



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

J. RIIV

**SISEHAIGUSTE  
DIAGNOSTIKA  
ALUSED**

**III**

TARTU  1972

**TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL**

Sisehaiguste propedeutika kateeder

J. Riiv

**SISEHAIGUSTE DIAGNOSTIKA  
ALUSED**

III osa

Hingamiseldite haiguste diagnostika

TARTU  1972

Kinnitatud Arstiteaduskonna nõukogus 18. juunil 1971

KÜSITATUD

Arh.

1971

11131

## S i s s e j u h a t u s .

Respiratoorse süsteemi põhiliseks uurimisobjektiks on rindkere. Loogiline tegevusjärjestus hingamiseldite diagnostilisel uurimisel oleks: haige küsitlus, füüsikalised uurimisevõtted, röntgenoloogiline uurimine, laboratoorne ja funktsionaalne diagnostika. Vastavalt haige uurimise käigus tekkinud vajadustele võib kasutada veel teisi menetlusi, nagu endoskoopilisi protseduure, biopsiat, radioaktiivseid isotoope ja teisi meetodeid. Ükski mainitud diagnostilistest meetoditest ei asenda teisi, vaid neid kõiki tuleb kasutada ühtses uurimiskompleksis. Diagnoos peab põhinema võimalikult suurel hulgal faktidel, mis on saavutatav ainult haige hoolika ja mitmekülgse uurimisega. Sageli tekib vajadus haiget peale röntgenoloogilist uurimist veel kord perkuteerida ja auskulteerida, et röntgenogrammil leitud struktuurimuutustele pöörata detailsemat tähelepanu.

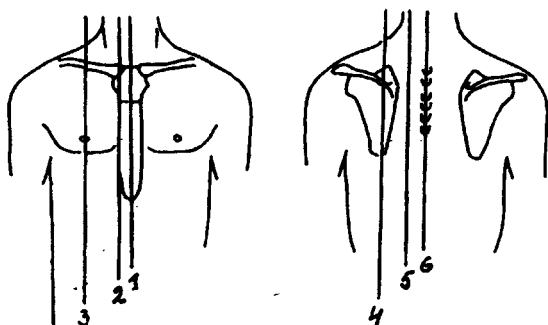
### T o o r a k s i t o p o g r a a f i l i s e d o r i e n t i i r i d .

Tooraksi topograafilisel jaotamisel lähtutakse tavaliselt mediaantasapinnast, mis lõikub ees rinnaku keskpäädise joonega ja taga lülisamba ogajätkeid ühendava vertebraaljoonega. Paralleelselt selle tasapinnaga kulgevad teised markeerimisjooned mõlemal kehapoolel sümmeetriliselt: sternaaljoon - kulgeb piki rinnaku serva, keskrangluujoon - kulgeb rangluu keskpaigast, parasternaaljoon - kulgeb mõlema eelmainitu vahel,

eesmine kaenlajoon - kulgeb aksillaarkoopa eesserval,  
keskmine kaenlajoon - kulgeb aksillaarkoopa keskelt,  
tagumine kaenlajoon - kulgeb aksillaarkoopa tagaserval.

Peale haigusprotsessi lokaliseerimise on nimetatud markeerimisjooni oluline tunda ka elektroodide asetamiseks elektrokardiograafilisel uurimisel.

Kahel pool vertebraaljoont kulgevad sümmeetriliselt: paravertebraaljoon - abaluu mediaalse serva ja spinaaljoone vahel kulgev, skapulaarjoon - läbib abaluu nurga (joonis 1).



Joonis 1. Rindkere topograafilised vertikaaljooned

- 1 - keskjoon
- 2 - sternaaljoon
- 3 - medioklavikulaarjoon
- 4 - skapulaarjoon
- 5 - paravertebraaljoon
- 6 - spinaaljoon

Varem kasutatud mõistest "mamillaarjoon" on loobutud selle liigse individuaalse varieeruvuse tõttu.

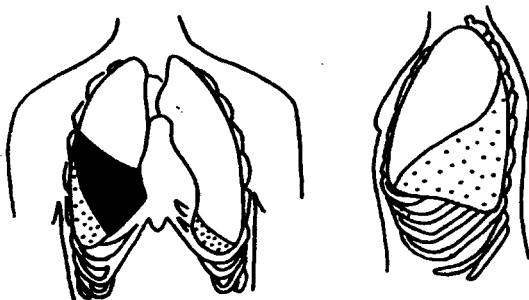
Orienteerumiseks horisontaalpinnas kasutatakse ees roiete kulgu ja kinnituskohhti, taga seljalülide ogajätkeid. Täiendavalt on kasulik eristada piirkondi, mida määratlevad rangluud oma asetusega. Nii moodustuvad fossa supra- ja infraclavicularis. Selja pool täidab orientiiri ülesandeid abaluu. Ka siin eristame supra- ja infraskapulaarpiirkondi. Nimelt moodustub abaluu kohal skapulaarpiirkond, mida abaluu hari jaotab ülemiseks ja alumiseks osaks.

Roiete loetlemisel tuleb arvestada asjaolu, et esimene roie pole palpeerimisel kättesaadav. Seevastu võib aga kergesti üles leida teise roide kinnituskoha rinnaku pide ja korpuse vahel moodustunud nurga kõrgusel. Ogajätke loetlemisel võib orientiiriks võtta 7.kaelalüli ogajätke (vertebra prominens). Kuid ka 1. rinnalüli ogajätke võib küllalt tugevasti esile ulatuda, mistõttu mainitud orienteerumismoodust kasutades on veavõimalused üsna suured. Samuti tuleb arvestada, et roided ei kulge mitte horisontaalselt ja ka seda, et ogajätke rindkere erinevates piirkondades suunduvad allapoole erineva nurga all.

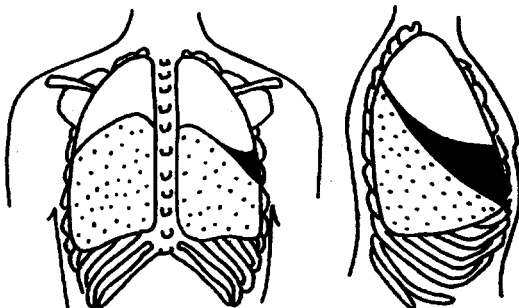
Selline küllaltki jäme orienteerumismoodus tooraksiorganite topograafiliseks hindamiseks rahuldab siiski kliinilise uurimise vajadusi.

Rindkere seinale projitseeritud kopsusagarate piirjooned on esitatud joonistel 2 ja 3.

Pikk interlobaarfissuur eraldab ülemise sagara alumisest. See algab taga IV torakaallüli kõrgusel ja kulgeb põiki alla ristudes keskmisel aksillaarjoonel 5. roidega ja ees 6. roidega. Parem horisontaalne interlobaarfissuur eraldab ülasingara kesksagarast ja kulgeb lähtudes pikast interlobaarfissuurist keskmise aksillaarjoone kohal mööda 3. interkostaalruumi ettepoole. Seega on parema kopsu kesksagar rindkere seinaga kontaktis ainult ees all. Kopsutipud moodustuvad ülasingaratest, kuna põhiline osa kopsu tagumisest pooldest on moodustunud alasagaratest.



**Joonis 2. Kopsusagarate piirid eest- ja vasakult külgsuunas.**



**Joonis 3. Kopsusagarate piirid tagant- ja paremalt külgsuunas.**

Kopsu lobulaarsete haigusprotsesside lokaliseerimiseks ja eriti edukaks kirurgiliseks raviks on vaja tunda veel kopsu segmentaarset struktuuri.

Nii parem kui ka vasak kops jaotatakse 10 bronhopulmonaalseks segmentiks. Vastavate segmentide projektsioonid rindkere seinale on esitatud joonistel 4, 5, 6, ja 7.

Parem kops.

Ülasagar.

1. Apikaalne segment
2. Posterioorne segment
2. Aksillaarne subsegment
3. Anterioorne segment
3. Aksillaarne subsegment

Keeksagar.

4. Lateraalne segment
5. Mediaalne segment

Alasagar.

6. Superioorne segment
7. Mediaalne basaalne segment (ei ulatu kopsu pinna)
8. Anterioorne basaalne segment
9. Lateraalne basaalne segment
10. Posterioorne basaalne segment

Vasak kops.

Ülasagar.

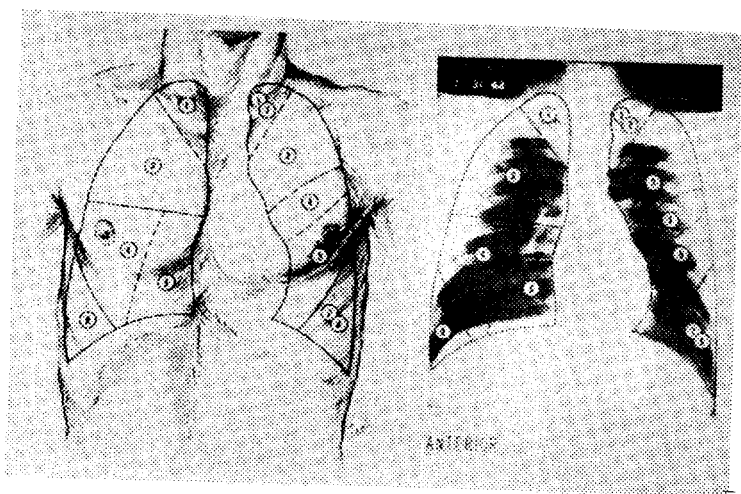
- 1-2. Apikaalne posterioorne segment
3. Anterioorne segment
4. Ülemine lingulaarne segment
5. Alumine lingulaarne segment

Alasagar

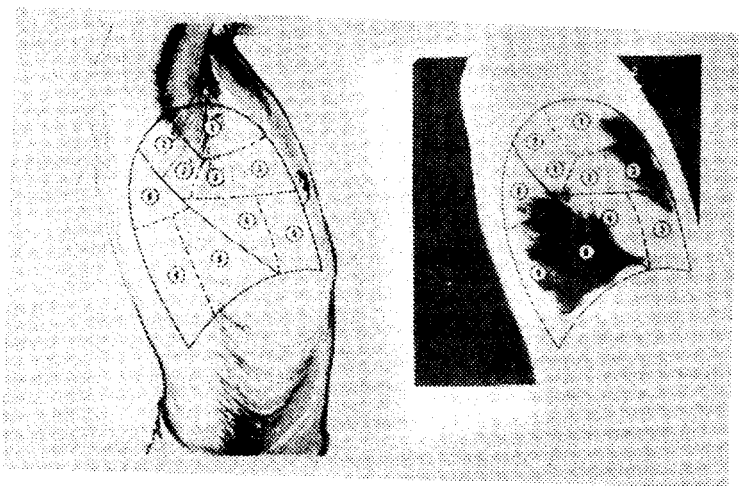
6. Superioorne segment
- 7-8. Anteromediaalne basaalne segment
9. Lateraalne basaalne segment
10. Posterioorne basaalne segment

Parema kopsu ülasingara segmentide alajaotused on põhjendatud vastavate eraldi bronhiharude olemasolu tõttu. Sellest tingituna võib nendes subsegmentides ka haigusprotsess isoleeritult lokaliseeruda.

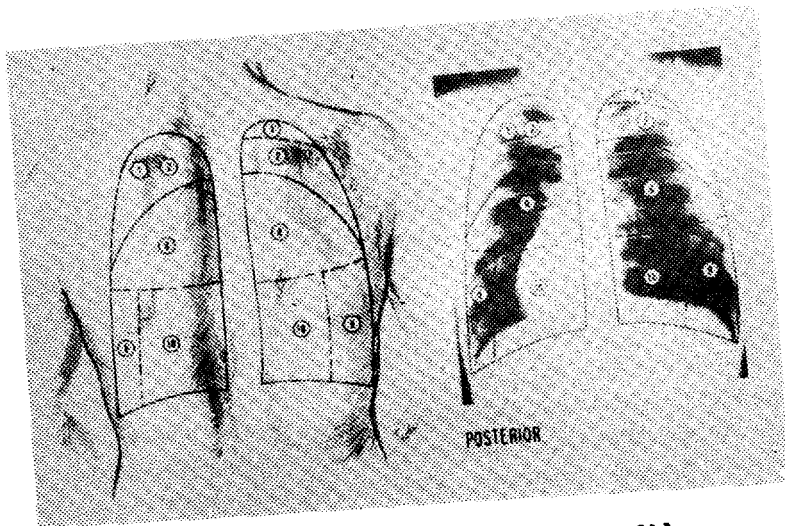
Kopsude füüsilisel uurimisel, eriti auskulteerimisel tuleb iga bronhopulmonaalse segmenti ala kohta saada ülevaade.



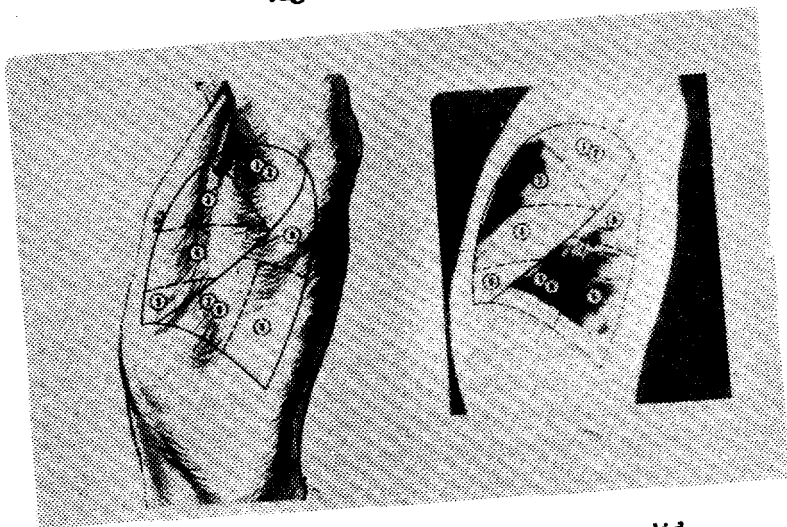
**Joonis 4. Bronhopulmonaalsed segmendid eestvaates.**



**Joonis 5. Bronhopulmonaalsed segmendid paremalt vaates.**



Joonis 6. Bronhopulmonaalsed segmendid tagantvaates.



Joonis 7. Bronhopulmonaalsed segmendid vasakult vaates.

# 1. p e a t ü k k .

## HAIGE KAEBUSED JA KÜSITLUS HINGAMISELUNDITE HAIGUSTE KORRAL.

### H a i g e k a e b u s e d .

Nagu kõik haigused, võivad ka hingamiselundite haigused põhjustada nii üldisi kui ka vastavale haigusele spetsiifilisi kaebusi. Üldistest kaebustest tuleks mainida nõrkustunnet, kõhnumist, kehatemperatuuri tõusu, higistamist, kuna spetsiifilisemat laadi kaebused oleksid köha, hingeldus, veriköha ja hingamisega seoses olevad valud. Absoluutselt spetsiifilist kaebust, mis ühele kindlale hingamiselundite haigusele viitaks, pole olemas.

Kopsuprotsessid, mis põhjustavad hingamispinna vähenemise, tingivad organismi hapnikuvaeguse ja ühenduses sellega ka nõrkustunde ning kiirema väsimise. Mida ulatuslikum on kopsuprotsess, seda olulisemal määral on vähenenud haige tööväime.

Kehakaalu langus, subfebrilised reeglipäratud temperatuuritõusud ja higistamine on iseloomulikud kopsutuberkuloosile. Tuleb aga alati arvestada erandite võimalust. Nii mõnigi kord võime kohata haigeid kauglearenenud kopsutuberkuloosiga, kelle toitumusastet võime lugeda heaks. Ka ei tarvitse palavik ja higistamine olla obligatoorsed kopsutuberkuloosi sümptoomid.

Köha (tussis) on reflektorne akt, mis tekib hingamisteede limaskestas asuvate närvilõpmete ärritusest. Selline ärritus võib olla tingitud hingamisteedesse sattunud võõrkehast või lokaalsest, tavaliselt põletikulise iseloo-

muga protsessist. Köhal on kaitsefunktsioon, nimelt hingamisteedesse sattunud võõrkehade või seal tekkinud ärritavate produktide eemaldamine. Sageli aga ületab köha oma kaitsefunktsiooni ja muutub organismile kurnavaks.

Kuigi köharefleks on otseselt seotud subkortikaalsete närvikeskustega, täpsemalt köhatsentrumiga, avaldab ka ajukoor sellele fenomenile olulist mõju. On tavaline nähtus, et köha uinumise eel tugevneb, mis on tingitud ajukoore kontrolliva funktsiooni nõrgenemisest köhakeskusele. Tuntud on ka neurootiline ja sugereeritud köha, mille puhul hingamisteede ärritust ei tarvitse olla.

Oma laadilt võib köha olla püsiv või perioodiline. Püsivat köha võivad põhjustada ülemiste hingamisteede põletikud, mõned tuberkuloosivormid, kasvajast põhjustatud surve n. vagus'e harudele ja rohke suitsetamine. Püsiv köha võib olla tingitud ka südamehaigustest, väikese vereeringe paisu tõttu.

Perioodilise köha kõige sagedamaks põhjuseks on röga kogunemine hingamisteedesse. Tekkinud ärritus resulteerub üksikuteks köhatõugeteks, mis lakkavad peale röga eemaldumist. Võõrkehade sattumisel hingamisteedesse tekib samuti äge perioodiline köha. Eriti tugeva köha puhul võib sellega kaasneda oksendamine, mille põhjuseks on ärrituse levimine köhatsentrumilt läheduses asuvale oksentsentrumile. Tüüpiline on äge perioodiline köha sellele järgneva oksendamisega läkaköhale.

Pleura ärritusest tingitud köha on tasane ja lühike. Põhjus seisneb valuaistingus, mis suureneb tugevama ja pikema kestusega köhatõuke puhul. Kerge köhatõuge, köhatus, tekib ka tingimusi, kus on vaja eemaldada ainult väikene kogus põletikulist sekreeti, nagu larüngiitide ja algavate tuberkuloosivormide puhul.

Tugev, haukuva iseloomuga köha tekib kõri ja trahhea põletikkude korral, eriti aga siis, kui kaasneb tugev lihaskestade turse. Üheks kõlava köha põhjuseks võib olla kasvajast tingitud trahhea kompressioon. Kähiseva köha

põhjuseks võivad olla patoloogilised muutused kõris. Tavaliselt on sellistel juhtudel hääl ka kähisev. Raskematel larüngiidijuhtudel või häälekurdude toonuse häirete puhul võib kõha muutuda täiesti hääletuks.

Kui kõha tagajärjel eritub röga, siis nimetame seda sekretoorseks, vastupidist seisundit nimetame reflektoorseks või kinniseks. Sekretoorne kõha on iseloomulik bronhiitidele, kopsupõletikule, kopsumädanikele, bronhiektaasiatõvele ja kopsutuberkuloosile. Erituva röga hulk võib olla väga varieeruv, mõnest suutäiest kuni ühest liitrist suuremate kogusteni ööpäevas. Väga suure rögaerituse võib põhjustada kopsuabtsess ja bronhiektaasiatõbi.

Kinnist kõha kohtame peamiselt pleuriidi, ägeda bronhiidi, pneumoskleroosi ja kopsuvähi korral.

Tuleb arvestada ka asjaolu, et mõnel juhul võivad kõha esile kutsuda protsessid teistelt siseelunditelt, nagu sapipõielt, apendiksilt ja mujalt, seda eriti nende elundite ägeda põletiku tingimuses.

Väga sagedaseks kaebuseks hingamiseldite haigestumiste puhul on hingeldus. Osa hingamiseldite haiguste korral on hingeldusperiood pika kestusega, kuid möödub koos põhjusega. Näiteks võiksime tuua kopsupõletiku, hüdrotooraksi, pneumotoraksi jt. Kui on tegemist krooniliste, oma olemuselt tagasipöördumatute kopsuprotsessidega, näiteks kopsuemfüseemiga, pneumoskleroosiga või mõne teise kroonilise kopsuhaigusega, siis võib hingeldus olla püsiv. Teatud juhtudel tekib hingeldus ka ägedate hoogude-na, nagu see on iseloomulik bronhiaal- ja kardiaalastmale.

Väga oluline on teha vahet inspiratoorse ja ekspiraatorse düspnoe vahel. Inspiratoorse düspnoe peamiseks põhjuseks on ülemiste hingamisteede stenoos, kas võrkehast, limaskestast tursest või komprimeerivatest tuumoritest. Tuleb arvestada võimalust, et ka aordi tunduv laienemine (aneurysma) ja kilpnäärme suurenemine (struma) võib ülemisi hingamisteid komprimeerida.

Ekspiratoorse düspnoe kõige tüüpilisemaks esindajaks on bronhiaalastma. Põhjuseks on siin bronhioolide spasm. Samasugust laadi hingeldus võib tekkida bronhioolide liimaskesta tursest või sekreedi kogunemisest nendesse, nagu näiteks bronhioliidi korral. Mõõdukas ekspiratoorne düspnoe võib olla tingitud ka kopsukoe elastsuse langusest, mille põhjuseks on enamasti emfüseem ja pneumoskleroos.

Segatüüpi hingelduse põhjuseks on tavaliselt kopsude hingamispinna vähenemine, mille põhjustena tuleksid arvesse väga mitmesugused protsessid, nagu kopsupõletik, kopsutuberkuloos, pneumotooraks, fluidotooraks jt. Peale eelpoolmainitud põhjuste võib segatüüpi hingeldus olla tingitud veel diafragma kõrgseisust ja keskseinandi dislokatsioonist. Viimasel juhul tingituna kas otseselt kopsu enese haigustest või siis mediastinumis paiknevatest tuumoritest.

Südame puudulikkusest tulenev väikese vereringe pais on samuti üheks välishingamise puudulikkuse ja seega ka hingelduse põhjuseks. Üldiselt on hingamis- ja vereringeelundid nii tihedas funktsionaalses seoses, et valmistab raskusi ühe või teise komponendi eristamine. Alles üksikasjalise kliinilise uurimisega on võimalik selgitada, kas esinevate sümptomide, antud juhul hingelduse, põhjustajaks on kopsude või südame puudulikkus. Juhul, kui on tegemist nii südame kui ka kopsude puudulikkusega, kasutame termineid kardiopulmonaalne või pulmokardiaalne insuffsientsus, sõltuvalt, kumb komponent on primaarne. Südamest tingitud väikese vereringe pais võib tingida kas funktsionaalse hingamispuudulikkuse või siis pikemaajase püsimise korral juba ka morfoloogilisi muutusi kopsudes, mistõttu hingamisfunktsioon veelgi enam häirub. Kroonilised kopsuprotsessid (emfüseem, pneumoskleroos) koormavad oluliselt südame paremat poolt kuni dekompensatsiooni tekkimiseni. Tulemuseks ongi krooniline pulmokardiaalne puudulikkus tüüpiliste sümptomidega, millest prevaleerivad hingeldus ja tsüanoos.

Verikõha (haemoptoe). Vere leidumist rögas nimetatakse verikõhaks. Juhul, kui hingamisteedest eritub verd suuremas koguses, siis kannab see juba kopsuverejooksu nime-tust. Verikõha on tõsiseks signaaliks ja nõuab arsti täit tähelepanu põhjuse selgitamiseks. Tavaliselt kaasub haemop-toe kõhale.

Verikõha või kopsuverejooksu võivad põhjustada järg-mised kopsuhaigused:

1. Kopsutuberkuloos. Varem, tingituna kopsutuberkuloo-si laialdasest levikust, oli see kopsuverejooksude ja ena-masti ka nende haigete surma kõige sagedamaks põhjuseks. Tänapäeval on tuberkuloossed kopsuverejooksud jäänud ju-ba tagaplaanile.

2. Bronhogeenne kopsuvähk. Verejooks ei tarvitse olla eriti massiivne, kuid on korduv.

3. Bronhieктаasiatõbi. Verejooksu põhjuseks on vere-soonte rebestumine bronhieктаatilistes tühikutes. Ka siin pole vere hulk eriti suur. Iseloomulikud on retsidiivid. Mõnikord on kopsuverejooksu põhjuseks kopsumädanikud, kas kopsuabstsessi või -gangreeni näol.

4. Karakterne on mõõdukas hemoptoe kopsuinfarkti kor-ral. Tavaliselt kaasnevad sellega pleura päritoluga valud.

5. Krupoosne kopsupõletik. Röga on tumepunase värvu-sega, mis haiguse kulgedes muutub pruunikamaks, meenutades rauarostet.

Peale otsest kopsuprotsesside võib hemoptoe tekkida veel seoses südamehaigustega ja vere hüübimishäiretega.

1. Südame mitraalrikked. Kõige sagedamini põhjustab verikõha mitraalstenooos, sest selle klapirikke puhul on tavaliselt tegemist ka tugeva kopsupaisuga.

2. Hemoptoe tekkimise võimalus on alati olemas südame vasema vatsakese akuutse puudulikkuse tingimusi, mis võib tekkida näiteks müokardi infarkti puhul. Juhul, kui väi-kese vereringe paisu tõttu areneb välja kopsuödeem, siis on erituv röga vahune järk-järgult tugevamaks muutuva pu-nase värvitooniga.

3. Vereloomesüsteemi haigustest tingitud verejooksud hingamisteedest. Näitena võiksime tuua leukoosi ja erineva tekkepõhjusega trombopeenaid. Kuna tromboembooliliste komplikatsioonide ennetamiseks ja ravimiseks kasutatakse antikoagulaatorse toimega medikamente, siis tuleb tähelepanu pöörata võimalusele, et verikõha võib tekkida ka nende ravimite toimel ja haige üldseisundit seega halvendada. Eriti tähelepanelik tuleb olla antikoagulantide kasutamisel eespool kirjeldatud haiguste korral. Real sellistel juhtudel on antikoagulantide ravi täiesti kontrainditseeritud.

Et hemoptoe kindlakstegemine pole raske, sest verd eritub koos rägaga, siis suuremate verejooksude puhul võib verejooksu lähtekoha määramisel tekkida raskusi. Peamine küsimus nendel juhtudel on: kas veri pärineb hingamisteedest või seedetraktist. Küllaltki tugev verejooks võib tekkida igemetest, suu ja kurgu limaskestalt ja ninast. Haige täpsem küsitlus ja suuõõne uurimine võib küsimuse lahendamiseks kaasa aidata.

Mõnel juhul võib maoverejooks simuleerida kopsuverejooksu. Diferentsiaaldiagnostika mõttes peaksime pidama meeles, et kopsust pärinev veri on hele, kuna maost läbi käinud või maost tulnud veri on pruun, meenutades kohvipaksu. Viimasel juhul on tegemist verioksega (haematemeisis). Kahtluse korral tuleb kontrollida veremassi reaktsiooni: veriokse on tavaliselt happelise reaktsiooniga, kuna kopsu hemorraagiast tingitud veri on leelisene. Hingamisteedest pärineval verel on ikka ka vahusema iseloomuga osi, hoolimata sellest, et osa kopsust tulevat verd võidakse alla neelata ja verioksena uuesti eemaldada.

Kuna haige üldise uurimise juures rindkere piirkonnas tajutavaid valusid juba käsitlesime, siis antud uurimisetapil meenutaksime lühidalt valude tekkepõhjust.

1. Valud, mis tekivad pleura ja kopsude haigestumisel.
2. Valud tingituna rindkere seinas kulgevatest protsessidest (periostiidid, müosiidid, neuralgiad).

3. Valud, mis on pärit teistest elundsüsteemidest, nagu seedetraktist (sapipõie, maksa ja põrna haigused), kardiovaskulaarsest süsteemist (stenokardia, aortalgia) ja mujalt.

Pleuravalud on ikka tihedas seoses hingamisekskursioonidega ja köhimisega.

#### H a i g u s e a n a m n e e s .

Anamnestiliste andmete kogumisel on vajalik pöörata tähelepanu järgmistele momentidele: 1) haiguse kestus, 2) haiguse tekkepõhjused, 3) haiguse alguse ja kulu iseärasused.

Lühikese kestusega on tavaliselt ägedad põletikud, nagu krupoosne kopsupõletik, akuutne bronhiit, ülemiste hingamisteede katarrid. Pikaajalise kuluga on kopsutuberkuloos, pleuriidid, krooniline bronhiit, kroonilised pneumooniad ja kopsumädanikud. Enamusel juhtudest võib ka bronhiaalastmat lugeda krooniliseks haiguseks, kuigi mõnikord võib haige tervistuda.

Kestva ja irreversibli kuluga on kopsuemfüseem ja pneumoskleroos. Kroonilise kuluga haigustest on bronhieктаasiatõbe ja kopsuvähki võimalik ravida operatiivselt ja vältida seega haiguse edasist progresseerumist.

Kroonilised kopsumädanikud põhjustavad omakorda muutusi teistes siseelundites. Nii võib mädaste bronhiitide, bronhieктаasiatõbe ja kopsuabstsessi tagajärjel tekkida parenhümatooosete organite amüloidväärastus. Kopsuemfüseemi, pneumoskleroosi ja mõnede teiste krooniliste kopsuhaiguste tagajärjel kujuneb välja pulmonaalne süda, mille iseloomulikumaks tunnuseks on südame parema poole ülekoormus.

Küllaltki oluline on haiguse tekketingimuste selgitamine. Tugeva külmetuse tagajärjeks võib olla krupoosne või koldeline kopsupõletik, bronhioliit jt. akuutsed põletikud. Kontakt gripi- või tuberkuloosihaigega võib olla nakatumise põhjuseks. Eksogeensete allergeenide otsimine on tähtis bronhiaalastma tekkepõhjuste selgitamisel. Sellisteks eksogeenseteks allergeenideks võivad olla mitme-

sugused loomsed ja taimsed produktid: õietolm, hallitusseened, udusuled, mitmesugused ravimid ja muud ained. Kestvama haigusprotsessi puhul on haigel juba küllaldaselt kogemusi, et teha järeldusi ühe või teise aine haigust provotseeriva toime kohta.

Mõne haiguse algus ja kulg on sedavõrd tüüpilised, et juba anamneesi alusel on võimalik teha küllaltki konkreetseid oletusi võimaliku patoloogilise protsessi suhtes. Näiteks algab krupoosne kopsupõletik äkki tugeva vappesülmaga ja kehatemperatuuri järsu tõusuga. Sageli kaasnevad ka pleuraalsed valud. Eksudatiivne pleuriit ei alga nii äkki. Kehatemperatuuri tõus pole nii järsk, vappesülm puudub. Kopsutuberkuloosi algus on sageli ebatüüpiline, haiguse sümptoomid on tagasihoidlikud. Kui aga haige kirjeldab, et haigestus gripinähtudega, millest jäi järele kestev subfebriilne temperatuur, halb enesetunne, nõrkus, kõhnumine, öine higistamine, siis on kopsutuberkuloos väga tõenäoline.

