

MEDITSIINI  
TEOORIAST

*ja*

PRAKTIKAST



A-30450

EESTI NSV TERVISHOIU MINISTEERIUM  
VÖRU JA PÕLVA RAJOOINI ARSTIDE TEADUSLIK SELTS

**MEDITSIINI**  
**TEOORIAST JA PRAKTIKAST**

ARTIKLITE KOGUMIK

TOIMETAJA A. KLINK

KIRJASTUS «VALGUS» © TALLINN 1970

2

Tartu Riikliku Ülikooli  
Raamatukogu

76320

## SISSEJUHATUS

Nõukogude Liidu Kommunistliku Partei XXIII kongressil püstitatud ülesannete täitmine, kommunistliku ühiskonna materiaal-tehnilise baasi loomine on tihedas seoses arstide kommunistliku teadlikkuse kasvatamise ja erialase kvalifikatsiooni tõstmisega. Erialase kvalifikatsiooni tõstmise üks meetodeid on töö arstide seltsides. Võru Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi tegevus on elavnenud eriti viimastel aastatel. Põlva rajooni arstid ühinesid Võru Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi arstidega 1966. a. veebruaris.

Võru ja Põlva Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi koosolekuid korraldati regulaarselt üks kord kuus, kus kuulati ettekandeid mitmetes meditsiini teooria ja praktika küsimustes, kirjanduse ülevaateid, jälgiti erialast huvi pakkuvate haigete demonstreerimist jne.

Selleks et vabariigi rajoonides töötavad arstid saaksid kasu Võru ja Põlva Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi koosolekutelt arutatud kaasaja meditsiini põhiprobleeme käsitlevatest ettekannetest, otsustas seltsi juhatus trükis avaldada tööde kogumiku.

Siinjuures lubage seltsi juhatuse nimel tänu avaldada Eesti NSV tervishoiu ministri asetäitjale O. Tammele, kes aktiivselt kaasa aitas, et käesolev kogumik trükis ilmuks.

Lugupeetav lugeja! Kogumikus võib-olla leiate mõningaid puudujääke, ebatäpsusi. Seltsi juhatus on Teile tänulik, kui nendest meid informeerite. Meil ei ole kogemusi kogumiku väljaandmisel, sest teeme seda esimestena vabariigi rajoonide arstide seltsidest.

A. KLINK,

Võru ja Põlva Rajooni Arstide Teadusliku  
Seltsi juhatuse esimees



## SAATEKS

Kogumik «Meditsiini teooriast ja praktikast» on Võru ja Põlva Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi esimene teaduslik-praktilise suunaga väljaanne. Selles ilmuvad seltsi liikmete koostatud teaduslikud artiklid, mis ettekannetena on esitatud seltsi koosolekutel.

On sümboolne, et kogumik algab ülevaatega meie lauluisa, silmapaistva arsti Fr. R. Kreutzwaldi elust ja tööst Võrus. Kujutab ju tänase Võru ja Põlva arstide ulatuslik ravi- ja profülaktika-alane töö selle töö järke, mida Fr. R. Kreutzwald alustas Võrus tagasihoidlikes tingimustes.

Kogumikus antakse ülevaade Võru ja Põlva Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi ajaloost, samuti tasuta arstiabile üleminekust ja tervishoiuvõrgu väljaarendamisest Võru rajoonis nõukogude korra ajal.

Kogumiku peamise osa moodustavad artiklid, milles käsitletakse aktuaalseid funktsionaalse diagnostika, kliiniku ja ravi küsimusi teraapia, dermatoloogia, endokrinoloogia ja tuberkuloosi valdkonnast. Artiklitel on teaduslik ja praktiline väärtus ning need pakuvad huvi paljudele arstidele.

Tähelepanu äratav Võru arstide aktiivsus, eriti uute, originaalsete aparaatide väljatöötamisel, mis laiendavad funktsionaalse diagnoosimise võimalusi.

TRÜ Arstiteaduskonda rõõmustab see, et teaduskonna endised kasvandikud, kes rajoonihaiglates töötavad mitmesugustel erialadel, leiavad aega ja võimalusi teaduslikuks uurimistööks. Paljudel Võru arstidel on teadusliku töö alal tihe side oma endiste õppejõududega. Rajooniarstide teaduslike tööde esimene kogumik vabariigis on selliste teadusalaste sidemete üks väljendusvorme.

Kogumiku ilmumise puhul soovin Võru ja Põlva Rajooni Arstide Teaduslikule Seltsile saavutusi nii ravi, profülaktika kui ka teadusliku töö alal.

H. VAHTER,

Tartu Riikliku Ülikooli  
Arstiteaduskonna dekaan



## VÖRU LINNAARSTI FR. R. KREUTZWALDI JÄLGEDES (Võru haigla 140. aastapäevaks)

E. LAANE

Võru Rajooni Keskhaigla (peaarst H. Kalda)

L. LABE

Fr. R. Kreutzwaldi Memoriaalmuseum (direktor A. Krull)

Võru haigla 140-aastasest eksisteerimisest langeb 44 aastat (1833—1877) — see on peaaegu üks kolmandik — meie lauluisa Fr. R. Kreutzwaldi arstlikule tegevusele.

Fr. R. Kreutzwaldi tuntakse elanikkonna hulgas peamiselt kirjandusloolise isikuna, vähem teatakse tema teeneid mitte ainult Võru tervishoiu, vaid ka kogu eesti rahva tervishoiu arendamisel. F. Schiefneri kirjast Fr. R. Kreutzwaldile 24. oktoobril 1858. a. loeme: «Mul lõikab ikka südamesse, kui mõtlen, kui vähe on seni Teie arstlikke teeneid tunnustatud. Aga ka mujal soodustatakse kõlupäid. See on tõeline ja õiglane uhkus — olla teadlik oma saavutustest, kuigi väline tunnustus ennast oodata laseb või sootuks ära jääb.»

Fr. R. Kreutzwald oli üks neist kolmest eesti rahvusest üliõpilasest (Fr. R. Faehlmann 1817—1827, Ph. Karell 1826—1832, Fr. R. Kreutzwald 1826—1833), kes Tartu ülikoolis arsti-teadust õppisid.

Pärast ülikooli lõpetamist (1833) sai Fr. R. Kreutzwald Võru linnaarstiks. Nimetatud ametikohale kinnitati ta ametlikult alles seitseteist aastat hiljem (1850. a.), sest Liivimaa kubermanguvalitsus ei kiirustanud 3. järgu diplomiga eestlase linnaarstiks määramisega (10, 11).

Fr. R. Kreutzwaldile olid võõrad karjerism, auahnus ja isiklik kasu. Ta ei pidanud vajalikuks isikliku heaolu nimel otsida sõprust ja tuge valitsevalt aadlkonnalt, vaid pidas viimasega lakkamatut võitlust kõige selle nimel, millega võis kasulik olla lihtrahvale. Vastukaaluks sellele püüdsid mõisnikud ja nende käsilased lauluisa elu põrguks teha. Nii kirjutas Fr. R. Kreutzwald 24. veebruaril 1851. a. E. Sachssendahlile: «Teil ei ole



Foto 1. Fr. R. Kreutzwaldi ausammas Võru pargis.

aimugi minu armetust elust, mis sellest silmapilgust peale, kui mul see õnnetus oli Võru linnaarsti ülesandeid täitma hakata, ainuüksi tagakiusamistest ja lõpmatuist pahandustest koos seisab, kuna igast küljest selleks jõudu pingutatakse, et minu tööd nii raskeks teha kui iganes võimalik. Tervishoiuvalitsusega olen ma alatises sõjas, mis sedapuhku käib elu ja surma peale... Säherduse eluviisi juures on tõepoolest tarvis midagi rohkemat kui nõtra inimeseloomust, et veel suuta mingit kõrvaltegevust ette võtta.» (2)

Fr. R. Kreutzwaldi ennastohverdavale võitlusvaimule on mõningal määral iseloomulik ka kiri L. Koidulale 1. oktoobril 1869. a.: «... astusin... rõhutute eest välja ja võitlesin vaprasti ülekohtu ja rõhumise vastu, esialgu Merkeli «Provinzialblatt'is», hiljem «Inlandis» sõjakate artiklitega, mis küll toimetuse ja tsensuuri poolt pahatihti ära kohitseti, kuid asjaosaliste juures ometigi nõnda palju paksu verd sünnitasid, et kadunud Rõuge pastor Hollmann, seekord veel Harglas, mind mitmel korral tungivalt hoiatas sedavärki kirjutused jätta, sest aadlike mellekibedus olevat nõnda suur, et nad kõik rattad käima panevat, et mind ida poole toimetamisega ka h j u t u k s teha. — See ei läinud härradel igatahes küll korda, aga nad oskasid mulle teistviisi kätte maksta. Tookord, kus mu praktika siinses tegevuspiirkonnas ainult kolm aastat oli väldanud, kaotasin ma üheainsa aasta jooksul peaaegu 2/3 majadest, nõnda et veel ainult vähesed järele jäid...» (5)

Fr. R. Kreutzwaldi suhtumine mõisaorjuses vaevlevatesse kaasmaalastesse ilmneb selgepiirilisel 1861. a. «Sipelgas» ilmunud artiklis: «Ja mis sest siis viga on, kui üks eestlane saksa keelt õpib ja tudeeritud meheks saab; aga tema peab omas südames sugurahva vastu truuks jääma ja mitte seda suitsunud kätkit ära põlgama, mis teda lapsepõlves oli kiigutanud. Nõnda on õnnekorral minuga lugu olnud, ja ma olen õige uhke selle peale, et ennast eestlaseks tohin nimetada. Neid väeteid kahetsen ma kõigest südamest, kellel puna palgesse tõuseb, kui kogemata avalikuks ilmub, et nad eesti poisikesed olid olnud.» (7)

Kreutzwald oli eelkõige lihtrahva arst. Kirjast E. Sachsen-dahlile 13. aprillil 1853. a. loeme: «Minu viljatut praksis on sel kuul väga rohkearvuline, igapäev pean ma linnakese kõige porisemad tänavasopid läbi traavima, kuni ma siis õhtul nõnda väsinud olen, et vaevalt jalul seisan... Tänavune aasta oma algusega pakub üpris tumedaid väljavaateid. Elu saab elatud peamiselt laenu varal!» (2)

Teatavasti oli Fr. R. Kreutzwaldi majanduslik olukord algul raske. Nii kirjutas ta E. Lönnroti külaskäigu järel 2. oktoobril

1844. a. Fr. R. Faehlmannile vabanduseks (Fr. R. Kreutzwald sai külalisele lõunaks pakkuda ainult makarone...): «Nälg on meie pool tänavu nii kange, et mitte enam tubakat piipu ei jõua osta; kõik tühjad õpitud pruugid peavad maha jääma, muidu lõpeb leivapaluke majast.» (11)

Majandusliku viletsuse põhjuseks oli asjaolu, et Fr. R. Kreutzwald pidas pühaks arsti kutse-eetikat: aidata inimesi, hoolimata tasust. See lõi küll suure abivajajate ringi, kuid oli majanduslikult vähetasuv, sest vaestele antud abi eest tasu võtta Fr. R. Kreutzwaldi südametunnistus ei lubanud. Oma 70. sünnipäeval ütles Fr. R. Kreutzwald: «Inimesearmastus ja heldus on arsti elukutse hing.» (11)

Tema majanduslik olukord paranes mõnevõrra, kui ta sai kooliarsti koha H. Krümmeri erakasvatusasutusse. Kuid seoses maja ostuga 1839. a., mille võlga ta maksis tervelt 34 aastat, tekkisid uued raskused.

Võrru saabus Fr. R. Kreutzwald 1833. aastal, see on 6 aastat pärast linnahaigla avamist. Kreutzwaldi-aegne Võru linnahaigla paiknes praeguse Võru Rajooni Keskhaigla laste- ja sisehaiguste osakondade korpuse alumisel korrusel.

Tol ajal elas Võrus ligi poolteist tuhat elanikku, kellest enam kui veerandi moodustasid õpilased ja õpetajad. Erinevalt teistest väikelinnadest oli Võru kujunenud silmapaistvaks koolilinnaks. Kogu Baltimaadel kuulsaks saanud H. Krümmeri kasvatusasutuse kõrval tegutsesid siin 3—5 väiksemat erakooli ja pansioni. H. Krümmeri kooli ümber koondunud haritlaste hulgas leidis Fr. R. Kreutzwald endale mõttekaaslasi.

Juba Fr. R. Kreutzwald leidis, et linnahaiglat on hädasti tarvis laiendada. Tema kirjust E. Sachssendahlile 13. veebruaril 1855. a. loeme: «Minul on haigemaja (Fr. R. Kreutzwald mõtleb linnahaiglat) koos varustusega 16 voodi jaoks, kus sedapuhku aga 32 patsienti viibib, nende hulgas ka 7 tüüfusehaiget... Seejuures võid kõrgetele ülemustele asjalugu kaevata, kuni sa halliks lähed, kuid abi ei tule mitte kusagilt. — Peaks ometi härrad ajalehekirjutajad, kes ühendatud sõjavägede laatsarettide Balaklavas ja Konstantinoopolis kirjeldavad, vaevaks võtma korraks ka meie haigemajadele pilku heita, ma kardan, et nad siit koguni palju kirjutamise-ainet leiaksid.» (2)

Fr. R. Kreutzwaldi hilisematest kirjadest selgub, et möödunud sajandi 70-ndatel aastatel, tänu ta arvukatele taotlustele, suurendati Võru linnahaiglas ka ametlikku voodikohtade arvu 32-le.

Ülevaate Fr. R. Kreutzwaldi arstliku töö mahust ja tööpäeva pikkusest võime saada tema kirjadest E. Sachssendahlile (15. — 17. aprillil 1856. a.) ja F. Schiefnerile (10. oktoobril 1855. a.).

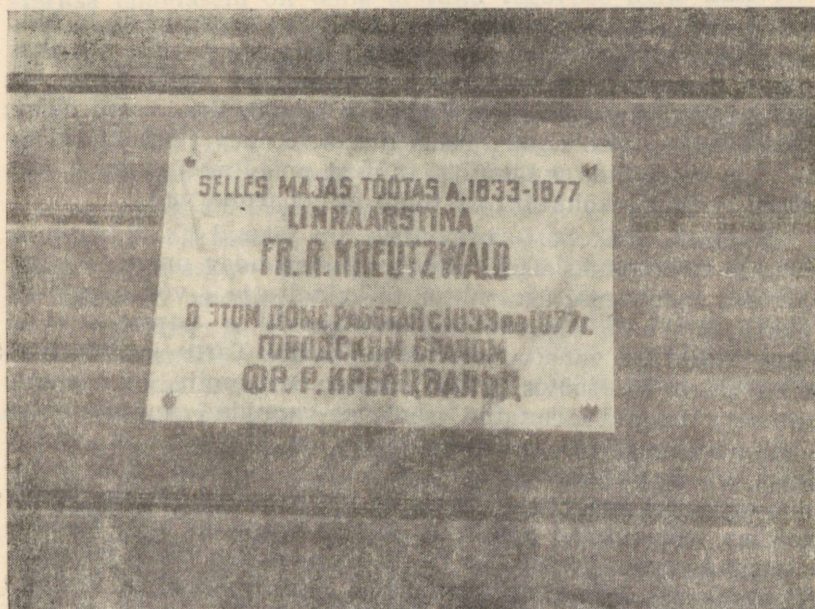


Foto 2. Fr. R. Kreutzwaldi memoriaaltahvel Võru Rajooni Keskhaigla seinal

«Hommiku kella kaheksast kuni kella kolmeni pealelõunat olen ma ametis haigemajades ja linnas, siis sõidan maale ja jõuan harilikult enne kaheksat tagasi. Veebruar ja märts ei andnud mulle ühtki puhkepäeva...» (2)

«Septembri hakatusest peale, kui meil lisaks linnahaigemajale ajutiselt sisse seati kaks suurt sõjaväehospitali linna ja ümbruskonda paigutatud väeosade jaoks, olen päevad ja ööd peaaegu vahetpidamata tegevuses, sest pean arstina nimetatud asutusi ilma ühegi abita juhutama ja neis tarviliku töö ära tegema. Küllalt olen ma Liivimaa Tervishoiuvalitsust pommitanud, et siia komandeeritaks kui mitte teine arst, siis vähemalt paar tublimat velskrit, kuid need tormijooksud on seni tagajärjeta jäänud.» (3) Vahemärkusena võiks mainida, et käesoleval ajal on Võrus üle 60 arsti ametikoha.

On arusaadav, et selline suur töömaht ei saanud kahjustamata jätta arsti tervist, ja on loomulik, et niisugustes tingimustes ja nii suure töömahu korral ei suutnud Fr. R. Kreutzwald arstikohustusi täita oma südametunnistuse järgi. Sellest kirjutab ta 28. novembril 1850. a. E. Sachssendahlile: «... olen

muutunud viljatuks puuks, kes ainult vesivõsusid ajab, kuid selle eest on ka tänavune aasta meil haiguste poolest nii rikas olnud, nagu ma seni Võrul veel pole näinud. Selle järele kui me oktoobrikuust saadik närvilise kõhupalaviku vastu oleme võidelnud, hakkab nüüd tüüfus maad võtma.» (Vahemärkuse-na olgu märgitud, et tähnelist tüüfust pole meil enam ammu esinenud ja ka kõhutüüfust tuleb ette haruharva.)

Hoolimata töökohast provintsis, ei jäänud Fr. R. Kreutzwaldile tundmatuks ükski vähegi tähelepandav uuem õpetus. Uutesse õpetustesse aga suhtus ta kainelt ja võttis kindlalt omaks vaid need ravimeetodid, mis praktikas paremaid tulemusi andsid kui vanad. Sageli küsis ta nõu Tartu ja Peterburi kolleegidelt. Nii soovis ta G. Schultz-Bertramilt (4) teateid «Staraja Russas» kasutatud «soolavee-vannide... mõjust seda-laadi närvihaigusele, mille tulipunkt on *uteruses*» (5. veebr. 1860. a.), E. Sachssendahlilt aga hankis andmeid kopsupõletiku ravimisel kasutatud vahendite kohta (verelaskmine, *kabomel* jne. või külmad mähised); kuidas saarepuu lehti kasutada reuma raviks jne. (2) Ka Fr. R. Kreutzwaldi poole pöörduti (2) korduvalt konsultatsioonideks (E. Sachssendahl, A. Kelterborn jt.).

Samas ei saa märkimata jätta Fr. R. Kreutzwaldi teaduslikku lähenemist praktilises ravitöös kasutatud meetodeile ja võtetele. (Jenneri rõugevaktsiini proovimine, rõugelima kasvatamine lehmadel kohapeal jne.)

Kreutzwaldi-aegne meditsiin oli veel täiesti humoraalpatoloogia mõju all. Ravimiseks kasutati kõigil võimalikel ja võimalitel juhtudel aadrilaskmist ja kõhulahtistamist. Olgugi et Fr. R. Kreutzwald aadrilaskmisega ka ise tegeles, andis ta endale selgesti aru, millal seda manipulatsiooni kasutada ja millal mitte. Nii märkis Fr. R. Kreutzwald, et igasugune ravi vajab oskusi ja teadmisi, millal üht või teist meetodit rakendada. Tema arvates nõudis verelaskmist niisugune seisund, kus kopsud on liigselt verega täitunud. (6) Samuti arvas ta aadrilaskmisest kasu olevat siis, kui kõrgelt kukkudes pea ja keha põrutatakse, kui koorma alla jäänud rind ja niuded on muljutud, nii et kannatanu ei saa hingata ja verd sülitab, kui inimene on saanud mingi raske löögi pähe ning seejärel minestanud.

«Kodutohtri» sissejuhatuses märgib autor, et haiguse õigeks äratundmiseks tuleb uurida selle eellugu, pöörata erilist tähelepanu üksikutele eluavaldustele. Pöetaja peab teraselt silmas pidama haige välimust ja seda seostama üldseisundiga.

Fr. R. Kreutzwaldi arstlik tegevus ei piirdunud ainult haigete vastuvõtmise ja linnaarsti ametlike kohustuste täitmisega.

Märksa laialdasem oli tema arstliku tegevuse teine külg, tervishoiualaste teadmiste levitamine ja populariseerimine. Fr. R. Kreutzwaldi sulest on ilmunud mitmeid sanitaarharidusliku sisuga raamatuid: «Teejuhataja ämmakooliliste õpetuse juures» (1852), «Lühikene õpetus tervise hoidmisest» (1854, 1860, 1869), «Kodutohter» (1879, 1884, 1890, 1900 ning 1913. a. oli ette valmistatud viies trükk, kuid see jäi ilmumata).

Oma töödes lõi Fr. R. Kreutzwald uusi, eestikeelseid arstiteaduslikke oskussõnu vastavalt vajadusele. Tema poolt tarvituselvõetud oskussõnadest on mitmed käibel tänapäevalgi, nagu *mädanik, palavik, põletik (kopsu-, kurgu-, mao-, maksa-, neeru-, peaju- ja põrnapõletik), põletispalavik, tõkelaenudena meeleeelundid, emakook, paeluss* jt. Oma arstiteaduslikes töödes hakkas ta tarvitama ka rahvusvahelisi sõnu, nagu *organ, reuma, kriis, reegel* jt. (1, 6, 8, 9)

Fr. R. Kreutzwaldi «Teejuhataja ämmakooliliste õpetuse juures» ilmus 1852. a. ja oli 38 aasta vältel käsiraamatuks ja õpikuks. Teose tähtsust ja laialdast levikut näitab seegi, et seda ühtekokku anti välja neli trükki (1852., 1870., 1883. ja 1890. a.). Õpiku autor pööras erilist tähelepanu raseda psüühikale ja nõudis selle mõjutamist positiivsete emotsioonidega ning õpetas negatiivsete tegurite vältimist. Nimetatud seisukoht leidis hiljem kinnitust pavlovlikus füsioloogias ja sai ülemaailmse tunnustuse osaliseks alles käesoleva sajandi esimese veerandi lõpul. Nimetatud töös rõhutab ta veel imikute rinnaga toitmise vajadust ja soovitab rinnapiima puudumise korral võtta amm. Eriti tähtsaks laste ja rasedate tervishoius peab Fr. R. Kreutzwald puhtust. (9)

Kolmas suurem töö «Lühikene õpetus tervise hoidmisest» sisaldab üldise tervishoiu parandamise kava ja selle realiseerimise teed. Siin näeme Fr. R. Kreutzwaldi kui hügienisti. Tõbeid tekitavad «kasimata elukombed, hooletu keha harimine ja puhastamine». Isegi veel enam: «...ropus laudas peetud lehmade piim võib inimestele haigusi sünnitada, iseäranis niisuguse piimaga toidetud väikestele lastele.» Ta väitis; et pime, umbne ja räpane elamu teeb inimese haigeks ja nõrgaks. Suits on silmade vaenlane — suitsutared tuleb kaotada. Tubasid peab vene naabrite eeskujul vähemalt kord aastas lupjama. (8)

Samuti oskas Fr. R. Kreutzwald lugu pidada heast ja puhtast joogiveest. «Kodutohtrist» leiame: «Mida hooletum perenaine ja mida ropumad söögi- ja jooginõud, seda enam kihvti läheb iga päev suu kaudu pererahva sisse.» Siinkohal käsitles ta just koolera profülaktikat

«Kodutohtrist» lk. 38 loeme, et kopsutõve ehk tiisikuse puhul on «tõvesünnitajad mitmesugused, kui: 1) Vanematelt päritud kopsutõve idu, mis lapsega ilmale tuleb, siiski vahel kaua aega rahul inimese sees võib puhata, enne kui mõni kogemata ärritus teda elama ohkab. 2) Vigane keha loomus, kus kopsud õrnad on ja rinnakoopa kitsas ruum nende vaba liikumist keelab. 3) Eluiga, mida noorem inimene, seda suurem kartus: nimelt 16-ne kuni 25 ja 30-ne aastani. Siin on vere-elu kange ja mitmed kiimud kihutavad tema voolust südamesse ja kopsudesse. 4) Keha kiire kasvamine. 5) Tuuleõhk ja ilmade muutumine elamise kohas. Mida kõlbmatum, niiskem ja ummuksem õhk, seda rohkem kopsutõbe. Kus maal üks inimene tiisikust põeb, seal põevad suurtes perekates linnades kümme. Ka niisked, vilud ja külmad ilmad teevad kopsupõdejatele raskust. 6) Eluviis ja tööd. Iga töö kitsas ruumis on kopsudele kahjulikum kui väljas tuule käes, niisamuti kõik keha liigutused, mis liig palavust sigitavad. 7) Liigvarased lihalikud ümberkäimised mõlematel sugudel, naisterahval ka sagedased nurgavoodid ja pikk laste imetamine.»

Eespool toodust nähtub, et Fr. R. Kreutzwald pidas tähtsaks elu-olu ja töö- ning ilmastikutingimusi kui tuberkuloosi haigestumist soodustavaid tegureid. Ta pidas tuberkuloosi eelkõige pärilikuks ja konstitutsionaalseks haiguseks ning arvas, et teatav osatähtsus on ka haigestumisel miasmide abil. Siinkohal olgu märgitud: tuberkuloositekitaja avastas R. Koch 1882. aastal.

Kindlalt konstateerib Fr. R. Kreutzwald tüüfuse ja põrnatõve nakkuslikkust (salmonellad ja soolekepikesed avastasid D. E. Salmon ja Th. Escherich aastal 1855).

See kõik näitab, et Võru maakolka tohtrile olid tuntud tolleaegse meditsiini silmapaistvad saavutused ja avastused mikrobioloogia alal. Näib, et Fr. R. Kreutzwald jagas tolle aja eesrindlike teadlaste otsingute suunda. Vähe sellest: ta tutvustas neid seisukohti ka rahvale, püüdes leida teid nakkushaiguste leviku piiramiseks, rakendas eesrindliku mõtte kohe rahva teenistusse.

Õpetatud Eesti Seltsi koosolekul 6. juunil 1879. a. andis Fr. R. Kreutzwald ülevaate eesti rahvusest laste kehalisest arenemisest ja nende kasvatamisest. Ta juhib tähelepanu sellele, et maal vajab laste toitmine tõsiselt parandamist. Rinda antakse küll kaua, nimelt 1,5—2. eluaastani, kuid liiga vara hakatakse lisaks andma ebaväärtuslikku kunstlikku toitu. Üle aasta kestvat rinnaga toitmist peeti vajalikuks mitte niivõrd lapse, kuivõrd just ema huvides. Nimelt valitses arvamus, mille järgi rinnaga toitmine vältivat uuesti rasedaks jäämist. Selle

seisukoha lükkas Fr. R. Kreutzwald ümber kui täiesti ebaõige. Imikuid õpetatakse liiga vara istuma, kuid roomamisele ei pöörata küllaldaselt tähelepanu, see oli juba tema arvates väär. (11)

Tartu Eesti Põllumeeste Seltsis peetud kõnes mainis Fr. R. Kreutzwald, et mõnel pool hoolitsetakse seapõrsa ja lambatalle eest rohkem kui lapse eest.

Fr. R. Kreutzwald kriipsutas alla, et kõik areneb ja liigub: «Sest meie lapsed peavad meist mööda minema, nõnda kui ajad nüüd endisest hoopis teiseks on läinud.» See tähendab, et ta mõistis stiihiliselt materialismi ja dialektikat.

Kokku võttes võime märkida, et Fr. R. Kreutzwald arstina oli eesrindlike suundade ja mõtete teenistuses. Ta oli vähemalt vabariigi mastaabis üks profülaktikaideede arendajaid ja populariseerijaid arstiteaduses. Meie, võrulased, võime uhked olla, et meie tervishoiu on rajanud Fr. R. Kreutzwald. Püüame olla ta väärikad järglased rahva tervishoiu arendamisel ja täiustamisel. Jäägu kõlama deviis: «Inimesearmastus ja heldus on arsti elukutse hing!»

#### KIRJANDUS

1. **Kask, A.**, Kreutzwaldi osa eesti rahvusliku kirjakeele ja selle ortograafia kujunemisel. Fr. R. Kreutzwaldi maailmavaade ja tegevus. Artiklite kogumik. Tallinn, 1953.
2. Kreutzwaldi kirjavahetus II. Tallinn, 1956.
3. Kreutzwaldi kirjavahetus III. Tallinn, 1958.
4. Kreutzwaldi kirjavahetus IV. Tallinn, 1959.
5. Kreutzwaldi kirjavahetus V. Tallinn, 1962.
6. **Kreutzwald, Fr. R.**, Kodutohter. Õpetus, kuida haigedega peab ümber käidama ja neile arstiabi puudusel kergitust tehtama. Tartu, 1879.
7. **Kreutzwald, Fr. R.**, Maailm ja mõnda. Tallinn, 1953.
8. **Kreutzwald, Fr. R.**, Lühike õpetus tervise hoidmisest. Tartu, 1869.
9. **Kreutzwald, Fr. R.**, Teejuhataja ämmakooliliste õpetuse juures. Tartu, 1890.
10. **Nirk, E.**, Friedrich Reinhold Kreutzwald. Lauuluisa elulugu. Tallinn, 1961.
11. **Reiman, A.**, Kreutzwald arstina. Fr. R. Kreutzwaldi maailmavaade ja tegevus. Artiklite kogumik. Tallinn, 1953.

# По следам Вырусского врача Ф. Р. Крейцвальда (К 140 годовщине Вырусской больницы)

Э. Я. ЛААНЕ и Л. М. ЛАБЕ

## РЕЗЮМЕ

Дается краткий обзор лечебной деятельности Вырусского городского врача, известного просветителя, писателя Ф. Р. Крейцвальда с 1833 по 1877 г.

## VÖRU RAJOOINI ARSTIDE TEADUSLIKU SELTSI KROONIKAST

### E. KONGO

Võru Rajooni Tuberkuloositörje Dispanserist (peaarst E. Kongo)

Võru Arstide Selts asutati 1928. aasta 14. oktoobril. Asutamiskoosolekust võttis osa 12 arsti. Lahtisel hääletamisel valiti esimese juhatause esimeheks J. Mälton, aseesimeheks F. Krause, teaduslikuks sekretäriks R. Piho, asjaajajaks-sekretäriks V. Reinthal ja laekahoidjaks L. Pääsukene. Johannes Mälton töötas esimehena 1928. aastast 1932. aastani. Järgnevalt oli seltsi esimeheks R. Piho aastatel 1932—1934. 1934. aastast valiti sellele ametikohale Johannes Perk. Ajavahemikul 1928—1937 kuulati Võru Arstide Seltsi koosolekutel 10 ettekannet, neist 3 esitas J. Perk. Teaduslike probleemide käsitlemise kõrval tegeles selts ka arstieetika, honorari ja majandusprobleemidega. Fašistlik okupatsioon halvas seltsi tegevust. Aegajalt käidi küll koos, neid koosolekuid aga ei protokollitud. Selts lagunes. Nii toimus see enamiku arstide seltsidega Eestis.

Eesti NSV vabastamise järel hakati seltsi reorganiseerima. Eesti NSV tervishoiu ministri käskkirjast nr. 103 (6. aprillist 1948.), mis käsitleb arstide seltside reorganiseerimist, nähtub, et Eesti NSV-s tegutses 1947. aastal ainult 6 arstide seltsi, nimelt Tallinnas, Tartus ja Pärnus, Viljandi-, Viru- ja Valgemaal. Võrumaa seltsi kohta andmed puuduvad. Nimetatud käskkirjaga kinnitati arstide seltside tööjuhised vastavalt NSV Liidu Tervishoiu Ministeriumi käskkirjale nr. 446 (13. juulist 1946. a.).

Igas maakonnas kohustati asutama uus, ühtne arstide teaduslik selts olemasolevate arstide seltside baasil: kus need puudusid, seal vastavalt maakonna tervishoiuosakonna juhataja korraldusele. Võru maakonna tervishoiuosakonna juhataja A. Felderi (Ratas) korralduses 1948. aasta 5. maist määrati Võ-

rumaa Arstide Teadusliku Seltsi reorganiseerijaks arst A. Treumuth. Seejärel toimus Võrumaa Arstide Teadusliku Seltsi koosolek 11. augustil 1948. a. Sellest võtsid osa ja registreerisid seltsi liikmeteks 18 arsti: Pikat, Ferdinand, Aarma, Anton, Kõiv, Sinaida, Sikk, Valli, Treumuth, August, Jenidortseva, Margarita, Mühlberg, Leonhard, Medinets, Jekateriina, Kongo, Erich, Eller, Ernst, Perk, Johannes, Kõre, August, Poslina, Anna, Lebedeva, Veera, Sirk, Helene, Gibolevitš, Lev, Felder, Aino, Milenkaja, Hasja.

Seltsi esimeheks valiti A. Treumuth, esimehe asetäitjaks A. Kõre, laekuriks E. Eller ja sekretäriks E. Kongo.

4. veebruaril 1948. aastal peeti juhatuse esimene koosolek. Kinnitati 1948. a. IV kvartali tööplaani, määrati kindlaks liikmemaksu suurus ja üldkoosoleku kokkukutsumise ajaks sai 5. XI 1948. aasta. Juhatuse koosolek kinnitas järgmise tööplaani:

- 1) mitšuurinlik bioloogiaõpetus,
- 2) septiline angiin,
- 3) tuberkuliindiagnostika ja tuberkuloosivastane vaksineerimine.

5. XI 1948. aasta ja 23. II 1949. aasta üldkoosolek võttis täiendavalt vastu veel 2 arsti, seega oli seltsil 20 liiget. 1949. a. algul lahkus Võrust A. Kõre, üldkoosolek valis tema asemele juhatusse S. Kõivu.

Edaspidi lahkusid juhatusest elukoha muutumise tõttu E. Eller ja S. Kõiv. Pärast rajoonide moodustamist langes juhatusest välja A. Treumuth. Järgmistel aastatel ei tundnud seltsi liikmed huvi kooskäimise vastu ja seltsi tegevus soikus. Koosolekuid peeti juhuslikult, juhatuse ümbervalimisi ei toimunud.

Pärast seda, kui NSV Lõuna Tervishoiu Ministeeriumi õpetatud nõukogu saatis 4. XI 1954. aastal välja uue põhikirja rajooniarstide seltside reorganiseerimise kohta, toimus 10. X 1955. a. Võru Arstide Teadusliku Seltsi reorganiseerimise koosolek. Valiti uus juhatuse (esimees N. Bazinski, aseesimees L. Barõševa, laekur E. Kongo, sekretär N. Ornadskaja) ning revisjonikomisjon (J. Perk, A. Savinova ja M. Jenidortseva). Koosolekud otsustati korraldada iga kuu viimase nädala kolmapäeval. See traditsioon on püsinud käesoleva ajani.

Liikmeteks värvati peaaegu kõik rajooni arstid. Igal koosolekul esitati varem kinnitatud plaani kohaselt ettekanded, mis puudutasid meditsiini aktuaalseid küsimusi, ja demonstreeriti haigeid. Nii on ajavahemikul 1955—1958 kuulatud 52 ettekannet. Seltsi liikmed on liikmemaksud tasunud regulaarselt. Arstide seltsi igale liikmele anti liikmekaart. 1958. aastal kuulus seltsi 36 arsti. Kirjeldatud perioodil on muretsetud



Foto 3. Võru ja Põlva Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi liikmed 1966. a. L. Kepp, V. Holvandus, R. Suija, E. Kongo, H. Ers, A. Klünk, A. Juhasoo, V. Viirsalu, E. Laane ja M. Kasak (vasakult paremale, istuvad esimeses reas); J. Nilson, J. Saarnitt, M. Hilpus, E. Mütürsepp, M. Asser, N. Butrimovits, V. Jakovleva, A. Ollino, V. Evestus, O. Raud, M. Stamberg, H. Must, D. Sara puu, M. Kell ja A. Toom (seisavad teises reas); E. Varik, L. Kindsigo, A. Niinemägi, I. Vilson, A. Treumuth, E. Allikvee, M. Kõrge, H. Vuongi, V. Padrik, K. Siska ja N. Särmi (seisavad kolmandas reas)

epidiaskoop ning muud inventari ja kirjandust. On arendatud koostööd naaberrajoonide ja Tartu arstide teaduslike seltsidega. Pärast N. Bazinski lahkumist Võrust 1959. aastal valiti seltsi juhatuse uueks esimeheks H. Kokk. Ajavahemikul 1959—1963 on loodud tihedad sidemed Võru Arstide Teadusliku Seltsi ja Tartu arstide teaduslike seltside vahel. Peale iseiseivate koosolekute, kus ettekandeid esitasid sageli ka Tartu Riikliku Ülikooli õppejõud, toimusid igal aastal Võrus, Tartus ja Viljandis koosolekud koos Tartu kirurgide, terapeutide, ftisiaatrite ja teiste seltsidega.

3. VII 1963. a. valiti Võru Arstide Teadusliku Seltsi uus juhatatus järgmises koosseisus: A. Klink (esimees), H. Kokk (aseesimees), M. Kalda (laekur) ja E. Helbrodt (sekretär). 1965 aasta algul loodi seltsis stomatoloogide sektsioon, mille esimeheks valiti A. Stenberg. Ajavahemikul 1963—1966 kuulati koosolekutel üldse 63 ettekannet. Teemaatika täienes seltsi liikmete uute originaalsete uurimistööde arvel. Nii esitas A. Klink 15. IX 1965. a. ettekande «Seadeldis naha elektritakistuse mõõtmiseks» ja E. Laane kaks ettekannet «Välsalva kat-su rakendamine latentse Hegglini sündroomi väljaselgitamiseks». Mõni aeg hiljem kuulati A. Klingi tööd «Naha elektritakistusest kroonilise dermatoosiga haigetel» jne.

Võru Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi liikmed on esinenud ettekannetega vabariiklikel, Tartu ja Viljandi arstide koosolekutel ja konverentsidel (E. Laane, A. Klink, E. Kongo jt.). Võru rajooni arstide töid on publitseeritud vabariiklikes ja üleliidulistes meditsiiniajakirjades. E. Laane ja A. Klink alustasid 1965. a. andmete kogumist kandidaadiväitekirja koostamiseks. Neist esimene kaitseski väitekirja «Hegglini sündroomist südame kroonilise liigkoormuse korral» 1967. a. novembris.

1966. a. algul tehti Põlva rajooni arstidele ettepanek liituda Võru kolleegidega, mis ka vastu võeti, sest neil endil arstide seltsi ei olnud. 23. II 1966. a. korraldati Võrus ühinemiskoosolek. Peale Võru arstide võtsid koosolekust osa kuus Põlva rajooni arsti, kes seltsi liikmeteks vastu võeti. Valiti ka uus seltsi juhatatus (esimees A. Klink, aseesimees H. Kalda, laekur R. Suija, sekretär D. Sarapuu ja juhatuse liige T. Vardja) ning revisjonikomisjon koosseisus M. Kalda (esimees), M. Asser ja Ö. Raud. Seltsi nimeks otsustati võtta Võru ja Põlva Rajooni Arstide Teaduslik Selts.

Võru ja Põlva arstide ühinemine andis seltsi tööle uut hoogu ja koosolekutest osavõtt elavnes. 1968. a. aprillis valitud uue juhatuse eesotsas on E. Laane. Seltsi kuulub 67 liiget, neist 52 Võru ja 15 Põlva rajoonist.

# Хроника научного общества врачей Выурского района

Э. О. КОНГО

## РЕЗЮМЕ

Дается хронологический обзор деятельности Выурского районного научного общества врачей с 1928 по 1966 г.

## ÜLEMINEK TASUTA ARSTIABILE JA TERVISHOIU- VÖRGU VÄLJAARENDAMINE VÖRU RAJONIS 1940. AASTAST ALATES

**J. PERK**

**Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda)**

Nõukogude võimu aastail on Eesti NSV-s loodud suurepäraseid võimalused tootlike jõudude, teaduse, kultuuri ja tervishoiu arenguks. Pidevalt on suurenenud kulutused rahva tervise kaitseks, 1945. aasta assigneeringutega võrreldes rohkem kui 6,5 korda. On suurenenud meditsiinitöötajate arv ja paremaks muutunud nende ettevalmistus. Sellest tingituna on paranenud elanikkonna meditsiiniline teenindamine. On tõusnud sanitaarkultuur tööstuses, põllumajanduses ja igapäevases elus.

Peatume lühidalt tervishoiukorraldusel Võru rajoonis (tol ajal maakond) enne Juunipööret. Juhtiv organ oli tervishoiuosakond, mille juhatajaks määrati haridusosakonna juhataja. Tervishoiuosakonnas töötas asjatundjana maa-arst, kes võis teha ettepanekuid tervishoiualastes küsimustes. Maa-arst täitis ka kohtumeditsemi eksperdi kohuseid ja kontrollis maal asuvaid apteeke. Samasugused ülesanded olid Võru linnaarstil. Võru maakonnas oli kümme arstijaoskonda, nimelt Antsla, Kanepi, Põlva, Osula, Röpina, Leevi, Vastseliina, Misso, Rõuge ja Varstu. Maa-arsti kohuseid täitis J. Perk ja Võru linnaarstina töötas J. Ennulo. Jaoskonnaarstidena töötasid R. Lattik, A. Aarma, J. Rosenberg, E. Kongo, G. Kangro, E. Behse, F. Pikat, K. Laane ja K. Mõttus. Jaoskondades puudus keskharidusega meditsiinipersonal, oli ainult ämmaemand.

Viiekümne voodikohaga Võru haiglat juhatas R. Piho. Peale selle töötas ta sisehaiguste ja nakkushaiguste osakonnas. Günekoloogiaosakonnas töötas V. Kuusik ja kirurgiaosakonnas A. Kõre. Röntgenoloogiametit pidas V. Lutsuver. Võru linna-haiglal oli üks sanitaarauto, mida võis kasutada tasuta eest.

Ambulatoorsetest raviasutustest oli Võrus avatud tuberkuloosinõuandla, mida pidasid ülal Võru tiisikuse vastu võitlemise selts ja omavalitsus. Arsti ametikohta täitis L. Pääsukene, kes samal ajal töötas ka bakterioloogialaboratooriumis. Naistenõuandla arstiks oli E. Saluvere ja suguhaigustepunkti juhatajaks R. Piho. Tolleaegsed raviasutused ei suutnud nime-tamismäärset ära teha Võru elanikkonna meditsiinilise teenin-damise parandamiseks, sest arstid võtsid haigeid vastu vaid mõned tunnid nädalas. Profülaktika oli tolleaegsele tervishoiu-korraldusele võõras, mistõttu haigestumine elanikkonna hulgas ei vähenenud, vaid suurenes; eriti levisid lastehaigused ja tu-berkuloos. Haigusjuhtude arvu kasvule aitas kaasa veel see, et arstiabi oli tasuline, mistõttu paljud jäid sellest ilma. Statisti-ka andmeil põdes Võru maakonnas igast 50 inimesest üks aktiivset kopsutuberkuloosi. Vaid üks neljandik sünnitajatest sai meditsiinilist abi ja ainult 5% rasedatest sünnitas haiglas.

Pärast 1940. a. juuni sündmusi toimusid Võru maakonnas suured muudatused tervishoiu alal. Kehtestati tasuta arstiabi ja ravi muutus kõigile kättesaadavaks. Ka Võru maavalitsuse koosseis muudeti. Uueks maavanemaks määrati V. Kender ja haridusosakonna juhatajaks K. Siilivask. Ajutiseks tervishoiu-osakonna juhatajaks sai endine maa-arst J. Perk, kelle üles-andeks oli kiiresti ette valmistada üleminek tasuta arstiabile. Maakonna apteekide natsionaliseerimiseks moodustatud komis-joni kuulusid Võru apteegi juhataja A. Lukin, ajutine tervis-hoiuosakonna juhataja J. Perk ja ametiühingu esindaja Leer.

Raske ülesanne oli Võru linna ambulatooriumi asutamine. Oli tarvis ruume, tuli hankida sisustus ja leida sobivad inime-sed. Ruumid saadi Kasarmu t. 1, kus praegu asub Võru Tarbi-jate Kooperatiiv. Selgitustöö tulemusena lõpetasid kõik Võru arstid erapraktika ning müüsid kabinetide sisseseaded ja ars-tiriistad asutatavale ambulatooriumile. Ambulatooriumis avati eriarstide kabinetid, kus töötasid J. Mälton (sisehaigused), R. Piho (silmahaigused), J. Perk (närvahaigused), L. Pääsuke-ne (kõrva-, nina- ja kurguhaigused), H. Saar (kooliarsti ka-binet), M. Kusmenkov ja H. Sirk (hambaravi). A. Kõre töötas kirurgiakabinetis, mis asus haigla alumisel korrusel. Peale sel-le loodi Võru linna ümbruse arstijaoskond, mida juhatas I. Rimmel.

I. Rimmel määrati ka ambulatooriumi juhatajaks. Seal hak-kasid tööle kaks registraatorit, kabinetide meditsiiniõed ja sanitarid. Võru linnahaigla struktuuris erilisi muudatusi ei tehtud. Sisehaiguste osakonna juhatajana alustas tööd E. Ju-deikin.

Ambulatoorsetest raviasutustest avati Võrus tuberkuloosi-

nõuandla (juhataja L. Pääsukene), naiste- ja lastenõuandla (juhataja E. Saluvere) ning naha- ja suguhaigustepunkt (juhataja R. Piho).

Loodi Võru Sanitaar-Epidemioloogia Jaam, mille juhatajaks sai K. Koolon; epidemioloogi ametikohal oli J. Perk, sanitaararstina töötas K. Koolon ja bakterioloogina L. Pääsukene.

Võrus avati veel 20-kohaline lastesõim (juhataja T. Kuhlberg).

Eespool nimetatud organiseerimistöö tulemusena alustati Võru maakonna elanikele tasuta arstiabi andmist 1940. aasta 1. novembrist alates, millest teatati Eesti NSV Tervishoiu Rahvakomissariaadile. Hiljem selgus, et Tervishoiu Rahvakomissariaadil oli plaanis tasuta arstiabile üle minna alles 1941. aasta 1. jaanuarist alates. Seega ennetas Võrumaa seda tähtsaga kahe kuu võrra.

Pärast Eesti NSV territooriumi vabastamist Saksa fašistlikust okupatsioonist saabus Võrru Eesti NSV Tervishoiu Rahvakomissariaadi meditsiinitöötajate operatiivgrupp. Sellest grupist määrati tervishoiuosakonna juhatajaks S. Kõiv, suurte meditsiinalaste kogemuste ja organisatoorsete võimetega inimene. S. Kõiv tuli hästi toime maakonna raviasutuste taastamisega ja tervishoiuvõrgu väljaarendamisega sõjajärgsel perioodil. Tervishoiuosakonnas töötas sel ajal 17 inimest, sest maakond oli suur ja tööd jätkus kõigile tervishoiuvõrgu taastamiseks, nakkushaiguste likvideerimiseks ja sanitaarolukorra parandamiseks. Et puudus oli keskharidusega meditsiinipersonalist, korraldati Võrus meditsiiniõdede kaheaastased kursused, millest võttis osa 45 inimest; peale nende korraldati veel kuuekuulised kursused.

Võru tervishoiuosakonna esimese juhatajana töötas S. Kõiv, hiljem A. Ratas, A. Ollino, L. Barõševa ja A. Klink. 1963. aastal hakkas rajooni tervishoiuvõrku juhtima Võru Rajooni Keskhaiгла paarst.

Pärast Võru vabastamist avati ambulatoorium esialgu praegustes tuberkuloosidisperserile kuuluvates ruumides. Hiljem saadi uued ruumid Lenini t. 26, kus nüüd on polikliinik. Ambulatooriumis avati sisehaiguste, kirurgia-, närvahaiguste, kurgu-, nina- ja kõrvahaiguste, silmahaiguste, naha- ja suguhaiguste ning kooliarsti kabinetid. Algul olid nendes ruumides veel hambaravikabinet ning sanitaar- ja epidemioloogiajaam.

Aastatel 1944—1945 oli maa-arstijaoskondi niisama palju kui 1940. a. lõpul. Maa-arstijaoskondades moodustati 5—10 voodikohaga haiglad. Suuremad statsionaarid asutati Põlva, Rāpinasse, Vastseliinasse ja Antslasse. 1945. a. alustasid tööd velsk-



Foto 4. Võru Rajooni Keskhaigla peahoone

ri-ämmaemandapunktid Haanjas, Väimelas ja Lasval. 1944. a. lõpul avati Võrus naiste- ja lastenõuandla. Uuesti avas ukseid Võru Tuberkuloositõrje Dispanser 1945. a. algul. 1948. a. alates on dispanseri peaarstina töötanud E. Kongo, kelle juhtimisel on võetud eesmärgiks lähema nelja-viie aasta jooksul likvideerida rajoonis tuberkuloos. Tuberkuloositõrje Dispanserile on antud kommunistliku töö kollektiivi nimetus.

1945. a. alustas taas tegevust Võru Sanitaar-Epidemioloogia Jaam, mille peaarstina on töötanud Eller, Fomina, Avidon, Ratas, Semenkov. Viimastel aastatel on selle tööd juhtinud V. Holvandus.

1967. a. oli rajooni tervishoiuasutustes 325 voodikohta. Rajoonis on 112 arstikohta, mis on komplekteeritud 83 arstiga. Võru rajooni elanikkonnale on tagatud kvalifitseeritud ja spetsialiseeritud arstiabi.

#### KIRJANDUS

1. Goldberg, A., 25 aastat nõukogude tervishoiu korraldust Eesti NSV-s, Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 3, 163—166.

# Переход к бесплатной медицинской помощи и развитие сети учреждений здравоохранения в Выруском районе, начиная с 1940 года

Ю. ПЕРК

РЕЗЮМЕ

Дается обзор развития сети учреждений здравоохранения Выруского района.



...valmistettiin...  
...ryhmiä...  
...koti...  
...1945...  
...1947...  
...1948...  
...1949...  
...1950...  
...1951...  
...1952...  
...1953...  
...1954...  
...1955...  
...1956...  
...1957...  
...1958...  
...1959...  
...1960...  
...1961...  
...1962...  
...1963...  
...1964...  
...1965...  
...1966...  
...1967...  
...1968...  
...1969...  
...1970...  
...1971...  
...1972...  
...1973...  
...1974...  
...1975...  
...1976...  
...1977...  
...1978...  
...1979...  
...1980...  
...1981...  
...1982...  
...1983...  
...1984...  
...1985...  
...1986...  
...1987...  
...1988...  
...1989...  
...1990...  
...1991...  
...1992...  
...1993...  
...1994...  
...1995...  
...1996...  
...1997...  
...1998...  
...1999...  
...2000...  
...2001...  
...2002...  
...2003...  
...2004...  
...2005...  
...2006...  
...2007...  
...2008...  
...2009...  
...2010...  
...2011...  
...2012...  
...2013...  
...2014...  
...2015...  
...2016...  
...2017...  
...2018...  
...2019...  
...2020...  
...2021...  
...2022...  
...2023...  
...2024...  
...2025...

## PÕLVA RAJOOINI KESKHAIGLA AJALOOST (1944—1966)

A. JUHASOO  
Põlva Rajooni Keskhaigla peaarst

Pärast Eesti NSV vabastamist 1944. aastal Põlvas haiglat ei olnud. Põlva elanikke teenindas jaoskonnaarst Rosenberg, kes võttis haigeid vastu praeguse haigla sünnitusosakonna ruumes. Samas majas elas ka arst ise; alumisel korrusel asus veterinaarjaoskond. Jaoskonnaarstil meditsiinilise keskharidusega abilisi ei olnud.

1945. aastal avati praeguse miilitsaosakonna ruumes Põlva jaoskonnahaigla, kus kokku oli 8 voodikohta, neist 3 sünnitajate tarvis. Meditsiiniline teenindamine lasus 4 keskharidusega meditsiinitöötaja õlgadel, sest arst lahkus kohe, 1945. aastal.

Selline olukord kestis 1958. aastani. Siis toodi statsionaar üle praeguse keskhaigla ruumesse (foto 5). Saadi 8 üldprofiiliga voodikohta ja 5 sünnitajate voodikohta. Tööle saabus ka arst.

1951. a. reorganiseeriti Põlva jaoskonnahaigla rajoonihaiglaks, kusjuures voodikohtade arv jäi endiseks. Ambulatooriumi ruumid olid haiglaga ühises hoones. Tööd alustas ka stomatoloog. Keskharidusega meditsiinitöötajaid oli aasta lõpuks juba 6.

1952. aastal saadi juurde veel 9 üldprofiiliga voodikohta. Nüüd oli Põlva Rajooni Haiglas 25 voodikohta. Arste töötas juba 5—6, keskharidusega meditsiinitöötajaid 7—8. Haigetele anti peamiselt ambulatoorset abi. Statsionaaris raviti sisehaigusi põdevaid haigeid.

1956. aastal viidi ambulatoorium üle haigla vastas asuvasse endisesse võõrastemajja. Vabanenud ruumide arvel saadi juurde veel 10 voodikohta.

Seega ligikaudu 10 aastat tagasi oli Põlva Rajooni Haiglas 35 voodikohta. Nii on see jäänud tänaseni.



Foto 5. Põlva Rajooni Keskhaiгла

Ambulatooriumi töömaht on aasta-aastalt suurenenud. 1956. aasta lõpul töötasid Põlva Rajooni Haiglas juba 8 arsti ja 12 keskharidusega meditsiinitöötajat.

1961. aastal ühendati Põlva ja Räpina rajoon. Põlva haigla muudeti Põlva linnahaiglaks. 1963. aasta suvel seoses tervishoiuosakonna likvideerimisega reorganiseeriti Põlva linnahaigla Põlva Rajooni Keskhai-glaks.

Suurenenud töömahu tõttu anti haiglale ka suuremad koosseisud. Aasta lõpuks töötas keskhai-glal juba 11 arsti ja 16 keskharidusega meditsiinitöötajat.

Et ambulatooriumi ruumid jäid kitsaks, alustati ambulatoorsete haigete vastuvõttu 1963. a. sügisel endise Põlva keskkooli internaadi ruumes. Endise ambulatooriumi ruumes avati füsioteraapiakabinet, laiendati tuberkuloosikabinetti, ülemine korrus jäi administratiivruumideks.

1963. a. sügisel hakati taotlema ajakohase polikliiniku ehitamist. Luba saabus ja uues polikliinikus alustati haigete vastuvõttu 1968. aastal.

Käesoleval ajal töötab Põlva Rajooni Keskhaiglas 17 arsti ja 32 keskharidusega meditsiinitöötajat.

Enkki haiglas on ainult 35 voodikohta, annab keskhaigla piisavalt organisatsioonilis-metoodilist ja konsultatiivset abi kogu rajooni tervishoiuasutustele. Polikliinikus töötavad kõikide peamiste erialade spetsialistid, nimelt terapeudid, kirurg, akušöör-günekoloog, neuroloog, onkoloog, endokrinoloog, oftalmoloog, pediaatrid ja stomatoloogid.

Mõlgutatakse mõtteid ajakohase keskhaigla ehitamise üle majandite ja ettevõtete summade kooperaerimise teel.

## Об истории Пылъваской центральной районной больницы

А. А. ЮХАСОО

### РЕЗЮМЕ

Дается обзор развития Пылъваской больницы с 1945 года.

