhtudel (44,4%) kõikus leukotsüütide hulk 100 000—300 000 vahel; ühel juhul leidus isegi üle 800 000 leukotsüüdi 1 cmm-s. Subleukeemilist pilti (8000—30 000 leukotsüüti) esines 14,8%-l juhtudel.

Mis puutub valgeverepildi leiusse, siis vastas see neutrofiilsete rakkude osas kirjanduse andmetele. Tunduvaid erinevusi aga esines baso- ja eosinofiilsete rakkude leius (tabel 3)

Tabel 3

Leukotsüütide liik	Kassirski ja Aleksejev		Janovski		Meie andmetel	
	esinemise sagedus	suhteline hulk	esinemise sagedus	suhteline hulk	esinemise sagedus	suhteline hulk
Eosinofiilsed	alaline	20—30%	alaline	30—40%	59,3%	kuni 7%
Basofiilsed	alaline	andmed puuduvad	alaline	kuni 40—50%	44,4%	kuni 6,5%

Eosinofiilsed, eriti aga basofiilsed rakud puudusid tavaliselt just nendel juhtudel, kus kliinikusse pöörduiti hilja. Varakult kliinikusse pöördumise juhtudel leidus basofiilseid rakke alati ja isegi kõrge-
nenud suhtelises hulgas, rääkimata absoluutse hulga tõusust. Seega tuleb basofiilsete leukotsüütide hulga suurenemist pidada üheks varajaseks kroonilise müeloosi sümptomiks.

Ka punases veres esines sageli tunduvaid kõrvalekaldu-
misi normist. Enamikul juhtudel (74,1%) võis täheldada kergemat või

raskemat aneemiat, mis 66,7%-l oli normokroomne ja 33,3%-l hüpokroomne. Aneemia esinemisel leidis punaseverepildis peaaegu eranditult anisotsütoos, harvem poikilotsütoos ja ainult paaril juhul polükromaasia. Punaseverepildis leidis suhteliselt sageli (48,1%-l juhtudel) ka erütroblastide, harva kuni 12%. Erütroblastide leidis isegi juhtudel, kui ei esinenud aneemiat. Aneemia oli tugevam kaugele arenenud ja surmaga lõppevatel haigusjuhtudel. Seega omab kroonilise müeloosi juures esinev aneemia kraad prognostilist tähtsust.

Kroonilise müeloosi haiguskestuseks oli harilikult 2—3—5 aastat, harva üle selle.

Akute müeloosi kliiniline pilt oli iseloomustatud järsu haigestumisega, kõrge remiteeruva temperatuuriga, sageli esineva hemorraagilise diateesiga ja — ülekaalus esinevaid juhtudel (67,4%) — rohkem või vähem laialdase nekrootilise protsessiga suuõõnes, kurgus jne.

Kui kroonilise müeloosi korral eranditult leidis suurenenud — palpeeritavat — põrna, siis siin võis seda täheldada ainult 42,1%-l haigusjuhtudel. Suurenenud maksa leidis aga tunduvalt sagedamini — 63,2%-l. Võrreldes kroonilise müeloosiga esines siin tunduvalt sagedamini suurenenud mahlasõlmi — 73,7%-l juhtudel. Valdavas enamikus olid suurenenud just submandibulaarsed ja kaela lümfisõlmed, mis omasid pehmet konsistentsi. Näiliselt liialt sagedat lümfisõlmede suurenemist tingis akute müeloosi juures tavaliselt ikka lisandunud sekundaarne infektsioon, millele vihjab ka suurenenud lümfisõlmede lokalisatsioon.

Kõige sagedamaks leiuks akute müeloosidel olid hemorraagiline diatees — 78,9%-l juhtudel. Hemorraagiline diatees esines eranditult kõikidel aleukeemilistel ja enamikul subleukeemilistel ägeda müeloosi juhtudel, harva oli see täheldatav leukeemilise vormi korral. Kontšalovski fenomen oli kõikidel hemorraagilise diateesiga kulgevatel juhtudel positiivne.

Vaadeldes ägeda müeloosi jaotumist Golavski (tsit. Kassirski ja Aleksejevi järgi) klassifikatsiooni alusel, võis täheldada järgmist (tabel 4).

Tabel 4

Müeloosi tüüp	Juhtude arv %	
	Golavski	Meie andmetel
I (aneemia + hemorraagiline diatees + nekroos)	37	52,1
II (aneemia + hemorraagiline diatees)	27	26,8
III (aneemia + nekroos)	18	15,3
IV (aneemia)	14	5,8
V (tumoroosne)	4	—

Nagu ülaltoodust nähtub, kulgesid meie akuutse müeloosi juhud, võrreldes Golavski andmetega, ülekaalus juhtudel tunduvalt raskema kliinilise pildiga.

Analüüsides ägedaid müeloosse verepildi järgi, võis 63,2%-l täheldada subleukeemilisi (kuni 30 000 leukotsüüti) ja aleukeemilisi haigusjuhte: nendest oli aleukeemilisi (leukotsüüte alla 8000) haigusjuhte 31,6%. Leukeemilistel juhtudel ei ületanud leukotsüütide hulk — vastandina Krjukovi (kuni 1 206 000), Opitzi (1 000 000) jt. andmetele — ühelgi juhul 500 000 rakku, olles sagedamini 200 000—400 000 vahel:

Valge vere diferentsiaalpildis leidus kuni 92% mitteküpseid müeloidseid elemente ja nendest patoloogilisi degeneratsioonivorme — mikromüeloplaste (paramüeloplaste) — kuni 36%. Viimaseid, s. o. degeneratsioonivorme, leidus verepildis enamikul juhtudel. Haigusjuhtudel, kus neid ei leidunud, esines väga rikkalikult müeloplaste (kuni 80%).

Nagu kõigest esitatust nähtub, ei ole akuutse müeloosi juures kliinilise pildi kõrval määrav mitte leukotsüütide kogus perifeerses veres, vaid muutused valge vere diferentsiaalpildis, mis olid isegi suuremad nendel juhtudel, kus leukotsüütide hulk oli väiksem.

Vastandina kroonilisele müeloosile esines siin alati aneemia, mis oli tugevamini välja kujunenud kui kroonilistel müeloosidel. Sagedamini, üle 50% juhtudel, kõikus hemoglobiin 30—50% ja erütrotsüütide hulk 1,5—3 milj. vahel. Hemoglobiin oli üksikutel juhtudel langenud kuni 16%-ni ja erütrotsüütide hulk 920 000-ni cmm-s. Ülekaalus olevail juhtudel (68,4%) esines normokroomne aneemia. Tunduvalt harvemini (21,1%) oli aneemia hüperkroomse iseloomuga ja veelgi harvemini esines hüpokroomne aneemia. Hüperkroomse aneemia korral leidus enamikul juhtudel subikterus ja eranditult kõigil haigusjuhtudel oli bilirubiini hulk veres tõusnud. Viimane leid vihjab suurenenud hemolüüsile, mida tõendas ka erütrotsüütide resistentsuse langus nendel juhtudel.

Punaseverepildis esines peaaegu alati anisotsütoos ja harvem poikilotsütoos.

Erütroblastide leidus verepildis, võrreldes kroonilise müeloosiga, tunduvalt sagedamini — 57,9%-l haigetest; ka oli nende hulk suurem, kahel juhul isegi üle 15%. Retikulotsüütide hulk oli peaaegu eranditult langenud, $\frac{2}{3}$ juhtudel kõikus see 5—10^{0/00} vahel. Nagu ülaltoodust nähtub, on ägeda müeloosi korral erütropoees tunduvalt pärsitud, millele vihjab esinev aneemia, vähene erütroblastide leid luuüdis (kuni 10%, seejuures ülekaalus mitteküpsed vormid), arvukamail juhtudel normist väiksem retikulotsüütide leid jne. Erütropoeetilise süsteemi funktsioonidest on pärsitud just rakkude küpsemine.

Peale muutuste leuko- ja erütropoeesis esines ka tunduvald kõrvalkaldumisi normist trombopoeesis. Trombotsüütide hulk oli eranditult langenud, olles sageli isegi alla 30 000. Tugevamalt oli trombotsüütide hulk langenud aleukeemilistel juhtudel, $\frac{2}{3}$ aleukee-

milistel juhtudel oli see alla 30 000. Teistel aleukeemilistel juhtudel leidis trombotsüüte 30 000—100 000 piires.

Analüüsitava haigusmaterjali alusel ei pea mina õigeks müeloosi jagamist krooniliste ja ägedate kõrval veel alaägedateks. Juhud, kus haiguslugudes oli märgitud „alaäge müeloos”, osutusid lähemal analüüsimisel enamasti kroonilise müeloosi hulka kuuluvaiks. Viimastel juhtudel oli tegemist kroonilise müeloosi eksatserbatsiooniga, mida tõendas kõigi teiste tunnuste kõrval tugevalt suurenenud ja tiheda konsistentsiga põrn, degeneratsioonivormide puudumine veres jne. Väiksem arv „alaägedaks” nimetatud juhtusid kuulus ägedate müelooside hulka kõigi ülalkirjeldatud iseloomulike tunnustega.

Krooniline lümfadenos algab aeglaselt, tähelepanematult. Ligi 40%-l juhtudel märkasid haiged kõigepealt suurenenud lümfisõlmi. 58,5%-l haigusjuhtudel olid esmasteks nähtudeks väsimus, nõrkus, peavalu jne. Paaeguga alaliseks kliiniliseks leiuks oli suurenenud perifeersete lümfisõlmede esinemine. Need puudusid ainult kahel juhul.

Ülekaalus olevail juhtudel esines lümfisõlmede suurenemine generaliseerunult ja ainult viiel juhul leidis lokaalset lümfisõlmede suurenemist.

Vastandina Kassirski ja Aleksejevi poolt alatise leiuna kirjeldatud suurenenud palpeeritavale põrnale esines seda meie haigetel ainult 43,9%-l juhtudel. Suurenenud maksa leidis 56,1%-l. Hemorraagilist diateesi võis märgata ainult 9,1%-l haigusjuhtudel, see juures eranditult aleukeemiliste seisundite puhul.

Suhteliselt sageli, nimelt 20,5%-l haigusjuhtudel, esines nahal mitmesuguseid muutusi, nagu lümfoome, ekseeme, furunkuloosi jne. Lümfoidid paiknesid enamikul juhtudel näol, harvem rinnal ja jäsemetel.

Temperatuur, nagu seda leiame kirjandusestki, oli haigetel tavaliselt normaalne. Kõrgenenud kehatemperatuuri leidis ainult kaugele arenenud juhtudel.

Leukotsüütide hulga järgi veres võiks lümfadenoose jagada aleukeemilisteks ja leukeemilisteks. Aleukeemilisi lümfadenoose esines harva, 9,1%-l juhtudel. Leukeemilistel haigusjuhtudel kõikus leukotsüütide hulk tavaliselt 30 000 ja 200 000 vahel. Võrreldes kroonilise müeloosiga, leidis lümfadenoose korral tunduvalt suuremaid leukotsüütide hulki. Nii ületas 9,1%-l juhtudel leukotsüütide hulk 500 000 rakku, olles ühel juhul isegi 1 120 000 leukotsüüti 1 cmm-s. Siinkohal on huvitav märkida, et Freifeld on leidnud lümfadenoose korral leukotsüütide hulga kuni 2 500 000.

Verepildis olid valitsevateks rakkudeks lümfotsüüdid: neid esines kuni 98%. Harilikult leidis ikka väikesi lümfotsüüte, harvem ka suuri lümfotsüüte. Lümfoblaste ei esinenud ühelgi juhul. Harva (kahel juhul) leidis ka vähesel määral mitteküpseid neutrofiile.

Kui kirjanduses (Heilmeyer) on aneemiat kirjeldatud lümfadenoose korral alatise leiuna, siis meie haigusmaterjalil puudus see

12,2%-l juhtudel ja just leukeemilistel juhtudel, kus ka põrn oli tunduvalt suurenenud. Üldiselt võib väita, et kroonilise müeloosiga võrreldes esineb kroonilist lümfadenootsi põdevatel haigetel aneemia palju tugevamal kujul. Nii oli 7%-l juhtudel hemoglobiin langenud alla 20%, madalaim väärtus oli 13%. Ka erütrotsüütide hulk oli tugevalt langenud, madalaim väärtus oli 820 000 erütrotsüüti 1 cmm-s. Esinev aneemia oli 65,9%-l normokroomse ja 20%-l hüperkroomse iseloomuga, kusjuures värvusindeks oli tõusnud 1,9-ni.

Hüperkroomse aneemia geneesis tuleb siin tõenäoliselt arvestada lümfoitse koe infiltratsiooni mao limaskestas, mis tingib antipernitsioosse aine maofaktori eritumise häireid.

Trombotsüütide hulka oli lümfadenootsi korral jälgitud ainult 16%-l haigusjuhtudel. Trombotsüütide hulk oli nendel juhtudel langenud eranditult ja isegi kuni 10 445-ni. Kroonilise lümfadenootsi kestus ühtis enam-vähem krooniliste müelooside kestusega.

Ägedaid lümfadenootse esines ainult kolmel juhul. Nende kliiniline pilt sarnanes üldiselt ägedate müelooside omaga. Erinevuseks olid kõikidel juhtudel suurenenud lümfisõlmed; ainult ühel juhul leidis suurenenud põrn ja maks. Kaks ägeda lümfadenootsi juhtu kulges aleukeemiliselt ja üks subleukeemiliselt. Valgeverepildis esines kõigil lümfoblaste, ühel juhul isegi kuni 89%. Eriti rikkalikult leidis lümfaatilise koe elemente sternaalpunktaadis. Kõigil juhtudel esines tugev normokroomne aneemia ja hemorraagiline diatees.

Peale leukooside esines veel teisi leukopoeetilise süsteemi haigusi, näiteks neljal juhul *mononucleosis infectiosa*, ühel juhul äge monotsütaarne leukeemia, kahel juhul eosinofiilia ja ühel juhul leukemoidne reaktsioon.

Leukemoidse reaktsiooniga haigusjuhul leidis valgeverepildis 59% mitteküpseid neutrofiile, nendest 11% mikromüeloblaste; leukotsüüte oli ainult 3150.

Selle haige kliiniline pilt meenutas haige kliinikusse tulles akuutset müeloosi, sest esines hemorraagiline diatees, aneemia ja kõrge temperatuur — kuni 39°. Kuid kõik haigusnähud taandusid 1-nädalase ravi (vereülekaned ja C-vitamiin) tagajärjel. Haige kliinikust lahkudes oli verepilt normaalne ja puudusid ka kõik teised haigustunnused. Ülalkirjeldatud haige põdes *lupus erythematosus*'t ja oli varem raviks saanud novarsenooli, bijohinooli ja akrihiini.

Kahel juhul esines eosinofiilia, kus normaalse leukotsüütide hulga juures oli eosinofiilseid rakke ühel 18% ja teisel 34%. Kuna neil kahel haigel ei leidunud mingeid põhjusi eosinofiiliaks, siis kontrolliti ka nende perekonnaliikmeid. Kontrolli tulemusena selgus, et mõlemas perekonnas leidis teisi liikmeid, kellel esines eosinofiilia. Arvestades viimast leidu, tuleb eespool toodud juhtusid pidada konstitutsionaalseteks.

Ühel juhul esinev monotsütaarne leukeemia kulges ägeda müeloosi pildiga. Esines hemorraagiline diatees, normokroomne aneemia

nia, nekrotiline protsess suuõõnes ja kõrge temperatuur. Peale nende nähtude leidus lümfisõlmede generaliseerunud suurenemine; suurenenud olid ka maks, põrn (viimane mittepalpeeritav). Leukotsüütide hulk oli normaalne. Verepildis esines 98% monoblaste ja monotsüüte ning ainult 2% granulotsüüte. Haige suri 2 päeva pärast kliinikusse tulekut.

Krooniliste leukooside ravi osutus minul võimalikuks jälgida 68 haigel. Nendest said 17 haiget ainult arseeniravi ja 48 haiget arseeni- ja röntgeniravi. 14 juhul viimastest alati ravi röntgenikiiritusega. Embihiiniravi kasutati kolmel juhul.

Analüüsides ravi efektiivsust, võib täheldada, et paremaid tulemusi saadi röntgeniraviga, eriti juhtudel, kui ei olnud välja kujunenud tugevat aneemiat ja ka kliinilise pildi järgi ei saanud eeldada rasket üldseisundit.

Röntgeniravi esimestel (2—3—4) kuuridel saadi tavaliselt häid tulemusi — kliinilise ja verepildi, eriti leukotsüütide hulga normaliseerumist. Hilisematel röntgeniravi kuuridel (3—4—5) ei paranevad haiguspilt kaugeltki nii hästi; langes küll minimaalselt leukotsüütide hulk, kuid kliiniline ja verepilt ei näidanud mingit paranemistendentsi, üksikutel juhtudel isegi halvenesid.

Haigetel, kellel ravi alustati arseeniga ja teostati korduvaid arseenikuure ning hiljem, raviefekti puudumisel, määrati röntgeniravi, saavutati kõige kestvama haige tervisliku seisundi paranemine 3—4—5 aastat, arvates ravi algusest.

Juhtudel, kus haiguse avastamisel kohe rakendati röntgeniravi, saavutati küll esimestel kuuridel häid tulemusi, kuid peagi muutusid need haigusjuhud röntgenikiirtele resistentseteks, ja 1—2 aasta pärast, arvates ravi algusest, haiged kas surid või pöördusid halvenult koju.

Haiged, kes said ainult arseeniravi, olid enamikul juhtudel viibinud kliinikus kõigest üks kord ja kadusid hiljem kontrolli alt. Leidus haigeid, kes said korduvalt (2—4 korda) arseeniravi, mille järel nende tervislik seisund paranes, kuid needki haiged kadusid hiljem kontrolli alt.

Meie haigete jaoks ei kasutatud akuutse ja aleukeemilise leukoosi korral röntgeniravi, küll aga kasutati seda üksikutel eksatserbeerunud kroonilise leukoosi juhtudel, kus röntgeniravi efekt oli minimaalne; mõnikord isegi täheldati haige üldseisundi halvenemist (temperatuur kõrgenes, aneemia süvenes jne.).

Kokku võttes meie kliinikutes varem kasutatud ravi tulemusi, tuleks ravil lähtuda järgmistest seisukohtadest:

1. Röntgeniraviga mitte kiirustada: mida kauem saame vältida kiiritust, seda parem haigele (pikeneb haiguskestus). Seda tuleb silmas pidada ka põhjusel, et varem või hiljem muutub haige röntgenikiirtele resistentseks või röntgeniravi koguni kahjustab haige organismi.

2. Haigete juures, kelle kliiniline pilt on suhteliselt hea, alustada kombineeritud arseeni-, raua- ja vitamiiniravi.

3. Röntgeniravi on näidustatud kerge aneemiaga, eriti suurenenud põrna või lümfisõlmedega haigusjuhtudel, kusjuures teataval määral on kannatanud ka juba haige üldseisund.

4. Röntgeniravi on vastunäidustatud akuutsetel ja eksatserbeerunud haigusjuhtudel, kus esinevad raske aneemia ja kõrge palavik ning haige üldseisund on tugevasti kannatanud. Ettevaatlik tuleb röntgeniraviga olla ka sub- ja aleukeemilistel juhtudel.

5. Juhtudel, kui röntgeniravile järgneb haige üldseisundi halvenemine, kõrge temperatuuri ja aneemia süvenemine, tuleb see ravi katkestada. Säärastel kordadel on haige seisundi ja organismi reageerivuse parandamiseks tarvis kasutada vereülekandeid, raua- ja vitamiiniravi. Ja alles haige seisundi paranemisel võiks ettevaatlikult katsetada röntgeniraviga.

Tänapäeval tuleb leukooside ravil lähtuda teistest seisukohtadest, kuna nõukogude eesrindliku teaduse saavutused on andnud meile uue ravivahendi — embihhiini.

Kahjuks on meie kliinikute kogemused leukooside ravimisel embihhiiniga veel vähesed, et selle ravi efektiivsuse kohta midagi kindlamat väita. Küll aga loeme arvukast kirjandusest (Ždanov, Gauhmann, Larionov jt.) headest tagajärgedest leukooside ravimisel embihhiiniga.

Seda arvestades näib leukooside ravimisel edaspidi omavat keskset kohta embihhiiniravi, kusjuures ei tule mitte üksnes piirduda embihhiiniga, vaid rakendada kompleksset ravi, nagu vereülekandeid, C-vitamiini, arseeni-, raua- jt. preparaate. Viimaseid tuleks kasutada eriti juhtudel, kui embihhiiniravi on vastunäidustatud, nagu ägedate ja ägenemisfaasis olevate krooniliste leukooside korral. Röntgeniravi tuleb kasutada kas üksi või kombineeritult embihhiiniga, viimast eriti nendel juhtudel, kui haiged vajalikule embihhiinikuurile reageerivad suuremate intoksikatsiooni-nähtudega.

KIRJANDUS

1. Алексеев Г. А. — Лейкозы. — 1950.
2. Гаухман С. Л., Гольдберг С. М. и Бергер Р. Г. — Опыт лечения хронических лейкозов и лимфогрануломатоза эмбихином. — Новости медицины, 1951, выпуск 18.
3. Жданов Г. Л. — Действие эмбихина на кровь и кровяные органы. — Новости медицины, 1951, выпуск 18.
4. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. — Болезни крови и кровяной системы. — 1948.
5. Ларионов Л. Ф. — Препарат эмбихин, его действие и методика лечебного применения. — Новости медицины, 1951, выпуск 18.
6. Ларионов Л. Ф., Кузьмина Е. М., Никонова О. Н., Петров Ю. В. и Цель Е. А. — Клиническое применение эмбихина для лечения лимфогрануломатоза и белокровия. — Новости медицины, 1951, выпуск 18.
7. Фрейфельд Е. И. — Гематология. — 1947.
8. Heilmeyer, L. — Handbuch der inneren Medizin. Dritte Auflage, zweiter Band, Blutkrankheiten, 1942.
9. Яновский Д. Н. — Руководство по клинической гематологии. — 1951.

ДИНАМИКА ЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ СИСТЕМЫ ЛЕЙКОПОЭЗА И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ, ЭТИОЛОГИЯ И АНАЛИЗ ЛЕЧЕНИЯ

Канд. мед. наук Ю. Сависаар
Кафедра госпитальной терапии

Резюме

В сравнении с буржуазными странами в Эстонской ССР наблюдалось заболевание лейкозом значительно меньше (5,0‰), причем, в противоположность капиталистическим странам, количество этих заболеваний постоянно снижается.

Мужчины заболевали лейкозом чаще (61,0%), чем женщины, в особенности проявлялось это при заболевании лимфаденозом (72,8%), тогда как заболевания миэлозом распределялись среди мужчин и женщин более-менее равномерно.

Миэлоз встречался чаще (53%), чем лимфаденоз. Хронический миэлоз оказался в преобладающем большинстве случаев заболеванием среднего возраста, причем мужчины заболевали в более юном возрасте, чем женщины. Хронический же лимфаденоз является болезнью старшего возраста.

При заболевании миэлозом наблюдался высокий (41,3) процент явления острого миэлоза. Острый миэлоз проявлялся более-менее равномерно во всех возрастах. Острые лимфаденозы наблюдались очень редко (6,8%), и то в детском и близком к этому возрастам.

Очень существенное значение при возникновении лейкозов имеют, видимо, повторные и тяжелые, а также хронические инфекции, соприкосновение с бензолом и его дериватами, рентгеновскими лучами и лучами радия, работа в антигигиеничных условиях, нерегулярности питания и т. д. В борьбе с заболеванием лейкозом следует особое внимание обратить на борьбу с разными инфекциями, повысить на производстве и в других местах санитарно-гигиеничные условия, создать регулярное питание и т. д.

Хронический миэлоз протекал с общеизвестной клинической картиной, только увеличение печени наблюдалось реже (74,1%); последнее имело место более часто при далеко развитых случаях

болезни. Увеличенное количество базофильных лейкоцитов в крови наблюдалось в начале болезни, что является ранним признаком болезни. При образовавшемся хроническом миэлозе часто отсутствовали в крови базофильные и, немного реже, эозинофильные клетки. Степень остроты анемии имеет при хроническом миэлозе прогностическое значение.

Острый миэлоз протекал по нашим данным в общем быстрее и в большинстве случаев с суб- и алейкемической картиной. Решающим фактором наряду с клинической картиной при диагнозе острого миэлоза является картина крови, нахождение в крови микромиэлобластов и высокого количества миэлобластов. Наряду с лейкопозом сильно пострадал как эритро-, так и тромбопоэз.

Нельзя считать правильным разделение миэлозов кроме хронического и острого еще на подострый, так как в большинстве случаев т. н. подострого миэлоза имело место хроническое обострение миэлоза, реже острый миэлоз.

В клинической картине лимфаденоза редко наблюдалось увеличение селезенки. Лимфаденоз протекал с высоким числом лейкоцитов и более сильной анемией, чем хронический миэлоз. Сравнительно часто являлась здесь гиперкромная анемия (индекс до 1,9), что вероятно обусловлено инфильтрацией лимфоидной ткани в слизистую оболочку желудка.

Острый лимфаденоз встречался очень редко и своей клинической картиной походил на острый миэлоз. При остром лимфаденозе в картине крови всегда наблюдались лимфобласты.

В дальнейшей терапии лейкозов имеет первое место лечение эмбихином, которое следует строго индивидуализировать и выработать на основе дальнейших исследований еще более эффективную методику лечения. При лечении лейкозов следует не ограничиваться только эмбихинотерапией, а применять комплексное лечение: переливание крови, витамин С, препараты железа и т. д. Рентгенотерапию следует применять отдельно или в комбинации с эмбихином, в особенности в тех случаях, при которых больные реагируют на лечение эмбихином с явлениями интоксикации.

О НЕКОТОРЫХ ВОПРОСАХ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМИЭЛИТА

Ст. препод. А. Клийман

Кафедра госпитальной хирургии

До XVII-го съезда российских хирургов классическим способом лечения острого гематогенного остеомиелита длинных костей у взрослых и детей старшего возраста считалась первичная широкая трепанация с удалением костного мозга и более или менее длительной тампонадой. Однако в результате высокой смертности и инвалидности большинство отечественных авторов отказалось от чрезмерных активных вмешательств и добилось снижения смертности до 22,4% (по Краснобаеву).

На XVII-м съезде российских хирургов вопрос об инфекционном о. г. о. (остром гематогенном остеомиелите) был подвергнут детальному обсуждению и, согласно выступлению Т. П. Краснобаева, принципы взглядов на лечение были изменены. В последующие годы большинство отечественных хирургов проводило лечение о. г. о. по методу Т. П. Краснобаева, т. е. отказалось от большой оперативной активности в начальной стадии, ограничиваясь только ранним вскрытием гнойника до надкостницы включительно, одновременно повышая сопротивляемость организма, создавая условия для выздоровления, в результате чего процент смертности понизился более чем в 2 раза (по А. Ф. Александрову и И. С. Венгеровскому)

Дальнейшее лечение при образовании секвестров заканчивалось ранней некротомией; удаляли только явно омертвевшие участки кости, не дожидаясь образования прочной секвестральной капсулы, и зашивали операционную рану наглухо. Таковы были, вкратце, основные принципы лечения о. г. о. после съезда российских хирургов.

С применением в последние годы таких могучих антисептических средств, как сульфонамидные препараты и пенициллин, совершенно изменился характер течения о. г. о.

Применяя пенициллин в комплексе с другими лечебными мероприятиями при лечении о. г. о., мы получили значительное снижение смертности.

В течение 2 лет мы имели 91 случай с первичной острой формой гематогенного остеомиелита. Основную группу больных составляли дети среднего и старшего возрастов (табл. 1 и 2) со следующей локализацией местного процесса.

Таблица 1

Возраст	Количество случаев
3— 5 лет	5
5—10	35
10—15	33
15 лет и старше	18
Итого 91 случаев	

Таблица 2

Локализация процесса	Количество случаев
Бедро	41
Большая берцовая кость	29
Плечо	11
Кости таза	4
Пяточная кость	2
Лучевая кость	1
Множествен. локализации	3
Итого 91 случаев	

Пенициллин назначался указанным больным внутримышечно в среднем по 240 000 ед. в сутки, причем назначение продолжалось после падения температуры от 3-х до 9-ти дней.

В соответствии с результатами отечественных авторов (Т. П. Краснобаев, С. Т. Тарновский, В. Я. Шлапоберский, Б. Л. Осповат, Г. В. Чистович-Цымбалина и др.), нами также получены идеальные исходы у некоторых больных, подвергавшихся лечению пенициллином в раннем периоде заболевания; у них не наблюдалось образования гнояника, и рентгенологически видимые костные изменения ограничивались незначительным остеопорозом и утолщением надкостницы. Кроме того, у ряда больных, у которых имелись значительные деструктивные изменения кости, мы наблюдали полное восстановление структуры и одновременно исчезновение клинических симптомов заболевания. В течение продолжительного времени, наблюдая за больными, у которых имелись остеонекротические изменения с образованием секвестров, мы имели несколько случаев выздоровления, когда произошло врастание центральных (спонгиозных) секвестров. Однако ни в одном случае не наблюдалось врастания компактных секвестров, клиническое течение которых носило бы характер

хронического остеомиелита; выздоровления в этих случаях достигали только после некротомии.

Типичными случаями с вышеуказанными исходами являются следующие истории болезни: № 1361 — 1952 г.; № 2594 — 1951 г.; № 1862 — 1952 г.; № 2435 — 1949 г. (стр. 113—116, рентгенограммы №№ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11).

Производя бактериологические исследования, мы не имели ни одного случая пенициллиноустойчивых форм инфекций (белый стафилококк и др.), где результаты лечения пенициллином были бы относительно хуже.

Только по строгим показаниям применяли больным, одновременно подвергшимся лечению пенициллином, те или иные активные хирургические вмешательства (табл. 3).

В девяти случаях имело место полное выздоровление без каких-либо активных хирургических вмешательств. У этой группы больных была более легкая клиническая форма острого остеомиелита, причем лечение пенициллином начато в ранний период заболевания (4—7 день)

В остальных случаях мы были вынуждены производить пункции в ранний период заболевания с целью эвакуации гноя и местного введения пенициллина (13 случаев) или вскрытия гнояника разрезом до надкостницы включительно.

Непосредственные результаты отмечены в таблице 4.

Таблица 3

	Местное лечение	Число больных
1	Без разрезов и пункций	9
2	Пункций	13
3	Разрезов (из них вторично произведено 22 секвестротомии)	69

Таблица 4

Результаты лечения при выписке больных	Число больных
Без ран и свищей	85
Со свищами	1
Деформаций и неподвижности суставов	2
Смертельных исходов	3

Анализируя результаты лечения каждого случая в отдельности, мы все же должны признать, что, наряду с ободряющими исходами течения о. г. о., имеется группа больных, лечение которых осложнялось и затягивалось на более продолжительное время.