## H a i g e e l u a n a m n e e s .

Varemõpitud haigustest juhiksime tähelepanu järgmistele. Lapsepõlves põetud läkakõha või leetrid on sageli kroonilise bronhiidi ja bronhieктаasiatõve põhjuseks. Vasomotoorne riniit, kroonilised põletikuprotsessid hingamisteedes potentsseerivad omakorda bronhiaalastma tekkimist. Tuberkuloosi aktiveerumist tuleb arvestada, kui haigel on diagnoositud kopsutuberkuloosi või pleuriiti.

Vähem tähtsust hingamiselundite haiguste tekkimisele ei ole ka patsiendi elu- ja töötingimustel. Töö tolmustes ruumides, ärritavate ainete sissehingamine ja sage külmetamine võivad põhjustada krooniliste bronhiitide tekkimist. Sellega seoses on võimalik kopsuemfüseemi ja bronhiaalastma tekkimine. Kestvast kivisõetolmu sissehingamisest tekib vastav kopsutolmuustuse - pneumokonioosi liik - antrakoos; räniühendeid sisaldava tolmu kestval inhaleerimisel tekib vastavalt silikoos. Pneumokonioosid omakor-

da soodustavad kopsutuberkuloosi tekkimist ja, vastupidi, kopsunäärmete tuberkuloosi tingimuses tekib kopsutolmus- tus palju kiiremini kui tuberkuloosist nakatamata isiku- tel. Tugevatel suitsetajatel on palju suurem võimalus hai- gestuda kopsuvähki kui mittesuitsetajatel.

## 2. p e a t ü k k .

### VAATLUS HINGAMISELUNDITE HAIGUSTE DIAGNOSTIKAS.

Füüsikalise uurimise esimeseks etapiks ka hingamiselundite haiguste puhul on vaatlus. Väga sageli on gaasidevahetuse puudulikkuse all kannatavad haiged ortopnoilises sundasendis, et sel viisil hingamisekskursioone kergendada.

Sageli eelistavad kopsuprotsessiga haiged lamada haigel küljel. Näiteks on bronhieктаasiatega haigel sellises asendis rögaeritus väiksem ja ta saab kasvõi lühema perioodi vältelgi puhata. Arusaadav on selline asend ka vedeliku kogunemisel pleuraruumi. Tervel küljel lamades oleks tegemist suurenenud survega nii kopsukoele kui ka vereringeelunditele. Sageli võib kohata kuiva pleuriidiga haigeid, kes, vastupidi, eelistavad lamada tervel küljel, millega nad väldivad põletikuliste pleuralestmete tugevamat hõõrdumist ja koos sellega ka valuärritust.

Samal põhjusel eelistavad diafragmaalse pleuriidi haiged mõnikord kõhuliasendit, sest sel viisil pidurdatakse diafragma liikumist.

Krooniliste kopsuhaiguste, eriti mädaste põletike korral kujunevad välja trummipulksõrmed. Kaasneva küünealuste tsüanoosi tõttu on see fenomen eriti silmatorkav. Trummipulksõrmi võib kohata ka haigetel kaasasündinud südameriketega ja südame sisekesta alaägeda septilise põletiku korral. Teatud pidepunkte hingamiselundite haiguste diagnoosimisel võib anda ka näo, kaela, eriti aga rindkere vaatlus.

Gaasivahetuse puudulikkuse üheks tunnuseks on tsüanoos, mille intensiivsus on tavaliselt paralleelne hingamispuudulikkuse astmega. Raskekujulise hingelduse korral võiksime oodata suuremat või vähemat tsüanoosi, sest ka hingeldus kuulub kopsude puudulikkuse sündroomi juurde. Kui tsüanoos puudub, haige hingamine on aga sügav ja kiire, siis tuleb arvestada ainevahetusäireid (diabeetiline või ureemiline atsidoos).

Ninatlibade respiratoorne liikumine kaasneb tavaliselt väljakujunenud hingeldusega ja viitab raskemale häirele gaasivahetuses. Ta on sagedane sümptom pneumooniate ja kopsutuberkuloosi puhul. Imikutel on ninatiivahingamine latentset kulgeva pneumoonia üheks oluliseks tunnuseks.

Temperereerivatel tuberkuloosihaigetel võime sageli kohata näenaha erilist läbipaistvat kahvatust koos põskede piirdunud punetusega. Iseloomulikud on ka nende haigete omapäraselt läikivad silmad. Paljudel pneumooniahaigetel on põsepunetus ühepoolne, kahjustatud kopsule vastavalt. See on tingitud kahjustatud poole sümpaatilise närvi ärritusest. Küllaltki tüüpiline on krupoosse pneumoonia korral huultele tekkiv villiline lööve - herpes labialis.

Raskemakujulise kopsuemfüseemiga haiged hingavad peaaegu eranditult puhuvalt. Haiged punnitavad põski ja hingavad välja läbi poolsuletud suu (pursed lip expiration). Sel viisil püütakse muuta hingamist efektiivsemaks. Tõuseb mõnevõrra bronhisisene rõhk, mis omakorda tasakaalustab rõhku laienenud alveoolides. Seega välditakse väikeste bronhide kollabeerumist ja ekspiirium muutub kergemaks.

## K a e l .

Lümfisõlmede suurenemine kaelal võib olla mõne süsteemse haiguse tunnuseks, kusjuures on võimalik, et protsess on haaranud ka mediastinaalseid lümfisõlmi. Esikäige tuleks arvestada tuberkuloosi võimalust. Analoogiline mõttekäik tekib ka siis, kui haige kaelal täheldatakse fistuleid või arme.

Kopsuhaigetele on iseloomulik kaelaveenide täitumine. Põhjus seisneb selles, et kõhaperioodi vältel tekib kaelaveenide paisuseisund. Kui kõha on väldanud aastaid, siis nõrgenevad veeniseinad elastsete elementide vähenemise tõttu. Tagajärjeks on veenide täitumine juba ka poollamavas asendis, ilma et tarvitseks olla südamepuudulikkust või veenide obstruktsiooni.

Südamepuudulikkuse kaasnemisel tõuseb emfüseemihaigetel venoosne rõhk eriti tugevasti, mistõttu veenid kaelal on nähtavad ja palpeerides pinges.

Tuleks lisada, et emfüseemihaigetel tundub kael tooraksi laienemise tõttu olevat lühike. Trapets- ja peanoo-gutajalihased tungivad esile. Nende lihaste ja rangluu vahele moodustuvad sügavad lohud.

Trahhea ja larünksi obstruktsiooni korral täheldatakse supraklavikulaarsete ruumide tugevat inspiratoorset sissetõmmet. Bronhoolide spasmi korral torkab silma supraklavikulaarsete ruumide ekspiratoorne väljakummumine.

## R i n d k e r e .

Tooraksi kuju on sõltuv luulisest tugiaparaadist, lihastest ja nende peal olevast rasvkoest. Seejuures mõjustab rindkere kuju juba tervel isikul oluliselt konstitutsioon ja eluiga.

Rindkere luulise osa mitmesugused muutused (küfoos, küfoskolioos, lehterrind jt.) võivad häirida hingamisfunktsiooni.

Hingamiselundite protsessid omakorda võivad põhjustada rindkere kuju muutusi. Näiteks võiksime tuua emfüseematoosse rindkere. Kopsude puhitusest tingituna rindkere liheneb, laieneb, muutub vaadikujuliseks, oleks tegemist nagu pideva inspiratsiooniseisundiga. Iseloomulik on horizontaalne roiete asetus, kõrgele tõstetud õlad ja lühike kael. Selline emfüseematoosne tooraks meenutab äärmuslikult hüpersteenilist tüüpi rindkeret. Peale kopsuemfüseemi võib sellist tooraksi kuju kohata ägeda puhituse korral tingi-

tuna näiteks raskest bronhiaalastma atakist.

Vastupidine eelmisele on oma kujult paralüütiline tooraks, nn. rindkere äärmuslik akspiratoorne vorm. See esineb väga tugevasti kõhnunud haigetel, peamiselt asteenilise kehaehituse korral. Paralüütiline tooraks võib samuti tekkida peale raskeid kurnavaid haigusi, eriti seoses tuberkuloosiga.

Paralüütilise tooraksi erivormiks on pirnikujuline rindkere. Iseloomulik on siin tooraksi ülemise partii tugev väljavõlvumine, kuna alaosa on seevastu kitsas ja lame. Selline anomaalia on tingitud abdoomeni elundite vajest (splanchoptosis).

Seoses rindkere tugevate deformatsioonidega võib tekkida seal paiknevate elundite dislokatsioon, mistõttu pole tooraksil asetaevate luuliste orientiiride kasutamine topograafilistel eesmärkidel usaldusväärne.

Seisvat patsienti tuleb vaadelda ka selja poolt, et hinnata ogajätkete joont. Selle alusel saab teha kindlaks väiksema ulatusega skolioose. Ka küllaltki tagasihoidlik skolioos võib põhjustada rindkere asümmeetriat.

Suur diagnostiline tähtsus on paiksetel ja ühepoolsetel rindkere deformatsioonidel, mille peamiseks tekkepõhjuseks on kopsu ja pleura haigused.

Piirdunud väljakummumine rindkere alumises osas, sageli paiknedes mamillaarjoone ja keskmise aksillaarjoone vahel, kaetud kahvatu, ödematoosse nahaga, on mõnel juhul mädaste pleuriitide tunnuseks, enne nende läbimurdumist väljapoole.

Piirdunud rindkere seina sisselangemine, eriti ülemises osas viitab vastava kopsupiirkonna kootumisele, selliseid olukordi esineb sageli tuberkuloosi või bronhivähist tingitud atelektaaside korral.

Ühepoolset rindkere seina väljakummumist või laiennemist täheldatakse vedeliku, õhu (pneumothorax) või mõlema (hydro- või pneumothorax) kogunemisel (sattumisel) pleuraruumi. Sellistel juhtudel roiete vahed laienevad ja täi-

tuvad, kusjuures see on paremini täheldatav rindkere alumistes osades. Ka rinnanibu paikneb lateraalsemal normaalse poolega võrreldes.

Ühepoolne rindkere sisselangemine või lamnemine on iseloomulik kootuvatele, peamiselt interstitsiaalse laadiga kopsuprotsessidele (tuberkuloos) või pleurahaigustele (mädane pleuriit, massiivsed pleuraliited). Haigestunud rindkere pool on tervega võrreldes tunduvalt väiksem. Roiete vahed on kitsad või täiesti kadunud, mistõttu roided asetsevad tihedasti üksteise kõrval. Õlg langeb alla ja lülisammus kõverdub kumerusega tervele poolele. Kontrast terve ja haige poole vahel on eriti ilane veel selle tõttu, et terve kopsupool laieneb kompensatoorselt (vika-reeriv emfüseem).

Toorakoplastikast ja roiete resektsioonist tingitud rindkere deformatsioonile ja hingamisekskursioonide asümmeetriale juhivad tähelepanu operatsiooniarmaid.

## H i n g a m i s e i s e ä r a s u s e d .

Tavalistes tingimustes on hingamine tahtetu akt. Füsioloogilised mehhanismid kontrollivad hingamise sügavust ja sagedust, kindlustades selle hästi reguleeritud perioodilisuse. Kui uuritava tähelepanu juhitakse hingamisele, siis tõuseb vastav regulatsioonimehhanism teadvuse tasemele, millega muutub kontrolli laad. Võivad tekkida respiratsiooni anomaalsused. Seetõttu tuleks hingamissagedust registreerida haigele märkamatuks.

Normaalselt on hingamine rütmiline, 14 - 20 korda minutis, kusjuures inspiratoorne faas on ekspiratoorse faasi võrreldes lühem.

Erinevates olukordades ja mitmesuguste patoloogiliste protsesside tõttu võib hingamise sagedus ja tüüp oluliselt muutuda, järelikult omada ka diagnostilist tähtsust.

Hingamissagedus võib kiireneada: peale sõõmist, seoses liikumisega, füüsilise tööga ja neuropsüühiliste faktori-

tega (rõõm, hirm, erutus).

Patoloogilistes tingimustes sageneb hingamine kopsude hingamispinna vähenemise korral. Põhjustena tuleb arvestada:

- 1) põletikud (pneumoonia, tuberkuloos),
- 2) alveoolide kokkulangemine (hüdrotooraks, pneumotooraks, keskseinandi ja pleura tuumorid),
- 3) kopsude osaline hingamisprotsessist väljalülitumine (obturatsiooniatelektaas, koldeline pneumoskleroos, kopsuinfarkt).

Hingamine muutub sagedasemaks, ühtlasi ka pinnaliseks, kui hingamisliigutused põhjustavad valu (müosiit, interkostaalne neuralgia, kuiv pleuriit) ja tavaline sügav hingamine pole võimalik.

Hingamine on kiire ka kõrge kehatemperatuuri korral, sest kaasneb hingamiskeskuse erutus seisund.

Keemiliste ainete või mikroobide toksiinide toimest hingamiskeskusele võib tuleneda nii kiirenenud kui ka aeglustunud hingamine.

Hingamissageduse vähenemine on tavaliselt tingitud hingamiskeskuse pidurdumisest, ajuverevalumite, -kasvajate, meningiidi, hüdrotseefaluse jt. poolt esile kutsutud koljusisese rõhu tõusu tõttu. Samuti võib hingamine patoloogiliselt aeglustuda intoksikatsioonist ureemia, diabeetilise kooma, infektsioonide jt. analoogiliste seisundite korral.

Kui harvade, jõulisele hingamisele kaasneb inspiraatorne heli, s.t. kui on tegemist stridoroose hingamisega, siis tuleb arvestada ülemiste hingamisteede stenoosi võimalust. Põhjused selleks on mitmekesised: hingamisteede kompressioon tuumorist või aordi aneurüsmist või siis protsess ülemistes hingamisteedes enestes, nagu turse, põletik, kasvaja ja häälkurdude paralüüs.

Antud isikule omane hingamistüüp võib muutuda tingituna mitmesugustest haigustest. Näiteks muutub abdominaal-

set tüüpi hingamine ülekaalukalt kostaalset tüüpi hingamiseks kõhukelmepõletiku, apenditsiidi, suurte kasvajate või tugevasti suurenenud kõhuõõneorganite (maks, põrn) olemasolul. Kostaalne hingamistüüp võib muutuda abdominaalseks tunduvate muutuste korral kopsu ülemistes osades (pneumoonia, tuberkuloos). Sama täheldatakse pleuriitide, aga ka valude korral rindkeres (interkostaalne neuralgia, kuiv pleuriit).

Hingamistüübi ja -sageduse kõrval on vaja hinnata hingamisekskursioonide sümmeetrilisust, sügavust ja hingamisfaaside vahekorda.

Ühepoolne hingamisekskursioonide suurenemine on tavaliselt terve kopsupoolle kompensatoorne reaktsioon vastusena ulatuslikele muutustele ühes kopsupooles või pleuras.

Ühepoolne hingamisekskursioonide vähenemine kuni täieliku lakkamiseni kõneleb vastava kopsu hingamisfunktsiooni puudulikkusest või lakkamisest. Selline seisund võib tekkida suurest fluido- või pneumotooraksist (tabatud kopsupool on laienenud), tuberkuloossest kopsukoe kootumisest, pleuraliidetest või kopsuateleaktaasist bronhi sulguse tulemusena (tabatud kopsupool on vähenenud). Hingamisekskursioonide vähenemine võib olla märgatav ainult piiratud rindkere alal, sõltuvalt kopsu- või pleuraprotsessi ulatusest.

Kuigi kõha on heliline fenomen, pakub mõnikord ka kõhija haige vaatlemine teatud diagnostilisi võimalusi. Iseloomulik on näiteks kõhija poos valude puhul rindkeres: haige püüab rindkeret kätega kokku suruda, et valureaktsiooni vähendada.

Tuleb pidada meeles, et mitte alati pole kõha kopsude või pleura haigestumise tunnuseks, vaid on sageli tingitud südame vasema poole kas või kergekujulisest puudulikkusest. Seetõttu on mõnevõrra õigustatud ütlus: "Vanad mehed, kes kõhivad, vajavad digitaalset".

## L i t t e n i   f e n o m e n .

Mitte eriti paksude rindkere seinte puhul võib lamaval patsiendil inspiratsioonifaasis täheldada tooraksi külgedel umbes 7. roide kõrgusel algavat kaarjat, aeglaselt kaudaalsele liikuvat varjutaolist joont. Põhjuseks on diafragma inspiratoorne kontraktsioon. Nähtust nimetatakse Litteni fenomeniks ja see on paremini täheldatav, kui patsient lamab jalgadega valgusallika poole ja vaatleja asub umbes ühe meetri kaugusel tema jalgadest.

Pleuraruumi täitumisel vedelikuga või õhuga, samuti pleuraliidete korral kirjeldatud fenomen tabatud poolel kaob.

### 3. p e a t ü k k .

#### RINDKERE PALPATSIOON.

Rindkere komplemise eesmärgiks on:

1. Täpsustada vaatlusel saadud kujutlust rindkere mõõtmetest, kujust ja hingamisekskursioonidest.
2. Teha kindlaks rindkere resistentsus ja valulikkus.
3. Määrata rinnavärina (häälevärin, fremitus pectoralis) omadusi.
4. Tabada pleura hõõrdumisest ja muudest rindkeresistentsest protsessidest tingitud häälefenomene.

5. Hinnata rindkere naha ja nahaaluse koe iseärasusi.

Mõlema rindkere poole hingamisekskursioonide erinevused, mida märgati juba inspektsioonil, muutuvad paremini tunnetatavateks, kui asetame käed rindkerele. Sel puhul võib rindkere liikumise võimalikku diferentsi nii näha kui ka tunda. Hingamisekskursioonide sümmeetrilisust võib suurepäraselt demonstreerida, kui asetada peopesad rindkere esiseinale ja lasta sõrmedel olla roietel.

Rindkere resistentsust määratakse samuti mõlema käega, asetades need rindkerele sümmeetriliselt. Resistentsus väljendub selles vastupanus, mida tunnetatakse vajutades rindkeret sagitaalsuunas või külgsuunas. Kui uurija tunneb vajutamisel head järeleandlikkust, siis on tegemist elastse rindkeregaga. Tugev vastupanu survele annab tunnistust rindkere rigiidsusest. Rindkere resistentsus muutub elueaga: mida kõrgem eluiga, seda rigiidsem. Rindkere suurenenud resistentsust võib täheldada veel kopsuemfüseemi, pneumoskleroosi, roidekõhrete luustumise ja fluidotooraksi puhul.

Rindkere palpatoorne valulikkus võib sõltuda mitmest põhjusest, nagu müosiit, interkostaalne neuralgia, roiete fraktuur, pleuriit jt. Pleuraärritusest tingitud valulikkus on pindmisem avaldudes juba taseasemal komplemisel. Pleuraalsed valud tugevnevad keha painutamisel tervele poolele, sest tekib pleuralestmete suurem hõõrdumine. Rindkeret immobiliseerides (kas kinni sidudes või kätega surudes) pleura päritoluga valud tavaliselt vähenevad.

### F r e m i t u s   p e c t o r a l i s .

Üheks tähtsamaks palpatoorseks protseduuriks rindkere uurimisel on rinnavärina määramine. Selleks asetame käed sümmeetriliselt patsiendi rindkerele, üks käsi ühele, teine teisele poole. Seejuures laseme patsiendil ütelda mõningaid sõnu võimalikult tugevasti ja madala häälega, näiteks numbreid 33, 66 jt. Niiviisi kontrollitakse tekkivat vibratsioonit rindkere erinevates piirkondades säilitades käte asetuse sümmeetrilisuse. Mõnikord on rinnavärina muutusi võimalik paremini tunda palpeerides käe servaga või sõrmeotstega.

Rinnavärina põhjuseks on laarünksis tekkinud vibratsioonide edasikandumine bronhidesse, mis põhjustab nii kopsukoe kui ka rindkere seina kaasneva võnkumise. Vibratsioonit intensiivsus sõltub sellest, kas fonatsioonit tekitatud heli võnkesagedus vastab kopsude omavõnkumisele.

Naispatsientide hääle võnkesagedus on tihti kõrgem kui kopsude omavõnkumine, mistõttu nendel haigetel pektoraalfremitus võib olla nõrk või isegi puududa. Kuigi lastel on hääle kõrge, on nendel aga ka kopsud väiksemad, mistõttu tekitatud hääle ja kopsude omavõnkumine on vastavuses. Sel põhjusel on pektoraalfremitus lastel suhteliselt kergesti sedastatav. Kui siiski tekib raskusi rinnavärina hindamisel, võib lasta patsiendil puhuda suupilli või mängupasu-  
nat, mis edukalt asendab häälekurdude võnkumist ja kutsub esile tugeva kopsude vibratsioonit. Kuna vibratsioonitunnetuse puhul on tegemist kõrvast tunduvalt erineva ärrit-

tuslāvega (vibratsioonitunnetuse puhul on aistingu optimum 20 hertsi), siis pektoraalfremituse määramiseks püüame tekitada madalaid toone.

Normaalselt pole rinnavärin tooraksi erinevates piirkondades ühesugune. Ka normaalselt on ta tugevam paremal kopsupoolel. Rindkere vibratsiooni tugevus sõltub hääleallika kaugusest, s.t. laarünksi kaugusest. Teatavasti on parem bronh vasemast veidi lühem. Pektoraalfremitus kandub paremini edasi ka õhukeste rindkere seinte korral.

Patoloogilistes tingimustes võib rinnavärin nii tugevnedada kui ka nõrgeneda.

Tingimusi, kus kopsukude kannab paremini heli üle, muutub rinnavärin tugevamaks. Seda võime täheldada kopsudes tekkinud infiltraatide ja muude koetihenemiste korral. Patoloogilistest protsessidest tuleks mainida: pneumoonia, kopsuinfarkt, kopsutuberkuloos, tugev pneumosklerosis, kompressiooniatelektaas. Rinnavärin võib olla tugevam ka kavernide ja abstsesside kohal, mis ei sisalda vedelikku ja on bronhiga ühenduses. Sama võidakse täheldada veel difuusete bronhiektasiaste korral. Kirjeldatud juhtudel soodustab vibratsiooni tugevnenud ülekanne, tühikutes tekivad resonantsid. Kaasaaitavaks teguriks on veel sageli tühikuid ümbritsev põletikuline infiltraat.

Pektoraalfremitus on nõrgenenud, kui patoloogilised tingimused takistavad helivõngete ülekannet kopsudelt rindkere pinnale. Mõningad põhjused, mis pektoraalfremitust vähendavad, võivad, kui nad on küllalt intensiivsed, põhjustada fremituse täielikku puudumist. On kaks protsessi, mis tavalistes tingimustes on sagedamaiks rinnavärina kadumise põhjustajaks, nimelt vedeliku kogunemine pleura-ruumi ja pleura paksenemine. Üldiselt nõrgeneb rinnavärin alati, kui kopsude ja rindkere seina vahel on keskkond, mis takistab võngete ülekanndumist. Peale fluidotooraksi (hüdrotooraksi, eksudatsioon, hemotooraksi) võib vastava olukorra luua ka pneumotooraks ja infiltratsioonid tuumori- ja kopsu ja rindkere seina vahel. Kui esinevad pleu-

raliited, siis vibratsiooni ülekande tingimused on soodsad ja rinnavärin võib olla tugevnenud hoolimata isegi pleura tugevast paksenemisest. Üheks rinnavärina paikse nõrgenemise põhjuseks on bronhi obturatsiooni tagajärjel tekkinud kopsuatelektas (sagedaimaks põhjuseks bronhi-vähk).

Kerge rinnavärina nõrgenemine võib kaasneda ka kopsu-emfüseemile.

Koos teiste füüsikaliste uurimisvõtetega, nagu perkussioon ja auskultatsioon, on rinnavärina määramine väärtuslikuks diagnostiliseks meetodiks.

Rindkere palpeerimisel on võimalik sedastada pleura hõõrdumisest ja muudest rindkeresisestest protsessidest tingitud häälefenomene. Eriti oluline on palpatsioon juhtudel, kus tekkinud helid on madala võnkesagedusega, mistõttu nad kõrvale võivad jääda tabamatuks.

Palpeerides on võimalik teha kindlaks nahaaluse emfüseemi olemasolu. Tekib omapärane krudin, mis meenutab krepitatsiooni. See on ka kõrvaga kuuldav, kuid siiski paremini palpeerides tunnetatav.

Tuleks juhtida tähelepanu naha ja nahaaluse koe elastsuse muutustele Zahharjin-Head'i tsoonide alal, mis võiks viidata vastavate elundite haigestumisele. Selles osas peab iga arst pidevalt omandama isiklikke kogemusi. Käsi-raamatutest elundite tihkusega seoses olevaid palpatoorse tunnetuse nüansse pole võimalik õppida.

#### 4. p e a t ü k k .

### RINDKERE KOPUTLUS.

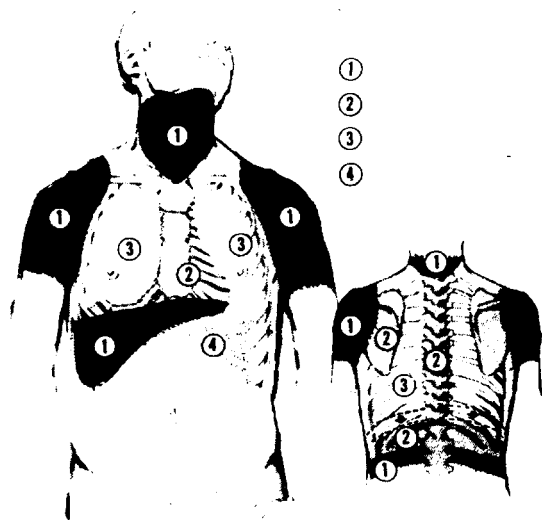
Rindkere perkussioonil tuleb arvestada mitmete struktuursete moodustiste kaasafibreerimist - konsonantsiooni. Andes rindkerele perkutoorse löögi, ei pane meie vibreerima ainult kopsu, vaid samahästi rindkere seina ja toraksi teisi organeid. Pehmed organid, mis õhku ei sisalda, nagu maks, süda, lihased ja mitmesuguse päritoluga vedelikud kaasa vibreerima ei hakka ja mõjuvad seetõttu kui vibratsiooni summutajad. Kui sel viisil on rindkere seina vibratsioonid takistatud, siis on ka perkutoorne kõla muutunud.

Perkutoorse kõla tekkimisel rindkerel on olulised kolm faktorit:

1. Rindkere seina vibratsioonivõime.
2. Kopsu vibratoorsed omadused.
3. Mittevibreerivate elundite või patoloogiliste masside sumbutav efekt.

Normaalselt saadakse 4 erinevat perkutoorse kõla varjundit (joonis 8).

Heli edasikandumine kudede kaudu sõltub juhtiva keskonna elastsusest, massist ja tihedusest. Luud juhivad hellilaineid paremini edasi kui pehmed koed. Samuti kandub heli paremini edasi ühtlases kekkonnas kui mitteühtlases.



Joonis 8. Perkutoorse kõla variandid

- 1 - absoluutne tumestus
- 2 - relatiivne tumestus
- 3 - täis kopsukõla
- 4 - tumpaania

Perkussioonil tuleb arvestada:

1. Pole võimalik perkuteerida kopsukude sügavamalt kui 5 cm. Järelikult pole võimalik avastada patoloogilist protsessi, mis on kaetud enam kui 5 cm pakuse õhku sisaldava kopsukoega.

2. Kui kopsukoos oleva patoloogilise protsessi või moodustise läbimõõt on vähem kui 2 - 3 cm, siis ei tarvitse ta anda perkutoorse kõla muutust. Üksteise läheduses asetsevad väikesed patoloogilised kolded võivad põhjustada tumestuse, kui nende summaarne läbimõõt ületab 3 cm.

3. Pleuraõõnes paiknevat vaba vedelikku on võimalik perkutoorselt teha kindlaks, kui selle üldhulk ületab 200 kuni 250 ml. Siinkohal oleks vajalik rõhutada, et pleura-vedeliku olemasolu võib perkutoorse kõla ja rinnavärina muutuste alusel tunduvalt varem kindlaks teha kui seda on võimalik röntgenoloogiliselt.

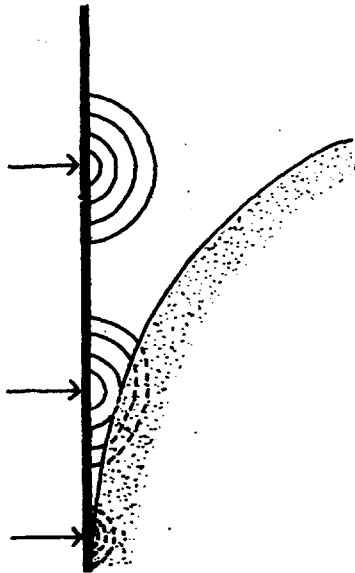
Haige uurimisel on kujunenud tavaks, et peale orienteerivat, võrdlevat perkussiooni alustatakse piiritleva koputlusega.

## Topograafiline perkussioon.

Elundeid on võimalik perkussiooni teel piiritleda siis kui üks nendest sisaldab õhku, teine mitte. Seetõttu saab määrata piiri näiteks südame ja kopsu, kopsu ja maksa, kopsu ja põrna vahel. Ei saa aga piiri määrata näiteks südame ja maksa vahel, sest mõlema elundi kude praktiliselt õhku ei sisalda. Raske on määrata ka kopsu ja mao omavahelist piiri, sest siin mõlemad elundid sisaldavad õhku. Mao kohal tekkiiv tümpaania piiri diferentseerimisel palju kaasa ei aita.