## ELANIKKONNA SANITAAR-EPIDEMIOLOOGILISE TEENINDAMISE ARENG JA PERSPEKTIIVID EESTI NSV-s

O. TAMM

Eesti NSV tervishoiu ministri asetäitja, vabariigi peasanitaararst

Sanitaar-epidemioloogiatega teenistusel on tervishoiusüsteemis täita küllaltki vastutusrikas ülesanne rahva tervise kaitsmisel ja inimese eluea pikendamisel. Rahvamajanduse ja tervishoiu areng nõuab elanikkonna sanitaar-epidemioloogilise teenindamise vormide ja meetodite pidevat täiustamist. Selleks on tarvis teada ja üldistada sanitaar-epidemioloogiatega teenistuse arengu seaduspärasusi ajaloo eri etappidel. Ajalooliste kogemuste üldistamine ja kommunistliku ühiskonna ülesehitamise perspektiivid võimaldavad paremini ette näha elanikkonna sanitaar-epidemioloogilise teenindamise suunad lähemateks aastateks.

19. sajandi II poolele oli iseloomulik küllaltki kiire kapitalismi areng Eestis. Elanikkonna haigestumus ja suremus oli suur. Nii oli sajandivahetusel (1896.—1901. a.) suremus 1000 elaniku kohta Eestimaa kubermangus 19,1 ja Liivimaa kubermangus 20,5. Kõrge suremuse üks põhjusi oli nakkushaiguste laialdane levik. Nakkushaigustesse haigestumine moodustas 1/5 üldhaigestumisest. Taudide tekkimist soodustasid küllaltki rasked sotsiaal-majanduslikud tingimused, halvad sanitaarolud, puudulik arstiabikorraldus ja rahva madal kultuuri- ja sanitaarkultuuri tase. O. Grosset (1883), H. Koppel (1933), B. Körber (1894, 1902), L. Malinovski (1891), K. Schlossmann (1922), J. Schönfeldt (1874), V. Weyrich (1873) jt. on üksikasjalikult kirjeldanud toleaeegseid sanitaarolusid ning nakkushaiguste levikut Eesti- ja Liivimaa kubermangus.

Arstiabi oli tollal rahvale raskesti kättesaadav. Puudus riiklik sanitaar-epidemioloogiatega teenistus. Kui Eestit võrrelda Venemaa muude kubermangudega, oli siin arste ja haigevoodeid siiski mõnevõrra rohkem. 19. sajandi lõpul loodi sanitaararsti-

de ametikohad Tallinnas ja Tartus. 1910. a. töötas Eestis kolm keemia- ja bakterioloogialaboratooriumi. Seega oli Eesti Vene impeeriumi teistest kubermangudest mõnevõrra paremas olukorras.

19. sajandi lõpul ja 20. sajandi algul tegid Tartu ülikooli hügieeni- ja bakterioloogiateadused ära suure töö teaduslik-pedagoogilise kaadri ettevalmistamisel ja sanitaar-epidemioloogiliste küsimuste uurimisel. See avaldas teatavat mõju sanitaarjärelevalve tugevdamisele ja nakkushaigustevastase võitluse paremale korraldamisele Eesti- ja Liivimaa kubermangus.

Ei saa märkimata jätta Fr. R. Faehlmanni, Fr. R. Kreutzwaldi, P. Hellati, H. Koppeli jt. arstide osatähtsust rahva valgustamisel tervishoiu küsimustes. Hinnata tuleb ka ajakirja «Tervis» väljaandmist, kuigi see ei jõudnud laiaresse rahvahulkadesse.

Revolutsiooni eelõhtuks saavutati sanitaarolukorra mõningane paranemine, eeskätt linnades. Suudeti piir panna koolera levikule; vähenes rüugetesse haigestumine. Üldine sanitaar-epidemioloogiline olukord jäi aga võrdlemisi raskeks.

Suur Sotsialistlik Oktoobrirevolutsioon tegi lõpu tööliste ja talupoegade poliitilisele ning majanduslikule rõhumisele ning võimaldas hakata ellu viima mõningaid sotsiaal-majanduslike abinõusid rahva tervise kaitseks ja elutingimuste parandamiseks.

Esimene nõukogude periood Eestis kestis vaid 3,5 kuud. Selle lühikese aja jooksul suudeti panna alus uuele, nõukogude tervishoiusüsteemile.

Kodanlikus Eestis riiklik sanitaar-epidemioloogiateenistus puudus. Sanitaarkontroll ja võitlus nakkushaiguste vastu kuulusid kohalike omavalitsuste kompetentsi. Nende ürituste korraldamine oli põhiliselt linna-, maakonna- ja jaoskonnaarstide, politseiametnike ning kohalike omavalitsuste ülesanne. Ainult Tallinnas ja Tartus juhtisid seda tööd tervishoiuarstid, mis tunduvalt mõjutas sisulise töö kvaliteeti.

Kapitalistlik kord ja tervishoiusüsteem ei võimaldanud laialdaste sanitaarürituste korraldamist kodanlikus Eestis. Kulutused profülaktilisele meditsiinile olid tühised.

Kui võrrelda sanitaarolukorda kodanlikus Eestis Oktoobri-revolutsiooni-eelse perioodiga, siis, tõsi küll, see paranes, kuid visalt. Tolleaegsete Tartu tervishoiuarstide P. Põdderi (1933) ja S. Linnu (1935) arvates jäi kapitalistlik Eesti linnade sanitaarse heakorrastuse poolest tunduvalt maha paljudest enamarenenud kapitalistlikest riikidest. Kuigi kodanlikus Eestis õrnestus likvideerida haigestumine rüugetesse, tähnilisse ja taastuvasse tüüfusesse, vähendada haigestumist düsenteeriasse, jäi

haigestumus mitme nakkushaiguse (eriti tuberkuloosi, difteeria, kõhu- ja paratüüfuse, sarlakite) osas küllaltki kõrgeks kodanliku perioodi lõpuni.

Paljud teadlased ja arstid (A. Rammul, K. Schlossmann, P. Pödder, S. Lind, M. Kask, F. Lepp jt.) tegid väärtuslikke ettepanekuid sanitaarolukorra parandamiseks ja nakkushaiguste leviku piiramiseks ning elanikkonna sanitaarkultuuri tõstmiseks, kuid kapitalistlikus ühiskonnas oli tulemusi sel alal küllaltki raske saavutada.

Suur väärtus veel tänapäeval on professor A. Rammuli juhtimisel korraldatud maakondade sanitaar-topograafilistel uurimistel ja nende materjalide avaldamisel 11 väljaandes. Rahva tervishoiualaste teadmiste tõstmisele kodanlikus Eestis aitas kaasa 1924. a. Tartus avatud Tervishoiu Muuseum arst V. Sumbergi juhtimisel. Samuti tuleb hinnata populaarteadusliku tervishoiualase ajakirja «Tervis» väljaandmist. Eesti Arstide Seltside Liidu poolt 1922. a. väljaantav arstlik ajakiri «Eesti Arst» käsitles muude tervishoiuprobleemide kõrval ka sanitaaria ja epidemioloogia valdkonda kuuluvaid küsimusi. Ajakiri aitas teataval määral kaasa arstide kvalifikatsiooni tõstmisele.

Pärast nõukogude võimu taaskehtestamist Eestis 1940. a. võttis enamik arstidest aktiivselt osa tervishoiusüsteemi loomisest uutel, sotsialistlikel alustel. Täielikult muutus elanikkonna sanitaar-epidemioloogiline teenindamine. Eesti NSV Tervishoiu kahvakomissariaadi koosseisus loodi esmakordselt sanitaar-epidemioloogiateenistuse juhtivad lülid — Riiklik Peasanitaarinspeksioon M. Kase ja Nakkushaiguste Vastu Võitlemise Valitsus A. Paomehe juhtimisel. Linnade ja maakondade tervishoiuosakondades töötasid epidemioloogid ja riikliku sanitaarinspeksiooni esindajad. Samal ajal hakati avama sanitaar- ja epidemioloogiajaamu. Tervishoiu Muuseumi ja selle filiaali baasil asutati sanitaarharidusmajad Tallinnas ja Tartus. Riikliku Seerumiinstituudi baasil eraldati inimestele ettenähtud seerumite ja preparaatide valmistamine veterinaarias kasutatavate seerumite valmistamisest. Ilmusid ajakirjad «Arstiteadus» ja «Rahva tervishoid».

Seoses sanitaar-epidemioloogiateenistuse rajamisega vabariigis tekkisid mitmed organisatsioonilised raskused, seda eriti kaadri alal.

Raskustele vaatamata suudeti suhteliselt lühikese aja jooksul panna kindel organisatsiooniline alus kogu sanitaar-epidemioloogiateenistusele Eesti NSV-s.

Saksa fašistliku okupatsiooni perioodil lammutati aastail 1940—1941 loodud nõukogude tervishoiusüsteem täielikult. Sel

ajal piirdus tervishoiuasutuste töö peamiselt haigete ravimisega. Profülaktika oli täiesti tagaplaanile jäänud.

Samal ajal jätkas Eesti NSV Tervishoiu Rahvakomissariaat, kes oli evakueerunud Nõukogude Liidu tagalasse, pingsalt ettevalmistusi tööks saksa okupantidest vabastatud Nõukogude Eestis.

Sõjajärgsetel aastatel (1944—1953) tehti ära suur töö sanitaarolukorra parandamiseks ning nakkushaiguste leviku piiramiseks vabariigis. Põhiliseks sanitaar-epidemioloogiasteenistuse asutuseks kujunes sanitaar- ja epidemioloogiajaam.

L. Gromaševski (1949), F. Krotkovi (1946, 1947), A. Marsejevi (1949), A. Reisleri (1949), L. Silberi (1949) jt. uurimused hügieeni ja epidemioloogia alal aitasid teaduslikul alusel lahendada paljusid sanitaar-epidemioloogia-alaseid praktilisi küsimusi.

Eesti NSV teadlaste tähelepanu oli sõjajärgsetel aastatel pööratud peamiselt põlevkivibasseini tööliste töötingimuste parandamisele, tuberkuloosi ning soolenakkuste ravi ja profülaktika probleemide selgitamisele.

Sõjajärgsetel aastatel korraldatud sanitaar- ja epidemioloogia-alaste ürituste laadi ja ulatuse määrasid põhiliselt ülesanded, mis eeskätt olid seotud rahvamajanduse arendamisega. Sanitaaralaste ja epideemiavastaste abinõude elluviimisel vabariigis etendas suurt osa teaduslike asutuste ning ravi- ja sanitaarasutuste kompleksne töö, mis võimaldas parandada rahva töö- ja elutingimusi, tõsta elanikkonna sanitaarkultuuri, vähendada mitmete nakkushaiguste (köhu- ja paratüüfuse, difteeria, malaaria) esinemissagedust. Suurt abi sanitaar-epidemioloogiasteenistusele osutasid partei ja nõukogude organid ning NSV Liidu Tervishoiu Ministeerium.

Aastatel 1953—1967 läbis vabariigi sanitaar-epidemioloogiasteenistus küllaltki keeruka arengutee. Oli tehtud mõningaid vigu asutuste reorganiseerimisel. 1967. a. lõpul töötas Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi süsteemis üks vabariiklik, 5 linna ning 11 rajooni sanitaar- ja epidemioloogiajaama, peale nende Rapla ja Hiiumaa rajoonihaiglate ning Vabariikliku Sadama Haigla sanitaar- ja epidemioloogiaosakonnad. Seoses maa-rajoonide reorganiseerimisega vähenes sanitaar- ja epidemioloogiajaamade arv 49-lt 20-le ajavahemikul 1953—1967. See võimaldas sanitaar- ja epidemioloogiajaamu tunduvalt tugevdada ja tõsta nende sisulise töö taset. Samal ajal paranes sanitaar-epidemioloogiasteenistuse arstide ja keskharidusega meditsiinitöötajate ettevalmistus, tõusis nende kvalifikatsioon.

Sanitaar- ja epidemioloogiajaamade töövormide ning meetodite täiustamiseks on välja töötatud ning kasutusele võetud

mitmed organisatsioonilised abinõud (sanitaar- ja epidemioloogiaajaamade vastastikuse abistamise süsteem, ühtsed objektide sanitaarkontrolli skeemid, perfokaartide maketid epidemioloogiliste uurimiste jaoks; regulaarselt on hakatud korraldama sanitaar-epidemioloogiateenistuse keskharidusega meditsiinitöötajate konverentse ja asutatud nende selts, pandud alus kogemuste vahetamise koolidele jne.).

Teadlaste ja praktikute koostööna on vabariigis edukalt lahendatud olulisi probleeme, nagu näiteks likvideeritud mitmed nakkushaigused (kohaliku päritoluga malaaria, brutselloos, tulareemia, marutõbi, poliomüeliit, difteeria), parandatud tööstusettevõtete töötingimusi, hakatud enam tegelema väliskeskonna tervendamisega.

Tunduvalt on tõusnud I. I. Metšnikovi nim. Epidemioloogide, Mikrobioloogide, Infektsionistide ja Hügienistide Vabariikliku Arstide Teadusliku Seltsi osatähtsus arstide erialaste teadmiste täiendamisel ja teadusliku uurimistöö arendamisel.

Sanitaarharidustöös on rohkem hakatud kasutama elanikkonda huvitavaid töövorme. Populaarsuse on võitnud terviseülikoolid ja -koolid.

Samal ajal ootavad paljud sanitaar-epidemioloogia küsimused veel lahendamist. On puudusi töö planeerimisel. Kaadri komplekteerimine ja tööle rakendamine ei vasta alati tegelikele vajadustele. Sageli ei kasutata õigeid töövorme ega meetodeid, mis vastaksid konkreetsetele tingimustele ja kohalikele iseärasustele. Võitluses soolenakkustega ei kasutata ära kõiki sanitaarüritusi ja epideemiavastaseid abinõusid.

Edaspidi on vaja jätkata sanitaar- ja epidemioloogiaajaamade materiaalse baasi tugevdamist, kusjuures peamine tähelepanu peab olema pööratud laboratooriumide väljaarendamisele. Kitsastel erialadel uurimiseks ei ole otstarbekas avada spetsiaalset laboratooriumi igasse sanitaar- ja epidemioloogiaajama. Aastail 1965—1966 rajati Tallinnas, Tartus, Pärnus ja Kohtla-Järvel rajoonidevahelised laboratooriumid pestitsiidide määramiseks väliskeskkonnas. Sellised keskused on vajalikud ka viirushaiguste diagnoosimiseks. Kui arvestada vabariigi suhteliselt väikest territooriumi, on radioloogiaosakond ja avatav toksikoloogialaboratoorium otstarbekas jätta Vabariikliku Sanitaar-Epidemioloogia Jaama juurde kõikide linnade ja rajoonide teenindamiseks.

Perspektiivis on ette nähtud haiglata sanitaar- ja epidemioloogiaosakonnad reorganiseerida iseseisvateks sanitaar- ja epidemioloogiaajaamadeks ning maarajoonides likvideerida sanitaar- ja epidemioloogiaajaamade filiaalid. See võimaldab

sanitaar-epidemioloogiateenistust organisatsiooniliselt veelgi tugevdada.

Linnade ja suurte maarajoonide sanitaar- ja epidemioloogiajaamades tuleb rakendada ühtse osakonna printsiipi, mis aitab parandada operatiivgruppide ja laboratooriumide vahelist koostööd. Tänapäev nõuab riikliku sanitaarjärelevalve edasist spetsialiseerimist. See aga eeldab suurte sanitaar- ja epidemioloogiajaamade komplekteerimist kõikide eriarstidega, sealhulgas tehnikat tundvate spetsialistidega. Lõplikult ootavad lahendamist sanitaar-epidemioloogilise profiiliga kaadri ettevalmistamine, selle spetsialiseerimine ja kvalifikatsiooni tõstmine.

Tööstusettevõtete ja kommunaalobjektide üha suurenev ehitustööde maht nõuab ennetava sanitaarjärelevalve tugevdamist ning instrumentaalsete uurimiste ja laboratoorsete analüüside laialdasemat rakendamist.

Nakkushaiguste vastases võitluses jäävad tähtsamateks ülesanneteks läkakõha, leetrite ja mõnede helmintooside likvideerimine ning kõhu- ja paratüüfuse, düsenteeria ning nakkusliku kollatõve leviku tunduv piiramine. Edaspidi tuleb sanitaarorganitel rohkem tegelema hakata ka mõnede mittenakkuslike haiguste (südame- ja veresoontehaigused, pahaloomulised kasvaja) profülaktikaga.

Palju on teha elanikkonna sanitaarkultuuri tõstmisel. Sel eesmärgil on vabariigis tarvis hakata välja andma populaarteaduslikku tervishoiualast ajakirja ja korraldada meditsiiniteemaline statsionaarne näitus.

Teaduslikult põhjendatud lahendust ootavad mitmed põlevkivitööstuse ja põllumajanduse sanitaar-epidemioloogilised probleemid, elanikkonna ratsionaalse toitluse korraldamine ning soolenakkuste profülaktika. On otstarbekas, et tulevikus asutataks vabariiklik hügieeni ja kutsehaiguste teadusliku uurimise instituut.

Kogu sanitaar-epidemioloogiateenistuse tegevus, selle arvestus ja aruandlus tuleb viia teaduslikule alusele. Informatsiooni on võimalik kanda perfokaartidele ja töödelda arvutusmasinate abil. Töö teadusliku organiseerimise küsimuste läbiviitamine peab leidma kindla koha kõigi sanitaar- ja epidemioloogiajaamade tegevuses.

Nõukogude tervishoiu profülaktiline suund ja kommunistliku ühiskonna ülesehitamise perspektiivid eeldavad sanitaarorganite osatähtsuse järjekindlat kasvu edaspidi.

# **Развитие санитарно-эпидемиологического обслуживания населения в Эстонской ССР и его дальнейшие перспективы**

О. М. ТАММ

## **РЕЗЮМЕ**

Санитарно-эпидемиологической службе в системе здравоохранения предстоит выполнить довольно ответственную задачу в деле охраны здоровья населения и продления жизни человека. Развитие народного хозяйства и всего здравоохранения требует постоянного усовершенствования форм и методов санитарно-эпидемиологического обслуживания населения. Для этого необходимо знать и обобщать закономерности развития санитарно-эпидемиологической службы на отдельных этапах ее исторического развития.

В настоящей работе рассматривается история развития санитарно-эпидемиологического обслуживания населения Эстонии начиная со второй половины XIX столетия по настоящее время. На основании обобщения исторического опыта в развитии санитарного дела и дальнейших перспектив построения коммунистического общества в статье представлены главные направления и задачи санитарно-эпидемиологического обслуживания населения в Эстонской ССР на ближайшие годы.

## NAHA ELEKTRITAKISTUSE MÖÖTMISE SEADELDIS

A. KLINK

Võru Rajooni Keskaiglast (peaarst H. Kalda)

Meie poolt täiustatud seadeldist, autoritunnistus nr. 187 213, (6) saab kasutada meditsiini ja bioloogia valdkonnas inimese naha funktsionaalse seisundi hindamisel. Naha elektritakistuse näitaja peegeldab uuritava organismi vegetatiivse närvisüsteemi seisundit. Sel on tähtsus diagnoosimise ja prognoosi aspektist.

Dermatoloogi töös võib nimetatud seadeldise abil jälgida (patoloogilise protsessi dünaamikas) naha funktsionaalseid muutusi, mis on oluline prognoosi määramisel (näidustused dispanseerimiseks, retsiidiivide ärahoidmine jne.). Sisehaiguste valdkonnas võib seadeldist kasutada funktsionaalseks uurimiseks allergiliste haiguste, reuma, türeotoksikoosi, haavandtõve ja muude haiguste puhul. Neuroloogias võib seadeldise abil välja selgitada patsiendi vegetatiivse närvisüsteemi muutused.

Meie konstrueeritud seadeldis inimese naha elektritakistuse mõõtmiseks erineb tunduvalt varem teadaolevast S. Rosenthali aparaadist (6) ja selle modifikatsioonidest [D. Karlin (3), L. Nurmand (5), H. Vahter (1), R. Markovitš (7) jt.].

S. Rosenthal mõõtis naha elektrijuhtivust milliamprites. Ta kasutas märgi elektroode. Katoodiks on metallplaat, mis on kaetud mitmekihilise marliga ja niisutatud füsioloogilise lahusega. See asetatakse uurimise ajal patsiendi rinnale. Anoodiks on platinatraat, mis on paigutatud 3 mm-lise läbimõõduga klaastorusse. Platinatraadi ots ei ulatu toru otsani. Toru täidetakse 1 %-lise naatriumhüdrosiidilahusega ja paigutatakse uuritava isiku parema käe küünarvarre volaarpinnale. Elektroode läbib voolupinge on 7,5 volti. Naha elektrijuhtivust mõõdetakse viie minuti jooksul, kusjuures näitajad mõõteskaalal registreeritakse iga minuti järel.

Märgade elektroodide kasutamise korral ei saa küllaldaselt täpseid andmeid naha elektrijuhtivuse kohta, sest kas liigsest

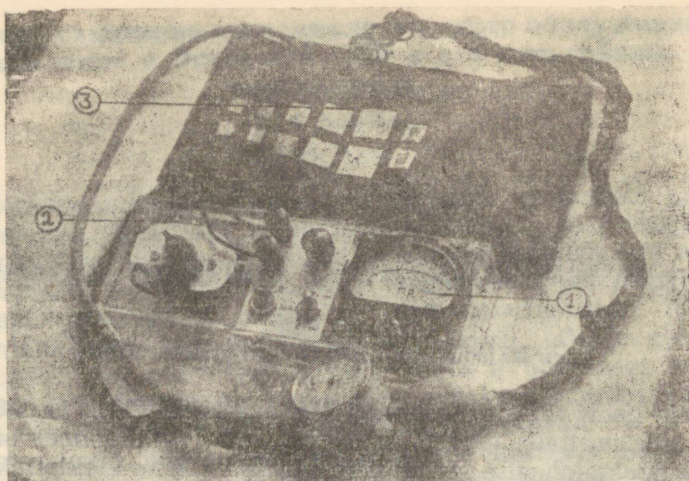


Foto 6. Naha elektritakistuse mõõtmise seadeldis (tüüp «Võru-1»)  
 1. Mõõteblokk. 2. Kommutaator. 3. Sfügmomanomeetri mansetile kinnitatud kuus elektroodipaari

või vähesest elektroodide niisutamisest olenevalt võivad tekki-  
 da vead. Torukujulise märja elektroodi käega asetamine uuri-  
 tava isiku parema käe küünarvarre volaarpinnale ei võimalda  
 elektroodi ühtlaselt fikseerida, mis omakorda aga põhjustab  
 mõõtmise tulemuste artifitsiaalseid kõikumisi. S. Rosenthal  
 määras naha elektrijuhtivuse mitme innerveeritava nahaseg-  
 mendi (rind-küünarvars) ulatuses, mistõttu sel meetodikal  
 pole võimalik hinnata üksikute nahasegmentide muutusi. Peale  
 selle kahjustab 1 %-line naatriumhüdroksiidilahus epidermist  
 tugevasti. Mida suurem on epidermise kahjustus, seda suurem  
 on ka naha elektrijuhtivus. S. Rosenthali aparaat ei ole porta-  
 tiivne. See töötab 220-voldilisel vahelduvvoolul. Mõned haiged  
 ei talu 7,5-voldilist voolupinget.

Eespool toodud asjaolusid silmas pidades konstrueeris autor  
 originaalse seadeldise inimese naha elektritakistuse mõõtmis-  
 seks, mis kirjeldatud puudustest peaks vaba olema.

Naha elektritakistuse mõõtmise seadeldis (tüüp «Võru-1»)  
 valmistati 1964. a. See koosneb sildskeemist, indikaatorsest  
 mõõteriistast ning autonoomsest toiteallikast. Seadeldis erineb  
 omataolistest mitmeti. Selleks et võrdlevalt hinnata ühe isiku  
 uurimisel naha elektritakistust keha eri piirkondades paikne-  
 vate mitmesuguste nahapindade vahel, on seadeldisse asetatud  
 eri pindalaga ja üksteisest võrdsetel kaugustel olevad elektroo-

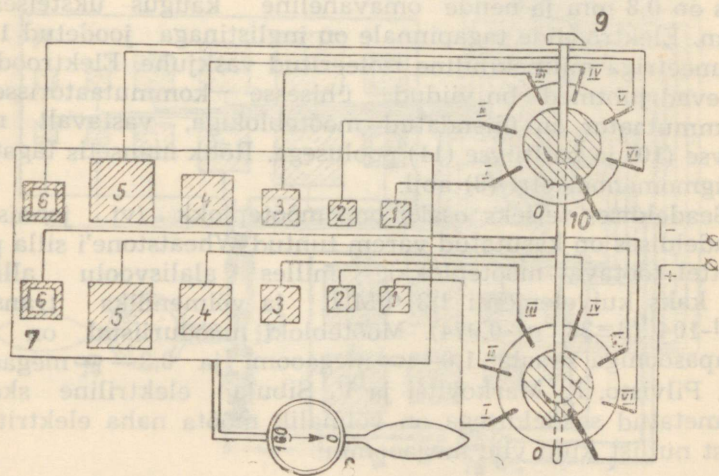
dipaarid ning kommutaator. Elektroodid on sildskeemiga elektriliselt ühendatud. Antud seadeldis e r i n e b veel selle poolest, et elektroodid surutakse ühtlaselt vastu nahapinda pneumaatilise manseti abil.

Seadeldis on väikesemõõtmeline, portatiivne, töötab pooljuhtidel. Sildskeemi toiteallikana kasutatakse kaht kuivelementi 1,3  $\Phi$ ML. Seadeldisel on universaalsed fikseeritud mitmepunktilised kuivade elektroodide paarid.

### Naha elektritakistuse mõõtmise seadeldise (tüüp «Võru-1») ehitus

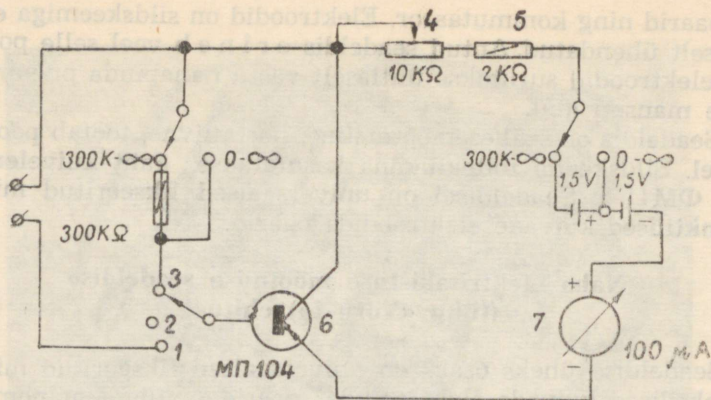
Seadeldise üheks osaks on universaalsed fikseeritud mitmepunktilised kuivade elektroodide paarid sfügmomanomeetri mansetil ja nende ühendused kommutaatoriga (vt. joonis 1).

Sfügmomanomeetri manseti (7) keskjoonele eraldi riidele on kinnitatud kuus paari elektroode (1, 2, 3, 4, 5, 6), mille pindade suurused on: I paar 1  $\text{cm}^2$  (ühe elektroodi pindala), II paar 1  $\text{cm}^2$ , III paar 2,25  $\text{cm}^2$ , IV paar 4,0  $\text{cm}^2$ , V paar 6,25  $\text{cm}^2$ , VI paar 1  $\text{cm}^2$  (elektroodide keskelt on välja lõigatud 1  $\text{cm}^2$  suurune ruut). I ja II elektroodipaari pinna suurused on võrdsed, et kontrollida kahe kõrvuti seisva elektroodi näitajaid.



Joonis 1. Elektroodide asetus sfügmomanomeetri mansetil ja nende ühendus kommutaatoriga

1, 2, 3, 4, 5, 6 — kuivad fikseeritud mitmepunktilised elektroodiplaariid, 7 — sfügmomanomeetri mansett, 8 — sfügmomanomeeter, 9 — kommutaator, 10, 11 — negatiivne ja positiivne poolus, mis ühendatakse mõõtebloki



Joonis 2. Mõõtebloki printsiipaalne elektriline skeem  
 1 — mõõtmiseks, 2 — väljalülimiseks, 3 — nullimiseks, 4 — nullistamise potentsiomeeter, 5 — potentsiomeeter (valitakse katseliselt),  
 6 — transistor M-104, 7 — mikroampermeeter M-24

III, IV ja V elektroodipaaride pinna suurused on erinevad, selleks et laiendada mõõdetava suuruse üldist diapasooni. Suurema naha-elektritakistuse puhul lülitame sisse suurema pindalaga elektroodid. Elektroodid on valmistatud valgevasest ja nende pind on galvaaniliselt hõbetatud. Elektroodide pak-sus on 0,8 mm ja nende omavaheline kaugus üksteisest on 1 cm. Elektroodide tagapinnale on inglistinaga joodetud 1 mm diameetriga mitmekihiline isoleeritud vaskjuhe. Elektroodidelt tulevad juhtmed on viidud ühisesse kommutaatorisse (9). Kommutaator on ühendatud mõõtebloki-ga, vastavalt negatiivse (10) ja positiivse (11) poolusega. Rõhk mansetis tagatakse sfügmomanomeetri (8) abil.

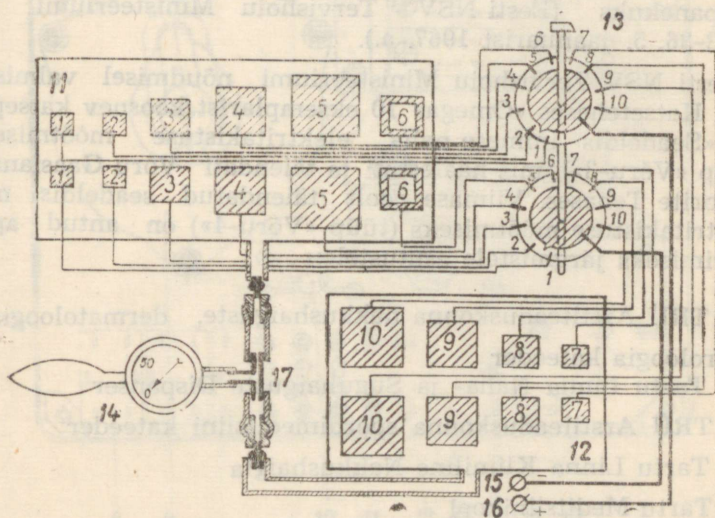
Seadeldises teiseks osaks on mõõteplokk (vt. joonis 2). Seadeldises on kasutatud varem tuntud Wheatstone'i silla põhi-mõttel töötavat mõõteplokki, milles alalisvoolu allikaks on kaks kuivelementi 1,3 ФМЛI ja võimendiks transistor MП-104 ( $\beta=38$ ,  $\alpha=0,974$ ). Mõõtebloki mõõduriistal on kahe diapasooni-ga skaala: 1,0— $\infty$  megaoomi ja 0,3— $\infty$  megaoomi (V. Pilvisto, R. Markovitši ja V. Sibula elektriline skeem). Nimetatud seadeldisega on võimalik mõõta naha elektritakis-tust nullist kuni viie megaoomini.

### Naha elektritakistuse mõõtmise metodika

Seadeldise kasutamisel kinnitatakse sfügmomanomeetri man-sett koos elektroodidega parema käe õlavarrele (nahasegment C<sub>5</sub>) ja sfügmomanomeetri abil tõstame mansetis rõhu kuni 20 mmHg, mille tulemusena kõik elektroodid surutakse ühtlaselt

nahale. Seejärel kontrollitakse mõõtebloki diapasooni nullseisu. Järgnevalt lülitatakse kommutaator ja elektroodipaarid ühendatakse elektriliselt sildskeemiga ning pärast statsionaarset režiimi loetakse näitajad mõõtebloki indikaatorilt, mis on gradueeritud elektritakistuse ühikutes.

Naha elektritakistuse asümmeetria väljaselgitamiseks täiendatakse autor antud seadeldist (vt. joonis 3). Seadeldisele (tüüp «Võru-2») lisati teine sfügmomanomeetri mansett (12), millele kinnitati 4 paari elektroode (7, 8, 9, 10). Nende pinna suurused olid järgmised: VII paar 1 cm<sup>2</sup>, VIII paar 2,25 cm<sup>2</sup>, IX paar 4,0 cm<sup>2</sup>, X paar 6,25 cm<sup>2</sup>. Järelikult esimese manseti II, III, IV ja V elektroodipaari pindalad on võrdsed vastavalt teise manseti VII, VIII, IX ja X elektroodipaari pindalaga. Elektroodidelt tulevad juhtmed on viidud ühisesse kommutaatorisse (13). Viimane on mõõteblokiiga ühendatud vastavalt negatiivse (15) ja positiivse (16) poolusega. Mõlemate sfügmomanomeetri mansettide kummivoolikute vahel on ühendusmuhvid (17, 18). Sfügmomanomeetri mansettide kummivoolikud ja sfügmomanomeeter on ühendatud kolmiktoru abil (19).



Joonis 3. Elektroodide asetus sfügmomanomeetri mansettidel. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 — kuivad fikseeritud mitmepunktilised elektroodipaarid, 11 — sfügmomanomeetri esimene mansett, 12 — sfügmomanomeetri teine mansett, 13 — kommutaator, 14 — sfügmomanomeeter, 15, 16 — negatiivne ja positiivne poolus, mis ühendatakse mõõtebloki-ga, 17 — kolmiktoru

## Mõõtmise metoodika täiendatud seadeldise (tüüp «Võru-2») abil

Esimese sfügmomanomeetri mansett koos kuue elektroodi-paariga (11) asetatakse parema käe õlavarrele ja teine mansett koos nelja elektroodipaariga (12) vasaku käe õlavarrele süm-meetriselt nahasegmendile (C<sub>5</sub>). Sfügmomanomeetri abil tõs-tetakse rõhku mõlemates mansettides 20 mmHg. Seejärel lüli-tatakse kommutaator elektroodide kaupa, alates esimesest kuni kümnendani. Pärast statsionaarset režiimi loetakse näitajad mõõtebloki skaalalt megaoomides. Mõõtmise tulemuste regist-reerimise lõpul võrreldakse vastavalt esimese manseti II, III, IV ja V elektroodipaari näitajaid teise manseti VII, VIII, IX ja X elektroodipaari näitajatega. Niisugune elektroodipaarideva-helise naha-elektritakistuse võrdlemine võimaldab välja selgi-tada kahe sümmeetriselt paikneva nahasegmendi elektritakis-tuse asümmeetria.

Seadeldis (tüüp «Võru-2») on aprobeeritud 24. detsembril 1966. a. Tartu Linna Onkoloogia Dispanseris. Eesti NSV Ter-vishoiu Ministeeriumi juures tegutsev Leiutiste ja Ratsionali-seerimise Komitee tunnistas selle täienduse ratsionaliseerimis-ettepanekuks (Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi kiri nr. 3-36, 5. jaanuarist 1967. a.).

Eesti NSV Tervishoiu Ministeeriumi nõudmisel valmistati Riia Katsetehases «Omega» 10 eksemplarist koosnev katsepar-tii «Seadeldis inimese naha elektritakistuse mõõtmiseks» (tüüp «Võru-3»), mis häälestati ja täiendati Võru Gaasianalü-saatorite Tehases. Viimase poolt täiendatud seadeldis naha elektritakistuse mõõtmiseks (tüüp «Võru-4») on antud apro-beerimiseks järgmistele asutustele:

1. TRÜ Arstiteaduskonna nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia kateeder 1
2. Tartu Linna Naha- ja Suguhaiguste Dispanser 1
3. TRÜ Arstiteaduskonna spordimeditsiini kateeder 1
4. Tartu Linna Kliiniline Nakkushaigla 1
5. Tartu Meditsiinikool 1
6. Tallinna Vabariiklik Naha- ja Suguhaiguste Dispanser 1
7. Haapsalu Naha- ja Suguhaiguste Dispanser 1
8. Võru Rajooni Tuberkuloositõrje Dispanser 1
9. Võru Rajooni Kesksaigla 2

# Inimese naha elektritakistuse mõõtmise seadeldise (tüüp «Võru-4») kirjeldus ja selle kasutamise juhend

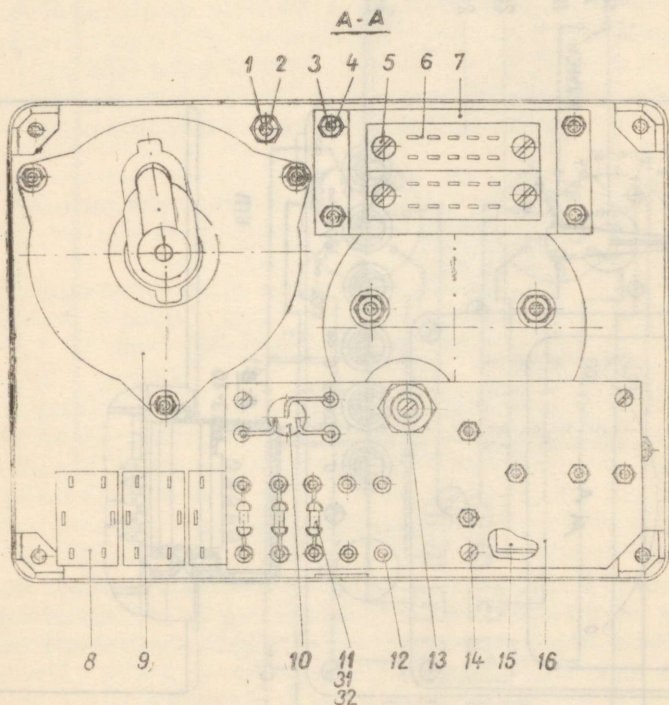
## I. SEADELDISE KASUTAMINE JA TÖÖ PÕHIMÕTE.

Seadeldist «Võru-4» kasutatakse inimese naha elektritakistuse mõõtmiseks.

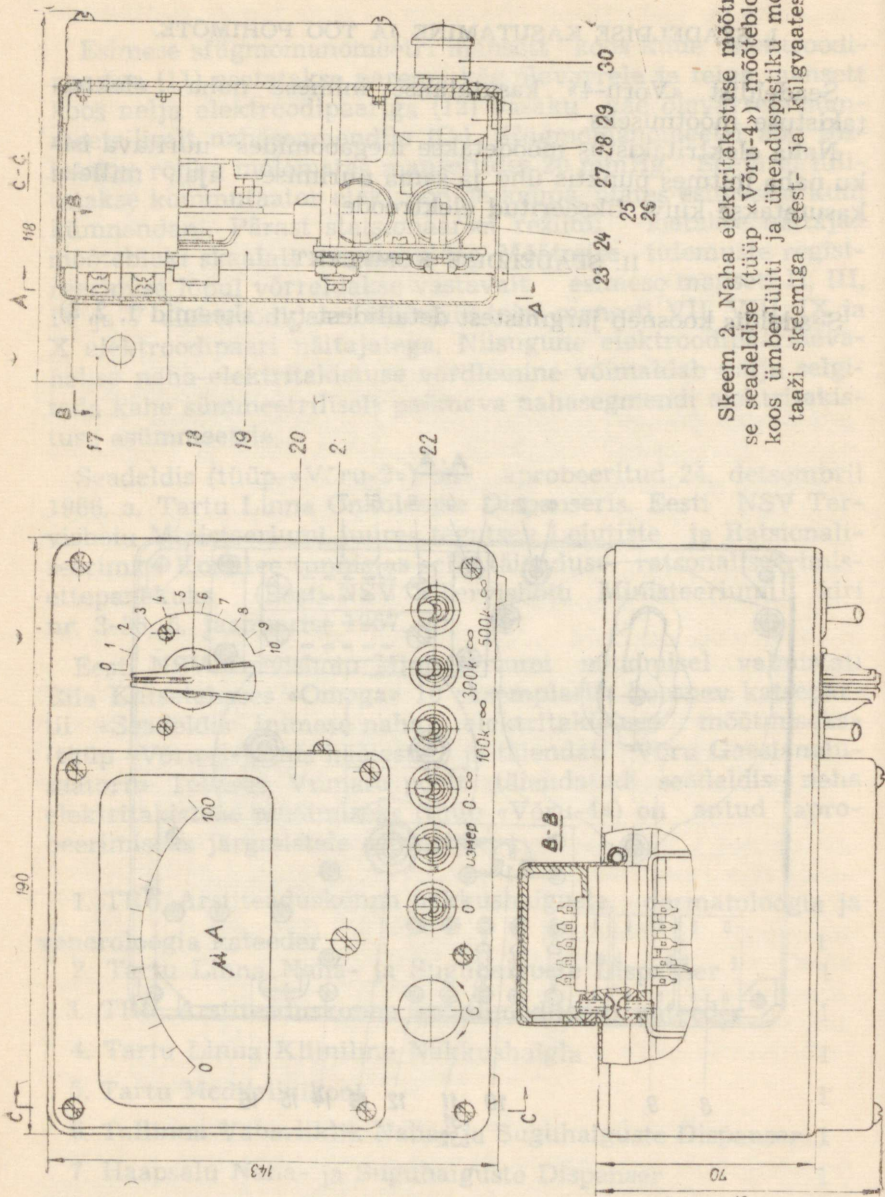
Naha elektritakistus mõõdetakse megaoomides uuritava isiku naha mitmes punktis ühe ja sama uurimise ajal, milleks kasutatakse kuivi fikseeritud elektroode.

## II. SEADELDISE KOMPLEKT.

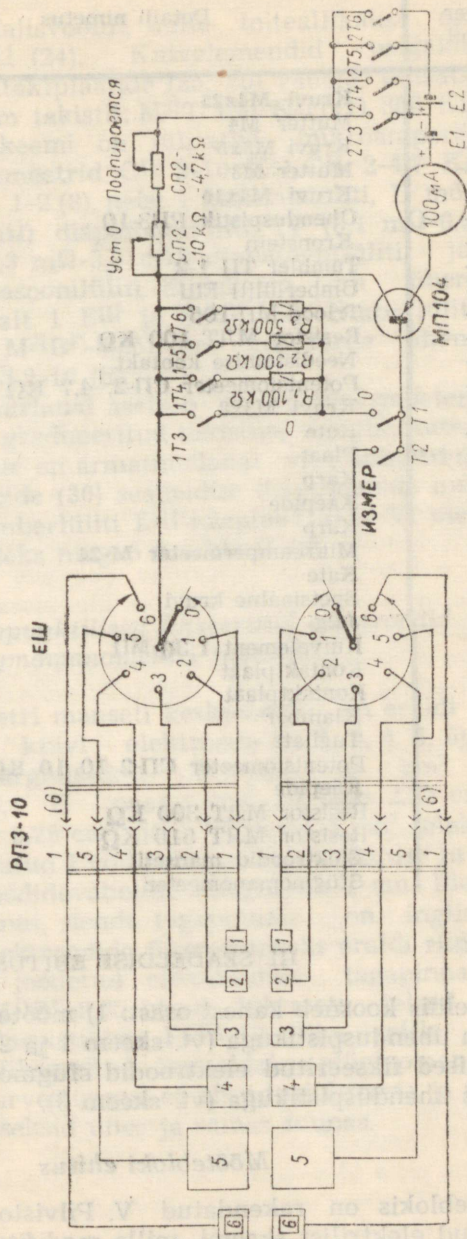
Seadeldis koosneb järgmistest detailidest (vt. skeemid 1, 2, 3).



Skeem 1. Naha elektritakistuse mõõtmise seadeldise (tüüp «Võru-4») mõõteblokk koos ümberlülitiga ja ühenduspistiku montaaži skeemiga (tagantvaade)



Skeem 2. Naha elektritaktuse mõõtmise seadeldise (tüüp «Võru-4») mõõtebloki koos ümberlüüti ja ühenduspistikute montaaži skeemiga (eest- ja külgsaates)



Skeem 3. Naha elektritakistuse mõõtmise seadeidise (tüüp «Võru-4») printsiipiline elektriline skeem

Detaili number skeemil	Detaili nimetus	Detailide arv
1.	Kruvi M4x25	4
2.	Mutter M4	3
3.	Kruvi M3x8	13
4.	Mutter M3	9
5.	Kruvi M4x10	8
6.	Ühenduspistik ПП3-10	2
7.	Kronstein	1
8.	Tumbler ТП 1-2	6
9.	Ümberlüüti EШ	1
10.	Triood МП-105	1
11.	Resistor МЛТ 100 КΩ	1
12.	Needistamise kontakt	13
13.	Potentsiomeeter СП-2; 4,7 КΩ	1
14.	Kruvi M3x8	8
15.	Kate	2
16.	Plaat	1
17.	Karp	1
18.	Käepide	1
19.	Karp	1
20.	Mikroampermeeter M-24	1
21.	Kate	1
22.	Spetsiaalne kruvi	6
23.	Jalg	4
24.	Kuivelement 1,3ΦМЛ	2
25.	Kontaktplaat	2
26.	Kontaktplaat	1
27.	Klamber	1
28.	Tugilatt	3
29.	Potentsiomeeter СП-2 10 10 КΩ	1
30.	Käepide	1
31.	Resistor МЛТ 300 КΩ	1
32.	Resistor МЛТ 510 КΩ	1
33.	Elektroodid mansetil	1
34.	Sfügmomanomeeter	1

### III. SEADELDISE EHITUS.

Seadeldis koosneb kahest osast: 1) mõõteblokk koos ümberlüüti ja ühenduspistikuga (vt. skeem 1 ja 2); 2) kuivad mitmepunktilised fikseeritud elektroodid sfügmomanomeetri mansetil koos ühenduspistikuga (vt. skeem 3).

#### Mõõtebloki ehitus

Mõõteblokkis on rakendatud V. Pilvisto ja R. Markovitši koostatud elektrilist skeemi, mille modifitseerisid V. Sibul, E. Degis, T. Lepik ja autor. Mõõteblokkis on rakendamist leidnud

Wheatstone'i silla põhimõte, kus võimendina kasutatakse transistorit MΠ-105.

Seadeldis töötab alalisvoolul, mille toiteallikaks on kaks kuivelementi 1,3ΦM II (24). Kuivelemendid paigaldatakse klambrite (27) ja kontaktplaatide (25, 26) vahele. Wheatstone'i silda on asetatud kolm takistit: M<sup>J</sup>T 100 KΩ (11), 300 KΩ (31), 510 KΩ (32). Sildskeemi on lülitatud mikroampermeeter M-24 (20) ja potentsiomeetrid CΠ 2-10 KΩ, CΠ 2-4,7 KΩ (13) ning 6 tumblerit TΠ 1-2 (8), neist I nullimislüli, II mõõtmis- seisulüli, III (0-0,6 mΩ) diapasoonilüli, IV (0,1 mΩ-0,5 mΩ) diapasoonilüli, V (0,3 mΩ-3,0 mΩ) diapasoonilüli ja VI (0,5 mΩ-10 mΩ) diapasoonilüli. Sildskeem on ühendatud ümberlülitiga vastavalt 1 E<sup>III</sup> ja 2 E<sup>III</sup> (9). Ümberlüli E<sup>III</sup> (9) on kuue juhtme M<sup>J</sup>BΓ-0,35) abil omakorda ühendatud ühenduspistikuga PΠ3 2-10 (6).

Mõõtebloki armatuurlaual asetseb mikroampermeeter M-24 (20), mille skaala on gradueeritud takistuse mõõtühikutes (me-gaoomides). Peale selle on armatuurlaual veel potentsiomeetri CΠ -2 (10 KΩ) käepide (30) seadeldise diapasoone nullseisu reguleerimiseks ja ümberlüli E<sup>III</sup> käepide (18) I—VI elektroodipaari sisselülitamiseks ning 6 tumblerit (8).

#### *Kuivad mitmepunktilised fikseeritud elektroodid ; sfügmomanomeetri mansetil*

Sfügmomanomeetri manseti keskjoonele on eraldi riidele paigutatud 6 paari kuivi elektroode (1, 2, 3, 4, 5, 6), mille pindalad on järgmised: I paar 1 cm<sup>2</sup> (ühe elektroodi pindala), II paar 1 cm<sup>2</sup>, III paar 2,25 cm<sup>2</sup>, IV paar 4,0 cm<sup>2</sup>, V paar 6,25 cm<sup>2</sup> ja VI paar 1 cm<sup>2</sup> (elektroodi keskelt on välja lõigatud 1 cm<sup>2</sup> suurune ruut). Võrdse ja erineva pindalaga elektroodidevaheline kaugus on 1 cm. Elektroodide paksus on 0,8 mm, nende tagapinnale on inglustinaga joodetud konksud elektroodide fikseerimiseks eraldi riidel. Samuti on inglustinaga joodetud elektroodide tagapinnale 1 m pikkuste juhtmete M<sup>J</sup>BΓ-0,35 otsad. Juhtmete teised otsad on ühendatud ühenduspistikuga PΠ3-10. Riie, mille külge elektroodipaarid on fikseeritud, ömmeldakse sfügmomanomeetri mansetile sellise arvestusega, et ühendusjuhtmete ja manseti kummivoolik asetseksid ühes ja samas suunas.

#### IV. SEADELDISE ETTEVALMISTAMINE NAHA ELEKTRITAKISTUSE MÕOTMISEKS.

Seadeldise ettevalmistamisel naha elektritakistuse mõõtmiseks avatakse mõõtebloki karp. Selleks keeratakse mõõtebloki kate nurkadest välja neli kruvi (21). Seejärel eemaldatakse mõõtebloki kattest karp ja asetatakse klambrite (27) ning kontaktplaatide (25, 26) vahele 2 kuivelementi 1,3ΦMII vastavalt pluss- ja miinuspoolustele. Järgnevalt kontrollitakse, kas kuivelemendid annavad vajalikul hulgal alalisvoolu. Selleks lülitatakse sisse nullimislülitid ja diapasonilülitid (0,5 mΩ—10 mΩ) ning viimased lülitatakse ülemisse positsiooni (kõik lülitid on välja lülitatud, kui nad asetsevad alumises positsioonis). Antud momendist alates peab mõõteriista osuti nihkuma paremale. Osuti edasiseks nihutamiseks skaalal asetsevasse nullpunkti on potentsiomeetri CΠ2 (10 KΩ) käepidet (30) vaja keerata kas vasakule või paremale nii, et mõõteriista osuti seiskuks skaala nullpunktis. Pärast seda lülitatakse lülitid (0,5 mΩ—10 mΩ) alumisse positsiooni tagasi. Järgnevalt kontrollitakse kõikide diapasonide nullpunkti eespool kirjeldatud viisil. Kui nullpunkt kõikides diapasonides on väljareguleeritav, on mõõteblokk töövalmis. Seejärel suletakse mõõtebloki kate karbiga nelja kruvi abil ja ühendatakse omavahel ühenduspistikute pesad (PΠ3-10) ning kontrollitakse veel kord kõikides diapasonides mõõteriista osuti nullseisu. Pärast seda võib alustada naha elektritakistuse mõõtmist.

#### V. NAHA ELEKTRITAKISTUSE MÕÖTMINE.

Seadeldise «Võru-4» abil on võimalik määrata naha elektritakistus järgmistes kohtades: 1) parema ja vasaku käe II sõrme otste nahapinnal, 2) parema ja vasaku käe II ja III sõrme otste nahapinnal, 3) parema ja vasaku käe õlavarve nahasegmendi C<sub>5</sub> piirkonnas.

*Naha elektritakistuse mõõtmine parema ja vasaku käe II sõrme otste nahapinnal*

Sõrmede naha elektritakistuse mõõtmiseks on sfügmomanomeetri mansett vaja asetada kindlale alusele ja elektroodidepoolne pind ülespoole. Järgnevalt paigaldatakse uuritava parema käe II sõrm esimese elektroodipaari paremale elektroodile (mille pindala on 1 cm<sup>2</sup>) ja uuritava vasaku käe II sõrm esimese elektroodipaari vasakule elektroodile. Sõrmede fik-

seerimiseks võib kasutada 100 grammi raskust liivakotti. Seejärel lükatakse nullimislüliti ja diapasoonilüliti ( $0-0,5 \text{ m}\Omega$ ) ülemisse positsiooni, reguleeritakse potentsiomeetri ЦП2-10 КΩ käepideme (30) abil skaala osuti nullpunkti. Järgnevalt lükatakse nullimislüliti alumisse positsiooni tagasi ja mõõtmisseisu tumbleri lüliti ülemisse positsiooni ning lülitatakse sisse esimese elektrodipaari ümberlüliti E<sup>III</sup> käepideme (13) abil, keerates viimase number ühele. Sellest momendist alates nihkub mõõteskaala osuti paremale, kusjuures jälgitakse selle liikumist 2—3 sekundi jooksul. Pärast seda loetakse skaalalt number, mille juures osuti jäi püsima. Mõõteskaala numbreid loetakse paremalt vasakule. Seejärel jälgitakse mõõteskaala osutit 1 minuti jooksul ja loetakse uuesti skaalalt number, mille juures osuti jäi püsima. Naha elektritakistuse näitajad on megoomides. Kui mõõteskaala osuti antud diapasoonis ( $0-0,5 \text{ m}\Omega$ ) ei nihku paremale, tuleb kasutusele võtta ( $0,1 \text{ m}\Omega-0,5 \text{ m}\Omega$ ) või ( $0,3 \text{ m}\Omega-3,0 \text{ m}\Omega$ ) diapasoon. Uute diapasoonide sisselülitamisel peab skaalal alati kontrollima nende nullpunkti.

Kasutades seadeldise I elektrodipaari, on naha elektritakistust võimalik mõõta kõikidel sõrmedel ühekaupa (vastavalt paremal või vasakul käel).

### *Naha elektritakistuse mõõtmine parema ja vasaku käe II ja III sõrme otsa nahapinnal*

Uuritava isiku parema käe II sõrm asetatakse elektrodipaari vasakule elektrodile ja III sõrm paremale elektrodile ning vasaku käe II sõrm teise elektrodipaari vasakule elektrodile ja III sõrm paremale elektrodile. Sõrmed fikseerime 100 grammi raskuse liivakoti abil. Naha elektritakistuse mõõtmisel kasutatakse sama diapasooni ( $0-0,5 \text{ m}\Omega$ ), mis punkt 1 puhul. Algul mõõdetakse parema käe II ja III sõrme otsa naha elektritakistus. Seejuures kasutatakse ümberlüliti (E<sup>III</sup>) käepidet (18), keerates selle number ühele. Seejärel mõõdetakse vasaku käe II ja III sõrme otsa naha elektritakistus ümberlüliti käepideme (18) abil, keerates selle number kahele. Mõõtmise aeg mõlemal elektrodipaaril on 1 min. Kui kasutada seadeldise I ja II elektrodipaari, on naha elektritakistust võimalik mõõta uuritava isiku kõikidel sõrmedel paarikaupa nii paremal kui ka vasakul käel.

