



TARTU RIIKLIK ÜLIIKOOL
Neuroloogia ja neurokirurgia kateeder
ÜTÜ neuroloogiaring

Merike K e l d e r

Kristel S a a r d

V kursuse üliõpilased

KESKMISE VERERÔHU MUUTUSTEST NEUROLOOGILISTEL HAIGETEL
FUNKTSIONAALSETE KOORMUSTE JA FARMAKOLOOGILISTE
MÔJUSTUSTE KORRAL

V ô i s t l u s t ö ö

Töö juhendajad:

M. M ä g i
med.kand., TRÜ Meditsiinilise
Kesklaboratooriumi
vanem teaduslik töötaja

E. L a u s v e e
TRÜ Neuroloogia ja neurokirurgia
kateedri aspirant

SISUKORD

	lk.
I. KIRJANDUSE ÜIEVAADE	3
II. KÜSIMUSE PÜSTITUS	12
III. TÖÖ METOODIKA	14
IV. TÖÖ TULEMUSED	21
I katsete seeria	21
II katsete seeria	33
a) Süstimisprotseduuri mõju keskmisele vererõhule	33
b) Keskmise vererõhu muutused eufüllini toimetel	34
c) Keskmise vererõhu muutused papaveriini toimetel	37
V. ARUTELU	45
VI. JÄRELDUSED	52
VII. KASUTATUD KIRJANDUS	54

I. KIRJANDUSE ÜIEVAADE.

Arteriaalne vererõhk on üks tähtsamaid ja füsioloogilistel uuringutel ning kliinilises praktikas sagedamini mõõdetavaid hemodünaamika parameetreid. Üldlevinud on süstoolse ja diastoolse vererõhu määramine õlavarrearteris Riva-Rocci aparaadiga Korotkovi auskultatoorsel meetodil, mis põhineb akustilise fenomeni, n.n. Korotkovi toonide tekkimisel jäset ümbritsevas pneumaatilises mansetis teatud suurusega kompressioonirõhu juures. Meetodiga ei ole võimalik arteriaalse vererõhu pidev registreerimine, kuna selleks on vajalik pidev kompressioonirõhu säilitamine mansetis, mis aga muutub juba mõne minuti jooksul haigele talumatuks venoosse paisu tõttu.

Loomeksperimendis on arteriaalse rõhu parameetrite (süstoolse, diastoolse või sagedamini keskmise rõhu) pidevaks registreerimiseks kasutatud verist meetodit, milleks sondeeritakse mõnda suuremat arterit. Rõhumuutused sondis kirjutatakse üles kas otseselt vedelikumanomeetriga ühendatud isekirjutajate abil või pärast rõhumuutuste spetsiaalsete muundajate abil elektrilisteks signaalideks muundamist ja nende võimendamist elektromagnetiliste või fotoelektriliste isekirjutajate abil. Sama meetod on tänapäeval kasutatav ka inimeste keskmise arteriaalse rõhu registreerimiseks, kuid ainult

eritingimustes (uuritava immobiliseerimine, sagedamini ka narkotiseerimine, vere hepariniseerimine, arterite sondeerimine, hoolikas steriilne säilitamine mõõtmise ajal), mistõttu meetod on kasutusel peamiselt kardiovaskulaarses kirurgias. Meetod ei võimalda füsioloogilist laadi uuringute läbi viimist nii tervetel kui ka rõhuval enamikul haigetel, eriti vererõhu muutuste jälgimist mitmesuguste funktsionaalsete testide, psüühiliste, füüsiliste ja farmakoloogiliste mõjustuste puhul. Ainult Bachmann jt. (1970) kasutasid spetsiaalset, perkutaanselt välimisse niudearterisse viidud kateetrit koos Statham rõhumuundaja ja telemeetrilise süsteemiga, on registreerinud 1043 tervel isikul ja mitmesuguste haigustega haigel süstoolset, diastoolset ja keskmist arteriaalset rõhku ning südamesagedust ka seismisel, käimisel, trepist tõusmisel, pikamaajooksu, rinnuliujumise, suusatamise, autosõidu, saunaskäimise ja vaimse töö tingimustes.

Veretutest suurte arterite vererõhu pikemaajalise jälgimise meetoditest on peamiselt kasutatav ostsillograafiline meetod. Selle puhul korratakse perioodiliselt mõõtmistsükleid, mille vältel kompressioonirõhk jäsememansetis tõstetakse üle arteriaalse rõhu taseme ja lastakse siis sujuvalt langeda nullini. Keskmisele arteriaalsele rõhule vastab maksimaalse ostsillatsiooni moment (vt. N.A. Kuršakov, L.P. Pressman, 1969). Taolistest aparaatidest on meil kasutusel Leningradi tehase "Biofizpribor" poolt valmistatav aparaat DA-1, samuti aparaadi "Fiziograf" komplekti kuuluv manomeetriline blokk. Seda tüüpi aparaatidega ei ole võimalik vererõhu pidev, vaid ainult perioodiline registreerimine. On esitatud ka reograafilisi mee-

todeid venoosse, kapillaarse ja minimaalse arteriaalse rõhu määramiseks (G.M. Jakovlev, 1971), kuid neil on samad puudused kui ostsillograafilistel meetoditel ja nad on praktikas seni vähekasutatavad.

Kuna keskmine arteriaalne vererõhk (\bar{P}_a) on hemodünaamika stabiilsemaid ja olulisemaid parameetreid, mille nihked on otsesemas seoses kudede ja elundite (näiteks peaju, neerude jt.) verevarustuse muutustega kui süstoolse või diastoolse rõhu nihked, siis on esitatud mitmeid valemeid keskmise arteriaalse rõhu orienteeruvaks hindamiseks Korotkovi järgi määratud süstoolse ja diastoolse rõhu väärtuste järgi. Neist tuntuim on Burtoni valem: keskmine rõhk = diastoolne rõhk + $1/3$ pulsirõhku.

Schmidt ja Schubert (1967) on esitanud valemi:

$$P_m = 1,33 \cdot 10^3 / (D + 0,43(S-D)) \text{ / dyn/cm}^2,$$

kus P_m - keskmine arteriaalne rõhk; D - diastoolne rõhk, S - süstoolne rõhk.

Ka sellised arvestuslikud meetodid ei võimalda muidugi keskmise arteriaalse rõhu pidevat jälgimist ja tema kiirete muutuste registreerimist.

Enamikust eespool kirjeldatud meetodite puudustest on vaba TRÜ Biofüüsika ja Elektrofüsioloogia Laboratooriumis V. Reebeni ja M. Epleri poolt välja töötatud keskmise arteriaalse rõhu pideva registreerimise meetod originaalse aparadi abil, mille kohta on andmed esitatud reas publikatsioonides (V.A. Reeben ja M.A. Epler, 1969; Epler ja Reeben, 1971; N.A. Ignatenko jt., 1970). Aparadi kohta on antud

välja autoritunnistus 1958.a. ja teda on demonstreeritud mitmetel näitustel. Praegu on ettevalmistamisel aparaadi seeriatootmine Leningradi tootmiskoondises "Krasnogvardejets". Aparaadi viimast, viiekanalilist mudelit tutvustav näituseprospekt on kirjanduse ülevaatele lisatud erilehel. Aparaat töötab jälgivsüsteemi printsiibil ja hoiab vasturõhku sõrmedele kinnitatud pneumaatilistes mansettides pidevalt arterisisese keskmise rõhu (\bar{P}_a) nivool. \bar{P}_a mõõtja konstruktsiooni aluseks on ekstreemaalse reguleerimise printsiip koos diferentsiaalse mõõtmise süsteemi kasutamisega. Kompressioonirõhud kahes sõrmemansetis reguleeritakse automaatselt selliselt, et on võimalik välja selgitada selline välise rõhu tase, mille puhul ostsillatsioonide amplituudid saavutavad maksimumi. Seega keskmise arteriaalse rõhu määramine ka selles aparaadis toimub Marey poolt 1876.a. püstitatud ostsillomeetrilise printsiibi järgi. Mansettide üleviimine õlavarrelt sõrmedele on aga võimaldanud oluliselt pikendada katkestamatu mõõtmise aega (kuni ühe tunnini). \bar{P}_a väärtuse mõõtmisel sõrmedel on võimalik hinnata ka kogu suure vereringe arteriaalses süsteemis olevat rõhku, sest \bar{P}_a gradient perifeeria suunas on väike: südamest sõrmearteriteni mittetöötavas käes väheneb \bar{P}_a ainult 3 - 5 mmHg võrra (Epler ja Reeben, 1971), milline väärtus jääb aparaadi konstruktsioonist tingitud mõõtmisvea piiresse (vt. prospekt erilehel). Kahe erisuguste vasturõhku-dega manseti kasutuselevõtmine võimaldab vältida mõõtmisvigu, mis tulenevad südame löögisageduse, löögimahu, veresoonte toonuse ja teiste mansetirõhuga mitte seoses olevatest pulsituigete amplituudi muutustest. Samuti võimaldab kahe rõhumanseti

kasutamine tunduvalt suurendada mõõtesüsteemi täpsust ja kiiretoimelisust (kuni 1 - 2 südamelöögiga seotud nihete registreerimiseni), mistõttu osutub võimalikuks ka arteriaalse rõhu, hingamisega seotud lainete ja vererõhu regulatsioonitase muutustega seostatavate nn. III järgu lainete pidev registreerimine (Epler ja Reeben, 1971).

Arteriaalse vererõhu määramine kuulub ühe komponendina paljude kardiovaskulaarse süsteemi ja vegetatiivse närvisüsteemi seisundi hindamise funktsionaalsetesse testidesse, mida kasutatakse nii füsioloogilistel kui ka kliinilistel uurimistel, nagu Schellongi testid, Bürger-Valsalva kats (punnestus) jt. (vt. Gilter ja Heilmeyer, 1958; N.A. Kuršatsov ja L.P. Pressman jt. funktsionaalse diagnostika käsiraamatud). Võimalus keskmise arteriaalse rõhu pidevaks registreerimiseks tõstab selliste testide objektiivsust ja teeb jälgitavaks ka \bar{P}_a kiired muutused. M. Epleri ja V. Reebeni poolt konstrueeritud aparati on kasutatud veloergomeetril tehtud füüsilise töö ajal, psüühilis-emotsionaalse koormuse ajal, mitmesugustes katsetes hingamisrežiimi muutumisega, kehaasendi muutumisega jne. (Epler ja Reeben, 1971). Vähe on seni andmeid \bar{P}_a muutuste laadi ja intensiivsuse erinevuste kohta ajukahjustustega haigetel, kuigi see küsimus pakub suurt huvi, sest kesknärvisüsteemi, eriti hüpotaalamuse, limbilise süsteemi ja ajutüve allpool olevate osade häirete korral võivad vereringe reaktsioonid mitmesugustele mõjustustele olla tunduvalt muutunud (N.I. Graštšenkov, I.M. Irger, 1962; N.I. Graštšenkov, 1966; Schmidt, Schubert, 1967; A.V. Valdman, 1969; Fraser, Stein, Pool, 1971; S.K. Meteleva,

Пятиканальный прибор для длительного исследования функций сердечно-сосудистой и дыхательной систем

УТ-7106

Five-Channel-Recorder
for Long-lasting Continuous
Cardio-vascular and
Respiratory Investigation

дистой и
дыхательной
систем

УТ-7106

Прибор предназначен для изучения кровообращения и дыхания человека, особенно для исследований в условиях различных нагрузок.

На основе сигналов двух пальцевых компрессионных манжет и одного пневмографического датчика регистрируются непрерывно:

- среднее артериальное давление (\bar{P}_a)
- частота сердечных сокращений (f_c)
- амплитуда максимальных пульсовых осцилляций (A_{max})
- частота дыхания (f_r)
- пневмограмма (r).

Разработанные методы исследования обеспечивают надежную регистрацию ритмических колебаний и быстрых сдвигов в перечисленных параметрах не только в покое, но и в условиях физической работы на велоэргометре, при изменении положения тела, во время хирургических операций и т. д.

ТЕХНИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ

В основе измерителя \bar{P}_a — основного блока прибора — лежит принцип экстремального регулирования с применением дифференциальной системы измерения. Работа прибора заключается в автоматическом регулировании компрессионных давлений в двух пальцевых манжетах с целью выявления такого уровня внешнего давления, при котором амплитуды осцилляций достигают максимума (определение среднего артериального давления по осциллометрическому принципу Маррея).

Амплитуды максимальных осцилляций (A_{max}) измеряются от тех же пальцевых манжет; от них же берется и запускающий сигнал для измерителя частоты сердца (f_c). Частота сердечных сокращений и дыхания измеряются за каждый их цикл по структурной схеме «интервалометр — $1/x$ -преобразователь».

ОСНОВНЫЕ ТЕХНИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

- | | |
|---|-----------------------------|
| 1. Пределы измерения \bar{P}_a | 0—160 мм рт. ст. |
| 2. Максимальная скорость слежения \bar{P}_a | 5—10 мм рт. ст./удар сердца |
| 3. Погрешность измерения постоянного уровня \bar{P}_a | ± 10 мм рт. ст. |
| 4. Погрешность измерения динамического сдвига \bar{P}_a | ± 3 мм рт. ст. |
| 5. Время непрерывной регистрации \bar{P}_a | 0,5—1 часа |
| 6. Пределы измерения частоты сердца | 40—130 уд/мин |
| | 40—260 уд/мин $\pm 2,5\%$ |
| 7. Пределы измерения частоты дыхания | 4—25 1/мин |
| | 8—50 1/мин $\pm 4\%$ |
| 8. Все каналы имеют электрический выход | от 0 до 10 в |
| | от 0 до 10 ма |
| 9. Самопишущий прибор: тип «Н-320-5» | |

This instrument is designed for the study of circulation and respiration of man, especially during various loads.

Using two finger cuffs and a pneumatic respiration transducer the following five continuous recordings are obtained:

- mean arterial blood pressure (\bar{P}_a)
- heart rate (f_c)
- amplitudes of peripheral volume pulse (A_{max})
- rate of respiration (f_r)
- respiratory movements of the chest (r).

The designed methods allow us to use them for the study of rapid shifts and periodic waves in the mentioned parameters not only under conditions of rest but also during exercise on a bicycle ergometer, postural changes of the body and also in conditions of surgical operations, etc.