Kopsupiiridest määratakse kõigepealt kopsu-maksa piir, ükskõik, kas meie eesmärk on kopsude piiritlemine või südame mõõtmete määramine. Perkuteeritakse paremal medioklavikulaarjoonel alustades umbes 4. roide kõrguselt. Kui roletevahemike kohal alanevas suunas perkuteerides hakkab

koputluskõla muutuma lühemaks, kõrgemaks ja nõrgemaks, siis on tegemist relatiivse tumestusega. Selline kõlamuutus tähistab olukorda, et rindkere seinale lähedal asetsev maksakude on hakanud kaasa võnkuma. Allapoole muutub tumestus järjest intensiivsemaks, kuni lõpuks on tegemist täieliku "reiekõlaga" - absoluutse tumestusega. Tegemist on kopsu alumise piiriga, sest rindkere sein ja maksa vahel pole enam õhku sisaldavat kopsukudet. Kirjeldatud protseduuri puhul on soovitatav kasutada tasast perkussioonilööki. Vastasel korral perkuteeritakse rindkere allosas õhukesest kopsukihist läbi ja resultaadinna domineerib maksast tulenev tumestus. Seega saadakse kopsu alumine piir ekslikult liialt kõrgel (vt. joonis 9). Tingituna tugevast



Joonis 9. Perkutoorne sfäär kopsu alumise piiri määramisel.

lihaskihist, tuleb kopsu tagumise alumise piiri määramisel kasutada tugevamat perkussioonilööki kui seda tehakse eesmise piiri puhul. Et olla täiesti kindel määramise täpsuses, tuleb menetlust korrata vastupidises suunas: alustada absoluutse tumestuse alalt ja minna ülespoole kuni normaalse kopsukõlani.

Sügavamal asetsevate elundite piiritlemisel on vajalik suhteliselt tugev perkussioonilööki. Piir märgitakse siis, kui on saavutatud relativne tumestus. Nagu näitavad kogemused, on kergem teha vahet normaalse kopsukõla ja absoluutse tumestuse kui normaalse kopsukõla ja relatiivse tumestuse vahel. Sellest tingituna on pindmiselt asetsevate elundite piire kergem määrata kui sügavamal asetsevate omi.

Tugeva rasvakihi ja (või) hästiarenenud muskulatuuri korral on tavaliselt ikka vajalik kasutada tugevat perkussioonilööki. Lastel ja õhukese rindkere seinaga täiskasvanutel tuleb ka sügavamal asetsevate elundite piiritlemisel kasutada nõrgemat lööki. Kuna tooraksi luulised elemendid suurendavad resoneerivat ruumi, siis pole soovitatav perkuteerida roiete pealt, vaid vaheruumides.

Kopsude alumised piirid pole alati mitte ühel kõrgusel. Nende asetus sõltub hingamisfaasidest ja mõningal määral ka keha asendist. Tavaliselt määratakse kopsupiire pindmise hingamise juures korrates määramisprotseduuri vähemalt kaks korda järjest. Viga ei tohiks ületada 1 cm, mis on perkussiooni kui meetodi vea piir üldse. Piir määratakse plessimeetersõrme normaalse kopsukõla poolisel serval.

Lamaval täiskasvanud inimesel on kopsude alumised piirid:

Linea parasternalise kohal	-	6. roide ülemise serva kõrgusel.
Linea medioclavicularis'e kohal	-	6. roietevahe kõrgusel.
Linea axillaris anterior'i "	-	7. roide kõrgusel.

Linea axillaris media	kohal	- 8. roide kõrgusel.
Linea axillaris posterior'i	"	- 9. "
Linea scapularis'e	"	- 10. "
Linea vertebralis'e	"	- 11. rinnalüli ogajätke kõrgusel.

Esimesi kopsupiire määratakse tavaliselt lamavas asendis, kuna tagumisi ja külgmisi kopsupiire kas istuvas või püstiasendis. Paremal pool asetseb kopsu alumine piir tavaliselt 1 - 2 cm kõrgemal kui vasak. Vasaku kopsu alumist piiri on üldiselt raskem määrata kui paremat, sest eesmisest aksillaarjoneest mediaalsemal piirneb kops maomulliga, mis oma tūmpaanilise kõla tõttu on segavaks faktoriks; eesmisest aksillaarjoneest lateraalsemal on tegemist juba põrnast, diafragma lumbaaljätkest ja lumbaalpiirkonna lihastest sugeneva tumestusega.

Kui paremal ees kopsu-maksa piiril on tumestuse asemel tūmpaaniline koputluskõla, siis võib see olla tingitud kahest põhjusest: maksa ja tooraksi seina vahel on paiknenud jämesool, kas lühiajaliselt või ka kestvalt (morbus Chileiditi) või on tegemist, kuigi üsna harva esineva, kuid diagnostika seisukohalt olulise kõhuorganite situs inversus'ega.

Alumiste kopsupiiride kõrgus sõltub diafragma kupli asetsusest. Mida kõrgemale üles ulatub diafragma kuppel, seda kõrgemal asub ka kopsu alumine piir.

Füsioloogilistes tingimustes sõltub diafragma kupli asetus isiku konstitutsioonist, soost ja elueast. Nii on naistel diafragma ühe roietevahe või isegi veelgi kõrgemal kui meestel. Vanadel inimestel 1 - 2 roietevahet madalamal kui noortel ja keskealistel. Asteenikutel on diafragma üldiselt madalamas asendis, kuna hüpersteenikutel kõrgemal normaalsest tasemest. Kopsu alumiste piiride määramisel on diagnostiline tähendus ainult tunduva normist kõrvalekaldumise korral.

Sügava inspiratsiooni ajal täitub komplementaaruum pleuraalsetmete vahel, mistõttu kopsupiir nihkub umbes 3 cm

võrra allapoole. Ekspiriumi ajal tõuseb piir aga 2 - 3 cm võrra keskasendist kõrgemale. Noorel tervel isikul oleks kopsu alumiste piiride liikuvus ees paremal 5 - 6 cm, taga mõlemal pool lüüsamast umbes samades piirides, kuna aksillaarpiirkonnas keskmiselt 10 cm. Kõrgemas elueas vähenevad need väärtused järk-järgult tingituna rindkere suurenevast jäikusest.

Ülemiste kopsupiiride perkutoorne määratlemine on teisejärgulise tähtsusega, sest veavõimalused on küllalt suured. See on omakorda tingitud kopsutippude suhteliselt vähesest õhusisaldusest ja ümbritsevatest lihastest. Kui kopsutippude piire määratleda tahetakse, tuleb kasutada tassist perkussioonitehnikat. Vastasel korral saame tegelikusest suuremad näidud, sest kopsude külgi piirkonnad hakkavad kaasa võnkuma. Ligikaudse orienteerumise eesmärgil võiks perkuteerida Krönigi tipuvälju, mis võimaldaks teha järeldusi kopsutippude unilateraalse tihenemise kohta. Krönigi tipuväljade määratlemisel kasutatakse järgmist tehnikat. Sobivaim arsti asukoht selleks on haige selja taga. Perkussiooni alustatakse nii ees- kui ka tagapool kaela ja õlanuki vahelises piirkonnas. Perkuteeritakse nii lateraal- kui ka mediaalsuunas kuni tumestuse tekkimiseni. Normaalselt saadakse õlapaelakujulised täiakõlaga alad, mille laius on 3 - 8 cm ja kõrgus ees rangluu keskpaikest arvestades 3 - 5 cm. Paremal on kopsu tipuala kõrgus umbes 1 cm võrra madalam ja välja laius 1 - 1,5 cm kitsam kui vasakul. Üldiselt on perkutoorne kõla Krönigi väljade kohal kõrgem kui muudel kopsu aladel. Samal ajal on perkutoorne kõla parema kopsutipu alal lühem ja kõrgem kui vasakul pool. Selle fakti mittearvestamisest võib sünneda diagnostilisi vigu.

Alumiste kopsupiiride patoloogilised muutused.

Mitmesuguste haigusprotsesside puhul võivad kopsude alumised piirid nihkuda nii madaldumise kui ka kõrgenemise suunas.

Kopsupiiride langus võib olla seoses: 1) kopsuhaigustega, 2) kopsuväliste haigusprotsessidega. Esimesel juhul on kopsupiiride patoloogilise languse kõige sagedasemaks põhjuseks: a) kopsuemfüseem, b) bronhiaalastma, c) krooniline kopsupais, d) pneumotooraks. Tavaliselt on emfüseemaatiline protsess mõlemapoolne, haarates kopsukudet difuusselt. Harvemini esineb osaline emfüseem, kusjuures protsess piirdub ühe kopsuga või selle osaga. Värsketel bronhiaalastma vormide korral tekib kopsude emfüseemitaoline seisund ainult hoogude ajal. Sellist akuutset puhitusseisundit nimetatakse - volumen pulmonum acutum. Kroonilise, kaua kestnud bronhiaalastma puhul võib kujuneda välja juba püsiv emfüseem. Krooniline kopsupais tekib südame puudulikkusega haigetel; püsivast paisust tingituna kaotavad kopsud elastsuse ega lange enam ekspiiriumis külaldasel määral kokku. Pneumotooraksi korral on kopsupiiride langus õieti näiline, sest pleurasiinused täituvad õhuga ja annavad perkussioonil tümpaanilise kõla. Mõnikord on tegemist siiski ka diafragma langusega.

Kopsupiiride langust põhjustavad ka järgmised kopsuvälised haigusprotsessid: a) enteroptoos,

- b) kõhupressi langus,
- c) kõhuseinte lõtvus (näiteks paljude raseduste tõttu),
- d) kauakestnud suure astsiidi likvideerimise järel,
- e) rasvkoe kadumine kõhuõõnest.

Kahel viimasel juhul on tegemist diafragma langusega, millega kaasneb ka kopsu alumise piiri langus. Alumiste kopsupiiride kõrgenemine.

Ka siin võivad põhjused peituda nii kopsus eneses kui väljaspool seda. Kopsuhaigustest tuleks nimetada: a) kopsude kootumine tingituna kroonilisest tuberkuloosist, kopsumädanikest, mädasest pleuriidist ja kopsu traumadest, b) alumise sagara pneumoonia, c) vedeliku kogunemine pleu-

raõõnde. Alumise sagara pneumoonia korral on kopsupiiride kõrgenemine ainult näiline, sest perkutoorne tumestus saadakse infiltreerunud kopsusagara tõttu tavalisest kõrgemal.

Diafragma ja ühes sellega ka kopsupiiride tõus võib olla tingitud rõhu suurenemisest kõhuõõnes. Viimane omakorda võib sõltuda: a) rasva kogunemisest,

b) meteorismist,

c) astsiidist. Kõikidel nendel juhtudel tõuseb diafragma mõlemapoolselt,

d) N.phrenicus'e parees. On tavaliselt kunsttehislik. Motoorse innervatsioonita jäänud diafragma lõtvub ja kerkib kuplitaoliselt üles. Seoses sellega on ka kopsu alumine piir ühel pool kõrgemal kui teisel, puutumata innervatsiooniga poolel. Ka keha asend võib mõningal määral kopsupiiride asetust mõjustada. Püsti tõusmisel tõmbab maks diafragmat allapoole. Kõhulihaste pinguse suurenemisest tingituna aga diafragma tõuseb. Enamasti on ülekaalus esimene faktor, mille tõttu püstiasendis kopsupiirid langevad 1 - 2 cm võrra.

#### V ö r d l e v p e r k u s s i o o n .

Peale kopsupiiride perkutoorset määratlemist tuleb mõlemat kopsu perkuteerida sümmeetriliselt, et veenduda, kas õhusisaldus nendes on ühesugune. Infiltratiivsete protsesside, tuumorite või pleuraõõne fluidumite korral on tabatud poolel tegemist perkutoorse tumestusega. Suurenenud õhusisalduse korral muutub kopsu koputluskõla tugevamaks, kestvamaks ja madalamaks, omandades mõnikord isegi tümpaanilise kaaskõla. Perkutoorse kõladiferentsi saamiseks peab kopsukoe tihenemiskolle olema vähemalt aprikoosi suurune. Teiseks ei tohi see kolle asetseda rindkere seinast kaugemal kui 5 cm. Sügavamal asetsevad kopsuosi pole perkussiooniga võimalik haarata. Tuleb arvestada, et minimaalsed koputluskõla erinevused ei oma diagnostilist tähtsust. Hoolimata kõikidest eelpool kirjeldatud ettevaatus-

abinõudest perkussiooni tehnilisel teostusel, on väikesed kõla asümmeetriad ikkagi võimalikud. Ainult kogemuste varal on võimalik end "mikrodiagnostika" vastu kaitsta. Loomulikult on erakordselt raske mõlemapoolseid sümmeetriliselt asetsevaid õhusisalduse muutusi perkussiooni teel kindlaks teha. Sellistel juhtudel tuleb meenutada normaalset kopsu koputluskõla ja sellega saadud leidu võrrelda.

Normaalsete vahakordade juures tagantpoolt sümmeetriliselt perkuteerides saame peaaegu ühesuguse perkutoorse kõla. Rindkeret eest perkuteerides sümmeetria puudub südame poolt tingitud tumestuse tõttu. Ka kopsutippude osas on perkutoorne kõla veidi erinev. Parema tipu kohal on koputluskõla kõrgem, lühem ja nõrgem. See nähtu on tingitud osaliselt tugevamini arenenud lihastest, kuid ka sellest, et õhusisaldus paremas kopsutipus on väiksem kui vasemas kopsutipus.

Nii plessimeetri vajutus kui ka löögi tugevus peavad mõlemal pool olema ühtlased. Haige peab istuma või seisma täiesti lõdvalt, pingutamata. Vastasel korral on perkutoorse kõla diferents paratamatu, hoolimata sellest, et kopsude õhusisaldus on täiesti ühesugune. Inimese kõrv eristab paremini, kui kuuleb enne normaalset ja alles selle järel patoloogilist koputluskõla. Seetõttu on soovitav alustada võrdlevat perkussiooni oletatava normaalse kopsusagara või kopsupole piirkonnas.

Vasaku kopsu alumist piiri pole tavaliselt võimalik perkutoorselt määratleda, sest kopsust tingitud koputluskõla läheb järk-järgult üle maost tingitud tümpaaniaks. Selle tümpaanilise piirkonna ülemist osa nimetatakse Traube ruumiks. Nimetatud ala piirneb ülevalt kopsu servaga, paremalt maksa vasaku sagaraga, vasakult põrnast põhjustatud tumestusega ja altpoolt roietekaarega. Seega on Traube ruum ligikaudu poolkuukujuline. Sügava inspiratsiooni ajal kirjeldatud ruum väheneb tunduvalt. Traube ruumi kliiniline tähendus seisneb peamiselt selles, et see praktiliselt kaob vasakpoolse pleuravedeliku korral. Ve-

deliku resorbeerumisel muutub Traube ruum jällegi suuremaks, demonstreerides sellega paranemisprotsessi. Vasaku kopsu alumise sagara pneumooniline infiltraat ei mõjuta Traube ruumi suurust kuigi olulisel määral, kuid ta võib väheneda maksa vasaku sagara ja põrna suurenemise tõttu. Samasuguse tulemuse võivad anda ka mao ja kõhunäärme kasvavad.

## 5. p e a t ü k k .

### KOPSUDE AUSKULTATSIOON.

Algajale tekitavad segadust isegi normaalse kopsu auskulteerimisel saadud häälefenomenid, sest mitte ainult individuaalsed erinevused pole küllalt suured, vaid hingamiskahinad muutuvad tugevasti ka tooraksi erinevate piirkondade kohal.

Kopsude auskulteerimise eesmärgiks on teha kindlaks:

- 1) hingamiskahina tüüp,
- 2) hingamiskahina tugevus,
- 3) hingamisfaaside vahekord,
- 4) hingamiskõrvalkahinad.

Eristatakse kahte põhilist hingamiskahina tüüpi:

- 1) vesikulaarne hingamiskahin,
- 2) bronhiaalne hingamiskahin.

Mõnikord on võimalik kuulda veel mitut erinevat tüüpi hingamiskahinat, kuid kõik need on nimetatud kahe põhilise hingamiskahina variatsioonid.

#### V e s i k u l a a r n e h i n g a m i s k a h i n .

Vesikulaarset hingamiskahinat võib kuulda kõikidel tooraksi aladel, kus on tegemist normaalselt funktsioneerivate alveoolidega. Vesikulaarne hingamiskahin on seetõttu indikaatoriks, mis näitab, et kops antud kohas võtab hingamisest osa.

Fonograafiliselt on võimalik sedastada, et respiratsiooni inspiratoorses faasis tekib tugev crescendo-decrescendo tüüpi kahin, kuna ekspiriumis on märgata ainult

väikese intensiivsusega võnkumisi. Vesikulaarse hingamiskahina üheks tunnuseks ongi asjaolu, et ta on inspiiriumis tunduvalt paremini kuulda kui ekspiiriumis.

On tähelepanuväärne, et inspiratoorne kahin tekib juba ajal, mil tooraksil pole mingisugust inspiratoorset liikumist märgata. Paljudel juhtudel võib sel ajal täheldada isegi rindkere seina kerget sissetõmmet, seega liikumist, mis tooraksi läbimõõtu vähendab. See nähtus on tingitud diafragma kontraktsiooni algusest ja seda võib tooraksi seinal visuaalselt jälgida kui Litténi fenomeni.

Vesikulaarset hingamiskahinat saab imiteerida kui inspireerida õhku läbi huulte, mis on "f" hääliku hääldamise asendis. Tavaliselt kõigub vesikulaarse hingamiskahina puhul tekkinud võnkumine 600 hertsi piires.

Vesikulaarne hingamiskahin tekib sissehingamisel alveoolide täitumisest õhuga ja nende seinte pingutumisest ja vibreerimisest.

#### B r o n h i a a l n e h i n g a m i s k a h i n .

Nimetatud tüüpi hingamiskahin on hästi kuulda ka hingamise ekspiratoorses faasis meenutades heli, mis tekib avatud suuga h -hääliku hääldamisel. Bronhiaalne hingamiskahin tekib suurte bronhide hargnemiskohtadel õhu pöörivooludest. Nende kahinate võnkumissagedus sõltub vastavate bronhide valendiku laiusest, milles nad tekivad ja kõigub 500 - 4000 hertsi vahel. Seega on bronhiaalne hingamiskahin vesikulaarsest kõrgem.

Bronhiaalset hingamiskahinat võib kuulda tervetel inimestel ees trahhea kohal ja selja pool 7. kaelalüli oga-jätke kõrgusel. Sealt allapoole ja külgsuundades, seega peabronhide kohal on bronhiaalne hingamiskahin kuulda, kuid nõrgeneb pidevalt ja läheb üle vesikulaarseks hingamiskahinaks. Tingituna õhuteede suuremast kaliibrist, on trahhea kohal kuuldav kahin madalam kui selja taga bronhide kohal kuuldav kahin.

Seega on bronhiaalne hingamiskahin normaalne fenomen, mida kopsuväljade kohal pole kuulda selletõttu, et alveolaarne kopsukude teda kuigi hästi edasi ei kannaks ja et vesikulaarne hingamiskahin tema summutab.

Juhul, kui kopsukoe juhtimisvõime kõrge sagedusega võnkumiste suhtes paraneb, võivad bronhides tekkinud kahinad tooraks seinani edasi kanduda. Tavaliselt on siis tegemist juba patoloogilise protsessiga, mis avaldub kopsukoe tihenemises, näiteks infiltraatide näol. Tüüpiline näide oleks kopsupõletik.

Ka täiesti tervetel isikutel sisaldab vesikulaarne hingamiskahin vähemal või suuremal määral bronhiaalseid komponente. Patoloogiliselt tugevnenud bronhiaalse lisakahina puhul räägitakse segahingamiskahinast ja terminoloogiliselt esitatakse domineeriv fenomen esimesena, näiteks kas "vesikobronhiaalne" või "bronhovesikulaarne" hingamiskahin.

Hingamiskahina tüübi määramisel tuleb uuritava lasta hingata läbi nina, kinnise suuga, sest läbi suu hingates võib tekkida segavaid kõrvalkahinaid. Hingamise kõrvalkahinate hindamisel on otstarbekohasem läbi suu hingamine. Sellisel viisil ventilatsioon suureneb ja kõrvalkahinad muutuvad intensiivsemaks.

On oluline õppida eristama hingamiskahinate individuaalseid erinevusi. Köhnaudel indiviididel, õhukeste tooraksiseintega, tavaliselt noorukitel, esineb üle kopsude selgesti tugevnenud ekspiirium. Tegemist on pueriilse hingamiskahina tüübiga. Sellel fenomenil pole mingisugust patognostilist tähendust. Bronhiaalne hingamiskahin on aga kopsukoe tihenemise, kõige sagedamini infiltraadi tunnuseks. Vesikulaarse ja bronhiaalse hingamistüübi eristamiseks on tähtis, et ühepoolne ekspiiriumi teravnemine kõneleb bronhiaalse hingamiskahina poolt, mõlemapoolne on aga omase pueriilsele hingamisele, mis on õieti vesikulaarse hingamiskahina variant.

Möönduseks vast niipalju, et juba normaalselt esinevad hingamiskahinate osas mõningad külgerinevused. Paremal taga ja üleval võib tavaliselt kuulda teravamalt hingamiskahinat kui vasemal pool. See on tingitud parema peabronhi suuremast läbimõõdust ja tema harude lähedusest tooraksi seinale.

Vesikulaarse hingamiskahina muutused.

Erinevates nii füsioloogilistes kui ka patoloogilistes tingimustes võib vesikulaarne hingamiskahin muutuda. Eristatakse kvantitatiivseid ja kvalitatiivseid vesikulaarse hingamiskahina muutusi.

Kvantitatiivselt võib olla tegemist nii nõrgenemisega kui ka tugevnemisega. Mõlemasuunalised hingamiskahina muutused omakorda võivad karakteriseerida nii füsioloogilisi kui ka patoloogilisi olukordi.

Füsioloogiline vesikulaarse hingamiskahina nõrgenemine:

1. Paksud rindkere seinad: rasvkude, tugevad lihased. See-  
ga hingamiskahina nõrgenemine on näiline. Tegemist on kuul-  
davuse vähenemisega.
2. Pindmine hingamine. Alveoolid täituvad puudulikult ja  
nende seinte võnkumine pole eriti intensiivne.

Mõlemal kirjeldatud juhul on hingamiskahin nõrgenenud kogu rindkere ulatuses.

3. Vesikulaarne hingamiskahin on nõrgem piirkondades, kus  
kopsukiht on õhem, nagu kopsutippudes ja kopsupiiridel.  
Põhjuseks on hingamisest osavõtvate alveoolide väiksem  
hulk.

Patoloogiline vesikulaarse hingamiskahina nõrgenemine:

1. Hingamisteede stenoos (kõris, trahheas, bronhides).  
Osaline hingamisteede ahenemine võib olla tingitud võõr-  
kehast, kasvavast tuumorist, põletikust ja väljastpoolt  
tulevast survest, mis omakorda võib tuleneda suurenenud  
lümfisõlmedest, kasvajatest ja armidest. Vastavas kopsu-  
piirkonnas on ventilatsioon väiksem, järelikult ka alveoo-  
lide täitumine.

Kõri ja trahhea stenoosi korral on hingamise nõrgenemine üldine, mõlemal rindkere poolel sedastatav. Bronhi kitsenemisel on tegemist hingamiskahina nõrgenemisega piiratud alal. Seetõttu on soovitatav kopsusid auskulteerida sümmeetriliselt. Bronhi täielikul sulgumisel puudub hingamiskahin vastavas piirkonnas täiesti.

2. Pleurakamarate ja pleuraliidete puhul. Esimesel juhul on hingamiskahina nõrgenemine jällegi näiline rindkere-seina paksenemise tõttu. Teisel juhul tingivad pleura liited rindkere väiksema liikuvuse ja sellega ka väiksema ventilatsiooniga. Kindlaks võib neid seisundeid teha võrdleva auskultatsiooniga abil.

3. Kopsuemfüseem. Hingamiskahina nõrgenemine on tingitud niihästi rindkere seinaga vähenenud liikuvusest, kui ka alveoolide seinte summaarsest vähenemisest ja nende elastsuse langusest.

4. Rohkearvulised dissemineeritud infiltratsioonikolded normaalse kopsukoe vahel. Kui auskultatoorses sfääris on vähe hingamisest osa võtvaid kopsuelemente, siis nõrgeneb ka hingamiskahin. (Analoogselt perkutoorsele sfäärile, on tegemist ka auskultatoorse sfääriga.)

5. Reflektorne ühe rindkere poole seisak. Sellise olukorra peamiseks põhjuseks on valu, kas roietemurrust, kuid vast pleuriidist või interkostaalneuralgiast tingituna.

6. Kopsupõletiku algstaadium. Eksudaati pole alveoolidesse veel küllaldaselt kogunenud, osalt on neis veel õhku. Alveoolide seinad on juba infiltreerunud ja seega ka väiksema elastsusega ja võnkumisvõimega. Sama nähtus võib tekkida ka kopsupõletiku lõppstaadiumis, mil alveoolid hakkavad eksudaadist vabanema.

7. Vedeliku või gaasi kogunemine pleuraõõnde. Hingamiskahina nõrgenemist tingivad siin hingamisekskursioonide vähenemine ja heli kustutatav kiht kopsukoe ja rindkere seinaga vahel. Kui tegemist on eriti suure vedeliku või gaasikogusega pleuraõõnes, siis vastaval kopsupoolel hingamiskahinat pole üldse kuulda.

Vesikulaarse hingamiskahina tugevnemine.

Füsioloogilised põhjused:

1. Sügav ja kiire hingamine, näiteks peale jooksmist. Tegemist on ventilatsiooniga intensiivistumisega.
  2. Ohukesed rindkere seinad. Kahinat tekitav kopsukude on kõrvale ligemal. Siia kuulub ka pueriilne hingamiskahin.
- Patoloogilised põhjused.

Kui kujutleda, et üks kopsu piirkond on respiratsioonist välja lülitatud kas põletikuprotsessi, atelektaasi või ühte pleuraruumi kogunenud rohke eksudaadi tõttu, siis on mõistetav, et terve, haigusprotsessist puutumata kopsupool või kopsu osa peab töötama tugevamalt, tähendab ventileerima intensiivsemalt. Vastavalt on hingamiskahin seal ka tugevam. Tegemist on asendava ehk vikareeriva hingamisega. Vesikulaarne hingamiskahin võib olla tugevam ka nn. "suure hingamise" puhul (Kussmauli tüüpi hingamine, väga sagedasti metaboolse atsidoosi puhul esinev).

Vesikulaarse hingamiskahina kvalitatiivsed muutused.

1. Kare vesikulaarne hingamiskahin.
2. Vesikulaarne hingamine pikenenud ekspiiriumiga.

Kui normaalselt vesikulaarne hingamiskahin on ühtlane ja puhuva iseloomuga, siis kareda hingamiskahina puhul on tegemist ebaühtlase, krudisemist meenutava kahinaga, millest tulenebki eespool nimetatud karedus. Siin pole tegemist mitte tugeva vesikulaarse hingamiskahinaga, mis on kvantitatiivne nähtus. Karedus on uus omadus, uus kvaliteet. Tugevnenud vesikulaarne hingamiskahin on ikkagi pehme ja ühtlane. Teisest küljest võib kare hingamiskahin olla ka normaalse tugevusega, samuti aga ka nõrgenenud või tugevnenud.

Karedat vesikulaarset hingamiskahinat võib kohata bronhiidi puhul. Bronhide limaskesta turse tulemusena kitseneb nende valendik. Kuna turse on tavaliselt ebaühtlane, siis läbib õhk rida kitsendusi. Normaalsetele vesikulaarsele hingamiskahinale lisanduvad sel viisil stenootilised

kahinad, mis muudavadki tavalise hingamiskahina laadi.

Tugevate bronhikitsenduste puhul tekivad bronhiitilised räginaid vilede näol. Üleminek karedast hingamisest kuivade räginateeni on pidev, sest mõlemad nähtused on bronhides kulgeva ühe ja sama patoloogilise protsessi väljendajaiks. Pikenenud ekspiirium on samuti sagedane nähtus bronhiitide puhul. Stenootilised bronhioolid teevad hingamise üldiselt karedaks, ühtlasi aga ka ekspiiriumi pikemaks. Üldine kare hingamine koos pikenenud ekspiiriumiga iseloomustab destsendeeruvat põletikulist protsessi hingamisteedes. Kui selline leid on piiratud alal, siis võib arvestada astsendeeruva põletiku võimalusega, nimelt protsessiga kopsukoos, mis on bronhidele edasi kandunud. Üheks sagedasemaks kirjeldatud fenomeni esilekutsuvaks protsessiks on kopsutuberkuloos, mille kahtlus tekib eriti siis, kui kare hingamiskahin piirdub ühe kopsutipuga. NB! Paremas kopsutipus on hingamiskahin ka normaalselt veidi karedam ja teravam.

Mõnikord pole hingamiskahin ka tervetel isikutel absoluutselt pidev, vaid nagu jaotatud üksikuteks osadeks. Tegemist on katkendliku ehk sakkadeeriva hingamisega. Tugevasti väljakujunenult võib selline hingamiskahina tüüp esineda kuiva pleuriidi ja pleuriitide puhul. Esimesel juhul on tegemist pleuralestmete karedusega, mis normaalseid hingamisliigutusi häirib. Ka pleureavalud võivad olla katkendliku hingamiskahina põhjuseks. Teisel juhul on põhjuseks bronhide kokkukleepumine lima tõttu. Kasvava rõhkude vahe tagajärjel avanevad kokkukleepunud piirkonnad bronhides järsku ja hingamiskahin, mis vahepeal oli katkenud, võib jätkuda.

Patoloogilise tähendusega bronhiaalne hingamiskahin.

Kui bronhiaalne hingamiskahin on kuulda nendes kopsu piirkondades, kus ta tavaliselt ei esine, siis kujutab see enesest patoloogilist nähtust ja osutab vastava kopsuosa füüsikaliste omaduste muutumisele.

Bronhiaalse hingamiskahina kuulmiseks on vajalikud järgmised eeltingimused.

1. Vesikulaarse hingamiskahina puudumine.

2. Heli hea edasikandumine rindkere seinani.

Need tingimused on olemas kopsukoe tihenemise korral. Alveoolid on sellistel juhtudel täidetud eksudaadiga, verega või tuumorikoega. Seetõttu puudub vesikulaarne hingamiskahin ja bronhides tekkinud kahin kandub peaaegu ilma nõrgenemiseta rindkere seinani.

Juhul kui bronh on-suletud tuumorist, limast või mädast, kaob bronhiaalne hingamiskahin, sest heli ülekandumine obturatsiooni tõttu on takistatud, kuigi perifeerias tekkinud kopsukoe atelektaas võiks omalt poolt seda soodustada ja bronhiaalse hingamiskahinana väljenduda.

Bronhiaalset hingamiskahinat võib aga kuulda algava atelektaasi puhul, kui alveoolid pole veel täiesti kokku langenud. Hingamiskahina vesikulaarne komponent on siis nõrgenenud.