С накоплением материала и опыта лечения о. г. о. при применении пенициллина мы убедились, что значение своевремен-

ного активного хирургического лечения, наряду с другими методами, нисколько не уменьшилось. Наоборот, наш материал убедительно доказывает, что более неблагоприятные исходы мы находим именно в тех случаях, где своевременно не применялось хирургическое вмешательство. Причиной являлось, с одной стороны, недооценка его, с другой стороны, с применением пеницилина наблюдалось «скрытое» течение остеомиелитического процесса, т. е. при сравнительно благоприятном общем состоянии больного (нормальной температуре, незначительном повышении лейкоцитоза и ускоренной РОЭ) отсутствие или неясное проявление местных клинических признаков, но рентгенологически наблюдается явное прогрессирование патологических костных изменений.

Придерживаясь принципа возможно раннего вскрытия поднадкостничного абсцесса, производя более тщательные обследования с применением пробных пункций, нам удалось обнаружить гораздо чаще гноиники даже при сравнительно благоприятном общем состоянии больного. Поэтому считаем, что частичной причиной неудовлетворительного течения остеомиелитического процесса является позднее вскрытие поднадкостничного абсцесса. Кроме того, нами наблюдались случаи неправильной диагностики в результате скрытого течения остеомиелита при лечении пенициллином. Из этого следует, что применение пенициллина при лечении тяжелых температурающих больных затрудняет в дальнейшем дифференциальную диагностику и вынуждает подвергать их более тщательному обследованию.

Типичным примером может служить история болезни № 504, 1952 г. Больной К., 19 лет, поступил 30 IV 52 г в терапевтическое отделение на четвертый день заболевания в крайне тяжелом состоянии с температурой 40,9. После назначения пенициллина внутримышечно по 400 000 ед. в сутки, состояние больного улучшилось, на четвертый день температура упала почти до нормы, больной пришел в сознание, жаловался на небольшие боли в области проксимальной части левого плеча. Объективных отклонений не было, кроме незначительной болезненности при пальпации. Указанный больной находился на лечении в терапевтическом отделении с диагнозом воспаления легких. В дальнейшем было установлено, что изменения в легких были специфического порядка (туберкулез правого легкого в индуративной фазе 1/0). Спустя месяц больному была сделана рентгенограмма в области левого плеча, вследствие продолжавшейся незначительной болезненности в указанной области.

На рентгенограмме обнаружены значительные деструктивные изменения проксимальной части плечевой кости остеомиелитического характера с патологическим переломом в метафизе (стр. 118, рентгенограмма № 17; максимальный лейкоцитоз 12 000 на пятый день заболевания упал до 5000, однако РОЭ была постоянно ускоренной, в среднем 40 мм в час).

Данный пример ясно указывает на «скрытое» клиническое течение местного остеомиелитического процесса у больных, подвергавшихся лечению пенициллином, что затрудняет диагностику, правильную и своевременную госпитализацию больных.

Положительный результат лечебного действия пенициллина при о. г. о. приводит к недооценке, в некоторых случаях, активных хирургических методов и их своевременного применения.

Типичным примером может послужить история болезни № 1497, 1951 г Больная Т., 16 лет, поступила 17 II 51 г. на шестой день заболевания в тяжелом состоянии с жалобами на сильные боли в дистальной части левого бедра. Сразу же начато лечение пенициллином внутримышечно по 320 000 ед. в сутки. После лечения пенициллином общее состояние больной улучшилось, на шестой день температура снизилась почти до нормы. Больная жалоб не предъявляла. Объективно определялась неинтенсивная болезненность в области нижней трети левого бедра. Признаков флегмоны или абсцесса не установлено, сделана диагностическая пункция, гной не добыт. Спустя 1,5 месяца после начала заболевания, при нормальной температуре, лейкоцитозе 10 000, РОЭ 40 мм в час и незначительном воспалительном отеке нижней трети левого бедра, с помощью пункции обнаружен гнойник, который вскрыт разрезом (рентгенологически видимые местные изменения в кости — стр. 117 рентгенограммы №№ 12, 13)

Дважды было произведено удаление секвестров: первый раз в период прогрессирования костных патологических изменений, установленных рентгенологически, второй раз — в период репаративных процессов и образования ограниченных секвестров, установленных на рентгенограммах. После первой операции наблюдалось образование множества новых секвестров, в результате чего остеомиелитический процесс осложнился патологическим переломом. После удаления хорошо ограниченных секвестров повторной операцией имела место быстрая регенерация костной ткани на месте дефекта (стр. 117. рентгенограмма № 14).

Описанный случай является характерным примером несвоевременного применения хирургического вмешательства, показывающим запоздалое вскрытие гнойника и раннее вмешательство на пораженной кости по удалению секвестров (первая операция).

Вопросы показаний, срока и объема оперативных вмешательств являются до настоящего времени не вполне решенными, отчасти вследствие изменения характера течения о. г. о. после лечения пенициллином.

Мы убедились на своем материале, что при существовании столь могучих антибиотиков, как пенициллин и др., нецелесообразно производить раннюю обширную трепанацию кости. Раннее оперативное вмешательство на воспалительно пораженной кости приводит к образованию новых, различных по размерам секве-

стров, что вынуждает производить повторную операцию для их удаления. Примером может послужить история болезни № 2515, 1952 г.

Больная Т., 15 лет, поступила в клинику 23 августа с диагнозом о. г. о. дистальной части правого бедра. После падения температуры и улучшения общего состояния произведена широкая остеотомия по удалению неясно отграниченных секвестров на рентгенограммах в период прогрессирования костных патологических изменений. Послеоперационный период осложнился патологическим переломом. В дальнейшем образовались новые секвестры, приведшие к повторной операции (стр. 118, рентгенограммы №№ 15, 16). Однако раннее вскрытие поднадкостничного абсцесса при лечении о. г. о. по принципу Т. П. Краснобаева остается в силе. После этого, как правило, быстро исчезают общие явления заболевания (интоксикация, падение температуры и т. д.), и местные патологические процессы в кости не достигают больших изменений. Наоборот, позднее вскрытие гнойника ведет к распространению воспаления и к более обширным деструктивным изменениям с секвестрацией различных участков кости.

Правильно и своевременно применить хирургическое вмешательство при лечении о. г. о. больных, одновременно подвергнутых пенициллинотерапии, практическому врачу не так просто вследствие разновидности клинического течения болезни и характера течения местного процесса в зависимости от локализации.

С целью облегчения решения указанной задачи мы делим условно течение остеомиелита на 3 периода:

I. Период до рентгенологических видимых изменений.

II. Период прогрессирования рентгенологически видимых патологических деструктивных изменений в кости (стр. 115—117, рентгенограммы №№ 8, 9, 12, 13).

III. Период частичной или полной репарации костных изменений (врастание или полное отграничение секвестров). (Стр. 113—114, серия рентгенограмм периода полного восстановления костных изменений №№ 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 и стр. 116, рентгенограмма № 11 частичного восстановления с образованием отграниченных секвестров.)

При лечении в первый период течения о. г. о., наряду с пенициллинотерапией, иммобилизацией и др., считаем важным раннее вскрытие поднадкостничного абсцесса; с целью обнаружения локализации целесообразно применять пункции. Несмотря на падение температуры, улучшение общего состояния у больных, подвергавшихся лечению пенициллином до появления гнойника, необходимо производить в дальнейшем повторные тщательные исследования для обнаружения «скрытого» гнойника.

Если остеомиелит, как заболевание, затягивается, то во втором периоде течения кроме пункции с целью местного введения пенициллина и вскрытия гнойника (если не вскрывался) все

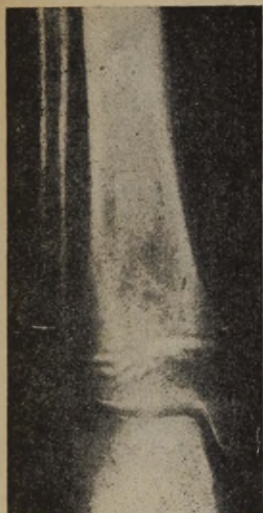
активные хирургические вмешательства на пораженной кости противопоказаны. Необходимо строго придерживаться консервативного лечения (иммобилизация, повторная пенициллинотерапия, переливание крови, витаминотерапия и т. д.).

В третьем периоде течения мы делим больных на две группы:

1. Больные, у которых выздоровление достигается без каких-либо оперативных вмешательств на пораженной кости (обычно наблюдается локализация процесса в проксимальной части бедра), спонгиозные секвестры вырастают, структура кости восстанавливается и все клинические явления остеомиелита исчезают.

2. Больных, составляющих вторую группу, по нашему материалу из 91 случая имелось 22. Данное количество зависит от срока поступления на стационарное лечение основного контингента больных о. г. о., однако в некоторых случаях, несмотря на раннее применение комплексного лечения с пенициллином, наблюдались явления остеонекроза с образованием секвестров, вынуждающие оперативное их удаление. Установление показаний своевременного удаления секвестров является задачей не трудной. Основным и решающим показателем в данном случае являются рентгенологические исследования. Нами не наблюдалось восстановления секвестров из компактных частей кости, различных по размерам. Поэтому считаем более раннее удаление в третьем периоде течения показанным. При секвестротомии необходимо избегать обширной трепанации кости, придерживаясь более щадящего, экономного выдалбливания кости для удаления секвестров.

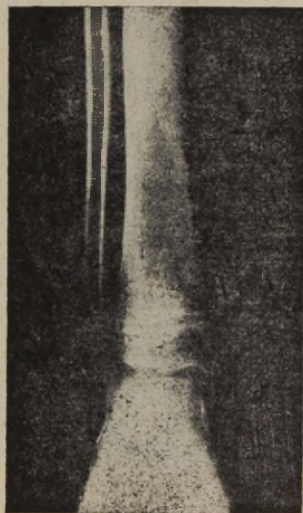
Применение хирургических вмешательств на пораженной кости при плохо отграниченных секвестрах и установлении рентгенологически явного прогрессирования деструктивных изменений, является преждевременным, так как при этом наблюдались увеличения остеонекротического процесса с образованием секвестров и других осложнений. В результате своевременного щадящего применения оперативного вмешательства для удаления отграниченных секвестров, создаются условия для восстановления кости, после чего не наблюдается разрушительных процессов и других осложнений инфекционно-воспалительного порядка и в результате оперативного вмешательства как травмы.



1



2



3

Рентгенограммы №№ 1, 2, 3 из истории болезни № 1361/1952 г.
больного Я., 12 лет.

Диагноз: острый гематогенный остеомиелит правой 6/берцовой кости. Поступил в клинику на 5-й день заболевания — 1 VII 1952 г. Лечение пенициллином начато на 5-й день заболевания.
1 VII 1952 г. вскрыт поднадкостничный абсцесс.

№ 1. Рентгенограмма сделана 12 IX 52 г.

№ 2. Рентгенограмма сделана 25 XI 52 г.

№ 3. Рентгенограмма сделана 4 II 53 г.



4



5

Рентгенограммы №№ 4, 5 из истории болезни № 2594/1951 г., больного П., 16 лет.

Диагноз: острый гематогенный остеомиелит проксимальной части левого бедра; поступил в клинику на 11-й день заболевания.

№ 4. На рентгенограмме № 4 определяются значительные деструктивные изменения проксимальной части левой бедренной кости и утолщение периоста. Рентгенограмма сделана 9 XII 1950 г.

№ 5. На рентгенограмме № 5 имеем полное восстановление структуры кости того же больного. Рентгенограмма сделана 5 VI 1951 г.



6



7



8

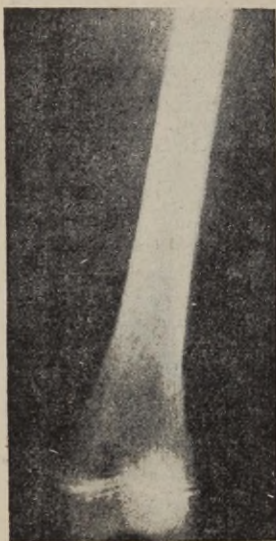
Рентгенограммы №№ 6, 7, 8 из истории болезни № 1862/1952 г. больного Р., 13 лет.

Диагноз: острый гематогенный остеомиелит дистального метафиза правой бедренной кости. Начато лечение пенициллином на 7-й день заболевания — 1 IX 1952 г.

№ 6. Рентгенограмма сделана 11 IX 1952 г. Определяется спонгиозный секвестр.

№ 7. Рентгенограмма сделана 3 X 1952 г. Наблюдается врастание секвестра.

№ 8. Рентгенограмма сделана 19 X 1952 г. Полное восстановление структуры кости. Случай без образования гнояника.



9



10



11

Рентгенограммы №№ 9, 10, 11 из истории болезни № 2435/1949 г. больного П., 10 лет.

Диагноз: острый гематогенный остеомиелит левой бедренной кости.

Начато лечение пенициллином на 7-й день заболевания.

№ 9. Рентгенограмма сделана 20 I 1950 г.

№ 10. Рентгенограмма сделана 8 III 1950 г.

№ 11. Рентгенограмма сделана 16 IV 1950 г.



12



13



14

Рентгенограммы №№ 12, 13, 14 из истории болезни № 1497/1951 г. больной Т., 16 лет.
Диагноз: острый гематогенный остеомиелит дистальной части левой бедренной кости. Начато лечение пенициллином на 6-й день заболевания.

- № 12. Рентгенограмма сделана 24 IX 1949 г.
№ 13. Рентгенограмма сделана 13 X 1949 г.
№ 14. Рентгенограмма сделана 12 XII 1950 г.



15



16



17

Рентгенограммы №№ 15, 16 сделаны
11 XII 1952 г., из истории болезни
№ 2515/1952 г. больной Т., 15 лет.

Рентгенограмма № 17 больного К., 19 лет,
из истории болезни № 504/1952 г. терапев-
тического отделения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Братиев. — Патологические переломы при Osteomyelitis infectiosa. — Вестник хирургии и пограничных областей, 1926, том VII, кн. 20.
2. Вебер Ф. К. — О лечении остеомиелита в детском возрасте. — Труды XVII съезда российских хирургов, 1925.
3. Вышегородская Е. С. — К клинике остеомиелита в детском возрасте. — Труды XVII съезда российских хирургов, 1925.
4. Веденский К. К. — К лечению острого инфекционного остеомиелита и его последствий. — Вестник хирургии и пограничных областей, 1927, кн. 26 и 27.
5. Венгеровский И. С. — Остеомиелит у детей. — Советская хирургия, 1936, № 6.
6. Громов И. — Латентная инфекция и рецидивирующие остеомиелиты. — Новый хирургический архив, 1924, т. IV, кн. 3—4, № 15—16.
7. Греков И. И. — Латентная инфекция и рецидивирующие остеомиелиты. — Новый хирургический архив, 1924, т. IV, № 15—16.
8. Гербер Н. И. — Репаративные процессы в костной ткани при лечении гематогенного остеомиелита пенициллином. — Хирургия, 1951, № 6.
9. Дерижанов С. М. — Патологическая анатомия и патогенез остеомиелита. — 1939.
10. Краснобаев Т. П. — О лечении острого гематогенного инфекционного остеомиелита. — Новый хирургический архив, 1925, т. 8, кн. 3.
11. Краснобаев Т. П. — Лечение пенициллином острого инфекционного гематогенного остеомиелита у детей. — Хирургия, 1951, № 6.
12. Осповат Б. Л. — Некоторые замечания о рациональном применении пенициллина при гнойных заболеваниях. — Хирургия, № 6, 1951.
13. Пономарев. — Об остром гнойном остеомиелите и его лечении. — Труды XVII съезда российских хирургов, 1925.
14. Петров Н. Н. — К лечению острых и хронических остеомиелитов. — Вестник хирургии и пограничных областей, 1926, кн. 16.
15. Рейнберг С. А. — Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. — Ленинград, 1929.
16. Смирнов И. А. — К вопросу о хирургическом лечении острого гематогенного остеомиелита. — Новый хирургический архив, 1927, том 14, кн. 1.
17. Соловьев А. Г. — К вопросу об атипических формах остеомиелита. — Клиническая медицина, 1924, т. II, № 6 (21).
18. Слуцкая С. Р. — Лечение острого инфекционного гематогенного остеомиелита у детей пенициллином. — Хирургия, 1948, № 11.
19. Тарновский С. Д. — Применение пенициллина при остром инфекционном гематогенном остеомиелите у детей. — Хирургия, 1951, № 6.
20. Шлапоберский В. Я. — О некоторых основных вопросах пенициллинотерапии. — Хирургия, 1951, № 6.
21. Шлапоберский В. Я. — Пенициллин в хирургии. — Медгиз, 1948.
22. Фридлянд М. О. — Гнойный остеомиелит. — Медгиз, 1946.

MÕNINGATEST ÄGEDA HEMATOGEENSE OSTEOMÜELIIDI RAVI KÜSIMUSTEST

Van-õpet. A. Kliiman

Hospitaalkirurgia kateeder

Resümee

Efektiivsete antiseptiliste vahendite, nagu sulfoonamiidpreparaatide ja penitsilliini kasutamisega viimastel aastatel on täielikult muutunud ägeda hematogeense osteomüeliidi kulu iseloom.

Kasutades ägeda hematogeense osteomüeliidi raviks penitsilliini komplekselt teiste ravivõtetega, saime suremuse märgatava languse. Analüüsides ravitulemusi, iga juhtu eraldi, peame siiski tunnistama, et penitsilliiniga ravitud ägeda hematogeense osteomüeliidi julgustavate ravitulemuste kõrval on rühm haigeid, kelle ravi komplitseerus ja venis pikemale ajale.

Ägeda hematogeense osteomüeliidi penitsilliiniravi kogemuste alusel veendusime, et teiste meetodite kõrval rakendatud õigeaegse aktiivse kirurgilise ravi tähtsus sugugi ei vähenenud. Vastupidi, meie materjal näitab veenvalt, et nimelt nendel juhtudel, kus ei rakendatud õigeaegselt kirurgilisi ravimeetodeid, leiame kõige rohkem ebasoodsaid tulemusi. Selle põhjuseks osutus ühest küljest kirurgiliste ravivõtete alahindamine, teisest küljest täheldasime penitsilliini kasutamisel osteomüeliitilise protsessi „varjatud” kulgu, s. t. haige võrdlemisi hea üldseisundi puhul (normaalne temperatuur, leukotsüütide arvu tähtsusetu kõrgenemine ja kiirenenud SR), kohalike haigussümptomide ebaselgel ilmnemisel või nende puudumisel täheldasime röntgenoloogiliselt selgesti progresseeruvad luulisi muutusi.

Selline osteomüeliitilise protsessi „varjatud” kulg penitsilliiniga ravitud haigetel raskendab diagnoosimist, õiget ning õigeaegset hospitaliseerimist ja põhjustab komplikatsioonide tekkimist. Penitsilliini positiivne ravitoime ägeda hematogeense osteomüeliidi puhul viib mõnel juhul aktiivsete kirurgiliste ravimeetodite ja nende õigeaegse kasutamise alahindamisele.

Küsimused operatiivsete ravimeetodite rakendamise näidustustest, ajast ja ulatusest on tänapäevani täielikult lahendamata

ägeda hematogeense osteomüeliidi kulu iseloomu muutuste tõttu pärast penitsilliiniravi.

Oma haigematerjalil veendusime, et niivõrd efektiivsete antibiootikute olemasolu korral nagu penitsilliin jt. pole otstarbekas teostada varajast laialdast luu trepanatsiooni. Varajane operatiivsete meetodite rakendamine põletikuliselt muutunud luul viib uute, mõõdult erinevate sekvestrite moodustumisele, mis vajavad eemaldamiseks korduvate operatsioonide läbiviimist. Subperiostaalse abstsessi varajane avamine T. P. Krasnobajevi printsiiibil ägeda hematogeense osteomüeliidi ravis jääb siiski jõusse. Pärast seda kaovad seaduspäraselt haigusnähud (kaob intoksikatsioon, langeb temperatuur) ja kohalikud patoloogilised protsessid luus ei ulatu suurte muutusteni. Hiline mädakolde avamine, vastupidi, viib põletiku levimisele ja laialdasematele destruktiivsetele muutustele mitmesuguste luuosade sekvestratsiooniga.

Et kasutada õigesti ja õigeaegselt kirurgilisi ravimeetodeid penitsilliiniteraapia allutatud ägeda hematogeense osteomüeliidi ravis, jaotame osteomüeliidi kulu tinglikult 3 perioodi:

I. Periood kuni röntgenoloogiliselt nähtavate luuliste muutuste ilmnemiseni.

II. Röntgenoloogiliselt nähtavate patoloogiliste destruktiivsete luuliste muutuste progresseerumise periood.

III. Luuliste muutuste osalise või täieliku reparatsiooni periood (sekvestrite repareerumine või täielik piirdumine).

Ägeda hematogeense osteomüeliidi ravi puhul esimeses perioodis peame kõrvuti penitsilliiniteraapiaga, immobilisatsiooniga jm. vajalikuks varajast subperiostaalse abstsessi avamist. Viimase lokaliseerimise avastamiseks on otstarbekas kasutada punktsioone. Vaatamata penitsilliiniga ravitavate haigete temperatuuri langusele ja üldseisundi paranemisele on mädakolde ilmnemiseni tingimata vaja teostada korduvaid hoolikaid uurimisi „varjatud” mädakolde avastamiseks.

Teisel perioodil, kus haiguse kulgu venib, on peale punktsioonide penitsilliini lokaalseks manustamiseks ja mädakolde avamise, kui see polnud avatud, kõigi aktiivsete kirurgiliste ravimeetodite rakendamine kahjustatud luul vastunäidustatud. Tuleb rangelt kinni pidada konservatiivsest ravist (immobilisatsioon, korduv penitsilliiniteraapia, vereülekanDED, vitamiiniteraapia jm.).

Kolmandal perioodil jaotasime haiged 2 gruppi:

1. Haiged, kellel tervistumine saavutatakse ilma mingisuguste operatiivsete võtete rakendamiseta kahjustatud luul (tavaliselt täheldatakse protsessi lokaliseerumist reieluu proksimaalses osas). Spongioossed sekvestrid repareeruvad, luustruktuur taastub ja kõik kliinilised osteomüeliidi nähud kaovad.

2. Haiged, kes moodustavad selle grupi meie materjali 91-st juhust, on 22. Antud hulk sõltub ägedat osteomüeliiti põdevate haigete põhikontingendi saabumise ajast statsionaarsele ravile, kuigi mõnel juhul, vaatamata varasele komplekssele ravile penitsilliiniga,

täheldati osteonekroosi nähte sekvestrite moodustumisega, mis vajasis operatiivset eemaldamist. Näidustuste leidmine sekvestri õigeaegseks eemaldamiseks on kerge. Põhiliseks ja otsustavaks näitajaks antud juhul on röntgenoloogiline uurimine. Meie ei täheldanud mitmesuguse suurusega kompaksete luusekvestrite taastumist. Seetõttu loeme nende varajast eemaldamist kolmandal perioodil näidustatuks. Sekvestrotoomia juures tuleb tingimata vältida laiaulatuslikku luu trepanatsiooni, püsides sekvestrite eemaldamise puhul enam säilitaval, ökonoomsel luu käsitlemisel.

Kirurgiliste ravimeetodite kasutamine kahjustatud luul halvasti piirdunud sekvestrite ja röntgenoloogiliselt selgesti leitavate destruktiivsete muutuste progresseerumise perioodis osutub enneaegseks. Sellisel juhul täheldasime osteonekrootilise protsessi suurenemist sekvestrite moodustumisega ja teisi komplikatsioone. Õigeaegse säästva operatiivse ravimeetodiga luuakse tingimused luu taastumiseks, mille järel ei täheldata destruktiivseid protsesse ega teisi infektsioosse-põletikulise ning operatsioonitraumajärgse iseloomuga komplikatsioone.

ENDARTERIITIS OBLITERANS'i DIAGNOOSIMISEST JA SELLE RAVIST NII KONSERVATIIVSELT KUI KA OPERATIIVSELT SÜMPAATILISE NÄRVIKAVA BLOKAADI NING SÜMPAATILISTE GANGLIONIDE EKSTIRPATSIOONI TEEL TRÜ TEADUSKONNAKIRURGIA KLIINIKUS

Prof., med. tead. dr. A. Linkberg

Teaduskonnakirurgia kateeder

Endarteriitis obliterans kuulub veresoonte haiguste hulka, mille etioloogia ei ole seniajani veel täiesti selge. Ta on arteriosklerootis erinev haigus, mille puhul veresoontes, peamiselt *intima's*, aga ka *media's*, tekib tugev rakkude vohamine, mis väga sarnaneb granulatsioonikoega ning võib hiljem muutuda sidekoeks. See-suguse vohamise tagajärjel muutub arteri *lumen* kitsamaks — ekstsentriliseks — ning võib pikapeale täielikult ummistuda. Nime-tatud haigus ilmneb vahel ülemiste, sagedamini aga alumiste jäse-mete veresoontes, kutsudes oma arenemise lõppstaadiumis esile jäseme gangreeni. Rohkemal määral tabab see haigus nooremat iga, alla 40-ndat eluaastat, mispärast seda haigust nimetatakse ka juveniilseks gangreeniks. Sellistel juhtudel võib gangreen tekki-kida sümmeetriliselt mõlemal jalal. Kuid enne gangreeni tekki-mist, mis tavaliselt algab haiguse lõppstaadiumis, esineb juba vara-kult järgmisi sümptome: torkavad valud, vahelduv lonkamine (*claudicatio intermittens*), musklikrambid ning arteriaalse pulsi puudumine haigusest tabatud jäsemetes. Seda haigust kirjeldas ka Bürger, mille tõttu mõned autorid nimetavad seda Bürgeri haiguseks (Abrikossov). Harilikult on niisugustes jäsemetes vere-soonte innervatsioon eriti tundlik. See nähtub sellest, et selline puudulikult verrega varustatud jalg, asetatuna rippuvasse seisun-disse, muudab oma värvust. Kord on ta liviid-sinine, sealsamas tekivad keset seda liviidset värvust valged laigud. Edasi, vahel-duv lonkamine koos suurema arteri pulsi puudumisega vastavas piirkonnas on üks tähtsamaid sümptome, mis näitab verering-voolu puudulikkust teatavas piirkonnas. Isheemia, mis esineb pea-miselt varvastel, põial või säärel, võib olla niihästi vasomo-toorne kui ka mehaaniline. *Endarteriitis obliterans* areneb esialgu just suurtel arteritel, jättes automaatselt puudutamata kollate-raalsed veresooned. On aga ka juhtumeid, kus kollateraalne vere-

ringvool suureneb, osalt isegi kollateraaside arvulise rohkene-
mise teel. Sellistes veresoontes asuvad kollateraamid tavaliselt
vasokonstriktoritest põhjustatuna kontraheeritud seisundis, vas-
tandina arterioskleroosile, kus niihästi suured kui ka väikesed
veresooned on protsessist puudutatud. Tundes veresoonte anatoo-
milisi, samuti ka funktsionaalseid muutusi *endarteriitis oblite-
rans*'i puhul, on tarvilik viimase varajane ning täpne diagnoosi-
mine, samuti tabatud jäsme vereringvoolu nii anatoomiliste kui
ka funktsionaalsete häirete ulatuse kindlakstegemine, et mää-
rata vajalikku ravi. *Endarteriitis obliterans* võib vastava kirurgi-
lise ravi puhul kas täiesti seisma jääda, s. o. faktiliselt paraneda
pikemaks ajaks, või jälle üsna pikkamisi, lühemate vaheaega-
dega, edasi progresseeruda, lubades sealjuures haigel enam-vähem
valudeta elada ja kauemat aega tööprotsessist osa võtta. Alles
20 aasta eest olime *endarteriitis obliterans*'i diagnoosimise, veel
enam aga ravi suhtes täiesti abitud. Me konstateerisime ainult
veresoonte ummistust teatavas jäsemepiirkonnas, määrasime sise-
meditsiinilist ravi ning tegime mõnikord ka periarteriaalset *sym-
pathectomia*'t Lerische'i järgi, mis aga suuremaid ega püsiva-
maid tagajärgi ei andnud. Kui haiguse tagajärjel esines gang-
reen, mõõtsime kapillaaride reaktsiooni Moskowicz'i järgi ampu-
tatsioonikoha kindlakstegemiseks. Sageli ebaõnnestus ka see.
Amputatsioonihaavad läksid lahti, ning lõpuks tuli teha palju
kõrgem reamputatsioon. Viimase aja tehnikat, samuti keemia
kiiret arengut, on püütud kasutada ka arstiteaduses, niihästi
terapeutiliseks ja veel enam diagnostiliseks otstarbeks. Siia
kuulub ka niinimetatud röntgenoloogiline vasograafia. Vähene
varjutusdiferents sundis juba varakult pärast x-kiirte leitumist
otsima abinõusid ja soodsaid vahendeid, et üksikuid õösorganeid
teha enam-vähem kontrastseks. Siinjuures omas suurt tähtsust
küsimus, millisel viisil seda vahendit organisse viia. Peamine
ülesanne seisib aga selles, et ta nii üksikorganile kui ka tervele
organismile oleks osutunud kahjutuks. Nii tekkisid ventrikulo-
graafia, koletsüstograafia, salpingograafia, püelograafia, entse-
falograafia jne. Katsetati ka vasograafiaga, mis algul piirdus ainult
venograafiaga, ühe ja teise kontrastse vedeliku veeni süstimis-
sega. 1923. aastal katsetati ka arteriograafiat strontsiumbromaadi-
lahusega. Kõik katsetatud kontrastvahendid osutusid aga orga-
nismile mitteindiferentseks. Ka oli kontrastvarjutus sedavõrd
minimaalne, et autorite poolt kirjeldatud meetod ei leidnud poole-
hoidu. Sellest ajast peale on meil NSV Liidus leitud ning tarvi-
tusele võetud palju uusi ja paremaid kontrastvahendeid, nagu
sergosiin ja mitmed teised joodi sisaldavad lahused. Ülalkirjelda-
tud arteriograafia abil saame uurida veresoone voluumentit ja läbi-
tavust, samuti viimase takistust, mis on põhjustatud kas sees- või
väljaspool esinevatest protsessidest. Edasi võime vasograafia abil
eksperimentaalselt uurida veresoonte kollateraaside ning kapil-
laaride läbitavust. Selle tõttu omab arteriograafia kirurgias *endar-*