## Naha elektritakistuse mõõtmine parema ja vasaku käe õlavarre nahasegmendi C<sub>5</sub> piirkonnas

Sfügmomanomeetri mansett koos kuivade mitmepunktiliste fikseeritud elektrodipaaridega asetatakse parema käe õlavarre nahasegmendi C<sub>5</sub> piirkonda. Seejärel tõstetakse rõhk sfügmomanomeetri mansetis kuni 20 mmHg, selleks et kõik elektrodid ühtlaselt vastu nahapinda suruda. Naha elektritakistuse mõõtmist alustatakse (0,5 mΩ-10 mΩ) diapasoone. Selleks lükatakse nullimis- ja diapasoone üle ülemisse positsiooni, potentsiomeetri CΠ-2 10 KΩ käepideme (30) abil reguleeritakse mõõteskaala nullpunkti. Järgnevalt lükatakse nullimislüliti alumisse positsiooni tagasi ja vajutatakse mõõtmiseisu lüliti üle ülemisse positsiooni. Ümberlüüti EIII käepideme (18) number keeratakse ühele ja loetakse seisu mõõteskaalalt pärast 2—3 sekundit. Samal viisil mõõdetakse naha elektritakistus II, III, IV, V ja VI elektrodipaaridelt, keerates ümberlüüti vastavalt numbritele 2, 3, 4, 5, 6. Kui mõõteskaala osuti antud diapasoone nihkub maksimaalselt paremale, on vaja sisse lülitada järgmine (0,3 mΩ-3,0 mΩ) diapsoon, reguleerides selle nullpunktu.

Samal viisil mõõdame naha elektritakistuse vasaku käe õlavarre nahasegmendi C<sub>5</sub> piirkonnas.

### VI. ERIMÄRKUSED.

1. Iga mõõtmise lõpul peab seadeldise armatuurlaual asetsevad lülitid viima alumisse positsiooni, et ära hoida kuivelementide tühjenemine.

2. Mõõteblokki tuleb hoida põrutuste eest.

3. Elektrodide välispinda peab puhastama eeterpiirituslahu sega (vahekorras 1:1) üks kord nädalas.

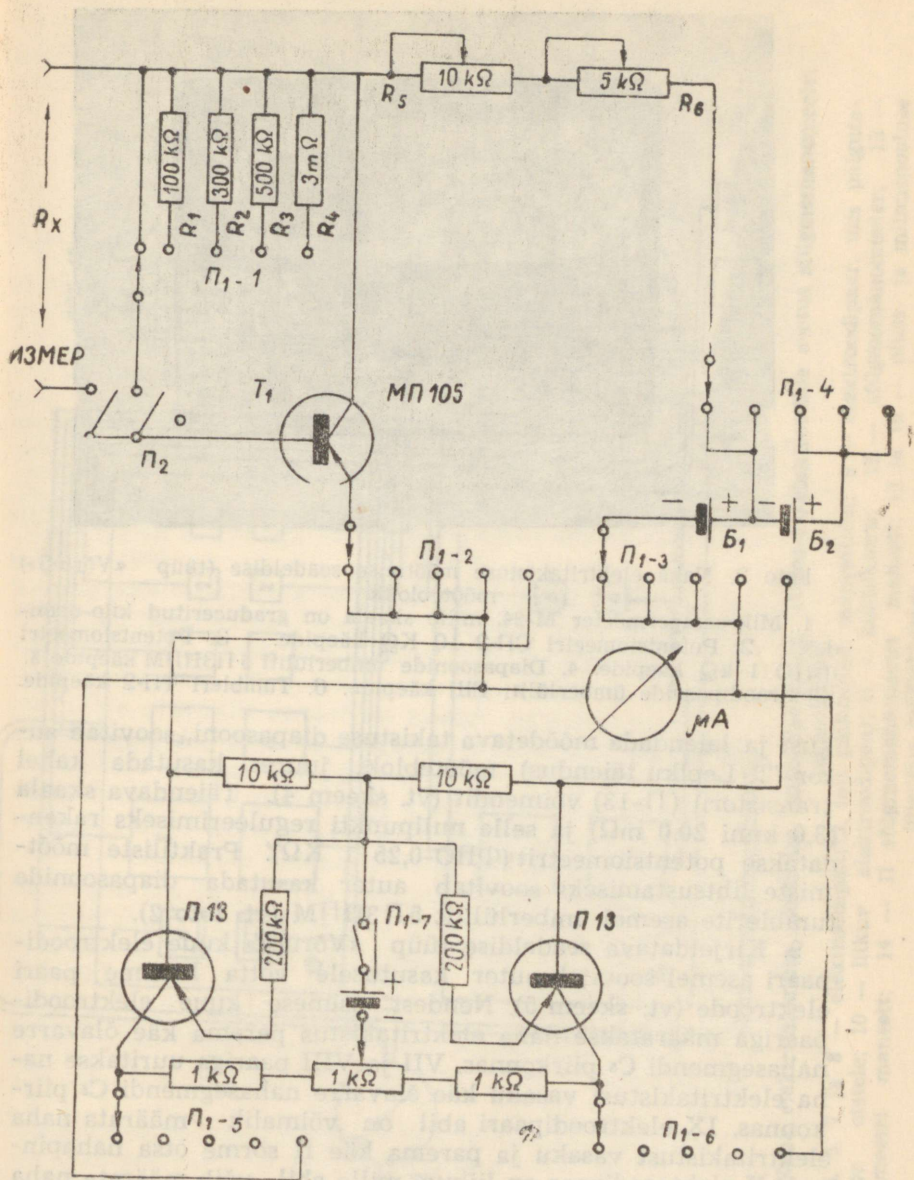
4. Sfügmomanomeetri mansetil eraldi olevat riidet peab desinfitseerima 70<sup>0</sup>-lise piiritusega pärast seda, kui uuritava nahal esinevad mädanikulised või seentõve haiguskolded.

5. Praktiliste mõõtmiste korral võib ilmuda naha elektritakistuse labiilne näitaja, s.o. olukord, kus mõõteriista osut liigub edasi-tagasi 3—4 sekundi jooksul. Sel puhul tuleb märkida skaala maksimaalne ja minimaalne seis.

6. Kui mõõteskaala nullpunkt pole väljareguleeritav, on tarvis vahetada kuivelemendid.

7. Naha elektritakistuse näitajate hindamisel kasutatakse ühikuna megaoomi (mΩ).

8. Kirjeldatud seadeldisega on võimalik määrata naha elektritakistust 0 kuni 3,0 mΩ. Et suurendada seadeldise tundlik



Skeem 4. Naha elektritakistuse mõõtmise seadeldise (tüüp «Võru-5») printsiipaalne elektriline skeem

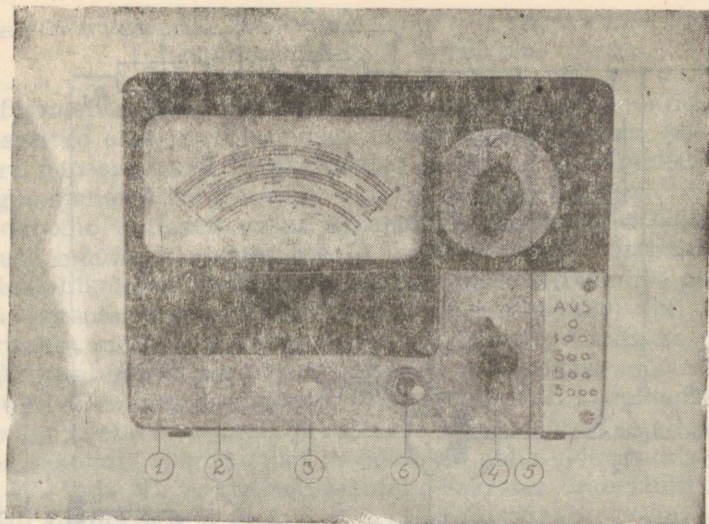
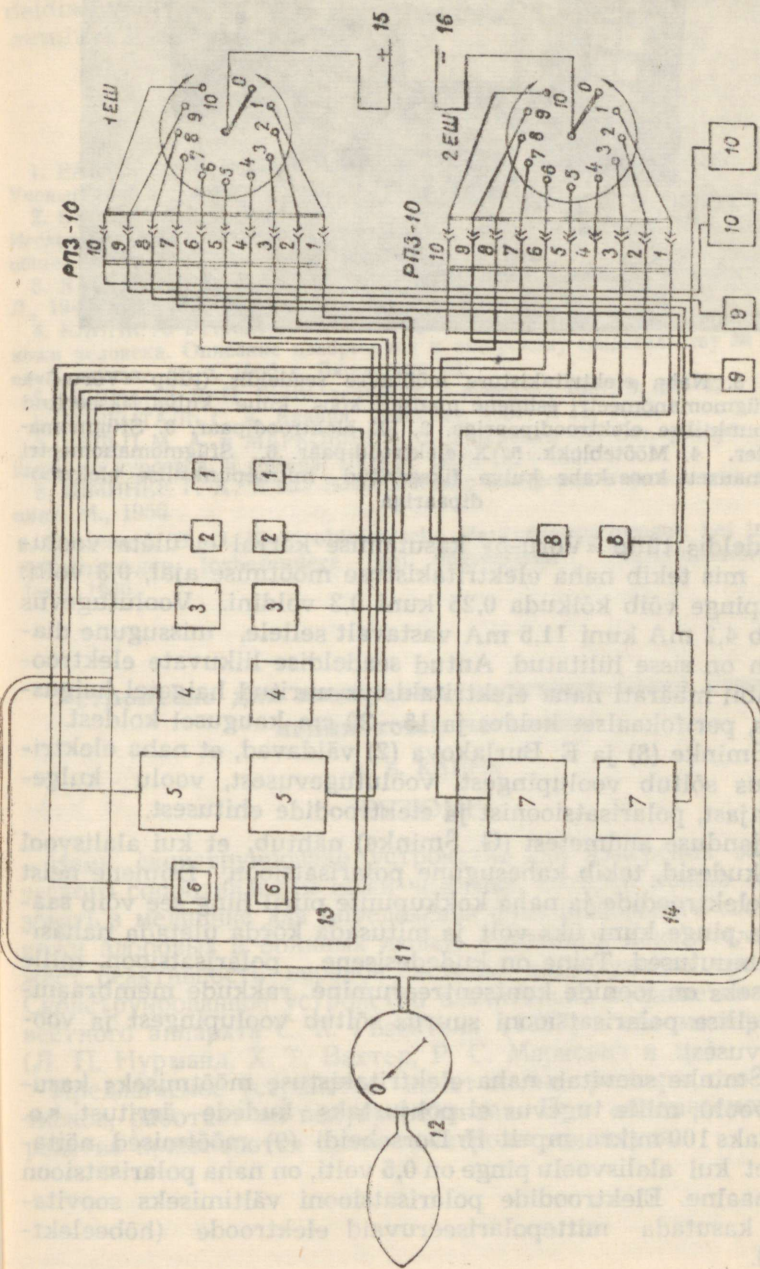


Foto 2. Naha elektritakistuse mõõtmise seadeldise (tüüp «Võru-5») mõõteblokk

1. Mikroampermeeter M-24, mille skaala on graduueritud kilo-oomides. 2. Potentsiomeetri ЦП-2 10 K $\Omega$  käepide. 3. Potentsiomeetri ФПО 1 k $\Omega$  käepide. 4. Diapasoonide ümberlülitit 5 ПЗНПМ käepide. 5. Elektroodipaaride ümberlülitit ЕШ käepide. 6. Tumbleri ТП-2 käepide.

kust ja laiendada mõõdetava takistuse diapasoni, soovib autor (T. Lepiku täiendus) mõõtebloki juures kasutada kahel transistoril (П-13) võimendit (vt. skeem 4). Täiendava skaala (3,0 kuni 20,0 m $\Omega$ ) ja selle nullpunkti reguleerimiseks rakendatakse potentsiomeetrit (ФПО-0,25 1 K $\Omega$ ). Praktiliste mõõtmiste lihtsustamiseks soovib autor kasutada diapasonide tumblereite asemel ümberlülitit 5 ПЗНПМ (vt. foto 2).

9. Kirjeldatava seadeldise tüüp «Võru-5» kuue elektroodipaari asemel soovib autor kasutusele võtta kümme paari elektroode (vt. skeem 5). Nendest esimese kuue elektroodipaariga määratakse naha elektritakistus parema käe õlavarre nahasegmendi C<sub>5</sub> piirkonnas, VII ja VIII paariga uuritakse naha elektritakistust vasaku käe õlavarre nahasegmendi C<sub>5</sub> piirkonnas, IX elektroodipaari abil on võimalik määrata naha elektritakistust vasaku ja parema käe II sõrme otsa nahapinnal. X elektroodipaar on liikuv, mille abil võib määrata naha elektritakistuse keha mis tahes nahaosa pinnal (vt. foto 3). Eespool nimetatud 4 täiendava elektroodipaari kasutuselevõtmisel peab mõõteblokkis ümberlülitit (ЕШ) eelnevalt asendama vastavalt ühenduspistikuga (ППЗ-10).



Skeem 5. Naha elektritakistuse mõõtmise seadlised (tüüp «Võru-5») elektroodide asetuse sfügmomanomeetri mansettidel:

1, 2, 3, 4, 5, 6, 7 ja 8 — elektroodipaarid, mis paiknevad mansettidel; 9 — elektroodipaar, mis paiknatakse sõrme otstele; 10 — liikuv elektroodipaar; 11 — kolmiktoru; 12 — sfügmomanomeeter; 13 — sfügmomanomeetri mansett; 14 — II sfügmomanomeetri mansett; 15 ja 16 — pluss- ja miinuspooluse ühendus mõõteblokkiga

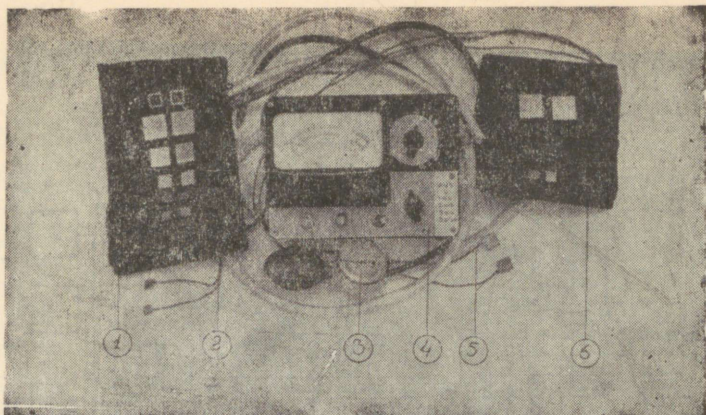


Foto 3. Naha elektritakistuse mõõtmise seadeldis (tüüp «Võru-5»).

1. Sfügmomanomeetri esimene mansett koos kuue kuiva fikseeritud mitmepunktilise elektrodipaariga. 2. IX elektrodipaar. 3. Sfügmomanomeeter. 4. Mõõteblokk. 5. X elektrodipaar. 6. Sfügmomanomeetri teine mansett koos kahe kuiva fikseeritud mitmepunktilise elektrodipaariga

Seadeldis tüüp «Võru-5» kasutamise korral ei ületa voolupinge, mis tekib naha elektritakistuse mõõtmise ajal, 0,3 volti. Voolupinge võib kõikuda 0,25 kuni 0,3 voldini. Voolutugevus kõigub 4,2 mA kuni 11,5 mA vastavalt sellele, missugune diapsoon on sisse lülitatud. Antud seadeldise liikuvate elektroodide abil määrati naha elektritakistus uuritud haigetel haigus-koldes, perifokaalses koldes ja 15—20 cm kaugusel koldest.

G. Šminke (8) ja E. Burlakova (2) väidavad, et naha elektritakistus sõltub voolupingest, voolutugevusest, voolu kulgemise ajast, polarisatsioonist ja elektrodide ehitusest.

Kirjanduse andmetest (G. Šminke) nähtub, et kui alalisvool läbib kudesid, tekib kahesugune polarisatsioon. Esimene neist tekib elektrodide ja naha kokkupuute piiril ning see võib saavutada pinge kuni üks volt ja mitusada korda ületada nahasisesed muutused. Teine on kudedesisene polarisatsioon, mille põhjuseks on ionide kontsentreerumine rakkude membraanidel. Sellise polarisatsiooni suurus sõltub voolupingest ja voolutugevusest.

G. Šminke soovib naha elektritakistuse mõõtmiseks kasutada voolu, mille tugevus ei põhjustaks kudede ärritust, s.o. ei ületaks 100 mikroamprit. H. Dorscheidi (9) mõõtmised näitavad, et kui alalisvoolu pinge on 0,5 volti, on naha polarisatsioon minimaalne. Elektrodide polarisatsiooni vältimiseks soovitatakse kasutada mittepolariseeruvaid elektroode (hõbeelektroode).

Nagu kirjanduse andmetest nähtub, ei tule seadeldise tüüp «Võru-5» kasutamisel arvestada polarisatsiooni, sest selle seadeldise voolupinge ei ületa 0,3 volti ja voolutugevus kõigub ainult 4,2 ja 11,5 mikroampri vahel.

## KIRJANDUS

1. ВАХТЕР Х. Т. Реакции кожи на действие продуктов перегонки сланца. Ученые записи Тартуского Гос. Университета, Тарту, 1965.
2. БУРЛАКОВА Е. В., НЕПРИНЦЕВ Б. Н., КОЛЬС О. Р., КРИГЕР Ю. А. Исследования биоэлектрических явлений в тканях и клетках (Практикум по общей биофизике, вып. 3-4), М., 1961.
3. КАРЛИН Д. О. В кн.: Экспериментальные и клинические исследования. Л., 1949, т. 7, 187-190.
4. КЛИНК А. Устройство для измерения электрического сопротивления кожи человека. Описание изобретения к авторскому свидетельству № 187213. опубликовано 11. X 1966 г. Бюллетень 20.
5. НУРМАНД Л. П. Вестн. дерматол. и венерол., 1961, 9, 38-42.
6. РОЗЕНТАЛЬ С. К. Клинич. медицина, 1937, т. 15, 1023.
7. ТЕЛЫП М. А. и МАРКОВИЧ Р. С. Материалы VII Эст. республ. научн. конф. по курортол. и физиол. Пярну, 1966, 188-190.
8. ШМИНКЕ Г. А. В кн.: Электрические измерения в физиологии и медицине. М., 1956.
9. Dorscheid, H. O. Elektrobiologische Hautuntersuchungen bei inneren Erkrankungen insbesondere bei vegetativen Funktionsstörungen. Jena, 1960.

## Устройство для измерения электрического сопротивления кожи человека

А. Б. КЛИНК

### РЕЗЮМЕ

Нами сконструировано устройство для измерения электрического сопротивления кожи человека, которое можно использовать в медицине для определения функционального состояния кожи здоровых и больных людей. Указанный показатель отражает реактивность нервной системы исследуемого организма. Сконструированное устройство значительно отличается от известного аппарата С. К. Розенталя (1937) и его модификации (Л. П. Нурманд, Х. Т. Вахтер, Р. С. Маркович и др.).

Предлагаемое устройство имеет малые размеры, оно портативное, работает на полупроводниках. При описываемом устройстве применяются сухие электроды из латуни.

## SEADE VALSALVA KATSU TEOSTAMISEKS JA SELLE KASUTAMINE HAIGETE UURIMISEL SÜNKROONSE ELEKTROFONOKARDIOGRAMMI REGISTREERIMISE AJAL

E. LAANE

Võru Rajooni Kesksaiglast (peaarst H. Kalda)

Käesoleval ajal tehakse südame ja veresoonkonna põhilised elektrofüsioloogilised uuringud haigel rahuolekus (uuritav on lamamisasendis). Sellises olukorras on südame ja veresoonkonna koormus uurimise ajal minimaalne, mistõttu kergemad südame ja veresoonkonna häired tihti jäävadki avastamata (1). Viimasel ajal on üha suuremat tähelepanu pööratud koormuskatsudele (1, 3, 4, 5). Nende rakendamise tulemusena on tavaliste kliiniliste uurimismeetodite abil võimalik välja selgitada **niisugused** kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalsed häired, mis varem jäid tähele panemata. Et seni puuduvad nn. klassikalised laialdaselt kasutatavad doseeritavad koormuskatsud ja eri autorid kasutavad palju erinevaid koormuskatse, siis pidime ka meie tutvuma mõnega neist selleks, et leida meie oludes paremini rakendatav variant.

Esiialgu kasutasime patoloogiliste nihete kindlakstegemiseks elektrofonokardiogrammi abil järgmisi koormuskatse:

- 1) uuritav kükitab 10—15 korda 15—20 sekundi jooksul (vastavalt üldseisundile);
- 2) uuritav kõnnib kiirelt 50 meetrit või isegi jookseb;
- 3) uuritav teeb harjutusi hantlitega;
- 4) uuritav tõuseb treppi mööda.

Nimetatud koormuskatsude puhul püüdsime restitutsiooni ajal registreerida sünkroonseid elektrofonokardiogramme. Pärast koormuskatsu tehtud elektrofonogrammid olid tihti tehniliselt halva kvaliteediga, eriti oli häiritud fonokardiogramm. Samuti takistasid elektrofonokardiogrammi õigeaegset registreerimist elektrodide paigaltnihkumine koormuskatsu ajal ning mikrofoni fikseerimiseks kulutatav aeg. Ruumikitsi-

kus vastuvõtukabinetis ja haigete seisund ei võimaldanud meil niisuguseid koormuskatse massiliselt rakendada ja puhttehnilistest põhjustest tingitult pidime nimetatud katsudest peaaegu täiesti loobuma.

Olgugi et viimasel aastakümnel on Lääne-Euroopa ja ka mõned nõukogude autorid tähelepanu pööranud hüpoksiaproovidele, ei pidanud me otstarbekohaseks, et viimati nimetatuid massiliselt rakendataks, seda eriti müokardidüstroofia patogeneesi silmas pidades.

Mõnel juhul süstisime ka adrenaliini 0,1%-list lahust (0,5 ml) naha alla (5), kuid et adrenaliin tihti põhjustab ebasoovitavat südame reaktsiooni (tahhükardia, isegi stenokardia), ei kasutanud me ka seda koormuskatsu.

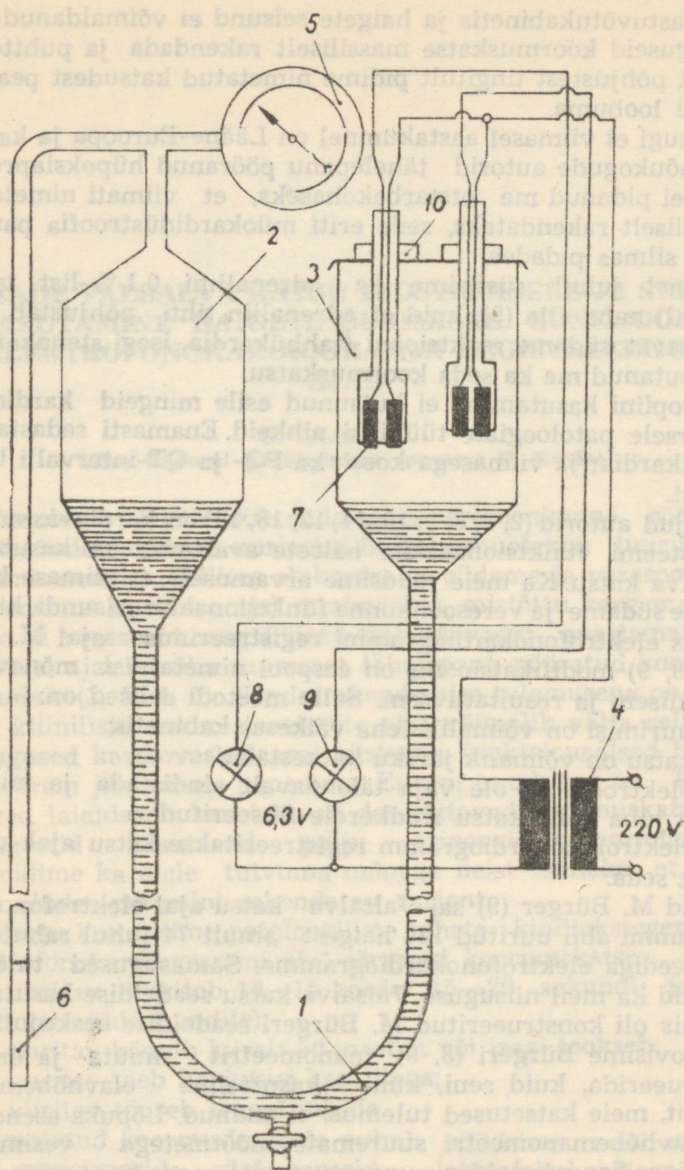
Atropiini kasutamine ei kutsunud esile mingeid kardiovaskulaarsele patoloogiale tüüpilisi nihkeid. Enamasti sedastasime tahhükardiat ja viimasega koos ka PQ- ja QT-intervalli lühenemist.

Paljud autorid (2, 3, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14) on kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalsete häirete avastamiseks kasutanud Valsalva katsu. Ka meie jõudsime arvamusele, et viimase kasutamine südame ja veresoonkonna funktsionaalse seisundi hindamiseks elektrofonokardiogrammi registreerimise ajal M. Bürgeri (8, 9) modifikatsioonis on eespool nimetatuid mõnevõrra praktilisem ja resultatiivsem. Selle meetodi eelised on:

- 1) uurimisi on võimalik teha väikeses kabinetis;
- 2) katsu on võimalik järsku katkestada;
- 3) elektroode ei ole vaja täiendavalt seadistada ja mikrofon on juba enne katsu rindkerele fikseeritud;
- 4) elektrofonokardiogramm registreeritakse katsu ajal, mitte pärast seda.

Kuid M. Bürger (9) sai Valsalva katsu ajal elektrofonokardiogrammi abil uuritud 134 haigest ainult 74 juhul rahuldava kvaliteediga elektrofonokardiogramme. Samasugused tulemused olid ka meil niisuguse Valsalva katsu seadeldise kasutamisel, mis oli konstrueeritud M. Bürgeri seadeldise eeskujul.

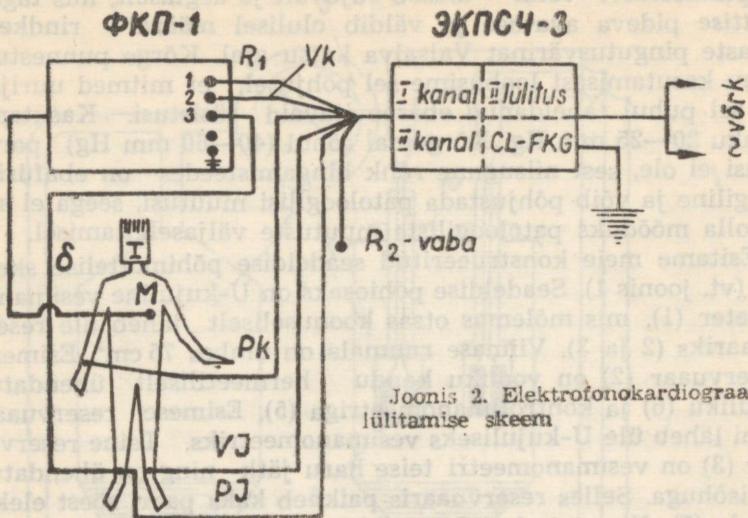
Proovisime Bürgeri (8, 9) manomeetrit muuta ja ümber konstrueerida, kuid seni, kuni kasutasime elavhõbemanomeetrit, meie katsetused tulemusi ei andnud. Lõpuks asendasime elavhõbemanomeetri suuremate mõõtmetega vesimanomeetriga. See võimaldas punnestuse ajal saada mõnevõrra parema kvaliteediga elektrofonokardiogramme. Uuritava isiku rindkere lihaste pingutus põhjustas siiski tihti mõningaid häireid. Alles meie poolt täiesti ümberkonstrueeritud seadeldis võimaldas Valsalva katsu tegemisel saada rahuldava kvaliteediga elektrofonokardiogramme. Seadeldise iseärasus on selles,



Joonis 1. Valsalva katsuks kasutatava seadeldise põhimõtteline skeem.  
 1 — U-kujuline vesimanomeeter, 2, 3 — reservuaarid, 4 — transformator, 5 — kontrollmanomeeter, 6 — huulik, 7 — elektrodid, 8 ja 9 — kontroll-lambid, 10 — regulaatorid

et punnestusel rõhk tõuseb sujuvalt ja aeglaselt, mis tagab glottise pideva avatuse ja väldib olulisel määral rindkere lihaste pingutusvärinat Valsalva katsu ajal. Kõrge punnestusrõhu kasutamisel loobusime sel põhjusel, et mitmed uurijad on sel puhul täheldanud ebasoovitavaid tüsistusi. Kasutame rõhku 20—25 mm Hg. Kõrgemal rõhul (40—60 mm Hg) paremusi ei ole, sest niisugune rõhk hingamisteedes on ebafüsioloogiline ja võib põhjustada patoloogilisi muutusi, seega ei saa ta olla mõõduks patoloogiliste muutuste väljaselgitamisel.

Esitame meie konstrueeritud seadeldise põhimõttelise skeemi (vt. joonis 1). Seadeldise põhiosaks on U-kujuline vesimanomeeter (1), mis mõlemas otsas koonuselisel läheb üle reservuaariks (2 ja 3). Viimase ruumala on umbes 75 cm<sup>3</sup>. Esimene reservuaar (2) on vooliku kaudu hermeetiliselt ühendatud huuliku (6) ja kontrollmanomeetriga (5). Esimese reservuaari põhi läheb üle U-kujuliseks vesimanomeetriks. Teine reservuaar (3) on vesimanomeetri teise haru jätk ning on ühendatud välisõhuga. Selles reservuaaris paikneb kaks paari söest elektroode (7). Nimetatud elektroodid on isolatsioonikestas ja neil on vaid vaba tipp kontaktiks vesimanomeetris oleva elektroolüüdiga (0,85%-lise keedusoolalahusega). Mõlema elektroodipaari ulatumine reservuaari on vastavate regulaatoritega (10) muudetav. Punnestuse ajal surutakse vedelik teise reservuaari (3). Kui vedeliku pind teises reservuaaris puutub kokku esimese elektroodipaariga, süttib esimene kontroll-lamp (8); rõhu edasise tõusu korral võib vedeliku pind anda kontakti teise paari elektroodidega ja süttib ka 2. kontroll-lamp (9). See näitab, et rõhk süsteemis ületab ettenähtu, s.t. katsealune peab punnestuse intensiivsust vähendama. Kontrollmanomeetri (5) abil määratakse indikaatorlampide süttimisel vajalik algrõhk süsteemis. Indikaatorlampide süttimiseks vajalik rõhk on reguleeritav elektroodi asendiga teises reservuaaris. Kasutasime esimese kontroll-lambi algrõhuks 20 mm Hg sammast ja teise kontroll-lambi algrõhuks 23—25 mm Hg sammast. Eespool kirjeldatud seadeldises on rõhu aeglane tõus saavutatud sellega, et vedelik punnestuse toimel algul lihtsalt liigub ühest reservuaarist teise ja vedelikusammaste kõrguse diferents kasvab aeglaselt. Et koonilises reservuaaris paikneva vedelikusamba kõrgustevaheline diferents kasvab sõltuvalt reservuaaris oleva vedeliku pinna diameetrist, siis lõpuks, kui punnestuse toimel kogu vedelik on surutud esimesest reservuaarist U-kujulisse vesimanomeetrisse, hakkabki vedelikusammaste diferents kiiremini kasvama (nagu tavalises manomeetris). Niisugune aeglane punnestusrõhu tõus osutus väga efektiivseks rindkere hingamislihaste pingutusest põhjustatud värina välti-



Joonis 2. Elektrofonokardiograafi lülitamise skeem

misel (vähendamisel) punnestuse ajal. Kontroll-lampide toiteks kasutasime elektrivoolu, mille pinge on 12 V [transformaatorist 220 V (4)].

Meie konstrueeritud seadeldise eelised, võrreldes M. Bürgeri manomeetriga, on järgmised:

1. Punnestusrõhu aeglane tõus, mis tagab punnestuse ajal registreeritud elektrofonokardiogrammi rahuldava kvaliteedi.
2. Rakendatava rõhu täpsem kalibreerimise võimalus.
3. Suurem töökindlus (kontaktid ei oksüdeeru).
4. Tööriimid ei saastu elavhõbedaaurudega.
5. Seadeldis on elavhõbeda mittekasutamise tõttu märgatavalt odavam.

Tegime Valsalva katsu järgmiselt. Lasksime uuritaval pisut sügavamalt sisse hingata ja huuliku kaudu voolikusse puhuda niikaua, kuni süttis esimene indikaatorlamp ja säilitada rõhk süsteemis kogu katse vältel (peab põlema esimene kontroll-lamp). Umbes 14—16 sekundit pärast katsu algust lülitati sisse elektrofonokardiograaf. Kõverate registreerimine kestis 10—15 sekundit. Elektrokardiogrammi registreerisime II põhilülituses. Kui T-sakk oli ebaselge, kasutasime üht CR-lülitustest. Kõverad registreerisime elektrokardiograafil ЭКПСЧ-3 (kahe kanaliga, tindiga kirjutav). Eelvõimendina kasutasime aparati ФПК-1. Elektrofonokardiograafi lülitamise skeem on esitatud joonisel 2.

Kontrolluuringud tegime kolmekanalilise elektrokardiograafi (tüüp 072) abil, milles juba valmiskujul on fonokardiograafia

blokk. Mõlema aparaadiga ühel ja samal haigel vaheldumisi korraldatud uurimiste tulemustes me mingeid olulisi erinevusi ei sedastanud. Fonokardiogrammi registreerisime filtris C-1. mikrofoni asetasime Botkini punkti või viimase ja südame tipu vahele. Saadud kõveraid analüüsisime elektrilise süstoli vältuse, T-saki ja II südametoonü vahelise intervalli ning südame frekventsi alusel. Võrdlesime enne Valsalva katsu ja katsu ajal saadud tulemusi omavahel. Elektrilise süstoli normi määrasime Bazetti valemi abil. Patoloogiliseks pidasime negatiivset T-saki lõpu ja II tooni vahelise intervalli kestust vähemalt üle 0,04 sekundi. Kui Valsalva katsu ajal esines pikenenud elektriline süstol ja negatiivne T-saki lõpu ning II tooni vaheline intervall ületas 0,04 sekundit, pidasime niisugused juhud latentse Hegglini sündroomi suhtes positiivseks.

Et Valsalva katsu ajal esinevad südame frekventsi muutused on olnud paljude autorite uurimisobjektiks ja me olulist uut sel alal ei leidnud, siis frekventsi muutusi punnestuse toimetel me oma töödes ei kirjelda. Uurisime 103 praktiliselt tervet inimest (mõlemast soost, mitmesugustes vanuserühmades), kellel Valsalva katsu ajal täheldasime ainult T-saki lõpu ja II tooni vahelise intervalli lühenemise tendentsi, kuid see intervalli nihe negatiivses suunas ei ületanud mitte ühelgi juhul 0,03", tavaliselt aga ilmnis T-saki lõpu ja II tooni alguse täielik sünkroonsus.

Peale tervete uurisime kirjeldatud meetodil põhikontingendina hüpertooniatõbe (232 juhtu), türeotoksikoosist põhjustatud müokardidüstroofiat (104 juhtu) ja reumaatiliste südamekahjustustega (256 juhtu) haigeid.

Nimetatud haigete rühmades esines Valsalva katsu ajal võrdlemisi sageli latentne Hegglini sündroom ja manifesteerus pikenenud elektriline süstol.

#### KIRJANDUS

1. ДЕХТЯРЬ Г. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1966, 310—317.
2. ГОЛШТЕЙН Д. Х. Клинич. медицина, 1925, 11, 343—347.
3. ЗАМФИРЕСКУ Н. Р., ФЕЛЬБЕРГ Б., ТЕОДОРЕСКУ К., ФИЛЧЕК. В. Румын. к. мед., обзор., 1966, 1, 3—4.
4. КАРПМАН В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965, 165—172.
5. МИХАЙЛОВ А. А., МОИСЕЕВ В. С. Кардиология, 1964, 1, 61—66.
6. РОМАНОВ Ю. Д. С методике функционального исследования сердечно-сосудистой системы с применением гипоксемической нагрузки. В кн.: Труды I Всероссийского съезда терапевтов. М., 1959.
7. ЮРКЕВИЧ С. Т. Доклады на межвузовской сессии по проблемам патогенеза и лечения заболевания сердечно-сосудистой системы. Ужгород. 1960.
8. Bürger, M. Pathologische Physiologie. Leipzig, 1958, 253-254.

9. Bürger, M. u. Michel, D. Physiologie und Pathologie des Pressdrucks. München, 1957.
10. Eleisberg, E., Miller, G., Weinberg, S., Katz, L. Amer. Heart J. 1953, vol 45, 2, 227-236.
11. Koroles, I. H., Gorlin, R. J. Amer. Med. Ass. 1956, vol 160, 1, 44-48.
12. Zamfiresku, N. R., Felberg, B., Niculescu. P. Studii si cercetari de fiziologie, 1962, 2, 283-291.
13. Zarday, I. Praktische Kardiologie. Dresden und Leipzig, 1961.
14. Zuckermann, R. Herzauskultation. Leipzig, 1963.

## Установка для проведения пробы Вальсальва и применение ее во время регистрации синхронных электрофонокардиограмм

Э. Я. ЛААНЕ

РЕЗЮМЕ

Для устранения (уменьшения) дрожания мышц грудной клетки во время натуживания сконструирована оригинальная установка для проведения пробы Вальсальва.

Эта установка отличается от Бюргеровского манометра тем, что ртутный манометр заменён водяным манометром, который с обоих концов переходит в конический резервуар (рис. № 1).

Вследствие натуживания жидкость выталкивается в начале опыта медленно из одного резервуара в другой. В связи с уменьшением диаметра столба жидкости в коническом резервуаре происходит движение уровня жидкости с постепенным ускорением. Таким же образом возрастает дифференция между уровнем жидкости в обоих концах манометра и этому соответствует изменение давления в манометре.

Такой относительно медленный постепенный подъём в манометре и уменьшает в значительной мере дрожание мышц грудной клетки во время натуживания.

Автор статьи применял указанную установку для проведения пробы Вальсальва во время регистрации синхронных электрофонокардиограмм как у практически здоровых, так и у больных различными сердечными заболеваниями и нашёл, что у здоровых интервал Т-II тон остался во время натуживания в границах физиологических норм, но при нарушении контрактильной функции миокарда появился во время пробы Вальсальва отрицательный интервал Т-II тон ниже 0,04 секунды. Такой признак вместе с удлинением электрической систолы в литературе известен под названием синдрома Хегглина. Автор находит, что указанная установка для проведения пробы Вальсальва во время регистрации синхронных электрофонокардиограмм значительно качественнее манометра Бюргера.

## **VERERÖHU MÖÖTMISE AJALOOST JA TÄIENDAVAST SEADELDISEST RIVA-ROCCI APARAADILE ARTERI- AALSE RÖHU MÖÖTMISEKS KAHE MANSETI ABIL**

**A. KLINK**

Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda)

Kirjeldatavat seadeldist saab kasutada meditsiinipraktikas süstoolse ja diastoolse rõhu registreerimiseks uuritava haige mõlema õlavarre piirkonnas.

Vereringe avastas inglise teadlane William Harvey 1628. a., 100 aastat hiljem (1727. a.) tegi inglise botaanik Stepan Hales esimesena katse mõõta vererõhku loomad. Ta viis hobuse reiearterisse metalltoru, mille ühendas 9 jala pikkuse klaastoruga. Pärast ligatuuri eemaldamist arterilt tõusis veri klaastorus kuni 8 jala kõrguseni. Südame pulsatsiooni ajal veresammus tõusis ja langes.

Halesi meetodit kasutati eksperimentis vererõhu mõõtmiseks loomad kuni 1828. a. Kuid sel oli palju puudusi: vajalik suuremõõtmeline aparaat, veri hüübis kiiresti, ei olnud võimalik registreerida vererõhu kõikumisi, rääkimata vererõhu määramisest inimestel.

1828. a. muutis Poiseuille Hales'i meetodit ja ühendas vere-soone U-kujulise elavhõbemanomeetriga. Et elavhõbeda erikaal on vere erikaalust ligikaudu 13,6 korda suurem, siis vähenes veresamba kõrgus klaastorus 13,6 korda ja aparaat muutus väiksemaks.

Vererõhu mõõtmise viisi täiendas Ludvig 1847. a. Et vältida vere hüübimist, soovitas ta klaastorru, mis ühendab arterit manomeetriga, viia magneesiumsulfaadi- või naatriumtsitraadilahust. Manomeetrisse oli viidud ujuk koos kirjutusseadmega, mis andis võimaluse objektiivselt registreerida vererõhu kõikumisi.

Et kõrvaldada elavhõbeda inertsus mõju, asendas Hürthle 1896. a. elavhõbemanomeetri vedrumanomeetriga, mis ve-

rerõhu kõikumisi võimaldas registreerida vähem moonutatult.

Vererõhu otsese mõõtmise eespool mainitud meetodid olid seotud organismi füsioloogiliste protsesside rikkumisega [arteri avamine, veresoone kahjustus, valuaisting kutsub esile vererõhu tõusu (1)].

Esimese teist laadi kliinilise meetodi vererõhu mõõtmiseks esitas Baz 1876. a. Bazi aparaat kujutas endast väikest kummiballooni, mis oli täidetud veega ja kummitoru abil ühendatud manomeetriga. Ballooni abil suruti kinni *arteria radialis* kuni pulsi kadumiseni. Rõhku, mille juures puls kadus, peeti arteriaalseks rõhuks. Edasised uurimised näitasid, et Bazi aparaadi abil määratud vererõhu suurused sõltuvad sellest, kas arter on tihkes või kohevas substraadis.

1876. a. soovitas Marey uue meetodi vererõhu mõõtmiseks. See seisneb selles, et jäseme veresooneid suruti vedeliku abil ühtlaselt kinni. Marey' aparaat kujutas endast pletüsmograafi, mis oli ühendatud manomeetri ja kirjutusseadmega ning kumograafiga. Marey' aparaat ei leidnud praktikas laialdast rakendamist kohmakuse tõttu. Aga Marey' kahel printsiibil — jäsmete veresoonte võrdset rakendatava rõhu printsiibil ja vererõhu kõrguse määramisel ostillatsioonide suuruste järgi — oli suur osatähtsus vererõhu mõõtmise metodika edasises arengus, eriti ostillograafilise meetodi arendamises.

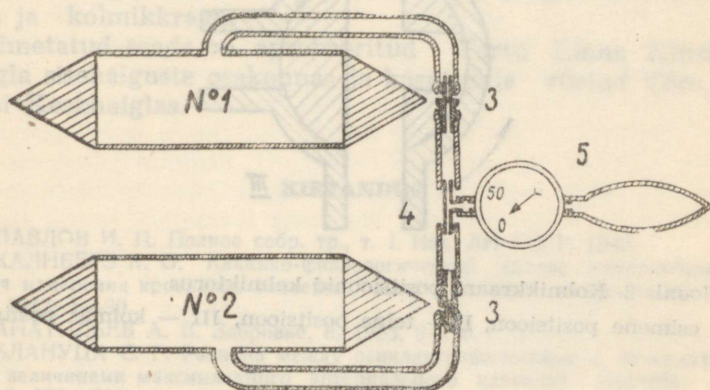
Itaalia pediaater S. Riva-Rocci (1863.—1937. a.) kasutas 1886. a. ära Marey' teise printsiibi. Veresoonte kinnisurumiseks võttis S. Riva-Rocci kasutusele kummimanseti, millesse pumbati õhk. Kummimansett oli torukujuline, 40 cm pikk ja 4,5 cm lai ning oli paigaldatud siidriidesse. Kummimanseti ühte otsa oli kinnitatud metallplaat koos kruvidega. Seadme juurde kuulus metallist kolmiktoru, millest esimene kummivoolikute abil ühendati kummimansetiga, teine manomeetriga ja kolmas kahekordse kummiballooniga. Kummiballoonil oli kraan õhu väljalaskmiseks. Mansett asetati õlavarrele, kinnitati metallplaadi ja kruvide abil. Seejärel suruti mansetti õhku kummiballoonist kuni pulsi kadumiseni ülajäsme distaalses osas. Rõhu langemisel mansetis määrati pulsi taasilmumise moment palpatoorselt. Vererõhu suurust pulsi taasilmumise momendil loetaksegi S. Riva-Rocci järgi maksimaalseks vererõhuks.

Vererõhu mõõtmise kompressioonimeetodit täiendas edaspidi Recklinghausen. Ta asendas kitsa (4,5 cm) Riva-Rocci manseti laiemaga (12 cm), mida kasutatakse ka tänapäeval vererõhu mõõtmiseks täiskasvanutel. Laste jaoks soovitatakse kummimansetti laiusega 2—4 cm, eelkooliealistele lastele laiusega 6—8 cm (2).

Sõjaväemeditsiini Akadeemia konverentsil 7. nov. 1905. a. tegi N. S. Korotkov esimesena teatavaks, et on avastatud uus, heliline meetod vererõhu määramiseks inimestel. Sel puhul asetatakse stetoskoop arterile kinnisurutud piirkonnast distaalsemale. Kui rõhk langeb, kuuleme helilist tooni, samal ajal loeme manomeetrit vererõhu maksimaalse suuruse.

Meditsiinipraktikas on süstoolse ja diastoolse rõhu määramiseks käesoleva ajani kasutatud eraldi kummagi õlavarre piirkonnas üht mansetti. Meile kättesaadavas kirjanduses (3, 4, 5, 6, 7, 8) ei leidunud andmeid selle kohta, et inimesel vererõhu mõõtmiseks oleks ühel ja samal ajal kasutatud kaht mansetti.

Joonisel 1 on kujutatud kaks mansetti (1, 2), mis kummivoolikute abil on ühendatud ühendusmuhvidega (3), ja kolmiktoru koos kolmikkraaniga (4). Viimane on kummivooliku abil ühendatud manomeetri või tonomeetriga.



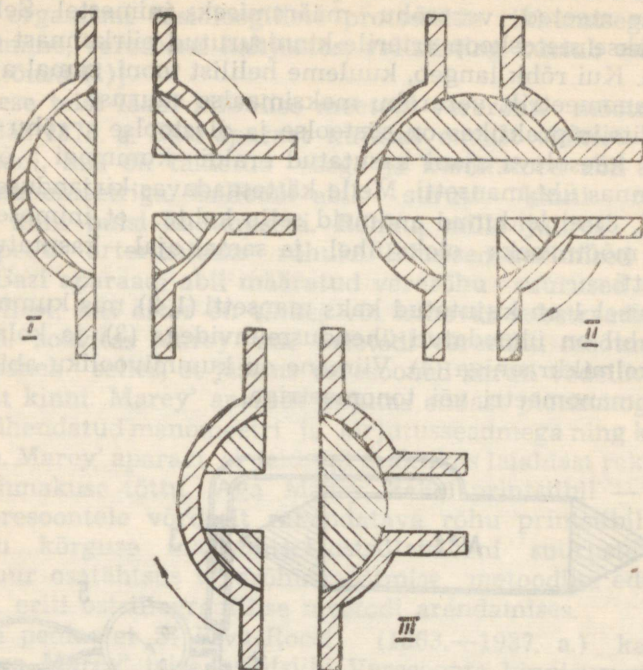
Joonis 1. Kahe vererõhu-mõõtmise mansetti ühendamine

- 1 — esimene mansett, 2 — teine mansett, 3 — ühendusmuhvid,  
4 — kolmikkraan koos kolmiktoruga, 5 — manomeeter

Joonisel 2 on kujutatud kolmikkraani positsioonid kolmiktorus. I positsioon — kolmikkraan vererõhu mõõtmise algul; II positsioon — kolmikkraan vererõhu mõõtmiseks vasaku õlavarre piirkonnas; III positsioon — kolmikkraan vererõhu mõõtmiseks parema õlavarre piirkonnas.

### Mõõtmise meetodika

Mõõtmise algul asetame mõlemad mansetid (1, 2) vastavalt vasakule ja paremale õlavarrele. Järgnevalt ühendame mansettide kummivoolikud ühendusmuhvidega (3), mis kummivoo-



Joonis 2. Kolmikraani positsioonid kolmiktorus

I — esimene positsioon, II — teine positsioon, III — kolmas positsioon

likute abil omakorda on ühendatud kolmiktoru ja kolmikkraaniga (4). Viimase ühendame kummivooliku abil manomeetri või tonomeetriga. Praktiliste mõõtmiste korral kasutame eespool mainitud seadet kokkupanduna.

Kui kolmikkraan on avatud kolmes suunas (vt. joonis 2, I positsioon), moodustavad kaks mansetti ja manomeeter või tonomeeter hermeetiliselt suletud süsteemi. Seejärel tõstame ballooni abil mansettides rõhu vastavalt vajadusele 130—240mmHg kõrgusele. Järgnevalt keerame kolmikkraani asendisse (vt. joonis 2, II positsioon), kus omavahel on hermeetiliselt ühendatud manomeeter või tonomeeter ja vasakul õlavarrel asetsev mansett (1). Teises mansetis jääb püsima samasugune rõhk, kuna kolmikkraani keeramisega lülitame nimetatud manseti pneumaatilisest süsteemist ajutiselt välja. Seejärel mõõdame süstoolse ja diastoolse rõhu esimese manseti abil va-

saku) käel, kusjuures õhu väljalaskmiseks ja rõhu langetamiseks kasutame kummiballooni ventiilkraani. Fikseerime vererõhu andmed. Mõõtmise lõpul suleme ballooni ventiilkraani ja keerame kolmikkraani asendisse (vt. joonis 2, III positsioon), kus omavahel on ühendatud manomeeter või tonomeeter ja paremal õlavarrel asetsev mansett (2). Mõõdame süstoolse ja diastoolse rõhu paremal käel.

Seadeldis inimese vererõhu mõõtmiseks kahe manseti abil erineb Riva-Rocci aparaadist selle poolest, et sellega on võimalik mõõta vererõhku nii parema kui ka vasaku õlavarre piirkonnas, ilma et mansette pruugiks vahetada. Rõhu tekitamiseks kasutame üht kummiballooni ja rõhkude eraldamiseks on mansetid ühendatud kolmiktoru ja kolmikkraaniga.

Vererõhu mõõtmiseks kirjeldatud meetodil oleks vaja valmistada Riva-Rocci aparaadi või tonomeetri kummiballoon koos ventiiliga, kus ühte korpusesse oleks paigaldatud kolmiktoru ja kolmikkraan.

Nimetatud seade on aprobeeritud Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnas ja kasutusele võetud Võru Rahaiooni Keskhaiglas.

#### KIRJANDUS

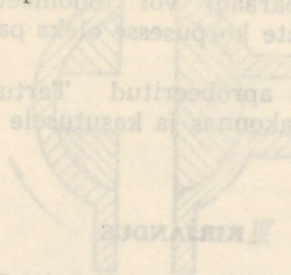
1. ПАВЛОВ И. П. Полное собр. тр., т. I. Изд. АН СССР, 1949.
2. КАЛНБЕРЗ К. О. Клинико-физиологический анализ компрессионного метода измерения кровяного давления. Дисс. доктора медицинских наук. Рига, 1957, 1—30.
3. АНАТОЛЬЕВ А. В. Здоровье, 8, 1965, 9—10.
4. БЛАНУЦА С. Г. Разница между осциллографическими и аускультативными величинами максимального артериального давления. Врачебн. дело, 1959, 5, 533—536.
5. ДАНИЛОВ Н. В. Двойной пружинной манометр для записи кровяного давления. Ташкент, 1941.
6. АГАДЖАНЫН Н. А., АЛЕКСЕЕВ А. К., ЦИВИЛАШВИЛИ А. С. Военно-медицинский журнал, 10, 1958, 87—89.
7. ВИНОКУРСКИЙ С. А., ГОНГАРСКИЙ Л. А., РАБИНОВИЧ Н. И. Новости медицинской техники, 3, 1959, 42—6.
8. ВИНОКУРСКИЙ С. А., РАБИНОВИЧ Э. Н. Новости медицинской техники. М., 1964, 34—40.

# Об истории измерения кровяного давления и усовершенствованное устройство к аппарату Рива-Роччи для одновременного измерения артериальное давление с двумя манжетами

А. Б. КЛИНК

## Резюме

Усовершенствованное устройство к аппарату Рива-Роччи с двумя манжетами можно использовать для одновременной регистрации систолического и диастолического кровяного давления в области обеих плечей. В устройстве использованы две манжеты Рива-Роччи и сфигмоманометр. Для регулировки пневматической системы в устройстве имеется тройник из трёх металлических трубок, внутри которого имеется тройникран.



Усовершенствованное устройство к аппарату Рива-Роччи с двумя манжетами можно использовать для одновременной регистрации систолического и диастолического кровяного давления в области обеих плечей. В устройстве использованы две манжеты Рива-Роччи и сфигмоманометр. Для регулировки пневматической системы в устройстве имеется тройник из трёх металлических трубок, внутри которого имеется тройникран.

## **T-SAKI ja II TOONI VAHELISE INTERVALLI JA ELEKTRILISE SÜSTOLI VÄLTUSE MUUTUMISEST PRAKTILISELT TERVETEL ISIKUTEL VALSALVA KATSU AJAL**

**E. LAANE**

**Võru Rajooni Keskaiglast (peaarst H. Kalda)**

Et Valsalva katsu kasutatakse ikka ja jälle mitmesuguste funktsionaalsete südamehäirete väljaselgitamiseks (2, 3, 6, 8, 10, 11), siis otsustasime kardioloogilisest aspektist uurida terveid isikuid, et saada ülevaade punnestuse toimel tekkivatest füsioloogilistest elektrilise süstoli ning T-saki ja II tooni vahelise intervalli nihetest. Uurisime Valsalva katsu ajal (sünkroonse elektrofonokardiogrammi registreerimisega) 103 praktiliselt tervet mõlemast soost eri vanuserühma kuuluvat isikut. Uuritavad olid:

- 1) 37 tervet doonorit (23 naist ja 14 meest);
- 2) 16 tervet kehakultuurlast (5 naist ja 11 meest);
- 3) traumatoloogiaosakonda sattunud kergemate kehavigastustega isikud, kellel kardiovaskulaarsest aspektist ei esinenud mingit patoloogiat (7 naist ja 4 meest);
- 4) 13 tervet last ja noorukit (7 tütar- ja 6 poeglast);
- 5) 26 tervet vanemaealist isikut (14 naist ja 12 meest).

Ülevaate uurimiste tulemustest kontrollrühmas esitame tabelis 1.