DESCRIPTION

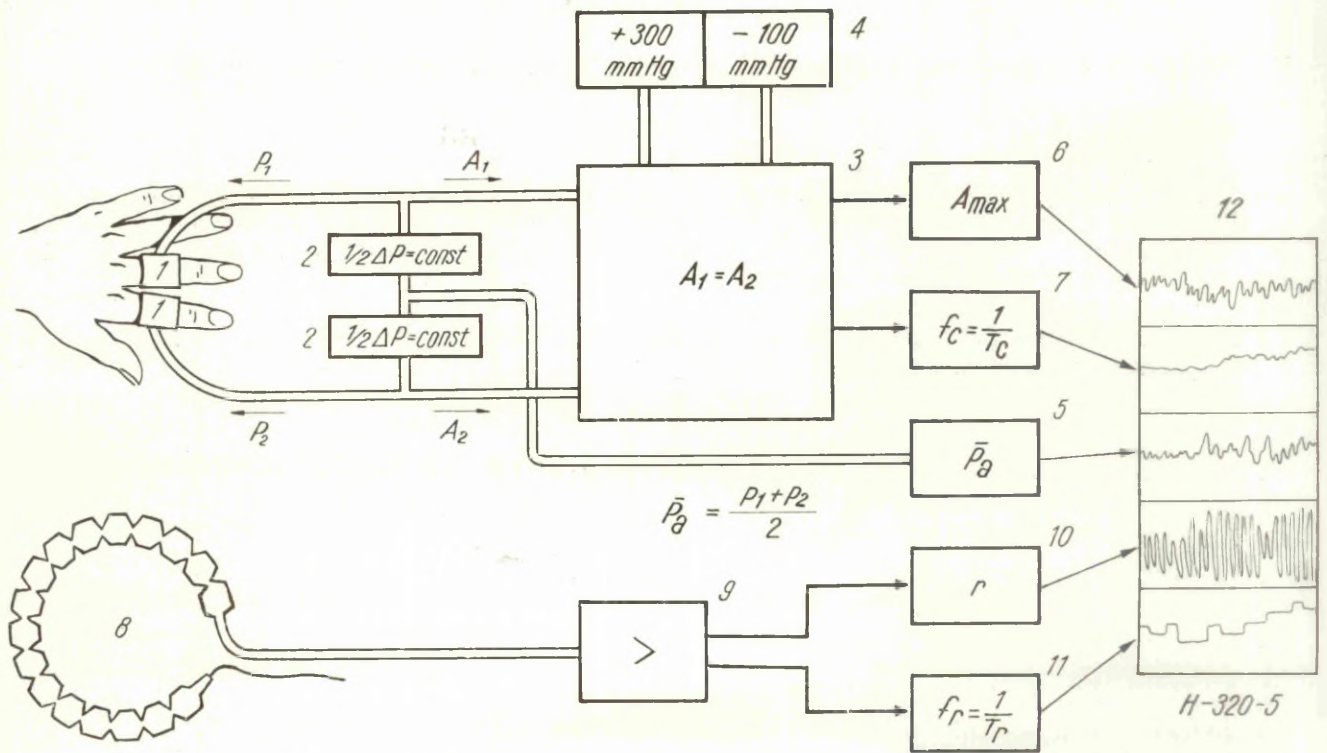
The main channel of the instrument — recorder of \bar{P}_a — is based on a differential extremum-seeking servosystem which controls the pressure in two finger cuffs. The pressure in cuffs is kept at the level of maximum oscillations, i.e. in accordance with Marey's principle, at the level of mean arterial blood pressure \bar{P}_a .

Maximum oscillations in finger cuffs are used at the same time for the heart rate meter; their amplitude (A_{max}) is also recorded for every cycle of the heart.

The frequencies of the heart and respiration (f_c and f_r) are measured for every cycle by means of intervalometers and $1/x$ converters (instantaneous frequencies).

SPECIFICATION

1. Measuring ranges for \bar{P}_a	0—160 mm Hg
2. Maximum speed of \bar{P}_a servosystem	5—10 mm Hg/pulse
3. Accuracy absolute for \bar{P}_a	± 10 mm Hg
4. Accuracy for \bar{P}_a shifts	± 3 mm Hg
5. Time for continuous recording of \bar{P}_a	0.5—1 hours
6. Measuring ranges for f_c	40—130 cpm $\pm 2.5\%$ of f.s.d.
	40—260 cpm
7. Measuring ranges for f_r	4—25 cpm $\pm 4\%$ of f.s.d.
	8—50 cpm
8. Output signals of all channels	0—10 V/0—10 mA
9. Recorder: type "H-320-5" (U.S.S.R.)	5 ink-writing channels 0—50 mm
	chart speeds 0.01—50 mm/s



Упрощенная блок-схема прибора

Schematic diagram

1. Пальцевые манжеты. 2. Пневматические устройства для поддержания $\Delta P = \text{const}$ между давлениями в манжетах.
3. Дифференциальная система экстремального регулирования.
4. Компрессор. 5. Преобразователь давления. 6. Измеритель максимальных амплитуд осцилляций (при следящем противодавлении).
7. Интервалометр сердца вместе с $1/x$ -преобразователем. 8. Датчик дыхания — тонкая гофрированная пластмассовая трубка, обхватывающая грудную клетку.
9. 10. Преобразователь и усилитель пневмографического канала. 11. Интервалометр дыхания вместе с $1/x$ -преобразователем. 12. Пятиканальный самопишущий прибор типа H-320-5.

1. Finger cuffs. 2. Pneumatic devices for keeping $\Delta P = \text{const}$ between pressures in cuffs.
3. Extremum-seeking regulator. 4. Compressor. 5. Pressure — d. c. transducer. 6. System for measuring A_{max} . 7. Heart rate meter with $1/x$ converter. 8. Head for respiration signal.
9. 10. Respiratory transducer and amplifier. 11. Respiratory rate meter with $1/x$ transducer. 12. Recorder.

1971; V.V. Sutškov, V.L. Hussainova, 1972).

Samal ajal iseloomustab mitmeid neuroloogilisi sündroome, eriti traumaatilisi, infektsioosseid ja muu etioloogiaga hüpotalaamilisi sündroome tugevate kiirete vegetatiiv-vaskulaarsete muutuste ("kriiside") esinemine, kalduvus kollapsile või, vastupidi, hüpertooniale (N.I. Graštšenkov, I.M. Irger, 1962; N.I. Graštšenkov, 1966; D.G. Šafer, 1971). Oluline on keskmise arteriaalse rõhu ja tema nihete jälgimine aju vereringe häirete, samuti koljusisese rõhu tõusu ja ajuturse uurimisel ja ravimisel. Seetõttu on vajalik koos teiste hemodünaamika uurimistega keskmise arteriaalse rõhu uurimise juurutamine ja laiendamine neuroloogia- ja neurokirurgiakliinikutes, milleks Reebeni ja Epleri meetod näib pakkuvat häid võimalusi.

Keskmise arteriaalse rõhu pidev jälgimine on samuti väga oluline südame-vereringesüsteemi funktsiooni mõjustavate ja vegetatiivse närvisüsteemi toonust muutvate preparaatide toime uurimisel ja ravi efektiivsuse kontrollimisel. Aju vereringe isheemiliste häirete (transiitsete häirete ja ajuinfarktide) ravis on praktikas laialt kasutatavateks ravimiteks papaveriin ja eufülliin.

Papaveriini esimeste farmakoloogiliste uurimustega tehti kindlaks hüpotensiivne toime (peamiselt perifeersete veresoonte laiendamise kaudu), koronaaringet parandav, südametegevust aeglustav ja südame kontraktsioone tugevdav toime (Macht, 1916). Hiljem on näidatud, et papaveriin, olenevalt doosist, võib südame löögisagedust ja südame minutimahtu nii langetada kui ka tõsta (Elen, Katz, 1942; J.E. Kissin, 1966). Kissini (1966)

andmeil 0,5 mg/kg papaveriini langetab inimesel 5 - 10 minuti jooksul vererõhku $26 \pm 3,8\%$, 2 mg/kg aga 5 - 20 minuti vältel $40 \pm 3,0\%$. Jayne kaasautoritega (1952) on märkinud ka süstoolse ja diastoolse rõhu väärtuste abil arvatatud keskmise vererõhu langust (keskmiselt 98 mmHg-lt 85-le 200 mg papaveriini aeglasel veenisisesel manustamisel 200 ml-s füsioloogilises lahuses).

Ajuinfarkti raviks kasutamisel lähtutakse eelkõige papaveriini veresooni laiendavast ja südamegevust parandavast toimest. Hüpotensiivne toime võib osutada ebasoovitavaks, sest aju vereringe autoregulatsiooni häirituse tõttu võib haiguskoldes niigi redutseeritud verevool veelgi väheneda (Høedt-Rasmussen jt., 1967).

Küllaltki erinevad kirjanduse andmed papaveriini kliinilisest efektiivsusest insuldahaigetel olenevad nähtavasti suurel määral ravimi annusest, manustamisviisist, haige kardiovaskulaarse süsteemi seisundist ja vererõhu algväärtustest. E.N. Kozlova (1966) täheldas 40 mg i/v papaveriini manustamisel 32 insuldahaigele vererõhu langust 10 - 30 mmHg 1 - 1,5 tunni vältel, J. Meyer jt. (1965) aga 64 mg i/v viimisel 28 isikule, seejuures 10 värske ajuinfarktiga haigele, vererõhu langust keskmiselt vaid 2,4 mmHg võrra, Olesen ja Paulson (1971) 10 mg 5 - 10 min. vältel unearterisse süstitamisel 14 tserebrovaskulaarse patoloogiaga haigele konstateerisid koguni vererõhu püsimit algtasemel.

On andmeid papaveriini diferentseeritud toime kohta sõltuvalt vererõhu algväärtustest. Mc Call jt. (1951) täheldasid 7 pre-eklampsia haigel keskmise vererõhuga 118 mmHg

2 graini i/v manustamisel hüpotensiooni 5 - 42 % (keskmiselt 21%) võrra, 3-1 hüpertensiivse tokseemiaga haigel keskmise vererõhuga 124 mmHg aga vererõhu langust 0 - 24 % (keskmiselt 13%). 1 juhul vererõhk ei langenud, kusjuures algväärtus oli tunduvalt madalam (94 mmHg). Viiteid keskmise arteriaalse rõhu pideva veretul meetodil registreerimise kohta pärast papaveriini manustamist tervetele inimestele ja infarktahaigeile ei õnnestunud kirjanduses leida.

Eufüllini hea raviefekt aju vereringe isheemiliste häiretega haigetel on üldiselt tunnustatud, kuid tema toimemehhanismi kohta on arvamused erinevad. Esialgu põhjendati efekti ajuveresoonte vasodilatatsiooniga, mida oli demonstreeritud eksperimendis (Schneider, M. u. D. Schneider, 1934; Wolff, 1936 jt.). Hilisemad uurimused seda arvamust ei kinnitanud ja praegu on üldtunnustatud eufüllini ajuveresooni ahendav toime (Schneider, 1953, Gottstein, jt., 1961 jt.). Skinhoj ja Paulsoni (1970) andmeil 240 mg i/v manustamisel verevool kahjustamata ajupiirkondades väheneb vasokonstriksiooni tõttu, mida kutsub esile otsene toime veresoontele ja hüperventilatsioon. Infarktikeskkonnas võib aga verevool suurenedada, kuna siin häiritud autoregulatsiooni tõttu vasokonstriksiooni ei toimu. Vererõhku eufüllini paljude autorite andmeil oluliselt ei muuda (Gottstein jt., 1965, Skinhoj ja Paulson, 1970 jt.). I.E. Kissini (1966) järgi 1 - 3 mg/kg i/v manustamisel võib esineda vererõhu tõus 5 - 10 % foonist, annus 7 mg/kg aga alandab rõhku 19[±]2,8 % võrra 2-3 minutiks. E.N. Lerner ja T.T. Tarbergenov, (1963) täheldasid 12 kõrgenenud vererõhuga insuldihaigel 240 mg eufüllini i/v manustamisel rõhu langust

15 - 30 mmHg võrra, 4 normotoonikul jäi aga vererõhk muutmaks. D.G. Šefer jt. (1970) said sama annuse eufülliiniga süstoolse vererõhu languse 5 - 10 mmHg võrra, kusjuures suurem langus esines kõrgema algrõhu puhul.

Seega ka eufülliinini toime kohta arteriaalsele vererõhule on andmed vastukäivad ja saadud auskultatoorsel meetodil tehtud korduvate mõõtmiste teel (inimestel) või verisel meetodil registreerimisega (eksperimendis), mis vähendab nende andmete usaldatavust (esimesel juhul) või ülekandmist kliinilistesse tingimustesse (teisel juhul).

Vähe on seni andmeid ka veretul, Reebeni ja Epleri meetodil määratud keskmise arteriaalse rõhu normiväärtuste kohta erinevates eagruppides. N.A. Kuršakovi ja L.P. Pressmani (1969) järgi on keskmine ostsillomeetrilisel meetodil määratud arteriaalne rõhk tervetel täiskasvanud inimestel 80 - 90 mmHg, kõikumistega 60 - 100 mmHg piires, lastel 1 - 4 aasta vanuses 75 - 80 mmHg piires. Seega olulist mõju keskmise rõhu suurusele ei avalda. Keskmine rõhk üle 110 mmHg viitab nimetatud autorite arvates hüpertoonia esinemisele.

II. KÜSIMUSE PÜSTITUS.

Kirjanduse ülevaatest selgub, et andmed inimese keskmise arteriaalse rõhu pikemaajaliste muutuste kohta füsioloogilistes ja patoloogilistes tingimustes on napid ja lünklikud tingituna senieksisteerinud metoodilistest raskustest keskmise arteriaalse rõhu veretul ja valutul pideval määramisel. Neuroloogilises kirjanduses peaaegu puuduvad andmed keskmise vererõhu nihete ja reaktsioonide kohta kesknärvisüsteemi kahjustustega haigetel. Samuti pole kindlaid viiteid selliste ajuvereringe häirete korral sageli kasutatavate vasoaktiivsete ainete, nagu papaveriin ja eufülliin, mõju kohta keskmise vererõhu tasemele.

Tänu võimalusele kasutada TRÜ Biofüüsika ja Elektrofüsioloogia laboratooriumis V. Reebeni ja M. Epleri poolt konstrueeritud keskmise arteriaalse rõhu pideva registreerimise aparati, seadsime endale eesmärgiks:

- võrrelda tervetel isikutel ja traumaatilise ajukahjustustega haigetel keskmise arteriaalse rõhu muutuste laadi ja intensiivsust mitmesuguste funktsionaalsete koormuste korral.
- registreerida dünaamiliselt keskmise arteriaalse rõhu muutusi seoses psüühilise ja valuärritusega (süsteptseduuri ajal) ja vasoaktiivsete ainete veenisisesel manustamisega erinevas vanuses tervetel isikutel ja aju isheemilise insuldiga haigetel.