teriitis obliterans'i või mõne muu veresoonte kirurgilise haiguse puhul, kus kõne alla tuleb veresoonte läbitavuse kindlakstegemine, teatavat tähtsust. Arteriograafia võimaldab meile veresoone *intima* olukorda, samuti arteri *lumen*'i suurusi normaalselt kindlaks teha. Me näeme normaalsel veresoonele siledat, arterioskleroosel veresoonele aga ebatasast, sageli hambulist *intima*'t. Mis puutub veresoone *lumen*'i suurusse, eriti väikestel kollateraalistel, siis osutub see kitsamaks ja võib mõnikord hoopis puududa. Tuleb tähendada, et kõik seniajani leiutatud kontrastvahendid arteriograafia jaoks on süstimisel üsna valulised, mille tõttu mitmed autorid soovivad neid süstida narkoosi all, sest koos valu kadumisega lõtvub kontraheeruv veresoone sein. Siit nähtub, et arteriograafia üksi ei anna *endarteriitis obliterans*'i diagnoosimisel arterite seisundi kohta täielikku pilti. Kahjuks peab aga märkima, et viimasel ajal *endarteriitis obliterans*'i diagnoosimisel arteriograafia sagedama kasutamisega tekkisid vastavates veresoontes rasked tüsistused värske põletikuprotsessi näol, millega tromboosi tagajärjel kaasnes veresoone täielik ummistus, mis tavaliselt lõppes vastava jäsme gangreeniga ning sellele järgneva amputatsiooniga. Nii esinesid Teaduskonnakirurgia Kliinikus ühel 56-aastasel patsiendil paremal jalal võrdlemisi tugevad *endarteriitis obliterans*'i nähud, mis ei alistunud mingisugusele medikamentoosle ravile. Pärast vasograafia sooritamist tekkisid haigel mõni tund hiljem parema jala põias väga tugevad, reieni ulatuvad valud. Järgneval päeval olid haigel jala põid ning sääri täiesti külmad, tursunud ning sinakate laikudega, millele järgnes gangreen. Haigel sooritati *amputatio femoris*. Amputeeritud jäseses olid veresooned, alates *arteria poplitea*'st, täielikult värskelt trombooseerunud. See ei ole üksik juhtum. Nõukogude meditsiinilises kirjanduses leidub terve rida niisuguseid juhtusid. A. N. Šabanov toob andmeid Moskva I Meditsiinilise Instituudi Hospitaalkirurgia Kliinikust, kus 4 juhul *endarteriitis obliterans*'i puhul haigusnähud muutusid vasograafia järel palju ägedamaks. Kõikidel nendel juhtudel lõppes ravi jala amputatsiooniga („Хирургия”, 1950, nr. 4, lk. 49). Ka Tetelbaum esitab kirjandusest samasuguseid andmeid. Ülaltoodust nähtub, et arteriograafia *endarteriitis obliterans*'i puhul ei ole päris ohutu, mispärast selle meetodi tarvitamisega *endarteriitis obliterans*'i puhul tuleb olla tagasihoidlikum. Veresoonte kontraktsiooni, samuti ka dilatatsiooni, reguleeritakse vegetatiivse närvikava abil, kusjuures kontraktsioon tavaliselt prevaleerub ning toob teatavate haiguste puhul esile täieliku spastilise seisundi. Niisuguste haiguste hulka kuulub ka *endarteriitis obliterans*. On teada, et vegetatiivne närvikava etendab inimorganismi normaalsel funktsioneerimisel tähtsat osa. Tema häirete puhul aga esineb organismis juba patoloogiline seisund. Setšenov ja Pavlov olid esimesed, kes kõrgema närvikava uurimisel tarvitasid dialektilis-materialistlikku meetodit. Neil oli reaalne ettekujutus organismi terviklikkusest ning närvi-

kava juhtivast osast organismi kogu elutegevuses. Akadeemik Speranski on seda Pavlovi õpetust edasi arendanud ning näidanud närvikava juhtivat osa. Närvikava on nii välis- kui ka sise-miljões, samuti organismi kudedes esinevate mitmesuguste ärrituste vahetalitajaks mitte üksnes füsioloogilistel, vaid ka patoloogilistel protsessidel. Näiteks kui närvikava innerveerib mingit lihast või nääret, siis sama lihas või nääre innerveerib omakorda närvikava. See Speranski õpetus baseerub materialistlikul alusel ning on vastand Virchow'i tsellulaar-patoloogiaõpetusele, mis on reaktsiooniline, idealistlik ning millel ei ole kohta nõukogude teaduses. Täit selgust vegetatiivse närvikava funktsioonidest ja ülesannetest ei ole seniajani suudetud saavutada. Leidub veel küllaltki haigusnähte üksikutes organites, mida võib seletada vegetatiivse närvikava haigustega teatavas piirkonnas. Vegetatiivne närvikava köitis kirurgide suuremat tähelepanu pärast seda, kui Lerische 1917. a. hakkas jäsemetes esinevaid mitmesuguseid veresoonte kontraktsioonist tingitud haigusi periarteriaalse *sympathectomia* abil ravima. Autori arvates pidi see viis andma häid tulemusi. Hiljem jäeti see meetod kui ainult ajutist efekti andev siiski kõrvale. Ometi andis ta tõuke tõsisemale ja mitmekülgsemale vegetatiivse närvikava uurimisele, tehes sellega võimalikuks paremate meetodite väljatöötamise sümpaatilise närvikava innervatsiooni topograafilise piirkonna kindlakstegemiseks ning teatavate häirete puhul väljalülitamiseks. Samal ajal on heade tulemustega palju töötanud prof. Šamov Leningradi Sõjaväe Meditsiinilise Akadeemia neurokirurgia osakonnas. Tema kasutas sümpaatiliste ganglionide blokaadi ehk väljalülitamise juures 1%-list novokaiinilahust. Šamov on kirjeldanud nii kodumaa kui ka välismaa autorite tehnilisi meetodeid ning saavutanud nende kasutamisel häid tulemusi. Muutused, mis esinevad teatavas piirkonnas, kus sümpaatiline närvikava on välja lülitatud, näitavad saavutatud tulemusi. Neil juhtudel, mil novokaiini injektsioon läheb otsekohe sümpaatilise närvikava ganglionisse, saadakse efekt juba 1—2 minuti möödudes. Tavaliselt aga, kui novokaiinilahus läheb sümpaatilise ganglioni ümbrusse, ilmub mõju alles 5—15 minuti jooksul. Sümpaatilise ganglioni sellise blokaadi vältel tunneb haige teatavas piirkonnas mõnusat soojust, tunneb, nagu pulseeriksid arterid tugevamini. Ühtlasi kaob valulisus, mis muidu kogu aja haiget vaevab. Objektiivselt võib konstateerida veresoonte funktsionaalsete häirete puhul pärast blokki jäsene naha temperatuuri tõusu 2—3° võrra koos naha roosakamaks muutumisega. Samas piirkonnas muutub arterite pulsus tugevaks. Sageli on pulssi tunda isegi seal, kus ta varem sootuks puudus (Šamov). See Šamovi sümpaatiliste ganglionide blokaad on suure diagnostilise tähtsusega. Ta lülitab sümpaatilise närvikava innervatsiooni teatavas piirkonnas ajutiselt välja, mille tagajärjel veresooned laienevad, patoloogilised veresoonte spasmid ja nendest tingitud isheemia kaovad ning vere-

ringvool kõigis selle piirkonna kudedes muutub paremaks. Samuti möödub spasmist tingitud, isheemia tagajärjel tekkinud valutundlikkus. Välja lülitatakse ka need refleksid, mis tulevad haigest kohast või jäsemest ja mis antakse edasi sümpaatiliste teede kaudu. Kõik need mitmekülgsed nähud ajutiselt sümpaatilisest innervatsioonist väljalülitatud piirkonnas annavad meile võimaluse kindlaks teha, missugune osa teatavast patoloogilisest protsessist sõltub sümpaatilise närvikava häiretest ja missugune osa moodest teguritest. Sellest olenevalt on meil võimalik valida meetodeid selle vea ja haiguse tulemusrikkamaks raviks. Ka Teaduskonnakirurgia Kliinikus kasutatakse diagnostiliseks otstarbeks Samovi meetodit võrdlemisi heade tulemustega. Samov ise kasutab oma sümpaatilise närvikava blokaadi mitte üksnes diagnostiliseks, vaid ka ravi otstarbeks. Seda seletab ta sellega, et sümpaatilise närvikava ajutine väljalülitamine toob kaasa veresoonte laienemise ja vereringvoolu suurenemise koos kudede ainevahetuse normaalseks muutumisega. Kõigepealt aga suureneb kollateraalsete veresoonte laienemisel nende osavõtt vereringvoolust. Kui novokaiiniblokaadi mõju kadumisel endine patoloogiline ärritus jõustub, siis ei ole need muutused, mis sümpaatilise närvikava patoloogiline ärritus esile kutsus, enam nii suured ning kudede vastupanu tundub tugevamana. Eriti on korduv novokaiiniblokaadi tarvitamine pikaajalise terapeutilise efektiga, isegi kuni 1,5 aastat (Samovi juhtum). Samasuguseid tagajärgi on saavutatud sümpaatilise närvikava väljalülitamisega teiste meetodite abil. Ometi ei ole mitte kõik autorid saavutanud nimetatud meetodi kasutamisel häid tulemusi, vaid mõned koguni negatiivseid. Põhjused on siin väga mitmesugused. Sümpaatilise närvikava innervatsioon on küllaltki keerukas. Tuleb arvata, nagu seda juba Schück omal ajal väitis, et väljalülitatud ja läbilõigatud sümpaatilise närvikava funktsioonid võetakse teiste selle närvikava gruppi kuuluvate närvidest poolt üle. Lerische ja Fontaine tõestavad, et sümpaatiliste närvid *rami communicantes*'e läbilõikamisega, vastavate närviganglionide ekstirpatsiooniga, ei suudeta maksimaalset veresoone laienemist esile kutsuda, sest sellega ei ole välja lülitatud veel kõik sümpaatilised närvid, mis veresoont innerveerivad. Mõnel korral on küll pärast lumbaalganglioni (peamiselt II, III ja IV) ekstirpatsiooni esialgu paremst märgata: nahk vastavas piirkonnas muutub soojemaks ning roosakamaks. See kõik kaob aga üsna varsti ning haige olukord muutub endiseks, sageli koguni halvemaks. Neid ebarahuldavaid tagajärgi võib seletada sellega, et veresooned saavad oma innervatsiooni mitte ainult vegetatiivselt närvikavalt, mis läbib sümpaatilisi ganglione, vaid ka seljaajast (*medulla spinalis*), milles asuvad sümpaatilised teed, mis teatava aja järel, pärast sümpaatiliste ganglionide ekstirpatsiooni, viimaste funktsioonid endale võtavad. Arterite seintes leidub ka sümpaatilisi närvisõlmekesi, mis automaatselt reageerivad. On tõestatud, et *art. brachialis n. musculo-cutaneus* est, *art. radi-*

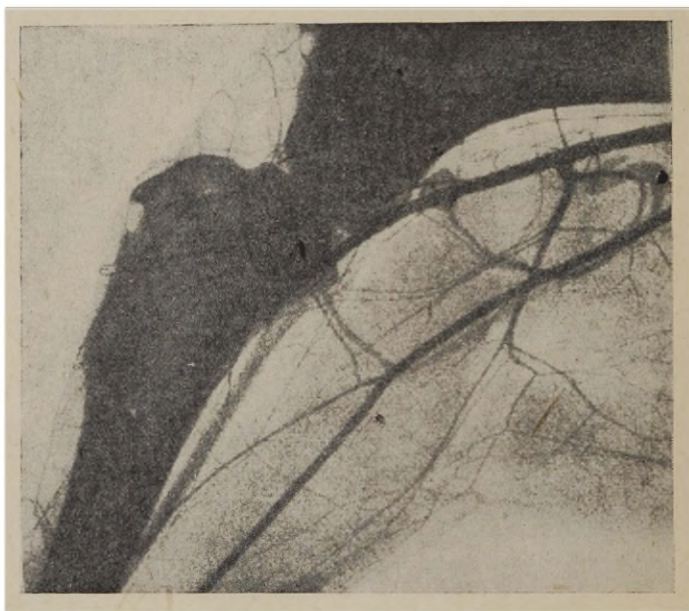
alis n. radialis'e ramus superficialis'est, art. ulnaris n. ulnaris'est, art. femoralis n. femoralis'est ning *art. poplitea n. tibialis'est* saavad veel sümpaatilisi harusid. Sellest selgub, et lumbaalganglionide novokaiiniblokaad või lumbaalganglionide ekstirpatsioon ei lülita täielikult välja alumiste jäsemete veresoonte vegetatiivset innervatsiooni. Täielikuma vasodilatatsiooni saamiseks ei piisa igakord üksnes *sympathectomia'st* lumbaalpiirkonnas või ganglionide ekstirpatsioonist samas piirkonnas. Selleks on veel vajalik spinaalnärvikava tuimendus. Seda saavutame kõige paremini lumbaalanesteesia abil. Viimase kasutamisel Teaduskonnakirurgia Kliinikus oleme saavutanud diagnostilises osas häid tulemusi, eriti seal, kus *sympathicus'e* blokaad pole tulemusi andnud. Lk. 129 on toodud tabel Teaduskonnakirurgia Kliinikus kahe aasta jooksul esinenud *endarteriitis obliterans'i* juhtudest. Tabelist selgub, et kõik haiged olid mehed, neist 13 juhtu alla 50 eluaasta, üks koguni 26-aastane, juba algava gangreeniga parema jala seljal. Mis puutub haiguse algusesse, nähtub tabelist, kus kuni ühe aastani on 13 juhtu, kuni kahe aastani 1 juht ja üle kahe aasta 5 juhtu. Kõigil kirjeldatud juhtudel puudub pulss *art. dors. pedis'es*, kümnel juhul *art. tibialis post.*, kuuel juhul ka *art. poplitea's*. Haigusnähtudest esinevad kõikidel haigetel tüüpilised vahelduva lonkamise tunnused. Kõikidel juhtudel on tehtud novokaiiniblokaad diagnostiliseks otstarbeks, mille järel sümpaatilised lumbaalganglionid (I, II ja III) operatsiooni teel eemaldati. Et sümpaatilised ganglionid on mõnikord ümbruskonna mahlasõlmedest võrdlemisi halvasti eristatavad, on ekstirpeeritud ganglionid enamikul juhtudel saadatud patoloogiliseks uurimiseks, nii enesekontrolliks kui ka mikroskoopiliseks diagnoosiks; patoloogilisel uurimisel saadud vastus on üle 50% juhtudel sidekoestunud ganglion; see näitab, et sümpaatilistel ganglionidel esinevad juba põletikulised protsessid, mis omakorda ei jäta mõju avaldamata veresoontele. Ravilt lahkusid 16 juhtu paranenult. Valud opereeritud jalgas kadusid, naha värvus muutus roosakamaks ning jalg ise soojemaks, mõnikord isegi 3° võrra. Juht nr. 6, kel aasta eest oli heade tulemustega opereeritud parem jalg, ilmus kliinikusse kaebusega valude üle vasakus jalgas. Järelevaatusel selgus, et vasak jalg oli külmem, käimisel ilmus võrdlemisi kiiresti vahelduv lonkamine. Pärast sooritatud operatsiooni püsis valu vasakus jalgas endiselt edasi ning haige lahkus kliiniliselt ravilt paranemata. Samuti ei olnud tagajärgi juhu nr. 4 juures. Mis puutub tabelis lk. 129 esitatud haigusjuhtude ravi tulemustesse pikema aja järel kontrollimisel, siis tuli juht nr. 1 aasta pärast vasaku jala *endarteriitis obliterans'iga* kliinikusse, kus selgus, et parem jalg on 2° võrra vasakust soojem, valudeta, ilma vahelduva lonkamiseta. Samuti tervistus juhu nr. 5 juures parem jalg aasta möödudes täiesti, haigestunud vasaku jala juures ette võetud operatsioon aga ei andnud tulemusi. Tabelis esitatud

Teaduskonnakirurgia Kliinikus 1947.—1950. aasta vältel operatiivselt ravitud *endarteriitis obliterans*'i juhud

Jrk. nr.	Sugu	Vanus	Kas suitsetab	Kui kaua haige	Kumb jalg	Missugused nähud		Missugune operatsioon tehtud	Tervislik seisund kliinikust lahkumisel
						Pulss puudub	<i>Claudicatio intermittens</i>		
1	M.	54	jah	2 kuud	par.	<i>a. poplitea, a. tib. post., a. dors. pedis</i>	jah	<i>Sympathectomia</i>	paranenud
2	M.	55	jah	9 kuud	vas.	<i>a. tib. post., a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
3	M.	63	jah	1 aasta	par.	<i>a. poplitea, a. tib. post., a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
4	M.	60	jah	5 kuud	par.	<i>a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
5	M.	42	jah	6 kuud	par.	<i>a. tib. post., a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
6	M.	43	jah	2 kuud	vas.	<i>a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
7	M.	41	ei	6 aastat	par.	<i>a. poplitea, a. tib. post., a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
8	M.	33	jah	6 kuud	par.	<i>a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
9	M.	36	ei	2 nädalat	par.	<i>ulcus dorsi pedis, a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
10	M.	45	jah	6 nädalat	vas.	<i>a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
11	M.	43	jah	2 aastat	par., vas.	<i>a. dors. pedis, a. tib. post., a. poplitea</i>	jah	"	paranenud
12	M.	43	jah	6 kuud	par.	<i>a. dors. pedis, a. tib. post., a. poplitea</i>	jah	"	paranenud
13	M.	43	ei	1 aasta	vas.	<i>a. tib. post., a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
14	M.	50	jah	3 aastat	vas.	<i>a. tib. post., a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
15	M.	43	jah	5 aastat	vas.	<i>a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
16	M.	26	ei	1 aasta	par., vas.	<i>ulcus, a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
17	M.	46	ei	4 kuud	par., vas.	<i>a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
18	M.	61	jah	5 aastat	vas.	<i>a. dors. pedis</i>	jah	"	paranenud
19	M.	61	jah	10 aastat	par.	<i>a. dors. pedis., a. tib. post., a. poplitea</i>	jah	"	paranenud

juhu nr. 11 juures eemaldati lumbaalganglionid mõlemalt poolt ühes seansis. Haige lahkus kliinikust paranenuna ja käimisel ei tekkinud enam vahelduva lonkamise nähte. Juhud nr. 2 ja nr. 8 (pärit Tartu linnast) on pärast operatsiooni üle kahe aasta olnud püsivalt kliiniku kontrolli all, kusjuures ravi kulus ilmnevad head tulemused. Nii on kirjeldatud 19-st juhust kontrollitud ainult 5 juhtu. Ülejäänud ei ole kahjuks, vaatamata meie järelepärimistele, enesest teateid andnud.

Kirjanduse andmeist selgub, et häid tulemusi ei ole konstateeritud üle 50%. See näitab, et meil on tegemist tõsise ja võrdle-



Joon. 1. Arteriograafia (tehtud torotrastiga).

missi raskesti parandatava haigusega. Teaduskonnakirurgia Kliinikus tarvitame *endarteriitis obliterans*'i diagnoosimiseks ja raviks viimasel ajal novokaiiniblokaadi Šamovi järgi koos lumbaalanesteesiaga, millega saavutame mõnikord paremaid tulemusi spastiliste veresoonte dilatatsiooni esilekutsumise teel, mis omab veel teatavat raviefekti.

Tabelis toodud juhtude arv pole suur. Silmatorkav on siinjuures aga suitsetajate protsent. Tahtmatult tekib küsimus, kas võiks suitsetamine kirjeldatud *endarteriitis obliterans*'i tekkimisega teatavas seoses olla. Üldiselt on teada, et niihästi inimestel kui ka loomadel tekitavad üsna väikesedki nikotiiniannused organismis mitmesuguseid reaktsioone, millede hulgas kõige tugevamini silma paistab veresoonte reaktsioon. Harjumata suitsetaja kahvatu nägu, külmad varbad, sõrmed ja ninaots viitavad veresoonte

kontraktsioonile teatavas piirkonnas, mida kõike tuleb panna nikotiini arvele. Arvatakse koguni, et nikotiini farmakoloogiline toime võib *endarteriitis obliterans*'i esile kutsuda. Paljudel juhtudel on suitsetamisel täheldatud naha temperatuuri langust, mis on tingitud veresoonte *vasoconstrictor*'ite ärritusest. Kosboda aga leidis veresoone seina otsest kahjustust nikotiini mõjul. Uurides nikotiini süstimise mõju arterisse, avastas ta arteri seina *media*'s muutusi — lubjakoldeid ja *intima* vohamist. Samasuguseid vigastusi kirjeldas omal ajal Oppel, pannes need adrenaliini arvele. Sama tõestas ka Cannon oma kaastöölistega. Nad leidsid



Joon. 2. Arteriograafia (tehtud torotrastiga pärast 1,0 mg nikotiini injeksiooni).

pärast nikotiini tarvitamist adrenaliinihulga suurenemist veres. Uurimised on näidanud, et nikotiin ei mõju otseselt veresoontele, vaid *glandula suprarenalis*'ele, mille tagajärjel viimane eritab verre rohkesti adrenaliini, mis põhjustabki veresoonte kontraktsiooni (Oppel). Nikotiini ülalkirjeldatud mõju *glandula suprarenalis*'ele on eksperimentaalselt koortel arteriograafia abil kindlaks tehtud (joon. 1 ja 2). Joonisel 1 näeme, kuidas *arteria femoralis* koos oma muskliharudega ja väikeste naha veresoontega on hästi kontrastvahendiga täitunud. Joonisel 2, vastupidi, on näha suurte arterite ja suure *vena saphena* täitumist kontrastvahendiga; sealjuures on aga väikesed veresooned ainult osaliselt täitunud ning nad puuduvad täielikult liigese piirkonnas. Siit nähtub, et nikotiin põhjustab naha veresoonte kontraktsiooni, mille tagajärjel

kontrastvahendil pole enam teed ülalnimetatud arterisse tungimiseks, ning arterid jäävad röntgeniplaadil nähtamatuks.

Neist kahest arteriograafiast, mis on tehtud ühel ja samal loomal samasugustel tingimustel, nähtub nikotiini mõju, eriti perifeersetele naha ja muskli veresoontele, mis on hoiatuseks suurtele suitsetajatele. Kui arst *angina pectoris*'e puhul suitsetamise ära keelab, siis peaks küll samadel põhjustel ka *endarteriitiis obliterans*'i puhul suitsetamine keelatama, sest mõlemal haigusel on väga palju sarnasust. Alljärgnevalt toon Teaduskonnan kirurgia Kliinikus nii novokaiiniblokaadi kui ka lumbaalanesteesia abil ravitud haige haiguskäigu.

Anamnesis: 56-aastane mees (haiguslugu nr. 1760, 1947 a.), ametilt mölder. 1947. aasta kevadel on patsient karja karjamaale ajades palja jalu läbi külma rohu läinud, kusjuures märganud jalgade külmetamist. 28. juunil samal aastal ärganud patsient äkki tugevate valudega paremas labajalas ning sääres kuni põlveni. Säärelihased olevat krampi tõmbunud. Valu kestnud mõne minuti, andnud natukeseks ajaks järele ja alanud siis uuesti. Nii kestnud see hookaupa mitu tundi. Patsient asetanud säärele sojaveepudeli, mille järel valud vähenenud, ja järgmisel hommikul tundnud patsient end päris tervena. Kolm päeva hiljem tekkinud öösel paremas labajalas ja sääres tugev valu, mis ulatunud puusani. Kogu jäse, eriti aga labajalg ning sääre alumine osa, muutunud külmaks ning jõuetuks. Valu tundunud niisama tugevana kui eelmistel valuhoogudel. Patsient asetanud uuesti sojaveepudeli labajalale, kuid seekord abi saamata. Nii kestnud see ligi pool aastat. Viimasel ajal olevat parem jalg, eriti labajalg, alaliselt külm ja väga tundlik külma vastu. Jala pikemat aega ühes asendis püsidis löövet põia piirkonda tugev valu. Kõndimisel peab patsient iga 40 kuni 50 sammu järel mõneks minutiks seistama, kuni valu järele annab. Patsient on alates noorest east tugev suitsetaja, tarvitades umbes 40—50 paberossi päevas.

Status praesens: väikest kasvu, korrapärase kehaehitusega. Toitumus nõrgavõitu. Luustik normaalselt arenenud. Lihased paremal jäsemel nõrgemad vasaku omadest. Nahk kahvatu. Turgor normaalne.

Thorax, cor i. i. Pulssi paremal *art. dorsalis pedis*'el ja *poplitea*'l ei ole tunda. *Art. femoralis*'e nõrk pulsatsioon.

Temperatuur

	Parem	Vasak
Suure varba vahel	19	26,5
Põlveõndlas	31	34

Decursus morbi:

12. XI 47. Patsient kaebab hoogvalusid paremas labajalas. Jalg kahvatu, hallika värvusega. Võrreldes teise jalaga tunduvalt külmem. Kõndimine seotud tumedate valudega. T° parema jala suure varba vahel 19° C.
14. XI 47. Soojusest paremale jalale. Patsient ei suuda paremat jalga kauemat aega ühes asendis hoida, sest suur varvas hakkab valutama.
15. XI 47. Angiotrofiin 1 amp. Patsient saab iga päev soojusekasti paremale jalale.
16. XI 47. Parem labajalg soojemaks muutunud. Valusid enam ei esine. T° varba vahel 22° C, põlveõndlas 31,5°.
17. XI 47. Angiotrofiin 1 amp. Patsient kõnnib. T° varba vahel 24°.
19. XI 47. Patsiendile tehakse paravertebraalne novokaiiniblokaad. Peale selle tehtud lumbaalanesteesia 3%-lise perkaiinilahusega. Patsiendil mõlemad jäsemed pärast süstimist anesteetilised 3,5 tundi. Parem jalg soojemaks muutunud. Pulss paremal *a. femoralis*'el ja *a. poplitea*'l tugevamaks muutunud.

Temperatuur

	Varvaste vahel	Põlveõndlas
Paremal	30,5	35
Vasakul	28	35

21. XI 47. Angiotrofiin 1 amp. Patsiendil valusid enam ei esine. Kõnnib. Parem jalg ikka veel soe. T° varba vahel 29° C, põlveõndlas 33°.
27. XI 47. kuni
4. XII 47. Patsiendile tehti veel novokaiiniblokaad paremal pool lumbaalpiirkonnas, kusjuures iga kord t° paremas jalgas tõusis 2—3° võrra.
7. XII 47. Patsiendil haige jalg, võrreldes kliinikusse saabumise aegse olukorraga, tunduvalt paranenud. Pulss: *a. femor.* ja *a. poplit.* tugevamaks muutunud. *A. dors. ped.* minimaalselt tunda. Valusid kõndimisel ei esine. Patsient lahkub kliinikust kodusele ravile. Soovitatud teha sooje vanne ning loobuda suitsetamisest. Patsiendil tarvilik umbes ühe kuu möödudes kliinikusse ilmuda kontrolliks.

Viimastel aastatel on meil NSV Liidus *endarteriitis obliterans*'i ravis, samuti eelravis, laialdast kasutamist leidnud 5%-lise hüpertoonilise keedusoolalahuse veenisisesi süstimine tõusvates annustes, alates 40—60 ccm kuni 250—300 ccm korraga, 3 korda nädalas. See meetod on andnud küllaltki rahuldavaid tulemusi. Loomulikult ei ole selle raviga võimalik veresoontes patoloogilist protsessi kõrvaldada, küll aga viimast seisma panna või aeglustada, andes patsiendile võimaluse valudeta töötada. Hüpertoonilise 5%-lise keedusoolalahuse mõju veresoone seinale ei ole täiesti kindel. Selle kohta on avaldatud palju arvamusi. Nii arvab J. N. Samarin, et 5%-lise hüpertoonilise keedusoolalahuse süstimisel suureneb vastavate veresoonte täitumine ning kollateraalide laienemine. Hüpertooniline keedusoolalahus mõjub kaudselt ka sümpaatilisele närvikavale, samuti teatavas mõttes ärritusteraapiana (proteiniiteraapiana), mis on tingitud erütrotsüütide vigastusest hüpertoonilises lahuses. Sellele võib mõnikord järgneda temperatuuri tõus ning vappekülm. Need nähud pandi varem ebasteriilse soolalahuse süstimise arvele.

Teaduskonnakirurgia Kliinikus on viimase 1,5 aasta jooksul suurema efekti saavutamiseks süstitud ülalnimetatud 5%-list keedusoolalahust veenisisesi 3 korda nädalas + vahelduvalt 2%-list novokaiinilahust 10,0 intra-arteriaalselt 2 korda nädalas mõne nädala kestel (vähemalt 10 novokaiinisüstet), millega on saavutatud võrdlemisi rahuldavaid tulemusi. Nii on ülalkirjeldatud süstimisega nimetatud 1,5 aasta vältel Teaduskonnakirurgia Kliinikus üldse ravitud 34 *endarteriitis obliterans*'i juhtu, kusjuures 20 juhul on saavutatud rahuldavaid tulemusi, mis ulatub ümmarguselt 59%-ni. Vastavad andmed kirjanduses kõiguvad 50% ümber 14 juhul lõppes ravi jäseme amputatsiooniga.

Esitan siinkohal Teaduskonnakirurgia Kliinikus ülalkirjeldatud meetodiga ravitud haigusjuhu, kus patsient ühe kuu möödudes lahkus kliinikust täiesti paranenult.

Haige L. W., 31 aastat vana (haiguslugu nr. 490, 1950. a.), ilmus kliinikusse 1. märtsil 1950 kaebusega suurte valude üle vasakus jalapöias ning sääres. Käimisel väsis jalg kiiresti ja sääres tekkisid tugevad valud, vahelduv lonkamine (*claudicatio intermittens*). 40—50 sammu järel pidi patsient mõneks minutiks seistama. Vasak jalg oli tuim, külm ning aneemiline. Patsient suitsetanud juba 15. eluaastast, iga päev kuni 50 paberossi. Haigusnähud esinenud juba 9 aasta kestel, vahetevahel kadudes. Viimase kahe nädala jooksul muutunud valud eriti intensiivseiks. Haige ei saanud enam magada ega ka vaikselt lamada. Selliseid kaebusi avaldas patsient kliinikusse tulles. Haige üldseisund oli hea. Elukutselt võimlemisõpetaja, sportlane.

Status localis: vasak labajalg ning sääre alumine ja keskmine kolmandik tsüanootilisem parempoolsest, kohati sinakat-punakat värvust. Vasaku jala mediaal-

sel küljel umbes 5—6 cm-se läbimõõduga punakas valuline kühm; *malleolus med. sin.* ümbruskonnas nahk sinakas, atroofiline. Mõlemal jalal naha t° palpeerimisel ühtlane. Pulss: *a. dorsalis pedis dextra* ei ole tunda. Mõlemal jalal pulss *art. poplitea*'s ühesugune.

Decursus morbi:

konservatiivne ravi. 5%-lise keedusoolalahuse veenisisesi süstimine tõusvates annustes, alates 40 ccm kuni 260 ccm 2 korda nädalas. Vahepeal 2 korda nädalas süstitud *arteria femoralis*'esse 10 ccm 2%-list novokaiinilahust ühes 1 ccm 1%-lise *sol. morphini muriatici*'ga (üldse 10 süstet). Patsiendile suitsetamine keelatud. Pärast süstimist kasutatud venooset paisu haiges jäsemes.

1. aprillil lahkus patsient kliinikust täiesti paranenult. Valud jalas, nii käimisel kui ka seismisel, kadunud. Vasak labajalg soe. Nahk vasakul jalaäärel on muutunud normaalseks. Turset ei esine.