Nagu eespool toodud tabelist nähtub, lõpeb T-sakk praktiliselt tervetel isikutel kas enne II tooni algust või langeb viimasega kokku. Ainult üksikjuhtudel võib T-saki lõpp hilineda II tooni alguse suhtes, kuid see negatiivne intervall ei ületa- nud enne Valsalva katsu mitte ühelgi juhul 0,02". Nimetatud fakt on kooskõlas teiste autorite tähelepanekutega. Z. Dumbadze (1) sedastas oma uurimistes T-saki lõpu ja II tooni alguse üheaegsust 30%-l. T-saki lõpu enne II tooni algust 56-l ja T-saki lõpu pärast II tooni algust 14%-l uuritud praktiliselt tervete isikute arvust. Seejuures ta leidis, et T-saki ja II tooni

**Elektrilise süstoli ning T-saki ja II tooni vahelise intervalli vältus enne Valsalva katsu ja selle ajal kontrollrühmas (kardiovaskulaarsest aspektist praktiliselt tervetel isikutel).**

Näitajad	Kokku		Enne Valsalva katsu		Valsalva katsu ajal	
	juhtude arv	%	juhtude arv	%	juhtude arv	%
QT-intervalli vältus Bazetti järgi	103	100%				
a) normis			99	96,2	97	94,2
b) pikenemine 10—13 %			4	3,8	6	5,8
c) pikenemine üle 13 %			—	—	—	—
T-saki ja II tooni vaheline intervall	103	100%				
a) +0,02"			70	68,2	43	41,7
b) +0,0 kuni 0,00"			31	30	52	
c) 0,00 kuni -0,02"			2	1,9	6	5,8
d) -0,02 kuni -0,03"			—	—	2	1,9
e) -0,03"			—	—	—	—

vahelise intervalli kõikumine tervetel ei ületa  $\pm 0,02$ . M. Osolkova (5) täheldas tervetest lastest 16 %-l II tooni alguse ja T-saki lõpu üheaegsust, T-saki lõppu enne II tooni algust 79 %-l ja 5 %-l juhtudest esines II tooni algus enne T-saki lõppu. Seejuures T-saki lõpu ja II tooni vaheline negatiivne intervall ei ületanud 0,02". Elektrilise ja elektromehaanilise süstoli suhe tervetel lastel oli  $\frac{QT}{Q-II \text{ toon}} = 1,05$ . R. Hegglin

(11) pidas normi piiridesse mahtuvaks veel T-saki ja II tooni vahelist negatiivset intervalli  $-0,04$ ". R. Hegglini andmeid meie omadega kõrvutada ei saanud, sest R. Hegglini andmed on esitatud läbisegi nii tervete kui ka haigete kohta.

Peale selle leidsid mitmed autorid [F. Han'i (7), R. Minkin (4), K. Rägo ja R. Ridala (12)], et praktiliselt tervetel isikutel T-saki ja II tooni vaheline negatiivne intervall ei ületa  $-0,04$ ". Valsalva katsu ajal aga ilmnes T-saki ja II tooni vahelise positiivse intervalli lühenemise tendents, mille tulemusena oluliselt suurenes T-saki lõpu ja II tooni alguse ajalise ühtimise protsentuaalne väärtus (68 %). Koos viimasega suurenes samuti T-saki lõpu ja II tooni alguse negatiivse intervalli osatähtsus (8 %). Nimetatud negatiivne intervall ei ületanud siiski mitte ühelgi juhul 0,03", mida (nagu eespool mainitud auto-

rid väidavad) tuleb pidada normi piiridesse mahtuvaks. A. Gefteri ja kaasautorite töös (2) käsitletakse samuti Valsalva katsu ajal ka tervetel inimestel esinevat mehhaanilise süstoli ja koos viimasega ka T-saki ja II tooni vahelise intervalli lühenemise tendentsi. Müokardi-infarkti põdenud haigetel oli see T-saki ja II tooni vahelise intervalli lühenemine märksa suurem ja ulatus negatiivses suunas 0,04—0,08". V. Karpman (3) ja A. Penkovitš (6) leidsid, et Valsalva katsu ajal tekib tervetel ühel ja samal ajal väljutusfaasi lühenemisega ka südame isomeetrilise kontraktsioonifaasi pikenemine. Seetõttu nimetatud muutused kompenseerivad teineteist ja Valsalva katsu ajal mehhaanilise süstoli vältus tervetel isikutel oluliselt ei muutu.

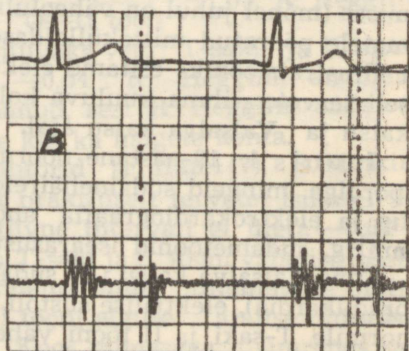
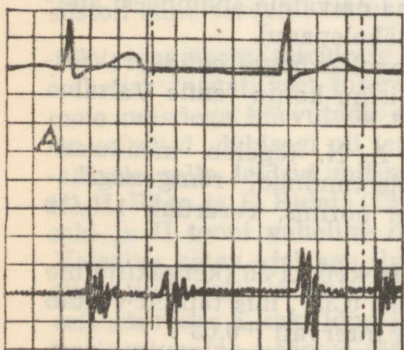
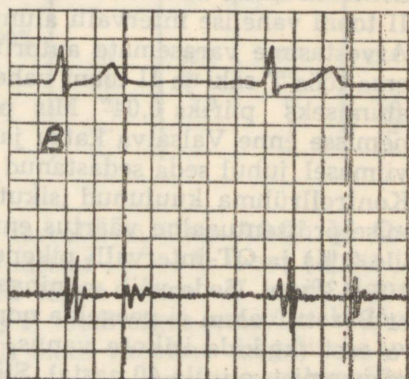
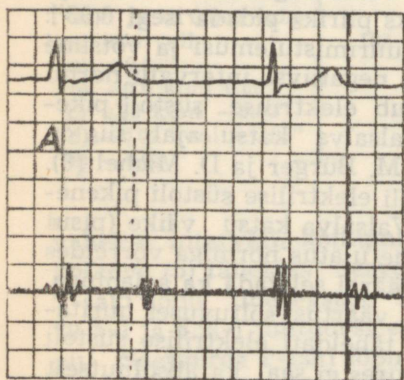
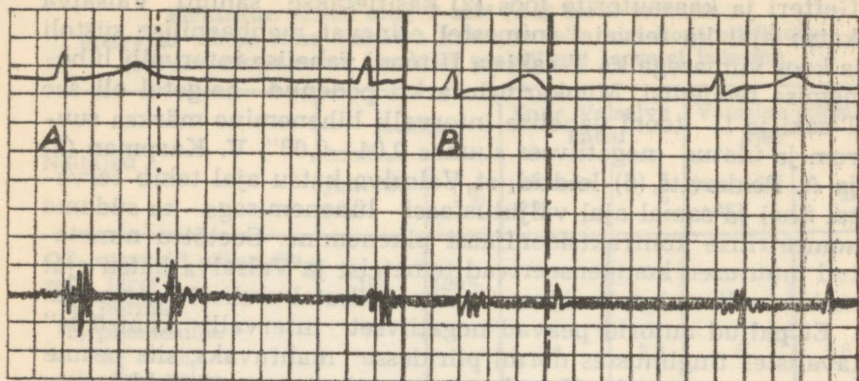
Et paljud autorid peavad negatiivset intervalli kuni 0,04" tavalistes tingimustes normi piiridesse mahtuvaks, siis peame sellega nõustuma ka Valsalva katsu tingimustes, ehkki meie kontrollrühma andmeist lähtudes võiks negatiivse T-saki ja II tooni vahelise intervalli alumiseks piiriks pidada isegi 0,03". Arvestasime varasemate autorite uurimistulemusi ja võtsime oma töös T-saki ja II tooni vahelise negatiivse intervalli normi alumiseks piiriks 0,04". Mis puutub elektrilise süstoli pikenedisse enne Valsalva katsu ja Valsalva katsu ajal, siis on viimasel juhul seda sedastanud ka M. Bürger ja D. Michel (8). Kontrollrühma kuulunud isikutel oli elektrilise süstoli pikenedise protsentuaalne väärtus enne Valsalva katsu väike (pisut üle 2 %) ja QT-intervalli pikenemine ulatus normiga võrreldes 10—13 %-ni. Seda võib mõningal määral seletada ka asjaoluga, et Bazetti valem ei peegelda normi väärtusi sõltuvuses uuritava eest (kõikide isikute vanus, kel täheldati elektrilise süstoli pikenedist, oli üle 40 aasta). Siinjuures ei saa ka absoluutselt välja lülitada võimalikku viga kontrollrühma komplekteerimises (mõnel juhul on väheolulistena näivatele anamneesi andmetele pööratud mitteküllaldaselt tähelepanu).

Illustratsiooniks esitame elektrofonokardiogrammid praktiliselt tervete rühma kuuluva kolme isiku kohta enne Valsalva katsu ja Valsalva katsu ajal.

Joonis 1. 19-aastane noormees A. N. tegeleb mõõdukalt spordiga, mingeid südamehäireid pole tundnud, röntgenograafia ja elektrokardiograafia andmed normis, vererõhk 110/70 mmHg, südametoonid iseärasusteta.

Enne Valsalva katsu (A) südame frekvents 56 (kergekujuline bradükardia), elektrilise süstoli vältus 0,38", mis täpselt vastab normile. T-saki ja II tooni vaheline intervall +0,03".

Valsalva katsu ajal (B) tõusis frekvents 65 löögile minutis, elektrilise süstoli vältus jäi samaks (0,38"), mis on veel normi ülemiseks piiriks (lubatud nihe  $\pm 10\%$ ).



Joonis 1. EFKG 647-66

Joonis 2. EFKG 1483-66

Joonis 3. Elektrofonokardiogramm 1113-66

**Joonis 2.** 56-aastane mees B. N. on aastaid töötanud met-sapunktis, on teinud füüsilist tööd. Oma teada pole peale nohu midagi põdenud. Vererõhk 130/90 mmHg. Südame mõõtmed röntgenoskoopia põhjal 4+10 cm. Kuulatlemisel kopsuarteri teise tooni minimaalne aktsent. Ta on suitsetanud üle 30 aasta ja mõõdukalt tarvitanud alkoholi.

Frekvents enne Valsalva katsu (A) 78 lööki minutis, elektrilise süstoli vältus 0,32" (norm 0,33"). T-saki ja II tooni vaheline intervall 0,02". Valsalva katsu ajal (B) frekvents 81 lööki minutis, elektrilise süstoli vältus 0,28" (norm 0,32"), T-saki ja II tooni vaheline intervall 0,00".

**Joonis 3.** 32-aastane naine C. N., gaasianalüsaatorite tehase tööline. Anamneesi andmeil raskeid haigusi pole põdenud ega tundnud mingeid südamehäireid. Vererõhk 125/75 mm Hg. Objektiivsed andmed südame kohta normis. Frekvents enne Valsalva katsu (A) 79, Valsalva katsu ajal (B) 76 lööki minutis. T-saki ja II tooni vahelise intervalli vältus enne Valsalva katsu (A) +0,04", Valsalva katsu ajal (B) +0,03—0,04".

Järeldus. Meie poolt uuritud kontrollrühma kuulunud praktiliselt tervetel isikutel ei teki Valsalva katsu ajal (punnestusrõhk 20—25 mm Hg) olulisi nihkeid elektrofonokardiogrammis, välja arvatud südametoonide amplituudi minimaalne vähenemine, üksikjuhtudel elektrilise süstoli kerge pikenemine. Valsalva katsu ajal esinev T-saki ja II tooni vahelise intervalli lühenemine ei ületa füsioloogilist normi.

#### KIRJANDUS

1. ДУМБАДЗЕ З. Г. В кн.: Актуальные вопросы сердечно-сосудистой патологии. Труды I. Тбилиси, 1961.
2. ГЕФТЕР А. И., МАТУСОВА А. П., МАСЛЕННИКОВ О. В. Кардиология, 1964, 5 (Том IV) 62—67.
3. КАРПИАН В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М. 1965 69—172.
4. МИНКИН Р. Б. В кн.: Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. том 48. стр. 377. Л. 1959.
5. ОСКОЛЬКОВА М. К. Педиатрия, 1964, 6, 45—49.
6. ПЕНКОВИЧ А. А. Терапевт. архив, 1966, 6, 34-38.
7. ХАНЖИ Ф. Д. Фонокардиография у здоровых детей. Физиол. журнал, 1964, Т. 10, 4, 482—486.
8. Bürger, M. u. Michel, D. Functionelle Engpässe des Kreislaufes Physiologie und Pathologie des Pressdrucks. München, 1957.
9. Laane, E. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 1, 30-32.
10. Laane, E. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1966, 3, 179—181.
11. Hegglin, R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel (Schweitz), New-York. 1947.
12. Rägo, K, Ridala, R. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised. Arstiteaduslikke töid, vihik 134, 91—96.
13. Zamfirescu, R., Felberg, B., Nikoiescu, H. Studii si cercetari de fiziol. 1962. 2, 285—291.

# Изменения интервала между зубца Т и началом II тона и Q-T у практически здоровых людей во время пробы Вальсальва

Э. Я. ЛААНЕ

## РЕЗЮМЕ

При введении пробы Вальсальва было обследовано 103 практических здоровых лиц обоего пола разных возрастных группах. Было найдено, что во время пробы Вальсальва (при внутрилегочном давлении 20—23 мм рт. ст.) на электрофонокардиограмме существенных отклонений не отмечалось. Выявлено некоторое ускорение сердечной деятельности, в единичных случаях появилось незначительное удлинение электрической систолы, снижения амплитуда сердечных тонов. Интервал T-II тон оставался и во время пробы Вальсальва в пределах физиологических норм, при этом отмечено во время натуживания склонность укорочиванию указанного интервала T-II тон.

## NAHA ELEKTRITAKISTUS KROONILISE DERMATOOSI PUHUL

A. KLINK

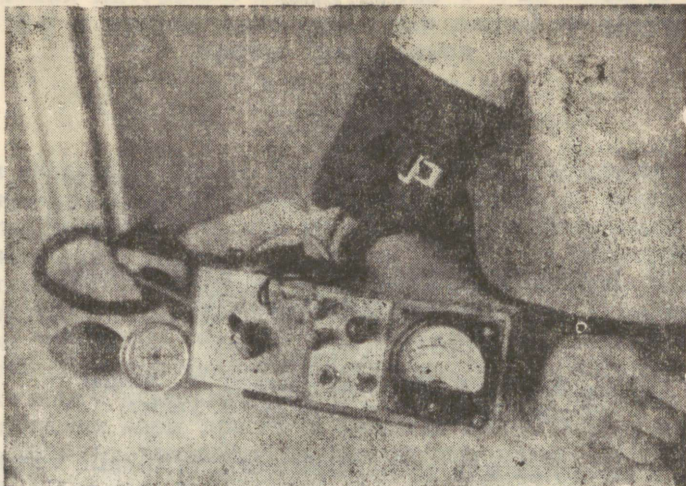
Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda)  
Teaduslik konsultant professor H. Vahter

Naha elektritakistus on närvisüsteemi, eriti selle vegetatiivne osa objektiivne reaktiivsuse näitaja [I. Tarhanov (14), S. Rosenthal (9), A. Maslov (6), A. Marenina (5), A. Stepanov (11) jt.].

Galvaanilisi nähtusi inimese nahas kirjeldas esimesena Leningradi füsioloog I. Tarhanov (14), kes seda nimetas «naha galvaaniliseks refleksiks». Naha elektromeetria aparatuuri ja meetodikat on täiustanud O. Veraguth (15), S. Rosenthal (9), D. Karlin (3), L. Nurmand (8), H. Vahter (1), R. Markovitš (12) jt.

A. V. Triumfov (13) märgib, et naha elektritakistuse määravad mitmed tegurid: niiskus, s.o. naha higieritus, veresoonte seisund, naha hüdrofiilsuse aste jne. Arvamus, et naha elektritakistus on naha higistamise näitaja, ei ole õige. Tuleb õigeks pidada, et naha elektritakistus alalisvoolu suhtes on küllaldaselt veenev ja objektiivne näitaja vegetatiivse närvisüsteemi seisundi hindamiseks, mida kinnitavad ka A. Miljavski (7) tähelepanekud. A. Kalantajevskaja (2) andmetel mõjustavad naha elektritakistust rasu- ja higinäärmete talitus, naha verevarustus, närvisüsteemi ja endokriinse süsteemi funktsionaalne seisund, vee- ja mineraalide ainevahetus ning muud tegurid.

A. Miljavski (7) kasutas S. Rosenthali (9) meetodikat ja tuli järeldusele, et 53,7 %-l juhtudest on naha elektrijuhtivus kõrgem kroonilise dermatoosi puhul. N. Salihhov (10) uuris naha elektritakistuse muutusi ekseemi, neurodermiidi ja psoriaasi korral ja leidis, et pärast ravi Taškendi mineraalveega naha elektritakistus nimetatud haigusi põdevatel isikutel suurenes. Samasugused on ka M. Lipetsi (4) andmed, kes uuris dermatoosi põdevate laste naha elektritakistust seoses prednisoloonraviga.



Naha elektritakistuse mõõtmine seadeldise «Võru-1» abil

Käesoleva töö ülesandeks oli välja selgitada naha elektritakistuse uurimise osatähtsus krooniliste dermatooside puhul, diagnoosi täpsuse ja ravitulemuste hindamisel ning prognoosi määramisel. Töö eesmärgiks oli kindlaks teha elektritakistuse muutuste tähendus diagnoosi ja prognoosi määramise aspektist, eriti psoriaasi, neurodermiiti ja kroonilist ekseemi põdevatel haigetel retsidiivi vältimise seisukohalt.

Naha elektritakistuse mõõtmiseks kasutati originaalseadeldist. See koosneb kahest järgmisest osast (vt. foto 1):

- 1) portatiivne pooljuhtidel töötav mõõteriist;
- 2) universaalsed fikseeritud mitmepunktilised kuivad elektrootodid, mis on paigutatud vererõhu mõõtmise aparaaadi manseti alla.

Meie konstrueeritud naha elektritakistuse mõõtmise seadeldis erineb märgatavalt varem teada olevast S. Rosenthali (9) aparaadist ja selle modifikatsioonidest.

Kontrollrühma moodustasid meil 240 praktiliselt tervet inimest, kellel määrasime naha elektritakistuse. Mõõtmise andmed näitasid, et praktiliselt tervetel inimestel kõigub naha elektritakistus 3,0—5,0 megaoomi vahel, mõõdetuna kõigi kuue paari elektrootodidega ühe innerveeritava nahasegmendi ulatuses (C<sub>5</sub>).

Naha elektritakistuse määrasime 299 kroonilist dermatoosi põdeval haigel. Nendest 122-l on naha elektritakistust pärast ravi korduvalt mõõdetud. Mõõtmised tehti ajavahemikul

4. juunist 1965. a. 13. oktoobrini 1966. a. Kroonilist dermatoosi põdevaid haigeid on põhiliselt ravitud ambulatoorselt, mõned haiged olid ravil Tartu ja Valga naha- ja suguhaiguste dispanserite statsionaarides. Uuritute vanus kõikus 15—75 eluaastani.

Kroonilise dermatoosi all kannatavate haigete naha elektritakistuse mõõtmiste tulemused esitame tabelis 1.

Tabel 1

Naha elektritakistus kroonilise dermatoosi puhul

Dermatoosi nimetus	Uuritute arv	Naha elektritakistus			
		üle 3,0 megaohmi		vähem kui 3,0 megaohmi	
		arv	%	arv	%
Dermatiit	48	22	46	26	54
Ekseem	111	40	36	71	64
Neurodermiit	47	11	23	36	77
Pruurigo	25	10	40	15	60
Psoriaas	63	30	44	38	56
<b>Kokku:</b>	<b>299</b>	<b>113</b>	<b>37,8</b>	<b>186</b>	<b>62,2</b>

Nagu tabelist nähtub, oli naha elektritakistus 186 (62,2 %) juhul väiksem, võrreldes kontrollrühma andmetega; 113 (37,8 %) juhul võrdusid mõõtmise andmed kontrollrühma andmetega. Dermatiidi juhtudel oli naha elektritakistus väiksem 54 %, neurodermiini juhtudel 77 %, ekseemi juhtudel 64 %, psoriaasi juhtudel 56% ja pruurigo juhtudel 60%, võrreldes kontrollrühma andmetega.

Tabel 2

Naha elektritakistus kroonilise dermatoosi korral enne ja pärast ravi

Dermatoos	Uuritute arv	Naha elektritakistus				Retsidiivid (juhtude arv)
		enne ravi		pärast ravi		
		üle 3,0 megaohmi	alla 3,0 megaohmi	üle 3,0 megaohmi	alla 3,0 megaohmi	
Dermatiit	14	5	9	7	7	7
Ekseem	42	8	34	18	24	14
Neurodermiit	24	4	20	14	10	8
Pruurigo	7	1	6	4	3	2
Psoriaas	35	11	24	12	23	19
<b>Kokku:</b>	<b>122</b>	<b>29</b>	<b>93</b>	<b>55</b>	<b>67</b>	<b>50</b>

Nagu nähtub tabelist 2, oli naha elektritakistus 93 (76%) juhul enne ravi väiksem, võrreldes kontrollrühma andmetega. Pärast ravi oli see 67 (54%) juhul väiksem kui kontrollrühmas. Seega kroonilist dermatoosi põdevate haigete naha elektritakistus pärast ravi suurenes. 67 haigel, kellel selle väärtused pärast ravi jäid püsima alla 3,0 megaoomi, tekkisid retsidiivid 50 juhul. Ravi lõpul 55 uuritud haigel, kellel naha elektritakistuse andmed võrdusid kontrollrühma andmetega, retsidiive ei tekkinud. Kliinilised tähelepanekud näitasid, et naha elektritakistus oli ravi algul väiksem nendel haigetel, kel ilmnisid ulatuslik dermatiit, difuusne neurodermiit, ekseem koos allergilise dermatiidiga, progresseeruv psoriaas ja generaliseerunud pruurigo. Ravi lõpul uuritud 122 haigel lokaalseid nahakolded praktiliselt tervistusid, kuid 67 juhul naha elektritakistus jäi väiksemaks, võrreldes kontrollrühma andmetega, ja nendest 50 juhul tekkisid 1 kuni 6 kuu jooksul retsidiivid. Ülejäänud 17 uuritud haigel, kellel naha elektritakistus jäi väiksemaks sel põhjusel, et nad said desensibiliseerivaid ja kolde-nakkusevastaseid ravimeid, retsidiive ei tekkinud. Ravi jooksul kasutasime nendel haigetel, kel ilmnis naha elektritakistuse vähenemine, peale lokaalse ja üldtugevdava ravi ka desensibiliseerivat ravi. Kroonilist dermatoosi põdevatele haigetele, kellel naha elektritakistus ravi algul oli suurenenud, määrasime organismi stimuleerivaid ravivahendeid.

Mõõtmistel täheldasime naha elektritakistuse labiilsust 12 haigel, mis väljendus selles, et mõõteriista osuti liikus edasi-tagasi 4—5 sekundi kestel, näiteks 0,05—0,08 megaoomi vahel (progresseeruv psoriaas), 0,14—0,20 megaoomi vahel (*Eczema manus utriusque*, *Dermatitis allergica*), 0,16—0,22 megaoomi vahel (*Neurodermitis diffusa*) jne. Naha elektritakistuse labiilsus on sellistel juhtudel arvatavasti seotud vegetatiivse närvisüsteemi niisuguse seisundiga, mis nahas kutsub esile elektroliitide ionide tasakaalu nihkeid ja muid füüsikalisi-keemilisi protsesse.

### Järeldused

1. Kroonilist dermatoosi põdevatel haigetel oli naha elektritakistus vähenenud 62,2% -l juhtudest, võrreldes kontrollrühma andmetega. Kroonilist dermatoosi põdevatel haigetel suurenes naha elektritakistus ravi lõpul ja lähenes kontrollrühma andmetele. Nendel haigetel, kellel kliiniliselt sedastatavad naha muutused kadusid, kuid jäi püsima väiksem naha elektritakistus, tekkisid retsidiivid.

2. Naha elektritakistuse muutumise aste sõltub naha haigusliku protsessi aktiivsusest, selle ulatusest, haiguse kestusest. Naha elektritakistus oli ulatusliku ekseemi, difuusse neurodermiidi ja laialdase progresseeruva psoriaasi puhul vähenenud.

3. Kroonilist dermatoosi põdevatel haigetel normaliseerub naha elektritakistus desensibiliseeriva ravi tulemusena ühel ja samal ajal kliinilise pildi paranemisega. Kroonilist dermatoosi põdevatel haigetel, kellel pärast ravi naha elektritakistus oli jäänud väiksemaks, retsidiive ei tekkinud.

4. Kroonilist dermatoosi põdevate haigete naha elektritakistuse uurimine nimetatud meetodil on tähtis nii diagnoosi kui ka prognoosi aspektist. Mainitud elektromeetriline meetod on küllaldaselt objektiivne ja peegeldab organismi reaktiivsuse muutusi ning seda võib muude testide kõrval kasutada naha funktsionaalse seisundi hindamiseks.

#### KIRJANDUS

1. БАХТЕР Х. Т. Реакции кожи на действие продуктов перегонки сланца. Ученые записи Тартуского Гос. Университета, 1965, 40—41.
2. КАЛАНТАЕВСКАЯ А. К. Морфология и физиология кожи. Киев, 1965.
3. КАРЛИН Д. О. В кн.: Экспериментальные и клинические исследования. Л., 1949, т. 7, 1877.
4. ЛИПЕЦ М. Е. Вестн. венерол. и дерматол., 1966, 1, 27—30.
5. МАРЕНИНА А. И. Физиол. Ж. СССР, 1949, 6, 722.
6. МАСЛОВ А. Ф. Труды Научно-Исслед. ин-та Физиотерапии. М., 1939, вып. 4,45.
7. МИЛЬЯВСКИЙ А. И. Вестн. венерол. и дерматол. 12, 1965, 10.
8. НУРМАНД Л. П. Вестн. венерол. и дерматол., 1961, 9, 38—42.
9. РОЗЕНТАЛЬ С. К. Клинич. медицина, 1937, т. 15, 1023—1027.
10. САЛИХОВ Н. С. Вестн. венерол. и дерматол., 1963, 3, 19—22.
11. СТЕПАНОВ А. И. Опыт применения кожногальванического рефлекса для исследования высшей нервной деятельности больных эпилепсией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1953.
12. ТЕЛЬП М. А. и МАРКОВИЧ Р. С. Материалы VII Эст. Республиканской научной конференции по курортологии и физиологии. Пярну, 1966, 188—190.
13. ТРИУМФОВ А. В. Тоническая диагностика заболеваний нервной системы. Л., 1964, 196—197.
14. Tarchanoff, J. Pflügers Archiv, 46, 1890, 46.
15. Veraguth, O. Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin, 1909.

# Электрическое сопротивление кожи у больных с хроническими дерматозами

А. Б. КЛИНК

## РЕЗЮМЕ

Одним из показателей функциональной способности кожи является её электрическое сопротивление. Измерения показали, что у практически здоровых людей электрическое сопротивление кожи равно 3—5 мегаомам. Электрическое сопротивление кожи у больных хроническими дерматозами (обследовано 299 человек) изменено: при псориазе в 56%, при экземе 64% и при нейродермите в 77% случаев, электрическое сопротивление кожи меньше, чем у здоровых людей. При пониженном электрическом сопротивлении кожи мы применяли десенсибилизирующее лечение, при повышенном — стимулирующее. Во время лечения у больных хроническими дерматозами электрическое сопротивление кожи повышается.

1. Исследование функции кожи при помощи предлагаемой нами методики дает ценную информацию о степени нарушения функции вегетативной нервной системы у больных с хроническими дерматозами.

2. Исследование электрического сопротивления кожи дает возможность оценивать результаты лечения больных хроническими дерматозами и может быть прогностическим критерием при консервативном лечении.

3. Исследования электрического сопротивления кожи нужно ввести в повседневную врачебную практику наравне с другими клиническими методами обследования больных хроническими дерматозами.

## LATENTNE JA KLASSIKALINE HEGGLINI SÜNDROOM NING ELEKTRILISE SÜSTOLI LATENTNE JA MA- NIFESTNE PIKENEMINE REUMAATILISTE SÜDAME- KAHJUSTUSTE PUHUL

E. LAANE

Võru Rajooni Kesksaiglast (peaarst H. Kalda)  
Teaduslik juhendaja dotsent Ü. Lepp

Südame puudulikkus on olukord, mille puhul südamele esitatav koormus ületab südame võime piirid (5). Niisugune seisund võib tekkida kas ülisuure koormuse või müokardi kahjustuse tagajärjel (3). Probleemi keerukus on selles, et südame puudulikkusega haiguste puhul kombineeruvad sageli mõlemad tegurid (3).

Ei teki kahtlust, et müokardiidi puhul võib müokardi difuusse kahjustuse tagajärjel ilmnedä südame kontraktsioonivõime langus. Ka klapiirikete korral (südame ülekoormuse tingimustes) häiruvad kompensatoorse hüperfunktsiooni mõjul müokardis ainevahetusprotsessid ja tekivad müokardi struktuuri

Tabel 1

Reumaatiliste südamekahjustustega haigete jaotumine (vanuse, klapiirikete, reuma aktiivsustasme järgi), kel määrati latentne Hegglini sündroom

Vanuse- rühmad	Reuma aktiivses faasis			Reuma inaktiivses faasis			kokku
	klapiiri- ketega	klapiiri- keteta	kokku	klapiiri- ketega	klapiiri- keteta	kokku	
10—20 a.	11	39	50	13	17	30	80
21—30 a.	8	18	26	11	12	23	49
31—40 a.	16	14	30	28	18	46	76
41—50 a.	8	6	14	17	4	21	35
51—60 a.	2	—	2	13	1	14	16
<b>Kokku</b>	<b>45</b>	<b>77</b>	<b>122</b>	<b>82</b>	<b>52</b>	<b>134</b>	<b>256</b>

QT-aja pikenemine reumaatiliste südamekahjustustega

Vanuse- rühmad	Reuma aktiivne faas							
	klapiriketega haigusjuhud				klapiriketeta haigusjuhud			
	Uuritud juhte	QT-intervalli pikene- mine enne Valsalva katsu	QT-intervalli pikene- mine ilmnnes Valsalva katsul	Kokku QT-intervalli pikenemine Valsalva katsul	Uuritud juhte	QT-intervalli pikene- mine enne Valsalva katsu	QT-intervalli pikene- mine ilmnnes Valsalva katsul	Kokku QT-intervalli pikenemine Valsalva katsul
10—20 a.	11	6	3	9	39	16	16	32
21—30 a.	8	6	2	8	18	8	7	15
31—40 a.	16	11	3	14	14	9	3	12
41—50 a.	8	4	3	7	6	3	—	3
51—60 a.	2	2	—	2	—	—	—	—
Kokku	45	29	11	40	77	36	26	62

muutused. Need põhjustavadki südame kontraktsioonivõime languse (3). Südame reumaatiliste kahjustuste puhul, olenevalt reumaatilise protsessi aktiivsuse astmest, protsessi kestusest, retsidiivide arvust, jääknähtude ulatusest ja iseloomust, on tegemist kas ühe või teise eespool nimetatud teguri domineerimisega või mõlema teguri koosmõjuga. Et südame kontraktsioonivõime languse hindamiseks enne kardiovaskulaarse puudulikkuse teket puuduvad siiani meetodid, mis praktiseeriva arsti käsutuses oleksid ammendavad, püüdsime sellele küsimusele vastust leida Hegglini sündroomi uurimise kaudu. Viimase esiletulekut on paljud autorid pidanud müokardi kahjustuse ja kontraktsioonihäire tunnuseks (1, 2, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13). Kirjanduses leidub viiteid Hegglini sündroomi esinemise võimalusele reumaatiliste protsesside puhul (1, 2, 9), ent viimast täheldatakse siiski harva (14). Võtsime esialgseks ülesandeks selgitada latentse Hegglini sündroomi olemasolu ja selle esiletoomise võimalusi. Nimetatud ülesande lahendamise Valsalva katsu rakendamisega elektrof fonokardiogrammi registreerimise ajal. Latentseks Hegglini sündroomiks pidasime neid juhte, kus T-saki ja II tooni vaheline intervall enne Valsalva katsu oli normaalne ning Valsalva katsu ajal ilm-

haigetel enne Valsalva katsu ja katsu ajal

Reuma inaktiivne faas								Kokku	
klapiriketega haigusjuhud				klapiriketeta haigusjuhud				Uuritud juhte	QT-intervalli pikemise juhte
Uuritud juhte	QT-intervalli pikemine enne Valsalva katsu	QT-intervalli pikemine ilmnemise Valsalva katsul	Kokku QT-intervalli pikemine Valsalva katsul	Uuritud juhte	QT-intervalli pikemine enne Valsalva katsu	QT-intervalli pikemine ilmnemise Valsalva katsul	Kokku Valsalva katsu ajal QT-intervalli pikemine		
13	6	3	9	17	4	4	8	80	58
11	6	—	6	12	2	1	3	49	32
28	14	3	17	18	6	4	10	76	53
17	11	1	12	4	2	1	3	35	25
13	8	3	11	1	1	—	1	16	14
32	45	10	52	52	15	10	25	256	182

nes selle lühenemine üle  $-0,04''$ , kusjuures samal ajal pikenes elektriline süstol (vaatamata, kas elektriline süstol oli pikenenud ka enne Valsalva katsu või pikemine ilmnemise alles katsu ajal). Et elektrilise süstoli pikemine reumaatiliste südamekahjustuste korral on eri autorite poolt erisuguse hinnangu saanud, jälgisime nimetatud uurimiste ajal ka QT-intervalli absoluutset ja relatiivset vältust (normi alusel Bazetti järgi). Latentse Hegglini sündroomi väljaselgitamise eesmärgil (samal ajal jälgisime elektrilise süstoli vältust) uurisime kokku 256 mitmesugustesse vanuserühmadesse kuuluvat reumaatiliste südamekahjustustega haiget, kellel reuma oli aktiivses (127 juhtu) või inaktiivses faasis (134 juhtu). (Tabel 1.)

Eespool toodud tabelit jälgides torkab silma klapiriketega juhtude relatiivne protsentuaalne tõus koos vanuse suurenemisega. Nii moodustasid aktiivset reumat põdevate haigete vanuserühmas 10.—20. eluaastani klapiriketega haiged vaid 22%, 21.—30. eluaastani 30%, 31.—40. eluaastani 53%, 41.—50. eluaastani 58%. Reuma inaktiivses faasis olid vastavad näitajad 10.—20. eluaastani 43%, 21.—30. eluaastani 48%, 31.—40. a. vanuses aga 60% ja 41—50 aasta vanuste rühmas 80%. Ainult nooremates vanuserühmades võib niisugune

haigete jaotumine olla mõnel määral tingitud ka hüperdiagnoosimisest, sest praktiseerival arstil tekib tihti raskusi reumaeelsete seisundite ja reumast ohustatud isikute eristamisel neist, kes põevad latentselt kulgevat reumokardiiti. Kõikidel ägedat reumokardiiti põdevatel haigetel on peale tavaliste objektiivsete uurimiste tehtud veel biokeemilised analüüsid (difenuülamini, fibrinogeeni ja C-reaktiivse valgu määramine). Kõiki neid haigeid on korduvalt uuritud elektrokardiograafia teel ning aktiivse reumaga haiged on viibinud haiglaravil mingisuguses rajooni raviasutuses. Eakamate rühmades torkab silma aga klapirikete selline esinemissagedus, mis on suurem kirjanduses esitatust.

Uurimiste tulemused esitame tabelitena, eraldi andmetega QT-intervalli pikenemise ja Hegglini sündroomi esiletuleku kohta. Tabel 2 kajastab uurimiste tulemusi absoluutarvudes vanuserühmade kaupa elektrilise süstoli (QT-intervalli) pikenemise seisukohalt enne Valsalva katsu ja Valsalva katsu ajal.

Et absoluutarvud ei võimalda saada sisulist ülevaadet, esitame sama tabeli sisu protsentuaalsete näitajate kaudu. Seejuures vanuserühmad on summeeritud, sest ühes vanuserühmas uuritud haigete väike arv ei võimalda välja arvutada tõepäraseid protsentuaalseid suhteid. Tabel 3 kajastab uuritud haigetel elektrilise süstoli (QT-intervalli) pikenemist enne Valsalva katsu ja Valsalva katsu ajal.

Tabelist 3 selgub QT-intervalli pikenemise ja reumaatilise protsessi aktiivsuse ning klapirikete olemasolu ja puudumise vaheline seos.

Tabel 3

**Manifestne ja latentne elektrilise süstoli QT-intervalli pikenemine reumaatiliste südamekahjustustega haigetel**

	Elektrilise süstoli QT-intervalli pikenemine							
	Uuritud		enne Valsalva katsu		ilmnes Valsalva katsu abil		esines Valsalva katsu ajal	
	juhte	%	juhte	%	juhte	%	juhte	%
<b>I. Reuma aktiivses faasis</b>								
A. Klapiriketega	45	100	29	64	11	24	40	89
B. Klapiriketeta	77	100	36	47	26	33	62	80
C. Kokku	122	100	65	53	37	30	102	82
<b>II. Reuma inaktiivses faasis</b>								
A. Klapiriketega	82	100	45	55	10	12	55	67
B. Klapiriketeta	52	100	15	29	10	19	25	48
C. Kokku	134	100	60	45	20	15	80	60
<b>III. Kokku</b>	256	100	125	48	57	22	182	71

Andmed absoluutarvudes Hegglini sündroomi esiletuleku kohta nii reuma aktiivses kui ka inaktiivses faasis, eraldi klapiiriketega kui ka klapiiriketeta haigete kohta Valsalva katsu ajal, on antud tabelis 4.

Analoogiliselt QT-intervallile esitame tabelis 5 andmed Hegglini sündroomi esiletuleku kohta protsentuaalsete suhetena enne Valsalva katsu ja Valsalva katsu ajal.

Valsalva katsu ajal ühelt poolt Hegglini sündroomi esinemissageduse ja reumaatilise protsessi aktiivsuse astme ning teiselt poolt klapiirikete olemasolu ja nende puudumise vahel esineb ilmne sõltuvuslik vahekord. Kuid see ei lange samade elektrilise süstoli pikenemise näitajatega kokku absoluutsete ega ka relatiivsete näitajate osas, samuti üksikjuhtude analüüsi seisukohalt. Nii nägime reuma aktiivses faasis 38% (24 juhul) ja reuma inaktiivses faasis 20% (12 juhul) latentse elektrilise süstoli pikenemisele kaasuvat Hegglini sündroomi esiletulekut Valsalva katsu ajal. Latentse Hegglini sündroomi puhul esines elektrilise süstoli latentne pikenemine nii reuma aktiivses kui ka inaktiivses faasis umbes 35% juhtudest, kuna ülejäänud 65% juhtudel oli elektrilise süstoli vältus juba enne Valsalva katsu pikenenud. Siinjuures võib märkida, et latentse Hegglini sündroomi kõrval täheldasime Valsalva katsu ajal negatiivset T-saki ja II tooni vahelist intervalli üle 0,04" reuma aktiivses faasis 10 juhul (s.o. 10%), reuma inaktiivses faasis 7 juhul (5,2%), kuid latentse Hegglini sündroomina me neid juhte arvesse võtta ei saanud, sest elektrilise süstoli vältus nii enne Valsalva katsu kui ka katsu ajal oli normaalne.

Andmed kohustavad diferentseerima latentset Hegglini sündroomi latentsest elektrilise süstoli pikenemisest. Elektrilise süstoli pikenemise tõlgendamisel tuleb nõustuda G. Lempertiga (4), kes selle põhjusena näeb biopotentsiaalide aeglustunud levikut kahjustatud müokardis. Kuid latentset Hegglini sündroomi tuleb tõlgitseda südame kontraktsioonivõime häire tunnuseks, nagu seda näitab A. Penkovitš. A. Penkovitš (7) täheldas Valsalva katsu ajal tervetel samuti kui haigetelgi südame väljutusfaasi lühenemist. Tervetel tekkis koos südame väljutusfaasi lühenemisega samasugune südame isomeetrilise kontraktsioonifaasi pikenemine. Need kaks vastassuunalist muutust tervetel kompenseerisid teineteist ja mehhaanilise süstoli vältus Valsalva katsu ajal praktiliselt ei muutunud, mille tõttu ei saanud tekkida ka negatiivset T-saki ja II tooni vahelist intervalli. Haigetel nägi A. Penkovitš Valsalva katsu ajal (pulmokardiaalse puudulikkusega haigetel) väljutusfaasi lühenemise kõrval ka isomeetrilise kontraktsioonifaasi lühenemist. Nimetatud kahe faasi lühenemine põhjustaski mehhaanilise süstoli lühenemise ning nega-

Tabel 4

Hegglial sündroomi ilmnemine Valsalvi katsu ajal reumaatiliste südamekahjustustega haigetel reuma aktiivses ja inaktiivses faasis

Vanuse- rühmad	Reuma aktiivne faas						Reuma inaktiivne faas						Kokku			
	klapiriketega			kokku			klapiriketega			klapiriketeta			kokku		uuritud juhte	ilmes Hegglini sündroom
	uuritud juhte	ilmes Hegglini sündroom	uuritud juhte	uuritud juhte	ilmes Hegglini sündroom	uuritud juhte	uuritud juhte	ilmes Hegglini sündroom	uuritud juhte	ilmes Hegglini sündroom	uuritud juhte	ilmes Hegglini sündroom				
	11	8	39	21	50	29	13	7	17	3	30	10	80	39		
10--20 a.	8	8	13	9	26	17	11	3	12	—	23	3	49	20		
21--30 a.	16	12	14	10	30	22	28	10	18	1	46	11	76	33		
31--40 a.	8	5	6	4	14	9	17	5	4	2	21	7	35	16		
41--50 a.	2	2	—	—	2	2	13	9	1	—	14	9	16	11		
Kokku	45	35	77	44	122	79	82	34	52	6	134	40	256	119		

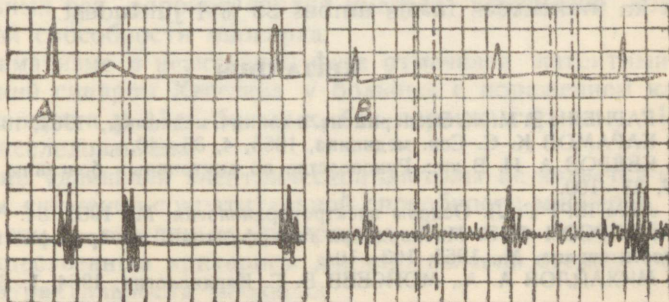
Klassikaline ja latentne Hegglini sündroom reumaatiliste südamekahjustustega haigetel

	Uuritud		Ilmnes					
			Klassikaline Hegglini sündroom		latentne Hegglini sündroom		Hegglini sündroom Valsalva katsul	
			juhte	%	juhte	%	juhte	%
<b>I. Reuma aktiivses faasis</b>								
A. Klapiiriketega	45	100	8	18	27	60	35	78
B. Klapiiriketeta	77	100	3	4	41	53	44	57
C. Kokku	122	100	11	9	68	56	79	65
<b>II. Reuma inaktiivses faasis</b>								
A. Klapiiriketega	82	100	7	8	27	33	34	41
B. Klapiiriketeta	52	100	—	—	6	11	6	11
C. Kokku	134	100	7	5	33	25	40	30
III. Kokku	256	100	18	7	101	35	119	42

täivse T-saki ja II tooni vahelise intervalli tekke. Näitena tooksimise 14-aastase poeglapse, kes 1965. a. detsembris — 1966. a. jaanuaris põdes läbi teise reumaataki. 1966. a. märtsis võis kuulda südametipul aksillaarsele kanduvat suhteliselt nõrka süstoolset kahinat. 1966. a. septembris tekkisid südame piirkonnas taas valupisted. Kehatemperatuur normaalne, haige ei kaevanud liigesevalusid. Neli päeva enne kardioloogiakabinetti uurimisele suunamist tehti vere analüüs, kusjuures biokeemilised näitajad olid normis (difenüülamiiniproov 22 ühikut, fibrinogeeni 340 mg%, C-reaktiivne valk puudus).

Elektrokardiogrammis peale kerge atriaalse impulsi häire mingeid patoloogilisi nihkeid ei sedastatud. Elektrofونokardiogrammis enne Valsalva katsu RR 0,98. Frekvents 61 lööki mi-

Joon. 1



nutis, intervall Q-T  $0,38+0,01$ ". T-saki ja II tooni vaheline intervall ( $-0,02$ ").

Valsalva katsu ajal RR  $0,63$ ". Frekvents 95 lööki minutis, intervall Q-T  $0,30+0,08$ ", T-saki ja II tooni vaheline intervall ( $-0,08-0,09$ "). Umbes 10 päeva pärast nimetatud uurin-  
guid ilmnes taas kliiniline reumaatilise protsessi ägenemine, mis kajastus ka biokeemiliste näitajate muutumises. Elektrofonokardiogrammid enne Valsalva katsu (A) ja Valsalva katsu ajal (B) on esitatud joonisel 1.

### Järeldused

1. Valsalva katsu rakendamine elektrofonokardiogrammi registreerimise ajal võimaldab kindlaks teha elektrilise süstoli latentse pikenedamise ja esile tuua latentse Hegglini sündroomi.

2. Latentse Hegglini sündroomi esiletulek Valsalva katsu ajal viitab südame kontraktsioonivõime häirele. Võttes aluseks Hegglini sündroomi ilmnenemise nii latentset kui ka manifestset kujul, võime teha järelduse, et reuma inaktiivses faasis 78 %-l klapiiriketega ja 57 %-l klapiiriketeta haigetel oli tegemist südame kontraktsioonivõime häirega. Reuma aktiivses faasis tähele-  
dasime latentset ja klassikalist Hegglini sündroomi klapiiriketega haigetel 41 %-l ning klapiiriketeta haigetel 11 %-l uuritud juhtudest.

3. Elektrilise süstoli pikenedamine ei peegelda oluliselt südame kontraktsioonivõime langust, kuid koos latentse Hegglini sündroomiga on tähtis südame kontraktsioonivõime häire kindlakstegemisel.

4. Valsalva katsu ajal esiletulevat elektrilise süstoli vältuse pikenedamist ei saa latentse Hegglini sündroomiga identifitseerida. Elektrilise süstoli latentse pikenedamisega kaasnes latentne Hegglini sündroom reuma aktiivses faasis 38 %-l ja inaktiivses faasis 20 %-l juhtudest. Latentse Hegglini sündroomiga kaasnes latentse elektrilise süstoli pikenedamine nii reuma aktiivses kui ka inaktiivses faasis umbes 35 %-l juhtudest.

### KIRJANDUS

1. ГАРИБЯН З. М. Ж. Эксперимент. и клинич. медицины, 1964, том 4, 57-63
2. КАРАМОВ К. С. Сов. медицина, 1965, 4, 36-40.
3. КЕДРОВ А. И. В кн.: Руководство по внутренним болезням, том 1, М. 1962, 83-100.
4. ЛЕМПЕРТ Г. Л. Основы электрокардиологии. М., 1963, 84.
5. МЕЕРСОН Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965, 103-104.
6. МИХАЙЛОВ А. А., МОЙСЕЕВ В. С. Кардиология, 1964, 1, 61-66.

7. ПЕНКОВИЧ А. А. *Терапевт. архив*, 1966, 3, 34—38.
8. ПРЕССМАН Л. П. *Лечение сердечной недостаточности*. М., 1966, 30.
9. ТЕОДОРИ М. И. *Затяжной септический эндокардит*. М., 1965, 154—157
10. ЛУМАНОВСКИЙ М. Н., САФОНОВ Ю. Д. *Функциональная диагностика заболевания сердца*. М., 1964, 229.
11. ХЕГГЛИН Р. *Дифференциальная диагностика внутренних болезней*. М., 1965, 263—204.
12. Hösl-Gross, A. *Untersuchungen über die Ursachen der energetisch-dynamisch Herzinsuffizienz*. Zürich 1960.
13. Hegglin, R. *Dtsch. Arch. der klin. Medizin*, 1962, 208, 3, 341—359.
14. Hegglin, R., Krayenbyhe. H. *Kann die Herzkraft gemessen werden*. *Dtsch. med. Wochenschr.*, 1967, 17, 753.
15. Rõgo, K. ja Ridala, R. *Tartu Riikliku Ülikooli Toimetised. Arstiteaduslikke töid V, vihik 134*, 1963, 91—96.

**О латентном и классическом синдроме Хегглина и о латентном и манифестном удлинении электрической систолы при ревматических поражениях сердца**

Э. Я. ЛААНЕ

РЕЗЮМЕ

Для выявления понижения сократительной способности мышцы сердца до появления выраженных признаков сердечно-сосудистой недостаточности исследовано электро-фонокардиографическим путём с применением модифицированной пробы Вальсальва—256 больных с ревматическими поражениями миокарда и клапанного аппарата сердца. Из них у 122 больных был ревматизм в активной фазе (45 больных с пороками и 77 больных без пороков сердца) и у 134 больных в неактивной фазе (82 больных с пороками и 52 больных без пороков сердца).

Результаты проведённых исследований и наблюдение больных позволяют прийти к следующим заключениям.

1. Проявление латентного синдрома Хегглина во время пробы Вальсальва при ревматических поражениях сердца указывает на значительное нарушение сократительной способности мышц сердца.

2. На основании проявления синдрома Хегглина в классическом и латентном виде можно сделать вывод, что при ревматизме в его активной фазе у 78% больных с пороками и у 57% больных без пороков сердца имеется нарушение контрактильной способности миокарда.

При ревматизме в неактивной фазе отмечался латентный и классический синдром Хегглина у больных с поражением клапанного аппарата у 41% больных, без пороков сердца у 11% из числа исследованных.

3. Наличие удлинения электрической систолы не является отражателем снижения сократительной способности миокарда, но совокупность с латентным синдромом Хегглина может оказаться существенным критерием для определения степени снижения контрактильности миокарда.

## DISKOGEEENSETE KAELARADIKULIITIDE DIAGNOOSIMISEST

R. SULJA ja A. SERGO

Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda) ja Viljandi  
Rajooni Keskhaiglast (peaarst L. Abram)

Perifeerse närvisüsteemi haiguste hulgas on sageduselt esikohal diskogeensed lumbosakraalsed radikuliidid (60—70 %). Neile järgnevad tservikaalsed radikuliidid, mis moodustavad 11,3 % kõikidest närvihaigustest, mida diagnoositakse polikliinilisel vastuvõtul (10). Kaelaradikuliite on suhteliselt vähe uuritud.

Varem käsitleti nimetatud haigust kui õlapõimiku kahjustust (pleksiit või pleksalgia). Viimati mainitu kliinilise pildi kirjelduse andis 1841. a. F. Valleix (24) ning nimetatud seisukohad olid valitsevaks kuni käesoleva sajandi 40-ndate aastateni. Huvitav, et juba 1700 aastat tagasi viitas Galenos (15) selgroo patoloogia seosele õlavöötme valusündroomiga. Nimelt kirjeldas ta oma töös (Opus II) üht valulikku õlajäikuse juhtu, mis kaasnes selgroo traumaga. 1892. a. näitas V. Behterev (3), et selgroo degeneratiivsed muutused on seoses raadiksite kahjustustega. Esmakordselt kirjeldas diskuse prolapsi R. Virchow 1857. a., käsitledes seda kui «kondroomi» (25). Hiljem tegelesid kaela diskuste prolapside kirurgilise raviga kirurgid seljaaju kompressiooni kõrvaldamiseks. Uusi seisukohti töid välja R. Semmes ja F. Murphey (20) 1943. a., kes näitasid, et kaela diskuste patoloogiliste protsesside puhul esinevad hoopis sagedamini radikulaarse, mitte aga spinaalse kompressiooni sümptoomid. Nende töödest selgus, et enamik ülajäsemetes ja õlavöötmes esinevatest vasomotorsetest, paresteetilistest ja valusündroomidest on diskogeense päritoluga.

Selgroo kaelaosas eristatakse järgmisi degeneratiivseid muutusi: intervertebraalne osteokondroos, deformeeruv spondüloos, spondüloartroos, unkovertebraalne spondüloos ja diskuse prolaps (6, 7, 8 jt.). Degeneratiivsed muutused selgroo kae-

laosas on väga sagedased (17, 22). Ph. Raverdy (19) andmetel esinevad 75 % inimestest vanuses üle 40 aasta kaelalülide osteoartroosi röntgenograafilised tunnused.

Käesoleva töö ülesandeks oli selgitada kaelaradikuliitide kliinilist sümptomatoloogiat üldse ja sõltuvuses intervertebraalse diskuse patoloogia tasapinnast.

Käesolev töö tehti Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogia- ja neurokirurgiaosakondades 1959. a. kuni 1964. a. ravil viibinud isikute kliiniliste haiguslugude andmete põhjal, millele hiljem (1965. a. I poolel) lisati samas haiglas ravil olnud mitmete haigete uurimise andmed ning mõningad andmed autorite jooksvast tööst hiljem (1965. a. II poolel). Andmete läbitöötamisel analüüsiti perfokaartidele salvestatud informatsiooni, mille tulemusena autoritel valmis 1965. a. auhinnatöö 120 haige kohta. Hiljem lisasid nad 20 haigusjuhtu Võru ja Viljandi rajooni keskhaiglatest ning 10 juhtu Tartu Vabariiklikust Kliinilisest Haiglast.

Vaatluse all olnud diskogeenset kaelaradikuliiti põdevast 150 haigest olid 48 % mehed (72 haiget) ja 52 % naised (78 haiget) vanuses 29—66 aastat. Haiged vanuses üle 41 aasta moodustasid 74 % haigetest.

48,7 % olid patsiendid, kelle elukutse oli seotud pea sundasendiga (masinakirjutajad, stomatoloogid, õmblejad, juuksurid), ning eriti haiged, kel pea sundasendiga kaasnes raske füüsiline töö kätega (sepad, raudteeliiprite naelutajad jt.).

40 %-l kaeladiskuste patoloogiliste protsessidega haigetest täheldasime anamneesis diskogeenset lumbosakraalset radikuliiti.

Kaelaradikuliitide tekke etioloogiliseks faktoriks tuleb pidada selgroo kaelaosas diskuste degeneratiivseid muutusi koos sellele kaasuvate reaktiivsete protsessidega lüliskehadel ja ligamentidel (põhiliselt intervertebraalne osteokondroos ja deformeeruv spondüloos). Nimetatud muutusi leiti 82 %-l haigetest. Märkatavad röntgenograafilised muutused selgroo kaelaosas puudusid 12 %-l haigetest, neist osal täheldati degeneratiivseid muutusi lülisamba lumbosakraalses osas. 6 %-l täheldati lülisamba kaelaosas ainult tservikaallordoosi lamenumist või puudumist, skolioosi jn. ilma degeneratiivsete muutusteta.

Mitmesugused põetud haigused ja traumad olid anamneesis 98,7 % haigetest. Kirjanduses sellekohased andmed puuduvad. Otsene kaelapiirkonna trauma haiguse soodustajana ilmnes meie andmetel vaid 5,3 %-l haigetest (kukkumine kaelale, tugev löök vastu kaela jne.). Ka kirjanduse andmetel ei tule kaela traumadele omistada erilist tähtsust etioloogiliste faktoritena (1). Mõnel haigel tuli ilmsiks külmetuse või ühekord-

se kestva füüsilise pingutuse, ülajäsemete akuutse, füüsilise ülekoormuse (inimene loopis päev otsa labidaga kruusa, laadis päev läbi puid ilma harjumuseta jne.) otsene haigust vallandav osatähtsus. On selge, et külmetus, nakkused, interkurrentsed haigused, akuutne füüsiline ülekoormus, trauma, intoksikatsioonid jt. vallandavad kaelaradikuliidi kliinilise sümptomatoloogaga vaid kaeladiskuste kahjustuste korral. Kõige suurema rühma moodustasid haiged 41—60 aasta vanuses (70 %). Ka mitmete teiste autorite (12, 19, 21) andmetel esineb haigus sagedamini vanuses üle 40 eluaasta. Seejuures naised haigestusid sagedamini vanuses 31—50 aastat (74,4 %) ja mehed vanuses 41—60 aastat (72,2 %). See vastab ka kirjanduse andmetele, mille järgi naised mõnevõrra nooremas eas haigestuvad sagedamini kui mehed (4, 5 jt.).