Bronhiaalne hingamiskahin on tavaliseks leluks suurte, tihedate kudedega ümbritsetud ja bronhiga ühenduses olevate kavernide kohal.

Samuti nagu perkutoorne kõla omandab võnkumiste suurema korrapärasuse puhul tümpaanilise varjundi, tekivad siledaseinaliste tühikute korral kopsudes korrapärased helilained, mis annavad hingamiskahinale teatud muusikaalse kõrvalkõla. Sellist hingamiskahinat nimetatakse amfooriliseks. Amfooriline hingamiskahin pole nii terav kui bronhiaalne hingamiskahin ja on viimasest märgatavalt kõlavam, sarnanedes helile, mis tekib üle tühja pudelikaela puhudes.

## B r o n h o f o o n i a .

Pektoraalfremituse määramine kujutab enesest uurimismeetodit, mille puhul püütakse hinnata tooraksiorganite juhtimisvõimet madalate frekventsitude suhtes. Samuti võime

kõrge frekventsiga võnkumiste ülekandumist määrata bronhofoonia abil. Ka hingamiskahinate kuulatlus on menetlus, mis seda võimaldab, sest bronhiaalse hingamiskahina, seega kõrgemate helivõngete edasikandumine kopsuinfiltatsioonide puhul on suurenenud. Kõrgema sagedusega võnkumisi on veelgi parem kindlaks teha, kui laseme uuritavat mõningaid sõnu ühtlase tugevusega sosistada ja samal ajal kopsuvälju võrdlevalt auskulteerime. Infiltraatide kohal on sosinkõne kuulda tugevamini ja teravamalt kui normaalse kopsukoe kohal. Kui hingamiskahin juba iseenesest on tasane ja raskesti diferentseeritav, siis bronhofoonia võib aidata.

Pectoriloquia'ks nimetatakse kaverni kohal tekkinud tugevat, selget, metallise kõlaga bronhofooniat (Laënnec). Hingamiskõrvalkahinad.

Eristatakse kolme tüüpi hingamiskõrvalkahinaid:

- 1) bronhogeensed - räginkahinad,
- 2) alveologeensed - krepitatsioonid,
- 3) pleurogeensed - hõõrdumiskahinad.

Kuna eksisteerib võimalus, et kopsudes või pleuraalsete vahel tekkinud helifenomene võib ära vahetada artifitsiaalselt tekitatutega, siis on vaja juhtida tähelepanu mõnele auskultatsioonitehnikaga seoses olevale momendile. Väga oluliseks kõrvaliste kahinate allikaks võib saada rõivaste hõõrdumine naha või stetoskoobi vastu. Sellised kahinad kanduvad üsnagi kaugemale tekkekohast, seega võivad häirida ka siis, kui nad ei teki stetoskoobi vahetus läheduses. Igal juhul peab uuritava ülakeha olema täiesti lahtirõivastatud. Nõndanimetatud "haigekassa kolmnurga" paljastamine ei rahulda. Pole soovitatav lasta patsiendil käsi rinnale risti asetada, sest siis võib kergesti sõrmedega nahapinda kriipida ja kunstlikke helifenimene tekitada. Jahedates ruumides rõivastatakse uuritav lahti vahetult enne uurimist ja auskulteeritakse enne rindkere perkuteerimist.

Hingamiskõrvalkahinate paremaks kuulatlemiseks tuleb luua nende tekkimiseks soodsad tingimused. Tavalise sügavusega hingamisel ei tarvitse bronhiitilised räginate olla kuuldavad, kuid peale kõhatamist tulevad nad kergesti esile seoses järgneva sügavama inspiiriumiga. See tõttu võib võimalike räginate kuuldavaks tegemiseks soovitada järgmist võtet: rahulikult hingav patsient kõhatab ekspiiriumi lõpul reservõhuga ja hingab seejärel sügavasti sisse. Arvestades asjaolu, et raskematele haigetele on selline protseduur liigselt koormav, tuleks kuulatleda simultaanselt kahe arsti poolt. Üks arst kuulatleb haige üht tooraksi poolt, teine teist poolt. Loomulikult ei tohi bronhiitiliste räginate otsimisel, mis võivad olla tingitud üsnagi piirdunud protsessidest, unustada ka raskemini ligipääsetavaid, eriti kaenlaaluseid piirkondi.

#### B r o n h i i t i l i s e d r ä g i n a d .

Räginate tekivad tranheas, bronhides ja kavernides eksudaadi, transudaadi, mäda või vere liikumisest ja võnkumisest. Räginate tugevus sõltub õhu liikumise kiirusest hingamisteedes. Mida kiirem ja energilisem see on, seda tugevamini on räginate kuulda. Kuna inspiiriumis on õhu liikumise kiirus tavaliselt suurem kui ekspiiriumis, siis on sissehingamise vältel tekkinud räginate ka tugevamad kui väljahingamise faasis, välja arvatud bronhioolide spasmi korral, mis põhjustab vastupidise pildi.

Eristatakse kuivi ja märgi bronhiitilisi räginateid. Kuivad räginate tekivad bronhide limamembraanide, -plaadikete või -niitide võnkumisest. Sitke sekreet tavaliselt ei täida bronhivalendikku täielikult ja bronhe läbiv õhuvool paneb seal leiduvad elemendid võnkuma. Tekivad iseloomulikud naksumised, urinad, suminad, kiuned ja vile. Kuivade räginate omadused (kõrgus, tugevus, tämber) sõltuvad peale õhu liikumise kiiruse veel mitmetest muudest tingimustest:

- a) bronhivalendiku kitsenemise astmest,
- b) võnkuva plaadi pikkusest, laiusest, paksusest, pingsusest, kujust, tihedusest ja koosseisu homogeensusest.

Kõigest sellest tuleneb kuivade räginate suur varieeruvus. Üldiselt: suurtes bronhides on võnkuv mass suurem, samuti on võnkuvate plaadikeste pikkus suurem kui väiksemates bronhides. Tekkiva heli kõrgus on aga pöördvõrdeline võnkuva keha massi ja pikkusega. Seega tekivad kõrgemad räginaid (rhonchi sibilantes) väikestes bronhides. Madalamad räginaid ja urinad (rhonchi sonori) tekivad suuremates bronhides.

Kuivad räginaid on oma omadusilt väga kiiresti muutuvad, sest muutuvad ka neid tekitavad tingimused. Kuivad räginaid võivad kaduda ja siis jälle mõne aja pärast või peale köhatamist uuesti ilmuda.

Kuivad räginaid on karakterseid vähese eksudatsiooniga bronhiidile, tugevale bronhioolide stenooosile (bronhiaalastma). Kui kuivi räginaid on pidevalt kuulda ainult ühes kopsupiirkonnas, siis on see tunnuseks piiratud põletikule, mis võib väga hästi olla ka tuberkuloosse geneesiga.

Märjad räginaid tekivad tingimuses, kus bronhides sisalduv mass on vedel või poolvedel. Nad on lühikesed üksteisele järgnevad mullilised häälefenomenid. Tekkemehhanismilt on see nähtus sarnane õhu puhumisega läbi vee peene toru kaudu. Ka siin tühjeneb õhumull toru avause kohal ümbritseva vedeliku staatilise rõhu vastu. Peale õhu läbimist tungib vedelik uuesti torusse tagasi, kusjuures elastne õhusammas selles surutakse kokku ja pannakse võnkuma.

Eristatakse väikese-, keskmise- ja suuremullilisi räginaid. Paralleelselt kasutatakse ka mõisteid: väikese-, keskmise- ja suurekalibrilised märjad räginaid. Õhusamba omafrekvents määratakse toru läbimõõdust ja pikkusest, siis sõltub räginate kõrgus, tugevus ja samuti ka üksteisele järgnemise sagedus bronhide läbimõõdu suuruselt. Suurtes bronhides tekivad suured, väikestes bronhides väike-

sed mullilised räginaid. Vedeliku viskoossus ja samuti bronhist läbimineva õhu hulk on suhteliselt väiksema tähtsusega. Teiste sõnadega: väikesemullilised räginaid näitavad bronhide lõpuharude, suuremullilised - suuremate bronhide haigestumist. Kõige suuremad märke räginaid tekivad trahheas. Selliseid, nn. trahheaalseid räginaid võib kuulda juba kaugel. Ka kavernides ja bronhiektaatilistes kolletes võib suurekaliibrilisi märke räginaid tekkida.

Märgi räginaid jaotatakse kõlavateks ja kõlatuteks. Kõlavad räginaid on tugevamad, kõrgemad, mõnevõrra musikaalse kõrvaltooniga ja kuulda kõrvale lähedasematena kui kõlatud räginaid.

Kõlavuse põhjuseks on bronhi ümbritseva kopsukoe tihenemine. Nagu juba varem mainitud, kanduvad bronhides tekkinud helid selliste tingimuste olemasolul paremini rindkere seinani edasi. Normaalne kopsukude summutab sealt läbi minevaid helisid ja nad on kuulda tuhmimatena ja kõrvale kaugematena. Kopsude pealispinnani ulatuvate infiltraatide korral on seal tekkinud bronhiitilised räginaid alati kõlavad. Kõlavad räginaid on kõlatutega võrreldes tõsisema prognostilise tähendusega, sest haigusprotsess on bronhide kõrval haaranud ka kopsukude. Tavaliselt on kopsuinfiltraatide puhul tegemist ka hingamiskahina muutumisega bronhiaalse kõla suunas. Kogemused on aga näidanud, et bronhiaalse hingamiskahina tekkimiseks peavad haaratud olema tunduvalt suuremad kopsualad kui on vaja kõlavate räginate kuulmiseks. Seega võib esineda olukordi, kus mingis kopsu piirkonnas on normaalse hingamiskahina foonil kuulda kõlavaid räginaid. Siis tuleb arvestada, et tegemist võib olla väikeste, kuid rohkearvuliste infiltraatidega. Kuna kavernid on sagedasti ümbritsetud tihedama koe-  
ga, on ka nende kohal kuulda kõlavaid räginaid.

## Bronhiitiliste räginate diagnostiline ja prognostiline tähendus.

Välja arvatud räginaid, mis tekivad kavernides, viitavad nii kuivad kui ka märjad räginaid mingile bronhide haigusprotsessile. Destsendeeruva, sageli külmetamisest tingitud bronhiidi puhul on räginaid kuulda laialdaselt ja sümmeetriliselt mõlema kopsupoolle kohal.

Astsendeeruva bronhiidi korral on räginaid kuulda piiratud alal. Seega on piirdunud räginaid tõsisema diagnostilise ja prognostilise tähendusega. Eriti alarmeerivad peaksid olema ühes kopsutipus pikemat aega püsivad räginaid. Sellistel juhtudel tuleb mõelda kopsutuberkuloosi võimalusele.

**NB! Catarrhus unius lateris non est catarrhus!**

Märjad räginaid esinevad ulatuslikumate eksudatiivsete protsesside puhul ja on seetõttu mõnevõrra tõsisema prognostilise tähendusega kui kuivad räginaid. Märgadest räginatest on raskema patoloogilise protsessi peegeldajaks väikesemullilised räginaid. Nad näitavad protsessi lokaliseerumist väiksematesse bronhidesse. See võib näidata kas protsessi astsendeeruvat iseloomu või ka ähvardavat põletiku üleminekut bronhidelt alveoolidele. Mõnikord on ka suuremullilised räginaid tõsise iseloomuga, eriti kui nad esinevad piirkondades, kus suured bronhid puuduvad. Siis on nende tekkekohas kopsukoos moodustunud patoloogilised õõned kas kavernide või bronhieктаasiate näol.

Trahheaalsed räginaid on tavaliselt raskete haigusseisundite tunnuseks. Normaalselt kõhitakse trahheasse kogunev ekskreet välja. Haige langenud jõudluse korral seda ei suudeta teha. Iseloomulikud on trahheaalsed räginaid agonaalsetele seisunditele.

## K r e p i t a t s i o o n ( c r e p i t a t i o ) .

Bronhiitilistest räginatest tuleb eristada omapäras-  
t krudinat meenutavat peent räginat, mida võib kuulda ins-  
piiriumi lõpufaasis. Tegemist on nn. krepitatsiooniga. Re-  
produtseerida saab krepitatsiooni kõrva lähedal juuste  
hõõrumisega sõrmede vahel. Krepitatsiooni tekkekohaks on  
alveoolid. Juhul, kui tegemist on alveoolide seinte in-  
filtreerumisega või atelektaatilise kokkukleepumisega,  
siis põhjustab nendesse õhu tungimine naksumist, mis sum-  
meerudes annab krepitatsioonile omase helipildi. Selline  
fenomen võib esineda üsna lühikest aega pneumoonia alg-  
staadiumis (crepitatio indux), samuti ka pneumoonilise  
protsessi resorbeerumise faasis (crepitatio redux). Sage-  
dasti tekib krepitatsioon lamavatel haigetel, kes pinna-  
lise hingamise tõttu kopsude alumisi ja tipupiirkondi kül-  
laldaselt ei ventileeri. Kui püsti tõustes järgneb hinga-  
mise sügavnemine, siis tekib vastavates piirkondades kre-  
piteeriv krudin. Karakterne on, et krepitatsioon sellis-  
tel juhtudel mõne sügava hingetõmbe, eriti aga kõhimise  
järel täiesti kaob. Vastupidine on olukord bronhiitiliste  
räginatega. Krepitatsiooni võib kuulda veel järgmiste hai-  
gusprotsesside puhul: a) kopsuinfarkt,

- b) kopsuõdeem,
- c) kopsuatelektaas (venoosse vere  
ja lümfi äravoolu takistus),
- d) mõõdukas paistransudaat alveooli-  
des (krepitatsioon tekib sügaval  
sissehingamisel),
- e) bronhograafia järel.

Krepitatsiooni ja subkrepiteerivate räginate erista-  
miseks on soovitatav silmas pidada, et

- a) krepitatsiooni võib kuulda ainult inspiiriumis, subkre-  
piteerivaid räginaid aga mõlemas hingamisfaasis,
- b) kõhatamine krepitatsiooni ei mõjusta. Subkrepiteerivad  
räginaid, nagu üldse kõik bronhiitilised räginaid, võivad

kõhatamisega seoses muutuda,

c) räginaid on sageli mitmekaliibrilised. Krepitatsioon on üheilmeline - monotoonne,

d) krepitatsiooni puhul võib esineda veel teisi füüsikalisi leide, nagu perkutoorne tumestus, bronhiaalne hingamiskahin, bronhofoonia tugevnemine jt.

## Pleura hõõrdumiskahin.

Pleuraalstmed on siledate pindadega, mistõttu tavalistes tingimustes nad teineteise vastu hõõrdues mingit kahinat ei tekita. Põletiku puhul ladestub pleurale fibriini, mis on hõõrdumiskahina põhjuseks. Pleuraalstmete hõõrdumisest tekkinud kahinad on mitmekesised, tagasihoidlikest, üksikuid kõlatuid keskmisemullilisi räginaid meenutavatest fenomenidest kuni väga tugeva, nahkrihmade vastastikust hõõrdumist meenutava helini, mida muuseas kirjeldas juba Hippokrates.

Mõnikord on pleura hõõrdumiskahinaid intrapulmonaalsetest kahinatest raske eristada. Diferentseerimiseks on soovitatav arvestada järgmisi fakte.

1. Pleura hõõrdumiskahin on tavaliselt kuulda kõrvale lähedasena. Pleurakahinat võib mõnikord palpeerides tunnetada. Ka haige ise võib hõõrdumist tunda.

2. Pleurakahin on ühesuguse tugevusega nii sisse kui ka väljahingamise puhul. Bronhiitilised räginaid on inspiiriumis tavaliselt tugevamad.

3. Kuigi pleuriit ka kopsutippude piirkonnas esineda võib, on hõõrdumiskahinat seal harva kuulda. Põhjuseks on pleura vähene liikuvus.

4. Pleura hõõrdumiskahinat kuuleb tavaliselt lühikest aega - mõnest tunnist kuni paari päevani. Ainult üksikutel juhtudel on pleura hõõrdumiskahin püsima jäänud kauemaks ajaks.

5. Pleura hõõrdumiskahin ei muutu kõhatamisel. Bronhiitilised räginaid muutuvad.

6. Stetoskoobiga interkostaalruumile vajutades võib pleura hõõrdumiskahin muutuda tugevamaks, sest pleuralestmed surutakse sel viisil tugevamini teineteise vastu. See tunnus pole siiski kuigi kindel.

7. Küllaltki sageli esinevad ka teised kuiva pleuriidi tunnused, millest esiplaanile tuleks tõsta hingamisega seoses olevat valu.

8. Proov hingamisliigtusega suletud glottise juures (Janovski katse). Kuna ventilatsioon ei toimu, siis ei saa tekkida intrapulmonaalseid hingamiskahinuid, küll aga võib pleuralestmete liikumisest tekkida hõõrdumiskahin.

Pleuriitiline protsess võib üle kanduda ka südamepau-nale, mispuhul hõõrdumiskahin ei teki ainult hingamisel, vaid ka seoses südame kontraktsioonidega. Sellistel juhtudel on hõõrdumiskahin kuulda ka hingamispeetusel. Tegemist on pleuroperikardiaalse hõõrdumiskahinaga.

Hüdrotooraksi puhul tekkivad kõrvalkahinad.

Succussio Hippokratias - loksumine. Tekib hüdropneumotooraksi olemasolul ja on kuulda istuva haige ülakeha raputava liigtusega kiiresti painutades. Mitte segada maosisaldise loksumisega.

Kukkuva tilga fenomen (gutta cadens).

Võib samuti olla kuulda fluidopneumotooraksi puhul, kui lasta haiget lamavast asendist tõusta istuli. Tekivad metallilise kõlaga naksatused vedelikutilkade kukkumisest. Võib esineda ka suurte kavernide puhul.

Vesipiibu fenomen. Kujutab enesest inspiiriumi vältel tekkivat fenomeni kõlavate mulliliste naksumiste näol. Võib esineda fluidopneumotooraksi puhul, kui pleuraõõs on ühendatud bronhiga allpool vedeliku nivood.

Hingamiseldite füüsikalise uurimise raames on vajalik kasutada komplekselt kõiki füüsikalisi uurimisvõtteid. Mida ei suuda näiteks anda perkussioon või auskultatsioon üksi, seda võivad nad anda kasutatuna koos.

Järgnevas tabelis on esitatud füüsikaline leid erinevate patoloogiliste protsesside puhul kopsudes (tabel 1).

Tabel 1

	Infiltraat	Hüdrotooraks	Pleurakamar	Pneumotooraks
Veatlus	Kõlghütlased hingamis- ekskursioonid (ainult kogu sagarat haarava infiltradi puhul vä- henenud). Roiete- vahemikud nii tervel kui ka haigel poolel ühe- laisused.	Tabatud poole mahajää- mus hingamisel. Roie- tevahemikud laienenud ja väljapoole võlvu- nud.	Tabatud poole mahajää- mus hingamisel. Lüli- samas konkavne hai- gele poolele. Roiete- vahemikud kitsenenud ja sissetõmbunud.	Tabatud poole mahajää- mus hingamisel. Roie- tevahemikud laienenud. Ülerrõhu pneumotooraksi korral ka välja võlvu- nud.
Perkussioon	Väheseist kuni selge tumestuseni	Väga tugev, vastavalt absoluutne tumestus. Ellis-Damoiseau pii- litlusjoon (joonis 25).	Kerge tumestus.	Tugev tümpaaniline kõla.
Auskultatsioon	Hingamiskahin on muut- nud bronhiaalse hinga- mise suunas kuni puhta bronhiaalse hingamise- ni. Infiltradi suur- sust sõltuvalt kõlatud või kõlavad väikesemul- lilised räginaid.	Hingamiskahin nõrgene- nud kuni täieliku puu- dumiseni. Ülemisel piiril kompressiooni- hingamine.	Nõrgenenud hingamis- kahin.	Nõrgenenud või puuduv hingamiskahin.
Bronhofoonia	Tugevnenud.	Tugevasti nõrgenenud või puudub.	Nõrgenenud.	Nõrgenenud.
Rinnavärin	Tugevnenud.	Tugevasti nõrgenenud või puudub.	Nõrgenenud.	Tugevasti nõrgenenud või puudub.

## 6. p e a t ü k k .

### KOPSUHAIGUSTE RÖNTGENIDIAGNOSTIKA.

Ekspiratoorse süsteemi haiguste diagnostikas on röntgenoloogilisel uurimisel juhtiv koht, sest ta täiendab oluliselt füüsikaliste uurimisevõtetega saadud informatsiooni. Veelgi enam, mõnikord ei anna isegi ulatuslikud kopsuinfiltraadid normist erinevat füüsikalist leidu (sarkoidoos). Praktikast on teada, et nii mõnigi kord on tegemist "tummade" kopsutuberkuloosist põhjustatud kavernidega. Eriti suur tähtsus on röntgeniuuringul kopsutuberkuloosi ja -kasvajate varajaste vormide diagnoosimisel. Korduvate röntgenogrammide varal on võimalik iseloomustada paljude kopsuhaiguste arenemist, kas siis paranemise või halvenemise suunas.

Kasutada võib järgmisi röntgenoloogilise uurimise meetodeid:

- 1) röntgenoskoopia,
- 2) röntgenograafia,
- 3) bronhograafia,
- 4) tomograafia.

Elanikkonna massiliseks uurimiseks on kasutatav nn. fluorograafiline menetlus, mis seisneb väikesekaadriliste röntgenogrammide tegemises rindkerest eriaparatuuri abil.

Respiratoorse süsteemi uurimisel kasutatakse kõige laialdasemalt röntgenograafiat, kusjuures erandjuhtudel täiendatakse seda röntgenoskopeerimisega. Kui mõnel pool on tegemist vastupidise nähtusega, siis märgistab see mahajäämust röntgenidiagnostika valdkonnas. Röntgenograafiline meetod on võrreldes röntgenoskopeerimisega nii uuri-

tava haige kui ka uurija arsti suhtes oluliselt säästvam kiirituskahjustuse aspektist lähtudes. Rindkere röntgenoskopeerimise mõõdapääsmatuse korral peab seda tegema ainult kõrge kvalifikatsiooniga röntgenoloog. Asjatundmatu ja väikeste kogemustega arsti tegevus röntgenikabinetis sellel eesmärgil on lubamatu.

Röntgenoskopeerimine on vajalik eeskätt selleks, et avastada südame abnormseid muutusi ja diafragma paralüüsi. Mõnikord on tarvilik röntgenoskopeerimine ka pleuraprotsesside identifitseerimisel. Seisvat patsienti erinevates positsioonides vaadeldes on võimalik näha südame ja suurte veresoonte erinevate osade laienemist. Südame mitraalklapi puudulikkuse korral on iseloomulik vasaku aatriumi paradoksaalne pulsatsioon. Kui tegemist on diafragma paralüüsiga, siis võib täheldada selle paradoksaalset liikumist seoses kõhimisega või aevastamisega, see tähendab: diafragma tõuseb, kui ta peaks langema et vice versa. Pleurakamarat saab intrapulmonaalsest protsessist diferentseerida patsiendi pööramisega röntgeniekraani ees.

## R ö n t g e n o g r a a f i a .

Tavaline standardröntgenogramm rindkerest on sagitaalsuunaline, posterio-anterioorne kujutis. Selle tegemisel on film patsiendi rindkere ees ja röntgenitoru kahe meetri kaugusel selja taga. Vajadusel, kuid soovitatav on, et igal juhul, tehakse ka külgsuunalised röntgenogrammid. Meie tingimustes on kasutusel erineva suurusega röntgenifilmid, kõige sagedamini 28 x 38 cm. Anglosaksi maades on röntgenifilmi standardmõõtmed rindkere röntgenogrammiks 14 x 17 tolli ( 35 x 42,5 cm). Röntgenogramme tuleb süstemaatiliselt uurida negatoskoobil. Vastav vaatlus peab toimuma tingimata kindla plaani järgi:

1. Rindkere luulise ehituse iseärasused. Tähelepanu tuleks pöörata võimalikule asümmeetriale, skolioosi esinemisele, luude struktuurile.

2. Uuritava positsioon. Kas ta on otse või roteeritud? Kõige lihtsam on seda teha rangluude asetsuse järgi. Otse seisval patsiendil peavad rangluude mediaalsed otsad paiknema sümmeetriliselt mõlemal pool lülisammast.

3. Trahhea positsioon, mis on nähtav õhust tingitud hüpertransparentse sambana lülisamba peal või sellest veidi paremal. Trahhea rõngaskõhred ei ole nähtavad.

4. Südame ja mediastinumi piirid.

5. Diafragma piirid mõlemal pool. Piirjoonte asetus ja kuju. Kardiofreenilise ja kostofreenilise nurga nähtavus.

6. Kopsuväljad.

Normaalne kopsukude on röntgenikiirtele hästi läbitav. Kaltsifikatsioonid peavad olema vähemalt 2-mm läbimõõduga, et olla röntgenoloogiliselt kindlakstehtavad. Hiiluste ja normaalse kopsu joonis on põhiliselt vaskulaarse päritoluga. Hiiluste ja kopsujooniste intensiivsus ja ulatus peegeldavad vaskulaarseid muutusi tingituna kas südamest või kopsuhaigustest. Vaskularne ületäitumus (hüperemia) võib olla nii venosne, arteriaalne või mõlemad üheaegselt, kuid ainult spetsialist võib ütelda, millega konkreetsel juhul on tegemist. Põletiku puhul kopsukes võib hiiluste suurenenud varjustatus olla tingitud nii vesoontest kui ka suurenenud lümfisõlmedest. Mitmesugused kopsuparenhüümi haigused: põletikud, tuumorid, armkude või rohkenenud interstitsiaalne vedelik suurendavad röntgenikiirte absorptsiooni ja põhjustavad varjustuse tekkimise. Sageli pole röntgenoloogiline leid täpselt diferentsitav, sest rida protsessesse võib anda ühesuguse varjustuse. Tuleb pidada meeles, et röntgenogramm on varjupilt. Tuumor või põletik võivad põhjustada ühe sagara või segmendi atelektaasi isegi siis, kui kogu sagar polegi primaarsest protsessist haaratud. Varjustused kopsuväljade kohal võivad olla tingitud enam kui 40-st erinevast protsessist. Kombineeritud võivad olla sageli kaks või isegi kolm võimalust, näiteks tuumor ja atelektaas või tuumor, atelektaas ja põ-

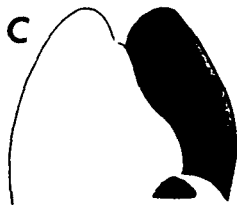
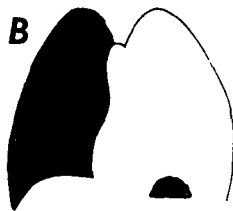
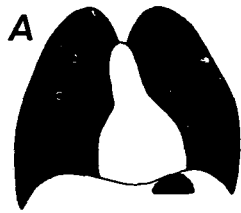
letik. Nii mõnigi kord saadakse tuumori diagnoosile jälile alles kõige hiljem, kui protsess, mida põletikuna trakteeriti, ei parane.

Kliinilise diagnoosi määramisel tuleb arvestada kogu kliinilist pilti ja täiendavate uuringute andmeid. Seetõttu ei anna röntgenoloog kunagi lõplikult formuleeritud diagnoosi, vaid piirdub nähtu kirjeldamisega.

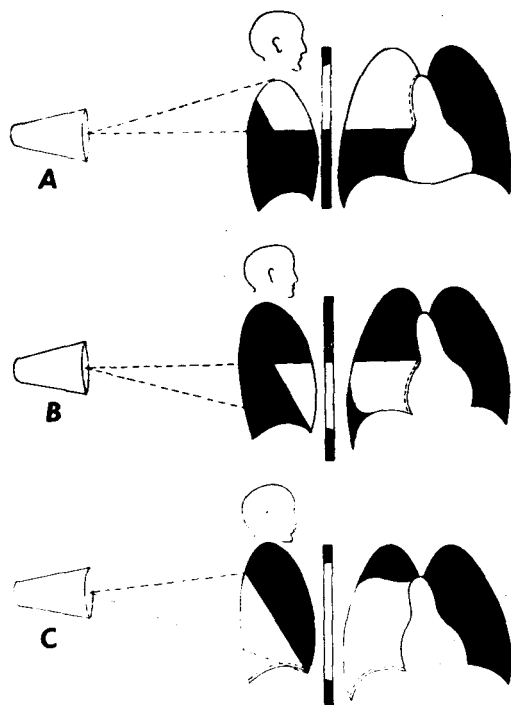
### K o p s u m a s s i i v s e d t i h e n e m i s - p r o t s e s s i d .

Praktilisest aspektist lähtudes võib massiivseks kopsu tihenemisprotsessiks lugeda seisundit, kus kogu kops, kopsusagar või üks bronhopulmonaalne segment on tugevasti vähenenud õhusisaldusega. Röntgenoloogiliselt annab see kopsu piirkond varjustuse, mis oma tiheduselt on ligilähedane südame poolt põhjustatud varjustusega. Igapäevases röntgenoloogilises praktikas võib selliseid kopsukoe poolt tingitud varjustusi kohata sageli. Kopsukoe tihenemise põhjused võivad olla erinevad, mistõttu ka röntgenoloogiline analüüs igakord ei võimalda põhjust kindlaks määrata. Oletus põhjuse kohta tehakse tavaliselt suurima tõenäosuse alusel, seega teatud mõttes statistilist meetodit kasutades.

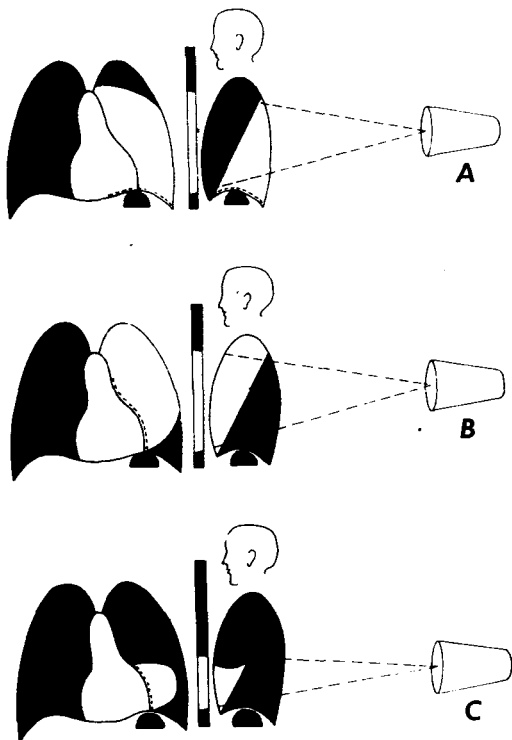
Kriti demonstratiivsed on ühe kopsupoolse või üksikute kopsusagarate tihenemisest tingitud röntgenoloogilised varjustused. Joonisel 10 on demonstreeritud ühe kopsupoolse totaalne varjustus: A - normaalne kops, aereeritud kopsu väljade keskel on südame ja suurte veresoonte poolt tekitatud hästinähtav varjustus; B - kogu vasaku kopsupoolse tihenemine; C - kogu parema kopsupoolse tihenemine. Vasaku diaphragmakupli mediaalse osa all on nähtav väiksema radio-tihedusega piirkond - maomull. Parema kopsu erinevatest sagaratest tingitud varjustused on esitatud joonisel 11.