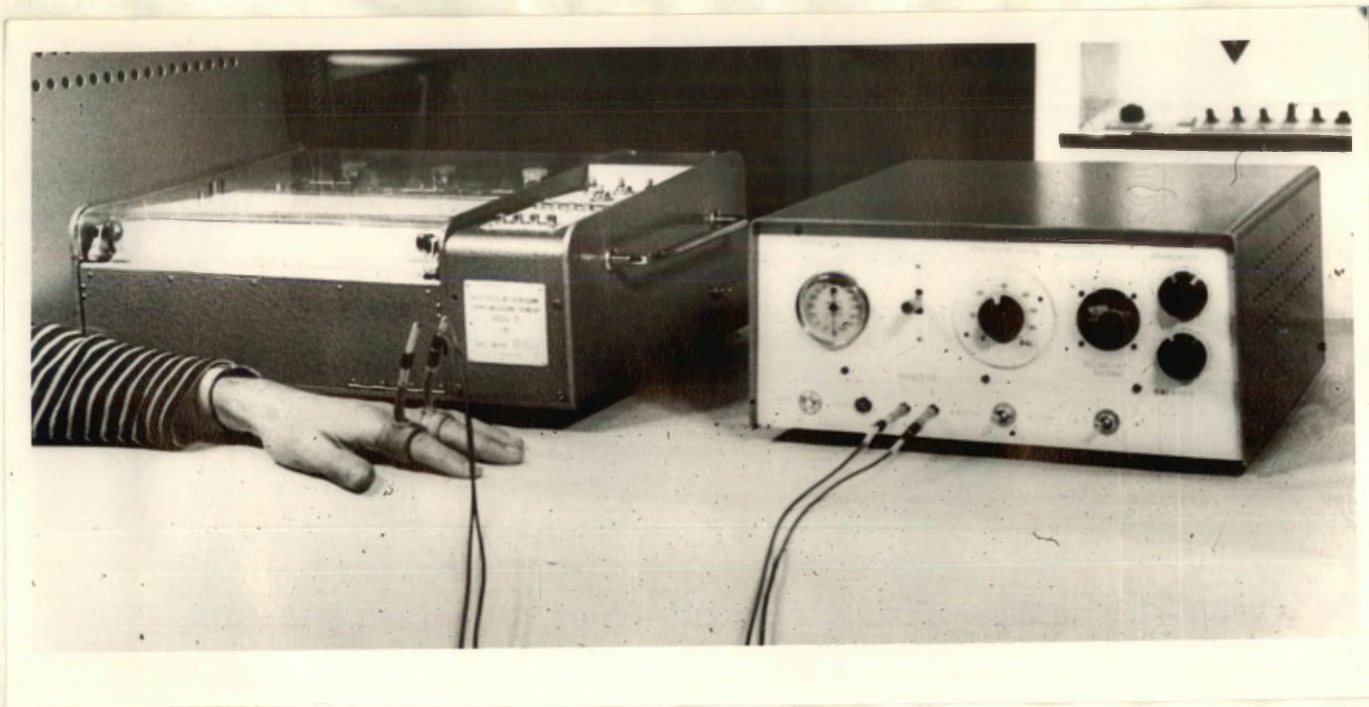
- saadud andmete alusel teha järeldusi ülalnimetatud meetoodika kasutatavuse kohta kliinilistes tingimustes kesknärvisüsteemi kahjustustest tingitud hemodünaamika häirete avastamiseks ja ravi käigus hemodünaamika stabiilsuse jälgimiseks.

III. TÖÖ METOODIKA.

Oma töös kasutasime TRÜ Biofüüsika ja Elektrofüsioloogia Laboratooriumis konstrueeritud keskmise arteriaalse rõhu pideva jälgimise aparati ühekanalilise isekirjutajablokiga. Aparadi viiekanalilise, mis põhimõtteliselt ei erine meie poolt kasutatust, tehniline karakteristika on esitatud erilehel kirjanduse ülevaate peatükis ja aparadi foto joonisel 1. Aparadiga töötamisel juhenduti aparadile lisatud kasutamishandist (Tartus, 1969). Sõrmedele asetatavad mansetid valiti vastavalt uuritava sõrmede ümbermõõdule. Jälgiti, et uuritava sõrmed oleksid soojad ning et uuritava käsi sõrmemansettidega asuks südame tasapinnaga ühel nivool. Keskmise arteriaalse rõhu pideval registreerimisel reguleeriti rõhuvahe sõrmemansettides 30 mmHg suuruseks. Püüti vältida sõrmeli-haste liigutusi registreerimise ajal.

Viidi läbi kaks katsete seeriat erinevate uuritavatega ja erineva eesmärgiga.

Esimeses katsete seerias (I seerias) olid uuritavateks 17 mõlemast soost praktiliselt tervet isikut vanuses 20 - 40 aastat ja 30 traumaatilise ajukahjustusega haiget hilisperioodis pärast traumad (traumaatilise entsefalopaatia haiged) vanuses 16 - 40 aastat. Enamik selle grupi uuritavatest viibis Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla neuroloogia või neurokirurgia osakonnas sõjaväekõlblikkuse ekspertiisil. Haigete



Joonis 1. Keskmise vererõhu pideva registreerimise aparadi
ja viiekanalilise isekirjutaja üldvaade.

peamisteks kaebusteks olid pea-, lihastevalud, väsimus, ärritatavus, mäluhäired, higistamine. Jämeda neuroloogilise kol-desümptomaatikaga ja epilepsiahoogude all kannatavaid haigeid uuritavasse kontingenti ei lülitatud. Diagnoos pandud anamnestiliste andmete, neuroloogilise läbivaatuse, pneumoentsefalograafia, osal elektroentsefalograafia ja nahatemperatuuri ning nahatakistuse asümmeetriate määramise abil. Uuritavatel ei esinenud kaebusi ega objektiivseid muutusi hingamiselundite ning kardiovaskulaarse süsteemi poolt.

Kõigil I seeria uuritavatel mõõdeti süstoolne ja diastoolne vererõhk Korotkovi järgi lamamisasendis pärast 10-minutilist katseolukorraga kohanemist, vahetult enne keskmise vererõhu pideva registreerimise algust. Uuritavate hulgas ei olnud isikuid süstoolse rõhuga üle 140 mmHg.

Pärast katsetingimustega kohanemisperioodi registreeriti mõne minuti vältel keskmine arteriaalne vererõhk (\bar{P}_a). Saadud kõver spontaansete nivoo kõikumistega (I, II ja III järgu lainetega) loeti foonikõveraks, millelt \bar{P}_a fooniväärtus mõõdeti joonelt, mis tõmmati läbi lainete nii, et nihked mõlemale poole jäid visuaalselt hinnates võrdseteks.

Seejärel lasti uuritaval lamamisasendis sooritada hingamispeetus pärast sügavat sissehingamist (HPS), kusjuures hingamispeetuse aja määras vastava uuritava individuaalne suutlikkus. HPS aeg mõõdeti sekundites stopperiga. Registreeriti \bar{P}_a muutused nii HPS ajal kui ka järgselt kuni esialgse nivoo ja fooniseisundile iseloomuliku spontaanse lainetuse taastumiseni. Näärati \bar{P}_a hingamispeetuse lõpul ja \bar{P}_a maksimaalne nihe ning mõõdeti

aeg (sek.), mille vältel maksimaalne nihe vähenes $2/3$ võrra, sest reaktsiooni lõppu oli raske määrata.

Pärast \bar{P}_a normaliseerumist lasti uuritavaal sooritada hingamispeetus pärast sügavat väljahingamist (HPV), mille puhul teostati samasugused määramised kui HPS korral.

Nii sisse- kui ka väljahingamisel läbiviidava hingamispeetuse puhul püüti jälgida, et peetus toimuks kopsusisese rõhu olulise tõstmiseta.

Järgmise funktsionaalse koormusena lasti uuritavaal 2 minuti vältel sügavasti sisse ja välja hingata (hüperventilatsioonikats - HV). Registreeriti \bar{P}_a muutused nii HV ajal kui järel. Seejärel paluti kõnealusel tõusta lamamisasendist püstiasendisse (ortostaatiline kats - OK), registreeriti \bar{P}_a nihked ja määrati väärtus 40 sek. pärast püstiasendi võtmist. Pärast \bar{P}_a nivoo stabiliseerumist (2 - 3 minuti järele) lasti katsealusel sooritada 20 kükki (füüsiline koormus - FK), mille ajal ja järel registreeriti \bar{P}_a nihked. Määrati \bar{P}_a väärtus kükvide lõpul ja aeg, mille vältel \bar{P}_a nihe vähenes $2/3$ võrra. Nii püstitõusmisel, seismisel kui ka kükvide ajal uuritav hoidis kätt sõrmemansettidega südame tasapinna kõrgusel.

Peale ülalnimetatud kvantitatiivsete andmete määramist jälgiti rõhukõveratel ilmuva \bar{P}_a lainetuse pilti ja selle muutusi seoses kasutatud testidega.

Teises katsete seerias (II seerias) uuriti \bar{P}_a muutusi seoses alljärgnevate ravimite veenisisese manustamisega:

- 1) 10 ml 2,4% eufülliini (240 mg) koos 10 ml füsioloogilise lahusega; süstimise kestus 4 - 6 min.;
- 2) 3 ml 2% papaveriini (60 mg) koos 30 ml füsioloogilise lahusega; süstimise kestus 8 - 10 min.;
- 3) 20 ml füsioloogilist lahust, süstituna 5 minuti vältel.

Kõik preparaadid manustati lamavatele uuritavatele, kes olid viibinud lamamisasendis vähemalt 10 minutit. Registreeriti \bar{P}_a rahuolekus enne süstimisprotseduuri algust, süstimise ajal ja 5 - 10 minuti vältel pärast süstimise lõppu.

Uuritavad ei teadnud, millist preparaati neile süstiti.

Määrati \bar{P}_a väärtused rahuolekus, vahetult enne veenipunktsiooni, igal minutil süstimise ajal, vahetult pärast süstimise lõppu ja 5 - 10 minutit pärast seda. Katsetulemuste läbitöötamisel kasutati 1.-2., 4.-6., 8.-10. ja 12.-14. minuti keskmisi väärtusi.

Teostati:

- a) 10 uuringut eufülliini manustamisega tervetele nooremaealistele katsealustele (keskmine vanus $23,8 \pm 1,0$ aastat)^x - k o n t r o l l g r u p p A_e ;
- b) 10 uuringut papaveriini manustamisega tervetele nooremaealistele katsealustele (keskmine vanus $22,7 \pm 1,2$ aastat) - k o n t r o l l g r u p p A_p ;
- c) 8 uuringut füsioloogilise lahuse manustamisega tervetele noortele katsealustele (keskmine vanus $24,1 \pm 1,4$ aastat) - k o n t r o l l g r u p p A_f ;
- d) 10 uuringut eufülliini manustamisega kesk- ja vanemaealistele katsealustele (vanuses 41 - 74 aastat, keskmine vanus

^x Keskmise väärtuse koos keskmise veaga.

57,9 \pm 3,4 aastat), kellel ei esinenud kesknärvisüsteemi haigestumisi ja dekompensatsiooni kardiovaskulaarse ja pulmonaalse süsteemi poolt. Vererõhk uuritavatel, määratuna auskultatoorsel meetodil, ei ületanud ealise normi piire - kontrollgrupp B_e ;

e) 10 uuringut papaveriini manustamisega samaealistele ja samal printsiibil valitud isikutele (vanuses 44 - 74 aastat, keskmine vanus 60,0 \pm 3,4 aastat) - kontrollgrupp B_p ;

f) 30 uuringut efülliini manustamisega aju isheemilise insuldiga haigetele haiguse värskes perioodis (esimese kuuvältel). Kõik haiged olid teadvushäireteta kogu haiglasviibimise vältel. Neuroloogilises leius esinesid ärajäämanähud hemipareesi või hemipleegia, hemianesteesia ja osal afaasia näol. Kõigil juhtudel diagnoositi ajuinfarkti vahemise ajuarteri varustuselal.

Et jälgida keskmise vererõhu nihete võimalikkuse seost uuritava vererõhu fooni tasemega, jaotati nimetatud grupi haiged kahte alagruppi, kummaski 15 haiget: \bar{P}_a väärtusega foonis kuni 110 mmHg ja väärtusega üle 110 mmHg - vastavalt haigete grupp C_{Ie} ja C_{IIe} ;

Haigete vanus oli 35 - 88 aastat. Keskmine vanus grupis C_{Ie} oli 61,5 \pm 3,8 aastat, grupis C_{IIe} 63,1 \pm 3,3 aastat.

g) 30 uuringut papaveriini manustamisega samasuguses seisundis ajuinfarktiga haigetele (vanuse piirides 30 - 88 aastat), kes olid samuti jaotatud kahte alagruppi \bar{P}_a fooniväärtuse järgi - vastavalt haigete grupp C_{Ip} (keskmine vanus

51,7 \pm 3,0 aastat) ja grupp C_{IIP} (keskmine vanus 60,2 \pm 4,3 aastat).

Saadud arvulistest väärtustest mõlemas katsete seerias arvutati vastavate uuritavate gruppide keskmised väärtused (\bar{x}), nende keskmised vead (m) ja usalduspiirid 95% - 99%-lise tõenäosusega ($m \cdot t_{95\%}$ ja $m \cdot t_{99\%}$).

IV. TÖÖ TULEMUSED.

I katsete seeria.

Tervete noorte inimeste ja samas vanuses traumaatilise entsefalopaatia haigete keskmise arteriaalse rõhu (\bar{P}_a) fooniväärtused rahuolekus lamamisasendis ei erinenud oluliselt teineteisest - vastavalt $91,0 \pm 4,9^{\text{X}}$ ja $91,6 \pm 2,7$ mmHg. Aparaadiga registreeritud \bar{P}_a ja väärtused, mis arvutati Burtoni valemi järgi auskultatoorsel meetodil saadud süstoolse ja diastoolse rõhu väärtustest, osutusid lähedasteks. Valemi abil arvutatud keskmine \bar{P}_a oli tervetel $87 \pm 3,8$ mmHg ja entsefalopaatiahaigeil $92 \pm 3,1$ mmHg. Visuaalsel \bar{P}_a kõverate vaatlemisel olid mõlemas grupis täheldatavad kõveranivoo spontaansed kõikumised - hingamislained ja III järgu lained, kusjuures huvitava asjaoluna ilmnes, et traumaatilise ajukahjustusega haigetel olid need lained sageli (20-1 30-st) märgatavalt madalamad kui tervetel või peaaegu puudusid.

Hingamispeetus pärast sissehingamist (HPS) oli mõlemas grupis võrdse kestusega (keskmiselt 44 sek). Andmed \bar{P}_a muutuste kohta on esitatud tabelis 1 ja joonistel 2 ning 3. Selgus, et HPS kutsus esile statistiliselt usaldatava \bar{P}_a tõusu ($P < 0,05$) võrreldes foonitasemega. Seejuures maksimaalne nihe, mis ulatus 120-123 %-ni foonist, ilmnes enamikul veidi pärast

^X Keskmised väärtused on antud koos nende keskmiste vigadega ($\bar{x} \pm m$).