Nii kirjanduse andmeil kui ka kogemuste kaudu võime paremaid tagajärgi konstateerida nendel haigetel, kes varakult kliinikusse tulid, kus neile *sympathicus*'e operatsiooni abil veresoonte dilatatsioon, peamiselt kollateraalset vereringvoolu, suurendati, mille tagajärjel haiguse sümptoomid pikemaks ajaks kadusid. Paremate tagajärgede saavutamiseks on vajalik kõikide nende juhtude varane konservatiivne ravi või operatsioon. Kui aga on juba olemas gangreeni nähud, saavutame ka operatsiooni teel palju halvemaid tulemusi. Viimasel ajal ongi juba märgata haigete varasemat ravile ilmumist. Tuleb ainult veelgi enam maa jaoskonna- ja teistele praktiseerivatele arstidele kui ka muule meditsiinilisele personalile südamele panna, et nad niisuguseid haigeid pikemat aega enda ravida ei jäta, vaid nad varakult kliinikusse suunaksid. *Endarteriitis obliterans*'i diagnoosimine enne gangreeni tekkimist ei ole raske. Vahelduv lonkamine on siinjuures tähtsamaid sümptoome. Haigel vahelduva lonkamisega on peaaegu alati mõne arteri obliteratsioon. Haigelt anamneesi võttes peame sellele tähelepanu juhtima. Peale selle tuleb pulssi kontrollida perifeersetes osades, kus ta normaalselt on tunda (kui võimalik, siis ka ostsilomeetriga pulsi täitumist mõõta). Kui haige kaebab valude üle ühes jalas või ka mõlemas, mis ei ole pealiskaudsel vaatlemisel kuidagi seletatavad, või kui tal on varba juures väike, kõva koorikuga kaetud haavand, mis on visa paranema, tuleb kohe mõelda *endarteriitis obliterans*'ile. Niisugustel juhtudel tuleb haiget küsitleda vahelduva lonkamise suhtes ja otsida pulssi *malleolus internus*'e, *dorsalis pedis*'e või *fossa poplitea* kohalt. Sedaviisi põhjalikult uurides saame jälile nii mõnelegi varasele juhule. See haigus pole haruldane, vaid, vastupidi, võrdlemisi sagedane. Õige-

aegne sümpaatilise närvikava kirurgiline ravi võib anda suurepäraseid tulemusi ja vabastada palju noori inimesi ähvardavast amputatsioonist, aidates seega neid inimesi tööprotsessis hoida, kus nad annavad oma panuse meie kodumaa heaolu ja võimsuse kiiremaks tõusuks.

KIRJANDUS

1. Абрикосов А. И. — Основы общей патологической анатомии, 1949, и Основы частной патологической анатомии, 1946.
2. Бегельман А. А. — Хирургия, 1950, № 9.
3. Еланский Н. Н. — Хирургия, 1950, № 9.
4. Шамов В. Н. — Метод новокаиновой блокады симпатических узлов и его диагностическое и лечебное значение при нарушении вегетативной иннервации. — Анналы Института Склифосовского, 1943.
5. Herzberg, I. — Archiv klin. Chir. 143, 125.

ДИАГНОСТИРОВАНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО ЭНДАРТЕРИИТА ГАНГЛИОНАРНОЙ СИМПАТЭКТОМИЕЙ И ВНУТРИВЕННЫМ ВЛИВАНИЕМ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА ПОВАРЕННОЙ СОЛИ ПО МАТЕРИАЛАМ КЛИНИКИ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Проф., др. мед. наук А. Линкберг
Кафедра факультетской хирургии

Резюме

Автор описывает черты, отличающие патологический процесс при облитерирующем эндартериите от такого же процесса при артериосклерозе. Относясь критически к ангиографии при диагнозе этой болезни, автор приводит как свои, так и литературные данные относительно имевшихся в связи с этим осложнений.

Далее автор останавливается на учении Сеченова, Павлова и Сперанского о руководящей роли высшей нервной системы в физиологических и патологических процессах.

Касаясь иннервации кровеносных сосудов, автор подчеркивает важность блокады симпатических узлов 1%-м раствором новокаина при диагнозе и лечении облитерирующего эндартериита (Шамов, Лериш и др.).

На стр. 129 автор приводит 19 случаев лечения поясничной симпатэктомией, из которых в 16 случаях пациенты покинули клинику практически здоровыми. Пять случаев в продолжение двух лет находились под наблюдением клиники и показали вполне удовлетворительный отдаленный результат.

Далее автор описывает лечение облитерирующего эндартериита внутривенным вливанием 5%-го гипертонического раствора поваренной соли во все возрастающем количестве. Это лечение широко применялось в последние годы в СССР.

В клинике факультетской хирургии этот метод сочетали с внутриартериальным введением 10 см³ 2%-го раствора новокаина 2 раза в неделю (10 впрыскиваний).

В течение последних полутора лет в клинике факультетской хирургии вышеуказанный метод применялся в 34 случаях, из которых 20 дали удовлетворительный результат (приблизительно

59%, что, по литературным данным, надо считать удовлетворительным), 14 подверглись, несмотря на лечение, ампутации.

В своем труде автор, благодаря вазографии, показывает вредное действие никотина и настоятельно советует категорическое запрещение курения при облитерирующем эндартериите.

Автор приводит в дополнение еще два случая облитерирующего эндартериита, успешно курированных только методами консервативной терапии.

В заключение автор отмечает, что облитерирующий эндартериит далеко не редкое заболевание. Лечение дает тем лучший результат, чем раньше оно начато, ввиду чего автор рекомендует как участковым, так и другим практикующим врачам, таких больных направлять возможно раньше на клиническое лечение.

ЛЕЧЕНИЕ ДЛИТЕЛЬНО НЕЗАЖИВАЮЩИХ ЯЗВ ПО МАТЕРИАЛАМ КЛИНИКИ ФАКУЛЬТЕТСКОЙ ХИРУРГИИ ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

Проф., др. мед. наук А. Линкберг

Кафедра факультетской хирургии

Вопрос о лечении больных с длительно незаживающими ранами до настоящего времени не потерял своей актуальности. Во время Великой Отечественной войны нам часто приходилось наблюдать больных с ранениями мягких тканей, не осложненных поражениями костей и периферических нервов. При хорошем общем состоянии больного эти ранения очень медленно заживали, причем часто это заживление вдруг останавливалось на известном этапе и гранулирующая поверхность приобретала вид язвы. Уже Н. И. Пирогов, основоположник военно-полевой хирургии, в своей книге «Начала общей военно-полевой хирургии», 1865 г., пишет: «В огнестрельных ранах заживление иногда замедляется без всякой видимой причины. По большей части это случается с неглубокими пулевыми ранами нижних конечностей». И, спустя 75 лет после выхода этого замечательного труда Н. И. Пирогова, опыт Великой Отечественной войны подтвердил эти взгляды Пирогова. Но не только во время войны встречаются такие вялые, длительно незаживающие трофические язвы. Среди гражданского населения имеется большой контингент, страдающий этой болезнью. По литературным данным, собранным С. П. Протопоповым, средняя продолжительность консервативного лечения таких мягких тканей достигает 125 дней. Наряду с этим отмечено, что при консервативном лечении более или менее обширных гранулирующих поверхностей могут пройти долгие месяцы и даже годы, прежде чем наступит заживление раны, причем при таком самостоятельном заживлении раны обычно развиваются большие, обезображивающие, приросшие к подлежащим тканям рубцы, склонные к изъязвлению. Имеется достаточно оснований полагать, что большая группа трофических язв возникает при очень скудном питании соответствующих тканей на месте язвы. В большом количестве образуется волокнистая соединительно-рубцовая ткань, которая сдавливает вновь образующиеся кровеносные сосуды. Если волокнистая соединительная ткань в стадии

рубцевания не исчезает (не рассасывается), как это должно иметь место при нормальных условиях, а продолжает прибывать, то она полностью сдавливает просвет этих молодых, питающих сосудов, что и приводит к полному местному голоданию соответствующего участка ткани. Появляется длительно незаживающая трофическая язва, с валикообразно утолщенными краями, с бледными грануляциями и ихорозным отделяемым. Проф. Краузе в своих работах доказал, что заживление раны складывается во-первых из формирования волокнистой ткани, и во-вторых — из уничтожения волокнистой ткани, т. е. ее рассасывания. Если рассасывание идет параллельно с созреванием, то волокнистая основа не увеличивается и не уплотняется, крово- и лимфообращение в грануляциях поддерживается на достаточном уровне; в таких случаях рана заживает скоро. Если же регенеративные процессы протекают вяло и функция рассасывания волокнистой ткани выпадает, тогда появляются твердые, склерозированные рубцы, с недостаточностью питания, вследствие чего на этом месте образуется язва. Но не только патолого-анатомические изменения играют роль при регенерации и деструктивных процессах в области раны, а, в свете учения И. П. Павлова, главную роль при образовании трофических язв играет нервная система. Предположение о существовании в организме нервных трофических центров и проводников нашло подтверждение в экспериментальных работах акад. И. П. Павлова, который подчеркивал: «с физиологической точки зрения, трофическая иннервация имеет полное признание физиологов, и хирурги должны это принять во внимание». Анатомо-физиологические работы И. П. Павлова получили дополнительно экспериментальное и клиническое освещение в трудах А. С. Молоткова, который впервые в СССР, в 1920 г., применял оригинальный метод в невротомии в целях лечения различных трофических процессов, и в настоящее время невротомия успешно применяется его многочисленными учениками при лечении трофических язв и других трофических расстройств. Вообще нужно сказать, что происхождение трофической язвы нельзя объяснить какой-то изолированной, специфической для этой язвы теорией, а нужно рассматривать как сумму тех условий, которые сложились в травмируемой области под влиянием эндогенных и экзогенных факторов. В учебниках по хирургии до сих пор под трофическими язвами трактуются только те язвы и длительно незаживающие раны, которые возникают в связи с ранением периферических нервов или при повреждениях центральной нервной системы. Термин по отношению к этим язвам является общепринятым и основан на признании несомненной роли нервной системы в трофике тканей и в тканевом обмене. Эти раны особенно часто встречаются после войны и появляются на конечностях; это так наз. *mal perforant du pied* французских авторов. В свете современных знаний нервной трофике дается следующее определение: «Совокупность всех протекающих

в живом организме процессов, замкнутых в круг нервных и гуморальных влияний, обеспечивающих тканям и органам не только их нормальную структуру, но и их функциональную деятельность, а организму в целом — существование в качестве самостоятельной структурной и функциональной единицы, принято называть трофикой. Поскольку в настоящее время признается, что все эти процессы регулируются нервной системой, то говорят о «нейротрофике» (Маркелов, 1938, цитир. по С. П. Протопопову)

Мне кажется, что, исходя из вышеизложенного, в свете учения И. П. Павлова, все длительно незаживающие раны, независимо от их локализации, нужно трактовать как трофические, и при лечении этих язв или ран следует руководствоваться этими соображениями. Причин, влияющих на течение процесса заживления раны или, вернее, препятствующих их заживлению, очень много, как общего, так и местного характера. Сюда нужно отнести расстройства в области нервной системы в целом; далее расстройства кровообращения, обусловленные заболеванием сосудов. Здесь на первом месте стоит расширение вен, эндартериит, артериосклероз и т. д. Гипотония и гипертония относятся также к числу патогенетических факторов, которые могут обусловить длительное незаживление ран (С. П. Протопопов).

Что касается лечения этих длительно незаживающих трофических язв, то мне кажется, что мы не можем с уверенностью ссылаться на какой-то изолированный локальный, действующий непосредственно на язву, метод лечения, а должны руководствоваться этими многочисленными методами и средствами, основной задачей которых являются ускорение заживления ран и язв и стимуляция процесса регенерации.

В настоящее время имеется очень много методов лечения таких длительно незаживающих язв, перечисление которых заняло бы много времени. В большинстве своем все эти методы сводятся к тому, чтобы дать соответствующему органу покой и уменьшить патологическую возбудимость нервов, выключая их из данной области, или уменьшая их патологическую иннервацию, которая и была причиной дистрофии данного органа или ткани. Большую роль играют здесь симпатическая нервная система и ее ганглии. Благодаря этим ганглиям все периферические раздражения через п. communicantes передаются в симпатическую нервную систему, которая в свою очередь оказывает влияние на вазомоторную регуляцию кровеносных сосудов поврежденной области, где обычно имеют перевес вазоконстрикторы. Вначале это чисто функциональное сокращение, но со временем оно переходит уже в постоянное, вследствие чего просвет сосудов сужается и этим крово- и лимфообращение в данной области становится недостаточным и развивается язва из-за голодания соответствующей ткани.

Так как вышеназванные длительно незаживающие язвы возникают на почве голодания тканей и расстройств кровообраще-

ния, то сделана попытка с лечебной целью увеличить кровообращение данной области как физическими, так и химическими средствами. Пытались достичь либо расширения самих кровеносных сосудов, или же, при закупорке последних, увеличить снабжение кровью через коллатеральные сосуды. Известно, что в заживлении раны имеет большое значение реактивная гиперемия, возникающая в области раны. Увеличение кровообращения возникает не только от расширения просвета сосудов, но и вследствие того, что в области раны развивается совершенно новая сеть кровеносных сосудов-капилляров, окружающих рану (рис. 1).



Рис. 1. Регенерация кровеносных сосудов при нормальном заживлении раны.

Кровообращение можно еще больше увеличить, исключив симпатическую нервную систему из области язвы при помощи циркумцизии, что по литературным данным доказано при помощи осциллометра, аппарата для измерения анатомических и функциональных свойств кровеносных сосудов. Полученная при помощи осциллометра кривая будет тем выше, чем эластичнее стенка артерии, т. е. чем большей окажется вазодилатация. Если налицо имеется изменение в стенках сосудов, потеря эластичности, или артерия полностью закупорена, тогда кривая совсем плоская (рис. 2). Кровеносные сосуды в области длительно незаживающей язвы обычно спастически сокращены. Повреждение же симпатической нервной системы при циркумцизии вызывает вазодилатацию в области язвы и выше, и эта вазодилатация держится довольно долго, как это показывают рисунки 3, 4 и 5.

Циркумцизия — это хирургический метод лечения длительно незаживающих язв, который применялся уже в прошлом столетии, и на который указывал в своем докладе на XVII-м съезде хирургов Ю. Ю. Джанелидзе. По его данным: «Разрезы только кожи и подкожной клетчатки могут приводить к заживлению язв различного происхождения даже в случаях, когда все виды консервативной терапии остаются без результатов».

Мой учитель, проф. Ваных, применял циркумцизию при лечении длительно незаживающих язв уже в 1925 г. При местном обезболивании 0,5%-м новокаином он делал на расстоянии 15—20 мм вокруг язвы разрез через кожу и подкожную клетчатку и

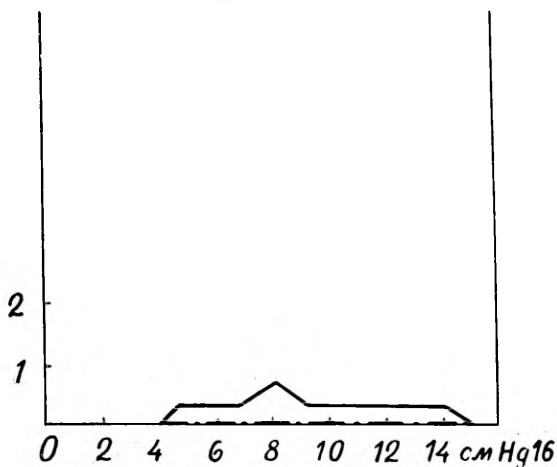


Рис. 2. Осцилляция в нижней трети голени до (— · — · —) и 8 дней после (—) циркумцизии.

сближал края язвы, вследствие чего рана циркумцизии расширялась, и потом рана тампонировалась. Вскоре можно было видеть, как на поверхности язвы грануляции превращаются в розовые и язва с краев быстро уменьшается. Я лично в тех случаях, где склерозирующий процесс доходит до фасции, делаю циркумцизию, разрезая фасцию до мышц, оберегая большие кровеносные сосуды и нервы. Еще более длительную вазодилатацию мы можем получить путем экстирпации симпатических ганглий. Так, например, желая вызвать вазодилатацию в нижних конечностях (конечно, если сосуды еще не тромбозированы), удаляют экстраперитонеально люмбальные симпатические ганглии (I—III), и в этом случае отмечено повышение температуры на конечностях до 3°.

У нас, в клинике факультетской хирургии, в течение трех лет (1947—1949 гг.) лечили 53 длительно незаживающие язвы с разнообразной этиологией, причем к хроническим язвам здесь отнесены язвы с длительностью более полугода. Кроме вышеназван-

ных методов применялось и комплексное лечение (витамины, облучение кварцем, хорошее питание и т. д.). По этиологии вышеуказанные язвы были разделены следующим образом.

22 хронические язвы, составляющие первую группу, образовались вследствие varices scurvis. Из них 3 лечили консервативно, причем 1 больной выздоровел, а 2 других перешли на амбулаторное лечение. В 16 случаях была сделана циркумцизия. При этом полное выздоровление было достигнуто в 11 случаях (68,7%). Трех сделали операцию Тренделенбург-Троянова ввиду обширных varices scurvis. Все больные поправились. Отсюда видно, что в большинстве случаев при язвах с этиологией varices scurvis лече-

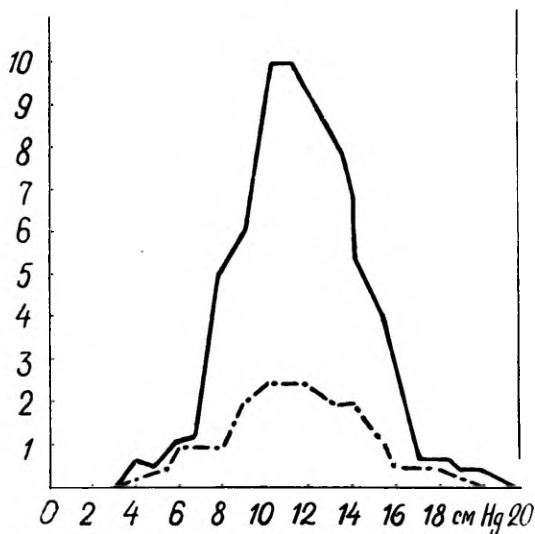


Рис. 3. Осцилляция в нижней части голени до (— · — · —) и 24 часа после (—) циркумцизии.

ние было оперативное, и получено почти 69% выздоровления. Так как из числа больных, выпущенных на амбулаторное лечение, еще некоторый % выздоровел, то можно предположить, что лечение этим методом дает по крайней мере первоначальное выздоровление в 70% случаев.

Из всего сказанного нельзя однако сделать вывод, что все эти случаи выздоровления были стойкими, так как часть их уже в течение первого года дала рецидивы, относительно которых у меня однако нет данных, ибо эти больные обычно обращались в другие клиники. По моему мнению, рецидивов получается около 10—15%.

Таким образом, применение активных методов хирургического лечения язв, и в первую очередь циркумцизии, дает стойкие результаты приблизительно в 55% случаев, что является большим достижением в сравнении с консервативным лечением, которое

по литературным данным дает стойкие результаты только в 25% случаев.

Вторая группа длительно незаживающих язв образовалась в результате огнестрельного ранения и разрывов гранат. Всего их было 11 случаев и все были лечены циркумцизией, причем в 10 случаях, т. е. 90,9%, было получено полное выздоровление. Естественно, что здесь нужно учитывать рецидивы, но в очень небольшом количестве, так как огнестрельное ранение обычно постигает молодых, у которых заживление тканей протекает гораздо лучше. Понятно, что, удаляя при помощи циркумцизии напряжение рубцовой ткани и улучшая этим кровообращение в области язвы,

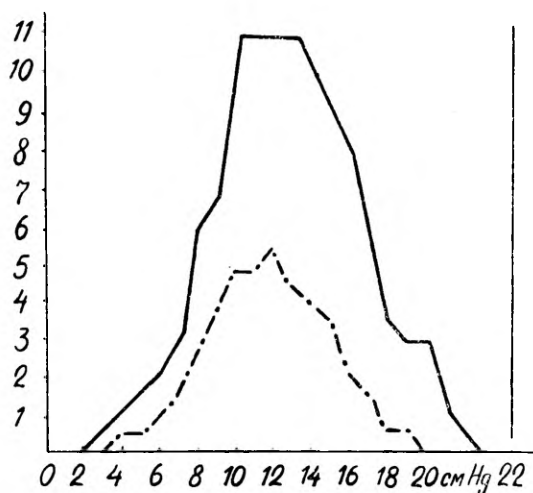


Рис. 4. Осцилляция в верхней трети голени до (—) и 24 часа после (---) циркумцизии.

мы достигаем заживления последней. Исключением является *mal perforant du pied*, где в большинстве случаев дает хорошие результаты не циркумцизия, а трансплантация ткани из области иннервации другого нерва. Так, у нас в одном случае применения тканевой пластики из области другого нерва было получено заживление.

Третья группа длительно незаживающих язв, в общей сумме — 7 возникла в результате обморожения. Из них все случаи, за исключением одного, лечили экстирпацией ганглий симпатической нервной системы, и все больные выздоровели.

Имеется еще одна группа длительно незаживающих язв, в общей сумме — 13 случаев, возникших в результате травмы. Из них в 10 случаях сделана циркумцизия со 100%-м хорошим результатом, и только в трех случаях применялось консервативное лечение, в результате чего поправились и эти больные. Эти последние три случая были сравнительно свежие и задержка в за-

живлении произошла потому, что больные ходили. После назначения им соответствующего режима лечения все трое поправились.

Из вышеприведенных данных ясно, что хирургическое лечение длительно незаживающих язв вполне оправдано, и нужно как можно чаще к нему прибегать.

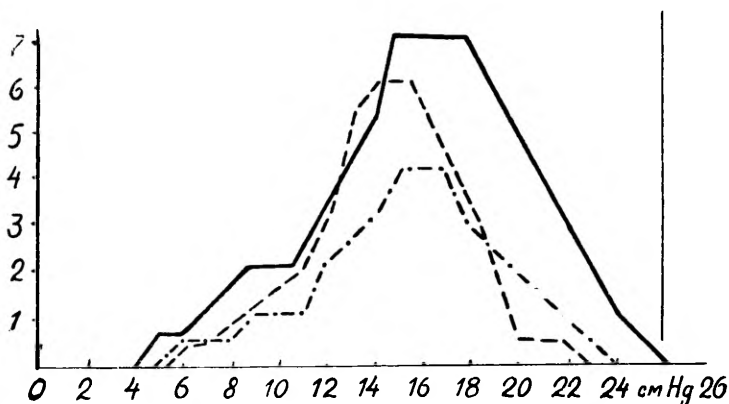


Рис. 5. Осцилляция в нижней трети бедра до (— · — · —) циркумцизии, 1/2 часа после (—) и один месяц после (---) циркумцизии.

Кроме хирургического лечения в клинике факультетской хирургии параллельно применялось лечение консервированными тканями, причем применяли модифицированное химическое консервирование тканей по методу проф. Краузе, с той только раз-

Месяца	до 1	1-2	2-3	3-4	4-5	5-6	6-12	более 12
Число язв	2	5	2	4	-	2	4	4

Рис. 6. Продолжительность незаживления ран до тканевой терапии.

ницей, что вместо консервирующего 2%-го хлорацидного раствора мы брали 2%-й раствор хлорамина.

В прошлом году мною была выдвинута тема для научной работы: «Лечение хронических язв консервированными тканями», которая была выполнена студентом-медиком VI курса, тов. Ю. Валвере. Он проследил 23 случая хронических язв с различными этиологиями, при которых применялась 31 раз тканевая терапия по вышеуказанному модифицированному методу проф.

Краузе, и в 22 случаях было достигнуто полное выздоровление. Только в одном случае язва не дала заживления. Эта язва появилась на пятке вскоре после экстирпации саркомы и позднейшего энергичного облучения этого места рентгеновскими лучами.

Величина поверхности язв в см ²	до 2	2-5	5-10	10-15	15-20	20-30	30-40
Число язв	1	9	3	6	2	1	1

Рис. 7. Величина поверхности язв в см².

Привожу из этой работы несколько таблиц относительно длительности язв и результатов примененного лечения, начиная с первой имплантации (рисунки 6, 7, 8).

Величина поверхности язв в см ² Время заживления в днях	до 2	2-5	5-10	10-15	15-20	20-30	30-40	Всего
До 10	—	—	2	—	—	—	—	2
10-15	1	3	1	—	1	—	—	6
15-20	—	1	—	—	—	—	—	1
20-25	—	1	—	2	—	1	1	5
25-30	—	2	—	2	—	—	—	4
30-35	—	—	—	1	1	—	—	2
35-40	—	1	—	1	—	—	—	2
Всего	1	8	3	6	2	1	1	22

Рис. 8. Зависимость между величиной ран и временем их заживления.

Подводя общий итог лечению тканевой терапией, надо сказать, что в 91,13% случаев получены хорошие результаты. Лечение в среднем длилось 21 день, и полученные результаты лечения зависели не столько от величины язвы, сколько от ее этиологии. Медленнее всего заживали язвы, возникшие на почве артериосклероза и облитерирующего эндартериита. Замедление в зажив-

лении наблюдается и при туберкулезных язвах. Быстрее всех заживали язвы, возникшие на месте старого рубца.

Многу приведены употребляемые в нашей клинике 3 метода и результаты лечения длительно незаживающих язв. Разумеется, кроме этих методов мы широко применяем для покрытия кожных дефектов различные виды кожной пластики, новокаинового блока и масляно-бальзамических повязок по А. В. Вишневскому.

Однако в результате всех этих методов нам все же удавалось получить хороших первичных результатов не более 85—90%. Остается еще часть таких длительно незаживающих язв, которые не поддаются такому лечению.

В настоящее время нам известно, что основной причиной длительно незаживающих язв являются трофические расстройства и связанные с ними нарушения функциональных свойств нервов. Исходя из этого, мы должны впредь при лечении этих ран обратить должное внимание на трофику тканей и содействовать повышению стимуляции процессов регенерации.

Верю, что это значительно повысит успех лечения длительно незаживающих ран и позволит нам возвращать этих больных более полноценными на поле созидательного труда во славу и для могущества нашей родины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Н. В. — Значение химических факторов нервного возбуждения при трофических язвах. — Госпит. дело, 1945, № 1—2.
2. Альперн Н. В. — Учение Павлова о нервной трофике. — Врач. дело, 1949, № 10.
3. Альперн Н. В. — Лечение ран плацентарной оболочкой, обработанной хлорацетом. — Хирургия, 1945, № 2, 16—18.
4. Бровер Б. И. — Опыт лечения хронических язв голени трансплантацией консервированной кожи по способу проф. Филатова. — Врач. дело, 1939, № 2—3.
5. Вайль С. С. — О патолого-гистологических изменениях тканей при длительно незаживающих и вяло гранулирующих ранах. — Вестник хирургии им. Грекова, 1944, 64, 1, 17—20.
6. Вишневский А. В. — Вопросы нейротрофики в хирургии. — Труды Казанского гос. мед. ин-та, т. 1—2.
7. Вишневский А. В. — Новокаиновый блок как метод воздействия на трофику тканей. — Врач. дело, 1935, № 1.
8. Вишневский А. В. — Нервный фактор в воспалении, как основа неспецифической терапии. — Хирургия, 1942, № 11—12.
9. Гольдберг Д. И. — Материалы по стимуляции заживления ран и язвенных процессов. — Сов. мед., 1946, № 1—2.
10. Джанелидзе Ю. Ю. — Влияние кожных разрезов на заживления язвенных процессов. — Труды XVII съезда российских хирургов, Ленинград, 25—31 мая 1925.
11. Маркелов Г. И. — Вегетативная нервная система и трофика. — Осн. и дост. сов. мед., 1938, № 4.
12. Павлов И. П. — О трофической иннервации. — Сб., посв. проф. Нечаеву, 1920.
13. Протопопов С. П. — Патогенез и лечение длительно незаживающих ран. — Монография. Москва, Акад. Мед. Наук СССР, 1950.
14. Рожанский В. И. — Длительно незаживающие раны и язвы. Москва, 1951.
15. Филатов В. П. — Тканевая терапия. — Ташкент, 1943.

KROONILISTE HAAVANDITE RAVIST TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TEADUSKONNAKIRURGIA KLIINIKU MATERJALIDE ANDMETEL

Prof., med. tead. dr. A. Linkberg

Teaduskonnakirurgia kateeder

Resümee

Kirjeldatavas töös annab autor ülevaate troofiliste haavandite tekkest I. P. Pavlovi õpetuse valguses, näitab NSV Liidu arstiteadlaste saavutusi troofiliste haavandite ravis ning jõuab järeldusele, et troofiliste haavandite parandamiseks ei ole olemas spetsiifilist ravivahendit. Vajalik on lähtuda haavandi tekke põhjustist ning vastavalt sellele suunata ka oma ravimeetodid, vaadeldes seejuures organismi kui tervikut.

Edasi kirjeldatakse töös üksikuid ravimeetodeid, nagu haavandi *circumcisio*, sümpaatiliste lumbaalganglionide ekstirpatsioon ning ravi konserveeritud kudedega.

Oma materjalist esitab autor 76 väga mitmesuguse etioloogiaga troofiliste haavandite juhtu, mis on Teaduskonnakirurgia Kliinikus esinenud 1947.—1949. a.

Autor on kogu materjali jaganud 4 gruppi.

Esimesse gruppi kuulub 22 kroonilise troofilise haavandi juhtu, mis on tekkinud *varices cruris*'e alusel. Nendest on konservatiivselt ravitud 3 juhtu, millest 1 paranes, ning 16 juhul on teostatud haavandi *circumcisio*. Viimase ravimeetodi juures paranes 11 haiget. Kolmel haigel ligeeriti *v. saphena magna* (Trendelenburg—Trojanov) ja kõik kolm paranesid. Siit järeldab autor, et vaatamata haavandite retsidiiveerumisele mõnedel haigetel võib sellesse gruppi kuuluvate haigete juures loota püsivaid tulemusi vähemalt 50% ulatuses, milliseid saavutusi tuleb pidada rahuldavaiks.

Teise gruppi kuulub 11 tulirelvaga tekitatud kroonilise troofilise haava juhtu. Kõikidele sellesse gruppi kuuluvatele haigetele tehti haava *circumcisio*, mille tulemusena 10 juhtu paranesid täielikult. Ühel juhul tehti koe plastika terve närvi piirkonnast — heade tulemustega.

Kolmanda grupi moodustab 7 külmetushaavanditega juhtu, mille juures 6 juhul ekstirpeeriti sümpaatilised lumbaalganglionid

heade tulemustega, kuna ühel juhul rakendati konservatiivset ravi, samuti heade tulemustega.

Ülaltoodud andmeist jõuab autor järeldusele, et kirjeldatud krooniliste haavandite puhul tuleks kirurgilisi ravimeetodeid kasutada sagedamini.

Lisaks loetletud kirurgilisele ravimeetodile toob autor välja võtte tema poolt juhendatud Ü. Valvere tööst, milles 23 väga mitmesuguse suuruse ja etioloogiaga kroonilist troofilist haavandit raviti modifitseeritud Krause meetodi järgi kudeteraapia abil, mille juures 22 juhtu paranes ning ainult ühel juhul kudeteraapia osutus tagajärjetuks.

Töö illustratsiooniks toob autor ühe pildi haava paranemisest, 4 ostsillograafilist kõverat haavandi *circumcisio* tulemuste demonstreerimiseks ning 3 tabelit haavandi ravist konserveeritud kudedega.