**Joonis 10. Ühe kopsupoolde totaalne varjutus.**



Joonis 11. Parema kopsu erinevate asenditega seoses olev röntgenoloogiline varjutus.



Joonis 12. Vasaku kopsu sagaratega seoses olev röntgenoloogiline varjutus.

A - parema kopsu ülasagara tihenemine; B - parema kopsu kesksagara tihenemine; C - parema kopsu alasagara tihenemine. Südame ja diafragma varjustus on joonistel piiritletud joonega, et paremini demonstreerida kopsusagarate poolt tekitatud röntgenipilti. Vasaku kopsupoole protsesside korral on röntgenoloogiline leid analoogne parema omaga (joonis 12). A - vasaku kopsu alasagara tihenemine, südame vasak kontuur pole täiesti kadunud; B - vasaku kopsu ülasagara tihenemine, südame vasak kontuur on kadunud; C - vasaku kopsu ülasagara lingulaarse osa tihenemine. Varjustus sulab kokku südame vasaku kontuuriga. Loomulikult ei tarvitse kopsukoe infiltratiivsed protsessid haarata kogu kopsusagarat, vaid võivad esineda ka väikesekolde-  
liste varjustustena. Kopsukoes esineva tühiku röntgenoloogiliseks karakteristikaks on suurenenud õhusisaldusest tingitud hüpertransparentsus. Väga sagedasti on tühikud ümbritsetud infiltratiivse või sidekoelise valliga, mis teeb neid veelgi paremini nähtavaiks. Intensiivsema eksudatsioonil korral on tühik osaliselt täidetud vedelikuga, mispuhul tekib tühikus nivoo fenomen.

#### D i a f r a g m a   j a   p l e u r a r u u m .

Rindkere röntgenoloogilisel uurimisel on diafragma ja tema all asetsevad organid hästi kontureeritud õhku sisaldava kopsukoe tõttu, hoolimata sellest, et tekkinud varjustusega on liitunud pleura kupli taha ulatuv õhukene kopsukiht. Vasaku diafragma kupli all asetseb tavaliselt allaneelatud õhku sisaldav mao funduse osa. Puudulikult ventileeritud kopsudega haigetel võivad diafragmalähedased kopsualad olla suurema tihedusega ja simuleerida isegi patoloogilist protsessi.

Juhul kui rindkere röntgenogrammi on raske interpreteerida ja esineb ebaselgeid muutusi diafragmalähedastes kopsuosades, siis osutub röntgenoskopeerimine ja nende küsimuse all olevate piirkondade detailsem uurimine hädava-

jalikuks. Ka pole väikesed vedelikukogumid pleuraruumis (kuni 400 ml) rindkere P-A\* röntgenogrammil sageli nähtavad, kuid on kindlaks tehtavad röntgenoskopeerimisel patsienti erinevates asendites vaadates.

Diafragma liikuvus võib olla piiratud lähedalasetsevate põletikkude tõttu. Nimelt tekib kahtlus subdiafragmaalse abstsessi olemasolule eeskätt siis, kui röntgenoskopeerimisel täheldatakse diafragma piiratud liikuvust. Diafragma kõrgseis esineb sageli tüsedatel ja hüpersteeniistel isikutel. Mõlemad diafragmakuplid asetsevad kõrgel hoolimata sügavast inspiiriumist:

1. Suure astsiidi korral (kardiovaskulaarne puudulikkus, maksa tsirroos).
2. Soolelingude düstensioon (interstitsiaalne obstruktsioon).
3. Reflektorselt abdominaalsete valude korral (mõne päeva jooksul peale kõhuõõne operatsioone).
4. Raseduse lõpuperioodil.

Diafragma madalseis ja lamnemine esineb eeskätt rindkereelundite mahu tunduval suurenemisel. Näitena võiks tuua kopsuemfüseemi. Sageli on siis diafragma ka saagjate piiridega, sest tema kinnitused alumiste roiete külge tulevad nähtavale. Diafragma madalseisu annavad ka teised ruumiahendavad protsessid, nagu pleuravedelik ja tuumori-massid.

Ühepoolne diafragma kõrgseis (eventratsioon) esineb sageli, kusjuures enamasti puuduvad ka kaebused.

Pleura paksenemised jäävad pikemaajaks perioodiks muutumatuks. Nad ei muutu ka keha asendi vahetamisel.

---

\*posterioorne-anterioorne.

Pneumotooraks on tavaliselt kergesti identifitseeritav oma tüüpilise röntgenoloogilise pildi tõttu. Nimelt on selgesti eristatav kollabeerunud kopsupool ja sellest kuni tooraksi seinani ulatuv struktuurita suurenenud transpatsusega piirkond.

Rohke pleuravedeliku tõttu võib mediastinum nihkuda vastaspoolele. Samuti surub pleuravedelik diafragma alla ja kollabeerib osaliselt kopsu. Röntgenoloogiliselt on sellistel juhtudel tegemist intensiivse, kogu hemotooraksit haarava varjustusega. Kogunenud pleuravedelik võib katta intrapulmonaalseid haigusprotsesse, eriti kopsu alumistes osades. Nii võib mõnel juhul jääda märkamatuks pneumooniline, tuberkuloosne või tumoroosne protsess, sest nendega kaasneb sageli ka fluidotooraks.

Pleuraõõnde suuremate õhu või vedelikukogunemiste ja kopsu õhusisalduse muutuste tulemusena võib tekkida mediastinumi nihe. Mediastinumi asendit võib hinnata järgmiste orientiiride järgi:

- 1) normaalselt jääb trahhea P-A positsioonis kergelt paremale keskjoonest;
- 2) aordikaar jääb lülisambast vasemale (5.roide kõrgusel);
- 3) südame parem piirjoon jääb sõrmelaiuselt lülisambast paremale.

Kopsusagarate õhusisalduse vähenemise tulemusena liigub mediastinum vastavas suunas.

Mediastinumi nihe võib olla püsiv, nagu näiteks tingituna kopsu armkoest või kopsusagara kirurgilisest eemaldamisest. Ajutine - operatsioonijärgse kopsusagara kollapsi tulemusena. Vahelduv - ühe peabronhi sulgusest. Siin on ühe kopsuosa ventilatsioon takistatud, mistõttu mediastinum respiratsioonifaasidest sõltuvalt liigub ühele ja teisele poole.

Kopsuemfüseemi korral on kopsuväljad röntgenogrammil hüpertransparentsed. Diafragma asub madalseisus. Röntgenoskopeerimisel nähtub, et diafragma inspiiriumis liigub küllalt kiiresti allapoole, kuid isegi forsseeritud eks-

piiriumi korral tõuseb aeglaselt. Obstruktiivse protsessi puhul on sageli tegemist partsiaalse emfüseemiga.

Atelektaas võib mediastinumi nihkeid põhjustada, kuid ainult suurte sagarate korditumise korral. Parema kopsu kesksagara ja üksikute bronhopulmonaalsete segmentide atelektaas mediastinumi nihet ei põhjusta. Atelektaasi diagnoosimisel on vaja arvestada tekkinud varjustuse kuju, suurust ja lokalisatsiooni. Sageli tuleb hinnata ka haiguse senist kulgu ja teha korduvaid uuringuid.

Kopsu alumiste sagarate basaalosades võib kohata nn. plaatatelektase, joonetaolisi vasjustusi, mis asetsevad kõrgseisus oleva diafragma pinnaga paralleelselt. Parema aeratsiooni korral kaovad. Diagnostiliselt võivad plaatatelektasid viidata haigusprotsessidele kõhuõõne organites või diafragmas eneses.

## B r o n h o g r a a f i a .

Bronhograafia näol on tegemist röntgenoloogilise protseduuriga, mille puhul enne ülesvõtte tegemist viiakse bronhiaalpuu vastavasse uuritavasse piirkonda röntgenkontrastset ainet. Bronhograafia abil on võimalik detailselt hinnata hingamisteede anatoomilist struktuuri alates suurtest bronhidest kuni kõige peenemate bronhiaalsüsteemi harudeni välja.

Kontrastainena kasutatakse kõige sagedamini jodoli-pooli, mis viiakse hingamisteedesse tavaliselt kateetri abil, selleks eelnevalt hingamisteede limaskestast tihustades. Röntgenogrammid tehakse vähemalt kahe positsioonis: postero-anterioorselt ja külgseluliselt. Kogu kopsu uurimine sel viisil nõuab vähemalt kahte seanssi. Jodoli-pooli teatud negatiivseteks omadusteks on tema aeglane eemaldumine hingamisteedest ja esineva põletiku võimalik ägestumine. Vaatamata nendele, enamasti kõrvaldatavatele puudustele, on bronhograafia asendamatuks meetodiks bronhiektasiate kindlaks tegemisel. Teiseks bronhograafia do-

meeniks on bronhogeenne vähk, mille puhul muutuvad nähtavaks kas protsessist tabatud bronhi sulgus, kitsenemine või muud laadi deformatsioonid. Kopsuvähi suhtes võib selle meetodi abil saada kõige väärtuslikumaid ja täpsemaid andmeid segmentaarsete bronhide kahjustuste puhul. Sellistel juhtudel vastava bronhi harud kontrastainega ei täitu. Oluline praktiline tähtsus on bronhograafial ka nendel juhtudel, kus bronh pole täielikult sulgunud ja vastavat kopsukoe atelektaasi pole veel tekkinud.

### T o m o g r a a f i a .

Tomograafia abil on võimalik saada uuritava objekti teatud piiratud paksusega kihi isoleeritud kujutist. Tomograafia tehnika põhineb röntgenitoru ja -filmi sünkroonsel vastassuunalisel liikumisel võtte ajal. Tavaliselt tehakse 3 - 5 röntgenogrammi 9; 9,5; 10; 10,5 ja 11 cm sügavusel asetsevatest kopsukihtidest arvestatuna rindkere tagaseinast. Hästi tehtud tomogrammidel on nähtavad trahheo-bronhiaalse süsteemi kujutus alates trahheast kuni segmentaarseteks bronhideks hargnemiseni. Peale kujutise trahheo-bronhiaalpuust, võimaldab tomograafia avastada patoloogilisi muutusi kopsudes, mis on varjatud infiltratiivse protsessi poolt, kaetud kas eksudaadist või pleurakamarast, samuti aga ka muutusi keskseinandi struktuuris ja kopsuvärati piirkonnas. Eriti väärtuslik on tomograafia kopsu uudismoodustiste diagnoosimisel, seda enam, et ainult 40% kopsudest on vahetult nähtav, olles katmata tooraksi luulise aparaadi ja mediastinumi poolt. Tomograafia võimalused on piiratud sellega, et ta ei võimalda selget kujutist väikestest bronhidest ega avastada muutusi segmentaarsetes bronhides. Sellest hoolimata saab isegi perifeersemalet asetsevate kasvajate puhul täpsustada nende struktuuri, avastada nendes tühikuid, hinnata kasvajate piiride teravust erinevates sügavustes ja ümbritsevate kudede seisundit. Kopsuvähi diagnoosimisel hinnatakse eri-

ti külgsiitsioonilist tomograafiat.

Nagu iga varikujutise puhul, ei saa ka tomogrammi alusel määratleda patoloogilise protsessi olemust. Sellele vaatamata täiendavad ja hõlbustavad tomograafia teel saadud andmed olemasoleva röntgenoloogilise varjustuse analüüsi. Tomograafia võib paljudel juhtudel bronhograafiat asendada, olles viimatimainitust haigele tunduvalt ohutum ja kergemini talutav. Real juhtudel väldivad tomograafia abil saadud andmed haigele mittevajaliku toorakotoomia tegemist (inoperaabel, tavaliselt mediastinumisse tunginud uudismoodustis).

Arvestades röntgenoloogilise meetodi olemust, võib röntgenoloog oma arvamuse anda, oma leidu interpreteerida teatud statistilise tõenäosusega. Raviarst ei tohi aga kunagi unustada, et tema patsient pole mitte statistiline ühik. Inimolevuse ravimisel ei saa temale läheneda statistilise meetodiga.

Ei ole oluline, kui teadlik ja kogenenud on röntgenoloog, ta pole siiski kõigele vaatamata mitte oraakel ja tema varjustuste interpreteeringuid ja nõuandeid tuleb sobitada kliinilisse pilti, kusjuures peab kaalutlema ja arvestama ka vastandvõimalusi.

**LABORATOORSED MEETODID HINGAMISSÜSTEEMI  
HAIGUSTE DIAGNOSTIKAS.**

Üldised laboratoorsed näitajad.

Erütrotsüütide absoluutse arvu kõrgenemine (norm meestel 5 000 000  $\mu$ l, naistel - 4 500 000  $\mu$ l) võib sekundaarselt tekkida:

- 1) erinevate krooniliste hüpoventilatsiooniseisundite,
- 2) cor pulmonale - kopsu- ja kopsu veresoonte haiguste,
- 3) primaarse pulmonaalhüpertoonia korral.

Hemoglobiini hulga tõus (norm 8,9 mval/l ehk 14,4 - 17,5 g%) võib tekkida hapnikudefitsiidi korral, nagu näiteks respiratoorse või kardiaalse insufitsientsuse korral, samuti viibimise puhul suurtes kõrgustes.

Leukotsüüdid. Normväärtus 5000 - 9000  $\mu$ l piires. Hüperleukotsütoos esineb tavaliselt põletike puhul. Näiteks krupoose pneumoonia korral on leukotsüütide arvu tõus enamasti ikka 12000 - 20000 /  $\mu$ l piires.

Leukotsüütide diferentsiaalvalem.

Eosinofiilsete leukotsüütide arvu tõus (norm 2-4%) - eosinofiilia, esineb allergiliste seisundite puhul (bronhiaalastma, allergiline riniit, allergilised kopsuinfiltraadid). Põletike korral, tavaliselt koos hüperleukotsütoosiga, esineb ka valgeverepildi nn. vasemale nihkumine. Tegemist on keptuumsete granulotsüütide arvu suurenemisega (norm 3 - 5%).

Erütrotsüütide settereaktsioon (SR).

Printsiibilt on SR mitoespetsiifiline valgureaktsioon.

SR kiirenemise põhjuseks on peamiselt plasma globuliinide- ja fibrinogeenisisalduse tõus. SR 1 tunni normväärtused: meestel 2 - 6 mm, naistel 3 - 7 mm.

SR on kiirenenud kõikide hüperglobulineemia ja fibrinogeneemiaga kulgevate protsesside puhul. Kopsuhaigustest kuulaksid siia esmajoones akuutsed ja kroonilised põletikud.

NB! Kopsude kroonilise puudulikkuse korral, tingituna polütsüteemiast, võib SR olla aeglustunud. Sellisel juhul ei tarvitse põletikuprotsessiga SR kiirenemine kaasas käia. Seega, toetudes ainult SR väärtustele, võib nendel haigetel kopsupõletik jääda diagnoosimata.

C-reaktiivne valk (CRP = C-reaktiivne proteiin) vere seerumis. Tervetel isikutel seda ei leita. CRP esineb akuutse faasi reaktsioonina paljude bakteriaalsete infektsioonide korral ja on oma omadustelt elektroforeesi käigus  $\beta$  - ja  $\mu$  -globuliinide vahel esile tulev seerumi proteiin. Annab pneumokokkide eksotoksiini C-polüsahhariididega pretsipitatsioonireaktsiooni. CRP aga ei ole pneumooniale spetsiifiline, vaid võib esineda ka teiste bakteriaalsete põletike, reumatismi, südameinfarkti, kartsinoomi ja vahel ka raseduse korral. CRP on objektiivsema väärtusega juhtudel, kus SR kiirenemine on takistatud või ülemääraselt kiire (vastavalt polütsüteemia ja aneemia). Muus osas CRP-l ei ole eeliseid SR ees. Vast ainult seda, et CRP on mõnevõrra suuremal määral haiguse aktiivse faasi näitaja kui SR, sest ta tekib ja kaob viimasest kiiremini.

**Vere seerumvalgud.**

Peale CRP tekkimise ja fibrinogeenisisalduse suurenemise võivad kopsuhaigused põhjustada veel teisigi vere valgulise koosseisu muutusi.

Plasma koguvalk koosneb ligikaudu 65% albumiinidest ja 35% globuliinidest.

Põhiliste plasma valgufraktsioonide sisaldus kõigub ka normi tingimuses küllaltki suurtes piirides, kusjuures

nende omavaheline suhe on olulisel määral sõltuv kasutatud uurimismeetodist. Allpool on toodud standardpaber-elektroforeesi teel saadud andmed:

albumiinid	3,8 - 5,2 %	53 - 65	rel. %
$\alpha_1$ -globuliinid	0,2 - 0,4 "	2,8 - 6,4	"
$\alpha_2$ -globuliinid	0,4 - 0,7 "	7,0 - 10,0	"
$\beta$ -globuliinid	0,6 - 1,1 "	9,0 - 13,0	"
$\mu$ -globuliinid	0,6 - 1,2 "	12,0 - 18,0	"
fibrinogeen	0,2 - 0,4 "	-	

Sõltuvalt haigusprotsessi kulust võib tekkida iseloomulikke muutusi vere valguspektris. Akutsete põletikkude korral (pneumoonia, eksudatiivne kopsutuberkuloos) väheneb albumiinide ja suureneb globuliinide sisaldus, eeskätt  $\alpha_2$ -globuliinide arvel.  $\alpha_1$ -globuliinide sisalduse ilmest kõrgenemisest võime kõnelda, kui ta väärtused on tõusnud üle 0,9 %, kogu seerumivalgu suhtes - 12%. Hilisemas haiguse kulus hakkab tõusma ka  $\mu$ -globuliinide sisaldus.

Krooniliste põletikkude puhul (krooniline pneumoonia, bronhiektaasiatõbi, krooniline kopsutuberkuloos) on tegemist edasise seerumi albumiinide sisalduse vähenemisega ja juba märgatava  $\mu$ -globuliinide fraktsiooni suurenemisega (vst. üle 1,6% ja 20 rel.%).

Kroonilised kopsumädanikud (mädane bronhiit, bronhiektasiatõbi, kopsuabstsess) võivad kutsuda esile siseelundite amüloidväärastuse. Üheks viiteks sellise seisundi tekkimise võimalusele on proteinuuria.

Rõga uurimine.

Rõga (sputum) on hingamisteede patoloogiline eritis. Ka normaalselt toimub trahhea ja bronhide limaskesta näärmete sekretsioon, kuid tagasihoidlikus koguses, mistõttu see ka märkamatuks alla neelatakse. Mõned haiged (eriti lapsed) ei sülitata rõga üldse välja ja neelavad seda alla isegi suuremates kogustes. Sellistel juhtudel rõga uurimise vajaduse korral tuleb seda teha maosisalduse vahendusel (tuberkuloosikepikeste otsimine).

Rõga uurimine võib olla diagnoosi võtmeks paljude respiratoorse süsteemi haiguste korral.

Rõga kliinilisel uurimisel tuleb hinnata nii tema üldisi omadusi, kui ka makroskoopilist ja mikroskoopilist struktuuri. Rõga ööpäevane kogus võib kõikuda suurtes piirides ja ulatuda mõnel juhul 1 - 2 liitrini. Kroonilise bronhiidi ja kopsutuberkuloosi korral eritatakse rõga tavaliselt 25 - 100 ml, vahel ka rohkem. Bronhiektaasiatõve, kopsumädanike ja kopsuaktionomükoosi puhul on tegemist suurte ööpäevaste rõgakogustega. Pleura empüeemi või abstsessikolde läbimurdumisel bronhi tõuseb rõga hulk äkki mitme liitrini. Kui puudub kohene abi, võib haige oma rõga sisse lämbuda.

Rõga värvus ja läbipaistvus.

Limane rõga on tavaliselt läbipaistev ja värvitu või valkja värvusega. Limas-mädane ja mädane rõga on tunduvalt hägusam, värvuselt kollakas või rohekas. Hägusus on tingitud rohkest rakkelementide sisaldusest. Peamiselt on tegemist lagunenenud leukotsüütidega ja epiteelirakkudega.

Haemoptoe põhjuse selgitamiseks on oluline esineva vere värvus. Kopsu veresoonte arrodeerumise tagajärjel tekkinud suuremate verejooksude puhul on veri hele, tüüpiline värskele verele. Roostetaoline värvus on iseloomulik krupoossele kopsupõletikule; pruun värvus viitab juba seisnud verele, mis võib esineda kopsutuberkuloosi, kopsugangreeni, -kasvajate ja mõnikord ka kurguruumi krooniliste katarride korral. Roostetaoline või pruun värvus sõltub hematiini tekkimisest.

Rõga võib olla värvunud ka eksogeensete pigmentide või muude suuremas koguses inhaleeritud ainete tõttu, nagu kivisöe, briketi, jahu jt. tolm.

Lõhn.

Äsja ekspektoreeritud rõgal lõhn peaaegu puudub. Mäda-protsesside (destrueeriv mädane bronhiit, kopsugangreen, kopsuabstsess, lagunev kopsukasvaja) korral on rõga vinav.

## Kihistuvus.

Suuremates kogustes eritunud röga seisemisel kihistub, mis on tingitud tema koostisosade erinevast erikaalust. Kopsuabstsessi puhul on tegemist kahe kihiga. Ülemine kiht on seroosne, alumine kollakas või kollakasroheline olles seejuures läbipaistmatu. Kopsugangreeni, mädase bronhiidi, bronhiektasiate ja mõnikord ka kopsutuberkuloosi korral on tegemist kolme või neljakihilise rögaga. Sellistel puhkudel asetseb kõige pindmisemalt vaht, siis seroosne kiht, edasi kergelt hägune seroosne ja lõpuks põhjas läbipaistmatu kollakas kuni pruun kiht, mis koosneb mädast, verest ja kopsukoe elementidest.

Rohke vahune-seroosne röga on iseloomulik kopsuõdemile. Protsessi progresseerumisel muutub selline röga roosakaks või punaseks vere lisandumise tõttu. Sitke, limane, kleepuv ja valkja värvusega röga karakteriseerib bronhiaalastmat. Kui bronhiaalastmale on kaasnenu bronhiit, siis võib röga oma tüüpilise iseloomu kaotada muutudes limas-mädaseks. Limast, rakkelementide poolest vaest röga võib kohata ka hingamisteede erinevate ärrituste ja mõnede infektsioonide korral (kuum ja suitsune õhk, suitsetamine, läkaköha). Limane-mädane ja mädane-limane röga on sagedane nähtus, sest ta esineb enamuse hingamisteede ja kopsuparenhüümi haiguste korral. Mädane röga on respiratoorse süsteemi mädaste haigusprotsesside tunnuseks.

Röga keemiline analüüs ei oma olulist kliinilist tähendust. Oluline on aga röga morfoloogiliste koostiselementide uurimine, mis võivad olla nii makro- kui ka mikrokoopilised.

Tuberkuloosihaigete mädases-limases rögas esinevaid mädaseid, nõõpnõelapea kuni läätse suurusi moodustisi nimetatakse läätsedeks, sisaldavad enamasti ikka ka tuberkuloositekitajaid. Dittrichi topid on hallikasvalged, vinavad, kaseoossed hirsitera või hernesuurused moodustised. Nende leidumine rögas viitab kopsukoe lagunemisele. Topid koosnevad põhiliselt mikroobidest, rasvhappekristal-

lidest, süsipigmendist, elastsetest kiududest ja kopsukoe tükikestest. Kopsugangreeni puhul võivad esineda isegi suuremad kopsukoe tükid. Need on vinavad pruunjad kuni hallikasmustad tombud.

Curschmanni spiraalid on umbes ühe millimeetri pikkused elastsed spiraaljad moodustised. Esinevad bronhiaalastmahaigete rögas. Kiirikseene druuside identifitseerimine on oluline kiirikseentõve diagnoosimisel. On kruusatera suurused kollakaarohelised või hallikasmustad tükikesed.

Mikroskoopiliselt uuritakse nii natiivset kui ka erinevalt fikseeritud ja värvitud preparaate rögast. Tähtsamatest elementidest võib rögas leiduda: leukotsüüte, erütrotsüüte, lameepiteelirakke, bronhiepiteelirakke, alveolaar-makrofaage (alveolaarepiteelirakud vana nomenklatuuri järgi), "südamerikke rakke", rasvatilgakestega rakke, hiidrakke (Langhansi rakud), elastseid kiude ja Charcot-Leydeni kristalle. Rakuliste elementide paremaks identifitseerimiseks võib rögapreparaate värvida.

Olulise tähendusega on rögas eosinofiilsete leukotsüütide rohke leid. Kui eosinofiile leidub rögas kuni 10% võrreldes teiste rakkelementidega, siis see ei oma erilist tähendust. Eosinofiilide massilisema esinemise korral on tegemist juba mingi allergilise protsessiga hingamisteedes (bronhiaalastma, allergiline bronhiit, eosinofiilne infiltraat, kopsuehhiinokokkoos). Charcot'-Leydeni kristallid esinevad tavaliselt eosinofiilsete leukotsüütidega koos, sest nad tekivadki eosinofiilse substantsi kristalliseerumisest. Nad on värvitud teravatipulised oktaeedrid. Bronhiaalastmahaigetel võib rögas leiduda allergiat tähistav triaad: Curschmanni spiraalid, eosinofiilsed leukotsüüdid ja Charcot'-Leydeni kristallid. Neid kõiki kokku seetõttu nimetatakse ka astmaelementideks. Kõige veenvam leid bronhiaalastma suhtes on ikkagi röga eosinofiilia. Ainult üksikjuhtudel, sõltuvalt haiguse faasist, ravist ja tüsistustest ei tarvitse bronhiaalastmahaigetel leida rögas eosinofiile (ega ka teisi nn. astma-

elemente).

Südamerikke rakkude all mõistetakse hemosideriini sisaldavaid makrofaage. Oma nimetuse on nad saanud esinemise tõttu südamepuudulikkusega haigete rögas. Paisu tõttu hingamisteedesse sattunud erütrotsüüdid fagotsüteeritakse ja hemoglobiin muutub hemosideriiniks. Natiivpreparaadis on südamerikke rakud nähtavad kollakaspruunide, leukotsüütidest 3 - 5 korda suuremate moodustistena. Nende rakkude täpsemaks määratlemiseks kasutatakse spetsiifilisi rauareaktsioone, näiteks reaktsiooni berliini sinisega (Perlsi j.). Südamerikkerakkude rauda sisaldav pigment värvub siniseks. Peale kopsuvereringe paisuseisundite võib südamerikkerakke leida ka kopsuinfarkti ja krupoose kopsupõletiku korral.

Atüüpilise struktuuriga epiteelirakud: hiid-, mikro-, mitmetuumased-, tuumata- ja nn. sörmusrakud on bronhogeenset vähki tõestav leid. Enamasti esinevad need rakud konglomeraatidena. NB! Tsütoloogilisele kopsuvähi diagnostikale tuleb enamuses raviaasutustes rohkem tähelepanu pöörata. Raskesti dešifreeritavate kopsuprotsesside korral on selliste rakkude leid rögas otsustava tähendusega. Ka rasvatilgakestega rakud esinevad kopsuvähi puhul sagedasti.

Alveolaarse päritoluga elastsed kiud on preparaadis hästi nähtavad oma tugeva valgusemurdmise ja kaksikkontuuride tõttu. Vajadusel võib röga keeta 10% naatriumi- või kaaliumialusega. Preparaadis on elastsed kiud hästi eristatavad võimalikest taimsetest kiududest. Esinevad kopsutuberkuloosi ja -abstsessi korral. Kopsugangreeni puhul neid tavaliselt ei ole (lammutuvad mikroobifermentide toimele).

Röga mikroskoopilisel uurimisel tuleb otsida ka seeniite. Viimasel ajal on kandidoos ja aspergilloos muutunud sagedasemaks. Üksikjuhtudel võib rögas leida ka algloomi.

Rõga bakterioloogilise uurimise aspektist on meie tingimuses kõige suurema praktilise tähtsusega tuberkuloosikepikese (*mycobacterium tuberculosis*) otsimine, mis toimub rõgapreparaadi värvimise järel üldiselt tuntud Ziehl-Neelseni meetodil. Vajadusel tuleb rõga rikastada, kasutades selleks flotatsioonimenetlust.

Teatud tähendus on rõga bakterioloogilisel uurimisel ka kopsupõletike ja -mädanike puhul nii diagnoosi kui ka ravi seisukohalt lähtudes.

#### Pleurapunktaadi uurimine.

Kuigi enamusel juhtudest on kliinilise pildi alusel juba selge, kas on tegemist pleuraõõnes transudaadiga või eksudaadiga, osutub pleurafluidumi uurimine tihtigi hädavajalikuks. Vastavat uurimismaterjali saadakse pleuraõõne punkteerimise teel. Diagnostilistel eesmärkidel punkteeritakse pleurat, kui

- 1) on kahtlus fluidotooraksile (eriti kapseldunud), kuid teiste uurimismeetoditega seda pole võimalik kindlaks teha,
- 2) fluidotooraksit pole võimalik seletada ei transudatsiooniga ega päris kindlalt ka põletikuga (NB! Ca),
- 3) tekib vajadus selgitada, mis iseloomuga pleuravedelik üldse on, kas transudaat või eksudaat,
- 4) tekib kahtlus, et tegemist võiks olla pleura empüeemiaga.