T a b e l 1

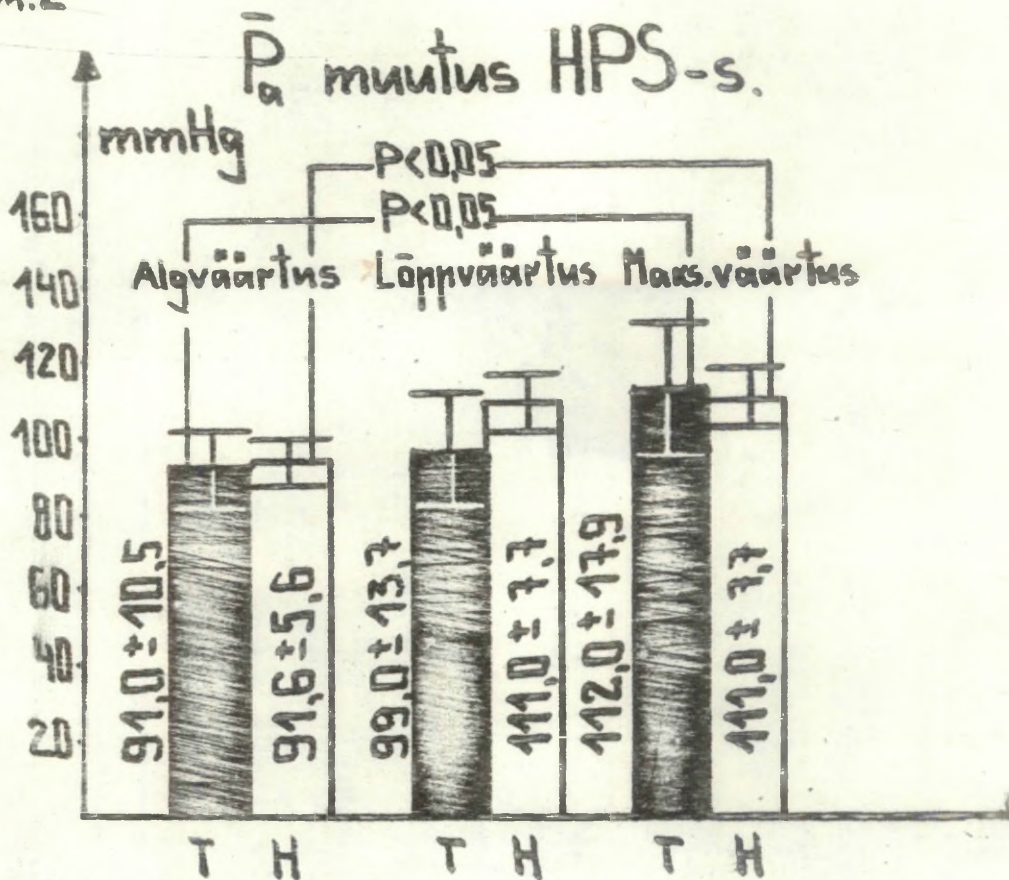
\bar{P}_a keskmised muutused sisse- ja välja-
hingamisfaasis sooritatud hingepeetusel
tervete ja haigete grupis
($\bar{x} \pm m$; % foonist)

Funktsionaalne kats	Keskmise hingepree- tuse aeg (sek)	\bar{P}_a languse aeg (sek) 1/3-1 maksimumvää- rusest	\bar{P}_a (mmHg)		
			Fooniväärtus	Hingamispeetu- se lõpul	Väärtus maksim. nihke momendil
I. Hingamispeetus sissehingamis- faasis					
a) Terved	44,3 \pm 4,3	12,7 \pm 1,1	91,0 \pm 4,9 100 %	99,0 \pm 6,4 109 %	^x 112,0 \pm 8,2
b) Haiged	44,5 \pm 2,5	19,0 \pm 1,6	91,6 \pm 2,7 100 %	106,7 \pm 3,2 116 %	^x 111,0 \pm 3,7 120 %
II. Hingamispeetus väljahingamis- faasis					
a) Terved	26,8 \pm 2,8	11,6 \pm 1,4	92,1 \pm 4,7 100 %	106,0 \pm 4,6 115 %	^x 115,0 \pm 6,3 125 %
b) Haiged	24,6 \pm 1,2	20,0 \pm 1,5 ^{oo}	89,1 \pm 2,7 100 %	101,3 \pm 2,8 114 %	^x 107,2 \pm 2,9 120 %

x $P < 0,05$ võrreldes fooniväärtusega

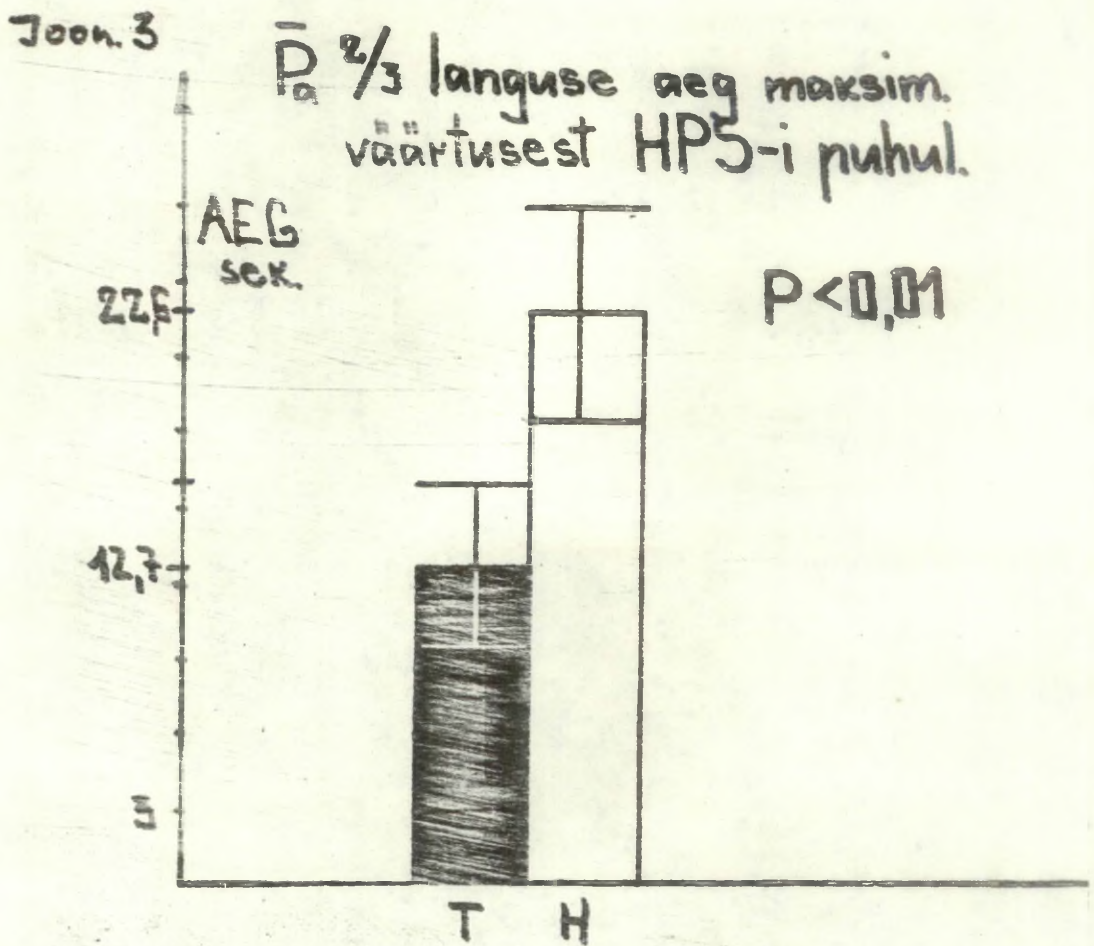
oo $P < 0,01$ "- tervete grupi väärtusega

Joon.2



Joonis 2. \bar{P}_a muutused seoses hingamispeetusega sissehingamisfaasis (HPS).

T - terved katsealused, H - traumaatilise entsefalopaatiaga haiged.



Joonis 3. Aeg, mille vältel \bar{P}_a langeb $1/3$ -le maksimaalsest sissehingamisfaasis teostatud hingamispeetuse (HPS) puhusest nihkest. T - terved katsealused, H - traumaatilise entsefalopaatiaga haiged.

hingamispeetuse lõppu. \bar{P}_a tõusu suurus kahes uuritavas grupis ei erinenud oluliselt. Usaldusväärne erinevus ($P < 0,01$) avaldus aga ajas, mille vältel \bar{P}_a maksimaalnihe vähenes $2/3$ võrra. Tervetel toimus see $12,7 \pm 1,1$ sek, haigetel aga $19,0 \pm 1,6$ sek.

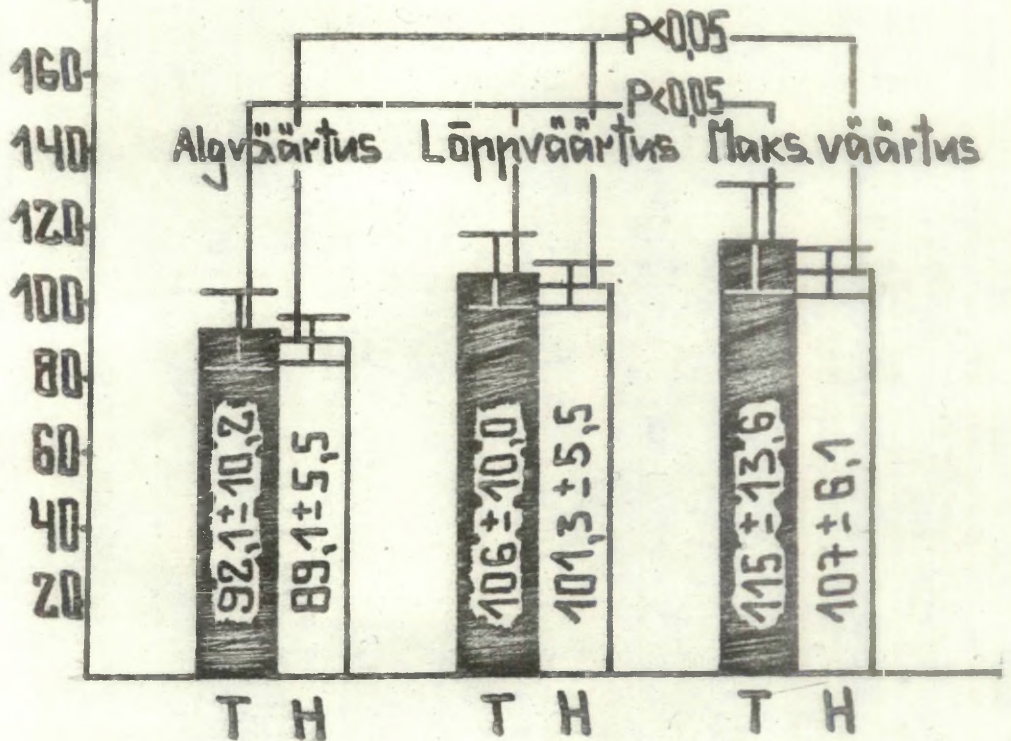
Hingamispeetus pärast väljahingamist (HPV) oli tunduvalt lühem, kuid samuti kahe grupi keskmised hingamispeetuse ajad ei erinenud oluliselt (tervetel 26,8 sek ja haigeil 24,6 sek) - vt. tabel 1 ja joonised 4 ning 5. \bar{P}_a tõusis samuti mõlema grupi uuritavatel usaldusväärsetl ($P < 0,05$), kusjuures ilma oluliste erinevusteta gruppide vahel. Maksimaalnihe fooniga võrreldes oli tervetel 125%, haigetel 120%. Maksimaalnihke vähenemine $2/3$ võrra kestis aga haigetel $20,0 \pm 1,5$ sek, tervetel ainult $11,6 \pm 1,4$ sek ($P < 0,01$). Üksik- katsete analüüsimisel selgus, et nii HPS kui ka HPV puhul on \bar{P}_a tõusu ulatus korrelatsioonis hingamispeetuse kestusega. Hingamispeetusel sissehingamisfaasis alla 60 sek oli \bar{P}_a tõus 20 mmHg piires (üksikjuhtudel ka 30-40 mmHg); HPS-l üle 60 sek 30 - 40 mmHg (kuni 55 mmHg). HPV puhul tõusis \bar{P}_a üldiselt kiiremini, mistõttu HPV lühikesele kestusele vaatamata \bar{P}_a maksimaalnihked HPS ja HPV puhul ei erinenud märgatavalt.

2-minutilise hüperventilatsiooni (HV) ajal tugevnesid \bar{P}_a kõveratel hingamislained (enam märgatavalt tervetel). \bar{P}_a nivoo muutused ei olnud ulatuslikud, kusjuures HV ajal ilmes enamikus katsetest kerge \bar{P}_a langus, HV lõput mõõdetud väärtused ei erinenud aga kummaski grupis oluliselt fooni- väärtustest: tervete grupis enne HV $91,0 \pm 2,2$ ja $93,2 \pm 2,7$ mmHg,

Ortostaatilise katsu puhul (OK) - lamamisasendist

Joon 4

\bar{P}_a mmHg muutus HPV-s.

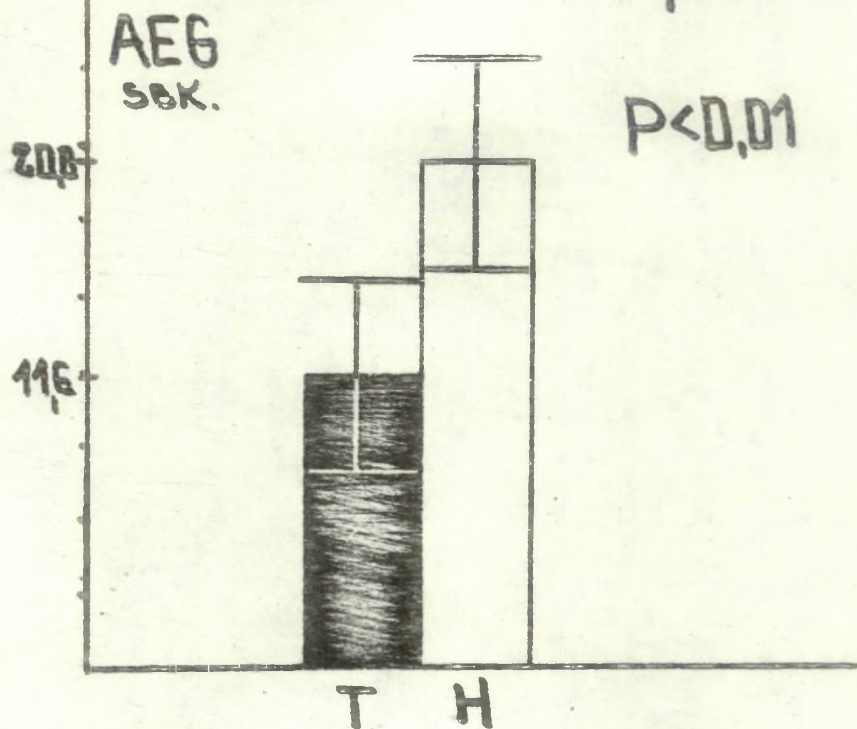


Joonis 4. \bar{P}_a muutused seoses hingamispeetusega väljahingamisfaasis (HPV).

T - terved katsealused, H - traumaatilise entsefalopaatiaga haigid.

Joon. 5

\bar{P}_a $\frac{2}{3}$ languse aeg maks.
väärtusest HPV puhul.



Joonis 5. Aeg, mille vältel \bar{P}_a langeb $\frac{1}{3}$ -le maksimaalsest väljahingamisfaasis teostatud hingamispeetuse (HPV) puhusest nihkest. T - terved katsealused, H - traumaatilise entsefalopaatiaga haiged.

püsti tõusmisel täheldasime peale lühiajalist (10 - 15 sek) \bar{P}_a langust ajutist rõhu tõusu kõrgemale niivoole mõlemas võrreldavas grupis. 40 sekundi pärast osutus see haigete grupis usaldatavalt kõrgemaks ($P < 0,01$) võrreldes fooniväärtustega lamamisasendis (tõus 113%-ni). Tervete grupis \bar{P}_a tõusis võrreldes fooniga 111%-ni ($P < 0,05$).