RANDELIIGESE FUNKTSIOONI TAASTUMINE PÄRAST RAADIUSE MURDU TÜÜPILISES KOHAS

Dots., med. tead. kand. H. Petlem

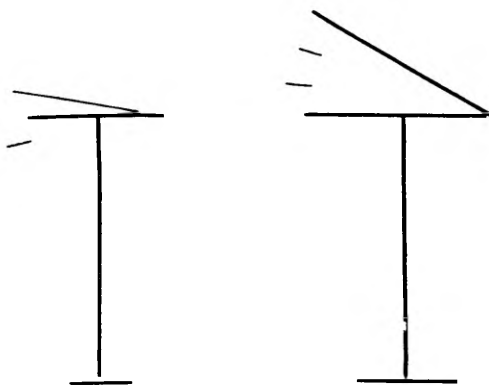
Hospitaalkirurgia kateeder

Traumad, mis tabavad randmeliigest, põhjustavad mitmesuguste liigest moodustavate kudede vigastusi, kutsudes esile liigese funktsiooni väljalangemist suuremal või vähemal määral. Eriti kehtib see randmeliigesele lähedaste ja liigese sisse ulatuvate raadiuse murdude puhul tüüpilises kohas. Need luumurrud põhjustavad sageli liigese funktsiooni jäädavaid rikkeid. Leningradi Riikliku Traumatoloogia Keskinstituudi andmetel esineb Freidlini järgi halbu hilistulemusi pärast raadiuse murdu tüüpilises kohas 10%-l haigetest. Baikov leidis mitmesuguste raviastutuste poolt raadiuse murru tõttu tüüpilises kohas füsioterapeutiliseks järelraviks saadetud haigetest 79%-l randmeliigese ja käe teiste liigeste kontraktuure. Füsioterapeutilise ravi läbiviimise järel taastus käe liigeste funktsioon täielikult ainult 25,7%-l haigetest. Parimaid tulemusi saavutati Gorinevskaja andmetel Ravi-Proteesimise Instituudis, kus mitterahuldavad tulemused ei ületanud 2%.

Radio-karpaalliigese funktsiooni määramiseks ja anatoomiliste muutuste kindlakstegemiseks pärast tüüpilises kohas esinenud raadiuse murru luulist paranemist võtsime vaatlusele Tartu Linna I Ühendatud Polikliinikus 1950. aasta vältel ravitud 135 haige ravigetulemused. Järeluurimisele ilmus nendest 74 isikut. Nendele haigetele teostati 1—2 aasta möödumisel luumurru järelevaatust anatoomilise ja röntgen-anatoomilise leiu ning käe liigeste funktsiooni suhtes. Peamiseks järeluurimise eesmärgiks seati nende seoste väljaselgitamine, millised võiksid esineda murrajärgsete anatoomiliste hilismuutuste ja jäädavate funktsioonihäirete vahel.

Järeluurimise andmetest selgub, et randmeliigese funktsiooni taastamise seisukohalt omab erilist tähtsust raadiuse distaalse liigesepinna seisund ja asetus pärast raadiuse murdu tüüpilises kohas. Liigesepinna asendis murru tagajärjel tekkinud muutuste kindlakstegemiseks oli vaja aluseks võtta selle normaalne asend. Kirjanduses leidsime viimase kohta väga lahkuminevaid andmeid. Nii moodustab Baikovi andmetel raadiuse distaalne liigesepind

radio-ulnaarses suunas raadiuse pikiteljega risti asuva tasapinna suhtes 15° -se radiaalsele lahtise nurga. Gorinevskaja, Kaplani ja Böhleri järgi on selle nurga suurus 30° ja Schneck'i järgi koguni 45° . Andmed liigesepinna dorsovoolaarses suunas moodustuva kaldenurga keskmise suuruse kohta eri autoritel erinevad üksteisest vähem; see seletub liigesepinna väiksema, 5 ja 10° vahel kõikuva kaldenurgaga selles suunas. Selgitades raadiuse distaalse liigesepinna kaldenurkade keskmise suuruse erinevuste põhjusi, võisime konstateerida, et need erinevused on peamiselt tingitud sellest, et eri autoritel puudub liigesepinna kaldasendi määramiseks ühtlane alus. Meie võtsime raadiuse distaalse liigesepinna asendi määramisel aluseks raadiuse distaalset otsa läbiva kesk-pikitelje,

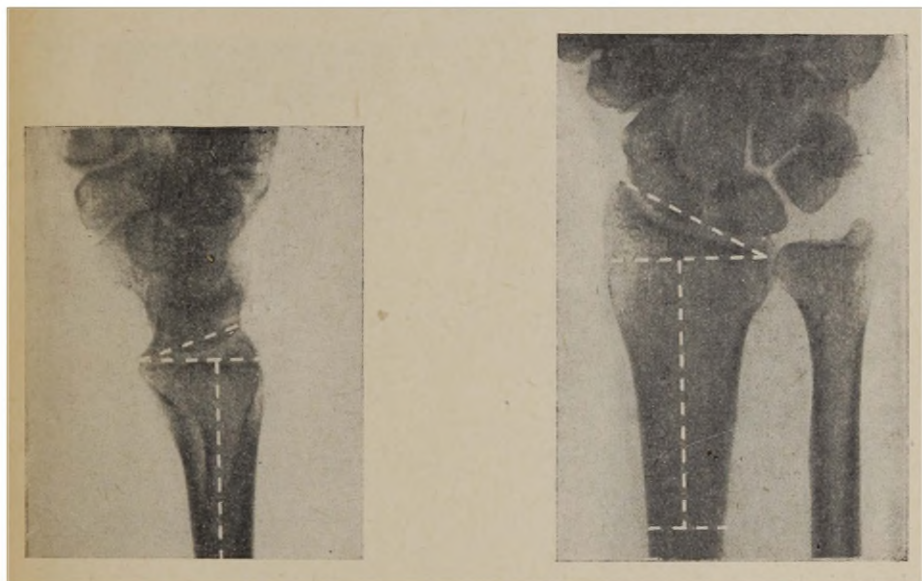


Joon. 1. Nurgamääraja.

sest raadius on võrdlemisi lamedakaareline, ulnaarses suunas kergelt konkavne luu, mis distaalses otsas ca 6 cm pikkuselt on praktiliselt sirgjooneline. Kaldenurkade kindlakstegemise lihtsustamiseks valmistasime vastava nurgamääraja (joonis 1), mida saab kasutada nii käe röntgenoloogilisel läbivalgustusel kui ka röntgeniülesvõtete lugemisel.

Röntgenoloogiliseks uurimiseks läbivalgustuse ajal ekraani all tarvitatakse ülalesitatud joonisel näidatud nurgamäärajat, mis on valmistatud peenest traadist ja suletud kahe vineerlauakese vahele. See nurgamääraja asetatakse läbivalgustuse ajal ekraani ja käe vahele. Sama nurgamääraja on kantud läbipaistvale tselluloidfilmile liigesepinna kaldenurkade määramise lihtsustamiseks röntgeniülesvõtete lugemisel. Röntgenoloogilisel uurimisel kasutatakse luumurrujärgsete liigesepinna asendi muutuste kindlakstegemiseks võrdluseks sama haige teist, tervet kätt. Käe röntgenoloogilisel läbivalgustusel, samuti ka röntgenifilmi lugemisel asetatakse nurgamääraja raadiuse suhtes nii, nagu on näidatud järgnevatel röntgeniülesvõtetel (joonised 2 ja 3).

Käte asümmeetria kindlakstegemiseks valgustasime läbi 20 isikut kliiniku personalist. Selgus, et asümmeetria ja käte erinevused ühel ning samal isikul ei ole praktiliselt tähtsad iseärasused. Küll aga võisime eri isikutel konstateerida erinevusi raadiuse liigesepinna asendis ja kujus. Leidsime, et nõrga kehaehitusega isikutel, samuti ka kasvuaas noortel, on raadiuse distaalne ots gratsiilsem, *proc. styloid. radii* on nõrgemini välja arenenud, millest tingituna oli neil raadiuse distaalne liigesepind lamedam kui tugevama kehaehitusega isikutel. Neil ei ületanud radio-ulnaarne kaldenurk 20° . Tugevama kehaehituse korral oli eriti hästi välja arenenud raa-



Joon. 2. Röntgeniülesvõte vigastamata käest külgsuunas.

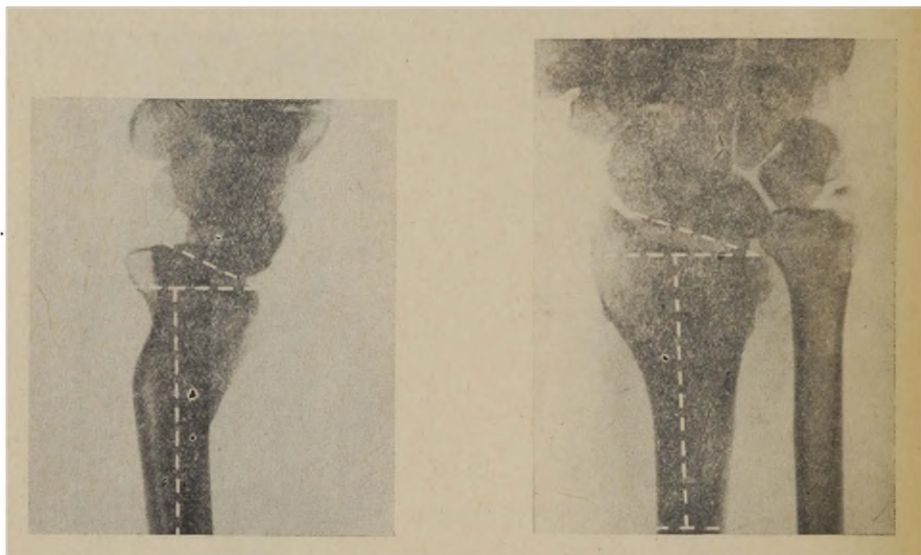
Joon. 3. Röntgeniülesvõte vigastamata käest dorso-volaarsuunas.

diuse distaalne osa, mille tõttu liigesepind oli nõrgusam ja kaldenurk radio-ulnaarses suunas suurem kui eelmisel rühmal, moodustades kuni 30° . Ka *Privese* poolt Üleliidulises Röntgenilaboratooriumis tehtud uurimiste alusel on leitud seos skeleti arengu ja üldise kehaehituse vahel; selle seose viib autor sõltuvusse geograafilistest, kliimaatilistest ja sotsiaalmajanduslikkudest välistingimustest. Eriti käe kui otsesid tööülesandeid täitva jäsme ehituses võivad elu vältel toimuda ulatuslikud muutused vastavalt tema funktsionaalsetele ülesannetele. Liigutuste ulatust, samuti liigutuste suunda eri liigestes määravad põhiliselt liigest moodustavate anatoomiliste üksikelementide ehitus ja nende topograafilised vahekorrad. Kuid liigese ehitus muutub, modelleerub vastavalt funktsionaalsetele ülesannetele, nagu tõendavad eriti hästi arvukad tähelepanekud sõrmede vigastuse või kaotuse korral, kus ülejäänud sõrmed

kohanedes hüpertrofeeruvad, oma asendit muudavad jne., vastavalt toimunud vigastusele.

Ainult normaalne, vigastamata lihastik ja närvisüsteem tagavad liigese aktiivse funktsiooni nendes piirides, mida võimaldab liigese anatoomiline ehitus. Nende kahe komponendi koostoimel on igale liigesele välja kujunenud tüüpiline funktsioon, mida võib vastava liigese kohta pidada normaalseks.

Nende tähelepanekute alusel jõudsimme järeldusele, et tüüpilises kohas esinenud raadiuse murru ravi seisukohalt ei osutu niivõrd oluliseks kasutada keskmisi väärtusi raadiuse distaalse liigese-



Joon. 4. Röntgeniülesvõte vigastatud käest külg-suunas.

Joon. 5. Röntgeniülesvõte vigastatud käest dorso-volaarsuunas.

pinna asendi kohta, kui vigastamata käe abil kindlaks teha liigese-pinna kuju ja asend samal isikul. Selleks on alati enne reponeerimisele asumist vaja nurgamääraja abil kontrollida vigastatu tervet kätt. Kuna randmeliigese funktsiooni taastumise seisukohalt on vaja jalule seada endine, normaalne liigendumine randmeliigest moodustavate luude vahel, tuleb reponeerimisel silmas pidada vastavaid isikupäraseid erinevusi.

Tartu Linna I Ühendatud Polikliinikus 1950. aastal ravitud haigete järeluurimisel konstateerisime sagedasema repositsiooni-veana raadiuse distaalse fragmendi dorsaalses suunas nihkumise reponeerimata jätmist või ainult osalist repositsiooni, mille tõttu ei taastatud liigese pinna endist asendit ja liigendumist karpaalluudega. Nimelt leidsime röntgenoloogilisel uurimisel 20 haigel distaalse fragmendi kinnikasvamise dorsaalsele nihkunud seisus, kusjuures liigese pinna dorso-volaarne kaldenurk oli muutunud

negatiivseks keskmiselt 10° ulatuses. Nendest haigetest oli kaheksal tehtud mitteküllaldane repositsioon, ülejäänutel oli seisu peetud rahuldavaks ja repositsiooni üldse mitte teostatud. Funktsionaalselt kajastus see luumurrujärgne anatoomiline kõrvalekaldumine nendel haigetel piiratud volaarfleksioonis, mis oli $15\text{--}20^\circ$ võrra vähem teise käe omast. Kõige raskemaks osutus funktsiooni rike ühel haigel (joonised 4 ja 5), kellel volaarfleksioon oli võimalik ainult $5\text{--}10^\circ$ ulatuses. Joonistel 2 ja 3 on võrdluseks toodud sama haige teise, vigastamata käe randmeliiges kahes suunas.

Nagu ülesvõtetest nähtub, takistab sellel haigel volaarfleksiooni dorso-volaarse nurga negatiivseks muutumine, samuti raadiuse lühenemine, võrreldes terve käe raadiusega, mille tõttu ulna ots asub karpaal-luudele volaarselt.

Mitte ühelgi randmeliigese piiratud volaarfleksiooniga haigestest polnud meil võimalik konstateerida liigese pehmetes osades, sealhulgas ka liigesekapslis, samuti käe lihaste innervatsioonis mingeid patoloogilisi muutusi. Nii võime nendel haigetel randmeliigese piiratud volaarfleksiooni põhjuseks pidada muutusi liigese luulises ehituses.

Liigesepinna radio-ulnaarse kaldenurga vähenemine pärast luumurdu põhjustas käe randmeliigese piirkonna väliskuju tunduva muutuse. Labakäsi asetes käsivarre suhtes radiaalsele nihkunud seisus, mille tõttu ulna distaalne osa kutsus esile käsivarre vastava osa väljavõlvumise. Labakäe radiaalsele nihkumise funktsionaalseks tulemuseks oli ulnaar-abduktsiooni puudulikkus randmeliigeses, samuti valud randmeliigese liigutamisel liigese ulnaarsel küljel. Selliseid käe tunduva deformatsiooniga ja piiratud funktsiooniga haigeid oli meie poolt uuritud haigete hulgas 8. Võisime konstateerida, et liigesepinna radio-ulnaarse kaldenurga vähenemine rohkem kui 10° ulatuses põhjustab labakäe radiaalsele nihkumise juba sellisel määral, mis muudab tunduvalt käe väliskuju ja tekitab ulnaar-abduktsiooni puudulikkuse.

Meie poolt uuritud haigetel oli repositsioon teostatud mitmete kirurgide poolt, kes olid seda erinevalt läbi viinud, mille tõttu kasutatud meetodite kirjeldamine osutub raskeks. Põhiliselt olid kõik pööranud suuremat tähelepanu fragmentide väljavenitamisele pikisuunas. Järgnevalt reponeeriti distaalse fragmendi külgsuunalised nihkumised, kusjuures distaalse liigesepinna normaalse kaldasendi taastamisele ei pööratud sageli kuigi suurt tähelepanu.

Tüüpilises kohas esineva raadiuse murru fikseerimiseks kasutati Tartu Linna I Ühendatud Polikliinikus 1950. aastal kolme moodust. 82 haigel kasutati nn. valikmeetodina volaarselt, vatiga polsterdatud sirget laud- või vineerlahast, mis fikseeriti käele tsirkulaarse marlisideme abil. Lahasfikatsioon kestis neil haigetel neli nädalat, kusjuures esimese nädala lõpul kontrolliti sideme seisundit, kuna selleks ajaks oli traumaatiline turse tunduvalt alanenud. Vähemal osal, 35 haigel, asetati käsi pärast repositsiooni samale laudlahasele, mis aga esimese nädala möödudes asendati

tsirkulaarse kipsmähisega, millega käsi fikseeriti kolme nädala vältel. 18 haigele tehti pärast repositsiooni tsirkulaarne kipsmähis, mis otsekohe (veel märjalt) pikisuunas lahti lõigati. See esialgne kipsmähis asendati nädala möödudes uue tsirkulaarse kipsmähisega. Fiksatsiooni üldine kestus selle meetodi kasutamisel oli samuti neli nädalat.

Võrreldes neid kolme kasutatud fiksatsioonimeetodit, võisime kõige halvemaid tulemusi konstateerida esimese meetodi puhul. Mittetäieliku fiksatsiooni tõttu jäid püsima valud, mis omakorda tingisid turse pikemaajalist kestust kui teiste meetodite puhul. Samuti ei võimaldanud see fiksatsioon sõrmede küllaldaselt vaba liikuvust. Nendel haigetel suurenes turse esialgu pärast lahase kõrvaldamist, eriti kui sõrmede passiivseid liigutusi liigselt forsseeriti. Järeldravi kestis keskmiselt 6 nädalat ja kogu ravi 10 nädalat. Võrreldes kahte viimast meetodit tuleb eelistada teist, kuna ta on välisest fiksatsioonimeetoditest kõige täielikum. Pärast kipsmähise eemaldamist turse ei suurene ja liigeste funktsioon taastub keskmiselt kahe nädala vältel.

Et tüüpilises kohas esineva raadiuse murru ravi tulemused meid üldiselt ei rahuldanud, võtsime alates 1951. aasta lõpust kasutusele järgneva reponeerimismeetodi koos fiksatsiooniga tsirkulaarse kipsmähise abil nelja nädala vältel. Valutukstegemist ja lihaste lõtvumist saavutatakse hästi arenenud ja tugeva toonusega lihastega haigetel kõige täielikumalt üldnarkoosi abil. Üldnarkoosi kasutame ka kartlikel ja erutatud haigeil. Väiksemate nihkumiste ja lihaste nõrgema toonuse puhul, samuti rahulikele haigetele süstime 10 ccm 1—2%-list novokaiinilahust fragmentide vahele hematoomi sisse. Üks abiline fikseerib järgnevalt küünarliigese täisnurkses seisus, kuna teine, haarates ühe käega põidlast ja teisega teisest, kolmandast ja neljandast sõrmest, avaldab tugevat tõmmet. Kõige tugevamini tõmmatakse põidlast, kusjuures põial moodustab raadiuse pikitelje pikenduse, kuna tõmme sõrmedest on nõrgem ja toimub maksimaalse ulnaar-abduktsiooni suunas. Tingituna vastavaist tõmbesuundadest on tõmbejõud kõige tugevam fragmendi radiaalsel küljel, mille tõttu tekib raadiuse distaalse fragmendi rotatsiooniliikumine. Sellega kõrvaldatakse distaalse fragmendi radiaalsele pöördumine ja taastatakse liigese pinna radio-ulnaarne kaldenurk. Dorso-volaarse kaldenurga taastamiseks asetab reponeerija pärast 5-minutilist venitust oma põlve randmeliigese alla ja surub mõlema käe kõrvuti asetatud põidlagga distaalset fragmenti volaarses suunas, libistades põidlad proksimaalselt distaalsele üle dorsaalsele nihkunud fragmendi, avaldades sellele samaaegselt tugevat survet. Seejuures on labakäsi randmeliigestest painutatud 45°-se nurga all volaarfleksiooni. Labakäe sellise hoiaku ja põialdega libistamise surve abil roteeritakse distaalne fragment volaarses suunas ja reponeeritakse distaalne liigese pind normaalsesse asendisse kallakuga 10° ulatuses volaarsele. Järgnevalt fikseeritakse käsivars, randmeliiges ja labakäsi

randmeliigesest kergelt dorsaalsele painutatud seisus tsirkulaarse kipsmähise abil, mis otsekohe pikisuunas lahti lõigatakse. Kipsmähise kuivades tehakse kontrollülesvõte ja fragmentide hea seisu korral, traumaatilise turse alanemise järel, asetatakse nädala möödudes uus tsirkulaarne kipsmähis kolmeks nädalaks. Teise kipsmähisesse asetatakse labakäsi ulnaar-seisus, kuna külgsuunas moodustab kämmal käsivarrega sirgjoone. Kipsmähis ulatub küünarliigesest teise kuni viienda sõrme metakarpo-falangeaal- ja esimese sõrme karpometakarpaal-liigeseni. Selline kipsmähis võimaldab põidla oponeerimist kõikidele sõrmedele ja sõrmede vaba liikuvust, hoides ära käsivarre- ja kämblalihaste atroofia, soodustades normaalse innervatsiooni tõttu vere ja mahla tsirkulatsiooni ja kiirendades taastumisprotsesse vigastatud kudedes. Tsirkulaarse kipsmähise abil saavutatakse fragmentide hea fiksatsioon, kätt võib varemini kasutada kergemateks töödeks, ilma et haige tunneks käe vigastust. Sellise raviga ei osutu käe kipsist vabastamine järsuks üleminekuks täiesti liikumatust asendist täielikule funktsioonile. Tsirkulaarset kipsmähist kasutades ei täheldanud me luude laigulise atroofia arenemist, mis esines lahasfiksatsiooni korral kämblaaluudes.

JÄRELDUSED

1. Raadiuse murru puhul tüüpilises kohas koos fragmentide dislokatsiooniga on raskemini kohaldatavaks nihkumiseks distaalse fragmendi nihkumine käe dorsaalses suunas, kusjuures distaalse liigesepinna dorso-volaarne kaldenurk muutub negatiivseks. Fragmendi selle nihkumise reponeerimata jätmine põhjustab nendel haigetel randmeliigese piiratud volaarfleksiooni.

2. Distaalse liigesepinna radio-ulnaarse kaldenurga vähene-mise tulemusena nihkub labakäsi randmeliigesest radiaalsele, põhjustades käe väliskuju muutuse koos piiratud ulnaar-abdukt-siooniga ja valudega randmeliigese ulnaarses osas.

3. Nurgamõõtja kasutamine kergendab tüüpilises kohas esi-neveraadiuse murru distaalse fragmendi reponeerimist ja distaalse liigesepinna kaldenurkade taastamist.

4. Tüüpilises kohas esineva raadiuse murru parimaks fiksatsioo-niks tuleb pidada tsirkulaarset kipsmähist.

5. Fiksatsiooniga samaaegselt läbiviidud funktsionaalne ravi lühendab töövõimetuse kestust, kiirendades taastumisprotsesse.

KIRJANDUS

1. Фрейдлин С. Я. — Методика и практика экспертизы отдаленных результатов лечения повреждений. — Хирургия, 1950, 11, 74—82.
2. Гориневская В. В. — Основы травматологии. — Москва, 1938.
3. Байков Н. И. — Результаты лечения различными методами перелома лучевой кости в типичном месте. — Хирургия, 1935, 3, 115.
4. Каплан А. В. — Техника лечения переломов костей. — Медгиз, 1948.
5. Böhrer, L. — Die Technik der Knochenbruchbehandlung. — Wien, 1929.
6. Schneek, F. — Röntgendiagnostik der Knochenverletzungen. — Wien, 1932.

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ФУНКЦИИ ЛУЧЕЗАПЯСТНОГО СУСТАВА ПОСЛЕ ПЕРЕЛОМА ЛУЧЕВОЙ КОСТИ В ТИПИЧНОМ МЕСТЕ

Доц., канд. мед. наук Х. Петлем
Кафедра госпитальной хирургии

Резюме

В работе проведен анализ отдаленных результатов лечения 135 случаев перелома лучевой кости в типичном месте по материалам Гартуской I гор. поликлиники за 1950 год.

Из рентгенологических исследований выяснилось, что у больных, которым не были восстановлены углы наклона дистальной суставной поверхности луча после перелома в типичном месте, определялись ограничения функции лучезапястного сустава в соответствующем направлении.

Автор предлагает для облегчения восстановления нормальной величины углов наклона дистальной суставной поверхности луча при переломах в типичном месте пользоваться угломером, который состоит из двух дощечек с вставленным между ними углом, сделанным из сланцевой проволоки, с 10° -ми делениями (рис. 1).

Указанным угломером пользуются для определения углов наклона при рентгенологическом просвечивании, вставляя его между экраном и рукой.

Для определения углов наклона на рентгенограммах автор рекомендует пользоваться угломером из прозрачной целлюлоидной пластинки с начерченным на ней углом с 10° -ми делениями (рис. 2—3). Так как размеры углов наклона дистальной суставной поверхности луча имеют индивидуальные различия, то для определения степени изменения углов при переломах луча в типичном месте их приходится сравнивать с углом здоровой конечности.

KAKS POLÜTSÜSTILISE NEERU JUHTU

Van.-õpet. A. Vapra

Hospitaal-sisehaiguste kateeder

Polütsüstiline neer on neeru kaasasündinud anomaalia, mille puhul neer kujutab endast mitmesuguse suurusega tsüstidest moodustunud konglomeraati. Polütsüstilise neeru korral täheldame sageli tsüstilisi muutusi ka teistes parenhümatossetes elundites, nagu maksas, pankreases, kilpnäärmes ja munandites (R. M. Fronstein). Sektsioonimaterjali põhjal on polütsüstilise neeru esinemist täheldatud kuni 0,38% ulatuses — N. N. Sokolovi andmetel 50 198 lahangujuhu kohta 192 polütsüstilise neeru juhtu, s. t. 0,38%.

Polütsüstilised neerud kujutavad endast mitmesuguse suurusega tsüstidest moodustunud konglomeraati. Tsüstid on õhukese seinaga ja täidetud läbipaistva vedelikuga, mis sisaldab kusihsappesoolasid, kusinikku ja kusihapet, mõnel juhul ka kolesteriini. Tsüstid ei sisalda uriini. Nad võivad olla peenikeste kanalite kaudu ühenduses neeruvaagnaga. Polütsüstilise neeru suurus on mitmesugune. Sageli on nende kaal mitu kilogrammi. Neerukarikad ja neeruvaagen on tugevasti deformeerunud — pikenenud ja välja veninud. See on tingitud tsüstide rõhumisest.

Nagu üldiselt teada, on polütsüstilised neerud harilikult kahepoolsed. „Kahepoolsed polütsüstilisi neerusid on eri autorid täheldanud 92—95—100%” [2].

See haigus avaldub kas vastsündinutel, kes selle tagajärjel varakult surevad, või täiskasvanutel harilikult eluea teisel poolel. Väga sageli tekivad haiguse esimesed sümptoomid pärast traumad, infektsiooni või sünnitust. Haiged kaebavad janu, suukuivamise, peavalu ja kiire väsimise üle. Ilmuvad tursed, põõritus, oksendus ja vererõhu kõrgenemine. Sageli esinevad kõhus ja seljas valud, mis sunnivad arsti poole pöörduma. Valusid esineb sageli just füüsiliste pingutuste puhul. Neeru funktsioonide osas kannatab tugevasti kontsentratsioonivõime. Karakterne on isostenuuria ja hüpostenuuria esinemine. Täheldatakse samuti perioodiliselt esinevat hematuuriat. Infektsiooni sattumisel neeruvaagnasse võivad kiiresti tekkida ureemilised nähud.

Seda harva esinevat neeru anomaaliat diagnoosime palpatsiooni, neeru funktsiooni proovide ja püelograafia abil. Väga oluline on

püelograafiline leid, kuna see annab mõnel juhul väga karakterseid sümptome.

Püelograafiliselt võime täheldada järgmist pilti:

1. Karikate kaelte pikenemine.
2. Karikate lõppude kolvitaoline laienemine.
3. Spetsiifiline poolümarus neerukarikate lõpposas.
4. Hüperamifikatsioon — neerukarikate arvu suurenemine.
5. Neeruvaagna nihkumine lateraalsele.
6. Neeruvaagna täitumisdefektid, mis polütsüstilise neeru puhul, erinevalt täitumisdefektidest tuumori korral, omavad selgelt piiratud kontuure. Neeruvaagen kujutab endast sageli moodustist, mis tuletab meelde ämblikku või draakonit^[2].

Mõnel korral, peamiselt haiguse algstaadiumis, võime täheldada ka täiesti normaalset püelogrammi.

Järgnevalt vaatleme kahte polütsüstilise neeru juhtu Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla siseosakonna materjali põhjal.

Haiguslugu nr. 1477, 1951. a.

50-aastane naispatsient, elukutselt kodune.

Saadetud haiglasse diagnoosiga: *cystitis chronica*.

Kliiniline diagnoos: *renes polycystici*.

Komplikatsioon: *pyelitis chronica*.

Andmeid anamneesist: 1951. a. suvel olevat patsiendil tekkinud valud selga ja urineerimine sagenenud. Ta käinud polikliinikus arstide juures ja saanud ravimeid, mille tagajärjel seisund muutunud paremaks. Patsient aga ei tervistunud täiesti, haiguse sümptoomid kordusid mitmel korral uuesti. Diagnoositi neeruvaagna põletikku ja haige suunati kliinilisele ravile.

Varem olevat haige olnud kogu aja terve, ainult kaks korda olevat põdenud põiehaigust. Umbes 15 a. jooksul olevat tundnud paremal pool kõhus ja seljas valulisust, mis aga ei olevat häirinud patsiendi töövõimet. Tal olevat olnud kaks sünnitust, mis on kulgenud normaalselt.

Status praesens: patsient on kergelt kahvatu, turseid ei esine. Kopsud ja süda patoloogilise leivuta.

Vererõhk: 130/90 mm Hg (Riva-Rocci).

Abdomen: paremal pool mesogastriumis on neer palpeeritav rusikasuuruse, ebasileda pinnaga, kergelt valulise tuumorina. Vasakul pool esineb palpeerimisel samasugune leid, puudub ainult valulisus.

Haiglas oleku ajal esinesid haigel püelotsüstiidile vastavad kaebused.

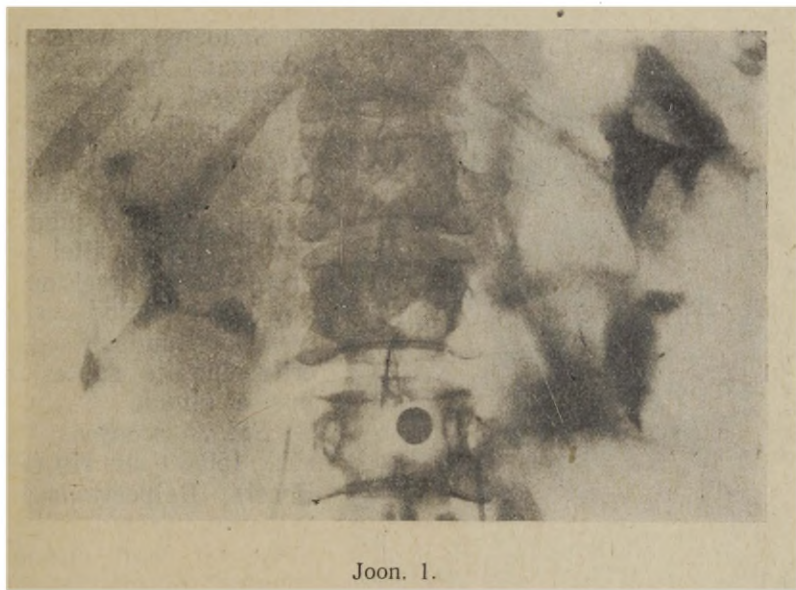
Ana lü ü s i d. Kateeteruriin: hägune, happelise reaktsiooniga, erikaal 1008; valk: minimaalsed jäljed; suhkur, bilirubiin, urobiliin ja urobilinogeen — negatiivsed.