Pleura proovipunktsiooniks on vajalik 10 - 20-ml süstal ja 8 - 10 cm pikkune keskmise kalibriaga (üle 1 mm) teravaotsaline nõel. Punktsioon toimugu kõiki aseptika nõudeid arvestades ja paikse tuimastusega. Proovipunktsiooniks on kõige sobivam koht fluidumi ülemine piir tagumisel aksillaarjoonel. Fluidumi nivoo on varem kindlaks määratud kas füüsilise või röntgenoloogilise uurimisega. Punktsiooni kohana eelistatakse üldiselt 7. - 8. interkostaalruumi. Liiga madalalt punkteerides võib see ebaõnnestuda nõela ummistumisest fibriiniga. Samuti on siis dia-

fragma vigastamise oht suurem. Haigele kõige mugavam on etekallutatud istumisasend, seljaga arsti poole. Roiete vahede laiendamiseks on haige keha kallutatud tervele poolele. Samuti on punktsioonipoolne käsi asetatud kas pea peale või teisele õlale. Roietevaheliste veresoonte ja närvide traumeerimise vältimiseks tuleb peale roidevahemiku väljapalpeerimist punkteerida vahetult allpool asetseva roide ülemise serva pealt. Tuleb vältida õhu sattumist pleuraõõnede.

Põhiliseks ülesandeks pleurapunktaadi puhul on selgitada, kas on tegemist eksudaadiga või transudaadiga.

Transudaat on mittepõletikuline vedelik, mis võib seroossetesse õõntesse koguneda eeskätt südame- ja neeruhaiguste korral. Transudaat on läbipaistev, kahvatukollaka või kahvaturoheka värvusega. Reaktsioon on nõrgalt leeliline. Iseloomulik on suhteliselt madal valgusisaldus, nimelt alla 2,5% ja mis põhiliselt koosneb albumiinidest. Madala valgusisalduse tõttu on ka transudaadi erikaal madal varieerudes 1,002 - 1,005 vahel. Rivalta proov, millega määratakse kvalitatiivselt uuritava bioloogilise vedeliku mutsiinitaoliste ainete (seromutsiini) suurenenud sisaldust, osutub negatiivseks. Rakkelemente (erütrotsüüte, leukotsüüte, mesoteelirakke) on transudaadis vähe või mõõdukalt. Mikroobid puuduvad. Pikema seismise järel muutuvad transudaadid häguseks fibriini väljasadenemise tõttu. Vahel esinev piimjas värvus on tingitud lipoidide suurenenud sisaldusest.

Eksudaat (väljahigistis) on oma päritolult põletikuline produkt. Eksudaat on transudaadiga võrreldes rakurohkem ja seetõttu ka hägusem. On tumedama värvusega. Sõltuvalt põletiku laadist, on tegemist kas seroosse, mädase, roisuse või verise eksudaadiga. Mõnel juhul võib olla tegemist hüloosse (rasvatilku sisaldava) või pseudohüloosse (mukopolüsahhariide sisaldava) eksudaadiga. Esimesel juhul kaob hägusus eetriga loksutamisel, teisel juhul mitte. Eksudaadi valgusisaldus on üle 2,5%, millest ka suurem erikaal - üle 1,015. Rivalta proov on positiivne.

T a b e l 2

Transudaadi ja eksudaadi põhilised erinevused.

	Transudaat	Eksudaat
Erikaal	1,002-1,015 (keskmiselt 1,013), kasvajate puhul 1,018-1,025.	Üle 1,015, keskmiselt 1,022 piires.
Hüübivus	Tavaliselt puudub	Tavaliselt toimub (suure fibriniisisalduse tõttu).
Valk	Vähem kui 2,5%	Üle 2,5%
Rivalta proov	Negatiivne	Positiivne
Rakkelemendid	Mesoteelirakud, üksikud erütrotsüüdid ja leukotsüüdid. Korduval punkteerimisel - eosinofiile	Ägeda põletiku puhul polünukleaarset neutrof. leukotsüüdid. Kroonilise põletiku puhul väikesed lümfotsüüdid (tuberkuloos!). Erütrotsüüte. Peale korduvat punkteerimist või pneumotooraksi rajamist - eosinofiilid
Bakterioloogiline leid	Tavaliselt steriilne	Mitmekesine mikrofloora (pneumokokke jt.). Tuberkuloosse etioloogia korral erimeetodeid kasutades - tuberkuloosikepikesed.
Komplemendi sidumise reaktsioon	Süüfilise korral positiivne	Süüfilise, ehhinokokkoosi, gonorröa korral positiivne

Mädases eksudaadis on rohkesti rakkelemente (4000 - 40 000 l) ja enamasti ka rohkesti ka mikroobe. Kui põo-geenne mikrofloora puudub, tuleb mõtelda tuberkuloosse etioloogia võimalusele. Verine eksudaat tekitab tuberkuloosi või halvaloomulise kasvaja kahtluse.

## 8. p e a t ü k k .

### HINGAMISSÜSTEEMI FUNKTSIONAALNE DIAGNOSTIKA.

Kliinilis-morfoloogiline haiguse diagnoos ei ole suuteline looma vajalikku kujutlust haigest inimesest, mistõttu tänapäeval on hakatud täiendavalt uurima ka elundite ja elundüsteemide funktsiooni. Tegemist on funktsionaalse diagnostikaga.

Hingamis-elundite osas on funktsionaalne diagnostika muutunud eriti oluliseks seoses torakaalkirurgia edusammudega. Ka pole otsus ühegi respiratoorse või kardiovaskulaarse süsteemi kroonilise haige kohta täielik, kui puuduvad andmed hingamisfunktsiooni kohta. Funktsiooniproovid aitavad kliiniklast täpsemini hinnata haigusprotsessi olemust, eriti siis, kui füüsikaline ja röntgenoloogiline uurimine on ammendatud.

Tuleb siiski rõhutada, nagu iga teisegi uurimismeetodi puhul, et elundite funktsiooni uurimine on siiski ainult üheks täiendavaks võtteks üldise diagnostika raames. Ta annab vastuse - kui palju, aga mitte - millest.

Kopsude funktsionaalse diagnostika sünniajaks tuleb lugeda 1846.a., mil Hutchinson (1828 - 1913) esmakordselt spiromeetri abil määras kopsude inspiratoorset ja ekspiraatorset mahutavust, mida nimetatakse vitaalseks kapasiteediks. Vastav aparatuur ja määramismetoodika on veel tänapäevalgi kliinilise diagnostika teenistuses ja paljudes raviaasutustes kahjuks mitte rohkem.

Tingituna viimasel ajal kasutuselevõetud mitmetest keerukatest kopsude uurimise meetoditest, on tekkinud müüt, mis on muutunud populaarseks ja milles kujutatakse kopsu-

füsioloog kui ekstsentrilist, sügavasti kõrgemasse mate-  
maatikasse ja elektronaparaatidesse uppunud ja praktili-  
sest meditsiinist ning selle probleemidest irdunud isikut.  
See asjaolu on hirmutanud paljusid praktilisi arste tut-  
vumast kopsude funktsionaalse diagnostikaga ja on välis-  
tanud selle laialdasema kasutamise igapäevases arstlikus  
tegevuses.

Elementaarne, tavalisi kliinilise diagnostika nõudeid  
rahuldav kopsufunktsiooni uurimine on suhteliselt lihtne  
menetlus ja saadud andmed kergesti arusaadavad iga eriala  
arstile. Tehniliselt komplitseeritud diagnostilisi prot-  
seduure, nagu bronhospromeetriat ja membraanpermeaabluse  
määramist (süsinikmonooksiidi difusiooni uurimise abil)  
tehakse pulmonoloogias umbes sama sagedusega kui kardio-  
loogid oma patsientidel teevad vasema südamepoole katete-  
riseerimist või koronaarset angiograafiat, sõnaga - suh-  
teliselt harva.

Teisest küljest võib iga arst mõõta vitaalkapatsiteeti  
ja ekspiratoorse õhuvoolu kiirust, samuti nagu ta mää-  
rab arteriaalset vererõhku, kasutades instrumente, mis oma  
hinnalt ja konstruktsioonilt on võrreldavad sfügmomano-  
meetriga. Saadud informatsioon on aga sageli sellise väär-  
tusega, et võimaldab määrata diagnoosi ja planeerida ravi.

Kopsude funktsiooniks on oskigeniseerida verd ja eemal-  
dada süsinikdioksiidi sellisel määral, et vesinikioonide  
kontsentratsioon organismis jääks antud ajavahemikus kind-  
latesse piiridesse.

Kahjuks pole kliinilises meditsiinis ühtegi labora-  
toorse testi, mille abil oleks võimalik igakülgsest mää-  
rata kopsude funktsionaalseid võimeid. Sel põhjusel on  
kopsude funktsioon jaotatud neljaks mõnevõrra kunstlikuks  
komponendiks. Neid funktsiooni eriaspekte on võimalik uu-  
rida eraldi mitmesuguste testidega ja kokkuvõttes ehitada  
üles "respiratoorne profiil", mis kliiniklasele annab kvan-

titatiivse hinnangu kopsude funktsioonist.

1. Ventilatsioon. Tegemist on õhu liikumisega kopsudesse ja välja hingamisteede kaudu.

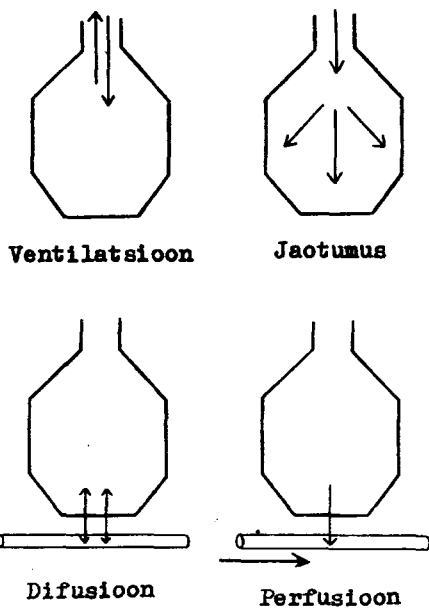
2. Gaaside jaotumus ehk distributsioon kopsudes. See funktsiooni aspekt kujutab enesest õhu transporti ja segunemist kopsu erinevates piirkondades.

3. Gaaside difusioon. Respiratoorseks funktsiooniks peab hapnik alveoolidest difundeeruma kopsukapillaaridesse, kus ta erütrotsüütidesse üle läheb. Sellele sarnaselt peab süsinik dioksiid enne elimineerimist difundeeruma kapillaarverest alveoolidesse.

4. Perfusioon. Selle mõistega tähistatakse vaskulaarse elemendi funktsiooni hingamisel. Kopsuarteri ja tema harude kaudu toimub vere läbivool kopsust, mil viisil luuakse intimitse kontakt vere ja kopsualveooli vahel. Skemaatilisel on kopsufunktsioonid kujutatud joonisel 13.

Kopsu funktsioonide uurimiseks kasutatakse mitmesuguseid aparate, millest kõige levinum on mainitud Hutchinsoni tüüpi spromeeter. Konstruksioonilt on see riist lihtne, kujutades enesest kahte silindranumat, millest üks asetseb pöördult teise, veega täidetud silindri sees. Mõnede ventilatsiooninäitajate kohta saab andmeid, kui puhuda vastava vooliku kaudu liikuva silindri alla. Silindri liikumise ulatust, mis peegeldab sinna alla puhutud õhu hulka, võib lugeda skaalalt. Tunduvalt suurema väärtusega on kumograafiga varustatud spiromeeter, mille abil on võimalik registreerida ventilatoorse funktsiooni näitajaid graafiliselt. Difusioonifunktsiooni kohta spiromeeter informatsiooni ei anna.

Et siiski saada võimalikult mitmekülgsemat ülevaadet kopsu talitlusest, on kasutusel erinevate tööprintsipi-dega aparaadid spirograafid. Need võimaldavad hinnata veelgi üksikasjalisemalt ventilatsiooni erinevaid aspekte ja anda vajalikke andmeid ka difusiooni kohta. Täiendavaid võtteid kasutades saab spirograafiga uurida ka gaaside jaotumist hingamisteedes. Mõnevõtra komplitseeritumad on kopsu kapillaaride perfusiooni suuruse määramise menetlused.



Joonis 13. Ventilatsiooni, jaotumise, difusiooni ja perfusiooni skemaatiline kujutis.

On kasutusel kahte erinevat tüüpi

- a) suletud süsteemiga ja
- b) lahtise ehk haavatud süsteemiga spirograafid.

Esimesel juhul on uuritav väliskeskkonnast täiesti eraldatud ja saab hingamiseks vajaliku õhu või hapniku aparaadi reservuaarist. Erituv süsinikdioksiid adsorbeeritakse naatronlubjaga. Meie tingimuses kasutatakse kõige sagedamini Knippingi tüüpi suletud ringega spirograafe.

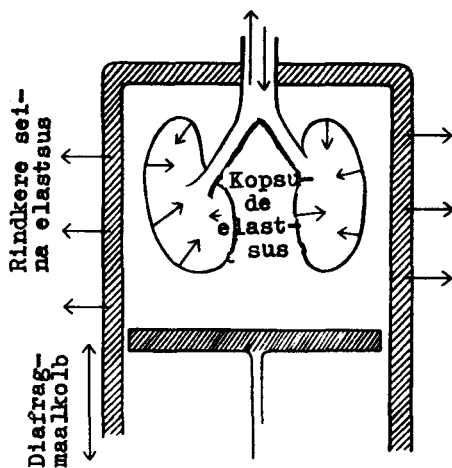
Lahtise ringega spirograafide puhul uuritavad hingavad välisõhku. Väljahingatav õhk kogutakse, mõõdetakse selle hulk ja analüüsitakse hapniku ja süsinikdioksiidi suhtes. Lahtistest tüüpidest on kõige enam levinud Duoglas-Holdeni gaasivahetuse määramise meetod. Meetod on lihtne ega vaja keerukat aparatuuri. Määrates väljahingatava õhu hulga ja gaasikoostise, võib välja arvutada neeldunud hapnikuhulga ja väljahingatud süsihappegaasi.

Üks meil kasutusel olev lahtist tüüpi spirograafe on Böhlau konstruktsiooniga aparaat, kus hapniku ja süsinikdioksiidi määramine toimub automaatselt, põhinedes nende gaaside füüsikalistel omadustel. Böhlau aparaadiga saab kopsude ventilatsioonini ja gaasivahetust määrata nii rahuolekus kui ka töökatsu korral. Enamuses spirograafi tüüpidel registreeritakse hingamisega seoses olevad muutused kumograafilindile.

Hingamise mehaanika sõltub kopsude ja rindkere füüsikalistest omadustest. Selle juures tuleb hinnata nii kopsude kui ka rindkere rigiidsust ja hingamisteede vastupanu õhu läbimisel. Skemaatiliselt on hingamise mehaanikat kujutatud joonisel 14.

Ventilatsioon.

Kopsude ventilatsioonifunktsiooni registreerimisel saadakse rida näitajaid, millest kesksel kohal on andmed kopsu mahtude ja kapatsiteetide kohta (joonisel 15).



Joonis 14. Hingamise mehaanika.



Koosneb: hingamismaht + inspiratoorne reservmaht.

3. Funktsionaalne residuaalkapatsiteet - FRK

Koosneb: residuaalmaht + ekspiratoorne reservmaht.

4. Kopsu totaalne kapatsiteet - TK

On kõigi nelja kopsumahu summa. Sisaldab seega nii maksimaalseid ekspireeritud õhuhulka kui ka õhuhulka, mis peale selle on veel kopsudesse jäänud.

### H i n g a m i s m a h t .

Hingamismaht kõigub normaalselt 400 - 500 ml piires.

Kopsude funktsiooni seisukohalt on olulisem hingamise minutimaht - HMM.

Hingamise minutimaht = hingamissagedus minutis

$$(HS) \times HM$$

HMM suuruse dikteerib organismi hapnikuvajadus ja hapnikuhulk, mida organism teatud kindlast ventileeritud õhuhulgast saab. Hapniku partsiaalarõhu langus sissehingatavas õhus põhjustab hüpoksilise seisundi, mis primaarselt ventilatsioonist stimuleerib. Ka oksüdatsiooniprotsesside intensiivistumisel kasutab organism suuremal määral hapnikku, mis samuti tingib HMM suurenemise. HMM on seega üsna muutlik näitaja, sõltudes paljudest tingimustest. Normaalselt kõigub HMM 4 - 11 liitri piires. Sportlastel on ta suhteliselt väiksem, mis viitab ökonoomsusprintsibile ka selle funktsiooni osas.

Nii hingamissagedus kui ka hingamismaht sõltuvad suuresti kopsukoe seisundist, selle elastsusest, vere paisu astmest kopsudes ja hingamisteede olukorrast.

Tegelikult HMM määramisel tuleb võtta arvesse ka hingamisteede "surnud ruumi", mis võib ulatuda kuni 200 milliliitriini. Seega oleks tegelik hingamismaht: 500 ml - 200 ml = 300 ml. Sellest tingituna on ka tõeline minutimaht ainult 60% ümber üldventilatsioonist. Surnud ruumi osatähtsust ventilatsioonist iseloomustab järgmine näide. Kui HM väheneks kaks korda ja HS omakorda suureneks kaks

korda, siis jääks ventilatsioon üldmaht muutumatuks ( $250 \times 32 = 800 \text{ ml}$ ). Samal ajal väheneb ventilatsiooni tegelik suurus surnud ruumi arvel ( $250 - 200$ )  $\times 32 = 1600 \text{ ml/min}$ ). Siit tulenevad ka mõisted: surnud ruumi ventilatsioon ja alveolaarventilatsioon. Surnud ruumi ventilatsioon = surnud ruum  $\times$  hingamissagedus minutis. See võib olla üsna oluliseks näitajaks pleuriidihaigetel, kõrge palavikuga, hüsteeriaga jt. tahhüpnooliste seisunditega. Neil juhtudel on tegemist sagedase ja pinnalise hingamisega, mille puhul surnud ruum moodustab suurema osa aspireeritud õhust ja millest võib sugeneda hüpoventilatsioon.

Alveolaarventilatsioon = HMM - surnud ruumi ventilatsioon. See näitaja peegeldab õhu hulka, mis satub kopsualveoolidesse gaasivahetuseks üheminutilise hingamise vältel.

Täiskasvanud inimesel peaks puhkeolekus alveolaarventilatsioon olema vähemalt 0,2 liitrit keha pinna  $1 \text{ m}^2$  kohta minutis. Kui need väärtused on väiksemad, siis on tegemist hüpoventilatsiooniga.

Hüpoventilatsioon (sageli seoses hingamissageduse ja hingamismahu samaaegse vähenemisega) võib tekkida morfiini, barbituraatide ja ka mõnede teiste ainete poolt tingitud intoksikatsiooni korral.

Vähenenud alveolaarventilatsioon võib kaasneda ka mitmesuguste tsentraalse närvisüsteemi kahjustustega. Seda probleemi tuleb respiratsiooni seisukohast lähtudes arvestada ka roiete murru puhul. Hüpoventilatsioon on võimalik ka siis, kui hingamisega seoses olev töö suureneb ülemääraselt, nagu näiteks kaugelearenenud kopsuemfüseemi jt. ulatuslikkude kopsuprotsesside korral. Hingamislihased nõuavad normaalselt 1 - 2% keha kogu hapnikuvajadusest. Kopsu- ja südamehaiguste korral võib see tunduvalt suureneda (isegi 10 - 40% kogu organismi hapnikuvajadusest). Organismi hüpkoksia aga süveneb. On tekkinud circulus vitiosus.

Südamehaigetel suureneb HMM esmajärjekorras hingamise sagemise arvel. Kui kaasneb aga veel kopsukahjustus, siis HMM tavaliselt väheneb.

### V i t a a l k a p a t s i t e e t (VK).

Vitaalkapatsiteediks nimetatakse õhu hulka, mida võib hingata välja peale maksimaalset inspireerimist või sisehingatud õhu hulka peale maksimaalset ekspiiriumi. Vitaalkapatsiteet on normi tingimuses: meestel 3,75 - 5,20 liitrit ja naistel 2,90 - 3,55 liitrit. Peale sooliste erinevuste sõltub VK uuritava pikkusest, elueast ja konstitutsioonist. Nii võib 80-aastastel isikutel VK langeda 65 - 70%-le normiväärtustest. Normosteenikutel on VK suurem kui hüpersteenikutel. Normiväärtustest suuremaid VK kohatakse atleetilise kehaehitusega siskutel. Füüsilise tööga tegelejatel on VK umbes 14 - 15% suurem kui istuva eluviisiga isikutel. VK osas täheldatakse ka sesoonilisi kõikumisi. Esineb pöördvõrdelisus baromeetrilise rõhuga.

Keskmine inspiratoorne reservmaht (IRM) - 1500-200 ml

Keskmine ekspiratoorne reservmaht (ERM) - 1500 ml.

Ü.Lepa andmeil olenevad need väärtused suuresti diafragma seisust. Diafragma madalseisu puhul väheneb inspiratoorne reservmaht. Kõrgseisu puhul on aga vähenenud ekspiratoorne reservmaht.

VK normiväärtuste kiireks leidmiseks on kasutatavad mitmesugused valemid ja nomogrammid. Üldiselt on sellised valemid ainult orienteerivad, kusjuures täpsemad ja tege-likkusele lähedasemad on need, mis arvestavad keha pinda ja põhikäibe suurust.

$$1. \text{ VK (normväärtus) } = \frac{\text{keha pikkus} - 100}{20} \text{ liitrit}$$

Näiteks: kehapikkuse juures 1,70 m = 3,5 l. Prakti-liste kogemuste alusel tundub, et sellisel viisil saadud andmed on liialt madalad.

## 2. Kehapinna alusel oleks normi VK:

Meestel = kehapind x 2,5

Naistel = kehapind x 2,0

Kehapinna kohta saab andmeid vastavatest nomogrammidest, kui on teada keha pikkus ja kaal.

## 3. Põhiaiinevahetuse alusel võib normi VK välja arvutada järgmiselt:

VK (normväärtus) = põhiaiinevahetuse suurus kcal-tes x 2,6

Põhikäibe väärtused on samuti leitavad vastavatest nomogrammidest, kuid täpsemalt loomulikult põhikäibe vahetu mõõtmise teel.

VK sõltub keha asendist. Lamavas asendis on ta väiksem, nimelt ERM vähenemise arvel.

VK-d mõjustavad paljud nii rindkeresisesed kui ka -välised patoloogilised protsessid. Siinkohal on oluline rõhutada, et VK on vähenenud ka südame-veresoonkonna puudulikkuse korral. Kui VK langeb alla 70% normist, on tegemist algava kardiovaskulaarse puudulikkusega. VK languse korral alla 40% normist esineb hingeldus juba rahuolekus. Südamehaiguste puhul tekkinud hingeldus on tingitud peamiselt VK vähenemisest. Spiromeetriga tegelikku VK-d kontrollides tehakse vähemalt kolm proovi ja võetakse arvesse kõige suurem saadud näitaja.

Teatud väärtus on ka mõnedel kombineeritud näitajatel. Võib näiteks kasutada HM protsenti faktilisest VK-st, mis normi tingimuses kõigub 10 - 22% piires, keskmiselt 15%. Südamehaigetel see protsent suureneb.

Funktsionaalne residuaalkapatsiteet (FRK) määrab hingamise põhijoone. Seda nimetatakse ka keskmiseks positsiooniks või puhkepunktiks. On tegemist seisundiga, mille puhul kopsude elastne pingeline on võrdsustatud nende jõududega, mis on suunatud rindkereõõne voluumeni suurenemisele. Passiivse ekspiiriumi lõppedes on need jõud tasakaalus. Subjektiivselt on selle punkti saavutamisel komfortunne.

## Ventilatsiooniindeks (Harrison)

HMM

VK

Saadud suhe on välise hingamise üks põhilisemaid peegeldajaid, normis - 1,2 - 2,2, eriti seoses vereringe puudulikkuse progresseerumisega. Mitraalstenooosi korral võib ventilatsiooniindeks tõusta 5,0 - 8,0.

Hingamisfaaside ajaline suhe.

Inspiirium ja ekspiirium moodustavad kokku hingamistsükli. Ollakse arvamusel, et tervel inimesel hingamispause ei esine: inspiirium läheb vahetult üle ekspiiriumiks ja pöördult. Inspiiriumi kestus on alati veidi lühem kui ekspiiriumil. Vastav suhe tervetel on keskmiselt 1,1.

Eluea kasvuga pikeneb ekspiirium, mis on tingitud nii kopsude kui ka rindkere elastsuse langusest. Perifeerset tüüpi hingamisteede obstruktsiooni, näiteks bronhiaalastma korral on ekspiiriumi pikenemine eriti ilmne. Ekspiiriumi ja inspiiriumi suhte näitaja üle 2,0 on igal juhul patoloogiline.

Maksimaalne ventilatsioon (MV).

Nimetatud näitaja kujutab enesest maksimaalset võimalikku ventilatsiooni ühes ajaühikus. Näitaja võttis kasutusele Hermannsen - 1933.a. MV kõigub ka normi tingimustes üsna suurtes piirides - 100 kuni 150 liitrit minutis. Naistel on MV väiksem kui meestel. Väheneb ka kasvava vanadusega. MV-d võib mõõta nii spiromeetri ja kumograafi abil aga ka spirograafiga. Hingamissagedus tuleb reguleerida metronoomiga 80 korda minutis. Tavaliselt lastakse uuritavat sellise kiirusega ja maksimaalse sügavusega hingata 10 - 15 sekundit, mille alusel arvutatakse välja ühe minuti voluumen. Liiga kestva maksimaalse ventilatsiooni korral võib ka tervetel inimestel tekkida respiratoorne alkaloos. Mõni haige pole suuteline sooritama isegi 15-sekundilise vältusega testi.

MV suure variaabluse tõttu on vajalik selle võrdlemine normiväärtusega. Võib kasutada Köstner-Kippingi poolt täiendatud Harris-Benedicti põhikäibe ja Agapovi normiväärtuste tabeleid.

Orienteerivalt võib MV normiväärtusi välja arvutada järgmiste empiiriliste valemite abil.

1.  $MV \text{ (norm)} = 1/2 \text{ VK (norm)} \times 35 \text{ (Dembo)}$ .

2.  $MV \text{ (norm)} = \text{forsseeritud sekundiekspiirium (FSE)} \times 38$ .

MV on ligikaudu 20 korda suurem rahuoleku HMM-st. Normaalne MV kurv liigub nii üleval kui ka allpool FRK keskpunkti (joonis 16). Kopsuemfüseemiga haigetel on maksimaalsel ventilatsioonil hingamisekskursioonid pinnalised ja ülalpool keskpunkti. Kurv kulgeb inspiratoorse reservmahu alal. Selline olukord on tingitud kopsu elastsuse langusest emfüseemi tõttu.

MV on väärtuslik ventilatoorse funktsiooni test, mis näitab, kui palju sellest võimest on veel alles jäänud. MV on ühtlasi ka uuritava isiku tahte väljendajaks, samuti hingamisteede obstruktsiooni ja hingamislihaste võime näitajaks.

MV-st saab tuletada mitmeid teisi olulisi kopsude ventilatsiooni näitajaid.

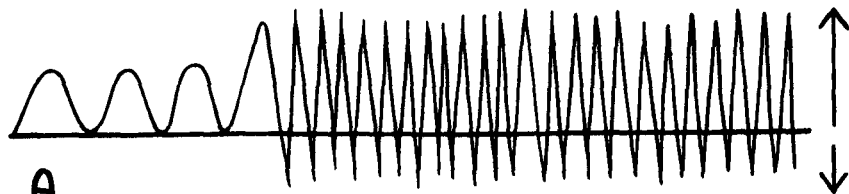
H i n g a m i s r e s e r v (Anthony ja Venrath).

MV - HMM

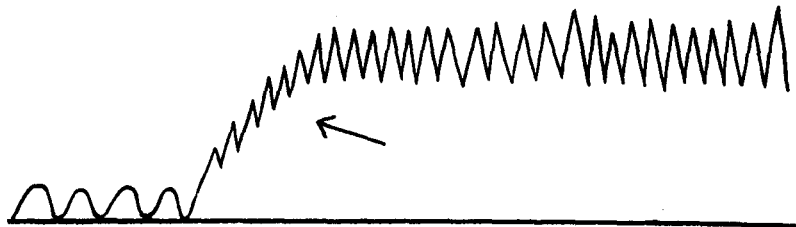
Kasutada võib veel järgmist valemit:

$$\text{Hingamisreserv} = \frac{(\text{MV} - \text{HMM}) \times 100}{\text{MV}}$$

Näitaja alla 70 on juba patoloogiline. Hingamisreserv peeldab paremini kui MV välise hingamise maksimaalset koormamisvõimet.



A.



B.

Joonis 16. Normaalne ja kopsuemfüseemihaige  
maksimaalse ventilatsioonikurv

A - normaalne  
B - kopsuemfüseem

Suhteline hingamisreserv (Ü.Lepp).

MV

HMM

Autori arvates on see näitaja veelgi tundlikum kui hingamisreservi absoluutne väärtus. Suhteline hingamisreserv näitab eriti tundlikult varajasi kopsuventilatsiooni muutusi ja on puhkeoleku düspnoe indikaatoriks. Normaalselt kõigub suhteline hingamisreserv 10 - 20 piires. Indeksi vähenemine näitab juba haigusprotsessi olemasolu. Võib kasutada ka vastupidist suhet:

HMM

MV

Tervetel isikutel ei tohiks see näitaja olla suurem kui 0,10.

Knippingi j. võib MV väheneda hingamisteede stenoosi korral (bronhi vähk, tuberkuloosne brönhadeniit), muutuste tagajärjel kopsukoes (elastsuse vähenemine, pneumoonia, kopsuturse, kopsuinfarkt, kopsutuberkuloos, kopsufibroos), seoses pleura ning hingamismuskulatuuri muutustega ja rindkere deformatsioonidega. MV langeb ka kardiopulmonaalse puudulikkuse, eriti oluliselt aga mitraalstenoosi korral.

Täpsema informatsiooni saamiseks ventilatsiooni reservidest on soovitatav kasutada füüsilise koormuse teste. Üks enam levinumaid on ventilatsiooniuuring seoses käimisega tasasel maal (käimiskoormus-ventilatsioon; KV; walking ventilation). Normaalselt on KV 12 - 19 liitri piires. Suurenemise puhul on tegemist ilmse hüperventilatsiooniga. KV kaudu on võimalik tuletada ka nn. koormuse düspnoe indeksit:

$$\frac{KV}{MV}$$

mida võib kliinikus kasutada düspnoe astme määramiseks.

Kui haigusprotsessi või kirurgilise operatsiooni tagajärjel on MV muutunud väiksemaks kui kahekordne KV, pole patsient võimeline isegi tasa käima.