Kahe grupi omavahelisel võrdlemisel selgus, et haigetel püsis 40 sek möödumisel tõusmisest suurem vererõhu nihe kui tervetel (vastavalt $13,0 \pm 1,8$ mmHg* ja $10,0 \pm 1,2$ mmHg) ($P < 0,05$) - vt. tabel 2 ja joonis 6. Samuti nähtus, et seismisel stabiliseerus \bar{P}_a väärtus mõnevõrra kõrgemal tasemel võrreldes lamamisel saadud fooniga. \bar{P}_a keskmisteks väärtusteks rahulikul seismisel vähemalt 2 - 3 minutit pärast tõusmist kujunesid meie andmetel $105,0 \pm 7,4$ mmHg tervetel ja $105,0 \pm 6,6$ entsefalopaatiahaigete grupis.

Füüsilise koormuse tingimustes (20 kükki) keskmine arteriaalne vererõhk mõlema grupi katsealustel tõusis (tervetel 123 ja haigetel 124%-ni). Rahuliku seismisega võrreldes tõus oli statistiliselt oluline ($P < 0,01$), kusjuures maksimaalväärtused saavutati kükkide lõpus (tervetel $129,0 \pm 6,6$ mmHg ja haigetel $130,0 \pm 4,9$ mmHg). Kahe grupi omavahelisel võrdlemisel maksimaalväärtused kükkide lõpus ei erinenud oluliselt - vt. tabel 2 ja joonis 7.

Statistiliselt usaldatavaks ($P < 0,01$) osutus aga erinevus ajas, mille kestel maksimaalne nihe vähenes 2/3 võrra: haigetel $20,8 \pm 2,3$ ja tervetel $13,5 \pm 1,7$ sek - vt. joonis 8.

* nihke suurus keskmise veaga mmHg.

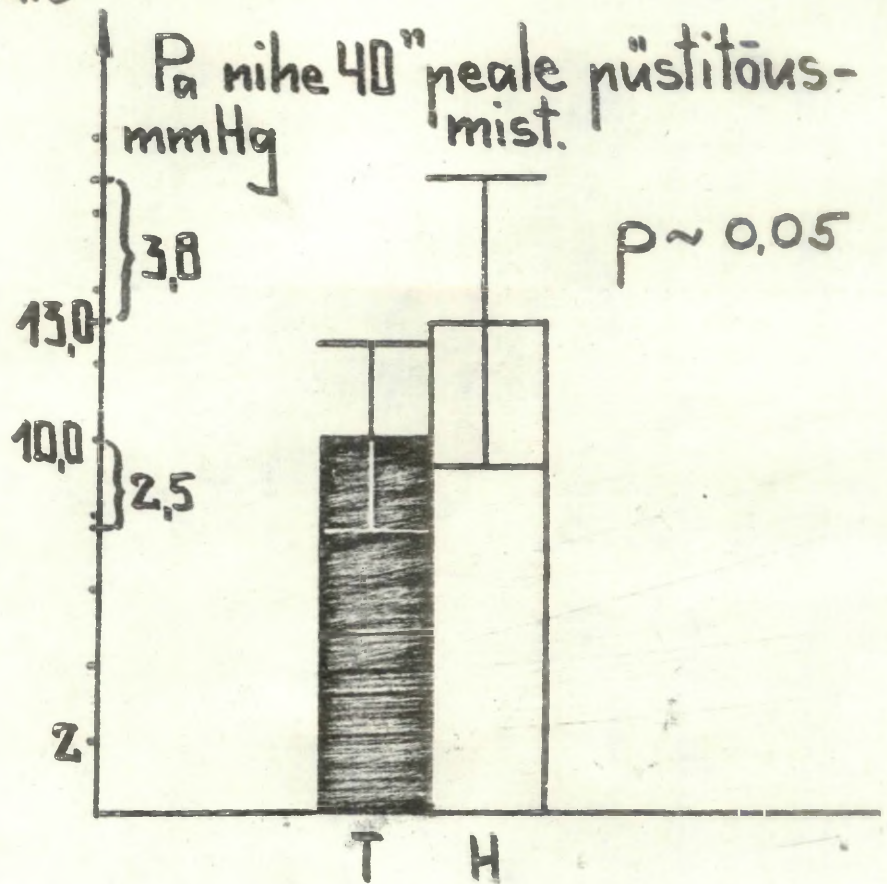
T a b e l 2

\bar{P}_a keskmised muutused lamavast asendist
 püstitõusmisel, seismisel ja füüsilise
 koormuse (20 kükki) tingimustes
 ($\bar{x} \pm m$; % foonist)

Uuritavate grupp	P_a mmHg				P_a languse aeg (sek) ¹ / ₋₁ maksim. väärtu- sest
	Fooniväärtus lamavas asen- dis	Väärtus 40" pärast püsti- tõusmist	Fooniväärtus seismisel enne füüsilise koor- muse algust	Maksimaalvää- rtus füüsilise koormuse lõpul	
Terved	98,0 \pm 4,3 100 %	^x 108,0 \pm 4,8 111 %	105,0 \pm 7,4 100 %	^{xx} 129,0 \pm 6,2 123 %	13,5 \pm 1,7
Haiged	97,0 \pm 2,4 100 %	^{xx} 110,0 \pm 3,0 113 %	105,0 \pm 6,6 100 %	^{xx} 130,0 \pm 4,9 124 %	20,8 \pm 2,3 ^{oo}

x P < 0,05 võrreldes fooniväärtusega
 xx P < 0,01 "- "-
 oo P < 0,01 "- tervete grupi väärtusega

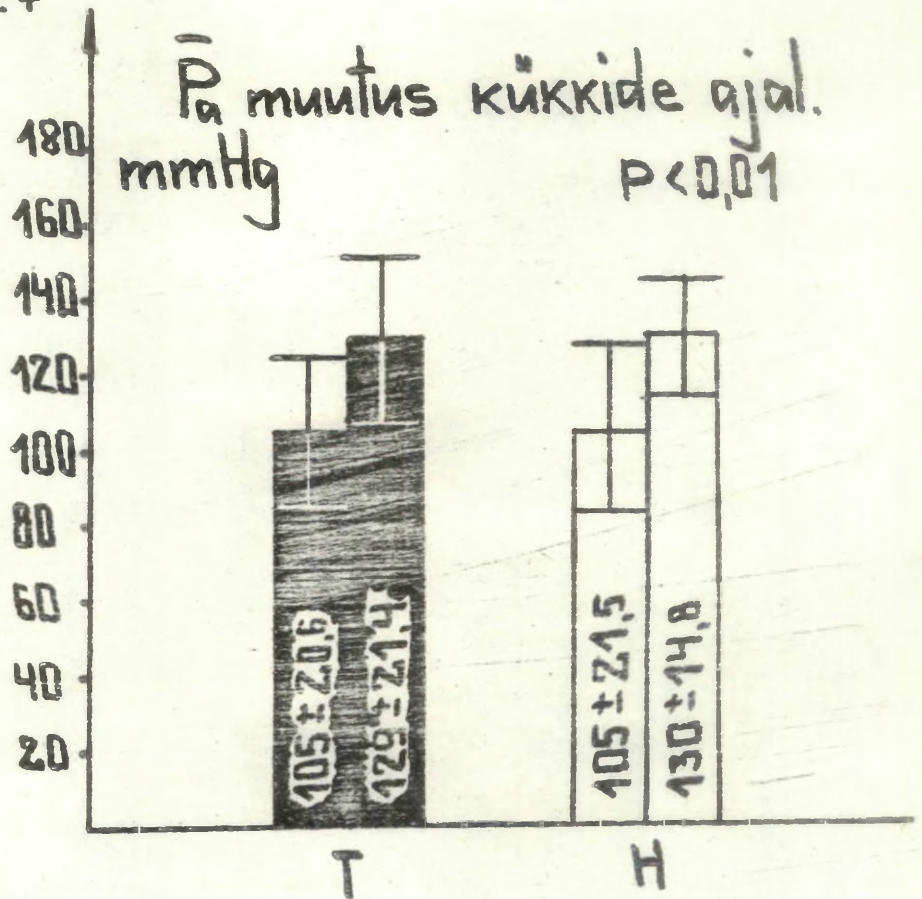
Joon. 6



Joonis 6. P_a nihe, mis püsis 40. sekundil püstitõusmisest lamamisasendist püstitõusmisest.

T - terved katsealused, H - traumaatilise entsefalopaatiaga haiged.

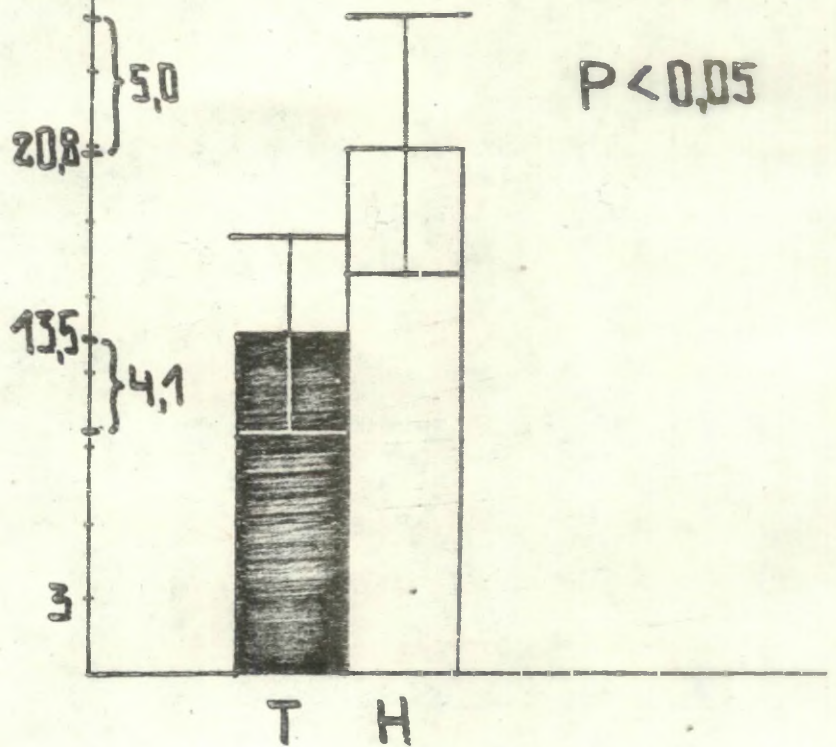
Joon 7



Joonis 7. \bar{P}_a väärtused enne ja pärast 20 kükki.

T - terved katsealused, H - traumaatilise entsefalopaatiaga haigid.

Joon. 8 AEG sek. \bar{P}_a $\frac{2}{3}$ languse aeg maks. väärtusest kükide puhul.



Joonis 8. Aeg, mille vältel kükide ajal tekkinud \bar{P}_a nihe väheneb $\frac{1}{3}$ -le maksimaalsest väärtusest.
 T - terved katsealused, H - traumaatilise entsefalopaatiaga haiged.

II katsete seeria.

a) Süstimisprotseduuri mõju keskmisele vererõhule.

Katsetel eufüllini või papaveriini intravenoosse manustamisega ilmnes juba katsete käigus, et keskmine vererõhk tõusis kõigil uuritavatel olenemata east ja ajukahjustuse olemasolust või puudumisest veenisüste ettevalmistamise ajal, ulatuses 111-125 %-ni \bar{P}_a fooniväärtusest rahulikul lamamisel (vt. tabelid 3, 4, 5 ja joonised 9, 10 ja 11). \bar{P}_a kõrgenemine püsis olenemata preparaadist ja uuritavate grupist ka vahetult pärast veenipunktsiooni ja 1.-2. süstimisminutil. Seetõttu võis oletada, et sellel perioodil avaldas \bar{P}_a väärtusele mõju peamiselt süsteprotseduur, mitte aga preparaadi farmakoloogiline toime. Süsteprotseduuriga seotud \bar{P}_a nihete kestuse selgitamiseks viidi läbi kontrollkatsed 8 tervel noorel isikul (grupp A_f) füsioloogilise lahuse veenisisese manustamisega. Andmed on toodud tabelis 5 ja joonisel 11. Selgus, et \bar{P}_a usaldusväärne tõus ($P < 0,01$) oli registreeritav vahetult süstimise eel ja ainult 1.-2. minutil pärast süstet, 4.-6. minutil pärast füsioloogilise lahuse süstimise algust taastus \bar{P}_a lähtenivoo. Seega võib meie arvates lugeda meie katsetingimustes preparaadi farmakoloogilisest toimest tingituks peamiselt \bar{P}_a nihkeid, mis püsisid ka 4.-6. minutil pärast süstimise algust ning hiljem.

Võrreldes süstimisprotseduuri mõju erinevates vaatlusgruppides, ilmnes et \bar{P}_a suhteline tõus võrreldes rahuoleku tasemega oli nii tervetel katsealustel kui ka infarktihaigeil ligikaudu võrdne (arvestades keskmiste \bar{P}_a väärtuste nihet protsentides). Absoluutarvudes võis süstiks ettevalmistamine ja süstimine esile kutsuda küllaltki ulatuslikke \bar{P}_a nihkeid, eri-

ti haigetel, kellel oli juba rahuolekus vererõhk kõrgenenud (grupid C_{IIe} ja C_{IIp}). Nii oli grupis C_{IIe} keskmine \bar{P}_a rahuolekus $130 \pm 3,5$ mmHg, süste eel aga tõusis $145 \pm 3,1$ mmHg-ni ($P < 0,01$), grupis C_{IIp} vastavalt $133,0 \pm 4,3$ mmHg-lt $147,0 \pm 4,8$ mmHg-ni ($P < 0,05$). Vererõhu kõrgenemine püsis 1.-2. süstejärgsel minutil, kuid võrreldes vahetult süste-eelse perioodiga olid väärtused siiski mõnevõrra väiksemad.

Ka süstimise lõpetamise momendil võis täheldada veidi kõrgemaid \bar{P}_a väärtusi kui enne ja pärast seda, kuid need erinevused polnud olulised.

b) Keskmise vererõhu muutused eufülliini toimel.

240 mg eufülliini veenisisesel manustamisel noortele tervetele katsealustele (grupp A_e) täheldasime \bar{P}_a tõusu võrreldes fooniväärtusega kogu registreerimisaja vältel: 4.-14. minutil 111-112 % ($P < 0,05$ võrreldes fooniga) - vt. tabel 3 ja joonis 9 ning 11. Vanemaealistel ilma ajukahjustuseta katsealustel (grupis B_e) oli 4.-6. minutil \bar{P}_a tõusnud keskmiselt 111%-ni ja 12.-14. minutil 107%-ni foonist, kuid need nihked ei osutunud statistiliselt usaldatavateks. Kontrollgruppides A_e ja B_e ei erinenud \bar{P}_a väärtused oluliselt üksteisest nii süste eel kui järel.