Kliinilises pildis eristasime 4 sündroomide rühma: 1) radikulaarsed sündroomid, 2) spinaalsed sündroomid, 3) arterite kahjustuse sündroomid, 4) kaela sümpaatilise närvisüsteemiga seotud sündroomid, mis vastab kirjanduse andmetele (10, 11 jt.).

Kliiniline pilt, milles prevaleeris radikulaarne sündroom, esines 76 %-l haigetest. Seejuures olid tavaliselt kahjustatud alumised närvijuured (eriti C VI ja C VII). Kirjanduse andmetel esineb samuti kõige sagedamini C VI ja C VII närvijuurte kahjustusi (J. Popeljanski järgi 91,5 % ja R. Spurlingi järgi 70 %). Meil oli vastav protsent 65, kusjuures C VI ja C VII raadiksi kahjustusi oli umbes võrdselt. C VIII raadiksi kahjustus esines meie andmetel 20 %-l haigetest (A. Arutjunovi ja M. Brotmani järgi 10—15 %).

Saadud andmetel on C VI raadiksi kahjustusele iseloomulikud järgmised tunnused: 1) valud põidlas (54 %) ja küünarvarre lateraalsel pinnal (63,7 %), 2) pinnatundlikkuse langus C VI raadiksi innervatsiooni alal (70,2 %) ja põidla dorsaalsel ning lateraalsel pinnal (70,2 %), 3) biitsepsirefleksi madaldumine haigel käel (63,7 %), samuti karporadiaalrefleksi madaldumine (54 %).

C VII raadiksi kahjustusele on iseloomulik: 1) valud III sõrmes (52 %), 2) pinnatundlikkuse langus C VII raadiksi innervatsiooni alal (94 %) ja III sõrme dorsaalsel pinnal (70,5 %), 3) tritsepsirefleksi madaldumine haigel käel (71,2 %). C VIII raadiksi kahjustusele on iseloomulik: 1) valud ja presteesiad V sõrmes (80,0 %) ja IV sõrme mediaalsel poolel selgmiselt (70,0 %), 2) pinnatundlikkuse langus C VIII närvijuure innervatsiooni alal (100 %) ja V ning IV sõrme dorsaalsel pinnal (vastavalt 100 % ja 70,0 %), 3) reflekside muutused pole tüüpilised, 4) V sõrme eemaldajalihase jõu nõrgenemine (30 %).

Mitmesuguseid sümpaatilise närvisüsteemi kahjustuse või ärritusega seotud sündroome täheldasime 22 %-l haigetest. Mõned autorid märgivad umbes samasugust sagedust (A. Vernik — 18,7%, A. Dinaburg ja A. Treštšinski — 28,3%). Siin täheldasime humeroskapulaarset periartroosi (9,3%) kui tähtganglioni iritatiivsest protsessist põhjustatud troofiliste häirete väljendust (A. Arutjunovi ja M. Brotmani järgi). F. Popeljanski täheldas nimetatud sündroomi 17,8 %-l haigetest, A. Arutjunov ja M. Brotman 15 %-l juhtudest. W. Tõnnis (18) kirjeldab seda sündroomi isegi 28,1 %-l haigetest.

Mitmed autorid on kirjeldanud valusid rinnas, peamiselt pseudostenokardilisi vaevusi (F. Popeljanski jt.). 8,6% haigetest kaebas valusid rinnas, mis vahel simuleerisid stenokardiahoogu. Teraapia käsiraamatus toodud andmetel esineb pseudostenokardilisi kaebusi umbes 10% kaelaradikuliiti põdevatest haigetest. (Руководство по внутренним болезням. Т. II. Москва, 1964, стр. 296).

Peab märkima, et mitte kõigil meie vaatlusalustel ei olnud valud rinnas stenokardilist laadi ja need ei lokaliseerunud alati vasakule. Laadilt meenutasid valud sumpatalgiat ja neile kaasus muid sümpaatilise närvisüsteemi häirete tunnuseid (naha temperatuuri asümmeetria kätel, higistamise asümmeetria kätel, fotoreaktiivsuse asümmeetria jne.). Üksikutel haigetel täheldasime Claude Bernard-Horneri sündroomi (3,3%) kui tähtganglioni kahjustuse kindlat tunnust. Nimetatud sündroomi harva ilmnenemist märgivad ka A. Dinaburg jt. autorid.

Reflektorset neurodüstroofilist «õlg-labakäsi» sündroomi diagnoosis F. Popeljanski 6 haigel 310-st (1,92%). Meie leidsime selle sündroomi ainult ühel juhul 150-st (0,66%).

Vegetatiivsete häirete avastamiseks mõõdetakse naha temperatuuri paljudel juhtudel ülakehal (sümmeetrilistes punktides). Uuritud haigetest 81 %-l leidsime temperatuuri asümmeetriat kätel. See vastab mitmete autorite andmetele (A. Vernikul 90%). Seejuures rõhutatakse, et kahjustatud poolel esineb sagedamini mõningane temperatuuri tõus. Meie andmetel ilmneb kahjustatud poolel sagedamini aga hüpotermia (mõningane temperatuuri langus (60—70%), võrreldes terve poolega).

Fotoreaktiivsuse proovil esines asümmeetria 70,5 %-l uuritud. Seejuures oli proov elavam kord kahjustatud poole käsi varrel, kord vastaspoolel.

20,0 %-l haigetest täheldasime vertebraalarteri ja tema sümpaatilise närvipõimiku kahjustust ning ärritust. F. Popeljanski leidis nimetatud sündroomi 33,3% haigetest, A. Vernik 43 %-l. Sündroom esines meie andmetel 6,66% haigetest põhilise kliinilise leiuna. A. Vernik vaatleb isoleeritult esinevat

vertebraalarteri kahjustust ülemise kaelaradikuliidi ühe sümptoomina, mida me oma haigetel ei saanud kinnitada.

Esimese astriklhase sündroom esines meie andmetel harva (1 juhul). Harva esinemist märgib ka A. Vernik (3 haiget 185-st). Seevastu F. Popeljanski teatab nimetatud sündroomi esiletulekust kaela osteokondroosi nähtudega haigetel 63 juhul 133-st.

Spinaalse kompressiooni sündroom esines 13,3 %-l haigetest (F. Popeljanski 25 %-l haigetest). Nendel olid tüüpilisteks tunnusteks käte väikeste lihaste atroofiad (90%), kaelalihaste jõu langus (75%), püramidaalteede kahjustuse nähud (55%), lumbaalpunktsioonil blokinähud (tavaliselt osaline blokk) 30%, valgusisalduse tõus liikvoris 65%. 2 haigel ilmnis Brown-Séquardi sündroom. Teised autorid viitavad samuti esimese sarve kahjustuse sümptomide ja juhteteede tüüpi häirete esinemisele kui peamistele nähtudele seljaaju kahjustuse arenemisel (Popeljanski jt.).

Oma töös rakendasime ka kronaksimeetrilisi mõõtmisi toopillise diagnoosi täpsustamiseks. Uuritud haigetest 91,5 %-l esines kronaksimeetriline leid motoorse kronaksia pikenedamise näol. A. Vernik täheldas seda 85,9% haigetest. 66,2 %-l uuritutest ühtis kronaksimeetriline leid kliinilis-röntgenograafilise leiuga kas täielikult või osaliselt. Täielik ühtelangevus ilmnis 36,7 %-l uuritutest. A. Vernik täheldas ühtelangevust 52 %-l haigetest.

Meie haigetel diagnoosisime 76 %-l juhtudest intervertebraalset osteokondroosi, kusjuures degeneratiivsed muutused lokaliseerusid kaela alumises osas. Ainult CV/VI ja C VI/VII lülivahemikes esines osteokondroos kõige sagedamini (74%), kusjuures CV/VI vahemikus ja CVI/VII vahemikus ilmnisid degeneratiivsed muutused võrdse sagedusega (vastavalt 62 %-l ja 58 %-l haigetest, erinevus on statistiliselt mitteoluline).

F. Popeljanski ja R. Spurlingi järgi on vastavad protsendid 91,5 ja 70. CVI raadiksi kahjustuse puhul tulid esile degeneratiivsed muutused kõige sagedamini CV/VI lülivahemikus (81,5%); kliinilise ja röntgenograafilise diagnoosi ühtelangevus oli samuti 81,5%. CVII raadiksi kahjustusel ilmnisid degeneratiivsed muutused eriti CVI/VII lülidevahemikus (72%), kliinilise ja röntgenograafilise diagnoosi ühtelangevus oli 72%.

CVIII raadiksi kahjustuse puhul paiknesid degeneratiivsed muutused enam-vähem võrdse sagedusega kõigis alumise kaelaosa lülivahemikes (CV/VI ja CVI/VII vahemikes võrdselt 30% ja CVII/Thi vahemikus 40%), kliiniline ja röntgenograafiline diagnoos langesid ühte vaid 40 %-l juhtudest. Üldse täheldasime aga kliinilise ja röntgenograafilise diagnoosi ühtelangemist (kahjustuse tasapindade osas) 73,4% haigetest.

J. Popeljanski nentis seda 80,6% juhtudest, A. Vernik 70,7% juhtudest.

Spondülogramme uurisime ka unkovertebraalse spondüloosi suhtes, kuna lülisamba kaelaosas nendele spetsiifilistele degeneratiivsetele muutustele omistavad paljud autorid (12, 13 jt.) suurt tähtsust, seda eriti vertebraalarteri kahjustuse sündroomi tekkes.

Unkovertebraalset spondüloosi täheldasime 13,9%-l haigetest. Kirjanduse andmed on väga erinevad ja ulatuvad 86,6%-ni F. Popeljanskil, kuna A. Vernikul on see protsent 41,5 ja F. Podolskil ainult 15.

### Järeldused

1. Diskogeenne kaelaradikuliit esineb kesk- ja vanemas eas meestel ja naistel võrdse sagedusega.

2. Kaelaradikuliitide põhjuseks on intervertebraalsete diskuste patoloogia lülisamba kaelaosas: intervertebraalne osteokondroos (76%), deformeeruv spondüloos (24%) ja otsene intervertebraalse diskuse prolaps pneumomüelograafiliselt (12,7%). Röntgenograafiline haiguse tunnus võib mõnikord puududa (12%-l haigetest), põhiliselt just haigetel alla 41 eluaastat lühikese anamneesiga, neist enamikule on iseloomulik ebasoodus elukutse ja põetud haigused.

3. Eriti soodustab haigestumist kaela, õlavöötme ja käte neuromuskulaarse aparadi ning lülisamba kaelaosas lülidevaheliste sidemete ülepingutus.

4. Suur tähtsus on diskuste konstitutsionaalsel puudulikkusel ja lülisamba sideaparaadi ning lihaste nõrkusel, latentsel valmisolekul juba väikeste vallandavate tegurite toimel degeneratsiooni tekkimiseks.

5. Kaelaradikuliitide kliinilises pildis eristame 4 sündroomide rühma:

A. Radikulaarse kahjustuse sündroomid (76%).

B. Spinaalse kompressiooni sündroomid (13,9%).

C. Sümpaatilise närvisüsteemi kaelaosas kahjustuse ja ärrituse sündroomid (22,0%).

D. Arterite (*a. vertebralis* ja *a. subclavia*) verevarustuse kahjustuse sündroomid (20,66%).

6. 76%-l haigusjuhtudest prevaleeris radikulaarne sündroom, kusjuures põhiliselt olid kahjustatud alumised kaelaraadiksid (CVI, CVII ja CVIII).

7. Diagnostiliste abimeetoditena võib kasutada:

A. Kronaksimeetrist uuringut toopika täpsustamisel.

B. Vegetatiivseid proove (naha temperatuuri ja higistamise määramine, fotoreaktiivsuse proov) sümpaatilise närvisüsteemi kaelaosa reaktsiooni kindlakstegemiseks.

8. Toopilise diagnoosi määramisel tuleb arvesse võtta kliinilist, röntgenograafilist, kronaksimeetrist uuringut ja vegetatiivsete proovide tulemusi, mida on tarvis hinnata ja tõlgendada komplekselt.

## KIRJANDUS

1. АРУТЮНОВ А. И., БРОТМАН М. К. Нов. хир. арх. 1960, 2, 3—18.
2. БАБЧИН И. С. Сов. хир. 1935, 9, 99.
3. БЕХТЕРЕВ В. М. Избранные произведения. М., 1954. 197—207—214.
4. ВЕРНИК А. Я. В. сб.: Вопросы клин. неврол. и психиатрии. Таллин, 1963, том 3, 280—291.
5. ВЕРНИК А. Я. Заболевания нервно-мышечного аппарата верхних конечностей и шейных остеохондроз у текстильщиков. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Тарту, 1965.
6. ДИНАБУРГ А. Д., ТРЕЩИНСКИЙ А. И. Ж. невропатол. и психиатр. 1955. 55. 10, 721—727.
7. КЛИОНЕРКИ. Л. В. кн. Остеохондрозы позвоночника. Материалы Новокузнецкого симпозиума по дегенеративным заболеваниям межпозвоночных дисков. Новокузнецк, 1962.
8. КОСИНСКАЯ Н. С. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк 1962.
9. ПОДОЛЬСКИЙ Ф. Д. Вестн. рентгенол. и радиол. 1959, 4, 24—31.
10. ПОПЕЛЯНСКИЙ Я. Ю. Ж. невропатол. и психиатр. 1959, 6, 706—713.
11. ПОПЕЛЯНСКИЙ Я. Ю. Ж. невропатол. и психиатр. 1963, 1, 43—48.
12. ПОПЕЛЯНСКИЙ Я. Ю. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.
13. РУБАШЕВА А. Е., СИЗОВ В. А. В кн.: Остеохондрозы позвоночника. Новокузнецк, 1962.
14. СУИЯ Р. А., СЕРГО А. Т. Харьковский Научно-Исследовательский Институт Неврол. и Психиатр. XXII Научная Сессия. Тезисы и рефераты докладов. 1965, том 2, 51—52.
15. Galenos C. W. Otto (16) järgi tsit., 1958.
16. Otto W. Degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule und Blutdruckerhöhung. Leipzig, 1958.
17. Pallis C., Jones A. M., Spillane J. D. Brain, 1954, 77, 274.
18. Pia, H. W., Tönnis, W. Dtsch. med. Wochenschr., 78, 1953, 1089—1093. ref., Zbl., Neurol. Psych., 128, 3/5, 1954, 278—279.
19. Raverdy, Ph. Caz. méd. Fr., 1962, 69, 18, 2543—2544.
20. Semmes, R. E., Murphey F. Intervert. Disc. J. A. M. A., 1943, 121, 1209.
21. Spurling, R. O., Scoville, W. B. Surg. Gynec. and Obstetr., 1944, 78, 350.
22. Sturm, A. Acta neurovegetativa (Wien), 1953, 17, 1—2, 107—128.
23. Suija, R. ja Sergio, A. Diskogeensete tservikaalsete radikuliitide diagnostikast ja ravist. Auhinnatöö. Tartu, 1935.
24. Valleix, F. Popel'janski A. J. (12) järgi tsit., 1962.
25. Virchow, R. Popel'janski A. J. (12) järgi tsit., 1962.

## О диагностике дискогенных шейных радикулитов

Р. А. СУЙЯ, А. Т. СЕРГО

### РЕЗЮМЕ

Среди заболеваний периферической нервной системы, по частоте случаев, на втором месте стоят шейные дискогенные радикулиты. С целью уточнения связи между неврологической находкой и патологическими изменениями межпозвоноковых дисков произведен анализ 150 случаев этого заболевания.

Среди больных было 72 мужчин и 78 женщин в возрасте от 29 до 66 лет, причём чаще всего (70%) в группе от 41 до 60 лет.

Из больных 48,7% составляли пациенты, профессия которых была связана с вынуждённым положением головы.

У 40% больных с патологией шейных дисков в анамнезе отмечался пояснично-крестцовый радикулит.

Причиной шейного радикулита явились дегенеративные изменения в нижней части шейной области позвоночника (82%), особенно межпозвоноковый остеохондроз (у 76% больных).

При топической диагностике шейного радикулита надо учитывать результаты как клинического, так и рентгенографического обследования, а также данные хронокоиметрии, которые необходимо рассматривать и оценивать комплексно.

## NAHA ELEKTRITAKISTUSE MUUTUMISEST SÜDAME REUMAATILISTE KAHJUSTUSTE PUHUL

A. KLINK ja H. ERS

Võru Rajooni Keskaiglast (peaarst H. Kalda)

Naha elektritakistus on kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi mittespetsiifiline näitaja (3, 4, 5 jt.).

Reuma puhul ilmnevad kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi märgatavad häired, mida võib selgitada naha elektritakistuse uurimise abil. Meile kättesaadavas kirjanduses leidsime ainult kolm tööd (1, 2, 6), mis käsitlevad naha elektritakistuse uurimist reumahaigetel.

Meie töö eesmärk oli:

- 1) naha elektritakistuse väljaselgitamine reumaatiliste südamekahjustustega haigetel ravi ajal;
- 2) naha elektritakistuse muutuste võrdlemine biokeemiliste näitajatega.

Naha elektritakistuse mõõtmiseks kasutasime kohaheel konstrueeritud seadeldist (A. Klink), mis koosneb kahest osast.

1. Portatiivne pooljuhtidel töötav mõõteriist.
  2. Universaalsed fikseeritud mitmepunktilised kuivad elektroodid, mis on paigutatud vererõhu mõõtmise aparadi mansetile.
- Meie konstrueeritud seadeldis naha elektritakistuse mõõtmiseks erineb märgatavalt S. Rosenthali aparadist ja selle modifikatsioonidest.

Uuritavatel määrasime laboratoorselt difenüülamiinireaktsiooni ja vere fibrinogeenisisalduse.

Kontrollrühma moodustasid 50 praktiliselt tervet inimest, kel määrasime naha elektritakistuse. Mõõtmised näitasid, et praktiliselt tervetel isikutel kõigub naha elektritakistus 3,0 ja 5,0 megaoomi vahel, kusjuures seda mõõdeti kõigi kuue elektroodipaariga ühe nahasegmendi ulatuses (C<sub>5</sub>). Difenüülamiinireaktsiooni hindamisel pidasime normiks 22,0 ühikut ja fibrinogeenisisalduse normiks veres 200—500mg%.

Naha elektritakistuse määrasime 22 reumaatiliste südamekahjustustega haigel ravi algul ja korduvaid mõõtmisi tegime ravi ajal. Mõõtmiste vaheajad kestsid 2 nädalast 1 kuuni. Uuritud 22 haigest viibisid statsionaarsel ravil 16 ja ambulatoorsel ravil 6, neist oli naisi 18, mehi 5. Haigete vanus kõikus 17. kuni 57. eluaastani.

Reumaatiliste südamekahjustustega haigete naha elektritakistuse mõõtmiste tulemused esitame tabelis 1.

Tabel 1

Naha elektritakistus reumaatiliste südamekahjustustega haigetel

Reuma faas	Uuritute arv	Naha elektritakistus			
		enne ravi		ravi ajal	
		üle 3,0 megaoomi	alla 3,0 megaoomi	üle 3,0 megaoomi	alla 3,0 megaoomi
aktiivne faas	16	3	13	11	5
inaktiivne faas	6	2	4	5	1
Kokku	22	5	17	16	6

Nagu tabelist nähtub, oli naha elektritakistus 17 juhul enne ravi väiksem, võrreldes kontrollrühma andmetega. Ravi ajal naha elektritakistus suurenes, kusjuures lähenes kontrollrühma andmetele, kuid mitte kõikidel juhtudel. Uuritud 16 haigest, kes põdesid reumat aktiivses faasis, oli naha elektritakistus enne ravi 13 juhul väiksem, võrreldes kontrollrühma andmetega. 11 haigel võrdus naha elektritakistus ravi ajal kontrollrühma tulemustega, 5 haigel jäi nimetatud näitaja väiksemaks kui kontrollrühmas. 5 haigel, kel reumaatiline protsess oli aktiivne ning naha elektritakistus ravi ajal oli väiksem, jäid samuti püsima reuma kliinilised nähud. 6 haigel, kes statsionaarsel ravil viibisid nakkuskollete saneerimise eesmärgil (krooniline sapipõiepõletik, tonsilliit jne.), esines reuma inaktiivses faasis. Selle rühma haigetel oli naha elektritakistus enne ravi 4 juhul väiksem kui kontrollrühmas. Pärast sanatsiooni naha elektritakistus suurenes ja lähenes kontrollrühma andmetele.

Kõikidel naha elektritakistuse suhtes uuritud haigetel olid difenüülamiinireaktsioon ja fibrinogeenisisaldus veres (reuma aktiivse faasi puhul) ravi algul kõrgenenud, kuid normaliseerusid või langesid ravi vältel. Naha elektritakistuse ja biokeemiliste uurimiste tulemuste võrdlemiseks esitame kolme haigusjuhu andmed.

Juht 1. 28-aastaselt naispatsiendil, kes põdes aktiivset reumat, oli naha elektritakistus ravi algul 3,0, 3,0, 2,0, 1,5, 0,8, 3,0 megaoomi ja difenüülamiinireaktsioon 31,0 ühikut ning fibrinogeenisisaldus veres 870 mg%. Ravi vältel olid naha elektritakistuse väärtused 5,0, 5,0, 5,0, 5,0, 5,0, 5,0 megaoomi ja difenüülamiinireaktsioon 25,0 ühikut ning fibrinogeenisisaldus veres 390 mg%.

Juht 2. 56-aastaselt naispatsiendil, kes põdes aktiivset reumat, oli naha elektritakistus ravi algul 1,5, 1,0, 0,4, 0,5, 0,25, 1,0 megaoomi ja difenüülamiinireaktsioon 45,0 ühikut ning fibrinogeenisisaldus veres 650 mg%. Kaks nädalat pärast ravi algust oli naha elektritakistus 2,0, 2,0, 1,0, 0,5, 0,2, 2,0 megaoomi ja difenüülamiinireaktsioon 45,0 ühikut ning fibrinogeenisisaldus veres 610 mg%.

Juht 3. 28-aastaselt naispatsiendil, kes samuti põdes aktiivset reumat, oli naha elektritakistus ravi algul 5,0, 5,0, 5,0, 2,5, 0,2, 1,8 megaoomi ja difenüülamiinireaktsioon 32,0 ühikut ning fibrinogeenisisaldus veres 493 mg%. 4 nädalat pärast ravi algust oli naha elektritakistus 5,0, 5,0, 1,0, 0,5, 0,8, 1,0 megaoomi ja difenüülamiinireaktsioon 29,0 ühikut ning fibrinogeenisisaldus veres 430 mg%.

Kui analüüsida eespool toodud haigusjuhte, näeme, et esimesel juhul oli naha elektritakistus enne ravi väiksem kui kontrollrühmas. Samal ajal olid reuma aktiivsust iseloomustavad biokeemilised näitajad kõrgeenenud. Kuid pärast ravi reuma haigete naha elektritakistuse andmed võrdusid kontrollrühma andmetega ja biokeemilised näitajad samuti normaliseerusid. Teisel juhul oli naha elektritakistus väiksem kui ravi algul kontrollrühma isikuil, ka biokeemilised näitajad olid kõrgeenenud. Samasugune andmete suhe jäi püsima ka ravi ajal.

Naha elektritakistuse mõõtmistel ilmnis kahel aktiivse reumaatilise protsessiga haigel ravi algul elektritakistuse labiilsus, mil mõõteriista osuti liikus edasi-tagasi 4—5 sekundi jooksul (näiteks 0,3 megaoomilt 0,34 megaoomini jne.). Niisugune labiilsus on arvatavasti tingitud vegetatiivse närvisüsteemi seisundist, mis nahas kutsub esile elektrolüütide ionide tasakaalu nihkeid.

## Järeldused

1. Naha elektritakistus oli enamikul juhtudest, võrreldes kontrollrühma kuulunud isikute andmetega, reumaatiliste südamekahjustustega haigetel enne ravi vähenenud.
2. Naha elektritakistus reumaatiliste südamekahjustustega

haigetel ravi vältel suureneb, seda eriti reuma aktiivse faasi korral.

3. Haigetel, kel reumaatiline protsess oli inaktiivses faasis, suurenes naha elektritakistus pärast nakkuskollete saneerimist.

4. Naha elektritakistusele ja reumaatilisele protsessile iseloomulike biokeemiliste näitajate vahel leidsime olulise seose.

5. Reumaatiliste südamekahjustustega haigete naha elektritakistuse uurimisel nimetatud meetodil on tähtsus nii diagnoosimise kui ka prognoosimise seisukohalt. Nimetatud uurimismeetodit soovitame kasutada meditsiinipraktikas organismi reaktiivsuse muutuste väljaselgitamiseks reumaatiliste südamekahjustustega haigetel.

#### KIRJANDUS

1. БЕЗЗУБИК В. Г. В кн.: Вопросы патогенеза клиники и лечения ревматизма. М., 1956, 23—71.
2. КОЗЛОВА В. И. Вопр. ревматизма. 1966, 3, 63—64.
3. МАРЕНИНА А. И. Электрометрический метод динамического измерения сопротивления поверхности кожи. Физиол. ж. СССР, 1949, 6, 227—722.
4. МАСЛОВ А. Ф. Физиол. ж. СССР, 1940, 2—3, 264—270.
5. СТЕПАНОВ А. И. Опыты применения кожно-гальванического рефлекса для исследования высшей нервной деятельности больных эпилепсией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л., 1953.
6. СЮН УЙ-ЦИ. В кн.: Ревматизм. Л., 1961, 265—271.

### Изменения электрического сопротивления кожи у больных ревматическими поражениями сердца

А. Б. КЛИНК, Х. М. ЭРС

#### РЕЗЮМЕ

Для измерения электрического сопротивления кожи использовали оригинальное устройство собственной конструкции (А. Клинк). Электрическое сопротивление кожи и биохимические показатели исследовали у 22 больных ревматическими поражениями сердца. До лечения у больных с активным ревматическим процессом сердца в большинстве случаев наблюдалось понижение электрического сопротивления кожи, которое в ходе лечения значительно часто приближалось к показателям контрольной группы. При ревматизме электрическое сопротивление кожи и биохимические показатели изменялись в значительной степени параллельно.

## KAASAEGSED ANDMED VEE- JA SOOLADE AINEVAHETUSE KOHTA

H. ERS

Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda)

Igasuguse eluavalduse aluseks looduses on ainevahetusprotsesside olemasolu. Ainevahetus on tohutult keerukate orgaaniliste ja anorgaaniliste ühendite omavaheliste seoste ning reaktsioonide kompleks, mille toimumise keskkonnaks on vesi. Huvitav on see, et vesi, moodustades täiskasvanud inimese kehakaalust 48—63 % ja kahrenädalase lapse kehakaalust 73—83%, on koos organismis funktsioneerivate elektrolüütidega saanud teadlaste uurimisobjektiks alles viimase 15 aasta kestel. On kindlaks tehtud, et vesi ei ole mitte ainult biokeemiliste reaktsioonide kulgemise keskkond, vaid ta ise võtab aktiivselt osa reaktsioonidest. Peale selle, tänu oma dipoolsele ehitusele, moodustavad vee molekulid elektrostaatiliste jõudude toimele ja vesiniksidemete abil komplekse valkudega, karboksüül- ja polüpeptiidrühmadega. Seetõttu ongi organismis peamisteks vee sidujateks valgud. Kuigi valkude sisaldus ei ole alati kõrge, on vee ja valkude poolt moodustatud struktuurid äärmiselt stabiilsed nii füüsikalises kui ka funktsionaalses mõttes. Nii näiteks sisaldab meduusi keha vett 99%, kuid tal on seejuures täiesti kindel vorm ja ehitus.

Vees lahustunud mineraalaineid ehk elektrolüüte leidub organismis väga erinevates kogustes. Osa neist on mikroelementidega, osa mineraalainete kogus aga ulatub kuni mitmesaja grammini. Viimaste hulka kuuluvad K, Na, Ca, P, Cl jt. Elektrolüütide funktsioon on keerukas ja veel tänapäevani osalt välja selgitamata. Nad võtavad osa ainete sünteesist kui ehitusmaterjal, kui katalüsaatorid, kui inhibiitorid, kuid oluline on ka elektrolüütide osatähtsus organismi sisekeskkonna parameetrite säilitamisel isotoonilisuse, isoioonilisuse, isosmoosuse näol jne. K ja Na on suur tähtsus eriti südamelihase ja närvisüsteemi talitluses ning hapete-leeliste tasakaalu tagamisel.

Arsti ülesandeks on teada ka vee- ja soolade ainevahetust normis, patoloogias ja ravi ajal ning ta peab suutma aidata organismi tema autoregulaatoorsest puudulikkusest põhjustatud nihete kompenseerimisel. Seejuures ei tohi unustada elektrolüütide hulga muutusi, mis on tingitud organismi viidud ravimitest (infusioonid, diureetikumid jne.).

Vee ja soolade jaotumine organismis on ebaühtlane nii elundite kui ka mikrostruktuuride lõikes, mis teeb ka nende dünaamika jälgimise keerukaks. On teada, et rakus kontsentreerub peamiselt K-ioon, rakuväliselt aga Na-ioon. K-ioon on liikuvam ning reguleerib muude ionide (peamiselt Na-ioonide) rakust väljatõrjumise teel raku ja selle pinna vahel potentsiaalide vahet. Ioonide liikumine on põhiliselt aktiivne protsess, selleks vajalik energia vabaneb rakkude mitokondrites. Et tegelikku vee- ja soolade sisaldust rakus täpselt mõõta, on käesoleval ajal veel raske, küll aga vajalik, kasutatakse kliinilises praktikas peamiselt bilansimeetodit: määratakse soolade sisaldus seerumis, uriinis, higis jm. ning eritiste hulk ja organismi viidavate vedelike kogus, kusjuures on teada soolade sisaldus nendes vedelikes. Rakusisesel ionide kontsentratsiooni ja veesisalduse üle otsustatakse juba bilansi ning kliiniliste nähtude põhjal.

Vesi paikneb organismis rakusiseselt, rakuväliselt (plasma, lümf) ja sidekoerakkudevahelises amorfses substantsis. Nende veeruumide mahu praktiline määramine on kaasajal küll võimalik, kuid meetodi keerukuse tõttu praktilises ravitöös vähe kasutatav. Kliinilises töös kasutame jällegi bilansimeetodit koos kliinilise sümptomaatikaga.

Organismi sisekeskkonna stabiilsus tagatakse neurogeense, hormonaalse, ainevahetuse ja neerumehhanismide kaudu. Veevahetus toimub organismi ja väliskeskkonna vahel ning organismis eneses perikapillaarse, lümfaatilise, soolte ja neerude veeringe näol. Organismi viidud vesi jaotub 10 minuti jooksul intra- ja ekstratsellulaarses ning interstitsiaalses vedelikus. Vee- ja soolade sisalduse regulatsioon on omavahel lahutamatu seotud, kusjuures vee- ning eriti soolade ainevahetus on erütrotsüütides mitu korda aeglasem kui muudes koerakkudes, mistõttu erütrotsüütide uurimise tulemused ei peegelda täiel määral muude koerakkude vee- ja mineraalide sisaldust.

Antidiureetiline hormoon reguleerib neeru kogumistorukete rakkude permeaablust hüaluroonhappe kompleksi kaudu. Dehüdreerimisel toimib antidiureetiline hormoon ja vee resorptsioon esmasuriinist intensiivistub. Antidiureetilise hormooni produktsioon suureneb ka külmetumise, hirmu ning nar-

kootikumide toimel ja verekaotuse, eksikoosi, tursete ning Addisoni tõve puhul. Vee hulgast organismis sõltub osmootsus, mille muutustele reageerivad neerupäsmakeste kapillaarvõrguks hargnevate ja uuesti ühinevate veresoonte vahelised spetsiaalsed jukstaglomerulaarsed rakud. Verevoolu langusel toomasoontes ja päsmakeste kapillaarides tekib neis rakkudes reniin —> angiotensiin —> aldosteroon (neerupealistes). Aldosterooni eritust tõusu suunas reguleerib intra- ja ekstratsellulaarne eksikoos ning languse suunas rakusisese ja rakuvälise voluumeni suurenemine. Na-ioonide kontsentratsioon vedelikes ja nende üldkogus organismis ei reguleeri aldosterooni produktsiooni. Aldosterooni toimel peetub organismis Na ja eritub organismist K. On kindlaks tehtud, et aldosterooni eritumine suureneb kõikide tursevormide puhul. Tsiirroosist põhjustatud tursete korral on märgatavalt pärsitud ka aldosterooni lagunemine maksas.

Organismi koormamisel veega tekib rakuväline (vähem rakusisene) lahjenduslik hüposaleemia —> antidiureetilise hormooni produktsiooni langus —> rohke diurees —> ekstratsellulaarne hüperosmootsus —> vesi väljub rakust ja eritub ning raku ja rakuvälise keskkonna vahel tasakaal normaliseerub.

Organismi veehulga piiramisel tekib tsellulaarne eksikoos —> aldosterooni aktiivsuse tõus —> Na reabsorptsioon neerukanalites suureneb —> Na kontsentratsioon plasmas tõuseb, ärrituvad osmoreseptorid —> antidiureetilise hormooni produktsiooni tõus —> vee reabsorptsioon neerukanalites suureneb ja taastub isosmootne voluumen, viimase tõttu lülitub välja ka aldosterooni produktsioon. Kui organismi aga viia soola veelgi, tekib osmootne diurees antidiureetilise hormooni maksimaalsele produktsioonile vaatamata.

Keskmise raskusega füüsilise töö puhul ja normaalsetes tingimustes vajab inimene 1 g/kcal vett ööpäevas. Oksüdatsioonil vabaneb ca 300 g endogeenset vett ööpäevas. Koos roojaga väljutatakse organismist keskmiselt 100 g, higi ja väljahingatava õhuga 800 g ning uriiniga ca 1400 g vett. Need kogused võivad olla siinkohal toodutest tublisti erinevamad. Bilansi arvutamisel tuleb ka neid kõiki konkreetselt arvestada.

Vee- ja soolade kaotus võib toimuda ka koos sekreetide eritumisega. Kaotus on väline fistulite ja sekreedi väljutamise korral organismist või seesmine soolevalendiku iileuse puhul. Keskmised ööpäevased sekreedikogused ja ionide keskmine sisaldus neis on järgmine.

Vesi moodustab meestel 61,1%, naistel 51,2% kehakaalust.

Sekreedi nimetus	Kogus (ml)	ioone (mekv/l)		
		K	Na	Cl
Sülg	1500	10	110	80
Maomahl	2500	35	190	300
Sapp	400	—	—	100
Kõhunäärme nõre	600	8	155	50
Peensoole nõre	—	8	140	142
Jämesoole nõre	3000	4	148	70

Elektrolüütide kontsentratsiooni väljendatakse  

$$\text{mekv/l} = \frac{\text{mg.}\% \times 10 \times \text{valents}}{\text{atomkaal}} \text{ mekv/l.}$$

Peamine osmootsuse määraja on Na, järgnevad K, Cl, HCO<sub>3</sub>, mille sisaldus plasmas on keskmiselt järgmine: Na-135-145 mekv/l, K-3,9-5,8 mekv/l, Cl-96-108 mekv/l, HCO<sub>3</sub>-24-28 mekv/l.

Inimese organismi elektrolüütide koguvarud on aga järgmised:

Elektrolüüdid	mehed	naised
Na	41,9 mekv/kg	39,5 mekv/kg
K	46,3 mekv/kg	31,5 mekv/kg
Cl	31,6 mekv/kg	28,6 mekv/kg

K ja Na erituvad peamiselt neerude kaudu. Neerutorukeste distaalsetes osades toimub Na reserptsioon umbes 88% ulatuses, madala Na-sisalduse puhul seerumis aga 100%-liselt. Seevastu K eritub alati, mis põhjustabki negatiivset K-bilanssi piiratud K juurdevoolu korral (kestval parenteraalsel toitmisel või siis, kui haiged söövad väga vähe). Minimaalne eritatu K kogus ööpäevas on 40 mekv. K eritumine suureneb hüpernatreemia, traumade, stressi ja eriti alkaloosi korral. Igasugune Na manustamine suurendab alati K eritumist. Tervete neerude puhul on K üledoseerimine tegelikult võimatu, neerupuudulikkuse korral võib aga tekkida ohtlik hüperkaleemia isegi siis, kui K juurdevool on piiratud. Normaalse ööpäevane K vajadus on 2—4 g (51—102mekv.). Rikas on K-sisalduse poolest kartul, porgand ja piim, vaene aga riis. K-sisaldus veres on tihedalt seotud pH regulatsiooniga. Kopsude ja neerude kaudu eemalduvad organismist happelised radikaalid, mis pidevalt tekivad oksüdatsiooniprotsesside käigus. Tugevad

happelised radikaalid (Cl, SO<sub>4</sub> ja orgaanilised happed) neutraliseeritakse neerudes sünteesitud NH<sub>4</sub>-rühmade abil ja väljutatakse organismist. Kui NH<sub>4</sub> sünteesi tõus ei ole võimalik, asendab teda Na või K, mis väljuvad koos tekkinud sooladega.

Kudede primaarne K-vaegus põhjustab rakuvälises ruumis hüpokloreemilist alkaloosi ning primaarne rakuväline alkaloos rakusisesel K asendumisel Na ja H-ga (rakusisene alkalopeeniiline atsidoos). Eranditeks on siin diabeetiline kooma ja tugev diarröa, mille puhul esinevad Na- ja eriti K-vaegus ning ainevahetuslik atsidoos. Mõlemal juhul tekib ka rakuväline alkaloos ja K eritumine suureneb. Kui K ei asendata, võib ilmnedagi isegi tetaania. Sama toimub ka kardiaalsete ja nefriitiliste tursete haigete ravimisel diureetikumidega (hüpokalieemiline alkaloos K-kaotusega).

### Hüpernatreemia

1. On põhjustatud rakuvälise vee tungimisest raku (esineb krampide, ägeda atsidoosi, kõrge palaviku ja hüpertoksilise infektsiooni korral). Sümptoomid: mõõdukas kehakaalu langus koos kollapsiga, peaaegu häired. Raviks manustatakse glükoosilahust, soolalahust pole vaja.

2. On põhjustatud kaotatud veehulga ja manustatava veehulga diferentsist (janu, higistamise, diarröa või hüperventilatsiooni tagajärjel). Sümptoomid: asoteemia, kesknärvisüsteemi ärrituse nähud, anamneesi andmeil veekaotus. Ravi soolalahuse ja glükoosilahusega.

3. Hüpernatreemia osmoretseptori kõrge läve tõttu (tserebraalsete haiguste korral).

4. On põhjustatud Na üliküllusest:

a) tursed vähese vedelikuhulga tarvitamise tagajärjel.

Sümptoomid: rakuväline turse, rakusisene eksikoos, hüper-saleemia, janu, rahutus, kehatemperatuuri tõus;

b) aldosteronism neerupealiste tuumori korral. Samal ajal hüpokloreemiline alkaloos K-vaegusega, polühüpostenuuria. Ravi: K manustamine;

c) soola liigne manustamine. Sümptoomid: vt. p. 4-a.

### Hüponatreemia

Hüponatreemia on organismi niisugune seisund, mil Na-saldus seerumis on vähem kui 135 mekv/l. Hüponatreemia tekib:

1. Soolade kaotuse tagajärjel.

Tekib rakkude turse osmootsete rõhkude vahe tõttu. Anti-

diureetilise hormooni toimel ei kaota organism vett voluumeni säilitamise huvides.

## 2. Hüponatreemia, mis on põhjustatud lahjendusest

Elektrolüütide kontsentratsiooni langus vereseerumis tekib vee liigsel manustamisel. Südamehaigetel on hüponatreemia vereringe seisundi halvenemise tunnuseid. Kõik dekompensatsiooni suurendavad tegurid soodustavad vee- ja soolade peetust. Kui soolade manustamist piiratakse, retineerub vesi ilma soolata ja sellise tursevormi korrigeerimine soolalahuste manustamise teel suurendab turseid veelgi. Vereringe seisundi parandamiseks on vaja piirata organismi viidava vee kogust:

a) veemürgitus (tserebraalsed häired, valud kogu kehas, oksendamine, polüuuria). Ravi: 2—5% -lise soolalahuse manustamine;

b) soolavaegus + veemürgitus (sümptomid samad. Ravi: soolalahuse ja K manustamine;

c) tursed südame dekompensatsiooni puhul. Sümptomid samad, mis punkt 2a pluss oliguuria, asoteemia. Ravi: organismi viidava vee koguse piiramine;

d) neeruhaigus + veemürgitus. (Eespool toodud sümptomid, neerude funktsiooni langus.) Ravi: soolalahuste manustamine;

e) astsiidi teke pärast punktsiooni ja elavhõbedadiureetikumide kasutamist. Sümptomid samad, mis punkt 2a + anhüdreemia. Ravi: soolalahuste manustamine.

## 3. Asümptomaatiline hüponatreemia.

Esineb alatoidetutel, võib olla eksikoosiga või ilma. Eksikoosi korral ilmub sageli ka asoteemia.

## Eksikoosid

### 1. Maohaigustest põhjustatud eksikoosid.

Tekib oksendamise tagajärjel. Cl-kaotus ületab Na-kaotuse, mistõttu tekib alkaloos, Na tõrjub rakust K välja ja see eritatakse organismist. Neerupuudulikkuse korral aga tekib hüperkaleemia. Kui Na-kaotus moodustab  $1/4$ — $1/3$  Na koguvarudest, tekivad ureemia ja meningismi nähud, pulss muutub madalaks ja kiireks, vererõhk langeb, jäsemed muutuvad külmaks; tekib nõrkus, areneb ortostaatiline kollaps kuni koomani, raskekujulise alkaloosi korral võivad tekkida isegi krampid, jääklämmastiku-sisaldus veres tõuseb.

### 2. Sooltehaigustest põhjustatud eksikoosid.

Arenevad enteriitide korral. Võib kujuneda hüpo- või hüpersaleemiline vorm, olenevalt veehulga kaotusest. K-kaotus (lima, leukotsüüdid) kompenseeritakse Na tungimisega rakku. K-ioonide kontsentratsioon veres võib olla kas normist madalam või kõrgem. Hüpokloreemia esineb tavaliselt mõõdukana

(90—100 mekv/l). Verevalgud, erütrotsüütide arv ja jääklämmastiku hulk suurenevad, esinevad oliguuria, albuminuuria. Naatriumkloriidilahuse manustamine annab head raviefekti.

### 3. Neeruhaigustest põhjustatud eksikoosid.

Hüpokloreemia ületab hüponatrieemia. Kahjustatud neer ei sünteesi ammooniumi ja seetõttu happelised valentsid väljutatakse organismist uriiniga K- ning Na-soolade näol, mis põhjustab viimaste vaegust organismis.

### 4. Naha päritoluga eksikoosid.

Et higi on hüpotooniline, tekib hüpertooniline eksikoos. Sooladeta vee joomisel suure higikaotuse korral tungib vesi rakkudesse ning põhjustab hüposaleemia koos rakkude tursega. Kliiniliselt avaldub see vereringe kollapsina ja veemürgistuse pildina, tekivad säärelihaste krampid.

## Hüpokalieemia

K-ioonil on väga mitmekesine funktsioon ainevahetuses, eriti südame- ja närvisüsteemi talitluses. K-vaegus võib tekkida nii koos bilansi muutusega kui ka ilma. Viimane variant leiab aset pärast hüpoglükeemia, diabeetilise kooma, stressi ja muudest seisunditest väljatoomist, K järsust tungimisest rakkudesse (likvideerub varajasem K-vaegus rakus). Orienteeruv K-vaeguse suurus on täiskasvanud inimesel diarröa ja oksendamise tõttu 3,8—15,6; pülooruse stenoosi puhul 10—14 ja diabeetilise kooma korral ca 6 mekv/kg.

Sümptomid: lihaste nõrkus kuni paralüüsideni (mis ilmselt on tingitud hüpokalieemiast, mitte rakusisesest K-vaegusest), mis ei ole vastavuses K-vaegusega ja võib hoopiski puududa. Insuliin, adrenaliin ja suured süsivesikute kogused põhjustavad organismis kiiret K-ioonide ümberpaigutumist, sest süsivesikute ainevahetus ei saa toimuda K osavõtuta. Tekivad soolte parees, muutused elektrokardiogrammis, üldine asteenia ja depressioon, katkendlik hingamine, hüpokloreemiline alkalooos, mis ei taandu ilma K manustamiseta, alkalooosist või hüpokaltseemiast tingitud tetaania.

## Hüperkalieemia

Hüperkalieemia tekib neerupuudulikkuse või organismi dehüdratatsiooni tagajärjel (koolera, Addisoni kriis, šokk jt.). Organism ei kasuta K ära ja selle sisaldus võib suurendada ohtlike piirideni (üle 6—7 mekv/l põhjustab jäsemete paresteesiat). K võib manustada (ka K-kaotuse korral) alles siis, kui diures on taastunud.

## Vee- ja soolade ainevahetus diabeetilise atsidoosi korral

Hilinenud juhul on eksikoos alati olemas, kusjuures veekaotus kuni 10 liitrit võib olla tingitud osmootsest diureesist ja hüperventilatsioonist. Vee resorptsioon on otseses sõltuvuses ühe minuti jooksul väljutatud glükoosi kogusest uriinis, mitte aga glükoosi protsentuaalsest sisaldusest selles. Na eritumine atsidoosita hüperglükeemia korral toimub osmootse diureesina NaCl kujul võrdeliselt diureesi suurusega; kui aga tekib atsidoos, ületab Na eritumine Cl oma ja Na kaod võivad saada eluohtlikuks. Suhkruhaigetel on K varud üldiselt väiksemad kui tervetel: meestel 31,4 mekv/kg 46,3 mekv/kg vastu tervetel ja naistel 27,3 mekv/kg 31,5 mekv/kg vastu tervetel. Suur osa K seotakse glükogeeni sünteesimisel. Osmootse diureesiga väljub 6 korda vähem K kui Na. Atsidoosi puhul ilmneb hüperkaleemia rakkude K mittekasutamise tõttu ja K eritub samuti rohkem orgaaniliste hapete väljutamise tõttu.

## Vee- ja soolade ainevahetus neerupuudulikkuse korral

### 1. Äge difuusne glomerulonefriit.

Turse tekkemehhanism on ebaselge. Soolade kadu on peamiselt tingitud oksendamisest ja kõhulahtisusest. Vererõhk ja jääklämmastiku sõltuvus on dünaamiliselt pöördvõrdeline. Seerumis esinevad mõõdukas Na ja Cl langus, hüperkaleemia, hüperfosfateemia tõttu tekib Ca langus seerumis. Anuuria perioodi vältel tuleb organismi viidava veega asendada vaid 2/3 vee hulgast, mis on kaotatud neeruvälisel teel, kuna 1/3 kompenseeritakse endogeense vee arvel.

### 2. Krooniline neerupuudulikkus.

Vee eritumine sõltub filtratsiooni suurusest päsmakestes ja reabsorptsioonist neerutorukestes. Iseloomulik polüuuria on tingitud reabsorptsiooni langusest, hilisem oliguuria aga filtratsiooni langusest. Soolade ainevahetuse nihked tekivad alles haiguse hilisstaadiumis oksendamise, diarröa ja Na suurenenud eritumise (eriti kui piiratakse soola) tõttu. K hulk veres oluliselt ei suurene.

## Vee- ja soolade ainevahetus südamehaigetel

Tursed tekivad südame minutimahu vähenemise ja venoosse paisu tõttu, kusjuures Na eritumine langeb (põhjus ebaselge). Vesi peetub koos Na-ga rakuvälises vedelikus. Elavhõbedat sisaldavate diureetikumide kasutamisel pärsitakse Cl reabsorptsioon neerudes ja Cl väljub koos ekvimolaarse Na

hulgaga, viies kaasa vett. Et rakuvälises ruumis on suhe  $\text{Na}:\text{Cl}=140:110$ , erituvad aga võrdselt, siis viiakse suhteliselt rohkem välja kloori, mistõttu tekib hüpokloreemiline alkaaloos, mille järel hakkab erituma K. Ravi käigus võib tekkida ka hüponatreemia (soolade kaotusest, lahjendusest). Soola tarvitamist tuleb piirata, vastasel korral tursed suurenevad. K- ja Cl-vaeguse kõrvaldamiseks viimased asendada.

### **Vee- ja soolade ainevahetus operatsioonide ja traumade korral**

Iga operatsiooni järel esinevad organismis 24—36 tunni jooksul vee- ja Na-peatus 4.—6. operatsioonijärgse päevani. Veepeatust tekib antidiureetilise hormooni tõusust, sest ka vee rohke manustamine ei suurenda oluliselt diureesi. Alati esineb operatsioonijärgne hüpokloreemia (maksimum 2.—4. päeval) Cl siirdumise tõttu kudedesse. Stressi tõttu K eritus suureneb, kui Cl kadu samal ajal on suur, eritub K rikkalikult. Cl kadu põletuste korral on suur, kuna nahk on väga Cl-rikas. See põhjustab ka K eritumise. Igal konkreetsel juhul tuleb olukorda hinnata eraldi ja talitada sellele vastavalt.

### **KIRJANDUS**

Проф. Э. КЕРПЕЛЬ-БОНИУС, Патология и клиника водносолевого обмена. Будапешт, 1964.

### **Современные данные о водносолевом обмене**

Х. М. ЭРС

### **РЕЗЮМЕ**

Дается обзор литературы о водносолевом обмене.

## NAHA ELEKTRIJUHTIVUSE MÄÄRAMISE TÄHTSUSEST VÄHIHAIGETEL

R. MARKOVITŠ, A. KLINK

Naha elektrijuhtivuse määramist on tänapäeval edukalt rakendanud paljud autorid ka meie vabariigis (L. Nurmand, H. Vahter jt.).

Naha elektrijuhtivus on üks objektiivseid organismi reaktiivsuse näitajaid, kusjuures eriti selgesti ilmneb selle näitaja olemenus kesknärvisüsteemi vegetatiivse osa funktsionaalsest seisundist (I. R. Tarhanov — 1889, S. K. Rosenthal — 1937, A. V. Triumfov — 1959, H. Regelsberger — 1954, H. O. Dorscheid — 1960 ja teised).

Esimesi katseid naha elektrijuhtivuse määramiseks vähihaigetel tegi A. Meyer 1921. aastal, kuid tolleaegse tehnilise taseme tõttu ei leidnud see meetod kindlat kohta onkoloogias.

G. Leonhardi ja W. Funk märgivad, et naha elektrijuhtivust on onkoloogias vähe uuritud. Meile kättesaadavas kirjanduses oli ainult üksikuid andmeid naha elektrijuhtivuse määramisest vähihaigetel. Arvamus, et nimetatud näitaja on naha higistamise astme näitajaks, ei ole õige. Viimase ajani on valitsenud üldtunnustatud seisukoht, mille järgi kudede elektrijuhtivus on oleb ionide liikumisest.

Uuemad eksperimentaalsed andmed viitavad aga sellele, et mõnedes eluskudedes (ka närvikoes) toimub elektrivoolu juhtimine elektronide kaudu. Nimetatud kudedel on teataval määral pooljuhtide omadused.

A. Kalantajevskaja jt. uurijate andmeil võib väita, et naha elektrijuhtivus on küllalt veenev objektiivne näitaja vegetatiivse närvisüsteemi seisundi hindamisel. Naha elektrijuhtivust mõjutavad rasu- ja higinäärmete talitus, naha verevarustus, kesknärvisüsteemi ja sisenõristusnäärmete funktsionaalne seisund, vee- ja mineraalide ainevahetus ning mitmed muud tegurid. A. Klink ja R. Markovitš on naha elektrijuhtivust määranud 1045 haigel, kes põdesid mitmesuguseid dermatoosi-

vorme. Tulemused kinnitavad selle näitaja praktilist väärtust nimetatud haigete ravimisel ja jälgimisel.

Eespool toodust lähtudes oleme 1965. aastast alates määranud naha elektrijuhtivuse vähihaigetel originaalsel meetodil. Mõõtmised tehti terve naha piirkonnas: a) parema ja vasaku käe II sõrme otsa nahal; b) eraldi parema ja vasaku käe ja V sõrme otsa nahal; c) parema ja vasaku õlavarre piirkonna nahal (koostöös A. Klingiga tema meetodil). Kokku uuriti 50 vähihaiget, kellest enamik oli üle 50 aasta vana. 22 patsiendil mõõdeti naha elektritakistust mõlemal meetodil, 28 uuritaval ainult mõlema käe II sõrme otsa nahal (vt. tabel 1). Asümmeetria selgitamiseks mõõdeti naha elektritakistust 23 patsiendil eraldi parema ja vasaku käe II ja IV sõrme otsa nahal. Mõõdeti alati kindlal ajal, vähemalt 2 tundi pärast söömist.

Kontrollrühma näitajatega lähedasi mõõtmise tulemusi tuli ette ainult 17 haigel 50-st, kusjuures enamikku neist oli edukalt ravitud.

Vaatamata vähestele uuringutele ja uuritavate haigete rühma ebahütlusele, ilmnesid meie poolt uuritud patsientidel kindlasuunalised nihked naha elektrijuhtivuses.

Enne ravi olid valdaval osal haigetest naha elektrijuhtivuse näitajad madalad, erandi moodustasid nn. hormoonaktiivsete kasvajatega haiged. Seoses eduka raviga need näitajad normaliseerusid ja kõrgenesid. Naha elektrijuhtivuse tunduv kõrgenemine ilmnes hormoonaktiivsete kasvajate korral; hormoon- ja ka kiiritusravi saanud haigetel võis mõnikord täheldada samasuguseid muutusi. 4 haigel (neist 2 rinnanäärme- ja 2 munasarjakartsinoomiga) olid naha elektrijuhtivuse näitajad väga madalad, mis nähtavasti oli seoses kaugelearenenud patoloogilise protsessiga.

Halva prognoosi korral püsisid näitajad sageli väga madalal tasemel.

Asümmeetriat täheldasime uurituil väga sageli (17 patsiendil, 23-st) ja näib, et selle esinemine annab pidepunkti nn. vegetatiivse asümmeetria diagnoosimiseks A. Triumfovi järgi). (Vt. tabel 2.)

Naha elektrijuhtivuse asümmeetria juhib raviarsti tähelepanu vegetatiivse närvisüsteemi mõjustamise vajadusele.

Nende haigete naha elektrijuhtivuse jälgimine dünaamikas võimaldabki arstil individualiseeritud vegetotroopset ravi sihipärasemalt rakendada. Nendel juhtudel, kus uurimine toimus ühel ja samal ajal kahel meetodil, ilmnes, et 22 uuritust 17 juhul naha elektritakistuse näitajad olid ühesugused. (vt. tabel 3).