Residuaalmahtu ja sellega seoses olevat funktsionaalset residuaalkapatsiteeti pole tavalisel viisil võimalik määrata. Selleks tuleb kasutada erinevaid gaasisegusid, kas vesiniku, heeliumi või hapniku näol. Ka siin on võimalik kasutada kahte erinevat - suletud ja avatud meetodit.

Suletud süsteemiga meetoditest on üks paremaid heeliumikats. Peale mõneminutilist heeliumi hingamist määratakse kindlaks spiromeetri ja kopsugaaside segu koosseis. RM ja FRK arvutatakse välja spiromeetri gaasi mahu ja kontsentratsiooni alusel. Vajalik on siinjuures spetsiaalne aparaat spirograafi või spiromeetri juurde - heeliummeeter.

Ka avatud meetod on kasutatav ja põhineb tõsiasjal, et kopsude õhk sisaldab konstantselt 81% lämmastikku. Peale puhta hapniku hingamist kogutakse väljahingatav õhk Douglasi kotti. Kotis leiduva gaasisegu analüüsi alusel on võimalik määrata, kui suurel määral lämmastik kopsudest välja uhitu, mis omakorda on sõltuv residuaalmahu suuruselt.

Normi tingimuses on residuaalmaht 20 - 35% totaalsest kopsukapatsiteedist. Sõltudes elueast, suureneb ta selle kasvuga. Rohkem aga suureneb residuaalmaht seoses haigustega. Iseloomulik on suurenenud residuaalmaht kopsuemfüseemi korral.

Totaalne kapatsiteet on vitaalkapatsiteedi ja residuaalmahu summa. Restriktiivsete (kootuvate) kopsuprotsesside tulemusena väheneb totaalne kopsukapatsiteet. Kuna residuaalmahu määramine on mõnevõrra komplitseeritud, siis võib vitaalkapatsiteedi näitu kasutada kopsu totaalse kapatsiteedi asendajana, sest kopsukoe kootumise tõttu on vitaalkapatsiteet tavaliselt kahjustatud samal määral

kui residuaalmaht.

Restriktiivne defekt võib tuleneda haigustest, mis deformeerivad tooraksi luulist osa või piiravad selle liikumist. Siia kuuluvad küfoskolioos, reumatoidne spondüliit, abdominaalse rõhu tõus (tuumor, astsiit). Kopsu totaalset kapatsiteeti vähendavad haigused, mispuhul kopsu aereeritud piirkonnad tihenevad (ateleaktaas, pneumoonia, fluidotooraks, pneumotooraks). Samuti võivad restriktiivseid defekte põhjustada haigused, mis vähendavad kopsukoe elastsust, nagu pneumokonioosid (silikoos ja asbestoos), mõned kollageentõve vormid ja interstitsiaalne fibroosne pneumoonia.

Restriktiivsete kopsuprotsessidega võime arvestada, kui mõõtmisel selgub, et tegemist on kopsumahtude vähenemisega, kui (ja see on mõnikord väga oluline) oleme kindlad, et patsient sihilikult ei ventileerinud uurimise käigus küllaldaselt ja et tema neuromuskulaarne aparaat on intaktne.

Vitaalkapatsiteet on suhteliselt tagasihoidliku väärtusega ventilatsioonifunktsiooni näitaja. Tunduvalt suuremat informatsiooni annab ta sel juhul, kui vastav maht ekspireeritakse kindla ajaühiku jooksul. Eriline koht on sellisel "ajalisel vitaalkapatsiteedil" hingamisteede läbitavuse hindamisel. Kontrollitakse maksimaalset inspiraatorse ja maksimaalset ekspiraatorse õhuvoolu kiirust. Seda on võimalik teha pneumotahhümeetri, pneumotahhügraafi või spirograafi abil. Normaalne maksimaalne inspiraatorne õhu liikumise kiirus on 350 - 450 l/min. Maksimaalne ekspiraatorne õhuvoolu kiirus on 350 - 500 l/min.

Kõige lihtsamaks orienteerivaks testiks õhuvoolu tugevuse hindamiseks on põleva tikku või küünla ärapuhumine laialt avatud suuga. Standardkatsu puhul asetatakse põlev tikk 15 cm kaugusele suust. Patsiendil, kes selleks pole suuteline, on ilmselt tegemist kaugulearenenud ja tõenäoliselt irreversiibli obstruktiivse (sulustava) hingamisteede haigusega.

Ekspiratoorne õhuvool on kopsuhaigustest rohkem mõjustatav kui inspiratoorne õhuvool. Seetõttu mõõdetakse kliinikus rohkem ekspiratoorset õhuvoolu.

Kasutusele on võetud forsseeritud ühe sekundi või sekundi murdosa ekspiratoorse vitaalkapatsiteedi määramine. Tegemist on forsseeritud sekundekspiiriumiga (FSE). See on tuntud ka Tiffeneau-Votsali proovi nimetuse all. Tervetel isikutel peaks FSE olema vähemalt 70 - 80% totaalsest vitaalkapatsiteedist. On soovitatav siiski FSE võtta protsendina normi vitaalkapatsiteedist.

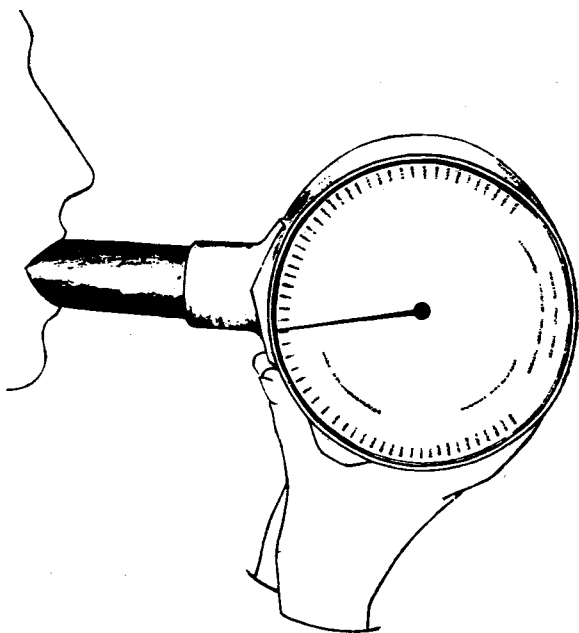
FSE vähenemine viitab hingamisteede obstruktsiooni võimalusele, mis on eriti demonstratiivne bronhiaalastmaga haigetel. FSE on vähenenud peale selle veel kopsuemfüseemi, bronhiitide, südamepuudulikkuse ja teiste seisundite korral, mis juba iseenesest vitaalkapatsiteeti vähendavad.

Hästi käepärased on pneumotahhümeetrid, mille skaalalt saab lugeda ka FSE näitu (joonis 17).

Võrreldes FSI-ga on FSE obstruktiivsete kopsuprotsesside puhul tunduvalt suuremal määral redutseeritud. Seevastu on anküloseeriva spondülartriidi korral FSI rohkem afekteeritud arvatavasti kostovertebraalsete liigeste jäikuse tõttu. Saadakse lamedam inspiratoorne kurv, nn. "pööratud emfüseemi" sümptoom.

## D i f e r e n t s i a a l b r o n h o s p i r o m e e t r i a .

Selle menetluse eesmärgiks on määrata eraldi mõlema kopsu ventilatsiooni. Normaalselt tuleb parema kopsu arvele 55% totaalsest kopsuventilatsioonist, vasemale - 45%. Diferentsiaalbronhospiromeetria osutub vajalikuks mitmesuguste kopsuprotsesside puhul operatsiooniindikatsiooni määramiseks või operatsioonijärgse seisundi kontrollimiseks.



Joonis 17. Pnevnotahhümeeter. Skaalalt  
voib lugeda ka FSE naitu.

## H ü p e r v e n t i l a t s i o o n .

Ventilatsiooninäitajate analüüsimisel ei saa jätta mainimata ka hüperventilatsiooni haigetel, küllaltki sageli esinevat sümptoomide kompleksi.

Kuna hüperventilatsioon iseenesest ei või põhjustada hüpoksiat ja CO<sub>2</sub> retentsiooni, pole ta kunagi kopsude puudulikkuse põhjuseks. Hüperventilatsioon võib tekkida tingimuses, kus vastav metaboolne nivoo on kõrgeenenud, nagu palaviku ja türeetoksikoosi korral. Tsentraalsetest põhjustest tuleks nimetada emotsioone ja hirmureaktsiooni. Hüperventilatsioon võib esineda ka kompensatoorse mehhanismina membraanpermeaablusdefektide või ventilatsiooni/perfusiooni häiretega seoses.

Hüperventilatsiooni sündroomina tuntakse seisundit, kus ülemäärane ventileerimine on põhjustanud alkaloosi CO<sub>2</sub> kaotuse tõttu. Sündroom avaldub nõrkustundes, peavalus, unetuses, sageli ka valudes südame piirkonnas ja elektrokardiogrammi vastavates muutustes.

## I n s p i r e e r i t u d ö h u j a o t u m u s .

Öhu jaotumine ja segunemine kopsudes pole kunagi täiesti ühtlane, isegi mitte normi tingimuses. Eriti olulised öhu segunemishäired tekivad selliste patoloogiliste protsesside puhul kopsudes, nagu hingamisteede stenoosid ja kopsuemfüseem. Teatud alveolaarsetesse piirkondadesse võib aspireeritud õhk siseneda ja väljuda sealt kiiresti. Mõnest piirkonnast väljub õhk aga aeglaselt. Tegemist on vastavalt "kiire" ja "aeglase" alveolaarruumiga.

Ebaühtlast öhu jaotumist võib määrata lämmastikuindeksi või lämmastiku väljauhtmismenetluse abil.

1. Lämmastikuindeks (single breath nitrogen mixing index = lämmastiku segunemise indeks ühekordsel hingamisel). Patsiendil lastakse hingata üks kord hapnikku. Selle järel võetakse väljahingatava öhu proovid kahes osas.

1 750 ml proov, milles  $N_2$  sisaldus on teatud tasemel, mis võetakse aluseks.

11 500 ml proov. Normaalselt ei tohiks  $N_2$  kontsentratsioon teises proovis tõusta rohkem kui 1,5% võrra.

2. Proov lämmastiku väljauhtmisega.

Suu tasapinnal 7 minuti jooksul puhast hapnikku hingates peaks ekspireeritav õhk sisaldama vähem kui 2,5%  $N_2$ . Kõrgem  $N_2$  sisaldus kinnitab gaaside distributsioonihäiret kopsudes.

## G a a s i d e d i f u s i o o n k o p s u d e s .

Alveolaar-kapillaarne difusioon peaks tagama adekvaatse hapniku omastamise ja süsinikdioksiidi elimineerimise (joonis 18).

Alveooli sein, intertsellulaarne ruum ja kapillaari sein moodustavad juba normaalsetes tingimustes teatud takistuse gaaside difusiooniks. Tegemist on nn. hemorespi-ratoorse barjääriga, mis patoloogiliste seisundite puhul võib muutuda alveolaar-kapillaarseks blokaadiks. Alveolaar-kapillaarset blokaadi võivad põhjustada

1. Alveolaarsed protsessid:

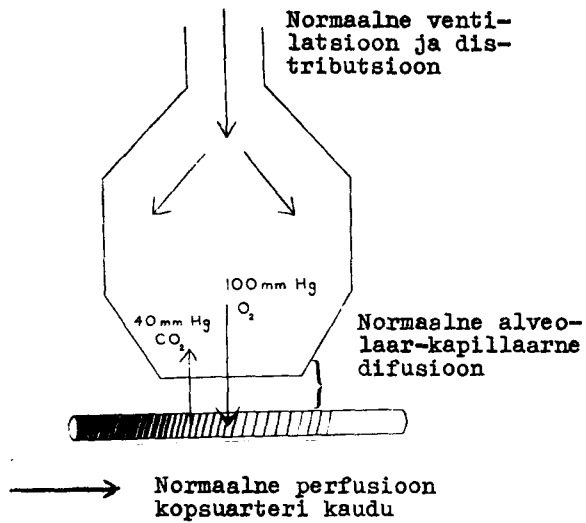
- a) eksudaat alveoolides, näiteks pneumoonia puhul,
- b) transudaat alveoolides, näiteks vasaku südamepoole puudulikkusest,
- c) kopsu üleperfundeerimine seoses südameoperatsioonidega,
- d) alveolaarsed proteinoosid.

2. Alveoolide seinaprotsessid:

granulomatoosne tihenemine (sarkoidoos, Hamman-Rich'i sündroom, berülloos, histiotsütoos, asbestoos jt.).

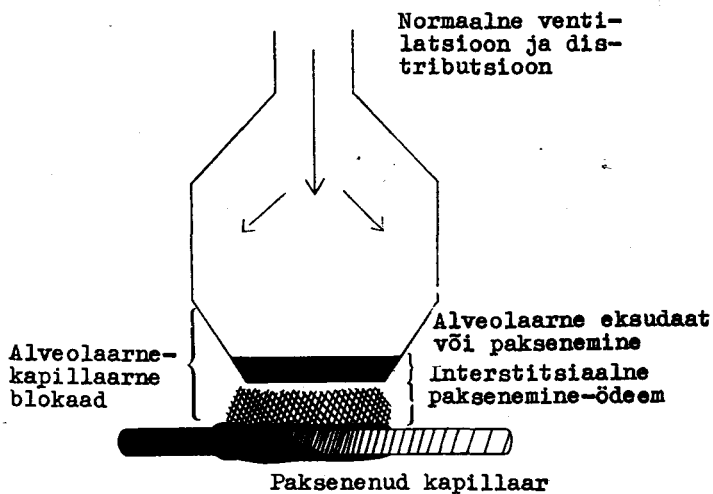
3. Kopsukapillaaride protsessid:

- a) pulmonaalne hüpertensioon,
- b) kollageenhaigused, nagu süsteemne luupus ja sklerodermia.



Joonis 18. Normaalne respiratsioon.

Alveolaar-kapillaarse blokaadi skeem on toodud ära  
joonisel 19.



Joonis 19. Alveolaar-kapillaarse blokaadi skeem.

Elektromikroskoopilised uurimised näitavad, et kõige suuremaks barjääriks gaaside difundeerumisel on kapillaarides olev erütrotsüütide mass.

Difusiooni määramine on võrdlemisi komplitseeritud toiming. Üheks sagedamini kasutatavamaks meetodiks on CO test. Uuritaval lastakse hingata vajalik kogus CO ja määratakse siis selle kontsentratsiooni veres.

Vastava gaasi liikumise suund ja intensiivsus sõltub gaasi relatiivsest pingest, gaasi partsiaalarõhust mõlemal pool membraani ja gaasi lahustuvusest.

CO<sub>2</sub> on hapnikust 25 korda parema lahustuvusega. Sellest tingituna ei saavutata hapniku osas alveolaarõhu ja kopsukapillaarides oleva vere vahel partsiaalarõhkude tasakaalustumist, CO<sub>2</sub> osas aga küll.

Membraanide permeaabluse häired võivad põhjustada hüpoksiat, kuid tingituna mõlema gaasi erinevast lahustuvusest, ei teki hüperkarbiat. Haige võib surra hüpoksiasse, kuigi membraanide permeaablus pole muutunud veel sellise määraneni, mis oleks tinginud ka CO<sub>2</sub> retentsiooni.

Kaudselt iseloomustab membraandifusiooni O<sub>2</sub> kasutamise koefitsient, mis näitab mitu milliliitrit hapnikku suudab organism omastada ühest liitrist ventileeritud õhust. Normaalselt on see näitaja 40 - 50 ml. Paralleelselt kasutatakse veel mõistet ventilatsiooni ekvivalent (O<sub>2</sub>). See on ventileeritud õhu hulk liitrites, mis on vajalik 100 milliliitri O<sub>2</sub> omastamiseks. Normis - 2,2 - 2,8 l. Ligi-lähedaselst sama on ka näitaja, mida tuntakse respiratsiooniekvivalendi nime all. Selleks on vaja jagada hingamise minutimaht (ml) 10 kordse hapniku tarbimisega minutis (ml)

Hingamise minutimaht (ml)

---

Hapniku tarbimine (ml) x 10

(norm 2,0 - 3,5).

Hapniku kasutamise koefitsient iseloomustab hingamise ökonoomsust ja sõltub välisest hingamisest, alveolaarsest

difusioonist, kopsuvereringe olukorrast, vere hingamisfunktsioonist ja kudede ainevahetuse tasemest. Eelkõige määrab hapniku kasutamist südame minutimahu suurus.

Kõigest sellest tingituna peaks hapniku kasutamist üldse ja hapniku kasutamise koefitsiendi väärtust hindama seoses teiste spirograafiliste näitajatega ja üldise kliinilise pildiga.

Mida suurem on hingamise minutiventilatsioon ja väiksem  $O_2$  kasutamise koefitsient, seda ebaökonomsem on väline hingamine.

Patoloogilistest protsessidest mõjustab  $O_2$  kasutamise koefitsienti esmajärjekorras pais väikeses vereringes, s.o. tegur, mis mõjustab nii ventilatsioonitingimusi, kui ka difusiooni.

$O_2$  kasutamist ja  $O_2$  kasutamise koefitsienti mõjustavad peale gaasivahetuse häire kopsudes veel kopsuvälised tegurid, näiteks hingamise regulatsiooni seisund. Nii võib hingamiskeskuse pidurdumisel HM langeda, kuid suureneb  $O_2$  kasutamise koefitsient. Hingamiskeskuse erutusseisundi korral tekib vastupidine olukord. Hapniku kasutamist ja vastavaid ekvivalente on võimalik määrata iga tüüpi spirograafidega.

Juhul kui ventilatsiooninäitajad on normi piires, puuduvad kardio-vaskulaarse puudulikkuse ja türeotoksikoosi nähud, näitab madal  $O_2$  kasutamise koefitsient suure tõenäosusega difusioonihäiret.

P e r f u s i o o n   j a   v e n t i l a t s i o o n i  
- p e r f u s i o o n i   s u h e .

Vere oksigeneerimiseks on vajalik erütrotsüütide vahetu kontakt difundeerunud alveolaarõhuga. Mida suurem on alveolaarkapillaaride verevarustus, seda paremad tingimused on hapniku vastuvõtuks ja süsinikdioksiidi elimineerumiseks.

Normaalseks respiratsiooniks on vajalik, et ventilat-

sioon ja perfusioon jääks omavahel kindlasse vahekorda. Seda olukorda võiks tähistada ventilatsiooni/perfusiooni suhtega (V/P), mis normaalselt peaks olema 0,80.

Venoosne veri, mis läbib puudulikult ventileeritud alveoolide ümber olevaid veresoone, suubub kopsuveenidesse halvasti oksigeniseeritult ja suhteliselt suure CO<sub>2</sub> sisaldusega. Vastava kopsuühiku alveolaarõhul on seega madal O<sub>2</sub> ja kõrge CO<sub>2</sub> sisaldus. Sellist olukorda kirjeldatakse kui madalat ventilatsiooni/perfusiooni suhet, mis võib põhjustada hüpoksiat ja hüperkarbiat, juhul, kui küllalt suur kopsuelementide hulk on tabatud. Teisest küljest võib kopsuelement omada kõrge ventilatsiooni/perfusiooni suhte. Vastavalt on ka alveolaarõhus ja veres kõrge O<sub>2</sub> ja madal CO<sub>2</sub> sisaldus.

Kirjeldatud juhtudel on primaarseks alveolaarne ventilatsioon, mis tingib vastava ventilatsiooni/perfusiooni suhte. Ekstreemseks seisundiks oleks kopsu atelektaas, kus vastavatel kopsuelementidel on vere läbivool olemas, kuid puudub aktiivne ventilatsioon. V/P suhe läheneb siin nullile. Primaarseks teguriks võib olla aga ka kopsuelementidest läbi mineva verehulga muutus, tingituna näiteks kopsu veresoonte patoloogilistest protsessidest, arteriovenoossetest šuntidest või muudest põhjustest. Ekstreemne seisund tekib siis, kui kopsuelementi ventileeritakse hästi, kuid teda läbiv verevool puudub (kopsuarteri emboolia). Kui ventilatoorne distributsioon oleks kõikide kopsuelementide osas absoluutselt ühtlane ja iga kapillaar perfundeeritakse täpselt samasuguse verehulgaga, siis oleks V/P suhe kõikide alveolaarelementide osas sama. Samuti oleks O<sub>2</sub> ja CO<sub>2</sub> kontsentratsioon igas alveoolis identne ja veri, mis suubub tagasi igast alveolaar-kapillaarüksusest, oleks ühtse gaasilise koostisega. Kuid seda ei ole. Ka täiesti füsioloogilistes tingimustes on ventilatoorne ja verevoolujaotumus ebahühtlane. Tulemuseks on kõrgema ja madalama V/P suhtega alveolaarelementide segu. Arvestada

tuleks ka Euleri refleksi efekti, mis seisneb selles, et mõnede kopsupiirkondade hüpoventilatsiooni tulemusena ahevad kopsu arterioolid.

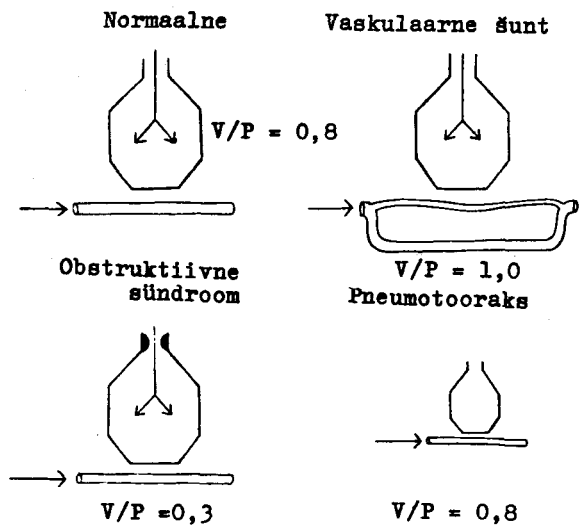
Kui madala V/P suhtega elementide arv suureneb, siis intensiivistub hüpoksia ja rasketel juhtudel võib tekkida isegi CO<sub>2</sub> retensioon. Muuseas, ükski isik hingates mere tasapinnal ei saa hüperkarbiat ilma hüpoksiata. Kirjeldatud mehhanism oleks kõige tavalisem hüpoksia ja hüperkarbia tekkepõhjusena.

V/P suhte muutused ilmnevad eriti demonstratiivselt hingamisteede obstruktiivsete protsesside korral. Oulisi nihkeid tekib ka haigetel kopsufibroosiga, pneumooniaga, kopsuödeemiga, samuti ka postoperatiivses perioodis, kui liigne sekretsioon või bronhiit põhjustavad hingamisteedes läbitavuse häireid.

Kopsuemfüseemi ja bronhide obstruktsioonide puhul V/P suhe väheneb ja on tavaliselt 0,25 - 0,4 piires.

Perfusiooni inadekvaatsuse või ventilatsiooni disproporsionaalse suurenemise tagajärjel, nagu 3% CO<sub>2</sub> sisaldusega õhu inhaleerimisel, võib V/P suhe tõusta 2,0 - 4,0. Joonisel 20 on esitatud näiteid V/P suhte muutumise võimalustest.

Märgatavaid V/P suhte häireid võib teha kindlaks arteriaalse vere gaasanalüüsi tulemuste alusel. Kui on tegemist arteriaalse vere O<sub>2</sub> sisalduse langusega ja CO<sub>2</sub> sisalduse tõusuga, siis võib teha järelduse, et uuritav kannatab kas hüpoventilatsiooni või V/P suhte häire all või on tal mõlemad. Hüpoventilatsiooni võib välja lülitada alveolaarventilatsiooni mõõtmise teel.



Joonis 20. Ventilatsiooniperfusiooni suhte võimalikud muutused tingituna erinevatest kopsuhaigustest.

## Arterio-venoosne šunt.

Normaalselt on kopsudes väga vähe tõelisi šunte (vähem kui 1% kopsu verevoolust). Tõeline šunt kujutab enesest ühendust kopsuarteri ja kopsuveeni vahel (või südame parema ja vasaku poole vahel). Kui on tegemist suure šundiga, tekib arteriaalne hüpoksseemia.  $\text{CO}_2$  eritub küllaldasel määral, mistõttu selle retentsiooni ei teki. Šundi olemasolu võib kontrollida  $\text{O}_2$  inhaleerimise abil. Šundi olemasolul  $\text{O}_2$  sisaldus veres peale inhaleerimist oluliselt ei suurene. V/P suhe on kõrgenenud.

## Respiratoorne puudulikkus.

Respiratoorse puudulikkuse all mõistetakse organismi seisundit, kus väline hingamine ei suuda tagada organismile vajalikku hapnikuhulka ja kõrvaldama ettenähtud  $\text{CO}_2$  kogust (V. Dembo).

Hingamise puudulikkus võib tekkida tingituna väga erinevatest haigusseisunditest, kuid kõige sagedamini iseloomustab ta erinevate krooniliselt kulgevate kopsuhaiguste lõppstaadiumi.

## Hingamispuudulikkus avaldub:

- 1) ventilatsiooni intensiivistumises,
- 2) arteriaalses hüpoksseemias,
- 3) lõplikult oksüdeerimata ainete kuhjumises veres.

Kliiniliselt võime hingamispuudulikkust jaotada kolme raskusstaadiumi.

I Varjatud ehk latentne hingamispuudulikkus. Hingeldus tekib seoses füüsilise pingutusega. Rahuolekus ei ole kompensatoorsed mehhanismid sekkunud.

II Hingeldus tekib juba minimaalsel füüsilisel koormusel. Ka rahuolekus on kompensatsioonimehhanismid käiku rakendatud. Organismi hapnikuvaegust ei tarvitse veel tekkida. III Hingeldus on püsiv, ka rahuolekus. Organismi hapnikuvaegust ei suudeta kompenseerida.

## Respiratoorse puudulikkuse tekkepõhjused.

A. Alveolaarne hüpoventilatsioon intaktse hingamis- ja

kardiovaskulaarse süsteemi korral.

1. Tsentraalse närvisüsteemi kahjustused. Hingamiskeskuse puudulikkus.
2. Hingamislihaste paralüüs.
3. Rindkere luulised deformatsioonid.

B. Vere omaduste muutustest tingitud hingamise puudulikkus.

C. Madal  $O_2$  partsiaalrõhk sissehingatavas õhus.

D. Alveolaarne hüpoventilatsioon pulmonaalsetest ja kardiovaskulaarsetest haigustest.

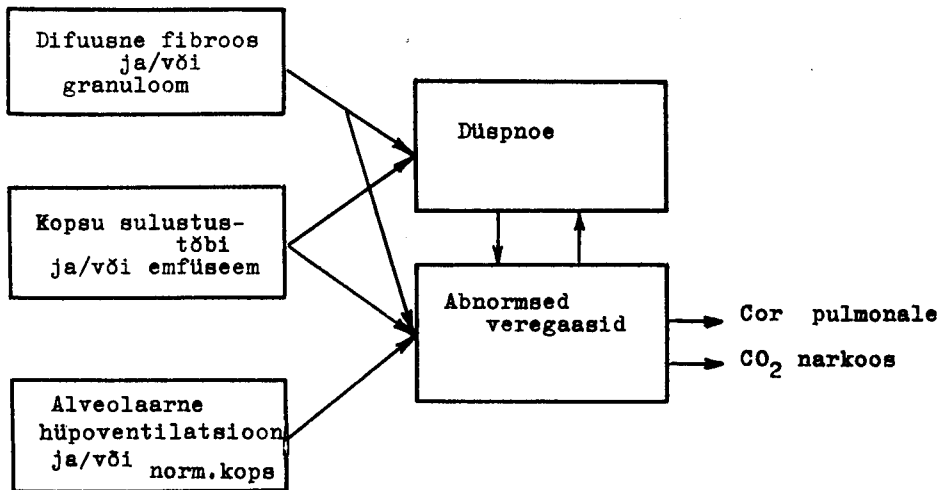
1. Kopsude puudulikkus.
2. Südame puudulikkus.
3. Pulmokardiaalne või kardiopulmonaalne puudulikkus.

Kopsuhaigustest põhjustatud hingamise puudulikkust käsitletakse kui kopsude puudulikkuse sündroomi.

Hingamise puudulikkuse üle ei saa otsustada ainult üksikute ventilatsiooninäitajate alusel. On vajalik selgitada ka kardiovaskulaarse süsteemi, närvisüsteemi ja vere seisund (atsidoos, methemoglobiin). Sageli osutuvad vajalikuks veel koormuskatsud ja veregaaside analüüs.

K o p s u d e p u u d u l i k k u s e p õ h j u s e d  
(joonis 21).

1. Difusne fibroos ja (või) granulomatoos. Prototüüpideks selles kategoorias oleksid: asbestoos, berülloos, sklerodermia ja sarkoidoos (Boek'i sarkoid). Juhtivaks sümptomiks nendel haigetel on tahhüpnöe. Diagnoos kinnitub tavaliselt karakterse röntgenoloogilise leiuga. Füsioloogilises mõttes on kopsud jäigad. Puuduvad hingamisteede obstruktsiooni tunnused. Enamuseel nendest haigetest on alveolaar-kapillaarse blokaadiga tegemist, sest enamasti kaasneb difusse pneumofibroosiga ka alveolaar-kapillaarse koe paksenemine, parenhüümi osaline korditumine, tihenemine ja veresoonte oblitereerumine.



Joonis 21. Respiratoorse puudulikkuse põhjused.

2. Krooniline bronhiit ja (või) emfüseem. Kopsude puudulikkuse tekkepõhjusena on see haigusrühm kõige arvukam. Bronhopulmonaalne sündroom annab sageli erineva kliinilise pildi. Mõnel haigel on esiplaanil emfüseem, teisel bronhiit. Bronhiidile kaasnenud emfüseem muudab haigusseisundi raskemaks. Ka V/P väheneb (joonis 22).

Kopsuemfüseemi puhul on kiire alveolaarruumi totaalne maht umbes  $1/4 - 1/3$  funktsionaalsest residuaalkapatsiteedist (joonis 23). Selle ruumi alveolaarne ventilatsioon on enam kui 90% kogu alveolaarsest ventilatsioonist. Kui tegemist on südame küllaldase töömahuga, siis V/P suhe saab olema suurem kui 1,0 ja seega küllalt kõrge praktiliselt täielikuks vere küllastamiseks.