Ajuinfarktihaigete grupid - normi piires oleva vererõhuga (C_{Ie}) ja kõrgenenud vererõhuga (C_{IIe}) ei erinenud oluliselt keskmise vanuse poolest vanemaealiste kontrollgrupist B_e , kuid \bar{P}_a keskmine väärtus oli ka grupis C_{Ie} suurem kui grupis B_e .

Grupis C_{Ie} (\bar{P}_a rahuolekus $93,0 \pm 1,9$ mmHg) kutsus eufülliini manustamine esile samasuguse nihke kui kontrollgruppide katse-

T a b e l 3

\bar{P}_a keskmised muutused seoses 240 mg eufülliini

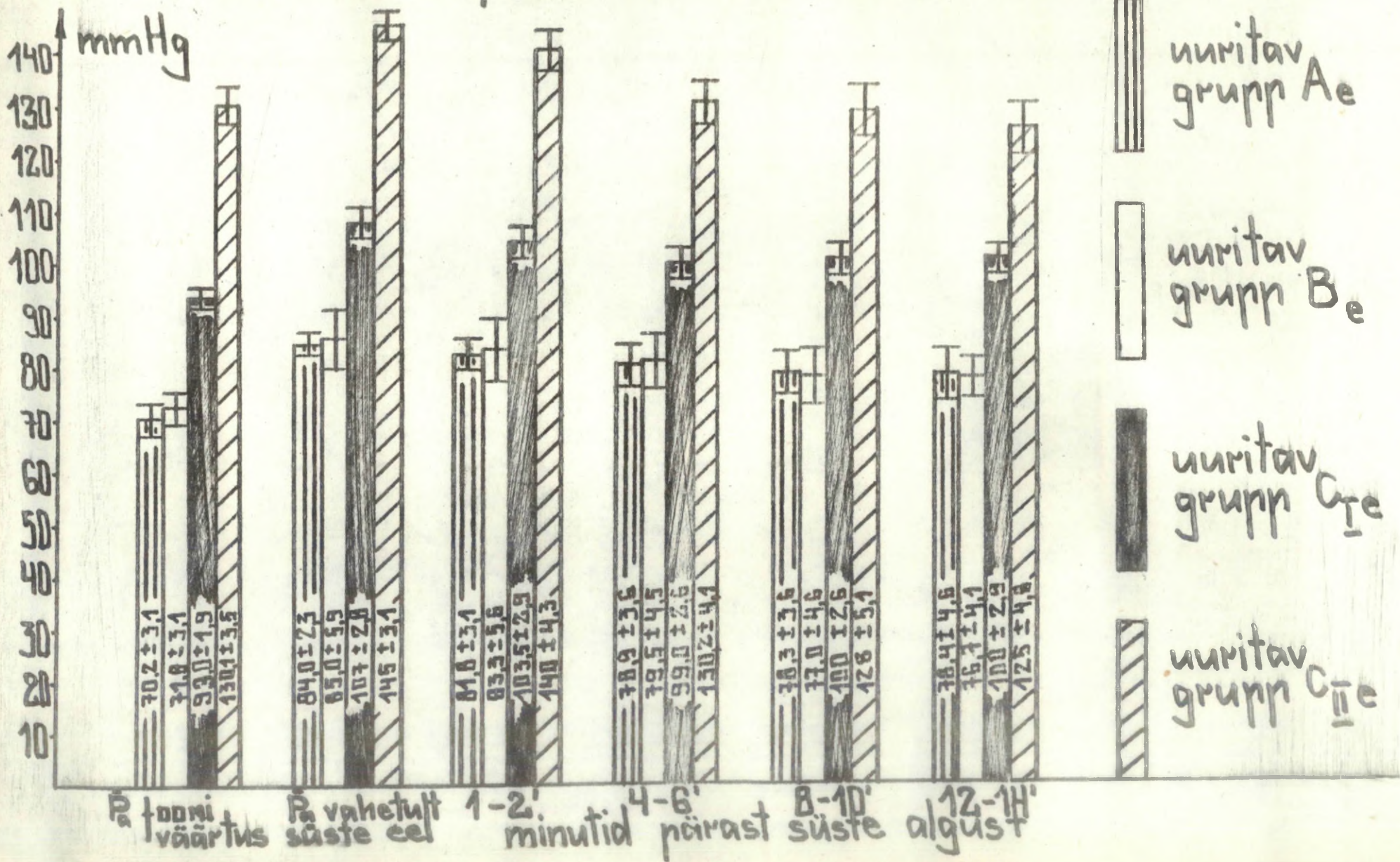
veenisisese manustamisega

($\bar{x} \pm m$; % foonist)

Uuritavate grupp	Keskmine vanus	Uuritavate arv (n)	\bar{P}_a fooniväärtus	\bar{P}_a vahetult süste eel	Minutid pärast süste algust				\bar{P}_a vahetult süstimise lõpul
					1 - 2'	4 - 6'	8 - 10'	12 - 14'	
Kontrollgrupp A _e	23,8 [±] 1,0	10	70,2 [±] 3,1 100 %	^{xx} 84,0 [±] 3,1 120 %	^{xx} 81,8 [±] 3,1 116 %	^x 78,9 [±] 3,6 112 %	^x 78,3 [±] 3,6 111 %	^x 78,4 [±] 4,6 111 %	^x 79,4 [±] 3,1 113 %
Kontrollgrupp B _e	57,9 [±] 3,4	10	71,8 [±] 3,1 100 %	^x 85,0 [±] 5,9 120 %	83,3 [±] 5,6 116 %	79,5 [±] 4,5 111 %	77,0 [±] 4,6 107 %	76,7 [±] 4,1 107 %	80,3 [±] 4,5 112 %
Ajuinfarktihaiged C _{Ie}	61,5 [±] 3,8	15	93,0 [±] 1,9 100 %	^{xx} 107,0 [±] 2,8 116 %	^{xx} 103,5 [±] 2,9 111 %	^x 99,0 [±] 2,6 106 %	^x 100,0 [±] 2,6 107 %	^x 100,0 [±] 2,9 107 %	^x 100,0 [±] 2,6 107 %
Ajuinfarktihaiged C _{IIe}	63,1 [±] 3,3	15	130,1 [±] 3,5 100 %	^{xx} 145,0 [±] 3,1 112 %	^x 140,0 [±] 4,3 107,6%	^o 130,2 [±] 4,1 100 %	^{oo} 128,0 [±] 5,1 98,5 %	^{oo} 125,0 [±] 4,8 96 %	^{oo} 127,0 [±] 3,9 97,7 %

x P < 0,05 võrreldes fooniväärtusega
 xx P < 0,01 "- "-
 o P < 0,05 võrreldes vahetult süste-eelse väärtusega
 oo P < 0,01 "- "- "-

kon. 9 \bar{P}_a muutused eufüllüini manustamisel ($\bar{x} \pm m$).



alustel: 4.-6. minutil oli \bar{P}_a tõusnud keskmiselt 106%-ni, 12.-14. minutil 107%-ni ($P < 0,05$ fooniga võrreldes).

Grupis C_{IIe} (\bar{P}_a rahuolekus $130,1 \pm 3,5$ mmHg) ilmnes küll \bar{P}_a tõus süste eel ja ka 1.-2. süstimise minutil, kuid 4.-6. minutist alates oli \bar{P}_a taas langenud fooniväärtusele või isegi veidi alla selle (keskmiselt 96%-ni 12.-14. minutil). Eri-nevused ei olnud statistiliselt usaldatavad. Üksikjuhtudel võis täheldada, et kõrge vererõhu puhul rahuolekus, kui süsteks valmistumine ei toonud kaasa tunduvat edasist \bar{P}_a tõusu, siis eufüllini toime ajal võis esineda märgatav ajutine \bar{P}_a langus.

c) Keskmise vererõhu muutused papaveriini toimel.

60 mg papaveriini veenisisesel manustamisel kontrollgrupi A_p katsealustele võis täheldada, et pärast süsteprotseduuriga seotud \bar{P}_a tõusu möödumist, alates 4.-6. minutist ei erinenud \bar{P}_a keskmised väärtused fooniväärtusest (tabel 4, joonis 10). Vanemaealistel, grupi B_p katsealustel jäid \bar{P}_a keskmised väärtused ka 4.-14. minutil veidi kõrgemaks foonist (104-108%), kusjuures usaldatavaks ($P < 0,05$) võib nihkeid pidada 4.-8. minutil.

Grupi B_p keskmine vanus oli võrdne grupi C_{IIp} keskmise vanusega ja mõnevõrra suurem kui grupil C_{Ip} . Mõlemas infarktihaigete grupis oli \bar{P}_a fooniväärtus kontrollgrupi B_p keskmisest \bar{P}_a -st suurem: B_p puhul $86,5 \pm 2,8$ mmHg, C_{Ip} puhul $89,5 \pm 3,6$ mmHg ja C_{IIp} puhul $133,0 \pm 4,3$ mmHg.

Ajuinfarktihaigeil - normotoonikutel (grupis C_{Ip}) ei erinenud \bar{P}_a keskmised väärtused fooni keskmisest alates 4.-6. minutist (101-104 % foonist). Ajuinfarktihaigeil - hüpertooni-

T a b e l 4

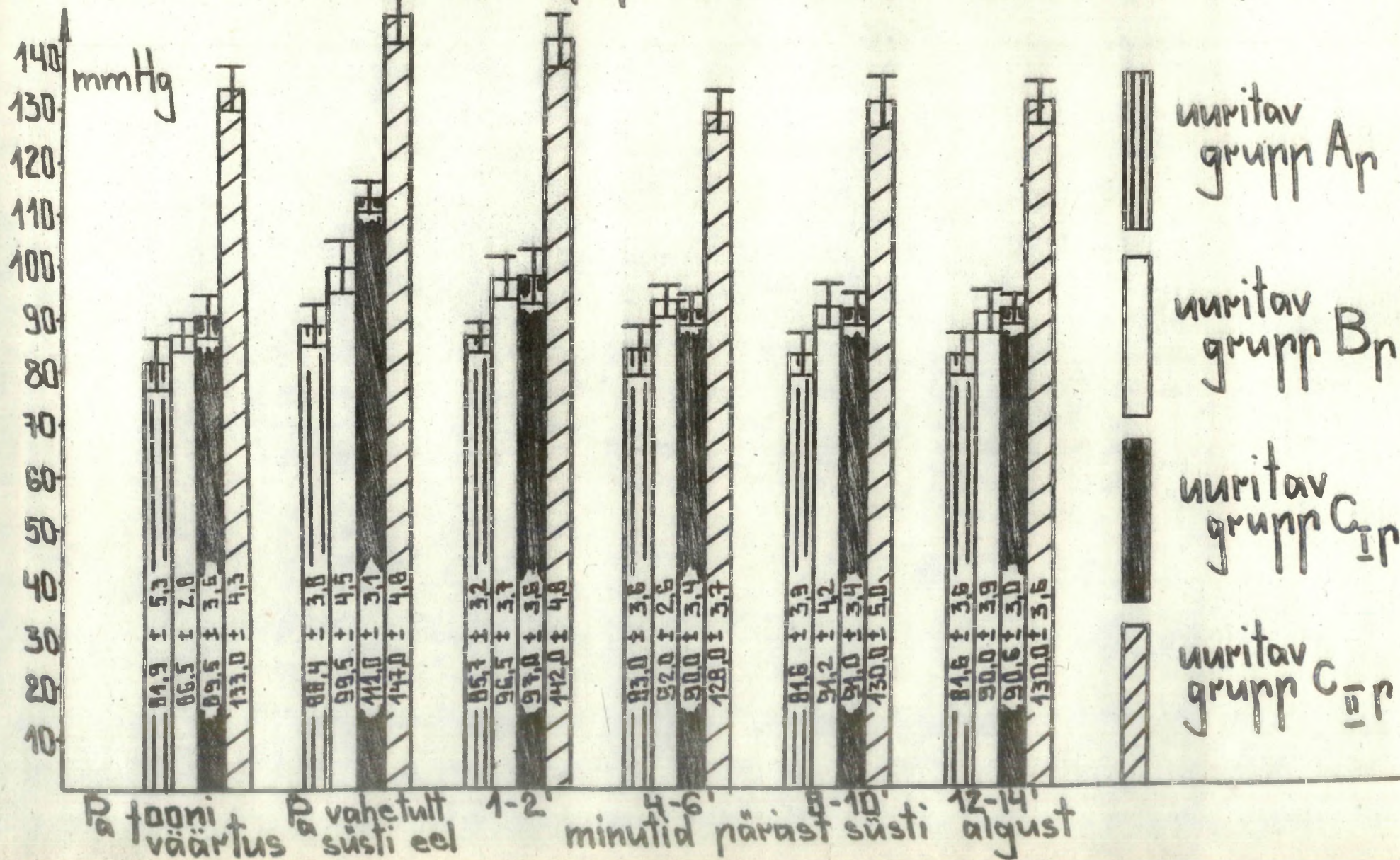
\bar{P}_a keskmised muutused seoses 60 mg papaveriini
veenisisese manustamisega
($\bar{x} \pm m$; % foonist)

Uuritavate grupp	Kesk- mine vanus	Uuri- tavate arv	\bar{P}_a fooni- väärtus	\bar{P}_a vahe- tult süs- te eel	Minutid pärast süste algust				\bar{P}_a vahetult süstamise lõpul (7-8)
					1 - 2'	4 - 6'	8 - 10'	12 - 14'	
Kontrollgrupp A_p	22,7 [±] 1,2	10	81,9 [±] 5,3 100 %	88,4 [±] 3,8 108 %	85,7 [±] 3,2 106 %	83,0 [±] 3,6 102 %	81,6 [±] 3,9 99,6%	81,6 [±] 3,6 99,6 %	79,7 [±] 3,1 97 %
Kontrollgrupp B_p	60,0 [±] 3,4	10	86,5 [±] 2,8 100 %	^x 99,5 [±] 4,5 115 %	^x 96,5 [±] 3,7 111 %	^x 92,0 [±] 2,6 106 %	91,2 [±] 4,2 105 %	90,0 [±] 3,9 104 %	^x 93,0 [±] 3,7 108 %
Ajuinfarktihaiged C_{Ip}	51,7 [±] 3,0	15	89,5 [±] 3,6 100 %	^{xx} 112,0 [±] 3,1 112,7 %	^x 97,0 [±] 3,6 ^{oo} 108,4 %	90,0 [±] 3,4 ^{oo} 100,7 %	91,0 [±] 3,4 ^{oo} 101,8 %	90,5 [±] 3,0 ^{oo} 101,1 %	^{oo} 93,0 [±] 3,9 104 %
Ajuinfarktihaiged C_{IIp}	60,2 [±] 4,3	15	133,0 [±] 4,3 100 %	^x 147,0 [±] 4,8 111,0%	^{oo} 142,0 [±] 4,8 106,8%	^{oo} 128,0 [±] 3,7 96 %	^{oo} 130,0 [±] 5,0 97,8%	^{oo} 130,0 [±] 3,6 97,8 %	^{oo} 128,0 [±] 5,0 96,1 %

x P < 0,05 võrreldes fooniväärtusega
xx P < 0,01 -"- -"-
oo P < 0,01 võrreldes vahetult süsteelse väärtusega.