Sellesuunalised uurimised väärivad jätkamist eespool nimetatud küsimuste selgitamiseks ja täpsustamiseks. Eriti oleks

Tabel 1

Naha elektrijuhtivus nahahaigetel (mõõdetud parema ja vasaku käe II sõrme otsa piirkonnas)

Haigete arv	Naha elektrijuhtivuse näitajad			Haigete arv, kellel naha elektrijuhtivus on väljaspool normipiire
	madalad 0—8	normis 8—34	kõrged 34—100	
28	18	7	3	21

Tabel 2

Naha elektrijuhtivuse asümmeeria vähihaigetel (mõõdetud II ja V sõrme otsa piirkonnas)

Naha elektrijuhtivuse näitajad	Uuritud haiged	
	Haigete üldarv	Haigete arv, kellel ilmnes naha elektrijuhtivuse asümmeeria
Madalad 0—8	2	1
Normi piires 8—34	11	9
Kõrged 34—100	9	7
Kokku	23	17

Tabel 3

Naha elektrijuhtivuse uuringute tulemused samadel vähihaigetel (mõõtmised tehti kahel meetodil)

Mõõtmise piirkond	Haigete arv	Standardiseeritud näitajad			Haigete arv, kellel naha elektrijuhtivus oli väljaspool normipiire
		madalad	normis	kõrged	
Õlavarrel (A. Klink)	22	16	2	4	20
Mõlema käe II sõrmel (R. Markovitš)	22	14	7	1	15

vaja uurida naha elektrijuhtivuse muutumist seoses haiguse kliinilise kulu ja kompleksraviga. Naha elektrijuhtivuse uuri-  
mise tulemused annavad meile täiendavat informatsiooni vä-  
hihaigete vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalsest seisun-  
dist.

## KIRJANDUS

1. КАЛАТАЕВСКАЯ К. А. Морфология и физиология кожи человека Киев, 1965.
2. РОЗЕНТАЛЬ С. К. Клинич. медицина. 1937, 8, 1023—1027.
3. ТАРХАНОВ И. Р. Вестник клинической и судебной психиатрии и неврологии. 1889, т. VII.
4. ТРИУМФОВ А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. М., 1964.
5. Dorscheid, O. H. Elektrobiologische Hautuntersuchungen. Jena, 1960.
6. Meyer, A. K. Zentralblatt f. Chirurgie, 1921, 52.

## О значении исследования электропроводимости кожи у онкологических больных

Р. С. МАРКОВИЧ, А. Б. КЛИНК

### РЕЗЮМЕ

При помощи оригинальных методик [Р. С. Маркович (1961) и А. Б. Клинк (1964)] исследована электропроводимость кожи у 50 онкологических больных.

У 34 исследованных больных были показатели патологическими, у 17 леченных онкологических больных они приближались к показателям контрольной группы. У 23 больных исследовали электропроводимость кожи в симметрических точках, асимметрия выявлена у 17 человек.

Параллельные исследования электропроводимости кожи разными методами у 22 больных показали совпадения результатов у 17. Определение электропроводимости кожи у онкологических больных дает дополнительную информацию о функциональном состоянии вегетативной нервной системы.

## LATENTNE JA KLASSIKALINE HEGGLINI SÜNDROOM HÜPERTOONIA TÕVE PUHUL

E. LAANE

Võru Rajooni Keskaiglast (peaarst H. Kalda)

Kirjanduse andmetest (3, 5, 13, 15, 16 jt.) selgub, et Hegglini sündroom on südamekahjustuse tunnus. Mitmed autorid (4, 9, 10 jt.) on paljudel südamekahjustusega haigetel kindlaks teinud Valsalva katsu ajal T-saki ja II tooni vahelise negatiivse intervalli ilmumise. Viimase põhjuseks on südame väljutusfaasi lühenemise kõrval punnestuse toimel ilmneva südame isomeetrilise kontraktsioonifaasi lühenemine. Nende kahe ühesuunalise nihke resultaadina ilmneb mehhaanilise süstoli lühenemine. Praktiliselt tervetel isikutel aga on punnestuse ajal tekkiv südame väljutusfaasi lühenemine tasakaalus südame isomeetrilise kontraktsioonifaasi pikenedamisega ja selle tulemusena Valsalva katsu ajal mehhaaniline süstol ei lühene. Järelikult, et saada ülevaade südame funktsionaalsetest võimetest, piisab ainult T-saki ja II tooni registreerimisest Valsalva katsu ajal.

Hüpertooniatõbe põdevate haigete uurimisel püüdsime selgitada järgmisi küsimusi:

1. Kas hüpertooniatõve puhul esineb latentset Hegglini sündroomi, mida saab esile tuua Valsalva katsu rakendamisel?

2. Kas latentse Hegglini sündroomi esinemissagedus on sõltuvuses hüpertooniatõve staadiumist (kas perifeerse vereringe takistus on määrava tähtsusega Hegglini sündroomi ilmnemisel)?

3. Kas elektrilise süstoli isoleeritud pikenedamist saab pidada südame kontraktsioonivõime languse oluliseks tunnuseks?

Eespool toodud küsimustele vastuse leidmiseks uurisime 232 erinevas vanuses haiget, kes põdesid hüpertooniatõbe. Ülevaate hüpertooniatõbe põdevate haigete jaotumisest vanuserühmade ja haiguse staadiumide järgi esitame tabelis 1.

Andmetest selgub, et 232 haigest 142, s.o. 62%, kuulusid vanuserühmadesse 41—60 aastat. Kui aga jälgida haiguse staa-

Tabel 1

Latentse Hegglini sündroomi suhtes uuritud hüpertooniatõbe põdevate haigete jaotumine vanuserühmade ja haiguse staadiumide järgi

Vanuserühmad	Haigete vanus aastates						kokku
	15—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70	
Hüpertooniatõve staadiumid							
I-B	11	10	8	6	6	1	41
II-A	3	10	16	30	35	9	103
II-B	—	3	8	17	34	8	70
III	—	—	1	4	9	4	18
Kokku	14	23	33	57	84	21	232
(juhtude arv ja %)	6%	10%	14,2%	24,1%	36,6%	9%	100%

diuumide ja haigete vanuse vahelist seost, torkab silma, et üle 50% hüpertooniatõve I staadiumi B-faasi haigetest olid 15—30 aastat vanad, 50% III staadiumi haigetest olid 51—60 aastat vanad. Andmed hüpertooniatõve eri staadiumidesse kuulunud haigete uurimise tulemuste kohta esitame eraldi tabelitena (2a, 2b, 2c, 2d), mille põhiliste rühmituste aluseks on QT-intervalli ning T-saki ja II tooni vahelise intervalli kestus enne Valsalva katsu ja selle ajal.

Mõningad tähtsamad uurimistulemused on toodud koondtabelis 3.

Nägime, et klassikaline Hegglini sündroom tuli esile peamiselt hüpertooniatõve hilisstaadiumides. Nii ei sedastanud me hüpertooniatõve I-B staadiumis ühtki klassikalise Hegglini sündroomi juhtu. Hüpertooniatõve II-A staadiumis diagnoosisime Hegglini sündroomi (7-1 103-st) 6,8%-l, II-B staadiumis (14-1 70-st) 20%-l ja III staadiumis (9-1 18-st) 50%-l uuritud juhtudest. Vahemärkus: hüpertooniatõve III staadiumi haigete rühma olid koondatud nimetatud tõve kardiaalse vormiga haiged.

Meie poolt sedastatud klassikalise Hegglini sündroomi juhtude arv (12%) on olulisel määral väiksem O. Aleksandrovi (1) esialgsetest andmetest, kuid ületab K. Rägo ja R. Ridala vastavad andmed (17) ning ühtib V. Koreni (8) uurimistulemustega.

Et klassikaline Hegglini sündroom esines harva ja peamiselt hüpertooniatõve hilisstaadiumides, ei saanud me sellele anda erilist osatähtsust kardiovaskulaarse puudulikkuse diagnoosimisel. Latentse (s.o. Valsalva katsu ajal ilmnenud) Hegglini sündroomi esinemissagedus oli hoopis suurem. Avastasime la-

Hüpertooniatõve I-B staadiumi haigete jaotumine vanuserühmade, elektrilise süstoli (QT-intervalli) ning T-saki ja II tooni vahelise intervalli väärtuste ja nende muutuste järgi  
 P-pikenenud (Bazetti valemi järgi üle 10%) N-normaalne  
 —0,04" (sekundit) = T-saki ja II tooni vaheline negatiivne intervall ületas 0,04 sek.

Haigete rühmade näitajate järgi	Enne Valsalva katsu		Valsalva katsu ajal		Haigete vanus aastates						Haigete arv						
	QT intervall	T-saki ja II tooni vaheline intervall	QT intervall	T-saki ja II tooni vaheline intervall	15—20		21—30		31—40			41—50		51—60		61—70	
					N	P	N	P	N	P		N	P	N	P	N	P
I	N	N	N	N	5	4	3	3	3	4	—	—	—	—	—	19	
II	P	N	P	N	1	—	2	2	1	—	—	—	—	—	—	6	
III	N	N	P	N	1	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	4	
IV	N	N	N	<—0,04"	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	
V	N	N	P	<—0,04"	1	4	1	—	—	—	—	—	—	—	—	6	
VI	P	N	P	<—0,04"	3	1	—	—	—	1	—	—	—	—	—	5	
VII	P	—0,04*	P	<—0,04"	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
					Haigete arv												41

Haigete arv

Hüpertooniatõve II-A staadiumi haigete jaotumine vanuserühmade, elektrilise süstoli (QT-intervalli) ning T-saki ja II tooni vahelise intervalli väärtuste ja nende muutuste järgi

Haigete rühmade näitajate järgi	Enne Valsalva katsu		Valsalva katsu ajal		Haigete vanus aastates						Haigete arv						
	QT intervall	T-saki ja II tooni vaheline intervall	QT intervall	T-saki ja II tooni vaheline intervall	15—20		21—30		31—40			41—50		51—60		61—70	
					N	P	N	P	N	P		N	P	N	P	N	P
I	N	N	N	N	1	3	6	2	8	—	—	—	—	—	—	20	
II	P	N	P	N	—	1	1	5	8	2	—	—	—	—	—	17	
III	N	N	P	N	—	—	1	2	1	0	—	—	—	—	—	4	
IV	N	N	N	<—0,04"	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	—	3	
V	N	N	P	<—0,04"	—	1	2	6	5	1	—	—	—	—	—	15	
VI	P	N	P	<—0,04"	2	3	5	13	10	4	—	—	—	—	—	37	
VII	P	—0,04*	P	<—0,04"	—	1	—	1	3	—	—	—	—	—	—	7	
					Haigete arv												103

Haigete arv

Hüpertooniatöve II-B staadiumi haigete jaotumine vanuserühmade, elektrilise süstoli (QT-intervalli) ning T-saki ja II tooni vahelise intervalli väärtuste ja nende muutuste järgi

Haigete rühmad näitajate järgi	Enne Valsalva katsu		Valsalva katsu ajal		Haigete vanus aastates							Haigete arv
	QT intervall	T-saki ja II tooni vaheline intervall	QT intervall	T-saki ja II tooni vaheline intervall	15—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70		
											Haigete arv	
I	N	N	N	N	—	1	2	2	3	—	8	
II	P	N	P	N	—	—	1	2	6	2	11	
III	N	N	P	N	—	—	—	1	1	—	3	
IV	N	N	N	0,04"	—	—	—	—	4	2	7	
V	N	N	P	0,04"	—	—	—	4	3	—	8	
VI	P	N	P	0,04"	—	—	3	3	10	3	19	
VII	P	0,04*	P	0,04"	—	—	1	5	7	1	14	
Haigete arv												70

Hüpertooniatöve III staadiumi haigete jaotumine vanuserühmade, elektrilise süstoli (QT-intervalli) ning T-saki ja II tooni vahelise intervalli väärtuste ja nende muutuste järgi

Haigete rühmad näitajate järgi	Enne Valsalva katsu		Valsalva katsu ajal		Haigete vanus aastates							Haigete arv
	QT intervall	T-saki ja II tooni vaheline intervall	QT intervall	T-saki ja II tooni vaheline intervall	15—20	21—30	31—40	41—50	51—60	61—70		
											Haigete arv	
I	N	N	N	N	—	—	—	—	—	—	—	
II	P	N	P	N	—	—	—	2	1	—	3	
III	N	N	P	N	—	—	—	—	—	—	—	
IV	N	N	N	<—0,04"	—	—	—	—	—	—	—	
V	N	N	P	<—0,04"	—	—	—	—	1	1	2	
VI	P	N	P	<—0,04"	—	—	—	—	3	1	4	
VII	P	<—0,04"	P	<—0,04"	—	—	1	2	4	2	9	
Haigete arv												18

Klassikalise ja latentse Hegglini sündroomi ning elektrilise süstoli manifestne ja latentne pikenemine hüpertooniatõbe põdevatel haigetel

Hüpertooniatõve staadium	I-B	II-A	II-B	III (kardi-aalne vorm)	Kokku
Haigete arv	41	103	70	18	232
Klassikalise Hegglini sündroomiga haigete arv	—	7 (6,8%)	14 (20%)	9 (50%)	30 (12%)
Valsalva katsu ajal ilmneva Hegglini sündroomiga haigete arv	11 (26,8%)	52 (50,4%)	27 (38,5%)	6 (33,3%)	96 (41,4%)
Elektrilise süstoli pikenemisega haigete arv	11 (26,8%)	61 (59,2%)	44 (62,8%)	16 (88,8%)	132 (56,9%)
Valsalva katsu ajal ilmneva elektrilise süstoli pikenemisega haigete arv	10 (24,4%)	19 (18,4%)	11 (15,9%)	2 (11,1%)	42 (18,1%)
Kokku Valsalva katsu ajal ilmneva elektrilise süstoli pikenemisega haigete arv	21 (51,2%)	80 (77,6%)	55 (78,7%)	18 (100%)	174 (75%)

tentset Hegglini sündroomi hüpertooniatõve I-B staadiumis (11-l 41-st) 26,8% -l, II-A staadiumis (52-l 103-st) 50,4% -l, II-B staadiumis (27-l 70-st) 38,5% -l ja III staadiumis (6-l 18-st) 33,3% -l uuritud haigetest.

Eespool toodud andmetest nähtub, et latentse Hegglini sündroomi esinemissagedus oli eriti suur hüpertooniatõve II-A staadiumis. II-B staadiumis vähenes latentse Hegglini sündroomiga juhtude arv vastavuses klassikalise Hegglini sündroomiga juhtude esinemissageduse suurenemisega. See annab alust oletada, et süda pole hüpertooniatõve II-A staadiumis veel suutnud kohaneda suurenenud nõudmistega. Viimati mainitud asjaolu võibki olla Valsalva katsu ajal avalduva kontraktsioonihäire põhjuseks. Hüpertooniatõve II-B staadiumis torkab silma klassikalise Hegglini sündroomiga juhtude esinemissageduse suurenemine, mis ühelt poolt võib viidata aordiseinte elastsuse vähenemisele (vererõhk aordis tõuseb liiga kiiresti sellisele tasemele, mida müokard pole suuteline oma kontraktsiooniga ületama). Teiselt poolt võib see peegeldada degenera-

tiivsete muutuste tagajärjel arenenud funktsionaalset müokardi puudulikkust, mistõttu viimane ei suuda küllaldase aja keskel intraventrikulaarset rõhku hoida kõrgemal aordis valitsevast rõhust.

C. Wiggers (18), K. Blumberger (12), K. Holldach (14), V. Karpman (6) jt. autorid näitasid oma töödes, et hüpertooniatõve korral on südame isomeetrilise kontraktsioonifaasi pikenedamine südame kontraktsioonivõime algava languse tunnus. Südame väljutusfaasi lühenemine ilmub I. Bronovetsi (2), E. Katsmani (7), V. Karpmani (6), S. Feldmani (11) jt. andmeil hüpertooniatõve hilisstaadiumides ja on üks müokardi kauglearenenud puudulikkuse tunnuseid. K. Blumberger (12) tegi kindlaks, et südame isomeetrilise kontraktsiooni- ja väljutusfaasi vahetõpe klapiriketeta haigetel on sõltuv südame täitumisest ja jõudlusest. Seoses takistuse suurenemisega parema ventriikuli ees Valsalva katsu ajal halveneb olulisel määral vasaku ventriikuli täitumine. Seega lülitub välja vasaku ventriikuli suurenenud täitumisest põhjustatud ülekoormus ja kaovad tingimused südame isomeetrilise kontraktsioonifaasi pikenedamiseks. Olemasolev ja Valsalva katsu ajal süvenev südame väljutusfaasi lühenemine põhjustabki mehhaanilise süstoli lühenemise. Juhtudel, kui lühenemine on tunduv, ilmub T-saki ja II tooni vaheline negatiivne intervall üle 0,04 sekundi. Väljutusfaasi lühenemist ja sellega seoses olevat T-saki ja II tooni vahelise negatiivse intervalli teket hüpertooniatõve korral seletame järgmisel viisil. Punnestuse toime, seoses vasaku ventriikuli täitumise halvenemisega, väheneb vasaku ventriikuli löögimaht ja langeb vererõhk aordis. Vererõhu langus halvendab aga koronaarverevarustust, mis funktsioneerib hüpertooniatõve korral kõrgenenud rõhu tingimustes. Koronaarverevarustuse halvenemine süvendab häireid südamelihase energeetilistes protsessides. Kui vasaku ventriikuli energeetilised reservid on piiratud, siis ongi punnestuse toime arenev koronaarverevarustuse halvenemine põhjuseks, miks vasak ventriikul ei suuda kogu süstoli vältel säilitada intraventrikulaarset rõhku aordis valitsevast rõhust kõrgemal ja II südametoon ilmneb enneaegselt (enne T-saki lõppu).

Elektrilise süstoli manifestset pikenedamist täheldasime hüpertooniatõve I-B staadiumis 26,8 %-l, II-A staadiumis 59,2 %-l, II-B staadiumis 62,8 %-l ja III staadiumis 88,8 %-l uurituist. Leidsime, et hüpertooniatõve progresseerumisega suurenes mitte üksnes elektrilise süstoli manifestse pikenedamise juhtude arv, vaid ka elektrilise süstoli pikenedamisega kaasnenud Hegglini sündroomi esinemissagedus (nii latentsel kui klassikalisel kujul kokku). Sedastasime hüpertooniatõve I-B staadiu-

mis 45,9 %-l, II-A staadiumis 71,2 %-l, II-B staadiumis 75 %-l ja III staadiumis 83,3 %-l elektrilise süstoli manifestse pikenemisega juhtudest Hegglini sündroomi (latentne + klassikaline). Samas täheldasime ka mitmetel juhtudel Valsalva katsu ajal ilmnevat elektrilise süstoli pikenemist koos T-saki ja II tooni vahelise negatiivse intervalliga. Need juhud, mil Valsalva katsu ajal ilmnesid elektrilise süstoli pikenemine ning T-saki ja II tooni vaheline negatiivne intervall, moodustasid Hegglini sündroomiga juhtudest hüpertooniatõve I-B staadiumis 58,5 %, II-A staadiumis 25,4 %, II-B staadiumis 19,5 % ja III staadiumis 13,3 %.

See näitab, et elektrilise süstoli pikenemise puudumine hüpertooniatõbe põdevatel haigetel ei ole rahuolekus veel määravaks kriteeriumiks Hegglini sündroomi ilmumise või mitteilmumise suhtes Valsalva katsu ajal. Peale selle tabasime veel 11 juhul (4,7 %-l uuritutest) Valsalva katsu ajal T-saki ja II tooni vahelise negatiivse intervalli (tekke) elektrilise süstoli normaalse vältuse puhul. Tähelepanu äratas elektrilise süstoli latentse pikenemisega juhtude arvu vähenemine hüpertooniatõve progresseerumisel ning elektrilise süstoli manifestse pikenemise esinemissageduse vastassuunaline kasv. Võib arvata, et hüpertooniatõve algstaadiumides pole süda suurenenud nõudmistega veel suutnud kohaneda, pole veel küllaldaselt välja arenenud hüpertroofia. Viimast võib kaudselt näidata ka suurem elektrilise süstoli latentse pikenemisega juhtude arv, millega kaasnes T-saki ja II tooni vaheline negatiivne intervall.

Hüpertooniatõve hilisstaadiumides hakkavad südame kontraktsioonihäire tekkes olulisemat osa etendama degeneratiivsed muutused müokardis. Seda võivad kaudselt peegeldada suurenev elektrilise süstoli manifestse pikenemisega juhtude arv koos klassikalise Hegglini sündroomi osatähtsuse tõusuga. Elektrilise süstoli pikenemist ei saa otsesesse sõltuvusse viia müokardi kontraktiilsuse muutustega, sest hüpertooniatõve algstaadiumides oli elektrilise süstoli vältus enne Valsalva katsu üle poole latentse Hegglini sündroomiga juhtudel normaalne. QT-intervalli pikenemine võib peegeldada ainevahetusprotsesside muutusi müokardis vaid kaudselt ja võib seega olla täiendavaks näitajaks müokardi kontraktsioonihäire kliinilisel tõlgendamisel.

Hüpertooniatõve haigete rühma uurimise tulemused võime kokku võtta. Hüpertooniatõve puhul sedastatava latentse ja klassikalise Hegglini sündroomi esiletulek võib viidata müokardi kontraktsioonihäirele. Selle põhjuseks võib pidada hüpertooniatõve korral seda, et hüpertooniatõve algstaadiumides pole müokard suurenenud koormusega veel kohane-

nud ja et selle haiguse hilisstaadiumis muutuvad kompensatoorsed mehhanismid mitteküllaldaseks (degeneratiivsete muutuste teke hüpertrofeerunud müokardis). Elektrilise süstoli vältuse jälgimine nii enne Valsalva katsu kui ka selle ajal võib anda täiendavat informatsiooni müokardi metabolismihäirete ulatusest.

## KIRJANDUS

1. АЛЕКСАНДРОВ О. В. Кардиология, 1964, 6, 83-84.
2. БРОНОВЕЦ И. Н. Кардиология, 1963, 6, 15-20.
3. ГАССИЛИН В. С. Терапевт. архив, 1963, 2, 42-47.
4. ГЕФТЕР А. И., МАТУСОВА А. П., МАСЛЕННИКОВ О. В. Кардиология, 1964, 5, 62-66.
5. ГУРОВА А. М., ГЕРЦЕН В. Е. Терапевт. архив, 1965, 6, 98-101.
6. КАРПМАН В. Л. Фазовый анализ сердечной деятельности. М., 1965.
7. КАЦМАН Э. С. В кн.: Вопросы кардиологии Горьковский ГМИ им. Кирова, 1965, 58-62.
8. КОРЕНЬ В. С. Кардиология, 1963, 6, 54-58.
9. МАСЛЕННИКОВ О. В. В кн.: Вопросы кардиологии. Горький, 1963. 273-283.
10. ПЕНКОВИЧ А. А. Терапевт. архив, 1966, 3, 34-38.
11. ФЕЛЬДМАН С. В. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систолы. Л., 1965, 53-57.
12. Blumberger, K. Klin. Wochenschr. 1941, 27, 705-711, 1941, 28.
13. Hegglin, R. Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Basel, New-York 1947, 84.
14. Holidach, K. Die Bedeutung der Umformungs- und Druckanstiegezeit für die Herzdynamik. D. Arch. klin. Med. 1951, Bd. 198, 71-90.
15. Hössli-Gross, A. Untersuchungen über die Ursachen der energetisch-dynamische Herzinsuffizienz. Diss. Zürich, 1960.
16. Mühler, E. u. Abel, H. Zur Frage des Hegglin-Syndroms bei Lebererkrankungen. Dtsch. Arch. klin. Med. 1958. 205, 4, 379-391.
17. Rägo, K., Ridala, R. Tartu Riikliku Ülikooli Toimetused, vihik 164. Arstiteaduslikke töid V, 1963, 91-96.
18. Wiggers, C. Amer. J. Physiol. 1921. 56, 3, 439-459.

# Классический и латентный синдром Хегглина при гипертонической болезни

Э. Я. ЛААНЕ

## РЕЗЮМЕ

Для выявления латентного и классического синдрома Хегглина электро-фонокардиографическим методом с помощью модифицированной пробы Вальсальва было исследовано 232 больных гипертонической болезнью, из них в стадии I-B — 41, II-A — 103, II-B — 70 и в III стадии — 18 больных.

На основании данных исследования и наблюдения за больными можно сделать следующие выводы.

1. Применение пробы Вальсальва дает возможность выявить у больных с гипертонической болезнью латентный синдром Хегглина.

2. Появление латентного и классического синдрома Хегглина может быть признаком относительного снижения контрактильной способности миокарда.

3. Резкое повышение (процентуально) случаев латентного синдрома Хегглина у больных гипертонической болезнью во II-A стадии может указывать на то, что сердце еще не успело адаптироваться к повышенным требованиям.

4. При гипертонической болезни во II-B стадии повысилось число случаев классического синдрома Хегглина, а латентный синдром Хегглина отмечался относительно реже. Последнее указывает на то, что в половине (%) случаев сердце у гипертоников во II-B стадии справляется с повышенной нагрузкой. При преобладании дистрофических изменений над гипертрофическими появляется латентный синдром Хегглина, быстро переходящий в классический синдром Хегглина.

5. В III стадии гипертонической болезни имеются дистрофические изменения в миокарде. У 83% исследованных больных появлялся латентный или классический синдром Хегглина

## NAHA ELEKTRITAKISTUSEST TÜREOTOKSIKOOSI PÕDEVATEL HAIGETEL

A. KLINK ja E. LAANE

Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda)

Eesti NSV elanikel esineb palju endeemilise struuma juhte, millega sageli kaasneb türeotoksikoos. Struumasse haigestumise põhjuseks peetakse peamiselt joodi vähesust toiduainetes ja joogiveses (4). Türeotoksikoosi tähtsamaks tekkepõhjuseks loetakse kesknärvisüsteemi funktsionaalseid häireid (7).

Galvaanilisi nähtusi inimese nahas kirjeldas esimesena Leningradi füsioloog I. Tarhanov (8), kes seda nimetas «naha galvaaniliseks refleksiks». O. Veraguth (9) täiendas I. Tarhanovi uurimismetoodikat ja võttis seejuures kasutusele alalisvoolul töötava vooluallika.

Naha elektrijuhtivus sõltub mitmest tegurist: niiskusest, s.o. naha higieritusest, veresoonte seisundist, naha hüdrofiilsuse astmest jne. Arvamus, mille järgi naha elektritakistuse aste on lihtne naha higistamise näitaja, oleks vale. Tuleb õigeks pidada, et naha elektritakistus on küllaldaselt veenev ja objektiivne näitaja vegetatiivse närvisüsteemi seisundi hindamisel (6).

Naha elektritakistusele avaldavad mõju rasu- ja higinäärmete talitus, naha verevarustus, närvisüsteemi ja endokriinse süsteemi funktsionaalne seisund, vee- ja mineraalide ainevahetus ning muud tegurid (2). L. Nurmand (3), kes kasutas S. Rosenthali (5) meetodit, tuleb järeldusele, et 40%-l kõikidest tema poolt uuritud türeotoksikoosi põdevatest haigetest ilmnes naha elektrijuhtivuse kõrvalekaldumine nendest andmetest, mis saadi kontrollrühma uurimisel.

Uurisime Võru haigla polikliiniku endokrinoloogiakabinetis ravil viibinud türeotoksikoosi põdevate haigete naha elektritakistust.

Naha elektritakistuse mõõtmiseks türeotoksikoosihaigetel oleme kasutanud oma konstrueeritud seadeldist (A. Klink).

Meie täiustatud portatiivset aparati inimese naha elektritakistuse mõõtmiseks võib kasutada meditsiinilis-bioloogilistes uurimistes tervete ja haigete isikute naha funktsionaalse seisundi hindamiseks. Naha elektritakistus peegeldab vegetatiivse närvisüsteemi seisundit ning neil andmeil on diagnostiline ja prognostiline tähtsus (1).

Kontrollrühma moodustas 50 praktiliselt tervet inimest, kel määrasime naha elektritakistuse. Kontrollrühma andmed näitasid, et praktiliselt tervetel inimestel kõigub naha elektritakistus 5,0 ja 3,0 megaoomi vahel [möödetud kõigi kuue elektrootopaari abil ühe nahasegmendi ulatuses (C<sup>5</sup>)].

Endokrinoloogiakabinetis määrasime naha elektritakistuse 76-l endeemilist struumat põdeval haigel. Nendest 56 juhul oli tegemist difuusse, 4 juhul sõlmilise haigusvormiga ja 16 juhul struuma segavormiga. 76 uuritud haigest esines 64 juhul (jälgimise aja kestel) kerge või keskmise astme türeotoksikoos. Haigetele tehtud kliiniliste uurimiste põhjal enne ravi ja ravi kestel selgub, et kõikidel nimetatud 64 haigel ilmnesid enamvähem ühesugused kliinilised tunnused: närvilisus ja erutatavus, kiire väsimus, higistamine, treemor, tahhükardia, kõrgeenenud pulsirõhk ja intensiivistunud põhiainevahetus.

Haigete kliinilis-laboratoorsed uurimised ja põhiainevahetuse määramine toimusid Võru Rajooni Kesksaiglas. Üksikuid haigeid on uuritud Tartu Vabariiklikus Struumatõrje Dispanseris. Haiged jaotasime kliiniliste nähtude ja ravi tulemuste järgi 5 rühma:

I rühm: haiged, keda türeotoksikoosi suhtes ei olnud ravitud;

II rühm: ebakorrapäraselt ravitud haiged ja konservatiivsele ravile mittealluvad haigusjuhud;

III rühm: ravil viibivad haiged, kellel ilmneb paranemistendents, kuid kellel türeotoksikoosi kliinilised nähud on veel säilinud;

IV rühm: ravil viibivad haiged, kellel kliinilised nähud on juba kadunud;

V rühm: türeotoksikoosist paranenud ja struumaga haiged, kes saavad profülaktilist ravi.

Naha elektritakistuse mõõtmise tulemused esitame tabelis.

Nagu tabelist nähtub, on naha elektritakistuse näitajad esimeses kahes rühmas eranditult madalad, võrreldes kontrollrühmaga. Türeotoksikoosi põdevatel haigetel, kes viibisid ravil, ilmnes naha elektritakistuse vähenemine 62—75 % ulatuses. Kliinilised vaatlused näitasid, et samal ajal türeotoksikoosinähtude vähenemisega naha elektritakistus suurenes, lähenedes kontrollrühma andmetele. Ravitud haigetel, kel täheldati

## Naha elektritakistus endemaalilist struumat põdevatel haigetel

Haigete rühm	Uuritute arv	Naha elektritakistus			
		üle 3 megaoomi		alla 3 megaoomi	
		juhtude arv	%	juhtude arv	%
I	10	—	—	10	100
II	4	—	—	4	100
III	16	6	38	10	62
IV	29	7	25	22	75
V	17	12	71	5	29
Kokku:	76	25	33	51	67

naha elektritakistuse vähenemist, türeotoksikoosinähud sageli kordusid.

Türeotoksikoosi põdevatel haigetel sedastasime pärast kopsude hüperventilatsiooni (haige hingab 30 sekundi jooksul 16 korda) veel omakorda naha elektritakistuse vähenemist näiteks 1,2 megaoomilt 0,95 megaoomini, 0,6—0,54 megaoomini jne. Kahel haigel täheldasime naha elektritakistuse labiilsust, mis väljendus selles, et mõõteriista osuti liikus edasi-tagasi 4—5 sekundi jooksul, näiteks 0,42—0,48 megaoomi, 0,3—0,34 megaoomi vahel. Naha elektritakistuse niisugune labiilsus on arvatavasti tingitud vegetatiivse närvisüsteemi sellisest seisundist, mis nahas kutsub esile elektrolüütide ionide tasakaalu nihkeid ja muid füüsikalisi-keemilisi protsesse.

Türeotoksikoosi põdevate haigete raviks kasutati joodipreparaate, rahusteid (naatriumbromiid, bellolid jm.), merkasoliili, metüültiouratsiili, reserpiini ja vitamiinipreparaate.

Peale selle uuriti meie konstrueeritud seadeldisega naha elektritakistust 15 türeotoksikoosi põdeval haigel Tartu Vabariiklikus Struumatõrje Dispanseris 30. septembril 1965. a. Mõõtmiste tulemused näitasid, et 12 juhul oli naha elektritakistus väiksem kui kontrollrühmas ja ainult kolmel juhul langesid naha elektritakistuse näitajad ühte kontrollrühma andmetega.

### Järeldused

1. Haigetel, keda türeotoksikoosi suhtes ei olnud ravitud, samuti ebakorrapäraselt ravitud türeotoksikoosi põdevatel haigetel ilmnes kõikidel juhtudel naha elektritakistuse vähenemine, võrreldes kontrollrühma andmetega.

2. Haigetel, kel türeotoksikoosinähud vähenesid ja üldseisund paranes, suurenes naha elektritakistus ning lähenes kontrollrühma andmetele.

3. Endemilist struumat (türeotoksikoosi ja eutüreoidset struumat) põdevail haigeil on naha elektritakistus 67,1% juhtudel väiksem kui kontrollrühmas.

4. Naha funktsionaalse seisundi jälgimisel kirjeldatud meetodil on muude kliiniliste nähtude kõrval diagnostiline ja prognostiline tähtsus türeotoksikoosi põdevate haigete uurimisel ja ravimisel.

#### KIRJANDUS

1. БЕЛАХОВ И. Л., КАБАНЧИК С. М. В кн.: Сборник трудов Центр. кожно-венерологического ин-та (отдел дерматологии). М., 1939, т. 5, 157.
2. КАЛАНТАЕВСКАЯ А. К. Морфология и физиология. Киев, 1965.
3. НУРМАНД Л. П. Об электрометрических изменениях кожи у больных тиреотоксикозом. Вестн. дерматол. и венерол., 1961, 9, 38—42.
4. ПАШКОВ В. Н. В сб.: Здравоохр. Сов. Эстонии, 1954, 4, 160.
5. РОЗЕНТАЛЬ С. К. О новом электрометрическом методе исследования реактивности кожи. Клинич. медицина, 1937, 15, 1023.
6. ТРИУМФОВ А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы Л., 1964, 196—197.
7. ШЕРЕШЕВСКИЙ М. А. Тиреотоксикозы. М., 1951.
8. Tarchanoff, J. Pflügers Arch., 1890, 46, 46.
9. Veraguth, O. Das psychogalvanische Reflexphänomen. Berlin, 1909.

#### Электрическое сопротивление кожи у больных тиреотоксикозом

А. Б. КЛИНК, Э. Я. ЛААНЕ

#### РЕЗЮМЕ

В эндокринологическом кабинете Выруской больницы было изучено электрическое сопротивление кожи у 76 больных тиреотоксикозом. Электрическое сопротивление кожи измерялось при помощи оригинальной методики (А. Клинк). У контрольной группы электрическое сопротивление кожи было от 3,0 до 5,0 мегаомов. До начала лечения и при нерегулярном лечении у больных тиреотоксикозом отмечалось отклонение электросопротивляемости кожи от нормы. При положительных результатах лечения в большинстве случаев электрическое сопротивление кожи нормализовалось. Больные, у которых электрическое сопротивление кожи осталось пониженным, были часто рецидивы тиреотоксикоза. В эту группу входили также случаи, неподдающиеся консервативному лечению.

## VÖRU RAJOONI KESKHAIGLA LABORATOORIUMIS ENAM KASUTATAVATE BIOKEEMILISTE ANALÜÜSIDE NORMVÄÄRTUSED, Näidustused ja hinnang

H. ERS

Võru Rajooni Keskhaiplast (peaarst H. Kalda)

Kaasaja meditsiinipraktikas kasutatakse üha laialdasemalt laboratoorseid uurimismeetodeid. Et üht ja sama ingrediendi, millest raviarst on huvitatud, saab määrata mitmel viisil, kusjuures uurimise tulemus sageli sõltub meetodikast, tekib rajooni tervishoiuasutuste arstidel mõnel juhul raskusi vastuse trakteerimisega. Aja jooksul muutub ka ühe ja sama analüüsi kliiniline väärtus teoreetiliste seisukohtade muutumise ja meie teadmiste süvenemise tõttu nende protsesside kohta, mis toimuvad terves ja haiges organismis. Seepärast ei tohiks olla üleaarne esitada käesolev lühike ülevaade sellest, missuguseid biokeemilisi analüüse tehakse Võru Rajooni Keskhaiгла laboratooriumis, millised on näidustused ja hinnangud, samuti laboratooriumi normid.

Alustame maksaproovidest. Nende nimestik oleks üsnagi pikk, kuid aja jooksul on käibele jäänud neist põhiliselt neli, s.o. veronaaltümoooliproov ehk tümoooliproov, Weltmanni koagulatsioonilint (edaspidi tekstis lühendatult WKL), kaadmiumiproov (edaspidi tekstis Cd-proov) ja sublimaadiproov. Neist kõige rohkem peegeldab maksa kahjustusi tümoooliproov. WKL ja Cd-proov peegeldavad põhiliselt verevalkude koostist ja seega ainult osaliselt maksa funktsiooni (valkude sünteesi osas). Sublimaadiproovi pole me ebatäpsuse tõttu enam kasutanud.

### Tümoooliproov.

Tümoooliproov on maksa parenhüümi kahjustuse üks kvalitaatiivseid ja kvantitatiivseid näitajaid. Maclagani skaala järgi peetakse proovi vastust normaalseks kuni 6 ühikuni (*incl.*). Reaktsioon on positiivne eeskätt maksa toksilise ja infektsioosse kahjustuse korral. Mehhaanilise ikteruse puhul on proov

peaaegu alati normis, kuid paljude muude krooniliste ja põletikuliste haiguste puhul, nagu polüartriidid, *endocarditis seprica lenta*, kopsutuberkuloos, müeloom, sarkoom ja viirusnakkused, võib tümooliproov olla positiivne.

Cd-proovi ja WKL-i on otstarbekas määrata ühel ja samal ajal. Sel puhul võib nende tulemuste põhjal otsustada seerumivalkude fraktsioonide üle. Kõige sagedamini on seos järgmine:

WKL < N	$\alpha$ -fraktsiooni tõus	WKL > N	$\gamma$ -fraktsiooni tõus
Cd-proov +		Cd-proov +	
WKL < N	$\beta_1$ -fraktsiooni tõus	WKL > N	tavaliselt $\gamma$ -frakt- siooni tõus
Cd-proov negat.		Cd-proov negat.	
WKL = N	$\beta_2$ -fraktsiooni või $\alpha + \gamma$ -fraktsioonide tõus		
Cd-proov negat.			

Märkus. WKL-i normiks loetakse 6. ja 7. katsutit, Cd-proov on normis negatiivne ja patoloogia korral maksimaalselt (++) positiivne. Märk < tähendab lühenemist ja > pikenemist.

Cd-proov on positiivne neil juhtudel, mil haige kehatemperatuur on normi piires, kuid seerumivalkude  $\gamma$ -fraktsioon on tõusnud (maksatsirroos, tuumori metastaasid maksas, kroonilised põletikud). Palavikuga kulgevate haiguste korral on positiivne proov tingitud  $\alpha$ -globuliinide tõusust ja kulgeb paralleelselt erütrotsüütide settereaktsioonidega. WKL pikeneb krooniliste ja lüheneb akuutsete põletikuliste protsesside puhul.

Seerumbilirubiini määrame fotoelektrikolorimeetri abil Jendrassiki järgi. Üldbilirubiini normi ülemiseks piiriks sel meetodil on 0,65 mg %.

Fibrinogeeni plasmas määrame samuti fotoelektrikolorimeetri abil biureedireaktsiooni põhimõttel Gatševi järgi. Normiks on 200—500 mg %. Määramiseks on vaja võtta 4 ml verd naatrium- või ammooniumoksaalaadi kristallidele (ca 10 mg) ja hästi loksutada. Et fibrinogeen sünteesitakse maksas, väheneb tema sisaldus raskete maksakahjustuste korral (salvarsaani- ja kloroformimürgitus, maksatsirroos, maksa äge düstroofia, paistsirroos), kuid ka panmüeloftiisi ja leukooside puhul. Vere hüübimishäired maksa kahjustuse korral ei teki aga mitte hüpofibrinogeneemia (sel puhul peab fibrinogeenisisaldus olema alla 60 mg%) tagajärjel, vaid antikoagulantide süsteemi aktiivsuse tõusu ning prokonvertiini ja protrombiini

sünteesi häirete tõttu. Fibrinogeenisisaldus on langenud vere fibrinolüütilise aktiivsuse tõusu tagajärjel platsenta enneaegse irdumise, rasedustoksikoosi, kopsuoperatsioonide ja šoki puhul. Fibrinogeenisisalduse kõrgenemist täheldatakse põletike, nekrooside, septitseemia, müokardi-infarkti, stenokardia, pahaloomuliste kasvajate, aktiivse kopsutuberkuloosi, raseduse ja kiiritustõve juhtudel. Pneumoonia ja müokardi-infarkti korral võib fibrinogeenisisaldus tõusta üle 1000 mg % ja fibrinogeenisisalduse muutumine kulgeb paralleelselt protsessi raskusega ning püsib kauem kõrgenenuna kui muud laboratoorsed näitajad neil juhtudel. Reuma puhul on fibrinogeenil haigusprotsessi aktiivsuse näitajana teatav väärtus, kuid proovi tundlikkus jääb maha difenüülamiinireaktsiooniga võrreldes. Kui arvestada töö mahtu fibrinogeenisisalduse määramisel, soovitame haigusprotsessi aktiivsuse hindamiseks kasutada difenüülamiinireaktsiooni.

Protrombiiniindeksi abil saame otsustada ainult protrombiini kontsentratsiooni üle veres, kuid mitte vere hüübimisprotsessi üle tervikuna. Protrombiini on otstarbekas määrata ravitoime hindamiseks dikumariini tüüpi antikoagulantide kasutamise puhul. Normis on protrombiiniindeks 80—105%. Ta langeb maksa difuusse kahjustuse korral. Antikoagulantravi toimel võib indeks üsikujuhtudel viia kuni 30 %-ni, kusjuures pole vaja karta hemorraagilisi tüsistusi (ravialuse seisundit jälgitakse mikrohematuuria ilmumise, trombotesti ja vere fibrinolüütilise aktiivsuse määramise teel).

Trombotest on plasma koagulantse ja antikoagulantse süsteemi summaarse funktsiooni näitaja. Koagulatsiooni astet tähistatakse numbritega 1—7, kusjuures 1—3 on iseloomulikud hüpokoagulatsioonile, 4—5 (6) normokoagulatsioonile ja 7 (6) hüperkoagulatsioonile. Tromboembooliliste tüsistuste korral tuleb number 6 hinnata kui hüperkoagulatsiooni seisundi näitajat.

Vere fibrinolüütiline aktiivsus (edaspidi tekstis VFA). Meie laboratooriumis kasutatakse vere enese fibrinolüütilise aktiivsuse määramise meetodikat (M. Kotovštšikova ja Kuznik). VFA väljendunud langus viitab trombooside tekkimise võimalusele (ka madala protrombiiniindeksi puhul), kõrgenenud VFA (vt. lõiku «fibrinogeen») võib aga põhjustada verejookse. VFA normväärtused on 14, 82—16, 18 %, verejooksude puhul võib see olla 60—90%. Infraktieelsel perioodil on VFA langenud, pärast infrakti aga tõuseb üle normi. Samal ajal VFA määramisega saab kindlaks määrata ka verehüübe tõelise retraktsiooni suuruse, mis normis on ca 70—84% piires. Verehüübe retraktsioon iseloomustab trombotsüütide arvu ja

kvaliteeti. Trombotsüütide arvu vähenemine alla 100 000 ühes kuupmillimeetris põhjustab retraktsiooni languse, kuid ka trombotsüütide funktsionaalne puudulikkus vähendab retraktsiooni suurust (näiteks hemorraagiline trombastenia, hemorraagiline trombotsüteemia, müelomatoos jne.). Retraktsioon suureneb trombotsütoosi, aneemia ja hüpfibrinogeneemia korral.

Kolesteriinisaldus vereseerumis on tervetel inimestel meie poolt kasutatava meetodika järgi määramisel 140—300 mg %. Kolesteriinisaldus suureneb kogu raseduse ajaks (kuni 350 mg %). Kõrge on kolesteriinisaldus suhkruhaigetel (kuni 1000 mg %) ning tema dünaamika seerumis langeb suunalt kokku veresuhkru nihetega. Kõrge on kolesteriinisaldus veel lipoidnefroosi (700—1000 mg %), vähemal määral kroonilise glomerulonefriidi ja sekundaarse kortsneeru, hoopis vähem mehhaanilise ikteruse, psoriaasi, dermatiitide ja ägedate hüpertroofiliste artriitide puhul. Langenud on kolesteriinisaldus maksa alaägeda atroofia, neerupealiste kahjustuse ja südame dekompensatsiooni korral (välja arvatud mitraalrikked). Hüpertoonia puhul on kolesteriinisaldus kõrge, kuid dekompensatsioonistaadiumis langeb allapoole normi. Arterioskleroosi korral kolesteriinisalduse nihkeid sageli ei täheldata.

Jääklämmastik veres on mittevalguline lämmastik, mis jääb filtraati pärast valkude sadestumist. Jääklämmastik koosneb põhiliselt karbamiidlämmastikust (ca 50%), amiinohapete lämmastikust (ca 25%), kusihaape lämmastikust (ca 4%) ja veel 4—5 fraktsioonist. Normaalne jääklämmastikuisaldus veres on 25—40 mg %. Suurimaid tõuse põhjustab neerude funktsiooni langus (isegi 10 korda ja enam), kuid algava neerupuudulikkuse korral toimuvad nihked tõusu suunas ainult üksikutes jääklämmastiku fraktsioonides (kusihaape, indikaan, karbamiid, kreatiniin jne.). Karbamiid põhjustab jääklämmastiku tõusu. Kui karbamiidi poolt moodustatud lämmastik ületab 85%, on teiste fraktsioonide puhul vaja veelgi suuremat tõusu, et jääklämmastik ületaks normi. Siit nähtub, et lämmastiku fraktsioonide määramine on vajalik varajase neerupuudulikkuse diagnoosimiseks. Jääklämmastiku hulk on võrdeline haigusprotsessi raskusastmega kahjustatud neeru puhul, kuid tema hulk võib suurened ka muudel juhtudel, nagu palaviku, rasedustoksikoosi, iileuse, põletuste ja kõikidel eksikoosijuhtudel. Langenud on jääklämmastikuisaldus normaalselt kulgeva raseduse teisel poolel.

Et karbamiid sünteesitakse maksas, väheneb jääklämmastiku karbamiidne fraktsioon alati maksa kahjustuse korral. Karba-

miidilämmastiku suhet protsentides jääklämmastiku ja karbamiidilämmastiku hulga vahesse (residuaallämmastik) võib nimetada jääklämmastiku korrelatsiooni indeksiks, mis terve maksa puhul on alati üle 45%. Näitaja on küllalt tundlik maksa parenhüümi mis tahes kahjustuse määramiseks, kusjuures see on kõige füsioloogilisem maksa detoksikatsioonivõime määramise võte, ehkki ta sõltub neerude funktsioonist ning teataval määral aminohapete sisaldusest seerumis.

Hipuurhappe proov (Quick) bensoehappe naatriumiga on maksa detoksikatsioonivõime hea näitaja. Proovi puuduseks on see, et uuritav oksendab sageli pärast preparaadi manustamist, et uurimine on küllalt aeganõudev, samuti see, et haigestunud maksa koormatakse mürgiga. Normis eritub sissevõetud bensoehappe naatriumist vähemalt 65—85%. Mehaanilise ikteruse korral on eritumine normaalne. Proov muutub ebatäpseks siis, kui uuritaval on kahjustatud ka neerud, ning enteriidi ja mao paisu korral. Quicki proov on ebatäpne ka neil juhtudel, kui uuritav tarvitab toiduks rohkesti aed- ja juurvilja või talle on ordineeritud kiniini, luminaali. Proov on ebatäpne ka sel juhul, kui uriinis leidub bilirubiini.

Karbamiidi leidub seerumis normaalselt 20—40 mg% ja selle sisaldus suureneb neerupuudulikkuse ning langeb maksa kahjustuste korral.

Kreatiniinisaldus terve inimese veres on 1—2 mg%. Selle tõusu võib avastada veres teistest jääklämmastiku komponentide tõusust mõnevõrra varem nefroskleroosi ja ägedate nefriitide ning nefrooside korral, mil on tegemist algava neerupuudulikkusega. Kreatiini eritub uriiniga keskmiselt 1—1,5 g ööpäevas (olenevalt inimese muskulatuuri arengust). Meestel eritub ööpäevas 20—26 mg/kg, naistel 14—22 mg/kg. Ööpäevane kreatiniinieritus suureneb lihaste mitmesuguse destruktsiooni ja progresseeruva atroofia korral.

Difenüülamiinireaktsiooni abil on võimalik otsustada mukopolüsahhariidide sisalduse üle veres. Viimased teatavasti vabanevad sidekoe põletikuliste ja destruktiivsete protsesside käigus. Reaktsioon näitab patoloogilisi muutusi kõige sagedamini aktiivse reuma puhul ja sobib protsessi aktiivsuse näitajaks, kuid selle väärtused on kõrgenenud (küll vähemal määral, s.o. alla 30 ühikut) kõikide muude põletikuliste protsesside puhul (krooniline apenditsiit, koletsüstiit, tonsilliit jt.). Difenüülamiinireaktsiooni normväärtused on alla 22 ühiku.

C-reaktiivne valk on ainult patoloogia puhul seerumis esinev eriline valguline komponent, mis pretsipiteerub antiseerumi toimel. Ta on mittespetsiifiline näitaja, mis kõrgeneb

kõige sagedamini (kuni +++) müokardi-infarkti, ägeda pankreatiidi ja ägeda reuma korral. C-reaktiivne valk kaob verest varakult, mistõttu ta ei sobi väikese aktiivsusega protsessi jälgimiseks. C-reaktiivse valgusisaldus tõuseb olulisel määral ka infektsioosete artriitide korral, olles võrdeline protsessi aktiivsusega.

Seerumi glutamiin-oblikhappe transaminaas (SGOT) on ferment, mis võtab osa valkude desamineerimisest nende loomuliku ja patoloogilise lagunemise korral. Nimeetatud fermenti normaalne aktiivsus meil kasutatava meetodi järgi on kuni 10 ühikut. Aktiivsus tõuseb pärast müokardi-infarkti teket ja saavutab maksimumi pärast 24—30 tunni möödumist ning normaliseerub haiguse hea kulu korral 5—7 päeva jooksul, mõnikord isegi 1—2 ööpäeva järel. SGOT aktiivsus tõuseb nakkusliku kollatõve, hemolüütilise seerumhepatiidi, mõnikord ka mehhaanilise ikteruse ning nekroosiga kulgeva maksatsirroosi ja kasvaja metastaasidest tabatud maksa korral (maksa parenhüümi destruktsioonist tingituna). Analooiline on ka seerumi glutamiin-püruuvhappe transaminaasi (SGPT) dünaamika. De Ritise kvotsient  $\frac{\text{SGOT}}{\text{SGPT}}$  on üle 1,0 sageli maksatsirroosi juhtudel. Transaminaaside väärtused tõusevad tihti ka infektsioosse mononukleoosi korral. Pajsmaks annab tõusu ainult imikutel.

Fermenti nimetus	Normaalväärtused		
	imik	laps	täiskasvanu
SGOT	kuni 25	kuni 16	kuni 10
SGPT	kuni 26	kuni 15	kuni 13

Aldolaasi normaalne aktiivsus seerumis on meie poolt kasutatava meetodika järgi kuni 8 ühikut. Aktiivsus tõuseb maksa põletikuliste protsesside, eeskätt infektsioosse hepatiidi korral (ka kollasuseta kulgevatel juhtudel). Erilist eelist SGOT-iga võrreldes ei ole, viimase tundlikkus näib olevat suurem ja määramine lihtsam.

Täisvere leelisreservi määramine Nevodovi mikrometodil kapillaarveres. Norm on 110—115 mekv/l. Meetod sobib nii patoloogilistest protsessidest kui ka aktiivsest ravist põhjustatud alkaloosi ja atsidoosi hindamiseks.

Kloori määramine vereseerumis Schalesi järgi on lihtne ja küllaldaselt täpne. Seerumis on normaalseks Cl-si-

salduseks keskmiselt 103 mekv/l (96—107) ehk 340—380 mg%. Liikvoris on Cl-sisaldus 425—465 mg%. Relatiivne hüperklo-reemia esineb dehüdratatsiooni korral (düstroofia, soolapala-vik jt.). Kaugelearenenud neerupuudulikkuse korral (nefriit, nefroos, nefroskleroos) kompenseerib neer NaCl-peatust raku-välise veehulga suurenemise, soolarikka higi eritumise, klorii-dide suunamise näol rakkudesse, kust need tõrjuvad välja K. Kui tekib selle süsteemi dekompensatsioon, areneb absoluut-ne hüperkloreemia. Hüperkloreemiat sedastame veel hüper-ventilatsiooni puhul, NaCl-i liigtarvitamise korral, nakkushai-getel rekonvalescentsiperioodil ja mageda diabeedi korral. Hüpokloreemia tekib sagedase oksendamise ja diarröa puhul. Iga väljakujunenud hüpokloreemia juht põhjustab organismi püsiva osmootsuse säilitamise huvides kompensatoorset klorop-riivset asoteemiat. Hüpokloreemiat täheldame veel atsidoosi, tursete, pneumoonia ja nakkushaiguste korral. Koldelise kop-supõletiku haripunktil esineb hüpokloreemia, see seisund nor-maliseerub pärast kriisi.

Kaltsiumisisalduse seerumis määrame Kantorovitši ja Belinskaja meetodil. Ca norm seerumis on 9—11 mg%.

Hüperkaltseemia tekib Fanconi sündroomi, hüperparatüroi-dismi, D-vitamiini üledoseerimise, sarkoidoosi ja müelomatoosi puhul, fosforisisalduse langemisel veres, kõrge asoteemia korral, kasvajate, leukooside, Addisoni tõve, ägeda pankreatiidi, peritoniidi ja gangreenide juhtudel (nekrootiline kude seob kaltsiumi).

Hüpokaltseemia tekib spasmofiilia, rahhiidi, nefroosi ja kroonilise nefriidi korral (fosforipeetusest tingituna). Kaltsiu-misisalduse langus veres selliste väärtusteni, mil seisund ohus-tab haige elu, võib esineda hüoparatüreoosi korral.

Lõpuks vaatleme neerupäsmakeste filtratsioonile iseloomu-likke uuringuid vere šlakkainetest vabastamise seisukohalt (*clearance*, s.o. puhastumus). Meie haiglas määratakse peami-selt endogeense kreatiini puhastumuse suurus, mille näita-jad normis on meestel üle 80 ml/min. (100—190 ml/min.) ja naistel üle 60 ml/min. (100—160 ml/min.).