Sade: leukotsüüte 7—11—15—19 vaateväljas, üksikuid leukotsüütide konglomeraate ja vähesel hulgal uraate; erütrotsüüte

ei esinenud; Ziehl-Neelseni järgi värvitud sademes: BK — negatiivne, keskmiselt *Bacterium coli*'t ja vähesel hulgal stafülokokke.

Neerude kateeteriiniid: parema neeru uriinis leukotsüüte 3—4—1 vaateväljas, erütrotsüüte 1—20—12 vaateväljas, vähesel hulgal neutraalseid fosforhappe kristalle; vasaku neeru kateeteriinis leukotsüüte 0—3—5—7 ja erütrotsüüte 1—0—2—0 vaateväljas.

Volhardi kats 1,5 liitri veega: 4 tunni vältel eritas patsient 970 ccm uriini. Ööpäeva vältel püsis uriini erikaal kogu aja 1008—1004—1005 kuni 1009 piirides.



Joon. 1.

Zimnitsky kats: siin kõigub erikaal kogu aja 1010 kuni 1011 ja 1006 vahel. Seega selgub, et on langenud neerude lahjendus- ja kontsentratsioonivõime.

Jääklämmastik vereseerumis: 72 mg %.

On teostatud atsendeeruv püelograafia sergosiiniga. Püelogrammil on neeruvaagnad mõlemal pool deformeerunud, vasakul pool jääb mulje, nagu oleks seal kaks neeruvaagnat, mis on omavahel ühendatud peene kanaliga; paremal pool on neerukarikad pikenenud, otsad ümardunud ja neeruvaagen mahult väiksem ning sileda-pinnalise täitumisdefektiga (joon. 1).

Veri: SR — 32 mm. Hgb — 70%. Er. 3 840 000. Lk. 4650.

Valgeverepilt: iseärasusteta.

Punaseverepildis kerge anisotsütoos.

Patsiendil tekkis kliinikus viibimise ajal haigusseisundi ägenemine — leukotsüütide hulk uriinis suurenes, urineerimine sagedanes. Albutsiidnaatriumiravi tagajärjel patsient paranes. Lahkumisel oli uriini erikaal 1009 ja leukotsüüte 3—4—5 vaateväljas.

Seega näeme, et käesoleval juhul, kus patsient suunati kliinilisele ravile püelotsüstiidi tõttu, oli meil tegemist polütsüstiliste neerudega. Seetõttu osutus võimalikuks diagnoosida harva esinevat neeru anomaaliat.

Pool aastat hiljem ei esinenud patsiendil mingeid kaebusi ja patoloogilisi muutusi uriinis ei leidunud.



Joon. 2.

Haiguslugu nr. 900,
1951. a.

41-aastane naispatsient,
kodune.

Saadetud ravile diagnoosiga: *tumor colonis transversi*.

Kliiniline diagnoos: *cystomatosis renis sinistri*.

Andmed anamneesist: haigel on olnud juba umbes 10 aasta vältel valud „rinde all”. Suvel on esinenud ka valud vasakul mesogastriumis. Seede- ja erituselundite suhtes kaebusi ei olnud.

Status praesens: vererõhk 150/80 mm Hg (Riva-Rocci). Palpeerimisel täheldatav vasakul pool roidekaarest kuni mesogastriumini ulatuv poolteise rusika suurune konarliku pinnaga pingeliselt elastne moodustus, mis ei ole valuiline. Maks ja põrn pole palpeeritavad.

Analüüsid: patoloogilisi muutusi veres ei esinenud, välja arvatud ainult kõrgeenenud SR: 45 mm 1 tunnis Pantšenkovi järgi.

Kateeteruriin: leelise reaktsiooniga, erikaal 1013; valk, suhkur, bilirubiin negatiivsed; urobiliin uriinis korduvalt positiivne.

Sade: rohkesti lameepiteele, leukotsüüte 0—1 vaateväljas. Ziehl-Neelseni järgi värvitud preparaadis BK negatiivne, *Bacterium coli*'t keskmisel hulgal.

Hiljem täheldati uriinis leukotsüüte 2—3—9 vaateväljas, erikaal 1011.

Vasaku neeru kateeteruriin: erütrotsüüte 9—10—13 vaateväljas ja üksikuid leukotsüüte.

Teostati vasaku neeru astsendeeruv püelograafia sergosi-

niga. Püelogrammil olid vasaku neeru karikad pikenenud ja deformeerunud, esines hüperramifikatsioon ja poolümarus karikate lõpposas (joon. 2). Tehnilistel põhjustel ei saanud teispoolset püelograafiat teostada.

Maksa funktsiooni uurimiste tulemused olid järgmised: veronaali-tümooproov kergelt positiivne. Bilirubiini vereseerumis 1,4 mg %, teistkordsel uurimisel 1,6 mg %; Takata-Ara reaktsioon negatiivne; urobiliin uriinis korduvalt positiivne.

Arvestades pidevalt esinenud urobiliini-reaktsiooni positiivset leidu uriinis, positiivset veronaali-tümooproovi ja kõrgeenenud bilirubiinipeeglit vereseerumis, võib oletada samuti maksa tsüstilise degeneratsiooni esinemist.

Patsient lahkus haiglast paranenult. Kontrollimisel pool aastat hiljem selgus, et patsiendil ei esinenud kaebusi ja uriinis ei leidunud patoloogilisi muutusi.

Esitatud juhud on huvitavad neeru tuumorite diferentsiaaldiagnoosi seisukohalt, sest mõlemal korral olid palpeeritavad tuumorid neerude piirkonnas. Polütsüstiline neer on harilikult kahepoolne. Haiguse kulg on krooniline, kujunevad välja neerude insufitsiensi tunnused. Püelogrammil ei esine tuumorile tüüpilisi sümptome — puuduvad neerukarikate amputatsiooni tunnused ega esine ka neeruvaagna ebakorrapärast täitumist.

KIRJANDUS

1. Тареев Е. М. — Внутренние болезни, 1951, 463.
2. Гимпельсон Э. И. — Аномалия почек, 1949, 188—211.
3. Соколов Н. Н. — Врожденные аномалии почек. — Вестник хирургии, 1928, т. XII.
4. Фронштейн Р. М. — Урология, 1949, 79—83.

О ДВУХ СЛУЧАЯХ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ПОЧЕК

Ст. препод. А. Вапра

Кафедра госпитальной терапии

Резюме

В 1951 году в терапевтическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы находились на клиническом обследовании двое больных с поликистозными почками.

Первая больная, женщина 50 лет, домашняя хозяйка, стала жаловаться на заболевание почек в 1951 году. В поликлинике диагностировали пиелостит. При клиническом обследовании выяснились поликистозные почки. При клиническом лечении пиелостит поправился. Больная выписалась в удовлетворительном состоянии с остаточным азотом в крови 72 мг %. При проверке через полгода состояние оказалось удовлетворительным, жалоб больная не предъявляла, моча была без патологических находок.

Вторая больная, женщина 41 года, домашняя хозяйка. В течение десяти лет периодически чувствовала боль в подложечной области. 1951 г. нащупала твердое образование в левом верхнем квадранте живота.

Больную направили на клиническое лечение с диагнозом: *tumor colonis transversi*. В клинике обнаружилась поликистозная почка слева с весьма типичной пиелограммой. Больная после клинического лечения выписалась в удовлетворительном состоянии.

Через полгода при проверке больная была в удовлетворительном состоянии. Оба описанных случая пополняют число редко встречающихся заболеваний почек и достойны внимания клиническим течением и прогнозом, а также дифференциальным диагнозом с опухолями почек.

APARAAT VEENISISESEKS INFUSIOONIKS OPERATSIiooni KESTEL

Dots., med. tead. kand. A. Rulli

Üldkirurgia kateeder

Raskematel kirurgilistel operatsioonidel osutub sageli paratamatuks manustada operatsiooni kestel veenisisesi mitmesuguseid vedelikke kas üheaegselt või üksteisele järgnevalt. Lähtudes sellest, ongi konstrueeritud kraanseadis, mis töövalmis seatuna peab

1. olema lihtne käsitseda;
2. tagama töötamisel täieliku steriilsuse;
3. võimaldama manustada mitmesuguseid vedelikke üksteisele järgnevalt, ilma et seejuures tuleks teha ümberseadmisi aparatuuris;
4. võimaldama kiiresti katkestada tugevatoimeliste vedelikkude juurdevoolu organismi;
5. tagama, et manustatava vedeliku hulk ja juurdevoolu kiirus oleksid määratavad ning reguleeritavad.

Lähtudes eespool toodust, on võetud kasutusele 7-haruline kraan K (joon. lk. 167), mille 5 haru ($I-5$) on juurdetoovad ja 2 (a ja b) äraviivad. Viimastest viivad torud T -toruni, mis on otseselt ühendatud veeni sisse viidud nõelaga.

Juurdetoovad torud ($I-5$) lõpevad tavalise peene punktsiooninõelaga, mis viiakse ampullide ($I-V$) sulgemiseks kasutatavate kummivoolikute läbitorkamise kaudu otseselt ampulli. See võimaldab ühe ampulli tühjenedes selle kergelt ja kiiret asendamist uuega.

Ampulli ülemine ots on suletud nagu aluminegi kummivoolikuga, millest viiakse samuti läbi punktsiooninõel, mille otsa kinnitatud kummivoolik algab ka peene punktsiooninõelaga pudelitest ($A-E$) ülalpool vedeliku pinda. Pudelitesse ($A-E$) on läbi kummikorgi viidud veel teine punktsiooninõel, mis ulatub pudeli põhjani. Pudel on täidetud alkoholiga.

Ohk pääseb ampullidesse $I-V$ läbi alkoholi, ja alkoholi pinnale tõusvate õhumullide hulga järgi on võimalik kontrollida, kui kiiresti voolab vedelik ampullist veresoonde.

Kraan *K* võimaldab ühendada omavahel torusid *I* ja *a* või ükshaaval torusid 2—5 toruga *b*. Muud ühendused ei ole võimalikud. See tagab, et torusse *a* jääv vedelik, mis satub sinna ampullist *I*, uue ühenduse andmisel ei lähe enam edasi veresoonde ja ampullidest *II—V* tulev vedelik jõuab veresoonde toru *b* kaudu; seega on ampulli *I* võimalik kasutada ka narkootikumide manustamiseks veenisisesi.

Manustatavate vedelikkudena on kasutatud:

I ampullis: 1%-list pentotaalilahust,

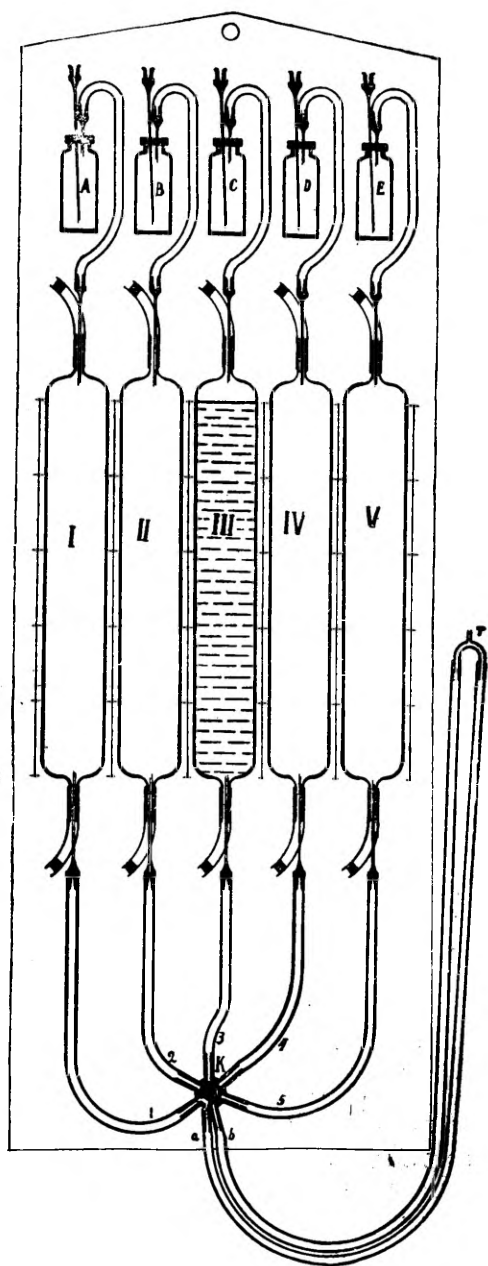
II ampullis: füsioloogilist lahust,

III ampullis: verd,

IV ampullis: 10%-list glükoosilahust,

V ampullis: 10%-list alkoholilahust.

Ampullidena on kasutusel vereülekandeks tarvitavad 250-kuupsentimeetrised ampullid.



Aparaat veeniseseks infusiooniks operatsiooni
kestel.

АППАРАТ ДЛЯ ВНУТРИВЕННЫХ ВЛИВАНИЙ ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ

Доц., канд. мед. наук А. Рулли

Кафедра общей хирургии

При более сложных и тяжелых операциях внутривенное введение разнообразных жидкостей является необходимостью. Однако осуществление последовательного и одновременного внутривенного введения различных жидкостей в течение операции представляет собою много технических трудностей. Для упрощения внутривенных вливаний в течение операции автор предлагает крановую систему, отвечающую нижеследующим требованиям:

1. Чтобы установленный для пользования аппарат был легко применяем в ходе операции.

2. Чтобы он обеспечил полную стерильность.

3. Чтобы он давал возможность введения разнообразных жидкостей в ходе операции последовательно, без каких-либо переустановок в аппаратуре.

4. Чтобы он позволял возможно быстрое прекращение поступления в кровь сильнодействующих растворов жидкостей.

5. Чтобы он давал возможность регулировать количество и скорость поступления жидкости в кровь.

Исходя из вышеприведенного, мною принят в употребление аппарат *K* (рис. стр. 167) с 7-ю трубочками, из которых 5 трубочек, *1—5*, приводят, и 2 трубочки, *a* и *b*, отводят жидкость. Последние 2 трубочки ведут в трубку *T* непосредственно соединенную с иглой для внутривенного введения жидкости.

Приводящие трубочки *1—5* заканчиваются обычными тонкими пунктионными иглами, с помощью которых (прокалывая резиновые наконечники нижних концов ампул *I—V*) ампулы *I—V* сообщаются с системой трубок *1—5*. Через резиновый наконечник верхних концов ампул (*I—V*) вводятся пунктионные иглы, соединенные с резиновыми трубочками, противоположные концы которых оканчиваются иглами, которые, в свою очередь, введены в бутылочки *A—E*, заполненные алкоголем, через резиновые трубочки. Концы указанных игл не погружаются в алкоголь. Кроме

того, в бутылочки *A—E* вводятся дополнительные иглы, концы которых погружаются до дна бутылочки.

Воздух попадает в ампулы *I—V* через алкоголь и по количеству воздушных пузырьков на его поверхности можно установить, с какой быстротой поступает жидкость в вену.

Кран *K* дает возможность соединения трубочек *1* и *a* или по одиночке трубочки *2—5* с трубочкой *b*. Другие сообщения между трубочками невозможны. Этим достигается, что остающаяся в трубочке *a* жидкость, попадающая туда из ампулы *I*, при подаче нового соединения не поступает больше в кровеносные сосуды и жидкость из ампул *II—V* попадает в вену через трубочку *b*, в результате чего ампулу *I* можно использовать для введения в вену наркотических средств.

С помощью описанного аппарата вводились внутривенно нижеперечисленные жидкости.

В ампуле	<i>I</i> :	пентотал, 1%-й раствор
„	„	<i>II</i> : физиологический раствор
„	„	<i>III</i> : кровь
„	„	<i>IV</i> : раствор глюкозы 10%-й
„	„	<i>V</i> : алкоголь, 10%-й раствор

Для аппарата можно использовать обычные, объемом в 250 см³ ампулы.

MAO SOOLHAPPE TEKKIMISE NEURO-HUMORAALSE REGULATSIOONI ENSÜMO-KEEMILISEST MEHCHANISMIST

Van.-õpet. H. Lind

Biokeemia kateeder

Oma eelmises töös^[1], kasutades fermentide paralüsaatorina CdCl₂, näitasime, et mao soolhappe sekretsiooni tekitamisel histamiiniga etendavad tähtsat osa fermentsüsteemide sulfhüdrüülrühmad. Need katsed tõestasid soolhappe ensümo-keemilist tekke mehhanismi maos.

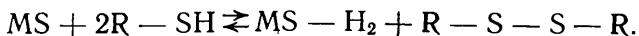
Erinevalt välismaa teadlastest, kes käsivad maonõre ja selle koostisosade tekkeprotsessi mehhanistlikult, sidusid juba I. P. Pavlov ja M. V Nentski maonõre sekretsiooni ainevahetusprotsessidega, ja nimelt valkude ainevahetusega^[2].

Käesolevas töös oleme seadnud endale ülesandeks mitmekülgsemalt tõestada, et soolhappe kui maonõre ühe tähtsaima koostisosa tekkimine mao limaskestas on ensümo-keemiline protsess. Katseid korraldati veel mõnede tiolmürkidega (metüleensinisega ja naatriummaleinaadiga) ning organismide pikemaajalisel deproteinsatsioonil fermentsüsteemide hävitamisega, millele järgnevalt jälgiti histamiini mõju soolhappe sekretsioonile.

1. Katsed metüleensinisega. 24 tundi nälgitud katseloomadele (kassipojad ja kutsikad) süstiti subkutaanselt metüleensiniselahust. 30—45 minutit pärast metüleensinist manustati subkutaanselt 1 ccm 0,2%-list histamiinilahust (2 mg). 15—20 minutit pärast histamiini süstimist loom narkotiseeriti eetri-kloroformi seguga ning lõigati tal läbi unearter. Siis avati kõhuõõs ja tehti kindlaks maosisaldises vaba soolhappe Günzburgi reaktsiooniga.

Tulemuse näitab tabel 1.

Katsetulemustest nähtub, et 11 katses 6 juhul leidub maosisaldises vaba soolhapet, kuna 5 juhul soolhappe puudub. Metüleensinine oma toimelt fermentide sulfhüdrüülrühmade suhtes on oksüdeerija ning toimuvat reaktsiooni võiks kujutada järgmiselt:



Tabel 1

Katse nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Katseobjekt ja selle vanus	Kassipoeg 2,5 kuud	Kassipoeg 30 päeva	Kassipoeg 30 päeva	Kassipoeg 30 päeva	Kassipoeg 35 päeva	Kassipoeg 35 päeva	Kassipoeg 28 päeva	Kassipoeg 14 päeva	Kassipoeg 14 päeva	Kutsikas 3 päeva	Kutsikas 3 päeva
Metüleensinine mg pro 1 kg	109	125	108	189	107	143	125	156	128	177	187
Histamiini manustamise aeg pärast metüleensinist	30 min.	30 min.	30 min.	30 min.	30 min.	30 min.	45 min.	30 min.	30 min.	45 min.	45 min.
Histamiin mg	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
Maonõre analüüsi aeg pärast histamiini	15 min.	15 min.	15 min.	15 min.	15 min.	15 min.	15 min.	15 min.	15 min.	15 min.	20 min.
Maosisaldise värvus	sinine	sinine	rohekas	sinine	sinine	sinine	sinine	kollakas	sinine	rohekas	sinine
Günzburgi reaktsioon	negat.	posit.	negat.	posit.	posit.	negat.	posit.	negat.	posit.	negat.	posit.

Et aga see reaktsioon on pöörduv ja, teiselt poolt, et kudedes metüleensinise reduktsioon võib toimuda ka mitmete teiste ühendite arvel, siis on arusaadav, et fermentsüsteemide sulfhüdrüülrühmad võivad esineda kas oksüdeerunud kujul ja soolhappe tekkimine on takistatud, või sulfhüdrüülrühmad on vabad ja fermentsüsteemid funktsioneerivad normaalselt ning soolhappe produktsioonis pole häireid.

2. Katsed naatriummaleinaadiga. 24 tundi nälgitud katseloomadele süstiti 0,1—0,5 M naatriummaleinaadilahust kas subkutaanselt või intravenoosselt. Sellele järgnevalt süstiti histamiinilahust samuti kas subkutaanselt või intravenoosselt. 3—20 minutit pärast histamiini manustamist lõigati narkotiseeritud loomadel läbi unearter, avati kõhuõõs ja tehti kindlaks maosisaldises vaba soolhappe Günzburgi reaktsiooni abil.

Katsetulemusi näitab tabel 2.

Katsetes naatriummaleinaadiga näeme umbes samasugust pilti nagu metüleensinise puhulgi. 10 katses 7 juhul puudub maosisaldises pärast histamiini süstimist vaba soolhappe, kuna ainult 3 juhul võidi kindlaks teha vaba soolhappe esinemist maonöres.

Kontrollkatsetes, ilma metüleensinise või naatriummaleinaadi eelneva manustamiseta, põhjustas histamiin kasutatud katseloomadel (koerad, kassid, kutsikad ja kassipojad) alati vaba soolhapet sisaldava maonöre sekretsiooni (positiivne Günzburgi reaktsioon). Need tulemused ühtivad prof. Martinsoni andmetega^[3], kes näitas, et noortel loomadel histamiin kutsub esile vaba soolhappe tekkimise maos.

3. Soolhappe fermentatiivse tekke teooria tõestamiseks fermente inaktiveerimismeetodi kõrval sulfhüdrüülrühmade paralüsaatoritega kasutati fermentsüsteemide hävitamist organismi pikemaajalisel deproteinsatsioonis.

Kirjanduse andmeil väheneb valguvaese dieedi puhul fermentide aktiivsus ja muutuvad ainevahetusprotsessid; nii näit. esinevad häired kusiaine sünteesis^[4], proteolüütiliste fermentide aktiivsuse langus^[5] jne. Samasuunaliste muutuste tekkimist võib eeldada ka pikemaajalise nälgimise tulemusena.

Katsed teostati täiskasvanud koertega, kes asetati pikemaks ajaks nälgima. Joogiks anti koertele 0,2 M $\text{NaH}_2\text{PO}_4/\text{Na}_2\text{HPO}_4$ lahust ($\text{pH} = 7,4$). Katse lõpul süstiti koertele subkutaanselt histamiinilahust ja 15—20 minuti pärast loomad narkotiseeriti, lõigati neil läbi unearter ning avati kõhuõõs. Maosisaldises määrati soolhappe, maolimaskestas — kloriidid, kusiaine ja ureaas (viimane kui fermentide aktiivsuse näitaja) ning veres määrati kloriidid ja kusiaine. Tulemusi näitab tabel 3.

Katsetulemustest nähtub järgmist: 1. Kloriidide sisaldus maolimaskestas nälgimisel mõnel juhul peaaegu üldse ei vähene, kuid vaatamata sellele soolhapet ei teki, kui maolimaskestas ureaas puudub või on väheaktiivne (fermentsüsteemide inaktiveerumine). 2. Kui maolimaskestas on ureaas säilinud aktiivsena, siis, vaata-

Tabel 2

Katse nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Katseobjekt ja selle vanus	Kutsikas 3 päeva	Kutsikas 3 päeva	Kutsikas 28 päeva	Kutsikas 28 päeva	Kass	Kass	Kass	Kass	Koer	Koer
Naatriummaleinaadilahuse hulk ja kontsentratsioon ning manustamisviis	5 ml 0,4 M subkut.	5 ml 0,4 M subkut.	5 ml 0,1 M subkut.	5 ml 0,1 M subkut.	10 ml 0,1 M intrav.	10 ml 0,1 M intrav.	10 ml 0,1 M intrav.	10 ml 0,1 M intrav.	20 ml 0,2 M intrav.	20 ml 0,5 M intrav.
Histamiini manustamise aeg pärast naatriumma- leinaat	60 min.	35 min.	30 min.	60 min.	0 min.	0 min.	0 min.	5 min.	5 min.	5 min.
Histamiin mg	2	2	2	2	8	8	5	5	5	5
Maonõre analüüsi aeg pä- rast histamiini	15 min.	20 min.	15 min.	10 min.	5 min.	3 min.	10 min.	8 min.	10 min.	10 min.
Günzburgi reaktsioon	negat.	negat.	posit.	negat.	negat.	negat.	posit.	negat.	posit.	negat.

Tabel 3

Katse nr.	Nälgi- mise kestus päevades	Kloriidide sisaldus veres mg %	Kloriidide sisaldus maolimas- kestas mg %	Kusiaine sisaldus veres mg %	Kusiaine si- saldus mao- limaskestas mg %	Soolhappe maonõres	Ureaas (ku- siaine hüd- rolüüs N %)
1	33	339,4	249,9	100,0	82,1	0	0
2	50	302,8	192,4	93,5	47,9	0	30'—1,4% 60'—3,4%
3	34	249,9	172,5	60,0	43,0	0	30'—5,1% 60'—13,4%
4	33	267,7	179,6			+	30'—6,5% 60'—38,3%
5	37	270,9	171,5	64,9	33,0	+	30'—2,6% 60'—4,7%
6	25	281,5	166,8	133,3	132,6	0	30'—1,2% 60'—3,6%
7	1 (kontroll)	302,5	158,3	23,5	7,3	+	30'—54,2% 60'—100%
8	1 (kontroll)	345,4	198,4	19,4	13,7	+	+
9	1 (kontroll)	334,4	227,6	29,6	20,6	+	+

mata kloriidide sisalduse vähesele langusele veres, esineb soolhappe maonõres. 3. Kusiaine sisalduse tõus veres ja maolimaskestas esineb koos limaskesta ureaasi aktiivsuse vähenemisega.

TULEMUSED

Teostatud katsed kinnitavad veelkordselt, et maonõre soolhappe tekkimine on seotud fermentide või funktsionaalsete valkudega, sest muutused valkudes — sulfhüdrüülrühmade blokeerimine ja oksüdatsioon ning deproteinisatsioon — pärsivad soolhappe tekkimist histamiini mõjul.

Meie katsetes õnnestus tahtlikult mõjustada soolhappe tekkimist maos ainetega, mis blokeerivad fermentüsteemide reaktiivsed rühmad. Need katsed avavad perspektiivid mitte ainult sool-

happe tekkeprotsessis fermentsüsteemi üksikute komponentide mõjustamiseks, vaid ka nende protsesside teadlikuks suunamiseks.

Käesoleva töö teema esitamise ja töö juhendamise eest avaldan suurt tänu prof. E. Martinsonile.

KIRJANDUS

1. Мартинсон Э. и Линд Х. — Роль сульфгидрильных групп ферментных систем в нейрогуморальной регуляции образования соляной кислоты в желудке. — Teaduslikud tööd, pühendatud Tartu Riikliku Ülikooli 150. aastapäevale, 1952, ja Бюлл. эксп. биол. и мед., 1952, № 11.
2. Ненцкий М. В., Павлов И. П. и Залесский И. А. — Арх. биол. наук, 1895, 4.
3. Мартинсон Э. Э. — Бюлл. эксп. биол. и мед., 1950, № 12.
4. Либинсон Р. — Биох., 1947, т. 12, вып. 6, 476.
5. Балаба Т. Я. — Вопр. питания, 1953, т. XII, № 1, 23.

ОБ ЭНЗИМО-ХИМИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ НЕВРО- ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ОБРАЗОВАНИЯ СОЛЯНОЙ КИСЛОТЫ В ЖЕЛУДКЕ

Ст. препод. Х. Линд

Кафедра биохимии

Резюме

В дополнение к нашей первой работе о регуляции невро-гуморального возбуждения образования соляной кислоты в желудке путем блокирования сульфгидрильных групп хлористым кадмием, в настоящей работе даны новые подтверждения роли тиоловых групп в энзимо-химическом механизме этого процесса.

Опыты с метиленовой синью и малеинатом натрия, в качестве тиоловых ядов, показали угнетение образования соляной кислоты под влиянием гистамина.

Энзимо-химический механизм образования соляной кислоты нашел подтверждение также в опытах глубокого разрушения ферментных систем (показатель — активность уреазы) длительной депротеинизацией. Образование соляной кислоты под действием гистамина отсутствовало, несмотря на нормальное содержание хлоридов в крови и слизистой оболочке желудка, в случае глубокого распада ферментов (показатель — полное отсутствие или резкое снижение активности уреазы). В случаях, когда разрушение ферментов не доходило до такой глубокой степени, в ответ на введение гистамина выделялась соляная кислота даже при сниженном содержании хлоридов в крови и слизистой оболочке желудка. Полное отсутствие или снижение активности уреазы сопровождалось увеличением мочевины в слизистой оболочке желудка и в крови.

УНИТАРНЫЕ ЭКСТРАКТЫ

Проф., др. фарм. наук Н. Вейдерпасс

Кафедра галеновой фармации и фармацевтической химии

Многовековое применение галеновых препаратов объясняется тем обстоятельством, что их терапевтическое действие во многих случаях зависит не только от одного из составных веществ, но и от всего комплекса веществ в целом.

Наряду с главным действующим веществом, в галеновых препаратах представлены другие вещества, которые в известной мере усиливают или ослабляют, или даже изменяют действие главного вещества. Так, ферменты, пигменты, сапонины, витамины, фитонциты, белки и соли играют важную роль в процессе всасывания главного действующего вещества (или веществ) и тем самым в проявлении его терапевтического действия. Таким образом, в зависимости от содержания этих побочных веществ, галеновые препараты оказывают различное физиологическое действие.

В отдельных случаях определенное терапевтическое действие достигается применением чистых химических веществ, физиологическое действие которых может быть в точности учтено. Однако, несмотря на огромные успехи современной науки и техники, чистые химические вещества не всегда могут быть использованы в лечебных целях. Так, например, применение отдельных химически чистых глюкозидов, входящих в группу сердечных средств, не оправдывается, так как, взятые в отдельности, они не дают полного клинического эффекта. Вследствие этого, в целом ряде случаев галеновые препараты не удалось заменить выделенными из них чистыми химическими веществами.

Широко применяемые в лечебной практике галеновые препараты — настойки, жидкие экстракты, настои, отвары и т. п. — за немногими исключениями приготавливаются в настоящее время так же, как и во времена Галена. Эти методы приготовления нерациональны, да и получаемые препараты не отвечают требованиям современной науки и лечебной практики. Уже неоднократно указывалось, что методы приготовления галеновых препаратов устарели, и это в особенности касается экстрактов, при

изготовлении, а также испытании и стандартизации которых следовало бы руководиться совершенно новыми установками.

Приготовление сухих стандартизованных экстрактов является в настоящее время одной из важнейших рационализаторских задач в области галеновой фармации. Профессор Лихачев в своем докладе на совместной конференции Академии Наук СССР и Общества физиологов имени Сеченова, между прочим отметил, что необходимо выработать новые принципы и методы приготовления галеновых препаратов и лекарственных форм. Галеновые препараты, приготовленные на основе этих новых принципов и методов, должны в полной мере отвечать требованиям терапии, быть устойчивыми и дешевыми.