JOON. 10

\bar{P}_a muutused papaveriini manustamisel ($\bar{x} \pm m$).



kutel (C_{IIp}) osutusid \bar{P}_a keskmised väärtused 4.-6. minutist alates veidi väiksemateks fooniga võrreldes (96-98% foonist), kuid need nihked ei olnud usaldatavad.

Üksikjuhtudel, kui ei esinenud \bar{P}_a olulist tõusu seoses süstimisprotseduuriga, võis täheldada \bar{P}_a mõninga languse tendentsi papaveriini toime ajal. See ilmses eriti hüpertoonikute juures. Näiteks vaatlusalusel E.M., 88 aastat vana, grupist C_{IIp} , langes \bar{P}_a fooniväärtuselt 144 mmHg 8.-10. minutiks 128 mmHg-ni.

Tabelis 5 ja joonisel 11 on võrdlevalt esitatud \bar{P}_a keskmised nihked tervetel noortel vaatlusalustel (grupid A_2 , A_p ja A_f) füsioloogilise lahuse, eufüllini ja papaveriini manustamise puhul. Kui süste-eelselt toimus kõigil juhtudel \bar{P}_a tõus, siis juba süstimise 1.-2. minutil oli \bar{P}_a eufüllini manustamise korral suhteliselt enam tõusnud kui papaveriini ja füsioloogilise lahuse manustamise puhul, alates 4.-6. minutist jäi \bar{P}_a kõrgeenuks vaid eufüllini manustamise järgselt.

Keskmise arteriaalse rõhu kõverate visuaalsel jälgimisel võis märgata, et rohkem kui pooltel ajuinfarktihaigetest olid rahuolekus täheldatavad selgelt väljendunud III järgu lained. Papaveriini toime ajal III järgu lainetuses olulist muutust ei toimunud, üksikjuhtudel lainete amplituud veidi suurenes. Eufüllini toime ajal enamikul juhtudest III järgu lained muutusid vähem väljendunuks. Kontrollgruppides kõvera iseloomu muutused papaveriini ja eufüllini toime ajal olid vähem ilmsed. Andmed vererõhu lainetuse muutuste kohta on esialgsed ja vajavad edasist uuringute jätkamist.

T a b e l 5

\bar{P}_a keskmised muutused seoses erinevate ainete
veenisisese manustamisega kontrollgruppi-
des A_e , A_p ja A_f

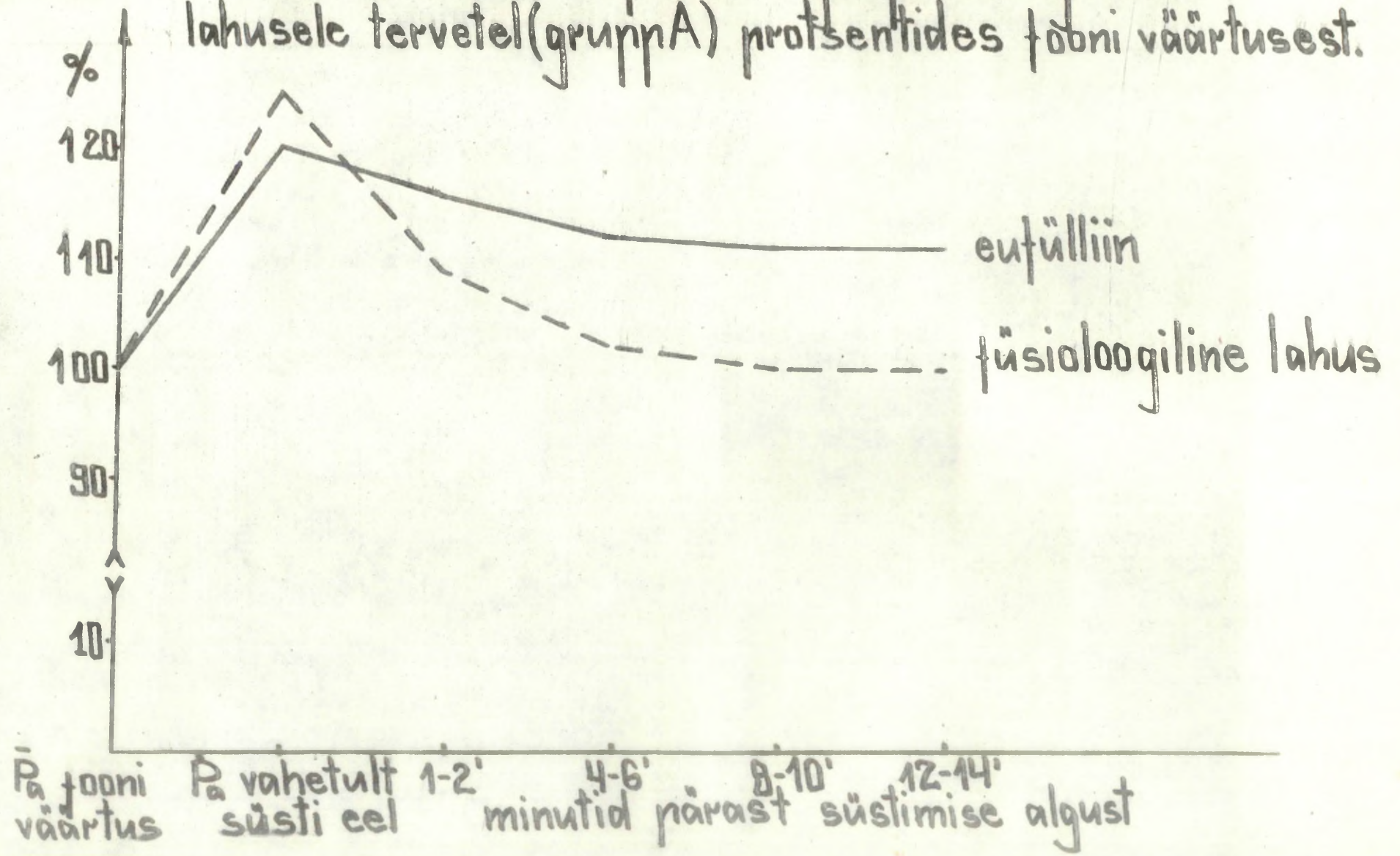
Uuritavate grupp	Kesk- mine vanus	Uuri- tavate arv	\bar{P}_a fooni- väärtused	\bar{P}_a väärtus vahetult süste eel	Minutid pärast süstimise algust				\bar{P}_a vahetult süstimise lõpul
					1.-2.'	4.-6.'	8.-10.'	12.-14.'	
Kontrollgrupp A_e (eufülliin)	23,8 [±] 1,0	10	70,2 [±] 1,3 100%	^{xx} 84,0 [±] 2,3 120%	^{xx} 81,8 [±] 3,1 116%	^x 78,9 [±] 3,6 112%	^x 78,3 [±] 3,6 111%	^x 78,7 [±] 4,6 111%	^x 79,4 [±] 3,1 113%
Kontrollgrupp A_p (papaveriin)	22,7 [±] 1,2	10	81,9 [±] 5,3 100%	88,4 [±] 3,8 108%	85,7 [±] 3,2 106%	83,0 [±] 3,6 102%	81,6 [±] 3,9 99,6%	81,6 [±] 3,6 99,6%	^x 79,7 [±] 3,1 97%
Kontrollgrupp A_f (füsioloogiline lahus)	24,1 [±] 1,4	8	81,0 [±] 1,3 100%	^{xx} 101,0 [±] 2,8 125%	^{xx} 88,0 [±] 1,5 109%	82,5 [±] 1,9 102%	81,0 [±] 1,5 100%	81,0 [±] 1,5 100%	82,5 [±] 1,9 102%

x P < 0,05 võrreldes fooniväärtusega

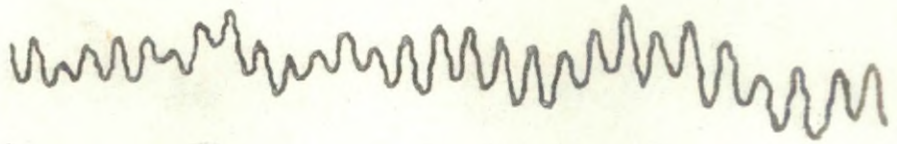
xx P < 0,01 "- "-

JOON. 11

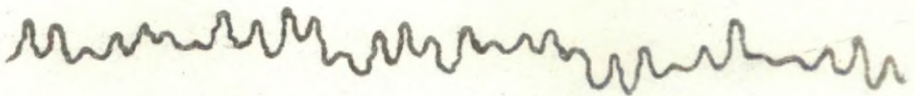
\bar{P}_a reaktsioon eufüllinile ja füsioloogilisele lahusele tervetel (grupp A) protsentides fööni väärtusest.



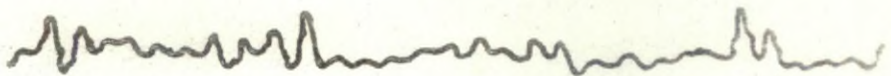
A.



B.



C.



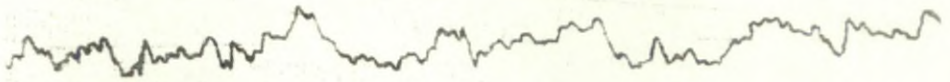
A - foon enne süstimist

B - pärast veenipunktsiooni, eufüllüini süstimise algul

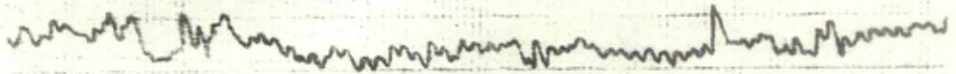
C - 10. minutil pärast süstimise algust

Joonis 12. \bar{P}_a kõvera muutused seoses eufüllüini manustamisega ajuinfarktitaigal

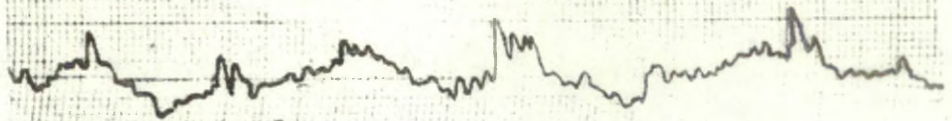
A.



B.



C.



A - foon enne süstimist

B - pärast veenipunktsiooni, papaveriini süstimise algul

C - 12. minutil pärast süstimise algust

Joonis 13. \bar{P}_a kõvera muutused seoses papaveriini manustamisega ajuinfarktihaigel.

V. ARUTELU

Meie poolt läbiviidud katsed lubavad kinnitada, et TRÜ Biofüüsika ja Elektrofüsioloogia Laboratooriumis V. Reebeni ja M. Epleri poolt konstrueeritud keskmise arteriaalse rõhu pideva registreerimise aparaat on kasutatav mitmesugustes füsioloogilist ja farmakoloogilist laadi uurimustes ka kliinilistes tingimustes. Vererõhu registreerimine nimetatud aparaadiga ei põhjusta uuritavale ebameeldivusi, kui registreerimisaeg teadvusel isikul ei ületa 30-40 minutit. Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla neurokirurgiaosakonnas on jälgitud keskmise vererõhu muutusi ka ajuoperatsioonide ajal narkotiseeritud haigetel mitme tunni vältel.

Ülalnimetatud aparaadiga registreeritud tervete täiskasvanute keskmise vererõhu väärtused rahuolekus lamamisasendis osutusid kirjanduses esitatud andmetel lähedasteks keskmise vererõhu normiväärtustele. N.A. Kuršakov ja L.P. Pressmann (1969) esitavad normiväärtustena 80-90 mmHg (kõikumistega 60 - 100 mmHg), meie andmetel oli tervete noorte inimeste keskmisteks \bar{P}_a väärtusteks erinevates katsealuste gruppides $70,2 \pm 1,3$ mmHg kuni $91,0 \pm 4,9$ mmHg, kesk- ja vanemaalistel $71,8 \pm 3,1$ mmHg kuni $86,5 \pm 2,8$ mmHg.

Huvi pakkus aparaadi abil registreeritud \bar{P}_a väärtuste võrdlemine Burtoni valemi abil süstoolse ja diastoolse rõhu alusel arvutatud väärtustest. Selgus, et mõlemad näitajad

on küllaltki lähedased, mistõttu orienteeruvate andmete saamiseks keskmise rõhu tasemest mingil ajamomendil võib lugeda Burtoni valemit kasutatavaks.

Keskmise arteriaalse rõhu pidev registreerimine, millega saab jälgida vererõhu taseme kiireid spontaanseid kõikumisi, võimaldas teha esialgseid tähelepanekuid vererõhu lainetuse kohta tervetel inimestel, traumaatilise ajukahjustusega haigetel ja suuraju hemisfääride värske infarktiga haigetel. Traumaatilise entsefalopaatia puhul oli küllalt sageli täheldatav \bar{P}_a kõverate lamenumine, infarktihaigetel aga vastupidi, suhteliselt tugevasti väljendunud aeglane lainetus. Kuna vererõhu aeglast lainetust peetakse seoses olevaks vegetatiivse närvisüsteemi toonuse muutustega (N.A. Kursakov ja L.P. Pressman, 1969), siis võib arvata, et ka meie poolt täheldatud erinevused võivad kajastada vegetatiivse närvisüsteemi erinevat seisundit traumaatilise entsefalopaatia ja suuraju hemisfääri infarkti puhul. Infarktihaigete juures tuleb arvesse ka asjaolu, et enamik neist said uurimisperioodil strofantiinravi, N.A. Kursakovi ja L.P. Pressmani (1969) andmeil aga digitaalis-preparaadid võivad vahel põhjustada III järgu lainete ilmumist või intensiivistumist.

Meie töö esimeses **Kats**ete seerias oli peamiseks eesmärgiks selgitada, kas esineb erinevusi keskmise vererõhu reaktsioonides mitmesuguste katsude korral tervetel noortel inimestel ja samas vanusediapasoonis traumaatilise entsefalopaatia haigeil, kuna viimastel on kliiniliste kogemuste järgi vegetatiivne labiilsus ja mitmesugused ülemäärased ja paradoksaalsed reaktsioonid sageli täheldatavad. Osutus, et

hingamispeetus nii sisse- kui ka väljahingamisfaasis, hüper-ventilatsioon, ortostaatiline kats ja füüsiline koormus kutsusid mõlemas grupis esile ühelaadseid muutusi. Ka keskmise rõhu maksimaalsed hihked seoses katsudega ei erinenud oluliselt. Usaldusväärsed erinevused ilmnisid aga reaktsioonide kestuses, mis osutus traumaatilise entsefalopaatia puhul alati tunduvalt suuremaks kui tervetel. See viitab meie arvates vererõhu regulatsiooni ja kiire stabiliseerimisvõime nõrgenemisele traumaatilise ajukahjustuse korral, mistõttu stabiilselt nivoolt väljaviidud vererõhu korral kulub rohkem aega endise tasakaaluseisundi taastamiseks. Et traumaatilise ajukahjustuse puhul ilmnevad sageli häired just hüpotaalamuse ja teiste vegetatiivsete keskuste talitluses (N.I. Graštšenkov ja I.M. Irger, 1962; N.I. Graštšenkov, 1966), siis võib keskmise vererõhu reaktsioonide suurem kestus olla vegetatiivse närvisüsteemi kahjustuse üheks avalduseks.