Karbamiidi puhul sõltuvad puhastumuse väärtused minuti jooksul toimuva diureesi suuruselt, millele vastavalt arvuta-takse maksimaal-, standard- või minimaalpuhastumus. Nende normväärtused on järgmised:

	maksimaal- puhastumus	standard- puhastumus	minimaal- puhastumus
imikul	20—60	25—35	10—18
lapsel	55—75	40—60	15—30
täiskasvanul	55—75	40—60	20—30

Puhastumuse väärtused ei sõltu mitte ainult neerupäsmakeste funktsionaalsest võimest vabastada verd ainevahetuse lõppproduktidest, vaid ka organismi veebilansist. Nii võivad puhastumuse väärtused eksikoosi korral langeda allapoole normi.

17-ketosteroidid on steroidhormoonide ainevahetuse laguproduktid, mis erituvad uriiniga. Meestel moodustub 1/3 eritatavatest 17-ketosteroididest meessuguhormoonide ainevahetuse baasil, millest tingituna on meestel ja naistel normväärtused erinevad nii soo- kui ka vanuserühmade seisukohalt. Eri autorite järgi on normi piirid järgmised:

vanus	mehed	naised
5 a.	2,5 mg	2 mg
10 a.	8 mg	7 mg
15 a.	11 mg	9 mg
20—40 a.	9—22,6 mg	4,5—17,5 mg
50—60 a.	8—10 mg	3—5 mg
70—80 a.	3—5 mg	3—5 mg

Täiskasvanud naine eritab ööpäevas keskmiselt 5—15 mg, mees 10—20 mg 17-ketosteroide.

17-ketosteroidide eritumine on suurenenud järgmistel juhtudel:

- 1) neerupealiste hüperfunktsioon (neerupealise adenoom, Cushingi sündroom, adrenogenitaalsündroom, virilism, hormonaalselt aktiivsed munasarjade kasvavad jt.);
- 2) gonaadide hüperfunktsioon (enneaegne puberteet, mõned testise tuumori liigid jt.);
- 3) hüpofüüsi hüperfunktsioon (akromegaalia jt.);
- 4) rasedus;
- 5) gonadotroopse hormooni, testosterooni, AKTH manustamisel ning veel mitmetel muudel juhtudel.

17-ketosteroidide eritumine on langenud järgmistel juhtudel:

- 1) neerupealiste hüpofunktsioon (neerupealiste puudulikkus, neerupealiste tuberkuloos, Addisoni tõbi);
- 2) gonaadide hüpofunktsioon (kastratsioon eunuhhoidism);
- 3) sekundaarne hüpofüüsi hüpofunktsioon (*dystrophia adipogenitalis* jt.);
- 4) suhkurtõbi, müksödeem;
- 5) genitaalkartsinoom, Botkini tõbi, Erbi tõbi, hüpertoonia, lümfoleukoos, nefroos jt.;
- 6) kortisooni ja östrogeenide manustamisel.

Kui näidustusi valida õigesti ning hinnata analüüside vastuseid komplekselt (kõiki vastuseid mõjutavaid tegureid silmas pidades), pakub biokeemialaboratoorium suurt abi haiguste õigeaegsel diagnoosimisel ning ravitulemuste objektiivsel hindamisel.

### KASUTATUD KIRJANDUS

1. БАЛУДА В. П. и МАЛЯРОВСКИЙ И. А. Лабораторные методы исследования свертывающей системы крови. М., 1962.
2. ДЕРВИЗ Г. В., ВИНОГРАДОВА И. Л., САФАРОВА А. А. Применение титриметрического метода определения щелочного запаса крови при острой печеночной недостаточности. Лабор. дело, 1964, 2, 67—70.
3. НЕСТЕРОВ А. И. и СИГИДИН Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., 1961.
4. СМЕРНОВА Л. Г. и КОСТ Б. А. В кн.: Руководство по клиническим лабораторным исследованиям. М., 1960.
5. ТОДОРОВ И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1960.
6. ФИЛАТОВ А. Н. и КОТОВЩИКОВА М. А. Свертывающая система крови в клинической практике. М., 1963.
7. GITTER, A. u. Heilmeyer, L. Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen. Jena, 1958.

### Показания оценка наиболее часто применяемых биохимических исследований по данным лаборатории Вырусской больницы

Х. М. ЭРС

#### РЕЗЮМЕ

Дается обзор показаний и оценка биохимических исследований по данным практики лаборатории Вырусской больницы.

## NAHA ELEKTRITAKISTUS AKTIIVSE TUBERKULOOSI PUHUL

A. KLINK ja E. KONGO

Võru Rajooni Keskaiglast (peaarst H. Kalda) ja Võru Rajooni  
Tuberkuloositõrje Dispanserist (peaarst E. Kongo)

Inimorganismi reaktiivsuse selgitamiseks ja haiguse diagnoosimiseks on muude uurimismeetodite kõrval kasutusel mitmed nahatestid. Ftisiaatrias kasutatakse näiteks sel otstarbel tuberkuliiniteste.

Inimorganism allub täielikult kesknärvisüsteemi integreerivale kontrollile ja juhtimisele, millest tingituna kudede ja elementide iseseisev talitus on ainult suhteline. Seega mingi haigusliku protsessi olemasolu mõnes elundis on ka kogu organismi haigestumine. Siit järeldubki, et mõne elundi või koe (näiteks naha) funktsionaalse seisundi uurimise tulemuste põhjal on võimalik hinnata kogu organismi reaktiivsust ja ümberpöörduvalt.

Elektrilisi nähtusi inimese nahas kirjeldas esimesena Leningradi füsioloog J. Tarhanov (21). Tema uurimismetoodikat täiendas hiljem O. Veraguth (22). Naha elektromeetrilise mõõtmise aparatuuri ja metoodikat on veel täiustanud S. Rosenthal (15), D. Karlin (10), L. Nurmand (14), H. Vahter (4) jt. Nende ja teiste autorite uurimiste tulemusena on selgitatud, et nahk avaldab galvaanilisele elektrivoolule takistust erineval määral, mis oleneb organismi reaktiivsusest.

Naha elektrijuhtivus sõltub mitmetest teguritest, nagu niiskusest, s.o. naha higieritusest, naha hüdrofiilsuse astmest, veresoonte seisundist, rasu- ja higinäärmete talitlusest, naha verevarustusest, närvi- ja endokriinse süsteemi funktsionaalsest seisundist, vee- ja mineraalide ainevahetusest ning muudest teguritest. Seega on naha elektritakistus närvisüsteemi, eriti selle vegetatiivse osa objektiivne reaktiivsuse näitaja (9, 12, 13, 15, 16, 18, 19, 20).

Tuberkuloosi varajases faasis on kogu kesknärvisüsteemi, eriti vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalne seisund olu-

lisel määral muutunud. Kasutatava kirjanduse andmeil on meie maal naha elektromeetrilisi uurimisi tuberkuloosihaigetel veel vähe tehtud.

Nii täheldab V. Vassiljeva (2) kopsupõletiku, kopsuastma jt. kopsuhaiguste ägedates faasides märgatavat normist kõrvalekaldumist naha elektrijuhtivuses.

Sama autor koos M. Goldšteiniga (3) uuris tuberkuloosihaigetel naha elektrijuhtivuse muutusi olenevalt kõrgema närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist. Nad täheldasid samuti eespool kirjeldatud nihkeid haigete dermatogrammides tuberkuloosi eri faaside puhul ning soovivad seda uurimismeetodit kasutada tuberkuloosihaigete närvisüsteemi funktsionaalse seisundi hindamiseks. V. Gorjev ja I. Umanki (5) uurisid tuberkulooset lümfadeniiti põdevate haigete, V. Berezovskaja (1) õlaliigese tuberkuloosi põdevate haigete naha-elektrijuhtivuse muutusi ning nad täheldasid haiguse eri faaside puhul erisuguseid väärtusi ja normist kõrvalekaldumisi, mis haige paranemisel normaliseerusid.

Meie töö esialgseks ülesandeks oli uurida naha elektritakistuse muutusi aktiivset tuberkuloosi põdevatel haigetel olenevalt haigusvormist. Naha elektritakistuse mõõtmisel kasutasime kohapeal konstrueeritud seadeldist (A. Klink), mis koosneb kahest osast:

- 1) portatiivne, pooljuhtidel töötav mõõteriist;
- 2) universaalsed fikseeritud mitmepunktilised kuivad elektroodid, mis on kinnitatud tonomeetri manseti külge.

Naha elektritakistuse määrasime 80-l aktiivset tuberkuloosi põdeval haigel, kellest 21 olid naised ja 59 mehed. 48 haigerõgas leidis tuberkuloositekitajaid. 54 haigel mõõdeti naha elektritakistust korduvalt kuuajalise vaheaja järel. Uuritavad viibisid ravil Võru Rajooni Tuberkuloositõrje Dispanseri staatsionaaris. Kõiki haigeid oli ravitud antibakteriaalsete vahenditega, mida anti mitmesuguses koguses, mitmes kombinatsioonis ja eri aja kestel. Aktiivset tuberkuloosi põdevate haigete naha-elektritakistuse mõõtmise tulemused esitame kahes tabelis.

Kontrollrühma moodustasid 50 praktiliselt tervet isikut. Kontrollrühmas tehtud mõõtmised näitasid, et praktiliselt tervetel isikutel kõigub naha elektritakistus 3,0 ja 5,0 megaoomi vahel [mõõdetud kõigi kuue elektroodipaariga ühe nahasegmendi ulatuses ( $C_5$ )].

Nagu tabelist 1 nähtub, oli naha elektritakistus 80 uuritud juhust 56-l väiksem kui 3 megaoomi ja ülejäänud 24 juhul võrdne kontrollrühma näitajatega. Naha elektritakistus oli olulisel määral vähenenud tsirroosse, fibrokavernoose ja dis-

Tabel 1

**Naha elektritakistus aktiivset tuberkuloosi põdevatel haigetel olenevalt haigusvormist**

Haigusvorm	Haigete arv	Naha elektritakistus	
		alla 3 me-gaoomi	üle 3 me-gaoomi
Koldeline kopsutuberkuloos	10	6	4
Infiltratiivne-pneumooniline kopsutuberkuloos	21	14	7
Hematogeenne dissemineerunud kopsutuberkuloos	20	14	6
Fibrokavernoosne kopsutuberkuloos	20	16	4
Tsirroosne kopsutuberkuloos	4	4	—
Kopsuväline tuberkuloos	5	2	3
<b>Kokku</b>	<b>80</b>	<b>56</b>	<b>24</b>

semineerunud kopsutuberkuloosi puhul, vähemal määral aga muutunud infiltratiivse ja koldelise kopsutuberkuloosi korral. Kopsuvälise tuberkuloosi juhtudel erinesid naha elektritakistuse näitajad kontrollrühma omadest minimaalselt.

Naha elektritakistuse määramisel statsionaaris ravil viibival aktiivset tuberkuloosi põdeval 54 haigel (vt. tabel 2) oli see mõõtmise algul väiksem 41 juhul (76%) ja 13 (24%) juhul langes ühte kontrollrühma andmetega. Mõõtmise lõpul aga oli naha elektritakistus 35 juhul (68%) väiksem ja langes kontrollrühma näitajatega ühte 19 juhul (35%). Naha elektritakistuse väärtused suurenesid koldelist infiltratiivset ja dis-

Tabel 2

**Naha elektritakistus aktiivset tuberkuloosi põdevatel haigetel mõõtmise algul ja lõpul**

Haigusvorm	Haigete arv	Naha elektritakistus				
		mõõtmise algul		mõõtmise lõpul		
		alla 3 me-gaoomi	üle 3 me-gaoomi	alla 3 me-gaoomi	üle 3 me-gaoomi	
Koldeline kopsutuberkuloos	6	4	2	2	4	
Infiltratiivne-pneumooniline kopsutuberkuloos	14	9	5	6	8	
Hematogeenne dissemineerunud kopsutuberkuloos	13	11	2	10	3	
Fibrokavernoosne kopsutuberkuloos	16	13	3	13	3	
Tsirroosne kopsutuberkuloos	3	3	—	3	—	
Kopsuväline tuberkuloos	2	1	1	1	1	
<b>Kokku</b>	<b>54</b>	<b>41</b>	<b>13</b>	<b>35</b>	<b>19</b>	
	<b>%</b>	<b>100</b>	<b>76</b>	<b>24</b>	<b>65</b>	<b>35</b>

semineerunud kopsutuberkuloosi põdevatel haigetel pärast kuu aega kestnud ravi, jäid aga muutumatuks fibrokavernoosse ja tsirroosse kopsutuberkuloosi puhul. Võib lisada, et haigetel, kel naha elektritakistus oli suurenenud, täheldati ka üldseisundi paranemist. Sedastasime veel naha elektritakistuse näitajate asümmeetriat, s.t. elektritakistuse erinevat suurust mõõdetuna paremal ja vasakul õlavarrel C<sub>5</sub> segmendil, kusjuures 36-1 uuritust ilmses asümmeetria mõõtmise algul 31 juhul ja mõõtmise lõpul, nimelt pärast kuu aja möödumist, 25 juhul. Seega naha elektritakistuse asümmeetria juhtude arv ravi kestel vähenes.

Täheldasime ka naha elektritakistuse labiilsust 11 haigel (mööteriista osuti kõikus edasi-tagasi 4—5 sekundi jooksul, näiteks 0,65 megaoomilt 0,7 megaoomini või 0,2 megaoomilt 0,24 megaoomini jne.). Naha elektritakistuse labiilsus on tõenäoliselt tingitud vegetatiivse närvisüsteemi niisugusest seisundist, mis nahas kutsub esile elektrolüütide tasakaalu nihkeid.

### Järeldused

1. Naha elektritakistus oli valdaval enamikul aktiivset tuberkuloosi põdevatel haigetel vähenenud, võrreldes kontrollrühma andmetega.

2. Ravi vältel naha elektritakistuse väärtused suurenesid ja lähenesid kontrollrühma andmetele.

3. Koldelise, infiltratiiv-pneumoonilise ja hematogeense dissemineerunud kopsutuberkuloosi juhtudel ravi vältel naha elektritakistus suurenes rohkem kui fibrokavernoosse ja tsirroosse kopsutuberkuloosi juhtudel.

4. Tuberkuloosihaigetel ilmnev naha elektritakistuse näitajate asümmeetria väheneb ravi vältel.

5. Aktiivset tuberkuloosi põdevate haigete uurimisel kirjeldatud meetodikal on organismi reaktiivsuse hindamisel diagnostiline ja prognostiline tähtsus.

### KIRJANDUS

1. БЕРЕЗОВСКАЯ В. А. Пробл. туберкулеза, 1956,6 (приложение), 36-37.
2. ВАСИЛЬЕВА В. К. Вестн. Ленинградского университета, 1953,10.
3. ВАСИЛЬЕВА В. К. и ГОЛЬДШТЕЙН М. М. Об использовании кожно-поляризационных потенциалов для изучения функциональных изменений нервной системы у больных туберкулезом легких. Ленинградский научно-исследовательский институт туберкулеза 1954, вып. 1, 261-265.
4. ВАХТЕР Х. Т. Ученые записки Тартуского гос. университета. Тарту, 1965 40-41.
5. ГОРЕВ В. П. и УМАНСКИЙ И. И. Украинский научно-исследовательский институт туберкулеза. Материалы по обмену научной информацией, 1955, 84-87.

6. ДРИГО Е. Ф. О дневных периодических изменениях температуры кожи, электрического сопротивления кожи и неврорегуляторных веществах у здоровых людей Афтореферат. М., 1959.
7. ДЖАБАРОВ К. А. Электропроводимость кожи при бронхиальной астме. Автореферат. Баку, 1960.
8. ЕГОРОВА М. И. Клинико-физиологические наблюдения у больных ревматизмом. Автореферат. 1958.
9. КАЛАНТАЕВСКАЯ А. К. Морфология и физиология кожи. Киев, 1965.
10. КАРЛИН Д. О. Экспериментальные и клинические исследования по венерологии и дерматологии. Л., 1949, т. 7, 187-189.
11. КОЛБ В. Г. Тезисы докладов научной сессии 22-23. I 1959, г. Минск, 12-14.
12. МАСЛОВ А. Ф. Труды Научно-исследовательского института физиотерапии. М., 1939, т. 4, 45-49.
13. МАРЕНИНА А. М. Физислог. ж. СССР, 1949, 6, 722-727.
14. НУРМАНД Л. П. Вестн. дерматол. и венерол., 1961, 9, 38-42.
15. РОЗЕНТАЛЬ С. К. Клинич. медицина, 1937, т. 15, 1028-1027.
16. СТЕПАНОВ А. И. Опыты применения кожно-гальванического рефлекса для исследования высшей нервной деятельности больных эпилепсией. Автореф. дисс. канд. мед. наук. Л.
17. ТЕЛЬП М. А. и МАРКОВИЧ Р. С. Материалы VII Эст. Респ. научн-конференции по курортологии и физиологии. Пярну, 1966, 188-190.
18. ТРИУМФОВ А. В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. М.-Л., 1964, 196-197.
19. Bloedner, C. D. *Ärztliche Wochenschrift*, 1950, 47, 950-953.
20. Dorscheid, H. O. *Elektrobiologische Hautuntersuchungen bei inneren Erkrankungen, insbesondere bei vegetativen Funktionsstörungen*. Jena, 1960.
21. Tarchanoff, J. *Pflügers Archiv*, 1890, 46, 46.
22. Veraguth, O. *Das psychogalvanische Reflexphänomen*. Berlin, 1909.

## Электрическое сопротивление кожи у больных с активным туберкулезом

А. Б. КЛИНК, Э. О. КОНГО

### РЕЗЮМЕ

В Выруском Районном Противотуберкулезном Диспансере исследовались нами электрическое сопротивление кожи у 80 больных с активным туберкулезом. Для измерения электрического сопротивления кожи использовалось оригинальное портативное устройство собственной конструкции. Исследования показали, что электрическое сопротивление кожи у больных с активным туберкулезом в большинстве случаев было ниже по сравнению с показателями электрического сопротивления кожи контрольной группы. Во время лечения показатель электрического сопротивления кожи повышался.

## SOOLE INVAGINATSIOON LASTEL

E. ALLIKVEE

Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda)

Kirurgia üks aktuaalseid probleeme kaasajal on soolesulguse ravi. Soolesulgusest põhjustatud surmajuhtude arv on suhteliselt kõrge (s.o. 18—20 % XXVI kirurgide üleliidulise kongressi materjalide järgi). Kõrge letaalsus soolesulguse puhul on ka lastel. 70—80 % kõigist soolesulguse juhtudest moodustab invaginatsioon. Kahjuks on invaginatsiooni kliinikut kirjanduse andmetel veel vähe uuritud, mistõttu tehakse küllaltki palju vigu invaginatsiooni diagnoosimisel ja ravimisel. Hilinenud diagnoosimise ja hilise ravi tagajärjel on letaalsus suur.

Soolesulguse, sealhulgas ka invaginatsiooni ravi on viimase viie aastakümne vältel teaduslikult põhjendatud. 1906. a. pidas H. Cushing \* invaginatsiooni tõttu lapse opereerimist niivõrd ohtlikuks, et ravis konservatiivsel meetodil. Soolesulgusele lastel pöörati NSV Liidus vähe tähelepanu kuni aastateni 1930—1940. Viimase kahe aastakümne vältel on meditsiinalases kirjanduses ilmnud rohkem andmeid (1, 2, 4, 7, 10, 12, 14, 16, 17, 19 jt.) invaginatsiooni kohta lastel. 1960. a. ilmus N. I. Feldmani «Soolte invaginatsioon lastel» (15).

Soolte invaginatsiooni etioloogia ja patogenees on seni selgusetu. Mehhanistliku teooria (Besnier, Kasemeyer) järgi kutsuvad invaginatsiooni esile hea- ja pahaloomulised kasvaja-d. Lastel esineb kasvaja-d harva ja neist põhjustatud invaginatsioon samuti harva. Waltoni, Hipsley, Clubbe'i jt. andmeil põhjustavad suurenenud Peyeri naastud invaginatsiooni rinnalastel üleminekul tõhustustoidule. Invaginatsioon võib tekkida ka seedimata toidust, samuti pärast kõhu piirkonna traumata, kõhupressi lihaste pingsuse suurenemisel jne. Close, Serston jt. seostasid invaginatsiooni teket pärilikkusega. Miks

\* Tekstis äratoodud välismaised autorid on tsiteeritud N. I. Feldmani (15) järgi.

invaginatsiooni esineb poisslastel sagedamini kui tütarlastel? Seda küsimust pole seni suudetud selgitada.

Paralüüsiteooria (tsit. 6 järgi) järgi invagineerub normaalne sool paralüüseerunud anaalsemasse soolde, kusjuures esinevat pärilik soole muskulatuuri nõrkus. Spasmiteooria (Nothnagel, Propping jt.) järgi spasmist tabatud sooleosa invagineerub normaalsesse soolde. Kõikide autorite järgi on invaginatsiooni põhjuseks soolte peristaltika dekoordinatsioon. Mis aga põhjustab soolte peristaltika dekoordinatsiooni, ei ole veel selge.

Enamik invaginatsiooni juhtudest lastel langeb perioodile, mil neile hakatakse andma tõhustustoitu, s.o. kõige sagedamini 4.—9. elukuul. Kuni kolme kuu vanustel lastel tekib invaginatsiooni väga harva. Toitumisrežiimi rikkumised tõhustustoidu andmise ajal võivad põhjustada soolte peristaltika häireid ja invaginatsiooni teket (15).

Sool on pidevalt toonilises seisundis kahe innerveeriva süsteemi — ekstra- (sümpaatiline ja parasümpaatiline) ning intramuraalse (Auerbachi ja Meisneri närvipõimik) koosmõju tõttu. Soolte rütmiline peristaltika toimub neurohumoraalsel teel. Veres leiduvad koliin ja atsetüülkoliin tugevdavad soole muskulatuuri kokkutõmbumist *n. vagus*'e ärrituse tõttu. Adrenaliini toimel tõuseb sümpaatilise närvisüsteemi toonus, soole rütmiline kokkutõmbumine on tugevasti häiritud. Soolte normaalsel tegevusel ilmneb lähedal asetsevate sooleosade valendike alaline mittevastavus.

Dance (tsit. 6 järgi) kirjutas: «Kui soole peristaltika mingisugusel põhjusel muutub kiireks, osaliseks, ebaõigeks, kooskõlastamatuks, siis võib tekkida invaginatsioon, sest tugevad ja osalised kokkutõmbed püüavad kokkutõmbunud sooleosa lükata liikumatusse ossa.»

I. Aršavski (3) järgi puuduvad lastel varases eas mitmed innervatsiooni mehhanismid, mis reguleerivad täiskasvanute elundite talitlusi, ja lastel tekib generaliseeritud vastus ärritusele, mis on vastupidine rangelt lokaliseeritud reaktsioonile täiskasvanutel.

V. Moltšanov (9) nendib, et toidu seedimine ja omastamine rinnalastel on väga piiratud: juba väike normist kõrvalekaldu mine koguses ja kvaliteedis põhjustab seedetrakti funktsiooni nõrgenemist. Seetõttu arvatakse, et enamikul juhtudel on invaginatsioon lastel tingitud toitumisrežiimi rikkumistest.

Laste *caecum* ja jämesool on väga liikuvad ning neil võib sageli olla kinnisti. *Caecum* on algul kooniline, hiljem muutub kotjaks ja langeb allapoole. Peensool moodustab *caecum*'ist

oraalsemal ampulli, mis soodustab toidumassi edasiliikumist jämesoolde portsjonite kaupa. *Valva ileocaecalis*'e anatoomiline ehitus ja funktsionaalne tegevus on väga keerukas ning seda on veel vähe uuritud. *Valva ileocaecalis*'e nõrga arengu korral ja talitlushäirete olemasolul on soodustatud invaginatsiooni teke (15).

Invaginatsiooni esinemissageduse kohta lastel on kodumaa kirjanduses andmeid veel vähe, seevastu väliskirjanduses on neid palju. Kõikide autorite järgi esineb invaginatsiooni juhte peamiselt lastel, erinevus aga on esinemissageduses. S. Ternovski (14) märgib, et invaginatsioon on lastel kõige sagedasem soolesulguse vorm. See on eranditult omane lastele, peamiselt imikutele. 80—90% kõikidest invaginatsiooni juhtudest esineb just imikutel.

Paljude autorite (1, 5, 15, 22 jt.) andmeid silmas pidades võib arvata, et invaginatsioonide arv suureneb. Kuni 1931. a. olid kodumaa kirjanduses andmed 21 juhu kohta lastel. Kuid 1960. a. esitas H. Feldman andmed 1498 invaginatsioonijuhu kohta. Invaginatsioonide esinemissageduse suurenemine on seotud diagnoosimismeetodite täiustamisega.

Eestikeelses meditsiinalases kirjanduses andmed invaginatsioonide kohta lastel puuduvad. Eesti kirurgia-alase töö aruannetes andmeid invaginatsiooni kohta täiskasvanutel ja lastel ei ole esitatud.

Invaginatsiooni klassifikatsioone on mitmeid. Kuid vajalik on ühtne klassifikatsioon. Invaginatsiooni vormist, lapse vanusest, diagnoosimisest, opereerimise ajast ja operatsiooni-järgsest ravist olenevad lapse seisundi raskus ja prognoos. H. Feldman (15) soovib järgmist klassifikatsiooni:

- 1) *invaginatio ileo-colica* — läbi *valva ileocaecalis*'e;
- 2) *invaginatio caeca-colica* — retsidiveeruv, desinvagineerub sageli spontaanselt;
- 3) *invaginatio iliaca* — peensoole invaginatsioon;
- 4) *invaginatio colica* — jämesoole invaginatsioon.

Lastel esineb invaginatsioon ileotsökaalses piirkonnas 35% -l, peensoole osas 10% -l ja jämesoole osas 5% -l juhtudest.

Invaginatsiooni korral moodustub 3—5—7 üksteise peal paiknevat soolesilindrit. Enamasti esineb isoperistaltiline invaginatsioon. Seesmise ja keskmise soolesilindri vahele pitsub mesenteerium, mille pitsumise ulatusest ja verevarustuse häiretest oleneb invaginatsioonijuhu raskus, samuti lapse üldseisund ja vee-elektrolüütide ning ainevahetuse häirete ulatus. Harva esineb mitu invaginatsiooni eri soolesades ühel ja samal ajal (Lannon, Guliner, Gill jt.).

Invaginatsiooniga lastel täheldatakse harva tugevnenud pe-

ristaltikat, arvatavasti läbib osa gaase invaginaadi. Maksa, pankrease ja soole sekretsioon sulgusest oraalsemale suureneb Endarleni ja Hotzi järgi, Schaldergeri järgi aga väheneb imendumine samal ajal järsult, mistõttu oraalne sooleosa täitub vedelikuga. Verevarustuse halvenemise ja soole turse suurenemise korral hakkavad toksiidid ja bakterid tungima soolestikust kõhuõõnde, mis veelgi suureneb nekroosikollete tekkimisel soole limaskestas. Kõhuõõnde kogunenud vedelik on algul seroosne, pärast protsessi süvenemist muutub punakaks. Viimane asjaolu näitab invaginatsiooni raskusastet ning sel on prognostiline tähtsus. Edasises arengus invaginaat suureneb, kusjuures selle ulatus on sooleosa liikuvusest ja invaginatsiooni kestusest ning võib *rectum*'ist välja langeda. Invaginaadi seinad kleepuvad omavahel, mis raskendab desinvaginatsiooni. Invaginaadi seesmised soolesilindrid võivad nekrotiseeruda ja eralduda *rectum*'i kaudu. Invaginatsiooni puhul tekivad lapse organismis tugevad vee-elektrolüütide ja ainevahetuse häired, mis koos muude kahjustavate teguritega võivad põhjustada surma. Viimaste aastate vältel rakendatav vee-elektrolüütide bilansi reguleerimine raskelt haigetel on suremust vähendanud. Samasugune vee-elektrolüütide bilansi reguleerimine koos varajase kirurgilise raviga on vähendanud ka laste suremust invaginatsiooni tagajärjel.

Kliinik. Enamikul juhtudel hospitaliseeritakse hilja — haigestumisest on möödunud üle 12 tunni. See on tingitud puudulikust diagnoosimisest, harvem hilisest pöördumisest arsti poole. Puudliku diagnoosimise põhjuseks on invaginatsiooni tekke põhjuse, kliinilise pildi ja diagnoosimeetodite halb tundmine (15).

Invaginatsiooni algul ilmnevad tervel lapsel järsku tugevad valud — laps kiljub, nägu muutub kannatavaks ja kahvatuks, tekib raskekujulise šoki kliiniline pilt. Laps rabeleb voodis, surub kõhu ema vastu või tõmbab jalad vastu kõhtu. Valud on tingitud pitsunud soole ja kinnisti retseptorite ärritusest ning soole tugevnenud peristaltikast. Algul on valuhoogude intervall 3—6 minutit, hiljem see pikeneb, kusjuures valud on nõrgemad. Valuhoogude vahel on laps rahulik, somnolentne. Valuhood võivad kesta mõnest tunnist mõne päevani. Valudega kaasneb oksendamine, mis kordub sageli. Oksemassid sisaldavad toiduosakesi, hiljem sappi ja peensoole sisaldist. 2—3 tunni vältel võib tekkida defekatsioon, enamasti aga on tegemist rooja- ja gaaside peetusega. Lastel esineb meteorismi, samuti kõhupressi lihaste pingsust harva. Nähtav peristaltika puudub. Ileotsökaalne piirkond võib olla tühi (Dance'i sümptom), tuumori asend võib olla varieeruv.

60—70% -l juhtudel on palpeeritav *per rectum*, kasjuures valud palpeerimisel tugevnevad. Invaginaati ei tohi palpeerida tugeva meteorismi ja peritoniidi nähtude korral. Väga tähtis on lapsele lähenemise oskus. Rahustavast toimet avaldab 2% -lise kloraalhüdraadilahusega klüsm.

*Rectum*'ist vere eritumine on üks tähtsamaid sümptome, mis ilmub enamasti pärast 6. tundi haigestumise algusest arvates. Veri on kas puhas või segatud limaga, loputusvedelik võib nõrgalt värvuda. Tähtis on uurimine sõrmega *per rectum*: sõrmele jääb verd. Vere-erituse puudumine *rectum*'ist aga ei eita invaginatsiooni olemasolu. Kehatemperatuur on normi piires või veidi kõrgeenenud, pulss vastab kehatemperatuurile. Verepildis erilisi muutusi peale leukotsütoosi ei ilmne.

Esimestel tundidel pärast invaginatsiooni tekkimist on haiguse diagnoosimine sageli küllaltki raske. Varajases diagnoosimises on oluline röntgenoloogiline uurimine kontrastaine või hapniku abil. Jämesoole täitmisel ilmneb täitumisdefekt — poolkuukujuline läbipaistev rõngas, lindikujuline kokard jne. Metoodika: Eshmarchi kannu valatakse 2—3 klaasi sooja vett, 50—75 g baariumi, segatakse ja viiakse 50—75 cm kõrguse veesamba rõhu all *rectum*'isse. Rasketel juhtudel ei soovitata seda teha. Kasutatakse ka uurimist rõhu all — laps hoitakse vertikaalses asendis, *rectum*'isse pumbatakse õhku röntgenoloogilise kontrolli all. Viimast meetodit kasutatakse varajase diagnoosimise korral haige hea üldseisundi, ileotsökaalses piirkonnas lokaliseerunud invaginatsiooni ja konservatiivse ravi juhtudel (desinvaginatsioon röntgenoloogilise kontrolli all). Konservatiivse ravi korral peab olema tagatud kirurgilise ravi võimalus.

Diferentsiaaldiagnoosimisel tuleb invaginatsiooni eristada düsenteeriast ja düspepsiast. Düsenteeria puhul ei alga haigus nii järsku, ei esine koolikuid vaheldumisi väibeperioodidega, ei ilmne soolesulguse nähte. Düsenteeria puhul eritub rohkesti lima koos roojaga, vähe verd ja mäda. Mõnikord on vajalik irrigoskoopia. Düsenteeria puhul esineb invaginatsioon komplikatsioonina harva.

Invaginatsiooni eristamine düspepsiast ei valmista raskusi. Düspepsia puhul esineb sage roojamine, roe on roheka värvusega ja sisaldab valgeid tükikesi; rohke gaaside eritus, valuhoogude vahel on laps rahulik, üldseisund rahuldav. Toksilise düspepsia puhul esineb pidev oksendamine ja väga sage roojamine.

Ägedat apenditsiiti täheldatakse imikutel väga harva. Sel puhul soolesulguse nähud puuduvad, valu on püsivat laadi.

Ilmneb kõhupressi lihaste pingsus, ileotsökaalne piirkond ei ole tühi, pole palpeeritav vorstikujuline tuumor ega *rectum*'ist ei eritu verd. Apenditsiidi osatähtsust invaginatsiooni tekkes eitatakse.

Askariididest põhjustatud soolesulguse diagnoosimine ei valmista erilisi raskusi: pikk elastse konsistentsiga tuumor paikneb naba piirkonnas, palpeerimisel ei põhjusta valu, peristaltika on tugevnenud, teravad valuhood puuduvad, ei eritu verd *rectum*'ist; klistiiri tegemisel väljub gaase ja askariide. Askariididest põhjustatud obturatsiooni-iileus esineb vanematel lastel.

*Purpura abdominalis*'e eristamine invaginatsioonist on raske. Nimetatud haigus esineb vanematel lastel, kusjuures võib tüsistuda invaginatsiooniga. Kehatemperatuur on kõrgenenud, nahal hemorraagia sümmeetriliselt liigete painutuskülgedel, reitel, tuharatel jm.

Invaginatsiooni tuleb veel eristada tsüsti pöördumisest, kõhutüüfusest, neerukoolikutest, pärasoole polüübist, Meckeli divertikulist, sünnipärasest iileusest, tuberkuloosest peritoniidist, perforeerunud haavanditest, ägedast pankreatiidist, ägedast sapipõiepõletikust ja enterogeensetest tsüstidest.

Invaginatsioon on äge haigestumine, mõnikord retsidiveeruv (2%), väga harva krooniline. Retsidiiv võib tekkida 3—4 korda, korduvalt on jälgitud invaginatsiooni retsidiivi tekkimist operatsiooni ajal. Hilisemad retsidiivid võivad tekkida aastaid hiljem. Retsidiivid võivad ilmned *caeca-caecalis* vormi puhul, need on selgemini diagnoositavad ja kergema kuluga.

Invaginaat võib ise desinvagineeruda, seda on korduvalt nähtud operatsiooni ajal ja röntgeniekraani all kontrastainega uurimisel.

Ravi. Aastate jooksul on kasutatud konservatiivset ja kirurgilist ravi. Konservatiivse ravi puhul tehakse sifoonklistiire teatava rõhu all, samuti kasutatakse õli, baariumisegu ja õhu juhtimist *rectum*'isse rõhu all ning sooritatakse käsitsi repositiooni röntgenoloogilise kontrolli all esimese ööpäeva vältel (arvates haigestumise algusest). Seejuures peab samal ajal olema tagatud võimalus kohe kirurgiliselt ravida. Meie kodumaal kasutatakse kirurgilist ravi peamiselt haiguse varajases staadiumis. Mida hiljem on määratud invaginatsiooni diagnoos ja sooritatud operatsioon, seda halvemad on ravitulemused.

Laps tuleb operatsiooniks hoolikalt ette valmistada. Verd, plasmat ja vedelikke infundeeritakse veeni 1—2 tunni vältel, kusjuures infusiooni on tarvis jätkata ka operatsiooni ajal ja operatsioonijärgsel perioodil kuni hea üldseisundi saavutamini

seni. Opereeritakse üldnarkoosis, soovitatav on kombineeritud narkoos: eetri annust vähendatakse pidevalt ja tehakse täiendav lokaalne tuimastus. Makku viiakse peenike sond maosisaldise eemaldamiseks.

Operatsioonilõige tehakse keskjoonel või pararektaaljoonel. Invaginaat tuuakse kiiresti ja ettevaatlikult haava, anesteseeeritakse kinnisti 0,25—0,5% -lise (15—25 ml) novokaiinilahusega ja desinvagineeritakse ettevaatlikult. Desinvagineeritud soole lünga soojendatakse sooja füsioloogilise lahusega seni, kuni ilmub peristaltika. Kui desinvagineerimine ei õnnestu või tekib soole seina rebend limaskestani, siis on otstarbekohane resetseerida sool tervele kudede piirkonnas (kui sool on eluvõimetu, siis tekib infektsioonioht). Soole ileotsökaalse osa reseksiooni korral on operatsioonijärgne kulg lastel väga raske ja letaalsus kõrge. Anastomoos tehakse ots otsaga või külg küljega ilma suurte taskuteta. Väiksemagi kahtluse korral soole eluvõime suhtes on sooleosa tarvis resetseerida. Mõned autorid (Gross jt.) soovivad lapse raske üldseisundi puhul soolt vajaduse korral resetseerida Mikuliczi järgi. Kahjustatud soole lünga tuuakse kõhuõõnest välja, proksimaalne ja distaalne lünga ühendatakse kokku, kõhuõõs suletakse ja oraalsetesse peensoole lünga viiakse suu kaudu või operatsiooniväljas asetseva lünga kaudu peenike maosond soolesisaldise eemaldamiseks. Mõne päeva pärast resetseeritakse kahjustatud soole lünga ja tehakse anastomoos ots otsaga. Teised autorid aga ei soovita seda operatsiooni kõrge letaalsuse tõttu.

Korduvate invaginatsioonide vältimiseks ileotsökaalses sooleosas soovivad ühed autorid *caecum*'i fikseerida siidiga. teiste autorite arvamus järgi soole fikseerimine aga ei väldi retsidiive. Kõhuõõnest tuleb vedelik eemaldada, kusjuures sirna viiakse antibiootikumide.

Operatsioonijärgsel perioodil tuleb lastele vedelikku manustada tilkinfusiooni teel M. Maslovi järgi (5% -line glükoosilahus Ringeri lahuses) 20—40 ml tunnis, 600—900 ml ja enam ööpäevas vastavalt lapse vanusele ja kehakaalule: esimestel elunädalatel 150—170 ml pro 1 kg, kuuekuistele 110 ml pro 1 kg, kahe-istkümnepäevastele 90 ml pro 1 kg. Samuti on haigele vaja verd ja plasmat üle kanda seni, kuni üldseisund muutub heaks.

Soovitatav on püsivalt makku viia ja teha maoloputus.

Operatsioonijärgsel perioodil on vajalik intensiivravi pneumoonia, peritoniidi ja soolte pareesi ärahoidmiseks üldtunnustatud meetoditel.

Operatsioonijärgne letaalsus eri autorite andmetel erinevatel perioodidel kõigub väga suurtes piirides — 1,6—84,6%.

Letaalsus oleneb invaginatsiooni kestusest, kirurgilise ravi laadist, kirurgi vilumusest, ravist enne ja pärast operatsiooni ja teistest põhjustest. Viimastel aastatel on invaginatsioonist tingitud letaalsus märgatavalt vähenenud invaginatsiooni diagnoosimise ja ravi paranemise tõttu.

Illustratsiooniks toome ühe haigusjuhu kirjelduse (haiguslugu nr. 3337/1966). Kaheksa kuu vanune tütarlaps haigestus järsku 21. oktoobril 1966. a. kella 15.00 paiku isa ohvitseripagunitega mängimisel. Tekkisid tugevad valud kõhus, rahunus, laps oksendas 3 korda, roe verine. Ema kahtlustas, et laps neelas paguni täрни alla ja tõi lapse 1,5 tundi pärast haigestumist haiglasse. Noorem kirurg lapse läbivaatusel kõhuõõnes patoloogiat ei sedastanud ja infektsionist hospitaliseeris ta nakkusosakonda. Diagnoositi ägedat düsenteeriat. Hospitaliseerimisel laps väga loid, apaatne, nahk kahvatu, jäsemed jahedad, kudede turgor hea, kurk puhas, keelel vähene katt. Pulss 130 korda minutis. Rindkere elundid normis. Köht pehme, meteorism puudub, *caecum*'i ja *sigma* piirkond palpeerimisel valututu, peristaltika hästi kuuldav. Laps oksendas korduvalt, pärasoolest eritus verd ilma roojata iga 10—15 minuti järel, lapsel hooti kõhuvalud. Haigele kanti üle plasmat 75,0 ml ja füsioloogilist lahust 80 ml, määrati antibiootikume, vitamiine ja anti juua glükoosilahust.

Õö vältel lapse seisund ei paranenud ja 14 tundi pärast haigestumist konsulteeriti kirurgiga uuesti. Kirurg palpeeris ülakõhus ja paremal roietekaare all vorstikujulist valulikku moodustist, *per rectum* palpeerimisel sõrmel vähe verd. Röntgenitühifilmi järgi peensooles rohkesti gaasi, Kloiberi peegleid ei sedastatud. Tehti irrigoskoopia baariumiseguga: kontrastaine sisseviimisel jämesoolde täitus viimane kuni *flexura lienalis*'eni, edasi *colon transversum*'i osas mõne cm kaugusel kontrastainega täitumist ei täheldatud. Takistuse ülemises ja alumises osas mõne cm ulatuses nähtav kitsas katkendlik kontrastaine riba.

Diagnoositi ileotsökaalse sooleosa invaginatsiooni — *invaginatio ileocaecalis* — ja laps valmistati ette operatsiooniks (eetermasknarkoos). Tehti *venaesectio* ja kanti üle natiivplasmata 100,0 ml, 5%-list glükoosilahust 200,0 ml ja füsioloogilist lahust 300,0 ml. Seisund enne operatsiooni: laps apaatne, kahvatu, pulss 110 korda minutis, täheldatav vähene meteorism, köht pehme, peritoniidinähte ei sedastatud, ülakõhus ja paremal roietekaare all palpeeritav valulik vorstikujuline moodustis. 24 tundi pärast haigestumist tehti laparotoomia.

Operatsiooni andmed: kõhuõõnes vedelikku ei ole, ca 15 cm pikkune invaginaat operatsioonihaava toodud, peen- ja jämesoole kinnisti anesteseeriti 0,5 %-lise novokaiinilahusega

(20,0 ml) ja *caeca-caecalis* invaginatsioon desinvagineeritud. Selgus, et tegemist oli ka peensoole invaginatsiooniga läbi *valva ileocaecalis*'e. Seega esines viiesilindriline invaginatsioon — *invaginatio iliaca et ileocaecalis*. Invagineerunud sooleosa ca 15 cm ulatuses punakas-tsüanootilist värvust, infiltreerunud. Jämesoole normaalne värvus taastus kiiresti, peensoole invagineerunud osa soojendati füsioloogilise lahusega ja jälgiti ca 25—30 minuti kestel. Peensool muutus punakaks, tekkis peristaltika. Kahjustatud peensoole osa tunnistati eluvõimeliseks ja reponeeriti kõhuõõnde. Kõhuõõs suleti, haav suleti kihiliselt. Operatsiooni vältel lapse seisund rahuldav. Tilkinfusioon lõpetati.

Esimesel päeval pärast operatsiooni lapse üldseisund rahuldav, ei oksenda, vähene meteorism, kuuldav peristaltika. Veeni viidi kuivplasmata 125,0 ml, 5%-list glükoosilahust 500,0 ml, füsioloogilist lahust 300,0 ml, 40%-list glükoosilahust 20,0 ml, 10 %-list naatriumkloriidilahust 5,0 ml, 5%-list kaaliumkloriidilahust 2,0 ml ja vitamiine.

Teisel päeval pärast operatsiooni lapse seisund oli paranenud, lapsel lubati veidi süüa rinnapiima ja juua. Kanti üle 125,0 ml kuivplasmata. Neljandal päeval oli defekatsioon normaalne. Kuuendal päeval eemaldati osa õmblusi ja üheksandal päeval kõik ülejäänud õmblused. Laps kirjutati haiglast välja (ambulatoorsele ravile) üheksandal päeval pärast operatsiooni.

#### KIRJANDUS

1. АВИДОН Д. Б. Вестн. хирургии им. И. И. Грекова, 1954, 2, 39—43.
2. АБРАМОВА А. Н. Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов. М., 1955, 667—669.
3. АРШАВСКИЙ И. А. Педиатрия. 1944, 1, 18—27.
4. ВОЗНЕСЕНСКИЙ В. П. Неотложная хирургия детского врача. 1944.
5. ДАВЫДОВА Е. П. Современная хирургия, 1929, т. 4, в. 19, 120—128.
6. ДИТЕГИХС М. М. Русский врач, 1913, 43, 1493—1500.
7. ДОЛЕТСКИЙ С. Я. Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов, 1955, 667—669.
8. МАСЛОВ М. С. Детские болезни. М., 1953.
9. МОЛЧАНОВ В. И., ДОМБРОВСКАЯ Ю. Ф., ЛЕБЕДЕВ Д. Д. Пропедевтика детских болезней. М., 1952.
10. РОЗАНОВ В. Н., ЮРАСОВ И. В. Вестн. хирургии и пограничных областей, 1927, кн. 31, 1—16.
11. СОЛОВЬЕВ А. Г. Острая непроходимость кишечника. 1948.
12. СУРИН Н. Е. Острая кишечная непроходимость у детей. 1952.
13. ТЕРНОВСКИЙ С. Д. О введении кишок. Обзоры за 15 лет клиники Мартынова, 1926, т. II; 159.
14. ТЕРНОВСКИЙ С. Д. Хирургия детского возраста. 1959, 329—338.
15. ФЕЛЬДМАН Н. И. Инвагинация кишок в детском возрасте. 1960.
16. ФЛЕКСНЕР С. Я. Педиатрия, 1946, т. 4, 51—53.
17. ЧУХРИЕНКО Д. П. Врачебн. дело, 1952, 5, 423—426.
18. ШАПИРО Э. Л. Новый хирургический архив, 1937, 149—150, 137—143.

19. ШАТОХИНА А. И. Труды XXVI Всесоюзного съезда хирургов. М. 1955, 667—669.
20. ШВАРЦ И.С. Вестн. хирургии и пограничных областей, 1927, кн. 33, 85—87.
21. ШВАРЦ Н. В. Хирургия детского возраста. 1937, 629—638.
22. ШВАРЦ Н. В. Вестн. хирургии им. Грекова, 1938, т. 56, кн. 3—4, 619—626.

## Инвагинация кишок у детей

Э. Я. АЛЛИКВЕЕ

### РЕЗЮМЕ

В статье дан краткий обзор литературы о наличии инвагинации кишок у детей. Освещены вопросы этиопатогенеза и классификации данного заболевания. Более подробно освещены вопросы клиники, дифференциальной диагностики и лечения. В качестве иллюстрации приведен один случай инвагинации кишок у грудного ребенка.

## PQ-INTERVALLI PIKENEMISEST

E. LAANE ja A. KLINK

Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda)

Kirjanduses (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8) peetakse PQ-intervalli pikendamist reumokardiidi oluliseks tunnuseks. Teiselt poolt aga leidub andmeid, et PQ-intervall võib olla pikenenud ka mitmesuguste muude haiguste puhul, nagu difteeria, tonsilliit, infektsioosne müokardiit, vegetodüstoonia, kardioskleroos jms. (4, 5, 6, 8, 9). PQ-intervalli pikendamist on täheldatud isegi täiesti tervetel lastel (2).

Et meile kättesaadavast kirjandusest ei selgu, mil määral PQ-intervalli pikendamise sündroom on iseloomulik reumokardiidile, siis võtsime ülesandeks kindlaks teha, missuguste haiguste puhul PQ-intervall on pikenenud ja millises ulatuses nimetatud nihe on seoses reumokardiidiga.

Analüüsisime 1. augustist 1964. a. kuni 1. aprillini 1965. a. Võru Rajooni Keskhaigla kardioloogiakabinetis tehtud 1587 elektrokardiogrammi, mis pärinesid 1273 isikult (nende hulka ei arvatud alla 10 ja üle 70 aasta vanuseid haigeid).

Nimetatud 1273 isikul täheldati PQ-intervalli pikendamist 119 juhul, s.o. umbes 10 % uurituist.

PQ-intervalli hindamisel võtsime aluseks M. Gimirato Sandrucci ja G. Bono (2), G. Lemperti (4), R. Aschmanni ja E. Hulli (8) tabelid, milles PQ-intervalli kestuse normatiivid antakse olenevalt südame frekventsist, uuritava east ja kasvust.

Juhud, mil PQ-intervall oli pikenenud, rühmitasime nosoloogiliste ühikute ja vanuserühmade järgi (vt. tabel 1).

Nimetatud tabelist selgub, et nooremates vanuserühmades tõepoolest üle poole PQ-intervalli pikendamise juhtudest langeb reumaatiliste südamekahjustustega haigete arvele, kuid vanuses üle 40 eluaasta hakkab suurenema ateroskleroosilise kardioskleroosi osatähtsus. Suur osa ateroskleroosi-

Tabel 1

## Pikenenud PQ-intervalliga haigusjuhud

## Haiguste nimetused

Haigete vanus aastates	Reumakardiid ja selle retsidiviid	Reumaatiline kardiosklerosis	Reumaatiline polüartriit	Krooniline tonsilliit	Vagotoonia	Haavandöbi	Suhkuröbi	Krooniline interstitsiaalne kopsupõletik	Krooniline nefriit	Suguelundite põletikud	Kasvajad	Dientsefaalne rasvumine	Ateroskleroosiline kardiosklerosis	Muokardi-infarkt ja infarktijärgsed seisundid	Gripijärgne müokardiid	Kokku
10-20	15	—	—	2	2	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	22
21-30	11	3	2	—	—	—	—	1	—	—	—	2	—	—	—	18
31-40	12	8	3	—	—	1	—	3	—	1	—	—	—	—	1	30
41-50	2	4	—	—	—	1	—	—	—	1	—	—	2	2	1	17
51-60	—	6	—	—	—	—	—	—	1	—	2	—	5	5	—	26
61-70	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	5	—	—	6
Kokku	40	21	5	2	2	2	1	5	2	2	2	2	24	7	2	119

## PQ-intervalli pikenemise seos reumaatiliste südamekahjustustega

Haigete vanus aastates	PQ - intervalli pikenemine						
	kokku PQ-intervalli pikenem. juhte	reumokardiidi korral		reumokardiidi ja reumaatilise kardioskleroosi korral		muude haiguste korral	
		juhte	%	juhte	%	juhte	%
10--20	22	15	68	15	68	7	32
21--30	18	11	61	14	79	4	31
31--40	39	12	40	20	67	10	33
41--50	17	2	12	6	35	11	65
51--60	26	—	—	6	23	20	77
61--70	6	—	—	—	—	6	100

list kardioskleroosi põdevatest haigetest (23%), kel PQ-intervall oli pikenenud, oli ka müokardi-infarkti põdenud.

Nii aterosklerootilise kui ka reumaatilise kardioskleroosi juhtudel ilmnev PQ-intervalli pikenemine oli põhiliselt püsivat laadi. PQ-intervalli pikenemist põletikuliste protsesside korral esines 2 juhul kroonilise tonsilliidi, 2 juhul naiste suguelundite põletike ja 2 juhul kroonilise nefriidi puhul. Samuti suhteliselt väike oli mittereumaatilise tekkega müokardiidijuhtude osatähtsus pikenenud PQ-intervalli juhtude hulgas.

Tähelepanu väärib asjaolu, et 30—40 aasta vanuste kroonilist interstitsiaalset kopsupõletikku põdevate haigete arv moodustas 10% nimetatud vanuserühmas esinenud PQ-intervalli pikenemise juhtudest. Et nimetatud kopsupõletikud polnud seoses reumaatilise protsessiga, seda näitasid anamneesi andmed, haiguse kliiniline pilt ja südameklappide kahjustuste puudumine, samuti haigete paranemine, ilma et oleks rakendatud antireumaatilist ravi.

PQ-intervalli pikenemist kahel kehakultuuriga tegeleval noorukil ja kahel haavandtõve all kannataval haigel võib seletada vegetodüstoonia olemasoluga.

Et saada parem ettekujutus PQ-intervalli pikenemise seosest reumaatiliste südamekahjustustega, avaldame meie poolt tehtud uurimiste tulemused reumaatiliste südamekahjustuste ja kõigi muude haiguste kohta kokku vanuserühmade viisi (vt. tabel 2).

Tabelist 2 nähtub, et uuritute vanuse suurenemisel täheldatakse PQ-intervalli pikenemise seostumist reumokardiidiga

harvem. PQ-intervalli pikenemine on reumokardiidiga seotud peamiselt 30-aastastel või noorematel. Seega PQ-intervalli pikenemine üksi ei saa olla kriteeriumiks reumaatiliste südamekahjustuste diagnoosimisel ega reumaatilise protsessi aktiivsuse määramisel.

## KIRJANDUS

1. ДЕХТЯРЬ Т. Я. Электрокардиографическая диагностика. М., 1966.
2. ГОМИРАТО САНДРУЧЧИ, М., БОНО, Г. Электрокардиография детского возраста. М., 1966.
3. ИОНАШ Б. Частная кардиология, 1. Прага, 1963.
4. ЛЕМПЕРТ Г. Л. Основы электрокардиологии. М., 1963.
5. ТУМАНОВСКИЙ М. Н. и САФОНОВ Ю. Д. Функциональная диагностика заболевания сердца. М., 1966.
6. ФОГЕЛСОН Л. И. Клиническая электрокардиография. М., 1957.
7. ШИШКИН, С. С. Клинич. медицина, 1960, 2, 85—88.
8. Ashman, R. a. Hull, E. Essentials of Electrocardiography. New-York, 1944.
9. Zarday, I. Praktische Kardiologie. Dresden u. Leipzig, 1961.

## Об удлинении интервала P-Q

Э. Я. ЛААНЕ, А. Б. КЛИНК

### РЕЗЮМЕ

Из доступной нам литературы не ясно, насколько характерен для ревматического поражения сердца синдром удлинения интервала P-Q.

Для получения ответа на этот вопрос, был проведен анализ ЭКГ 1273 лиц на удлинение интервала P-Q. В 119 случаях (что составляет 10% обследованных) была обнаружена неполная атриовентрикулярная блокада 1-ой степени. Анализ случаев больных с удлинением интервала P-Q позволило нам прийти к следующим выводам:

1. В возрастной группе от 10 до 40 лет удлинение интервала P-Q было в 68 — 79% случаев связано с ревматическими поражениями сердца.

2. В возрасте выше 40 лет связь удлинения интервала P-Q с ревматическими поражениями мышц сердца значительно снижалась и среди случаев удлинения P-Q стали преобладать больные с атеросклеротическим кардиосклерозом.

3. Изолированное удлинение интервала P-Q не может быть важным критерием в диагностике ревматических поражений сердца, а также решающим при определениях активности ревматического процесса.

## SÜDAME RÜTMIHÄIRETE RAVIST

Kirjanduse ülevaade)

M. KASAK

Räpina Haiglast (peaarst R. Ole)

Normaalse rütmi tunnused on Lemperti järgi (5):

- 1) rütmiallika nomotroopne lokalisatsioon (siinussõlm);
- 2) impulsi tekke normaalne sagedus;
- 3) tema tegevuse normaalne rütmilisus.