Вопрос о приготовлении концентратов из лекарственных растений приобрел в настоящее время исключительное значение в фармацевтической промышленности. Жидкие лекарственные формы, изготавливаемые фармацевтическими заводами и лабораториями, составляют свыше 50% всех находящихся в употреблении лекарственных форм. Каждый год они изготавливаются в тысячах тоннах. Все эти жидкости приходится вливать в сосуды, закупоривать и тщательно упаковывать, что требует больших затрат рабочей силы. На фармацевтических заводах наполнение бутылок и сосудов галеновыми препаратами происходит на конвейере, что значительно ускоряет и облегчает работу. И все же, согласно новым взглядам, эта работа не отвечает современным нуждам и требованиям. Для ее выполнения необходимо также огромное количество бутылок, пробок и различного упаковочного материала, а перевозка стеклянных сосудов, наполненных жидкостями, затруднительна и требует большой осторожности.

Особенно в годы Великой Отечественной войны, когда получение некоторых дефицитных растворителей (алкоголь, эфир) и упаковочных средств (бутылки, пробки и др.), а также транспорт больших количеств жидкостей были затруднены, сухие препараты, как заменители жидких, стали приобретать все большее значение. Перевозка этих сухих порошковых веществ значительно проще, так как они занимают мало места и не требуют особых мер предосторожности.

Наиболее совершенным концентратом следует считать сухие экстракты, при оценке которых широко используются биологические и химические методы стандартизации.

Сухие экстракты с определенным титром могут служить исходным веществом для приготовления малоустойчивых жидких галеновых препаратов — настоек, жидких экстрактов, настоев и отваров, а также других лекарственных форм.

Настойки, приготовляемые современными методами из лекарственного сырья, содержат так наз. балластные вещества. Частичное или полное удаление этих ненужных для лечебных целей балластных веществ входит также в задачи новой галеновой фармации (напр. приготовление новогаленовых препаратов). Не всегда,

однако, полное удаление балластных веществ является целесообразным, так как не всегда известно, какие именно балластные вещества необходимы для достижения терапевтического действия и какие из них не нужны.

Экспериментальным путем установлено, что многие балластные вещества содействуют впитыванию действующего вещества в организм. Сапонины в качестве балластных веществ обуславливают иное терапевтическое действие, по сравнению с чистыми действующими веществами, — таковы напр. препараты наперстянки, опия и др. Поэтому изучение сапонинов имеет большое значение. Уже доказано, что, подобно действию желчной кислоты в кишечнике, сапонины увеличивают восприимчивость слизистой оболочки желудка, ускоряя тем самым процесс всасывания лекарства.

Предписания фармакопей для приготовления настоев не всегда обеспечивают их однородный состав, а, следовательно, и однородное терапевтическое действие. Между тем, употребление концентрированных настоев нецелесообразно, так как содержание действующих веществ не находится в соответствии со всем количеством экстрагированного вещества. Чем сильнее концентрация, тем относительно больше экстрагируется балластных веществ и действие настоев не соответствует силе концентрации.

Жидкие галеновые препараты не постоянны по своему составу и не устойчивы (напр. настойки, жидкие экстракты и т. д.), вследствие чего они не могут точно дозироваться. Содержащиеся в этих препаратах многочисленные балластные вещества осаждаются при долгом хранении и изменяют таким образом действие препарата. К тому же, вышеуказанные галеновые препараты непрактичны, так как для их приготовления нужна сложная аппаратура и они требуют большого расходования растворителей (эфира, алкоголя и др.), а самое приготовление их занимает много времени, требуя точного контроля и лабораторных анализов.

Наконец, галеновые препараты этого рода крайне ограничивают и уменьшают продуктивность работы и возможности оказания лечебной помощи.

Принимая во внимание все вышесказанное, современная наука изыскивает новые пути производства, отвечающие требованиям галеновых препаратов, стремясь к упрощению технологических процессов и к унификации номенклатуры. В ходе этих изысканий весьма важное значение имеют сухие галеновые препараты, в особенности стандартизованные сухие экстракты — унитарные или основные экстракты.

Основная идея приготовления унитарных экстрактов заключается в том, что приготовленный из растительного сырья сухой экстракт, растворяющийся в воде и алкоголе слабой концентрации, стандартизируется химическим или биологическим путем. Растворами, приготовленными из этого экстракта при помощи со-

ответствующего растворителя, заменяются настои, отвары, настойки и жидкие экстракты. Из этих экстрактов можно также готовить таблетки, растворы для впрыскивания и другие препараты.

Содержание действующих начал в исходном продукте и в унитарном экстракте находятся в определенном соотношении. Содержание действующих начал в унитарном экстракте должно соответствовать их среднему содержанию в исходном продукте. При изготовлении лекарств исходят из титра унитарного экстракта. Если исходить напр. из десятичной системы, то настойка содержит $\frac{1}{10}$, а настои, отвары, сиропы, мази, суппозитории и др. пре-

параты — $\frac{1}{100}$ действующих начал унитарного экстракта.

Так, листья красавки содержат в среднем 0,3% алкалоидов; следовательно, и унитарный экстракт должен содержать 0,3% алкалоидов, приготовленная из него настойка — 0,03% алкалоидов, а настои, отвары, суппозитории и др. препараты — 0,003% алкалоидов.

Сказанное выше относится к экстрактам, содержащим сильнодействующие вещества. Унитарные экстракты, содержащие другие вещества, не подвергаются растворению по десятичной системе, но в качестве исходного материала заменяют употребляемое при изготовлении лекарств сырье, причем содержание действующих начал остается всегда константным. Замена лекарственного сырья такими сухими экстрактами облегчает, ускоряет и унифицирует приготовление лекарств, действие которых остается при этом неизменным.

При сопоставлении унитарных экстрактов с используемыми в настоящее время экстрактами, становится ясным их различие.

При обычных способах экстрагирования лекарственного сырья (различными растворителями) получают экстракты с весьма различным содержанием действующих веществ. Содержание действующих веществ зависит от характера растворителя и способа выпаривания. Для выпаривания вытяжек также применяются разнообразные методы, имеющие целью избежать изменения составных частей экстракта в конечной стадии выпаривания.

В настоящее время у нас на фармацевтических заводах применяются для получения сухих экстрактов из жидких вытяжек так наз. распылительные сушилки. Методы распыления представлены в нескольких вариантах. Так, напр., широко распространен метод концентрации жидких вытяжек лекарственного сырья в вакууме до известного предела. Остаток кладется на несколько дней на лед, причем для просветления употребляется тальк или инфузорная земля. Затем производится фильтрование и фильтрат подвергается распылению при температуре не ниже 100° Ц.

В ряде методов распыленная жидкость подвергается высушиванию напр. при температуре в 150° Ц и выше, так как частицы

жидкости высыхают при такой температуре уже в течение доли секунды, чем устраняется возможность разложения термолабильных действующих веществ под влиянием высокой температуры.

Поскольку в лаборатории кафедры распылительной сушилки не было, сухие экстракты приготавливались при помощи вакуум-дистилляции и высушивания в вакуум-сушилке.

Сухие экстракты следует сохранять в сосудах с полыми пробками, наполненными каким-нибудь влагопоглощающим веществом (негашеная известь, обезвоженный хлорид кальция и др.); такое же вещество может быть помещено и в проходящую через пробку стеклянную трубку. При соблюдении этого условия указанные экстракты отлично сохраняются.

В экспериментальной части работы были приготовлены, испытаны и стандартизованы следующие унитарные экстракты:

- | | |
|---------------------------|----------------------------|
| 1. Extractum Belladonnae | (3 различных растворителя) |
| 2. Extractum Hyoscyami | (3 различных растворителя) |
| 3. Extractum Chinae | (4 различных растворителя) |
| 4. Extractum Opii | (2 различных растворителя) |
| 5. Extractum Strychni | (1 способом) |
| 6. Extractum Glycyrrhizae | (2 различных способа) |
| 7. Extractum Gentianae | (3 различных растворителя) |
| 8. Extractum Thermopsidis | (2 различных растворителя) |
| 9. Extractum Aloes | (2 различных растворителя) |
| 10. Extractum Uvae ursi | (1 способом) |

Extr. Belladonnae, extr. Hyoscyami, extr. Opii, extr. Glycyrrhizae, extr. Aloes, extr. Uvae ursi приготавливались мацерацией. Extr. Chinae, extr. Strychni, extr. Gentianae, extr. Thermopsidis — перколяцией.

Из перечисленных экстрактов путем их растворения в алкоголе соответствующей концентрации приготавливались настойки. Из экстрактов термопсиса и толокнянки путем растворения в воде приготавливались настои, тогда как из экстракта солодкового корня приготавливался используемый в качестве рецептурной формы жидкий экстракт.

Сохраняемость унитарных экстрактов и приготовленных из них препаратов изучалась в течение определенного времени.

ВЫВОДЫ

Были приготовлены из содержащего алкалоиды и другого лекарственного сырья сухие экстракты, которые могут быть использованы для изготовления настоек, сиропов, жидких экстрактов, настоев, отваров и других лекарственных форм, а также вместо употреблявшихся до сих пор густых и густоватых экстрактов.

Из содержащих сильнодействующие вещества стандартных экстрактов приготавливаются препараты в отношении 1:10 и 1:100 или в соответствии с предписанием врача, тогда как экстракты,

приготовленные из сырья, не содержащего сильнодействующих веществ, берутся в количестве, равном предписанному сырью, при изготовлении же настоек — в отношении 1:5 (напр. tinct. Chinae, tinct. Gentianae и др.)

Для выяснения сохраняемости экстрактов они готовились с использованием различных растворителей и способов экстрагирования. Из полученных экстрактов изготовлялся ряд препаратов, сохраняемость которых также подвергалась изучению.

1. Готовились экстракты красавки (*extractum Belladonnae*) с применением в качестве растворителей 70%-го и 40%-го алкоголя и воды. Полученные экстракты стандартизировались при помощи молочного сахара до 0,3%-го содержания алкалоидов.

При надлежащих условиях хранения особенно устойчивы экстракты, приготовленные с помощью 40%-го алкоголя и воды. Приготовленные из этих экстрактов настойки сохраняются в одинаковой мере стабильными и прозрачными, однако в качестве унитарного экстракта следует предпочесть водный экстракт красавки ввиду большей легкости приготовления и большей дешевизны, хотя с помощью 40%-го алкоголя экстрагируется большее количество алкалоидов и получается более богатый алкалоидами экстракт.

2. Готовились экстракты белены (*extractum Hyoscyami*) с применением 70%-го и 40%-го алкоголя и воды. Экстракты стандартизировались молочным сахаром до 0,05%-го содержания алкалоидов.

При соответствующем хранении наиболее устойчивы экстракты, приготовленные с применением 40%-го алкоголя и воды. В качестве унитарного экстракта следует таким образом использовать водный экстракт белены.

3. Готовились экстракты хинной корки (*extractum Chinae*) с использованием в качестве растворителей подкисленного муравьиной и уксусной кислотой алкоголя и воды. Полученные экстракты стандартизировались молочным сахаром до 6,5%-го содержания алкалоидов. Как водный, так и алкогольный экстракты, приготовленные с добавлением муравьиной кислоты, оказались менее гигроскопичными, чем экстракты, полученные с добавлением уксусной кислоты.

Настойки, приготовленные из этих экстрактов, сохранялись прозрачными, тогда как в настойках, приготовленных из хинной коры, уже через несколько дней образуется смолообразный осадок. С образованием осадка содержание алкалоидов в настойке при хранении значительно уменьшается (так, в осадке настойки, хранившейся в течение года, было обнаружено 11% из общего количества алкалоидов). При целесообразных условиях хранения пригодны стандартизованные экстракты, изготовленные с добавлением как муравьиной, так и уксусной кислоты.

4. Приготавливались экстракты опия (*extractum Opii*) путем экстрагирования чистой водой и водой, подкисленной фосфорной кислотой. Полученные экстракты стандартизировались молочным сахаром с доведением содержания морфина до 10%. Экстрагирование водой давало около 92% морфина и около 58% побочных алкалоидов, тогда как в экстракт, приготовленный на воде, подкисленной фосфорной кислотой, экстрагировалось около 95% морфина и около 80% побочных алкалоидов. Таким образом, экстракт, приготовленный с добавлением фосфорной кислоты, оказывается более богатым побочными алкалоидами, чем водный экстракт. Оба экстракта сохраняются почти без изменений.

Из обоих экстрактов с помощью 35%-го алкоголя приготавливались настойки 1 : 10, остававшиеся при хранении прозрачными. Таким образом, в качестве унитарного экстракта могут быть использованы как экстракт, приготовленный на воде, так и экстракт, приготовленный с добавлением фосфорной кислоты, причем последний отличается большим содержанием побочных алкалоидов.

5. Приготавливался экстракт чилибухи (*extractum Strychni*) с применением 70%-го алкоголя; полученный экстракт стандартизировался до 2,5%-го содержания алкалоидов. Из экстракта приготавливалась настойка 1 : 10, которая при хранении оставалась прозрачной и не подвергалась никаким изменениям. Между тем настойка, приготавливаемая из семян чилибухи, малоустойчива — при ее хранении наблюдается непрерывное уменьшение содержания алкалоидов. Таким образом, и унитарный экстракт чилибухи вполне пригоден для приготовления препаратов.

6. Приготавливались экстракты солодкового корня (*extractum Glycyrrhizae*) двумя различными способами, причем в одном случае из экстракта удалялись при обработке слизистые вещества, а в другом случае они не удалялись. Экстракт, содержащий слизистые вещества, оказался при хранении более гигроскопичным и содержал меньше действующего вещества — глициризина, чем свободный от слизистых веществ экстракт.

Экстракты стандартизировались молочным сахаром до 25%-го содержания глициризина.

Для получения жидкого экстракта 50 г сухого экстракта растворяли в смеси 40 г воды и 10 г алкоголя. В полученном этим способом жидком экстракте не образовалось при хранении сколько-нибудь значительного осадка.

Можно, таким образом, рекомендовать приготовление жидких препаратов солодкового корня из стандартного сухого экстракта.

7. Приготавливались экстракты горечавки (*extractum Gentianae*), для выяснения лучшей сохраняемости, с применением 70%-го и 40%-го алкоголя и хлороформной воды. При надлежа-

ших условиях хранения наиболее устойчивым оказался экстракт, приготовленный на 40%-м алкоголе.

Из указанных экстрактов, с применением 40%-го алкоголя, готовились настойки 1 : 5; при долговременном хранении настойка из экстракта, приготовленного на 40%-м алкоголе, оставалась прозрачной. Между тем в настойках из экстрактов, приготовленных на 70%-м алкоголе и на воде, в течение того же промежутка времени образовался некоторый осадок.

Таким образом, в качестве унитарного экстракта вполне пригоден и сухой экстракт горечавки, приготовленный на 40%-м алкоголе.

8. Готовились экстракты термопсиса (*extractum Thermpsidis*) с применением 20%-го и 40%-го алкоголя. Экстракты стандартизировались с помощью молочного сахара до 1%-го содержания алкалоидов. При определении алкалоидов пользовались в качестве растворителя вместо эфира дихлорэтаном, что давало лучшие результаты.

Экстракт, приготовленный на 20%-м алкоголе, менее гигроскопичен, чем приготовленный на 40%-м алкоголе. При хранении в хорошо закрытых сосудах, с применением поглощающих влагу веществ, оба экстракта не подвергаются изменениям в течение продолжительного времени.

Указанными экстрактами можно пользоваться для приготовления настоев в отношении 1 : 100 или же растворять в воде количество экстракта, равное указанному в рецепте количеству лекарственного сырья.

В качестве унитарного экстракта целесообразнее пользоваться экстрактом, полученным путем экстрагирования 20%-м алкоголем, так как этот экстракт лучше сохраняется и его приготовление обходится дешевле.

9. Готовились экстракты сабура (*extractum Aloes*) путем экстрагирования водой и уксусом. Оба экстракта сохраняются хорошо.

Из экстрактов готовились настойки из водного экстракта на 40%-м алкоголе 1 : 5 и из уксусного экстракта на 95%-м алкоголе 1 : 5. Эти настойки сохранялись в течение долгого времени без изменений.

Поскольку приготовление водного экстракта обходится дешевле и его терапевтическое действие тождественно действию уксусного экстракта, в качестве унитарного следует рекомендовать водный экстракт сабура.

10. Готовился экстракт толочкнянки (*extractum Uvae ursi*) путем экстрагирования водой. Полученный экстракт стандартизировался с помощью молочного сахара до 5%-го содержания арбутина. Арбутин определялся йодометрически после удаления из жидкости экстрактивных веществ и гидрохинона и гидролиза раствора. В хорошо закрытых сосудах экстракт сохраняется долгое время без изменений.

	При изготовлении		Через 1/2 года		Через 1 год		Через 1 1/2 года	
	Алка-лоиды %	Сохраняемость	Алка-лоиды %	Сохраняемость	Алка-лоиды %	Сохраняемость	Алка-лоиды %	Сохраняемость
1. Tinct. Bellad. № 1.	0,030	прозрачн.	0,031	прозрачн.	0,029	небольшой осадок	0,027	небольшой осадок
2. Tinct. Bellad. № 2.	0,031	прозрачн.	0,030	прозрачн.	0,028	прозрачн.	0,030	прозрачн.
3. Tinct. Bellad. № 3.	0,029	прозрачн.	0,030	прозрачн.	0,029	прозрачн.	0,029	прозрачн.
4. Tinct. Chinae № 1.	1,304	прозрачн.	1,276	прозрачн.	1,281	прозрачн.	1,281	прозрачн.
5. Tinct. Chinae № 2.	1,291	прозрачн.	1,292	прозрачн.	1,280	прозрачн.	1,278	прозрачн.
6. Tinct. Chinae № 3.	1,320	прозрачн.	1,307	прозрачн.	1,275	опалесценц.	1,259	опалесценц.
7. Tinct. Chinae № 4.	1,319	прозрачн.	1,283	прозрачн.	1,266	опалесценц.	1,254	опалесценц.
8. Tinct. Opii № 1.	1,031	прозрачн.	0,997	прозрачн.	0,994	небольшой осадок	0,955	небольшой осадок
9. Tinct. Opii № 2.	1,010	прозрачн.	0,983	прозрачн.	0,970	небольшой осадок	0,939	небольшой осадок
10. Tinct. Strychni	0,253	прозрачн.	0,252	прозрачн.	0,250	прозрачн.	0,250	прозрачн.
11. Tinct. Gentianae № 1.	—	прозрачн.	—	муть	—	небольшой осадок	—	осадок
12. Tinct. Gentianae № 2.	—	прозрачн.	—	небольшая муть	—	небольшой осадок	—	небольшой осадок
13. Tinct. Gentianae № 3.	—	прозрачн.	—	муть	—	небольшой осадок	—	осадок
14. Tinct. Aloes № 1.	—	прозрачн.	—	прозрачн.	—	прозрачн.	—	прозрачн.
15. Tinct. Aloes № 2.	—	прозрачн.	—	прозрачн.	—	небольшой осадок	—	осадок

При изготовлении настоев берется количество экстракта, равное предписанному количеству листьев толокнянки. Полученные настои также сохраняются продолжительное время без изменений и остаются прозрачными, тогда как настои, приготовленные из листьев толокнянки, быстро портятся.

Таким образом, для приготовления настоев целесообразно пользоваться унитарным экстрактом толокнянки.

Хотя введение унитарных экстрактов и вызывает известный перелом в практике приготовления галеновых препаратов и лекарственных форм, нарушая действовавшие в течение долгого времени принципы, следует иметь в виду, что их применение значительно упростит приготовление многих галеновых препаратов и в особенности лекарственных форм. К тому же, и с народно-хозяйственной точки зрения введение в практику унитарных экстрактов является важным мероприятием ввиду его экономичности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бергольц М. Х. — Вакуумный и распылительный метод сушки термолabileльных концентратов. — Фармация, 1945, № 3, 15.
2. Бергольц М. Х. — Основные направления современной галеновой фармации (унифицированные лекарственные формы). — Фармация, 1940, № 12, 12.
3. Гурвич З. Г. — Сухие водные извлечения лекарственных растений. — Фармация, 1946, № 1, 28.
4. Коган Г. Я. — Некоторые вопросы производства галеновых препаратов. — Медицинская промышленность, 1947, № 3, 8.
5. Новое о галеновых препаратах. — Ленинградский научно-исследовательский Химико-фармацевтический институт — информация № 2, 1949.
6. Лихачев А. — Основные проблемы фармакологии во второй пятилетке. — Физиологический журнал СССР, т. XVI, 2, 273.
7. Майминд С. М. — Замена жидких лекарственных форм сухими. — Фармация, 1946, № 2, 4.
8. Ножницкий Л. О. и Недзвецкий С. Б. — Новые направления в производстве фармацевтических препаратов из растительного сырья. — Фармация, 1945, №№ 2 и 3, 9.
9. Паукин С. С. — Усовершенствованные методы экстрагирования в галеновом производстве. — Труды Ленинградского Фарминститута, 1940.
10. Сорокин А. И. — Роль экстрактов-концентратов в фармацевтическом производстве. — Фармация, 1941, № 4, 15.
11. Шварцман, Городский и Брудная. — Сухі екстракти як видна форма для виготовлення інших галеновых препаратов. — Труды Украинского института экспериментальной фармации, 1938, т. I, 169.
12. Шейнкман А. И. — К вопросу о галеновых препаратах. — Фармация, 1940, № 2/3, 27.
13. Хадик М. М. — Технология экстрактового производства. 1935, 158 и 182.
14. Бинова Е. С. и Каган С. Я. — Определение алкалоидов в настойке и экстракте белладонны. — Фармация, 1941, № 9/10, 21.
15. Кузнецов Н. В. — К вопросу об ускоренном методе оценки качества белладонны. — Сборн. работ по биохимии лекарственных растений. — Труды ВИЛАР, М., 1942, в. 7, 295.

16. Гурвич З. Г. — Получение сухого стандартизованного экстракта травы термopsis в распылительной сушилке. — Медицинская промышленность СССР, 1949, № 2, 26.
17. Львов М. Д. — Галеновые препараты из травы термopsis. — Диссертация, 1939. Ленинградский фарм. институт.
18. Халецкий и Федорова. — Получение сухого стандартизованного экстракта термopsis. — Фармация, 1946, № 5, 32.
19. Халецкий А. М. и Сухлицкая Ю. М. — Получение галеновых препаратов из травы термopsis. — 1944, Фармацевтич. Институт, Ленинград.
20. Kuusi, U. — Oopiumist ja oopiumipreparaatidest, eriti oopiumiekstraktist ja oopiumikontsentraadist. — 1939, doktoridissertatsioon, Tartu Rakendusfarmaatsia Instituut.
21. Государственная Фармакопея СССР. VIII изд., 1946.

KUIVAD UNITAAREKSTRAKTID

Prof., farm. tead. dr. N. Veiderpass

Galeenilise farmaatsia ja farmatseutilise keemia kateeder

Resümee

On valmistatud alkaloide sisaldavatest ja teistest droogidest standardiseeritud kuivekstrakte, mida saab kasutada tinktuuride, siirupite, vedelekstraktide, samuti ka leotiste, keediste ja teiste ravimvormide valmistamiseks senikasutatud droogide, paks- ja püdelekstraktide asemel. Tugevatoimelisi aineid sisaldavaist standarddekstraktidest valmistatakse preparaadid vahekorras 1 : 10 ja 1 : 100 või arsti poolt retseptil antud vahekorras, teistest droogidest valmistatud ekstrakte võetakse ettekirjutatud droogiga võrd-sel hulgal, tinktuuride valmistamisel aga 1 : 5 (näit. tinct. Chinae, tinct. Gentianae jt.).

Et selgitada ekstraktide säilivust, valmistati rida ekstrakte, kasutades mitmesuguseid lahustusvahendeid, samuti kasutati erinevaid ekstraheerimismenetlusi. Saadud ekstraktidest valmistati rida preparaate, mida jälgiti samuti säilivuse suhtes.

1. Valmistati karumustika ekstraktid (extractum Belladonnae) kolmel erineval menetlusel 70%-lise alkoholiga, 40%-lise alkoholiga ja veega. Saadud ekstraktid standardiseeriti piimasuhkruga kuni 0,3%-lise alkaloidide-sisalduseni.

Vastavais säilitamistingimuses püsivad eriti hästi 40%-lise alkoholiga ja veega valmistatud ekstraktid. Kuna nimetatud ekstraktidest valmistatud tinktuurid püsivad stabiilsetena ja selgetena, siis võib eelistada unitaarekstraktina karumustika vesiekstrakti kui valmistamismenetluselt lihtsamat ja majanduslikult odavamalt, kuigi 40%-lise alkoholiga ekstraheerub droogist suuremal hulgal alkaloide, seega saadakse alkaloididerikkam ekstrakt.

2. Valmistati pöörirohu ekstraktid (extractum Hyoscyami) kolmel erineval menetlusel 70%-lise alkoholiga, 40%-lise alkoholiga ja veega ning standardiseeriti piimasuhkruga 0,05%-lise alkaloidide-sisalduseni.

Vastaval säilitamisel püsivad eriti hästi 40%-lise alkoholiga ja veega valmistatud ekstraktid. Unitaarekstraktina sobib seega kasutada pöörirohu vesiekstrakti.

3. Valmistati kiinaekstraktid (extractum Chinae) neljal erineval menetlusel, kasutades lahustina sipelg- ja äädikhappega hapustatud alkoholi ja vett. Saadud ekstraktid standardiseeriti piimasuhkruga 0,5%-lise alkaloidide-sisalduseni. Sipelghappe lisandiga valmistatud ekstraktidest olid nii vesi- kui alkohoolne ekstrakt vähem niiskuvad kui äädikhappe lisandiga valmistatud ekstraktid.

Mainitud ekstraktidest valmistatud tinktuurid säilisid selgetena, kuna aga droogidest valmistatud tinktuurides tekib juba mõne päeva jooksul vaigutaoline sade. Sademe tekkimisega väheneb tinktuuris alkaloidide-sisaldus säilitamisel tunduvalt (näit. 1 aasta seisnud tinktuuris leiti sademest 11% kogu tinktuuri alkaloididest). Otstarbekohasel säilitamisel sobivad standardiseeritud ekstraktidena kasutada nii sipelg- kui äädikhappelisandiga valmistatud ekstraktid.

4. Valmistati oopiumiekstraktid (extractum Opii) kahel erineval menetlusel, veega ja fosforhappeveega ekstraheerimisel. Saadud ekstraktid standardiseeriti piimasuhkruga 10%-lise morfiinisalduseni. Veega valmistatud ekstrakti ekstraheerus umbes 92% morfiini ja umbes 58% kõrvalalkaloide. Fosforhappeveega valmistatud ekstrakti ekstraheerus umbes 95% morfiini ja umbes 80% kõrvalalkaloide. Seega osutub fosforhappelisandiga valmistatud ekstrakt kõrvalalkaloidide sisalduselt rikkamaks kui vesiekstrakt. Mõlemad ekstraktid säilivad peaaegu muutumatu-tena.

Mõlemast ekstraktist valmistati 35%-lise alkoholiga tinktuurid 1:10, mis püsisid säilitamisel selged. Seega sobib unitaarekstraktina kasutada nii veega kui ka fosforhappeveega valmistatud ekstrakti, kusjuures viimane sisaldab rohkem kõrvalalkaloide.

5. Valmistati strühnose ekstrakt (extractum Strychni) 70%-lise alkoholiga ja standardiseeriti saadud ekstrakt 2,5%-lise alkaloidide-sisalduseni. Saadud ekstraktist valmistati tinktuur 1:10. Tinktuur püsib säilitamisel selgena ning muutumatu-ena. Strühnoseseemneist saadud tinktuur aga püsib halvasti, säilitamisel tekib pidev alkaloidide vähenemine. Seega on strühnose unitaarekstrakt sobivaks lähteaineks preparaatide valmistamisel.

6. Valmistati lagritsaekstraktid (extractum Glycyrrhizae) kahel erineval meetodil, kus ühel meetodil ekstraktist eemaldati töötlemisel limaained, teisel aga neid ei eemaldatud. Saadud ekstraktidest oli limaaineid sisaldav ekstrakt säilitamisel hügrokoopsem, ka sisaldas ta vähem toimeainet — glütsürisiini — kui limaainete-vaba ekstrakt.

Ekstraktid standardiseeriti piimasuhkruga 25%-lise glütsürisiini-sisalduseni.

Vedelekstrakti saamiseks lahustati 50 g kuivekstrakti 40 g vee ja 10 g alkoholi segus. Saadud vedelekstraktis ei tekkinud säilitamisel eriti märkimisväärset sadet.

Seega on sobiv valmistada lagritsa vedelpreparaate standardsest kuivekstraktist.

7. Valmistati emajuure ekstraktid (extractum Gentianae) parima säilivuse selgitamiseks kolmel erineval menetlusel 70%-lise alkoholiga, 40%-lise alkoholiga ja kloroformiveega. Vastavais säilitamistingimuis säilis kõige paremini 40%-lise alkoholiga valmistatud ekstrakt.

Nimetatud ekstraktidest valmistati tinktuurid 1:5 40%-lise alkoholiga. Saadud tinktuuridest püsis pikemaajalisel säilitamisel selgena tinktuur, mis oli valmistatud 40%-lise alkoholiga valmistatud ekstraktist. 70%-lise alkoholiga ja veega valmistatud ekstraktidest saadud tinktuurides (1:5, 40%-lise alkoholiga) tekkis sama aja jooksul vähene sade.

Seega sobiks unitaarekstraktina kasutusele võtta 40%-lise alkoholiga valmistatud emajuure-kuivekstrakt.

8. Valmistati termopsise-ekstraktid (extractum Thermopsisidis) kahel erineval menetlusel 20%-lise ja 40%-lise alkoholiga. Saadud ekstraktid standardiseeriti piimasuhkruga kuni 1%-lise alkaloidide-sisalduseni. Alkaloidide määramisel kasutati lahustina eetri asemel diklooretaani, mis andis paremaid tulemusi. 20%-lise alkoholiga valmistatud ekstrakt on vähem hügrokoopne kui 40%-lise alkoholiga valmistatud ekstrakt. Ekstraktide säilitamisel hästi suletud anumais niiskust absorbeerivate ainete juuresolekul säilivad mõlemad ekstraktid pikemat aega muutumatutena.

Mainitud ekstrakte võib kasutada leotiste valmistamiseks vahekorras 1:100 või lahustades retseptis nõutud droogihulgale võrdne hulk ekstrakti vees.

Otstarbekohasem on unitaarekstraktina kasutada 20%-lise alkoholiga ekstraheerimisel saadud ekstrakti kui paremini püsivat ja majanduslikult ökonoomsemat.

9. Valmistati aaloeekstraktid (extractum Aloes) kahel erineval menetlusel — ekstraheerides veega ja atsetooniga. Mõlemad ekstraktid säilivad püsivalt hästi.

Ekstraktidest valmistati tinktuurid: vesiekstraktist 40%-lise alkoholiga 1:5 ja atsetoonekstraktist 95%-lise alkoholiga 1:5. Tinktuurid püsisid pikemat aega muutusteta.

Kuna vesiekstrakti valmistamine on majanduslikult odavam ja saadud ekstrakt on terapeutiliselt toimelt võrdne atsetoonekstraktiga, siis on sobiv kasutada aaloe vesiekstrakti unitaarekstraktina.

10. Valmistati leesikaleheekstrakt (extractum Uvae ursi) veega ekstraheerides. Saadud ekstrakt standardiseeriti piimasuhkruga kuni 5%-lise arbutiinisalduseni.