Hingamispeetused kutsuvad esile keskmise rõhu tõusu, mille ulatus on seoses hingamispeetuse kestusega. Peamiseks keskmise rõhu tõusu põhjuseks hingamispeetusel võib pidada hüperkapania ja ka kerge hüpoksilise seisundi arenemist. Sellele viitab ka asjaolu, et pärast väljahingamist sooritatud hingamispeetusel toimub rõhu tõus kiiremini.

Kaheminutiline hüperventilatsioon meie andmetel ei põhjustanud ulatuslikumaid keskmise vererõhu muutusi. Pärast lamamist püstitõusmisel võis lühiaegse kerge keskmise rõhu languse järgselt täheldada rõhu stabiliseerumist lamamisasendi tasemest veidi kõrgemal nivool, mis tuleneb nähtavasti veresoonte toonuse muutustest, vere ümberpaiknemisest ja

südame minutimahu mõningasest suurenemisest. Gilter'i ja Heilmeyer'i (1958) järgi püstitõusmise järgselt jääb 5 - 10 mmHg võrra kõrgemaks diastoolne rõhk, süstoolne rõhk aga oluliselt ei muutu, seega keskmine rõhk mõnevõrra tõuseb, mis on kooskõlas meie andmetega.

Füüsiline koormus kutsus nii tervetel kui ka entsefalopaatiahaigetel esile märgatava keskmise rõhu tõusu. Reaktsiooni kestus aga samasuguse koormuse juures oli suurem entsefalopaatiahaigetel, mis näitab, et ajukahjustustega isikutel on võimed füüsiliseks tööks nõrgenenud.

Teises katsete seerias efülliini, papaveriini või füsioloogilise lahuse veenisisesele süstimisel torkab kõigepealt silma keskmise vererõhu tunduv tõus süstimise ettevalmistuse ajal, mis ilmselt kajastab uuritava psüühilise pingeseisundit. Süstimisprotseduuriga seotud psüühiline reaktsioon, otsustades keskmise vererõhu nihke järgi, püsib ka süstimise 1.-2. minutil, hiljem aga vererõhk normaliseerub, kui ei avaldu ravimi vererõhku muutev toime. Psüühilise erutuse ja vaimse töö märgatavat mõju keskmisele vererõhule ja selle lainetusele on märkinud ka Bachmann jt. (1970), Epler ja Reeben (1971). Kliinitsisti seisukohalt väärib tähelepanemist, et ainuüksi süsteks valmistumine võib nõrgestatud kardiovaskulaarse süsteemiga haigetel või hüpertooniatõbistel esile kutsuda ebasoovitavat ja isegi ohtlikku vererõhu tõusu. Meie tähelepanekud viitavad ka sellele, et uurides ravimite toimet vererõhule ei saa jätta arvestamata situatsioonist tingitud mõjustusi psüühikale.

Efülliini 240 mg veenisisesele manustamisel võisime täheldada tendentsi keskmise vererõhu mõningale tõusule ju-

hul, kui rahuolekus enne süstet oli keskmine rõhk normi pii-rides. Eriti ilmes see noortel tervetel inimestel, kellel rahuolekus keskmine rõhk oli madal.

Kõrgenenud vererõhuga ajuinfarkti haigetel märkisime grupi keskmise \bar{P}_a väärtuse vähest langustendentsi. Meie andmed on seega kooskõlas E.N. Lerner'i ja T.T. Tarbergenovi (1963) tulemustega, mille järgi eufüllini mõju vererõhule oleneb ka vererõhu algnivoost. Vererõhu 5-10%-list tõusu eufüllini väikeste dooside (1-3 mg/kg) toimel on märkinud ka I.E. Kissin (1966), Skinhoj ja Paulson (1970) ning teiste autorite seisukohaga, kes arvavad, et eufüllin ei põhjusta ulatuslikumaid ühesuunalisi vererõhu nihkeid.

Eufüllini soodsat toimet ajuinfarkti korral ei ole arvatavasti võimalik täielikult seletada süsteemse vererõhu muutustega, kuigi madala vererõhuga haigetel esinenud tendents rõhu tõusule võib aju vereringe autoregulatsiooni häirituse puhul olla soodne (Skinhoj ja Paulson, 1970).

Aeglaselt veenisisesi süstitud papaveriini 60 mg mõjul \bar{P}_a keskmiste väärtuste olulisi nihkeid me ei täheldanud, kuigi üksikjuhtudel esines 8.-10. minuti paiku (süstimise lõpul) \bar{P}_a ajutist langust kuni 20 - 25 mmHg. See ilmnes eriti siis, kui vererõhu algnivoo oli kõrge ja süstimisprotseduur märgatavat täiendavat rõhu tõusu esile ei kutsunud.

Papaveriini keskmist rõhku langetava toime võimalusega tuleb meie arvates arvestada eriti kõrgenenud vererõhuga ajuinfarktiga haigete juures, kellel rõhu langus ajuvereringe autoregulatsiooni puhul võib anda ebasoovitavaid tagajärgi. Samal seisukohal on Høedt-Rasmussen jt. (1967). Meie tulemu-

sed ei lange kokku Me Coll'i jt. (1951) andmetega, mille järgi papaveriin pre-eklampsia ja hüpertensiivse tokseemiaga haigetel langetas ~~varem~~ keskmist arteriaalset rõhku siis, kui algnivoo oli kõrge. See võib olla seletatav erineva haigete kontingendiga, samuti oli Me Coll'i jt. (1951) poolt uuritud haigete arv väike. Autoritega, kes uurisid papaveriini toimet tserebrovaskulaarse patoloogiaga haigete juures (Meyer jt. 1965; Olsen ja Paulson, 1971), on meie töö tulemused kooskõlas.

Eufüllini ja papaveriini mõju organismile, sealhulgas ajuvereringele, kardiovaskulaarse süsteemi talitlusele ja hingamisele, on mitmekesine ja komplitseeritud. Seda on kinnitanud mitmed polügraafiliste uurimuste andmed (Meyer jt., 1965; Høedt-Rasmussen jt., 1967; S. Kinhoj ja Paulson, 1970; Olesen ja Paulson, 1971 jt.). Ka käesolevas töös uuritud isikutel registreeriti samaaegselt pneumogramm, elektrokardiogramm, reoentsefalogramm ja elektroentsefalogramm, kuid nende uurinute tulemusi käesolevas töös ei analüüsitud.

Keskmise vererõhu, mida organism püüab säilitada võimalikult stabiilsel nivool, muutustes kajastub eelkõige vegetatiivse närvisüsteemi ja kardiovaskulaarse süsteemi regulatsiooni ^{KIIRUS} mõjutustel vasoaktiivsete ainetega (N.A. Kuršakov, L.P. Pressman, 1969). Mida väiksem on vererõhu regulatsioonivõime organismis, näiteks südame jõudluse nõrgenemisel, veresoonte läbimõõdu ja elastsuse vähenemisel ning kesknärvisüsteemi talitluse häiretel, seda suuremad võivad olla keskmise vererõhu muutused eufüllini ja papaveriini toimel. Seda võimaldasid tähele panna ka meie uuringud, mille järgi kõrge-

nenud vererõhuga ja väljendunud ateroskleroosi nähtudega.aju-
infarkti haigetel osutus kõrgemaks keskmise arteriaalse vere-
rõhu reaktsioon psüühilisele ärritusele, seevastu aga peri-
feerset vasodilatatsiooni põhjustavad ained nagu eufülliin
ja papaveriin võisid esile kutsuda ulatuslikumaid keskmise
vererõhu langusi.

VI. JÄRELDUSED.

1. Traumaatilise entsefalopaatia haigetel esinevad kestvamad keskmise vererõhu nihked funktsionaalsete koormuste puhul kui tervetel katsealustel.
2. Hingamispeetus nii sisse- kui ka väljahingamisfaasis kutsub esile keskmise vererõhu tõusu, kusjuures tõus on kiirem hingamispeetusel väljahingamisfaasis.
3. Füüsiline koormus põhjustab keskmise vererõhu tõusu, mis sama koormuse puhul on kestvam traumaatilise ajukahjustusega haigetel.
4. Psüühiline ärritus (seoses süstimisprotseduuriga) kutsub esile märgatava keskmise vererõhu tõusu.
5. Eufüllini 240 mg i/v manustamisel tekib keskmise vererõhu tõusu tendents madalate vererõhu algväärtuste korral.
6. Papaveriini 60 mg i/v manustamisel keskmise vererõhu keskmised väärtused oluliselt ei muutu.
7. Vererõhu kõrgenenud algnivoo puhul võib nii papaveriin kui ka eufüllin ajuinfarkti haigetel esile kutsuda keskmise vererõhu langust.
8. Esineb mõningane seos kesknärvisüsteemi kahjustuse iseloomu ja keskmise vererõhu kõvera lainetuse laadi vahel.

9. TRÜ Biofüüsika ja Elektrofüsioloogia Laboratooriumis konstrueeritud keskmise vererõhu pideva registreerimise aparaat on kasutatav kliinilistes tingimustes.

УШ. KASUTATUD KIRJANDUS.

1. Вальдман А.В. Функционально-морфологическое и фармакологическое изучение регуляции системного артериального давления и регионарного сосудистого тонуса. В: Вальдман В.А. (реф.). Нейрофармакология процессов центрального регулирования. Л., 1969, стр. 266-230.
2. Гращенков Н.И., И.М.Иргер. Поздний период закрытой черепно-мозговой травмы. В: Многотомное руководство по неврологии. т. 8. Травма нервной системы. М., 1962, стр. 325-402.
3. Гращенков Н.И. (отв.ред.). Физиология и патофизиология гипоталамуса. М., 1966, 403 стр.
4. Игнатенко Н.А., Михайлов Р.К., Сазонов И.А., Рэзбен В.А., Эплер М.А. Прибор для непрерывной регистрации среднего артериального давления. Мед. техника, 1970, 6, стр.48-50.
5. Кисин И.Е. Влияние коронарорасширяющих средств на кровоснабжение и энергетику сердца. Л., 1966, 192 стр.
6. Козлова Е.Н. О влиянии папаверина и эуфиллина на мозговое и периферическое кровообращение. Клиническая медицина, 1966, 9, стр. 48-53.
7. Куршаков Н.А., Л.П.Прессман. Кровообращение в норме и патологии. М., 1969, 336 стр.
8. Лернер Э.Н., Тагбергенов Т.Т. К вопросу о лечении мозговых инсультов внутривенным вливанием эуфиллина под контролем электроэнцефалографии. В: Инфекционные и сосудистые заболевания нервной системы. М., 1963, т.67, стр.168-180.
9. Метелева С.К. Состояние кровяного давления при детских церебральных параличах и значение неспецифических систем ствола мозга в его регуляции. Автореф. дисс.канд., Харьков, 1971.

10. Рээбен В.А., Эплер М.А. Следящая система для непрерывного измерения среднего артериального давления. В: Проблемы биологической кибернетики. Методы сбора и анализа физиологической информации. М., 1969, стр. 117-123.
11. Сучков В.В., В.Л.Хусаинова. Влияние ретикулярной формации и гипоталамуса на гемодинамику коры головного мозга. Ж. высш. нервн. деят., 1972, 22,1, стр. 150-157.
12. Шеффер Д.Г., Л.С.Шмушкевич, В.Н.Штуц, В.Ф.Капинос. Применение эуфиллина. В: Скорая помощь при мозговых инсультах. Л., 1970, стр. 88-92.
13. Шеффер Д.Г. Гипоталамические синдромы. М., 1971, 384 стр.
14. Epler, M., V.Reeben. Arteriaalse rõhu pideva registreerimise aparaat. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1971, 2, lk. 141-143.
15. Яковлев Г.М. Реографический метод измерения венозного давления. Советская медицина, 1971, 12, стр.14-18.
16. Bachmann K., Zerzawy R., P.-J.Riess, K.A.Zölch. Blutdrucktelemetrie (Kontuinerliche, direkte Blutdruckmessung im Alltag und beim Sport).Dtsch.med.Wschr., 1970, 95, 14, 741-747.
17. Fraser, R.A.R., B.M.Stein, J.L.Pool. Adrenergic blockade of hypocapnic cerebral arterial constriction. Stroke, 1971, 2, 3, 219-231.
18. Elek, S.R., L.N.Katz, J.Pharmacol. a. Exp.Ther., 1942, 74, 335, Tsit. J.E.Kisini / 5 / järgi.
19. Gitter A., L.Heilmeyer. Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen. Jena, 1958. 484 S.
20. Gottstein, U., A.Bernsmeyer, H.Sebening, K.Steiner. Zur Behandlung Zerebraler Durchblutungsstörungen mit Euphyllin (Theophyllin-Äthylendiamin). "Med. Klinik", 1961, 56, 1589-1592.

21. Hoedt-Rasmussen, K., E.Skinhoj, O.Paulson et al. Regional cerebral blood flow in acute apoplexy : the luxury perfusion syndrome" of brain tissue. Arch. Neurol. (Chicago), 1967, 17, 271-281.
22. Jayne H.W., P.Scheinberg, M.Rich, M.S.Belle. The effect of intravenous papaverine hydrochloride on the cerebral circulation. J. Clin. Invest., 1952, 31, 1, 111-114.
23. Macht, D.J. A pharmacologic and clinical study of papaverine. Arch. Int. Med., 1916, 17, 786- 803.
24. McCall, M.L., T.V.Finch, H.W.Taylor. The cerebral effects of papaverine hydrochloride in toxemia of pregnancy. Am. J. Obst. Gynec., 1951, 61, 393-398.
25. Meyer, J.S., F.Gotoh, J.Gilroy, N.Nara. Improvement in brain oxygenation and clinical improvement in patients with strokes treated with papaverine hydrochloride. J.A.M.A., 1965, 194, 9, 957-961.
26. Olesen J., O.B.Paulson. The effect of intraarterial papaverine on the regional cerebral blood flow in patients with stroke or intracranial tumor. Stroke, 1971, 2, 2, 148-159.
27. Schmidt, K., G.M.Schubert. Über das Verhalten des Kreislaufs bei der Zentrogenen Blutdrucksteigerung ("Cushingreflex") als Folge von Hirndruck und Hirnödem. Neurochirurgia (Stuttgart), 1967, 10, 4, 142-158.
28. Schneider, M.D., Schneider. Arch. exp. Path. Pharm., 1934, 175, 640. Tsit.: U.Gottstein et al. / 20/
29. Schneider, M. Verh. Dtsch. ges. Kreislauf-Forsch., 1953, 19, 3, Tsit.: U.Gottstein et al. / 20/
30. Skinhoj. E., O.B.Paulson. The mechanism of action of aminophylline upon cerebral vascular disorders. Acta Neurol. Scand., 1970, 46, 129-140.
31. Wolff, H.G. The cerebral circulation. Physiol. Rev., 1936, 16, 545-596. Tsit.: E.Skinhoj, O.B.Paulson / 30/