Nende tingimuste häirumise korral tekivad südame rütmihäired. Impulsi tekke sagedus siinussõlmes allub neurohormoraalsetele ärritustele (katehoolamiinidele), hormoonidele, elektrolüütidele (eriti  $K^+$  ja  $Ca^{++}$ ). Tundlikkus vaaguse ja atsetüülkoliini suhtes väheneb erutusjuhtesüsteemi kulgu mööda, toime tugevnemisel väheneb impulsside juhtivus ja lüheneb refraktaarperiood. Tekivad siinusbradükardia, juhtehäired (atriaalsed ja atrioventrikulaarsed blokaadid), supra-ventrikulaarsed ekstrasüstolid. Vaagusimpulsside erineva intensiivsuse korral esineb efekti faasilisus: parasümpaatiliste mõjustuste algfaasis tekib siinussõlme impulsside pidurdus, mistõttu aktiveeruvad II ja III astme tsentrid ning siinusrütm asendub atrioventrikulaarse rütmiga. Vaaguse toime edasisel levikul madalamatele juhteteede osadele taastuvad normaalsed suhted I ja II astme automatismi tsentrite vahel, taastub siinusrütm.

Schuberti järgi (17) sümpaatikuse või adrenaliini, noradrenaliini toimel erutusjuhtivus kiireneb refraktaarperiood pikeneb. Südame frekvents kiireneb, heterotroopsete ekstrasüstolite ja blokaadide teke on takistatud. Võivad esineda ventrikulaarsed ekstrasüstolid, kui normaalne siinuserutus samal ajal hilineb (17).

Rütmihäirete põhjuseks peetakse rakusisese metabolismi häirumist (7):

- 1) lokaalsetest muutustest südamelihase kiududes

- a) otsesel hävimisel (infarkt, põletik, trauma),
- b) ainevahetushäiretest (toksiinid, hapnikuvaegus, lihase venitus);

2) kaugetest erutusprotsessi häiretest (rütmikeskuse neurohormonaalsel mõjustamisel).

Kahjustatud koes tekib nn. kahjustuspotentsiaal, mis erineb ümbritseva koe potentsiaalist ning põhjustab voolu teket. Tugev vool võib mõjuda ärritajana intaktsetele kudedele ja põhjustada nendes patoloogiliste impulsside teket. Kahjustatud ala võib blokeerida erutuse normaalse leviku.

Ravi seisukohalt jaotatakse rütmihäired:

- 1) virvendusarütmiaid;
- 2) paroksüsmaalsed tahhükardiad;
- 3) ekstatrasüstolid;
- 4) erutusjuhtehäired.

Südame rütmihäirete raviks kasutatavate ainete mõju suunaks on müokardi erutatavuse vähendamine või patoloogilise impulsi allika pidurdamine. Ravimi mõju oleneb ravitava koe funktsionaalsest seisundist ja rakumembraanide permeaablusest  $K^+$  suhtes. Digitaalsete ja (Bogoljubovi, tsiteeritud 10 järgi, andmetel) ka kinidiini ja novokaiinamiidi rütmihäireid vähendav efekt on otseselt seotud rakusisese  $K^+$  hulga suurenemisega. Samal ajal võivad need ained ka rütmihäirete teket põhjustada, mis osalt on seletatav vegetatiivse närvisüsteemi (*n. vagus'e*) toime faasiliste nähtudega.

Digitaalsete doseerimisel kasutatakse:

- 1) väikesi doose (0,05—0,13 x p. pulv. f. Digit.) südame seisundi aeglaseks parandamiseks, hiljem minnakse üle säilitusdoosile;
- 2) kiiret digitaliseerimist tahhüarütmia ja raske südamekompensatsiooni korral, nn. protraaheeritud tõuketeraapiat. Täisdoos, mis on vajalik täielikuks kompensatsiooniks, jaotatakse 3—4 päeva peale vähenevas annuses. Ohuks on üledoseerimine.

Parim on digitoksiin, mis resorbeerub *per os* 95—100%. Terapeutiline täisdoos on 1,5 mg, eritus umbes 7% päevas, pulv. f. Digit. 1,5 g, eritus 9% päevas.

Näidisskeem: digitoksiini I p. 0,1 mg x 6 = 0,6 mg =  
 $\frac{1}{2}$  terapeutilist täisdoosi.  
 II p. 0,1 mg x 5  
 III p. alates 0,1 mg x 4—3 päevas.

Pärast kompensatsiooni saavutamist tehakse mõnepäevane paus ja määratakse säilitusdoos (0,08—0,15 mg päevas).

Tõukekuuri soovitatakse absoluutse arütmia korral kodade

virvendusega, eriti tahhüarütmia korral (türeotoksilised). Vähesese efekti ja intoksikatsiooninähtude olemasolul lisaks manustada KCl ja B-vitamiini. Digitaalis on vastunäidustatud ventrikulaarse virvenduse juhtudel, mitraalstenoozi korral kasutada väikestes annustes ettevaatlikult.

Digitaalisraviga enamasti ei õnnestu kodade virvendust katkestada. Lühemat aega kestnud virvendusarütmia korral, kui ei esine erilist dekompensatsiooni ja tunduvalt mitraalstenoozi, võib kasutada kinidiini.

Šestakov (11) soovib väikesi doose (kuni 1,0—2,0 ööpäevas).

Skeem: I p. 0,1 2—2½ tunni järel 6x päevas (0,6)  
 II p. 0,15 „ „ „ (0,9)  
 III p. 0,2 „ „ „ (1,2)  
 IV p. 0,25 „ „ „ (1,5)  
 V p. 0,3 „ „ „ (1,8)  
 VI p. 0,3 4 x 0,4 2 x vaheaegadega 2—2,5 t. j. (2,0) ööpäevas.

Kleinsorge (15) skeem: algdoos 0,2, ülitundlikkuse puudumisel 0,2 x 3 kuni 6—8 x päevas, siis vähendatakse annust järk-järgult 0,2-ni päevas, mida manustatakse pikema aja jooksul õhtuti.

Sokolovi (tsit. 10 järgi) arvates sõltub kinidiini efekt tema kontsentratsioonist veres:

I p. 0,2 x 5 iga 2 tunni järel.

II—III p. suurendatakse iga doosi 0,2 võrra kuni ülddoosini 3,0—4,0 ööpäevas. Kui sellise annuse korral siinusrütm 10 tunni jooksul ei taastu, suurendatakse annust veelgi (5,0—6,0—8,0 ööpäevas), kuid nii, et kinidiini kontsentratsioon veres ei tõuseks üle 8—9 mg/l.

Gluhhova (3) skeem: prooviannus 0,2, haiget jälgitakse 4 tundi, siis iga 2 tunni järel 0,2 x 5 2 päeva vältel.

„ „ 0,3 „ 3 „ „  
 „ „ 0,4 „ 4 „ „

Kui rütm ei taastu, siis 0,5 iga 2 tunni järel.

Liat, Coblenz soovivad igale kinidiini doosile lisada 0,01 g efedriini Morgagni-Adams-Stokesi hoo vältimiseks. Gluhhova (3) andmetel efedriin rütmihäiretele mõju ei avalda, on näidustatud vererõhu languse ja kollapsi korral.

Soovitatakse korduvaid ravikuure, efekti puudumisel vahepeal digitaliseerida, lisaks manustada 10 % KCl lahust 20 ml 4—5 x p., elektrišokki (vastunäidustuseks on raskekujuline müokardiit, atrioventrikulaarne blokaad, raske üldseisund, vanus).

Hoogudena esineva absoluutse arütmia paroksüsmaalse vormi korral annab efekti novokaiinamiid (10%-list 5,0—10,0 ml veeni aeglaselt koos KCl 10%-list 150—100 ml per os hoo kupeerimiseks). Efekti puudumise korral jätkatakse novokaiinamiini viimist samas annuses lihasesse koos 20 ml ja rohkema KCl-ga per os iga 2 tunni järel. KCl võib manustada ka 1%-lise lahusega (tilkinfusiooni teel aeglaselt veeni).

Paroksüsmaalse tahhükardia korral võib peale mehhaanilise vaagusärrituse kasutada sama skeemi, manustada säilitusdoosina edasi 0,5—1,0 novokaiinamiidi 4—3 tunni järel per os, efekti saabumisel annust vähendada.

Vererõhu languse korral kasutusele võtta vasopressorid (0,05%-list mesotooni 0,3—0,5—1,0 ml naha alla, noradrenaliini).

Supraventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardia korral on efekt südameglükosiididel (strofantiin 0,05% 0,5—1,0 ml x 2p. veeni glükoosi või füsioloogilise lahusega aeglaselt, digioksiin). Tšernogubovi (tsiteeritud 10 järgi) andmetel võib strofantiini väikestes annustes kasutada ka ventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardia korral.

Aimaliin (Tachmalin, Gilurytmal) on näidustatud supraventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardia, absoluutse arütmia hoogude, digitaalise intoksikatsioonist tingitud rütmihäirete, osalt ka ventrikulaarse paroksüsmaalse tahhükardia korral (12). Vastunäidustusteks on krooniline südamevereringe puudulikkus IIb—III staadiumis ja igasugused erutusjuhte häired. Aimaliin pidurdab rakumembraanide depolarisatsiooni, aeglustab rütmi, vähendab vatsakeste erutatavust, pikendab refraktaarperioodi.

Manustatakse 2,5—10 mg veeni või lihasesse tundlikkuse selgitamiseks, siis 50 mg koos 10 ml füsioloogilise lahusega veeni 3—5 minuti vältel. Toime sõltub süstimise ajast (18). Efekti puudumise korral korrata  $\frac{1}{2}$  tunni järel (veeni või lihastesse, võib ka 3. kord, peale selle per os 300—500—600 mg).

Erutusjuhte häirete ilmnemisel kasutada sparteiinsulfaati 0,03—0,06 päevas (12, 15).

Südame dekompensatsiooni puudumisel võib ettevaatlikult kasutada parasümpatikomimeetiliselt toimivaid aineid (atsetüülkoliini 0,1 g + 10 ml aq. destill. ex tempore, süstitakse 2,0 ml lahust veeni vajaduse korral iga 4' järel, annust suurendatakse iga kord 2,0 ml võrra, karbokooli 0,25 väga aeglaselt).

Arvatava tsentraalse geneesi ja ventrikulaarse vormi korral võib manustada morfiini (0,01—0,04 g veeni, fenobarbitaal-Na 0,2+5 ml aq. destill. lihasesse), novokaiini, magneesiumsulfaati (25%-list 10,0—15,0 veeni). Erandjuhtumeil on efekt saadud noradrenaliini ja levarterenooli manustamisel, kuid

vatsakeste fibrillatsioonioht on suur. Kasutatakse elektrišokki.

Ekstrasüstoolia korral vajavad ravi sagedased, gruppide-na esinevad ja polütoopsed ekstrasüstolid. Soovitatakse kinidiini, eriti koos strühniiniga, novokaiinamiidi, KCl suurtes annustes, aimaliini, sparteiinsulfaati. Kui ekstrasüstolid pole tingitud südame glükosiididest, võib kasutada digitaalset ja strofantiini.

Kõigi kirjeldatud preparaatide toime on küllaltki ebakindel või esinevad intoksikatsiooninähud, mistõttu on püütud rakendada patogeneetilist, südame metabolismi häireid arvestavat ravi. Süda kasutab tavaliselt energiaallikana rasvhapete ja püroviinamarihappe oksüdatsiooni. Kui müokardis makroergiliste fosforiühendite sisaldus väheneb (südame neuroregulatsiooni häirete, müokardi hüpoksia, organismi vananemise korral), langeb koehingamise protsesside aktiivsus müokardis ja tekib happeliste ainevahetusproduktide (a-ketohapete, püroviinamarihappe) kuhjumine veres. Südamehaiguste, arterioskleroosi korral on hapete dekarboksüleerimiseks vajaliku antimetaboliidi — kokarboksülaasi — kontsentratsioon müokardis vähenenud (1). Lähtudes oletusest, et südamelihase suurenenud erutatavuse ja ektoopilise impulsi tekke põhjuseks võib olla üldine või lokaalne atsidoos (1, 9), hakati südame rütmihäirete raviks rakendada kokarboksülaasi (difosfotiamiin 25—200 mg lihasesse lahustatuna 1 ampull=50 mg 1ml-s 0,5%-lises novokaiinilahuses või 0,9%-lises NaCl-lahuses *ex tempore*). Ravikuur kestab 5—10 päeva. Manustatakse ekstrasüstoolia, absoluutse arütmia, müokardi-infarkti, kardiovaskulaarse puudulikkuse korral, vastunäidustusi ei ole. Tulemus on hea äsja tekkinud arütmiate puhul, üle 2 aasta kestnud arütmia korral Bakumenko (1) tulemusi ei saanud.

Gendenštein ja Karskaja (2) jt. on teinud vere elektrolütide koostise muutmise katseid kompleksimoodustajate (etüleendiamiin tetraäädikhappe dinaatrium, magneesiumi- ja dikaaliumisoolade= $MgNa_2$  EDTA ja  $K_2$  EDTA) manustamise teel rütmihäirete, eriti digitaalisest tingitute korral.  $Ca^{++}$  kõrge kontsentratsioon veres võib põhjustada arütmia, digitaalis ja  $Ca^{++}$  on sünergistid (2).  $MgNa$  EDTA seob  $Ca^{++}$ , tekib hüpoklatseemia ja vabanevate  $Mg^{++}$  toimel müokardi erutatavus väheneb.

Kõigi rütmihäirete puhul võib kasutada defibrillaatorit (vastunäidustatud on äge kardiit, krooniline südamevereringe puudulikkus III). Juhtehäiretest vajab ravi totaalse atrioventrikulaarse blokaadi tekkimine Morgagni-Adams-Stokesi (MAS) hoogudega, mida põhjustavad:

- 1) koronaarverevarustuse häired (arterioskleroos);
- 2) erutusjuhtesüsteemi infektsioos-toksilised kahjustused (reuma, difteeria), traumad; harvem
- 3) digitaalis, kinidiin;
- 4) kaasasündinud blokaad koos ventriikulite septum'i defektiga;
- 5) tsentraalse närvisüsteemi tugev ärritus;
- 6) hüpersensiibel karootissiinuse.

#### Eristatakse

- 1) asüstoolset,
  - 2) tahhükardiaalset MAS-hoogu (vatsakeste laperdus, fibrillatsioon, ventrikulaarne paroksüsmaalne tahhükardia).
- Raviks kasutatakse algstaadiumis väikesi strofantiiniannuseid (0,10—0,125 mg veeni) kuni 30 päeva vältel, digitaalis on vastunäidustatud. Võib proovida nitriite, efülliini, kofeiini, efedriini, atropiini, kokarboksülaasi, Mäzsár jt. (6) kasutatakse kloortiasiidi ja seletasid toimet hüpokalieemia tekkega seerumis; kiirenes erutusjuhtivus müokardis.

#### Efekti puudumisel ja kiire abi vajadusel:

- 1) tugev löök südame piirkonda, südame väline massaaž;
  - 2) kunstlik hingamine suu suul meetodil;
  - 3) elektriline impulsiallikas pistetakse läbi rindkere südame lähedale, hiljem implanteeritakse;
  - 4) adrenaliin naha alla, intrakardiaalselt äärmisel vajadusel.
- Sagedaste MAS-hoogude korral viidi varem veeni NA-lacticum'i molaarset lahust 500 ml 6 tunni järel. pH nihkumisest tekkisid südame erutatavuse tõus, K<sup>+</sup> ekstra-intra-sellulaarsed nihked.

Viimasel ajal on kasutatud isopropüülnoradrenaliini (novodriini, aludriini) ja alupenti. Novodriin parandab erutusjuhtivust ja tõstab südame frekventsi, erinevalt adrenaliinist ei põhjusta aga ektoopilisi ventriikulite rütme ega laperdust (hüpertoonia korral ettevaatust!). Kasutatakse 1:500 lahusega 1,0 ml naha alla, hiljem 1/2—1 tablett (5—10 mg) iga 2 tunni järel keele alla, hiljem 2—6 korda ööpäevas. Efekti puudumise korral tuleb annust suurendada.

Alupent on vähem toksiline, lahus on püsivam ja toime aeglasem, kuid püsivam kui novodriinil. Manustatakse 0,5 mg (1 ampull) 250 ml füsioloogilises lahuses, kopsuõdeemi korral 5%-lises glükoosilahuses (14). Talutavuse korral võib annust suurendada per os kuni 4 korda 20 mg (1 tablett = 5 mg) päevas, pikaajaliseks raviks 1/2—1 tablett keele alla kuni 10 korda ööpäevas, öine paus 4—6 tundi.

Digitaalisest põhjustatud MAS-hoo korral anda rikkalikult K<sup>+</sup>.

Prednisoloon jt. kortikoidhormoonid on eriti näidustatud põletikulise geneesiga MAS-hoo korral (4, 16), kuid ka koronaarskleroosiga haigetel.

Lown jt. (tsiteeritud 8 järgi) märkasid PQ-intervalli pikenemist adrenokortikaalse hüpofunktsiooni, lühenemist hüperfunktsiooni korral, samuti kortisooni kasutamisel. Atrioventrikulaarset juhtivust seostatakse  $K^+$  hulgaga juhtesüsteemis [ $K^+$  hulk tõuseb kortisooni kasutamisel (tsiteeritud 8 järgi)]. Prinzmetal jt. (tsiteeritud 4 järgi) arvavad, et kortikosteroidid vähendavad perifokaalset põletikku infarkti kolde ja kardiitilise protsessi ümber, taastades sellega juhtivuse.

Silbermanni (4) skeem:

1. päeval 1 ml 3% -list prednisolooni (30 mg) veeni + hüdrokortisooni 50 mg ööpäevas;

2. päevast alates prednisolooni 20—30 mg per os 6 päeva vältel, annust edaspidi vähendada. Südame aeglase rütmi korral lisaks isadriini keele alla 8 tunni järel.

Dacki (tsiteeritud 8 järgi) skeem: 50—60 mg prednisolooni, iga 3 päeva järel vähendada 10 mg võrra, ravikuur 1 $\frac{1}{2}$ —2 kuud.

Tahhükardiaalse MAS-hoo korral võib Davidi järgi (13) kasutada novokainamiidi, seda isegi intrakardiaalselt (50—100 mg minutis aeglaselt), kusjuures koguannus võib olla kuni 1,0 g, või aimaliini ja defibrillatsiooni.

Parima ja püsivama efekti annab elektriline impulsi allikas.

## KIRJANDUS

1. БАКУМЕНКО М. С. Кардиология, 1964, 5, 49—53.
2. ГЕНДЕНШТЕЙН Э. И., КАРСКАЯ Л. А. Кардиология, 1964, 5, 87—89.
3. ГЛУХОВА П. А. Кардиология, 1966, 2, 52—56.
4. ЗИЛЬБЕРМАН Д. Б., ГИЯЙХ Я. И. Клинич. медицина, 1966, 3, 46—48.
5. ЛЕМПЕРТ Г. Л. Основы электрокардиологии. М., 1963.
6. МАЖСАР М., КУБОВИЧ Г. Мед. реферат. ж. 1, 1966, 2, 43.
7. МАНУХИН Б. Н. Патологическая физиология и эксп. терап. 1964, 1, 49—52.
8. РОВНОВ А. С., ФИТИЛЕВА Л. М., ВОТЧАЛ Ф. В., ГРИГОРЬЕВ С. С. Кардиология, 1966, 2, 48—51.
9. ЧЕРНОГОРОВ И. А. Терапевт. архив, 1964, 8, 9—14.
10. ЧЕРНОГОРОВ И. А. Кардиология, 1964, 2, 3—8.
11. ШЕСТАКОВ С. В., ПАРШИНА А. П., ИВАНОВА Н. В. Кардиология 1966, 2, 56—60.
12. Böhme, H. Zeitschr., ges. inn. Med., 1964, 18, 118—121.
13. David, W. Dringliche Therapie in der inneren Medizin, Leipzig, 1964.
14. Heinecker, R. Zeitschr. das. inn. Med., 1964, 16, 96, 17, 97—109.
15. Kleinsorge, H. Therapie innerer Erkrankungen. Jena, 1966.
16. Müller, J. Zeitschr. ges. inn. Med., 8, 1964, 376—378.
17. Schubert, E. Zeitschr. ges. inn. Med., 1964, 17, 109—112.
18. Völkner, E., Gaida, P. Zeitschr. ges. inn. Med., 1964, 18, 123—125.

# О лечении нарушения ритма сердца

М. А. КАЗАК

## РЕЗЮМЕ

Дается литературный обзор по вопросу лечения нарушений ритма сердца.

## KARDIOVASKULAARSEST PUUDULIKKUSEST

E. LAANE

Võru Rajooni Keskhaiglast (peaarst H. Kalda)

V. Jonaše (12) andmete kohaselt kannatab käesoleval ajal kuni 3,5% kogu maakera elanikkonnast kardiovaskulaarse patoloogia all. Seejuures on südame ja veresoonkonna haigused surma põhjuste hulgas esikohal. Seoses sellega on kardiovaskulaarne patoloogia muutunud üheks meditsiini põhiprobleemiks. Südame ja veresoonkonna haigustele pühendatud artiklite ja monograafiate arv on suurenenud tohutu kiirusega, nii et praktiseerival arstil on peaaegu võimatu kõike uut silmas pidada.

Käesolev artikkel on koostatud selleks, et praktiseerivale arstile anda ülevaade mõningatest kardiovaskulaarse patoloogiaga seotud küsimustest. Me ei sea eesmärgiks hõlmata kõiki aktuaalseid kardiovaskulaarse patoloogiaga seotud probleeme, vaid juhime tähelepanu ainult nendele seisukohtadele, mille teadmine ja arvestamine võiks olla abiks arsti igapäevases töös. Seejuures loodame, et lugeja kasutab ka ise artikli algallikaid, sest niisugune lühiülevaade ei saa olla kuigi põhjalik.

Südame puudulikkus on olukord, mille puhul südamele esitatud koormus ületab oma funktsionaalsed võimed (17). Niisugune olukord võib Meersoni järgi tekkida südame ülisuure koormuse, nagu hüpertooniatõve ja südameklapi rikete puhul või südame enda kahjustumisel koronaararterite haigustest, difteeriast jm.

Südame puudulikkusele on iseloomulik südame kontraktsioonivõime mittevastavus esitatud koormusele hoolimata sellest, kas südame absoluutne jõudlus normaalsega võrreldes on langenud või koguni tõusnud (32). Viimasel juhul on südame kontraktsioonivõime tugevnemine jäänud oluliselt maha talle esitatava koormuse kasvust (näiteks hüpertooniatõve, aordiklappide puudulikkuse ja aordi suistiku stenoosi puhul).

G. F. Lang (16) jaotab südame puudulikkuse põhjused järgmiselt:

- 1) südamelihase ülekoormus (hüpertooniatõbi, klapirikked);
- 2) põhjused, mis häirivad müokardi verevarustust (pärgarterite haigused, aneemia);
- 3) põhjused, mis kahjustavad müokardi kemismi (infektsioonid, intoksikatsioonid, avitaminoosid);
- 4) neurotroofilised ja hormonaalsed müokardi funktsiooni kahjustavad tegurid.

Mitte harva kombineeruvad need faktorid omavahel ja täiendavad üksteist.

Viimastel aastakümnetel on müokardi ainevahetuse uurimise tulemusena leitud, et mitmesuguste patoloogiliste seisundite puhul, millele on omane südame ja veresoonekonna puudulikkus, on häiritud ka müokardi ainevahetus (5, 27, 30, 34, 35, 36, 37 jt.).

Müokardi ainevahetuse häired jaotatakse kahte rühma. Esimene neist hõlmab need patoloogilised metabolismi muutused müokardis, mis tekivad viimase ülekoormamisel (27, 30, 35, 36). Teise rühma kuuluvad juhud, kus on tegemist üldiste ainevahetushäiretega ja patoloogilised nihked müokardi metabolismis on vaid viimase lokaalne avaldus, nagu seda täheldame raskete maksahaiguste, diabeetilise kooma, hüpokalieemia, infektsioonahaiguste, barbituraatidega mürgituse, türeotoksikoosi jt. (30, 34, 35, 36) puhul. Seejuures rõhutab Hegglin (30), et südame puudulikkus avaldub sõltuvalt ainevahetushäire tüübist müokardis kas paisulise või nn. südame energeetilis-dünaamilise puudulikkuse näol, kusjuures esimene esineb nn. klassikalise südame-puudulikkusena. Teine aga on alles viimase kahekümne aasta jooksul tekkinud ja kinnistunud mõiste, mis on veel paljude autorite uurimisobjektiks ja mille olemuslik külg on eri autorite poolt erinevalt valgustatud (2, 3, 4, 10, 11, 12, 14, 18, 24, 25, 29, 31, jt.).

Neid kaht südame puudulikkuse vormi ei saa omavahel samastada, sest neil on erinev etioloogia ja viimasest lähtudes esineb ka erinevusi patogeneesis. Kui võrrelda paisulist südame puudulikkust mitraalstenooosi korral ja südame puudulikkust diabeetilise kooma puhul, on hädavajalik nende kahe südame-puudulikkuse vormi eraldamine etioloogia ja patogeneesi alusel.

Pulmokardiaalse ja mitraalstenooosist tingitud kopsupaisuga haigusjuhtude võrdlemisel näeme, et esimese haiguse puhul on südame energeetilis-dünaamiline puudulikkus olemuselt väga lähedane teise, s.t. mitraalstenooosi puhul esinevale klassikalisele kardiovaskulaarsele puudulikkusele (12, 9, 38 jt.).

Nagu rõhutab F. Z. Meerson (17), on südame iga puudulik-kuse patofüsioloogiliseks substraadiks ikkagi düstroofilised metabolismi häired müokardis. Seepärast, hoolimata eespool toodud mõlema südame-puudulikkuse tüübi range piiritlemise vajadusest, on teatavas mõttes hädavajalik otsida neis olulisi ühiseid jooni, sest et südame energeetilis-dünaamiline puudulikkus võib olla paisulise südame-puudulikkuse eelaste.

Teiselt poolt on südame kroonilise puudulikkuse jaotamine paisuliseks ja energeetilis-dünaamiliseks paikapidav ainult kardiaalse puudulikkuse patogeneetilise jaotusena. Meil kasutatakse hoopis laiemat mõistet, milleks on krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus. See mõiste iseloomustab funktsionaalses mõttes kardiovaskulaarset süsteemi kui tervikut. Kardiovaskulaarse puudulikkuse tekkes võib etioloogiline patogeneetiline raskuspunkt lasuda ka veresoonte patoloogial perifeerse takistuse tõusu või languse näol. Kardiovaskulaarse puudulikkuse tekkes peetakse hüpertooniatõve puhul üheks primaarseks põhjuseks ka perifeersete veresoonte absoluutset või relatiivset takistuse tõusu (löögimahu suhtes), mis viib südame ülekoormusele ja selle tagajärjel hüpertrofeerunud müokardis ka difuussetele, metabolismi häiretest tingitud või koldelistele koronaarverevaarustuse puudulikkuse tõttu arenevatele degeneratiivsetele muutustele (19, 41). Mõlemad kajastavad raskekujulisi müokardi metabolismi häireid. Ka südame energeetilis-dünaamilise puudulikkuse korral esineb türeotoksikoosihaigetel olulisel määral vaskulaarset tüüpi ülekoormus (42). Sellele lisanduvad hapniku arteriovenoosse kontsentratsiooni diferentsi vähenemine, kudede relatiivne hüpoksia (28) ja ka sellest südame töö reflektorne suurenemine (42). Türeotoksikoosi puhul on hüpokseemia tekkes oluline tähtsus katehoolamiinide kõrgenenud aktiivsusel.

Nagu hüpertooniatõve nii ka türeotoksikoosi korral (1, 7, 15, 26, 33 jt.) võivad väljakujunenud müokardi metabolismi häired olla südame puudulikkust esilekutsuvaiks tegureiks.

Südame ülekoormust võime F. Z. Meersoni (17) järgi diagnoosida kõigil neil juhtudel, mil südamele esitatav koormus ületab südame võimed. Nii võib ka rasketest ainevahetushäiretest tekkiva müokardi-kontraktsioonivõime langus olla põhjuseks, miks südamele esitatud tavalisel koormusel on ülekoormuse tähendus.

See kriipsutab veel kord alla müokardi ainevahetuse häirete jaotamise relatiivsust (ülekoormuslikud ja üldistest metabolismihäiretest tingitud).

Mis puutub terminisse «kardiovaskulaarne puudulikkus»,

siis vajab see tulevikus täpsustamist. On selge, et kollapsi korral on tegemist ägeda vaskulaarse puudulikkusega, sest et põhiliseks tunnuseks on vaskulaarse süsteemi toonuse (eriti *nervus splanchnicus*'e piirkonnas) langus, kuid hüpertooniatõve korral on perifeerse vaskulaarse süsteemi toonus kas säilinud või tõusnud (19, 24), ent kardiaalse puudulikkuse ilmnemisel räägitakse ikkagi kardiovaskulaarsest puudulikkusest. Aordiklappide puudulikkuse korral esineb südame ülekoormus vasku vatsakese diastoolsest ülemäärasest täitumisest. Kui viimasel juhul südame funktsionaalsed võimed ei võimalda täita esitatavat töökoormust, siis on ka siin tegemist patoloogiaga, mil dekompensatsiooni algul pole tegemist olulise vaskulaarse puudulikkusega. A. I. Gefter ja K. V. Zverjeva (6) rõhutavad diferentseeritud teraapia-alaste küsimuste lahendamisel südamest enesest tingitud ja südamest mittetingitud faktorite täpsustamise tähtsust eri haiguste korral südame puudulikkuse tekkimisel.

Organismi perifeerne verevarustus sõltub olulisel määral südame minutimahust. Südame minutimaht sõltub Starlingi seaduse järgi eeskätt vere juurdevoolust (39) südamesse. Starlingi seadus on kehtiv ainult tervetel (22). Südame puudulikkuse korral südame minutimaht langeb. Lang (16) sedastab mitraalstenooosi korral täieliku korrelatsiooni olemasolu südame puudulikkuse astme ja minutimahu languse vahel. Selline seos esineb ka vereringe kiiruse ja südame puudulikkuse astme vahel (22). Südame puudulikkuse korral ei ole süda suuteline diastoli ajal kogu südamesse saabuvat verd mõnel juhul suunama aorti ja kopsuarterisse, mistõttu osa verd jääb südamesse ka süstoli lõpuks. See on aluseks tonogeensele dilatatsioonile ja paisulisele südame puudulikkusele (5, 6).

Kardiovaskulaarse süsteemi funktsiooni hindamisel organismi nõuete rahuldamiseks ei saa südame minutimahu alati pidada määravaks suuruseks. Schwiegl ja Riecker (1960) leiavad, et südame minuti- ja löögimaht ei ole alati korrelatsioonis südame dekompensatsiooni kliinilise pildiga. Südame dekompensatsiooni korral on minutimaht enamasti langenud (*low output failure*), kuid vahel normaalne ja mõnikord isegi tõusnud (*high output failure*). G. S. Tšudnovski (32) teeb järelduse, et kuna rea haiguslike seisundite puhul (aneemia, beriberi, hüpertüreosis) on tegemisi südame minutimahu tõusuga, siis võib südame minutimaht kardiovaskulaarse puudulikkuse tekkimisel nimetatud haiguste korral, hoolimata relatiivsest langusest (algnivoost), siiski säilitada normiga võrreldes tunduvalt kõrgemad väärtused. Nii leidis ka Tšudnovski, et südame

minutimaht ei saa alati olla oluliseks kriteeriumiks kardiovaskulaarse puudulikkuse hindamisel. Nagu paljude autorite (6, 38) uurimised näitavad, suureneb südame puudulikkuse korral tsirkuleeriva vere hulk, mis on üks eeltingimusi paisulise südame-puudulikkuse tekkimisel. Praegu üldtunnustatud nn. klassikaline südame puudulikkus on suuremal või vähemal määral ikkagi seotud ühe või teise südameosa ees (järel) tekkivate paisunähtudega. Sel puhul on tihti juba paljudes elundites ja elundsüsteemides tekkinud tugevad düstroofilised muutused, mis sageli pole enam reversiiblid (13, 14). Selleks et mõista relatiivse südame-puudulikkuse määramise tähtsust, tuleb meelde mõningaid südame puudulikkuse korral esinevaid organismi elutähtsate funktsioonide patoloogilisi nihkeid.

L. P. Pressman (22) esitab Eppingeri, Kischi ja Schwarzi andmed, mis näitavad, et vereringe puudulikkuse korral on gaasivahetus oluliselt tõusnud (mõnel juhul 60—70%), umbes samuti nagu türeotoksikoosi korral. Policer, Katona ja Marton on leidnud, et osal südamehaigetel esineb põhiainevahetuse kõrgenemine dekompensatsiooni korral sagedamini kui kompenseeritud kardiovaskulaarse süsteemi korral. Kõrgenenud ainevahetuse otseseks põhjuseks võib olla ainult väikesel osal südamehaigetest kilpnääre. Mitteküllaldane verevarustus, hüpoksia, mitmesugused ainevahetushäired võivad kilpnäärmele avaldada otsest toimet või siis kilpnäärmesse toimida üle hüpotalamohüpofüsaarse süsteemi. Seejuures võib kesknärvisüsteemi häiritud funktsioon mainitud autorite järgi tõsta südamehaigetel ainevahetust, ilma et kilpnääre ise protsessist osa võtaks. Kui türeotoksikoosi korral põhiainevahetuse tõusu põhjuseks peetakse hüpertüreooosi, siis kardiovaskulaarse puudulikkuse korral on põhikäive tõusu põhjuseks süsivesikute ainevahetuse tugevad häired (22). Normaalselt resünteeditakse igasuguses lihaselises tegevuses tekkinud piimhape tervetel 4/5 ulatuses tagasi glükokeeniks aeroobses faasis. Südame dekompensatsiooni korral tekib piimhapet 5 korda rohkem kui tervetel ning seejuures ei toimu glükokeeni resünteesi peaaegu üldse. Südame dekompensatsiooni korral kuhjuva piimhappe oksüdeerimiseks lõpp-produktideks kulub täiendav hulk hapnikku. Areneb hüpoksia. Osa piimhappest jääb oksüdeerimata. Kuhjunud piimhape difundeerub verre ja avaldab toimet naatriumbikarbonaatide leelisreservil, eraldades viimasest süsihappegaasi. Vaba CO<sub>2</sub> ärritab hingamiskeskust, mõjutab veresoonte kemoretseptoreid ja kutsub esile reflektorselt hingeldamise, mis ka välise hingamise viib ebaökonoomsesse töörežiimi.

Edasi esitab Pressmann Eppingeri ja kaasautorite tööst fak- ti sellest, et südame dekompensatsiooni puhul langeb alali- selt hapniku utilisatsiooni koefitsient, mis intensiivistab sü- dame tööd veelgi (22).

Seoses hapniku varustamise puudulikkusega on häiritud ATP resünteis (5, 6).

ATP vähenemine müokardis ongi müokardi bioenergeetiliste protsesside häire üks peamisi põhjusi. ATP resünteis toimub kas aeroobses faasis oksüdeerimisel või anaeroobselt glükolüü- sist. Seejuures annab aeroobne oksüdeerimine ATP  $\rightarrow$  ADP 15 korda rohkem energiat kui anaeroobne. Sellest järeldub, et süda ei saa küllaldaselt energiat ainult anaeroobsest glüko- lüüsist ja tekkinud hapnikudefitsiit ongi südame puuduliku- se kujunemise ja süvenemise üks olulisi põhjusi.

Selleks et süda saaks ATP-ADP vabanenud energiat kasu- tada, peab rakusiseses ja rakuvälises keskkonnas olema kind- del elektrolüütide vahekord. Normaalset on tähtsamate elekt- rolüütide kontsentratsioon müokardis järgmine: rakusiseselt kaaliumi 370—410 mg%, naatriumi aga 45—60 mg% (5, 6). Mida rohkem on intratsellulaarset naatriumi ja vähem kaa- liumi, seda nõrgem on müokardi kontraktsioonivõime, sest kaob võime ATP lagunemisest vabanenud energia kasutami- seks ja kujunevad eeldused südame puudulikkuse tekkeks või olemasoleva puudulikkuse süvenemiseks. Elektrolüütide koguhulk müokardis on determineeritud elektrolüütide gradi- endi poolt. Viimasest sõltuvalt kajastuvad üldainevahetusli- kud häired ka müokardis elektrolüütide tasakaalu nihetena ja võivad olla müokardi kontraktsioonivõime languse oluli- seks põhjuseks.

Nagu normaalfüsioloogia kursusest teada, läbib tervetel neerusid 20—25 % tsirkuleerivast verest minutis, südame de- kompensatsiooni korral langeb neerude verevarustus aga 4— 10 %, mis on neerude filtratsiooni languse põhjus ja seega üks vee ja naatriumi retineerimise tegureid organismis (5, 6, 32).

Veelgi olulisem selles on südame minutimahu langemisel tekkiva KNS ja veresoonte osmoretseptorite reflektorse är- rituse toime hüpotalamohüpofüsaarsele süsteemile (32). See- tõttu intensiivistub viimases aldosteronotroopsete ainete pro- duktsioon. Viimati mainitud ained, toimides neerupealistesse, kutsuvad esile aldosteroni produktsiooni tõusu. Aldosteron on võimas mineraalide ainevahetust mõjustav hormoon. Al- dosteroni toimel suureneb naatriumi reabsorptsioon neeru- kanalikestes. Viimase tulemusena suureneb naatriumi kont- sentratsioon kudedes veelgi, tekivad osmootse rõhu tasakaalu-

häired, mis lülitavad sisse ka hüpofüüsi tagasagara antidiureetilise hormooni nõristuse. See suurendab neerukanalites ka vedeliku reabsorptsiooni (5, 32).

Seoses vee ja naatriumi retentineerimisega organismis kujunevad eeldused tursete tekkeks (32), suureneb vedeliku hulk veresoontes, suureneb tsirkuleeriva vere maht ja süveneb venoosne pais. Seoses vere onkootse rõhu langusega tekivad tingimused vedeliku difundeerumiseks rakkudevahelistesse piludesse ja arenevad tursed.

Peatume lühidalt südamelihase kontraktsioonil (5, 6, 8). Erutuslaine, olles haaranud müokardi, kutsub esile rakusisese kaaliumi hulga vähenemise, mis põhjustab kontraktiilsete valkude ühinemise. Selle tulemusena vabaneb müosiinist ferment adenosinotriposfotaas, mis toimib ATP-sse. ATP-s (muutudes ADP-ks), vabaneb energia. See transformeerub südame tööks, s.t. aktomüosiini üheaegseks kontraktsiooniks, mis moodustab südame süstoli. Kontraktsiooni ajal muutunud ioonide vahekord tingib Marsch-Bendali valgulise aine aktiveerimise, mis vähendab adenosinotriposfataasi aktiivsust. Sellega lõpeb südame süstol ja saabub diastol. Südame puudulikkuse korral väheneb aktiivse kaaliumi hulk, mis ühelt poolt pikendab süstolit (Marsch-Bendali valgulise fermenti aktiveerimine toimub aeglaselt), teiselt poolt hüpokalieemia ise takistab ATP lagunemisel vabanenud energia kasutamist müokardi poolt, s.t. süstoli jõudlus langeb seoses energia kasutamise vähenemisega. Olukorda võiks kujutada nii: süstoli pikenedamist diastoli suhtes peegeldab elektrokardiogrammis QT-aja pikenedamine, teiselt poolt oleks süstoli efektiivsuse langus väljendatud negatiivse intervalliga T-saki ja II tooni vahel (18, 25, 34).

Nagu ülaltoodud lühiülevaatest võib näha, esinevad südame puudulikkuse korral kogu organismi elutalitlust suuremal või vähemal määral mõjutavad biokeemilised ja biofüüsikalised nihked. Klassikalise paisulise südame-puudulikkuse korral on need muutused tihti juba väga kaugele arenenud (5, 6). Tekib küsimus, kas kardiovaskulaarse süsteemi puudulikkust on võimalik kindlaks teha enne, kui sellest on kahjustatud kogu organism, sest siis on need muutused kindlasti paremini ravitavad. Kaasaeg on oma keemiliste meetoditega, märgistatud isotoopide ja elektrofüsioloogiliste uurimistega juba palju keerukaid protsesse suutnud põhijoontes olemuslikult seletada ja nende rakendamine võimaldab ühel või teisel juhul avastada kardiovaskulaarse puudulikkuse varaseid tunnuseid. Tavalise praktiseeriva arsti töös toetutakse kardiovaskulaarse puudulikkuse kindlakstegemisel siiski nn. klassikalistele pai-

sulise südame-puudulikkuse tunnustele, mis manifesteeruvad kardiovaskulaarse puudulikkuse väljakujunemisel klassikalisel kujul ning on olemuselt hilised. See määrab ette suhteliselt ebaresultatiivsed ravitulemused (raviefekti säilimise mõttes pikemaks ravijärgseks perioodiks). Seni kuni puuduvad praktiliselt kasutatavad meetodid intratsellulaarse K ja Na määramiseks ja kasutamiskõlblikud vahendid müokardi energeetilise taseme hindamiseks südamele esitatud koormuse suhtes, peame küsimuse püüdma lahendada tuntud diagnostiliste võtetega, nende täiustamise ja omavahelise kombineerimisega. Paljud autorid on mineraalide ainevahetuse häirete puhul sedastanud patoloogiliste nihete olemasolu EKG-s, kuid iseseisvalt EKG leid siiski ei saa sellele küsimusele ammen-davat vastust anda. On ära tehtud suur töö südame bioelektriliste ja mehhaaniliste nähtude omavahelisel võrdlemisel ja sünkroonsuse hindamisel. Viimane on andnud uue, võimsa uurimismeetodi — polükardiograafia, mis kindlasti on kardioloogiaga tegelevate arstide tähelepanu köitnud. Seni on põhiliselt polükardiograafiliselt uuritud ja tõlgendatud vaid klassikalist südame puudulikkust. Ka mehhaanilise süstoli ja elektrilise süstoli vältuse võrdlemine pole arstile suurt abi saanud, sest et Hegglini sündroomile kaasuvad tihti südame veresoonkonna puudulikkuse klassikalised tunnused. Vähem on uuritud elektrilise ja mehhaanilise süstoli vältust ja nende omavahelisi suhteid koormuse tingimustes.

Kuigi kaasaeg oma tehnika edusammudega on kardioloogia arenguks avanud enneolematud võimalused, ei tohi me siiski piirduda südame vereringesüsteemi funktsionaalsete häirete väljaselgitamise elektrofüsioloogiliste näitajatega. Meenutagem E. A. Ratneri (23), kes väitis, et normaalne elektrokardiogramm ei tähenda veel südame normaalset töötamist. Viimast on aeg-ajalt tõestanud ka igapäevane arstipraktika. Muidugi on kindlasti selge ka see, et abiuurimiste laialdane kasutamine (kaasa arvatud ka elektrofüsioloogilised) on andnud ja annab praktiseerivale arstile palju väärtuslikku informatsiooni. Küsimus on ainult abiuurimiste tulemuste õiges hindamises ja muude kliiniliste näitajatega kooskõlla viimises.

Kuigi käesolevas töös on tähelepanu pööratud ainult südamele, kordaksin siiski D.D. Pletnevi (21) üleskutset: «Arst, kui Sa tahad teha õiget järeldust südame funktsionaalse seisundi kohta, siis pead Sa uurima mitte ainult südant, vaid kogu organismi tervikuna.»

1. АКЖИГИТОВ Г. Н. и НАРЫЧЕВ А. А. Сов. медицина, 1966, 1, 91—95.
2. БРИККЕР В. Н. Терапевт. архив, 1961, 12, 72—78.
3. БРИККЕР В. Н. Исследование функционального состояния миокарда при атеросклерозе коронарных артерий, ревматизме и некоторых миокардио-дистрофиях связано с нарушением электролитного баланса. Автореф. канд. дисс. Л., 1962.
4. ГАСИЛИН В. С. Терапевт. архив, 1963, 2, 42—47.
5. ГЕФТЕР А. И. В кн.: Руководство по внутренним болезням. Том 1. М., 1966, 84—118.
6. ГЕФТЕР А. И. Клинические лекций по внутренним болезням. М., 1966, 74—99.
7. ГРИГОРЬЕВ П. Я. Сов. медицина, 1966, 2, 6—15.
8. ГОФФМАН Б. и КРЕЙФИЛЬД П. Электрофизиология сердца (пер. с английского). М., 1962, 319—360.
9. ЗАМФИРЕСКУ Н. и ФИЛЬБЕРГ Б. Румынское медицинское обозрение, 1961 1, 305—308.
10. ИВАНИЦКАЯ И. Н., ИОФФЕ Л. А., КАРПМАН В. Л. и САДОВСКАЯ Г. С. Клинич. медицина, 1964, 7, 26—32.
11. ИВАНИЦКАЯ И. Н. Исследование соотношений между электрическими и механическими явлениями в сердце человека. Автореф. канд. дисс. М., 1915.
12. ЙОНАШ В. Частная кардиология. Прага, 1963, Том I 5—6, Том II 657—658.
13. КЕДРОВ А. А. В кн.: Руководство по внутренним болезням, Том I М., 1962, 514—560.
14. КЕДРОВ А. А. Болезни мышцы сердца. Л., 1963, 27.
15. КОБЕЛЕВСКАЯ З. С. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Иркутск, 1963, 107—111.
16. ЛАНГ Г. Ф. В кн.: Руководство по внутренним болезням. М., 1957.
17. МЕЕРСОН Ф. З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. М., 1965, 10—68, 99—113.
18. МОРОЗКИН Н. И. и ПЛЕТНЕВ В. М. Клинич. медицина, 1964, 5, 108—113.
19. МЯСНИКОВ А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965, 113—116, 139—140.
20. НАЙШГУТ, Г. М. Клинико-инструментальные исследования при сердечной недостаточности. М., 1965.
21. ПЛЕТНЕВ, Д. Д. Клинич. медицина, 1933, 15—16, 715—726.
22. ПРЕССМАН Л. П. Лечение сердечной недостаточности. М., 1966, 7—15.
23. РАТНЕР Е. А. Клинич. медицина, 1925, 7, 215—216.
24. САВИЦКИЙ Н. Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики. Л., 1963, 252.
25. САЗОНОВА Е. М. В кн.: Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Л., 1959, 381—394.
26. СПИРИДОНОВА М. В. Динамика клинико-электрокардиографических изменений при тиреотоксической болезни. Автореф. канд. дисс. М., 1963.
27. ТУМАНОВСКИЙ М. Н. и САФОНОВ Ю. Д. Функциональная диагностика заболевания сердца. М., 1964, 41.
28. ФЕДОСЕЕВ, А. Л. Терапевт. архив, 1965, 7, 23—28.
29. ФЕЛЬДМАН С. Б. Оценка сократительной функции миокарда по длительности фаз систоли. М., 1965, 56.
30. ХЕГГЛИН Р. В кн.: Достижения кардиологии. М., 1959, 15—19.
31. ХЕГГЛИН Р. Дифференциальная диагностика внутренних болезней. М., 1965, 263—264.

32. ЧУДНОВСКИЙ Г. С. Нарушения регуляции водно-солевого равновесия при недостаточности кровообращения. Новосибирск, 1966.
33. Ester, K. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1965, 6, 437—439.
34. Hegglin, R. Die Klinik der energetisch-dynamischer Herzinsuffizienz. Basel — New-York, 1947.
35. Hegglin, R. Dtsch. Arch. klin. Medizin, 1962, 208, 3, 341—359.
36. Hegglin, R. Krayenbühle. Dtsch. med. Wochenchr. 1965, 17, 749—754.
37. Hösli-Gross, A. Untersuchungen über die Ursachen der energetisch-dynamischer Herzinsuffizienz. Dicc. Zürich, 1960.
38. Knowles, I. H. a. Gorlin, R. J.A.M.A., vol. 160, 1, 44—48.
39. Starling. Principles of human physiology. London. 1926.
40. Vell, W. H. Die Basedowische Krankheit, ihre Weiterentwicklung und die Abschätzung ihre Beziehungen zum Herzen. Jena, 1946.
41. Zarday, I. Praktische Kardiologie. Dresden und Leipzig, 1961.
42. Zondeck, H. Die Krankheiten der endokrinen Drüsen. Basel, 1953.

## О кардиоваскулярной недостаточности

Е. Я. ЛААНЕ

РЕЗЮМЕ

В статье приводятся некоторые литературные данные по проблемам патогенеза сердечно-сосудистой недостаточности. Статья предназначена для практических врачей.

## SISUKORD

Klink, A. Sissejuhatus . . . . .	3
Vahter, H. Saateks . . . . .	5
Laane, E., Labe, L. Võru linnaarsti Fr. R. Kreutzwaldi jälgedes (Võru Haigla 140. aastapäevaks) . . . . .	7
Kongo, E. Võru Rajooni Arstide Teadusliku Seltsi kroonikast . . . . .	17
Perk, J. Üleminek tasuta arstiabile ja tervishoiuvõrgu välja- arendamisele Võru rajoonis 1940. aastast alates . . . . .	22
Juhasoõ, A. Põlva Rajooni Kesksaigla ajaloost . . . . .	27
Tamm, O. Elanikkonna sanitaar-epidemioloogilise teenindamise ärend ja perspektiivid Eesti NSV-s . . . . .	30
Klink, A. Naha elektritakistuse mõõtmise seadeldis . . . . .	37
Laane, E. Seade Valsalva katsu teostamiseks ja selle kasutamine haigete uurimisel sünkroonse elektrofonokardiogrammi registree- rimise ajal . . . . .	56
Klink, A. Vererõhu mõõtmise ajaloost ja täiendavast seadeldisest Riva-Rocci aparaadile arteriaalse rõhu mõõtmiseks kahe manseti abil . . . . .	63
Laane, E. T-saki ja II tooni vahelise intervalli ja elektrilise süstoli vältuse muutumisest praktiliselt tervetel isikutel Valsalva katsu ajal . . . . .	69
Klink, A. Naha elektritakistus kroonilise dermatoosi puhul . . . . .	75
Laane, E. Latentne ja klassikaline Hegglini sündroom ning elekt- rilise süstoli latentne ja manifestne pikenemine reumaatiliste südamekahjustuste puhul . . . . .	61
Suija, R., Sergio, A. Diskogeensete kaelaradikuliitide diagnoo- simisest . . . . .	90
Klink, A., Ers, H. Naha elektritakistuse muutumisest südame reumaatiliste kahjustuste puhul . . . . .	98
Ers, H. Kaasaegsed andmed vee- ja soolade ainevahetuse kohta . . . . .	102
Markovitš, R., Klink, A. Naha elektrijuhtivuse määramise tähtsusest vähihaigetel . . . . .	111
Laane, E. Latentne ja klassikaline Hegglini sündroom hüper- tooniatõve puhul . . . . .	115
Klink, A., Laane, E. Naha elektritakistusest türeotoksikoosi põdevatel haigetel . . . . .	124
Ers, H. Võru Rajooni Kesksaigla laboratooriumis enam kasutata- vate biokeemiliste analüüside normväärtused, näidustused ja hinnang . . . . .	128
Klink, A., Kongo, E. Naha elektritakistus aktiivse tuberkuloosi puhul . . . . .	137
Allikvee, E. Soole invaginatsioon lastel . . . . .	142
Laane, E., Klink, A. PQ-intervalli pikenemisest . . . . .	152
Kasak, M. Südame rütmihäirete ravist . . . . .	156
Laane, E. Kardiovaskulaarsest puudulikkusest . . . . .	164

## ОГЛАВЛЕНИЕ

(резюме на русском языке)

ЛААНЕ Э. Я., ЛАБЕ Л. М. По следам Вырусского врача Ф. Р. Крейцвальда (К 140 годовщине Вырусской больницы)	7
КОНГО Э. О. Хроника научного общества врачей Вырусского района	17
ПЕРК Ю. Переход к бесплатной медицинской помощи и развитие сети учреждений здравоохранения в Вырусском районе начиная с 1940 года	22
ЮХАСОО А. А. Об истории Пыльваской центральной районной больницы	27
ТАММ О. М. Развитие санитарно-эпидемиологического обслуживания населения в Эстонской ССР и его дальнейшие перспективы	30
КЛИНК А. Б. Устройство для измерения электрического сопротивления кожи человека	37
ЛААНЕ Э. Я. Установка для проведения пробы Вальсальва и применение ее во время регистрации синхронных электрофонокардиограмм	56
КЛИНК А. Б. Об истории измерения кровяного давления и усовершенствованное устройство к аппарату Рива-Роччи для одновременного измерения артериального давления с двумя манжетами	63
ЛААНЕ Э. Я. Изменения интервала между зубца Т и началом II тона и Q-T у практически здоровых людей во время пробы Вальсальва	69
КЛИНК А. Б. Электрическое сопротивление кожи у больных с хроническими дерматозами	75
ЛААНЕ Э. Я. О латентном и классическом синдроме Хегглина и о латентном и манифестном удлинении электрической систолы при ревматических поражениях сердца	81
СУЙЯ Р. А., СЕРГО Х. М. О диагностике дискотенных шейных радикулитов	90
КЛИНК А. Б., ЭРС Х. М. Изменения электрического сопротивления кожи у больных ревматическими поражениями сердца	98
ЭРС Х. М. Современные данные о водносолевом обмене	102
МАРКОВИЧ Р. С., КЛИНК А. Б. О значении исследования электропроводимости кожи у онкологических больных	111
ЛААНЕ Э. Я. Классический и латентный синдром Хегглина при гипертонической болезни	115
КЛИНК А. Б., ЛААНЕ Э. Я. Электрическое сопротивление кожи у больных тиреотоксикозом	124
ЭРС Х. М. Показания и оценка наиболее часто применяемых биохимических исследований по данным лаборатории Вырусской больницы	128
КЛИНК А. Б., КОНГО Э. О. Электрическое сопротивление кожи у больных с активным туберкулезом	137
АЛЛИКВЕЭ Э. Я. Инвагинация кишок у детей	142
ЛААНЕ Э. Я., КЛИНК А. Б. Об удлинении интервала P-Q	152
КАЗАК М. А. О лечении нарушении ритма сердца	156
ЛААНЕ Э. Я. О кардиоваскулярной недостаточности	164

Сборник статей. Ответ. ред. А. КЛИНК.

Из теории и практики медицины.

На эст. языке с резюме на русском языке. Изда-  
тельство „Валгус“. Таллин, Пярнуское шоссе, 10.

Toimetaja E. Martson. Kunstiline toimetaja  
A. Säde. Tehniline toimetaja M. Sein. Korrekto-  
rid U. Karelaid ja E. Kask.

Laduda antud 4. II 1969. Trükkida antud  
27. I 1970. Paber 60×90/16. Trükipoognaid 11.0.  
Arvestuspoognaid 10,4. Trükiarv 500. MB 00734.  
Tellimise nr. 2481. Trükikoda «Täht», Võru,  
Lenini t. 21.

Hind 62 kop.



62 kop.

A-30450

76320

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00493373 7