Arbutiin määrati jodomeetriliselt pärast ekstrakt-vedelikust ekstraktainete ja hüdrokiinoni eemaldamist ning lahuse hüdrolüüsimist.

Säilitamisel hästi suletud anumais püsib ekstrakt muutumatuna pikemat aega.

Ekstraktist leotiste valmistamisel võetakse droogi hulgaga võrdne hulk ekstrakti. Saadud leotised püsivad samuti pikemat aega muutusteta ja selgetena, seevastu droogist saadud leotised riknevad kiiresti.

Seega on otstarbekohane leotiste valmistamiseks kasutusele võtta leesikalehe unitaarekstrakt.

Kuigi unitaarekstraktide kasutuselevõtmine kutsub esile teatava murrangu galeeniliste preparaatide ja ravimvormide valmistamises aegade jooksul kehtestatud põhimõtetes, lihtsustub nende kasutuselevõtmisega paljude galeeniliste preparaatide ja eriti ravimvormide valmistamine. Ka rahvamajanduslikult on unitaarekstraktide kasutuselevõtmine ökonoomne.

SINILADVA ETALOONEKSTRAKTI (EXTRACTUM POLEMONII COERULEI) VALMISTAMINE

Prof., farm. tead. dr. N. Veiderpass,
farm. tead. kand. L. Kirsch

Galeenilise farmaatsia ja farmatseutilise keemia kateeder

Nõukogude Liidu rikkalikud taimede ressursid võimaldavad leida kodumaisi asendajaid kõigile seni laialt tarvitusel olnud välismaise päritoluga ravimtaimedele. Käesoleval ajal on eriti süvenenud huvi uute ravimtaimede vastu ja Nõukogude Liidu teadlaste hoolsa ning pingsa uurimistöö tulemusena on avastatud rida efektiivseid uusi ravimtaimi. Ühtlasi uuritakse ka nende uute ravimtaimede kultiveerimise ja töötlemise tingimusi ning valmistatud preparaate keemilisi ja farmakoloogilisi omadusi.

Üheks selliseks uueks ravimtaimeks, mida Jablokovi ja Sibirtseva^[4] kliiniliste katsete tulemuste alusel võib pidada saponiindroogina heaks asendajaks välismaisele seenegale, on sinilatv (*Polemonium coeruleum* L.).

Sinilatv on laialt levinud üle kogu Nõukogude Liidu territooriumi. Eesti NSV-s esineb teda üldiselt harva, tihedamini mandri idaosas; seetõttu osutus vajalikuks välja selgitada siniladva kohapealseid kultiveerimise võimalusi.

Prof. A. Tomingas'e^[6] poolt Tartus teostatud katsed näitasid, et sinilatv on Eesti NSV tingimustes hästi kultiveeritav ning annab küllaldase hulga ja hea kvaliteediga saagi. Meil kultiveeritud siniladva juure hemolüütiliseks indeksiks on prof. A. Tomingas'e andmeil 1100—1500 (seenegajuure hemolüütiliseks indeksiks on keskmiselt 4000). Zarubina^[3] katseil oli Moskva ümbruses kultiveeritud siniladva juurikate hemolüütiliseks indeksiks 5300, juurte hemolüütiliseks indeksiks 8000. Samuti märgib ka Varlakov^[1] siniladvajuure keskmiseks hemolüütiliseks indeksiks 7000.

Saponiine sisaldava ravimtaimena on sinilatv kasutusel peamiselt rögalahvistava vahendina. Peale rögalahvistava toime omistatakse siniladvale veel kesknärvisüsteemi rahustavat, verd hüüvistavat ja vererõhku alandavat toimet, samuti kohalikku toimet soolte- ja maohaavade puhul^[3].

Seega võib siniladva pidada väärtuslikuks uueks ravimtaimeks, mille igakülgne uurimine nõuab jätkamist.

Nagu eeltoodud materjalist nähtub, sisaldab siniladvajuur väga erineval hulgal saponiine, millest oleneb ka tema hemolüütilise indeksi kõikumine suurtes piirides (1000—8000).

Käesoleva töö ülesandeks on välja selgitada siniladvajuurtest standardse ekstrakti valmistamise võimalusi, samuti nimetatud standard-ekstraktist (etaloonist) teiste galeeniliste preparaate kui ka ravimvormide valmistamise võimalusi.

Droog siniladvajuur saadi Tartu Riikliku Ülikooli farmakognosia kateedri ravimtaimede katsepõllult, kuivatati 40° temperatuuril^[2], peenestati ja sõeluti (sõel 4)

Droogipulbrist valmistati kolme erineva lahustiga — 40%-lise ja 20%-lise alkoholiga perkolatsioonil ning kloroformveega matse ratsioonil — väljatõmmatised, mis koondati vaakuum-destillatsioonil ja kuivatati lõplikult vaakuum-kuivatuskapis 50° temperatuuril.

Ekstrakti saadi droogist: 40%-lise alkoholiga ekstraheerides 20,5%, 20%-lise alkoholiga ekstraheerides 23,0% ja veega ekstraheerides 28,3%.

40%-lise alkoholiga valmistatud ekstrakt oli kerge, amorfne, helepruun, vees kergesti lahustuv, andes häguse, kollakaspruuni, mõru maiguga, tugevasti vahutava lahuse.

20%-lise alkoholiga valmistatud ekstrakt oli samuti kerge, amorfne, helepruun, vees kergesti lahustuv, andes nõrgalt häguse pruunikaskollase, mõru maiguga, tugevasti vahutava lahuse.

Veega valmistatud ekstrakt oli väga hügrokoopne, kerge, amorfne, punakaspruun, vees kergesti lahustuv, andes peaaegu selge helepruuni, mõru maiguga, tugevasti vahutava lahuse.

Ekstraktide kromatograafiliseks analüüsiks valmistati kromatogrammid alumiiniumoksisüdsambail. Selleks lahustati ekstraktid 20%-lises alkoholis 1 : 5, kasutades kromatogrammide valmistamiseks 2 ml lahust. Saadud kromatogrammidel oli alumiiniumoksisüdsamma ülal umbes 1 cm laiuselt väga nõrgalt pruunika värvusega, järgnes umbes 3 cm laiune äärmiselt õrn-kollakasroheline värvusega vöönd, mis kord-korralt nõrgenedes läks üle valgeks alumiiniumoksisüdsamba alumiseks osaks.

Kromatogramme uuriti ultravioletvalguses, mille juures selgus, et erinevus kromatogrammide vahel oli väike.

Kõigil kromatogrammidel esines 3 põhilist vööndit: ülal umbes 1 cm laiune tuhm helepruun, sellele järgnevalt umbes 3 cm laiune intensiivselt kollaselt helendav ja lõpuks ülejäänud sambaosas tugevasti sinakasvalgelt helendav vöönd.

Kromatogrammide väljapesemist teostati fraktsioneerides 95%-lise alkoholiga.

I fraktsioon, mis koosnes läbinõrguvast ekstraktilahusest ning teda väljatõrjuva 95%-lise alkoholi esimestest hulkadest (umbes 1 ml), oli värvuselt nõrgalt kollakas. Ultravioletvalguses helen-

das lahus väga intensiivselt sinakas-piimjasvalgelt. Lahus hägust destilleeritud vee lisamisel ja loksutamisel vahutas tugevasti.

II fraktsioon, mis koosnes 3 ml-st järgnevalt läbinõrguvast 95%-lisest alkoholist, oli värvusetu. Ultravioletvalguses fluorestseerus hele-rohekassiniselt. Vee lisamisel ei hägustunud, loksutamisel ei vahutanud.

III fraktsioon, mis koosnes 3 ml-st järgnevalt läbinõrguvast 95%-lisest alkoholist, oli värvusetu. Ultravioletvalguses fluorestseerus tumevioletselt. Veega lahjendamisel ei hägustunud, loksutamisel ei vahutanud.

Edasisel pesemisel saadud läbinõrguv alkohol mingit fluorestsentsi ei omanud, samuti ka mitte metüülalkohol, eeter ega kloroform.

Kromatogrammides säilis 3 erinevat võõndit.

Veega läbipesemisel eemaldus alumiiniumoksoüdsambast alumine siniselt fluorestseeruv võõnd umbes 7,5 ml vee kasutamise järel. Pesuvesi oli kollase värvusega, ultravioletvalguses aga helendas piimjalt-kollakalt sinise fluorestsentsiga. Lahus loksutamisel ei vahutanud.

Seega läbisid siniladva saponiinid kromatogrammi adsorbeerumatult, lahustusid hästi 95%-lises alkoholis ning fluorestseerusid tugevasti ultravioletvalguses, omades sinakasvalget värvust.

Ekstraktide väärtuse kindlakstegemiseks määrati nende hemolüütiline indeks Kofleri üldtuntud saponiinide määramise menetlusele. Tehti kindlaks väikseim ekstrakti hulk, mis tekitas veresuspensioonis veel täieliku hemolüüsi. Määramisel rakendati üldiselt A. Tominga s'e[⁵] poolt kirjeldatud määramiskäiku.

Määramiseks valmistati ekstraktidest vastavas puhversegus (pH 7,4) 0,07—0,10%-lised lahused. Vajalik sobiv kontsentratsioon tehti kindlaks eelkatsetel.

Võrdlusi teostati puhta saponiinilahusega (0,02%). Samaaegselt ekstraktide teimimisega teostati ka kasutatud droogi hemolüütilise indeksi määramist.

Arvestades siniladvajuure väga erinevat ja kõikevat saponiinide sisaldust[^{3,6}], peeti otstarbekaks valmistada kindla tiitriga etaloonekstraktid, mida sobiks kasutada lähteaineina siniladva teiste galeeniliste preparaatide, samuti ravimvormide valmistamisel. Lähtudes standardsest saponiine sisaldavast etaloonekstraktist, saadakse alati teatava kindla toimeefektiga preparaadid.

Valmistatud ekstraktidele lisati piimasuhkrut kuni hemolüütilise indeksini 4000, mis võrduks keskmiselt seenegajuure hemolüütilise indeksiga.

Teima tulemused on kokku võetud järgnevasse tabelisse.

Nr.	Analüüsitava aine	Hemolüütiline indeks	Droogist saadud kuivekstrakti hulk % %	Etaloonekstrakti hulk % %
1	40%-lise alkoholiga valmistatud ekstrakt	5714	20,5	27
2	20%-lise alkoholiga valmistatud ekstrakt	5194	23,0	28
3	Vesiekstrakt	4444	28,3	30
4	Siniladvajuur	1260	—	—

Piimasuhkru lisand vähendas teataval määral ka valmistatud ekstraktide hügroskoopsust, parandades seega nende säilivust. Eriti hügroskoopseks osutus vesiekstrakt. 20%-lise ja 40%-lise alkoholiga valmistatud ekstraktid olid vähem hügroskoopsed. Väga hästi säilisid aga ekstraktid anumais, mille korgisse oli paigutatud niiskust imav aine.

Etaloonekstraktidest valmistati mitmesugustes vahekordades vesilahuseid, mis asendavad siniladva keediseid ja leotisi; seejuures võeti ekstrakti võrdselt ettekirjutatud droogile. Ekstraktist valmistatud vesilahused säilisid muutumatu ja riknematu mitmekordselt pikema aja jooksul kui droogist *ex tempore* valmistatud leotised ja keedised.

Etaloonekstraktidest valmistati ka tinktuurid lahustamisel 40%-lises alkoholis vahekorras 1 : 5. Tinktuurides tekkis umbes 1 kuu möödumisel säilitusanuma põhja valge sade, mis loksutamisel suspendeerus. 6 kuu möödumisel oli sademe hulk tunduvalt suurenenud. Eriti mahukas sade oli tekkinud vesiekstraktist valmistatud tinktuuris. Samasugune sade tekkis ka tinktuuris, mis valmistati 40%-lise alkoholiga droogist ekstraheerimisel. Seega pole siniladvatinktuur pikema aja jooksul püsiv ning teda tuleks tagavaraks valmistada vaid lühemaks ajaks.

Valmistatud siniladva-kuivekstraktidest osutus etaloonekstraktina kasutamiseks sobivaimaks 20%-lise alkoholiga valmistatud kuivekstrakt. Nimetatud ekstrakt oli säilitamisel püsivaim, ühtlasi ka majanduslikult ökonoomsem kui 40%-lise alkoholiga valmistatud ekstrakt.

Saponiinide sisalduse suure kõikumise tõttu siniladvajuures (hemolüütiline indeks 1000—8000) peeti otstarbekaks standardiseerida valmistatud kuivekstrakt keskmisele hemolüütilisele indeksile 4000.

Valmistatud etaloonekstrakt sobib siniladva teiste galeeniliste preparaaside, samuti ka ravimvormide valmistamiseks.

KIRJANDUS

1. Варлаков М. Н. — Замена импортной сенеги корнями *Polemonium coeruleum*. — Фармация, 1943, 1, 35.
 2. Головки Д. Н. — О сушке корней синюхи. — Медицинская промышленность, 1950, 2, 29.
 3. Филькин А. М. — Синюха лазурная. — Аптечное дело, 1952, 6, 21.
 4. Яблоков Д. Д. и Сибирцева А. К. — Клинические наблюдения над действием синюхи как отхаркивающего средства. — Новые лекарственные препараты, 1944, вып. I, 69.
 5. Tomingas, A. — Rhizoma Primulae. — Pharmacia, 1934, 1, 197.
 6. Tomingas, A. — Sinilatu (*Polemonium coeruleum*) kohaiku saponiini sisaldava ravimtaimena. — Käsikiri.
-

ИЗГОТОВЛЕНИЕ ЭТАЛОННОГО ЭКСТРАКТА СИНЮХИ (EXTRACTUM POLEMONII COERULEI)

Проф., др. фарм. наук Н. Вейдерпасс,
канд. фарм. наук Л. Кириш

Кафедра галеновой фармации и фармацевтической химии

Резюме

По литературным данным синюха лазуревая содержит сапонины в различном количестве. Гемолитический индекс от 1000—8000. Синюха, культивируемая в Эстонской ССР на опытном поле кафедры фармакогнозии Тартуского государственного университета, имеет по данным проф. А. Томингас индекс от 1100—1500.

Целью настоящей работы было изготовить стандартный экстракт синюхи для приготовления из него галеновых препаратов и лекарственных форм.

Из корней синюхи были изготовлены 3 сухих экстракта, причем в качестве извлекателей пользовались 40%-м и 20%-м алкоголем и хлороформной водой. При использовании 40%-го алкоголя выход сухого экстракта составлял 20,5%, при использовании 20%-го алкоголя — 23,0% и при использовании воды — 28,3%.

Экстракт, изготовленный на 40%-м алкоголе, представляет собой легкий, аморфный, светлокоричневый, легко растворимый в воде порошок. Водный раствор был мутноватый, желтокоричневого цвета, горького вкуса и при взбалтывании сильно пенился.

Экстракт, изготовленный с применением 20%-го алкоголя — тоже легкий, аморфный, светлокоричневый, легко растворимый в воде порошок. Водный раствор был слегка мутноватый, коричневожелтый, горького вкуса и при взбалтывании сильно пенился.

Экстракт, изготовленный на воде, представляет собой легкий, аморфный, светлокоричневый порошок, легко растворимый в воде. Водный раствор был прозрачный, светложелтого цвета, горького вкуса и при взбалтывании сильно пенился.

С помощью гидрата окиси алюминия были изготовлены адсорбционные колонны — хроматограммы, которые исследовались в ультрафиолетовом свете. У всех хроматограмм наблюдались 3 главные зоны: 1) светлокоричневая мутноватая, 2) интенсивно-желтая и 3) сильно флюоресцирующая синевато-белым цветом.

Промывание хроматограмм производилось 95%-м алкоголем. Первая фракция была слегка желтоватого цвета. В ультрафиолетовом свете она очень интенсивно флюоресцировала синевато-молочным цветом. Будучи разбавлен водой, раствор при взбалтывании сильно пенился.

Вторая фракция была бесцветна. В ультрафиолетовом свете она флюоресцировала светлозеленовато-синим цветом. Раствор, будучи разбавлен водой, при взбалтывании не пенился.

Активность экстрактов определялась по методу Кофлера. Экстракты стандартизовались на индекс 4000 при помощи молочного сахара (принимая во внимание, что в корне синюхи индекс колеблется от 1000—8000)

№№	Анализируемое вещество	Гемолитический индекс	Получено сухого экстракта в % %	Количество эталонного экстракта в % %
1	Изготовленный на 40%-м алкоголе экстракт	5714	20,5	27
2	Изготовленный на 20%-м алкоголе экстракт	5194	23,0	28
3	Изготовленный на воде экстракт	4444	28,3	30
4	Корень синюхи	1260	—	—

Молочный сахар значительно уменьшает гигроскопичность экстрактов. Экстракты, изготовленные на 40%-м и 20%-м алкоголе, менее гигроскопичны, чем экстракт, изготовленный на воде.

Из изготовленных сухих эталонных экстрактов наиболее пригодным для приготовления галеновых препаратов синюхи и лекарственных форм оказался экстракт, изготовленный на 20%-м алкоголе.

Этот экстракт менее гигроскопичен и более экономичен по сравнению с экстрактом, изготовленным на 40%-м алкоголе. Водный же экстракт оказался слишком гигроскопичным.

ДИАГНОЗ И ОЦЕНКА ПРИЖИЗНЕННОСТИ И ПОСМЕРТНОСТИ ПОВРЕЖДЕННЫХ В СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ

Проф., др. мед. наук А. Раатма

Кафедра психиатрии и судебной медицины

Одним из частых объектов судебно-медицинской экспертизы являются всякого рода травмы.

Иногда верное решение вопроса зависит от того, в состоянии ли эксперт распознать прижизненность или посмертность повреждений или некоторых других явлений [1].

Вот некоторые случаи из практики кафедры судебной медицины Тартуского государственного университета.

1 (234/49). В околородном пруду был найден труп ребенка приблизительно двухнедельного возраста. Рубашечка и кожа мокрые, испачканы илом, в котором множество шарикообразных водорослей яркозеленого цвета. Частичная мацерация. Пупок хорошо зарубцевался. На кончике носа, скулах и подбородке ссадины желтовато-красного цвета величиной приблизительно в $0,2 \times 0,3$ см. Легкие розового цвета, слегка вздуты, кровоизлияния под плеврой простым глазом и при помощи лупы не распознаваемы. Легкие на разрезе яркокрасного цвета, на поверхности разреза появляется в среднем количестве пенная жидкость. В трахее и бронхах пены не обнаружилось. В желудке приблизительно 5 см^3 сероватой слизистой жидкости, в которой было обнаружено несколько зеленых шарикообразных водорослей, диаметром в $0,1$ см; слизистая оболочка бледна.

Гистологическое исследование обнаружило следующее:

В ткани легких одиночные кровоизлияния. Гиперемия [2].

В коже, на местах ссадин ни кровоизлияний, ни тромбоза не обнаружилось.

На основании только макроскопического исследования было трудно заключить, что перед нами убийство (утопление).

Гистологическое исследование легких и наличие кровоизлияний говорило в пользу асфиксии (посторонних веществ в альвеолах не обнаружилось). Если бы ссадины в области лица оказались прижизненными, то их можно было бы оценить двояким образом: или они получены при падении ребенка в воду, или же на-

несены до этого, при попытке закрыть дыхательные пути (например, рукой), и в воду был брошен уже трупик ребенка. Отсутствие признаков прижизненности ссадин и нахождение водорослей в желудке склонили эксперта в конечном счете дать свое заключение все-таки в пользу утопления.

2 (216/49) На пятый день после исчезновения местного жителя в реке был найден его труп. Приблизительно в двухстах метрах от берега, в развалинах, были найдены его бумажник с документами и очки. Деньги и пальто остались ненайденными. На вскрытии обнаружилась мацерация на ладонях и стопах (происшествие было в сентябре) На лбу, непосредственно над левой надбровной дугой, — поверхностная рана, с неровными краями, величиной в $1 \times 1,5$ см. Вследствие общей имбибии макроскопически трудно диагностировать прижизненность или посмертность раны. В полостях сердца темная жидкая кровь. Легкие нормальной величины, под плеврой кровоизлияний не обнаружилось, в дыхательных путях немного грязноватокрасной пенистой жидкости. На поверхности среза легких появляется в среднем количестве пенистая жидкость. В желудке приблизительно пол-литра густой пищевой кашицы. Гистологическое обследование обнаружило в подкожной клетчатке краев раны кровоизлияния, в легких гиперемию и в сердце незначительный миофиброз стенки левого желудочка. В центрифугате жидкости из легких никаких посторонних примесей не оказалось.

Рана в области лба была прижизненной и образовалась при падении в воду, или же могла быть нанесена тупым предметом посторонним лицом. Несмотря на не типичный для утопления случай, самой вероятной причиной смерти все-таки пришлось признать асфиксию вследствие аспирации воды. Само происшествие можно объяснить двояким образом: пострадавший подвергнулся нападению с целью грабежа и при бегстве по направлению к реке поскользнулся и упал в воду, или, оставив свои вещи в развалинах, бросился в реку с целью самоубийства. Пальто и предполагаемые деньги могли быть забраны уже после случайным прохожим. В исследовании на месте происшествия эксперт участия не принимал, что, конечно, является большим недостатком.

3 (232/49) Был найден хорошо сохранившийся труп 50-летней женщины. На затылке входное пулевое отверстие. Посередине лба, под кожей, деформированная пуля, калибра 7,65 мм. На внутренних и передних поверхностях бедер и колен множество ссадин желтокрасного цвета. Первоначально предполагалось изнасилование. Гистологическое исследование в области ссадин кровоизлияний и тромбозов не обнаружило. В вагине спермы не оказалось. Пороховая проба отрицательна. Заключение эксперта: причина смерти — огнестрельное ранение головы (мозга) на дальнем расстоянии. Отрицать факт изнасилования или его попытки стало возможно после признания ссадин посмертными.

4 (231/49). Обнаружен труп месячного ребенка. По словам матери, пьяный отец взял ребенка на руки, споткнулся, уронил ребенка на пол и сам упал на него. Затем пьяный пытался сам встать, но это ему не удалось. Когда ему наконец помогли подняться на ноги, ребенок был уже мертв. При вскрытии обнаружилась масса прижизненных, агональных и посмертных повреждений, начиная с ссадин и кончая переломом костей. Причиной смерти оказалось значительное кровоизлияние в полость черепа. Так как в данном случае имелись налицо и прижизненные и посмертные повреждения, эксперт мог сделать заключение о вероятной правдивости объяснений матери о причине смерти ребенка.

5 (81/47) На своей квартире нашли труп 40-летнего мужчины с множеством рубленых прижизненных, агональных и посмертных ран. Причиной смерти была сильная потеря крови. По характеру повреждений эксперт высказал свое мнение о психическом состоянии и профессии убийцы. Когда убийца был пойман, оказалось, что он неоднократно был пациентом психиатрической клиники (с диагнозом шизофрения) и несколько лет тому назад работал подручным мясника.

Из приведенных выше примеров видно, что иногда именно верный диагноз и оценка прижизненности или посмертности повреждений позволяет эксперту дать самое достоверное заключение как о причине смерти, так и о других важных вопросах. В каждом отдельном случае эксперт должен установить порядок дополнительных исследований и решить, рациональны ли они, чтобы избежать лишней траты материалов и времени. Немалое значение для диагностики прижизненности и посмертности повреждений имеет экспериментальное нанесение повреждений предполагаемым предметом.

В заключение нужно еще раз подчеркнуть значение работы эксперта на месте происшествия и ознакомления с предварительными данными до дачи окончательного заключения [3, 4].

ЛИТЕРАТУРА

1. Попов Н. В. — Основы судебной медицины. — Медгиз, 1938.
2. Адрианов А. Д. — К учению об утоплении. — Диссертация. Автореферат. — Ленинград, 1949.
3. Гамбург А. М. — Значение обстоятельств дела в судебно-медицинской экспертизе. — Киев, 1948.
4. Смольянинов В. М. — О двухместном методе судебно-медицинской экспертизы. — Москва, 1940.

ELUPUHUSTE JA SURMAJÄRGSETE VIGASTUSTE HINNANGUST KOHTUARSTLIKUS EKSPERTIISIS

Prof., med. tead. dr. A. Raatma

Psühhiaatria ja kohtumediitsiini kateeder

Resüme

Üheks tähtsamaks uurimisobjektiks kohtuarstlikus ekspertiisis on mitut liiki vigastused, nii elupuhused kui ka surmajärgsed. Kindlakstegemine, kas vigastused on elupuhused või surmajärgsed, aitab lahendada paljusid kohtuarstlikke küsimusi.

NSV Liidu seadused kvalifitseerivad vägivallana mitte ainult elupuhuseid vigastusi, vaid ka surmajärgseid, kui need on tekita tud teatava eesmärgiga, näiteks roima varjamiseks, õnnetusjuhu või enesetapmise simuleerimiseks, patoloogilise kire rahuldamiseks jms.

Vigastuste elupuhuse või surmajärgsuse kindlakstegemine seab kohtuarstliku eksperdi ette sageli suuri raskusi, eriti kui tuleb piirduda ainult makroskoopiliste uurimismeetoditega. Selleks, et koostada õige arvamus ainult makroskoopilise leiu alusel, peab ekspert omama häid teoreetilisi teadmisi ja suuri praktilisi kogemusi.

Kuna agonaalsete vigastuste puhul esineb vähe morfoloogilisi muutusi, tekitab nende diagnoosimine raskusi.

Vigastuste diagnoosimisel on sageli otstarbekohane rakendada eksperimentaalset meetodit. Täiendavate uurimiste teostamisel tuleks silmas pidada teatavat järjekorda, et vältida asjatut materjalide ja aja kulu.

Käesolevas artiklis on toodud mõned näited praktilisest ekspertiisist, kus elupuhuste ja surmajärgsete vigastuste õige hinnang aitas lahendada surma mehhanismi ja kogu sündmust tervikuna.

SISUKORD
ОГЛАВЛЕНИЕ

	Lk.
Э. Раудам и Л. Мёллер. Клинические наблюдения возникновения условного центрально-рефлекторного лейкоцитоза, особенно в случаях травматического заболевания мозга	3
E. Raudam ja L. Möller. Kliinilisi täheldusi tingitud tsentraal-reflektorse leukotsütoosi tekkimisest, eriti aju traumaatilise haigestumise juhtudel. <i>Resüme</i>	18
Э. Тульмин. О применении сонной терапии при органических и функциональных заболеваниях нервной системы	20
E. Tulmin. Uneravi rakendamisest närvisüsteemi orgaanilistel ja funktsionaalsetel haigestumistel. <i>Resüme</i>	31
E. Karu. Insuliini ja glükoosi mõjust alkoholi põlemise kiirusele veres	33
Э. Кару. О влиянии инсулина и глюкозы на скорость сгорания алкоголя в крови. <i>Резюме</i>	46
J. Saarma. Tähelepanekuid skisofreeniahaigete veresuhkru muutustest aktiivse ravi toimel	48
Ю. Саарма. Наблюдения относительно изменений сахара крови шизофреников при активном лечении. <i>Резюме</i>	61
J. Saarma. Kliinilisi kogemusi skisofreenia elekterkonvulsiooniravil	65
Ю. Саарма. Клинический опыт электросудорожной терапии шизофреников. <i>Резюме</i>	75
V. Vadi. Reaktiivsuse probleem reumatismi patogeneesis	77
B. Vadi. Проблема реактивности в патогенезе ревматизма. <i>Резюме</i>	88
J. Savisaar. Leukopoeetilise süsteemi haiguste esinemise ja kliinilise pildi dünaamika, etioloogia ning ravi analüüs	90
Ю. Сависаар. Динамика явлений заболеваний системы лейкопоэза и клинической картины, этиология и анализ лечения. <i>Резюме</i>	104
A. Клийман. О некоторых вопросах лечения острого гематогенного остеомиелита	106
A. Kliiman. Mõningatest ägeda hematogeense osteomüeliidi ravi küsimustest. <i>Resüme</i>	120
A. Linkberg. Endarteriitis obliterans'i diagnoosimisest ja selle ravist nii konservatiivselt kui ka operatiivselt sümпаатилise närvikava blokaadi ning sümпаатилiste ganglionide ekstirpatsiooni teel TRÜ Teaduskonnakirurgia Kliinikus	123
A. Линкберг. Диагностирование и лечение облитерирующего эндартериита ганглионарной симпатэктомией и внутривенным вливанием гипертонического раствора поваренной соли по материалам клиники факультетской хирургии. <i>Резюме</i>	137

	Lk.
A. Linkberg. Лечение длительно незаживающих язв по материалам клиники факультетской хирургии Тартуского государственного университета	139
A. Linkberg. Krooniliste haavandite ravist Tartu Riikliku Ülikooli Teaduskonnakirurgia Kliiniku materjalide andmetel. <i>Resümee</i>	149
H. Petlem. Randmeliigese funktsiooni taastumine pärast raadiuse murdu tüüpilises kohas	151
X. Петлем. Восстановление функции лучезапястного сустава после перелома лучевой кости в типичном месте. <i>Резюме</i>	158
A. Vapra. Kaks polütsüstilise neeru juhtu	159
A. Vapra. О двух случаях поликистозных почек. <i>Резюме</i>	164
A. Rulli. Aparaat veenisiseseks infusiooniks operatsiooni kestel	165
A. Рулли. Аппарат для внутривенных вливаний во время операции	168
H. Lind. Mao soolhappe tekkimise neuro-humoraalse regulatsiooni ensümo-keemilisest mehhanismist	170
X. Линд. Об энзимо-химическом механизме невро-гуморальной регуляции образования соляной кислоты в желудке. <i>Резюме</i>	176
H. Вейдерпасс. Унитарные экстракты	177
N. Veiderpass. Kuivad unitaarekstraktid. <i>Resümee</i>	188
N. Veiderpass ja L. Kirsch. Siniladva etaloonekstrakti (Extractum Polemonii coerulei) valmistamine	192
H. Вейдерпасс и Л. Кирш. Изготовление эталонного экстракта синюхи (Extractum Polemonii coerulei). <i>Резюме</i>	197
A. Raatma. Диагноз и оценка прижизненности и посмертности повреждений в судебно-медицинской экспертизе	199
A. Raatma. Elupuhuste ja surmajärgsete vigastuste hinnangust kohtuarstlikus ekspertiisis. <i>Resümee</i>	202

Toimetaja A. Pärn
 Tehniline toimetaja H. Kohu
 Korrektorid H. Peel ja Ü. Rattur

Ladumisele antud 17. IX 1954. Trükkimisele antud 4. XII 1954. Trükiarv 1000. Paber 60×92, 1/16
 Trükipoognaid 12,75. Arvutuspoognaid 12,18. MB-20890. Hans Heidemanni nimeline trükikoda,
 Tartu, Vallikraavi 4. Tellimise nr. 3070.

На эстонском и русском языках.

Hind rbl. 9.—

HANS HEIDEMANNI NIM. TRK.
Tartu, Vallikraavi 4

KONTROLL NR. 6

Raamatus leiduva defekti korral
palume raamat tagastada ümber-
vahetamiseks ühes selle etiketiga.

Trükivigu

Lk.	Rida	On trükitud	Peab olema
17	4. alt	Ярошенский	Ярошевский
112	6. „	осложнений	осложнений
158	12. „	сланцевой	свинцовой