Aeglane alveolaarruum moodustab  $3/4 - 2/3$  FRK-st ja on ventileeritud vähem kui  $1/10$  totaalset alveolaarsest ventilatsioonist. Seega on see ruum äärmiselt halvasti ventileeritud. Alveolaarruumist lahkumisel sõltub vere  $O_2$  küllastus V/P suhtest, mis omakorda sõltub aeglase ja kiire ruumi vahelisest õhu jaotumisest ja perfusioonist, eriti aga aeglase ruumi ventilatsiooni olukorrast. V/P suhe aeglates ruumis on ligikaudu 0,2. Nii oskigeniseeritakse veri siin umbes 75% täielikust küllastusest.

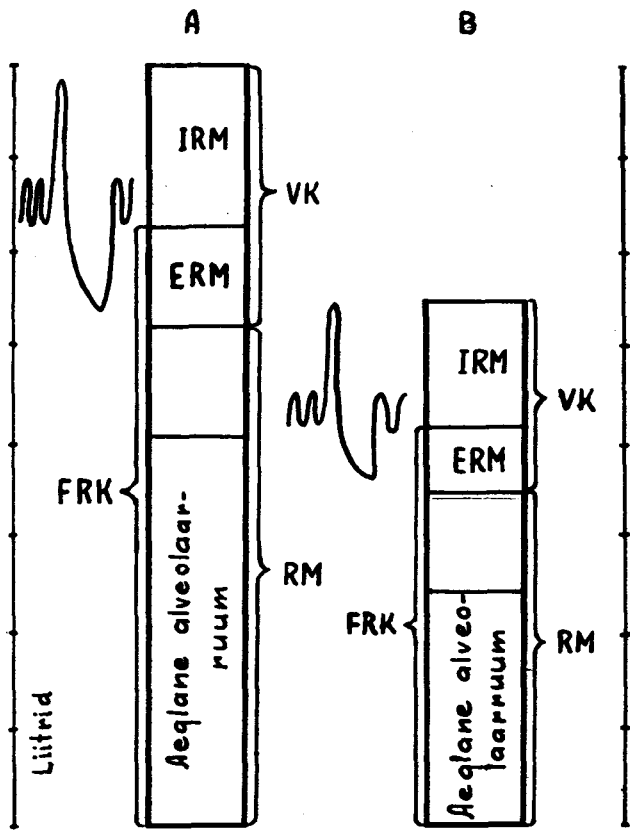
Aeglane alveolaarruum on tavaliselt ka vähem perfundeeritud. See pole tingitud mitte niivõrd kapillaaride vähesusest, kuivõrd veresoonte spasmidest nendes piirkondades (Euleri refleksi).

Emfüseemi progresseerudes väheneb kiire alveolaarruum ja suureneb aeglane ruum. Vastavalt väheneb ka vere  $O_2$  küllastuse aste.

3. Fibroos ja emfüseem. Tuleneb kahest eelnevast patoloogilisest protsessist kujutades nende kombinatsiooni erinevates vahekordades.

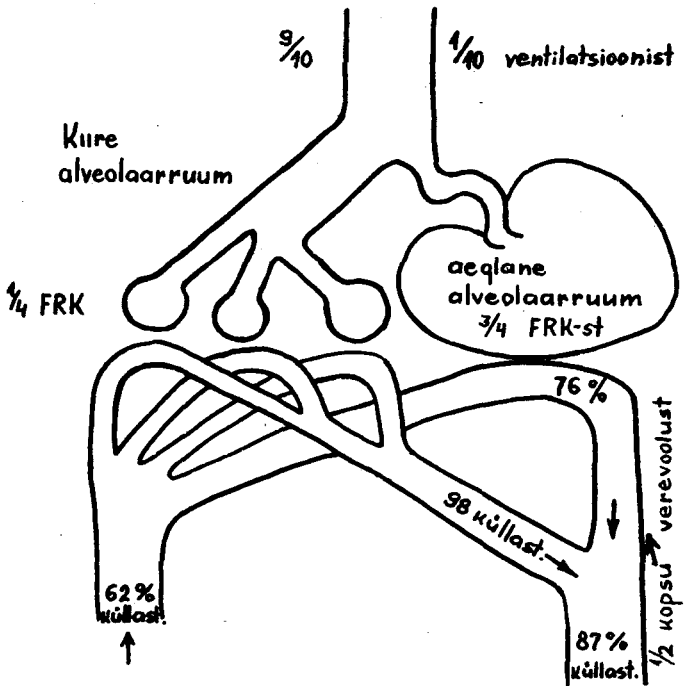
Pulmonaalsed haigusprotsessid on harva üheilmelised, vaid enamasti ikka kombineeritud.

Esitav skeem (joonis 24) illustreerib üleminekut bronhiaalobstruktsioonist kuni alveolaardestruktsioonini.

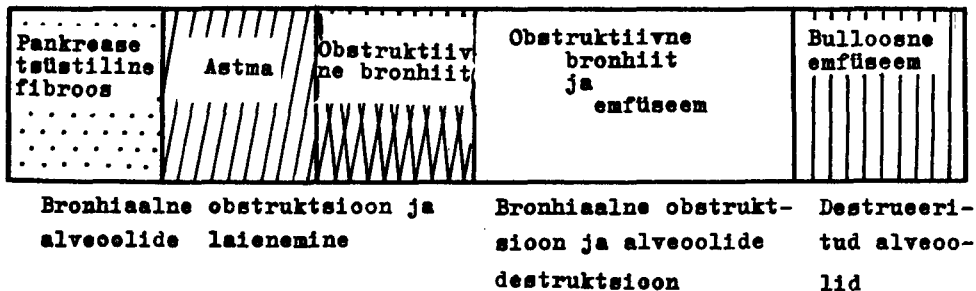


Joonis 22. Kopsuhaht kahte tüüpi obstruktiivse kopsuhaiguse puhul

- A - emfüsematoosne
- B - bronhiitiline



Joonis 23. Emfüsematoosse kopsu respiratsioonimudel.



Joonis 24. Bronhopulmonaalsete haiguste spekter.

Kliiniliseks meelespeaks.

Teraapia seisukohalt küllaltki olulise märkusena tuleks lisada, et puhta hapniku inhaleerimine muudab alveolaarmembraanid paksemaks, mille tõttu difusioon halveneb. Eksperimendis 98% O<sub>2</sub> (1 atm) hingamisel surevad loomad (koerad) keskmiselt 67 tunni pärast.

Atsidoosi efekt hingamisele seisneb V/P suhte tõus. Alveolaarventilatsioon on suurenenud. Samuti on ka perfusioon hästi ventileeritud kopsuosades suurenenud. Kudede jaoks vabaneb rohkem O<sub>2</sub> (Hgb afiinsus O<sub>2</sub> suhtes langeb).

CO<sub>2</sub>-l ei näi olevat efekti kopsude vaskularisatsioonile hoolimata vesinikioonide kontsentratsioon tõusust.

Hingamist stimuleerivad vahendid tõstavad ka O<sub>2</sub> tarvidust. Sagedane on ka CO<sub>2</sub> küllastuse tõus. Hingamisstimulante võib kasutada juhtudel, kui on tegemist tsentraalnärvisüsteemi pidurdusega. Nad on vähese efektiga või isegi kahjulikud, kui tegemist on kopsude puudulikkusega, kui kopsud ei suuda paremini töötada kui nad seda juba teevad.

Tsentraalse päritoluga hüpoventilatsiooni korral on tsentraalselt pidurdavate vahendite, eriti morfiini kasutamine ohtlik.

## HINGAMISELUNDITE MUUD UURIMISMEETODID.

Instrumentaalne uurimine. Nimetus on tinglik, sest oma teostusviisilt on nii röntgenoskoopiline kui ka spirometriiline-spirograafiline meetod instrumentaalne-tehniline. Otseselt instrumentaalsed menetlused on aga näiteks endoskoopiad. Respiratoorse süsteemi uurimisel kasutatakse põhiliselt kahte endoskoopilist võtet: trahheobronhoskoopiat ja tooraksoskoopiat.

Trahheobronhoskoop kujutab enesest valgussüsteemiga varustatud metalltuubust. Riista põhitoru kaudu on võimalik vaadelda trahheet kuni bifurgetatsioonini. Põhitorusse viidavate peenemate torude kaudu võib minna ka bronhide valendikku. Tavalist bronhoskoopilist vaatlust saab täiendada koetükikese võtmisega uuritavast piirkonnast (biopsia) edasiseks patoloogilis-histoloogiliseks uurimiseks. Bronhoskoopia on näidustatud kõikidel juhtudel, kui tegemist on suurte bronhide stenoosiga või sulustusega, atelektaasiga või partsiaalse emfüseemiga ja varjustustega kopsuvärisega või alumiste kopsusagarate parahilaarsetes piirkondades. Samuti tuleks bronhoskopeerida haigeid püsiva ja ärritava kõhaga, eriti rögale vere lisandumisel, kui röntgenoloogilise leiu alusel midagi kindlat ei saa otsustada. Kirjeldatud indikatsioonikriteeriumid on kehvativad esmajoonel bronhogeensete kasvaja avastamiseks. Peale selle võib bronhoskoopiat kasutada edukalt ka võõrkehade eemaldamiseks hingamisteedest ja kopsuümardanike ravimisel. Viimasel juhul aspireeritakse välja mäda ja viiak-

se koldesse ravimeid, eriti antibiootikume. Umbes 60 - 70% kõikidest bronhivähkidest on bronhoskoopia abil kättesaadavad. Bronhoskoopia pole aga siiski varajase diagnoosi meetodiks, sest sel viisil avastatud kopsuvähid on opereeritavad ainult 20 - 30% juhtudest. Vähi suhtes on positiivse tähendusega ainult positiivne leid. Negatiivse leiu puhul tuleb uuringuid jätkata teiste meetoditega.

Peale kahtlusosaluse kopsusegmendi täpset röntgenoloogilist lokaliseerimist ja hoolikat anesteseerimist (mõnikord isegi üldnarkoos), viiakse bronhoskoop suu kaudu trahheasse ja sealt soovitavasse bronhi.

Meetod on haigele küllaltki koormav, mistõttu selle teostaja peab olema vajaliku vilumusega. Tavaliselt bronhoskopeerib haigla või onkoloogilise statsionaari koosseisus olev otorinolarüingoloog. Spetsiaalsetes pulmonoloogiaosakondades, kus bronhoskoopiat kasutatakse ka ravi otstarbel sagedasti, peab selle meetodi omandama vähemalt üks arstidest-pulmonoloogidest.

Haigetel raske üldseisundiga tuleb bronhoskoopia näidustus määrata vajaliku ettevaatusega. Bronhoskoopia võib olemasolevat respiratoorse süsteemi põletikuprotsessi muuta ägedamaks. Vastunäidustuseks bronhoskoopiale on patsiendi raske üldseisund, krooniline kardio-vaskulaarne puudulikkus alates 11<sup>b</sup> staadiumist ja lülisamba kaelaosa või seljaaju kahjustused. Viimastel juhtudel võib bronhoskopeerimisel kasutatav poos - tugevasti tahakallutatud pea - vigastust süvendada. Paljudel juhtudel kopsuvähi diagnoosimisel asendab tomograafia bronhoskoopiat.

Tooraksokoopia on protseduur, mille käigus erilise optilise riista toorakoskoobiga vaadeldakse pleuraõõnt-kopsu ja parietaalset pleurat. Vaatevälja avardamiseks on vajalik kunstlik pneumotooraks. Paikse tuimastuse juures viiakse läbi tooraksi seina kanüüliga troakaar. Kanüüli kaudu omakorda juhatakse pleuraõõnde toorakoskoop. Toorakoskoopia abil võib hinnata pleuraprotsesside iseloomu

(tuberkuloos, kasvajak). Suurem tähendus toorakoskoopial on siiski pleuraliidete kindlakstegemisel ja nende vabastamisel ravipneumotooraksi parema efekti saamiseks.

Biopsia. Proovitükke patoloogilis-histoloogiliseks uurimiseks võib hankida nii bronhoskoobi ja toorakoskoobi abil, kuid samuti lümfisõlmedest, eriti kaela piirkonnas paiknevatest. Eriti võiks soovitada nn. preskaleenilist biopsiat Danielsi järgi. Meetod seisneb supraklavikulaarselt mm. scalenus' te ees asetseva padjandi biopteerimises ja selles leiduvate lümfisõlmede uurimises. Seda menetlust võib kasutada ka siis, kui selles piirkonnas lümfisõlmede suurenemise visuaalselt või palpatooriselt pole kindlaks tehtav. Kuna kopsude lümfivool kulgeb suurelt osalt läbi kaela lümfisõlmede, eriti paremalt poolt, siis võivad lümfisõlmede struktuuri muutused kajastada kopsuprotsesside olemust. Eriti oluline on see kopsuvähi puhul, kus lümfisõlmedest vähimetastaaside leidmise kinnitab diagnoosi ja ühtlasi ka inoperaabluse. Hinnatav on preskaleeniline biopsia ebaseelge röntgenoloogilise pildiga kopsuprotsesside puhul, mil lõplik diagnoos selgub tihti alles patoloogilis-histoloogilise uuringu kaudu (sarkoidoos, lümfogranulomatoos, silikoos, silikotuberkuloos jt.).

Uurimismaterjali on võimalik saada ka pleurakamara või kospukolde aspiratsioonibiopsia kaudu.

Proovitoorakotoomiat tehakse põhiliselt kahel põhjusel:

- 1) kui teiste kliiniliste meetoditega pole olnud võimalik kahtlust kopsuvähi esinemise suhtes ümber lükata ja
- 2) kindlakstehtud kopsuvähi korral operaabluse määramiseks. Nii mõnelgi juhul on proovitoorakotoomia abil võimalik sedastada, et teiste uurimismeetoditega ilmselt inoperaabel kopsukasvaja on eemaldatav ja sellega ka haigele loodud paremad perspektiivid elu pikendamiseks.

## 10. p e a t ü k k .

### HINGAMISSÜSTEEMI PÕHILISTE HAIGUSTE SÜMPTOMATOLOOGIA JA DIAGNOSTIKA.

Hingamiseldundite haigusi võib tinglikult jaotada:

- I. Bronhide ja kopsuparenhüümi haigused.
- II. Kopsuveresoonte haigused (pulmovaskulaarsed sündroomid).
- III. Pleura haigused.

I. Bronhide ja kopsuparenhüümi haigused.

A. Bronhide haigused:

- a) akuutne larüngo-trahheobronhiit,
- b) krooniline bronhiit,
- c) bronhiaalastma,
- d) bronhieктаasiatõbi,
- e) bronhi vähk.

Haigusprotsesse, mis kulgevad bronhide valendiku ahenemisega või sulgusega, nimetatakse ka obturatiivseteks ehk sulustavateks kopsuhaigusteks. Neid haigusi iseloomustab nn. bronhopulmonaalne sündroom.

Bronhopulmonaalse sündroomi kõige sagedasemaks põhjustajaks on krooniline bronhiit ja kõige tüüpilisemaks lõppseisundiks on obstruktiivne kopsuemfüseem. Bronhi täielikule sulgusele järgneb vastava kopsuosa atelektaas ehk korditus.

## B. Kopsuparenhüümi haigused:

- a) põletikud (kruppoosne, koldeline, interstitsiaalne),
- b) kopsumädanikud: abstsess ja gangreen,
- c) kopsutuberkuloos,
- d) kopsukasvajad (sekundaarsed),
- e) kopsuemfüseem,
- f) pneumokonioosid,
- g) kopsufibroos jt.

Kopsukoe kootumisega kulgevaid haigusprotsesse tavatsetakse koondada üldnimetuse alla - restriktiivne sündroom.

## II. Pulmovaskulaarsed haigused:

- a) pulmonaalne hüpertensioon (primaarne, sekundaarne),
- b) kopsuarteri emboolia ja kopsuinfarkt,
- c) arterio-venoosne šunt.

## III. Fleura haigused:

- a) kuiv pleuriit,
- b) eksudatiivne pleuriit,
- c) pleura liited,
- d) pneumotooraks jt.

Erinevate respiratoorse süsteemi haiguste resultaadinä vältja kujunenud kopsude puudulikkus.

Kopsupuudulikkus võib tuleneda:

- a) ventilatsiooni puudulikkusest,
- b) difusiooni puudulikkusest,
- c) perfusiooni puudulikkusest.

## Akuutne bronhiit (laryngo-tracheobronchitis acuta).

Etioloogia. Tegemist on akuutse destsendeeruva hingamisteede põletikuga, millele kaasnevad limaskestade ödeem, eksudatsioon, katud ja sageli ka sekundaarne infektsioon. Akuutse larüngo-trahheobronhiidi põhjus on enamasti viiruslik. Arvestada tuleb aga samuti allergilisi ja mitme-

suguseid füüsikalisi-keemilisi mõjustusi.

Sümptomatoloogia. Akuutsest limaskestast turses tekib kiiresti õhu läbipääsu takistus. Iseloomulik on kuiv ja haukuv köha, sageli hoogudena esinev. Võib areneda düspnoe ja tsüanoos. Larüngiidist tingituna muutub hääl kähisevaks, sageli täiesti kadudes.

Füüsikaline leid.

Inspektsioon - tavaliselt normaalne leid. Eriti raskete vormide puhul võib esineda düspnoe (tavaliselt ekspiraatorne) ja tsüanoos.

Palpatsioon - normaalne leid.

Perkussioon - normaalne leid.

Auskultatsioon - üle kogu kopsu kuulda kuivi räginaid. Kare vesikulaarne hingamiskahin. Ülemiste hingamisteede tugev stenoos võib põhjustada stridorosse hingamise. Kopsukoe põletikuliste infiltraatide puhul võib kaasneda bronhiaalne hingamiskahin.

Organismi üldreaktsioonid. Eriti ägeda põletiku puhul tõuseb kehatemperatuur. Harva on see üle 39°. Bronhioolide tabamuse korral (kapillaarbronhiit, bronhioliit) on haigete üldseisund raske. Sümptoomidest domineerivad düspnoe ja kõrge palavik.

Muud uuringud. Röntgenoloogiline leid on normi piires. Komplikatsioonide tekkimisel: põletikukolded ja (või) obstruktiivsed atelektaasid. Erütrotsüütide settereaktsioon, leukotsüütide arv ja valgeverepilt on tavaliselt kerge nihkega põletikulisele reaktsioonile iseloomulikus suunas, kuid raskematel haigusjuhtudel juba tunduvalt. Röga uurimiseks, vähemalt haiguse esimestel päevadel, pole võimalik kätte saada. Vahel osutub tarvilikuks larüngoskoopia, seda esmajoones diferentsiaaldiagnostilises mõttes. Täheldatakse larünksi limaskestast hüperemeediat ja turset.

### Krooniline bronhiit (bronchitis chronica).

Krooniline bronhiit on laialdaselt levinud respira-

toorse süsteemi haigus, eriti niiske ja külma kliimaga maades.

**Etioloogia.** Lapseeas võivad olla põhjuseks pneumooniaga komplitseeritud leetrid või läkaköha, täiskasvanutel postoperatiivsed kopsutüsistused ja puudulikult ravitud akuutsed bronhiidid. Olulisel kohal on ka tööstuslikud ja olustikulised kahjustused ärritavate gaaside, liiga kuiva, kuumma või tolmuse õhu sissehingamise näol. Külma, udune ja niiske kliima soodustab kroonilise bronhiidi tekkimist. Näiteks on Inglismaal krooniline bronhiit kujunenud üheks tähtsamaks rahva tervishoiualaseks probleemiks südame isheemiatõve kõrval. Suitsetamisharjumus on kroonilisele bronhiidile provotseerivaks põhjuseks. Pääaegu kõikidel habituaalsetel suitsetajatel esineb krooniline bronhiit ja patogeneetiline alus järkjärguliseks bronhopulmonaalse sündroomi kujunemiseks.

**Sümptomatoloogia.** Kõige tüüpilisemaks kroonilise bronhiidi tunnuseks on köha ja röga eritumine. Iseloomulik on ka haiguse laineline kulg perioodiliste ägenemiste ja remissioonidega. Palaviku kaasnemisel tuleb arvestada pneumoonia tekkimise võimalust komplikatsioonina põhihaigusele. Aja jooksul kujuneb välja kopsuemfüseem kui bronhide obstruktsiooni otsene tulemus.

**Füüsikaline leid** on kroonilise bronhiidi korral sageli rikkalikum kui akuutse bronhiidi puhul. Rikkalikuma eksudatsiooni tõttu on kuulda ka märgi räginaid. Küllaltki varakult kaasnevad kopsuemfüseemi tunnused, eriti kui on tegemist kestvate ja tugevate köhaperioodidega.

**Laboratoorsed uuringud.** Sputum on limane, mädane või liimane-mädane, eritudes sageli suuremates kogustes. Bakterioloogiline leid on rikkalik, kuid vähetüüpiline, prevaaleerivad pneumokokid, streptokokid, haemophilus influenzae jt. Perifeerse vere näitajad on normi piires. Vereseerumi valgulises koosseisus võivad tekkida kroonilisele põletikule viitavad muutused.

**Röntgenoloogiline uuring.** Pikemat aega kestnud haigusprot-

sessid annavad kopsuemfüseemile omase pildi. Hiiluste joonis intensiivistub peribronhiitilise protsessi tõttu. Osaliselt simuleerib seda ka kopsuväljade hüpertransparentsus.

Kopsude funktsioon väheneb progresseeruvalt, seda peamiselt ventilatsioon- ja difusioonihäire näol. Protsessi hilisemas staadiumis, juba väljakujunenud emfüseemiga haigetel, on vähenenud oluliselt ka perfusioon. Järjest tugevamini blokeeritakse pulmonaalne vereringe, mis raskendab südame parema ventrikli tööd. Lõpptulemusena kujuneb välja pulmokardiaalne puudulikkus. Krooniline bronhiit soodustab ka bronhiaalastma ja bronhi vähi tekkimist. Haruldaseks komplikatsiooniks pole ka bronhieктаasiatõbi.

### Bronhi vähk.

Arvestades asjaolu, et bronhi limaskestast lähtuv vähk on kõige sagedasem kopsu halvaloomulistest kasvajatest, siis on saanud tavaks nimetada üldistatult kopsuvähiks (carcinoma pulmonis).

Esinemine. Kopsuvähi esinemissagedus suureneb vanemas elueas. Meeste haigestumus naistega võrreldes on 5 - 9 : 1 vastu.

Etioloogia. Üheks olulisemaks kopsuvähi tekkimist soodustavaks teguriks on pidev suitsetamine. Ulatusliku statistilise uurimise teel on tehtud kindlaks, et suitsetajad haigestuvad kopsuvähki 7 - 20 korda sagedamini kui mitteduitsetajad. On võimalik, et ka suurte linnade saastunud õhk on üheks kopsuvähi tekkimist soodustavaks põhjuseks. Tööstuslikest produktidest toimivad kantserogeeniselt krooni pigmentid, tsingi ja plii kromaadid, asbest, põlevkivi produktid ja nagu üldiselt teada, ka uraani maa-gid. Esmakordselt kirjeldati sellist tööstuslikku kopsuvähi tekkimist Schneebergi ja Joachimsthal kaevandustöölistel. Põhjus seisnes radioaktiivses tolmus. Latentsiaeg kirjeldatud ohutegurite pideva eksponeerimise korral on

15 - 20 aastat. Sagedaseks fooniks bronhikartsinoomile on ka krooniline põletik. Umbes 1/2 kõikidest bronhikartsinoomi juhtudest lokaliseerub lobaarsesse bronhi, kuni 1/5 peabronhi ja ülejäänud kopsu perifeersesse tsooni. Vastavalt sellele ilmnevad ka sümptoomid. Bronhi limaskestast välja kasvades võib vähkkasvaja murda läbi bronhi seina ja levida per contiguitatem üle kopsu parenhüümile. Metastaseeruda võib bronhivähk lümfiteede ja vere kaudu. Bronhivähk stenoseerib järk-järgult bronhi valendiku kuni täieliku sulguseni. Viimasel juhul kujuneb välja kopsu vastava osa atelektaas. Eri tüüpi kopsukartsinoomiks on bronhiolaarne kartsinoom. See kopsuvähi tüüp on tuntud ka nimetuste all: primaarne multiipel kantser, alveolaarne kartsinoom, multiipel nodulaarne kartsinoom, pulmonaarne adenomatoos jt. Pole veel lõplikult selgitatud, kas see kasvaja saab alguse alveolaar- või bronhiolaarepiteelist. Tõsiasi, et terminaalised bronhiolid on potentsiaalselt võimelised reageerima proliferatsiooniga erinevatele kopsukahjustustele, samuti erilaadne patohistoloogiline struktuur lubavad liigitada seda tüüpi kopsuvähki siiski rohkem bronhiolaarseks kui alveolaarseks.

Sümptomatoloogia. Kopsuvähi sümptoomid võivad varieeruda väga laialdes piirides. On olnud küllalt juhuseid, kus uka-tuslik maligne protsess avastatakse täiesti juhuslikult, ilma et haigel oleks olnud erilisi kaebusi. Tavaliselt aga tekivad juba varakult sümptoomid, mis lubavad kopsuvähki kahtlustada. Suunatud küsitlusele vastavad patsiendid sageli, et siiani esinenud nn. "suitsetajakõha" on muutunud raskemaks või omandanud teise laadi; hingeldus, mida patsient on tundnud kuid või isegi aastaid, on samuti intensiivistunud ja muutunud koormavamaks. Sputumis võib leida verekiude, mida varem ei olnud. Viimasele sümptomile tuleb pöörata erilist tähelepanu, sest see nähtus on üks järjekindlamaid kopsukartsinoomi avaldusi. Tegelikult pole olemas ühtegi ainult kopsukartsinoomile patognoomilist sümptoomi. Ainult mitmete tunnuste koosesinemine võib juh-

tida tähelepanu intratorakaalse tuumori võimalusele.

Suhteliselt varajastest sümptoomidest tuleks mainida: köha - rohkem kui 50% juhtudest, valud rindkeres - 10%, kehakaalu langus - 8%, düspnoe - 6%. Mingisuguseid kaebusi ei esine umbes 5% kopsuvähihaigetest. Haiguse hilisemas staadiumis on pilt juba selgem ja sümptoomid informatsioonirikkamad. Nii esineb sputumi eritus ligikaudu 60% haigetest, valud rindkeres - 40%, hemoptoe 50 - 60%, düspnoe - 30%, kehakaalu langus - 25%, raske köha - 25%, stenoseeritud hingamine 10 - 20% jt. sümptoomid.

Füüsikaline leid. Inspeksioon: vahel on tegemist langedud toitumusega, aneemiaga ja vähi metastaaside tõttu suurenenud perifeersetel lümfisõlmedega. Tuumorimasside lokaliseerumisel mediastinumisse tekib venoosse paisu tulemusena nn. Stokes'i krae.

Palpatsiooniga võime saavutada suurenenud kartsinomaatoesid lümfisõlmi, mis vaatluse teel pole veel kindlaks tehtavad. Vähi metastaasid on eriti kõva konsistentsiga. Intratorakaalse tuumori massi ja bronhi obturatsioonist tekkinud atelektaasi kohal võib rinnavärin olla muutunud. Obturatsiooniatelektaasi kohal, kui see on küllaldase suurusega, rinnavärin on nõrgenenud või puudub.

Perkussioon. Atelekteerunud kopsuosa kohal saadakse perkutoorne tumestus. Tihti komplitseerub protsess ka fluidotooraksiga.

Auskultatsioonil tuleb tähelepanu pöörata asjaolule, et obturatsiooniatelektaasi kohal võib hingamiskahin olla nõrgenenud või isegi puududa. Kui sellistel juhtudel hingamiskahinat kuulatakse, siis on ta tavaliselt bronhiaalne. Bronhi stenoosi staadiumis on tegemist raskendatud inspiiriumiga ja stridoroose kõrvalheliga. Sõltuvalt tekkinud intrapulmonaalsetest komplikatsioonidest võib kuulda protsessist tabatud alal mitmesuguseid bronhiitilisi räginaid.

Laboratoorsed uuringud. Sputum võib sisaldada verekiude.

Sageli on aga tegemist suurema hemoptoega. Kahtluse korral kopsutuumorile tuleb rõga uurida tuumorirakkude suhtes. Negatiivne leid ei välista kopsuvähi olemasolu. Positiivse leiu korral on hingamiseldundite halvaloomuse kasvaja diagnoos kindel.

SR ja leukotsütoos kopsuvähi varajases staadiumis ei tarvitse olla muutunud. Haiguse hilisemas järgus ja komplikatsioonide tekkimisel aga küll. Protsessi progresseerumisel tekib aneemia.

Röntgenoloogiline uurimine. Retrospektiivsed röntgeniuurimised on näidanud, et kopsuvähk võib areneda mitmeid kuid ja isegi aastaid, enne kui ta annab esimesi kliinilisi sümptome. Bronhi stenooosi staadiumis on suure diagnostilise tähtsusega partsiaalne kopsuväljade hüpertransparentsus. See on tingitud emfüseemist ja kaob kui bronh on täiesti sulgunud. Viimasel juhul tekib juba vastavate kopsusegmentide atelektaas. Intrapulmonaalsed tumorcoossed massid annavad tavaliselt selgepiirilise ja tiheda röntgenoloogilise varjustuse. Kopsukoe lagunemisel tekivad kavernid. Bronhograafia abil on võimalik täpsustada diagnoosi ja määrata protsessi segmentaarne lokalisatsioon. Infiltatsiooni varjus olevat tuumorit on võimalik kindlaks teha tomograafia abil.

Instrumentaalsetest uurimisvõtetest on kasutusel bronhoskoopia, mille abil on võimalik vaadata suuremates bronhiharudes lokaliseeruvat tuumorit ja soodsal juhul sealt võtta proovitükk patohistoloogiliseks uurimiseks.

Kopsude funktsioon on kaugelearenenud protsesside puhul langenud kuni täieliku insufitsientsuse tekkimiseni.

Vähi metastaseerumise selgitamiseks, mõnikord isegi diagnoosi täpsustamise eesmärgil, on vaja teha lümfisõlmede biopsia. Rohkem tuleks kasutada preskaleenilist biopsiat Danielsi j.

## Bronhiehtaasiatõbi (morbus bronchiectaticus).

Haiguse olemuseks on bronhide valendiku paikne laienemine ja kaasnev põletik. Dilateerunud bronhid võivad omada erineva kuju ja ulatuse: silinderjad, kotjad või segatüübilised. Ektaatiline protsess võib olla piirdunud ja difuusne.

Bronhiehtaasiate kõige sagedamaks põhjuseks on respiratoorse süsteemi infektsioonid lapseas. Esikohal on kopsupõletikud, eriti komplikatsioonina läkakõhale ja leetritele. Hilisemas elueas on bronhilaiendite põhjustajaks pneumooniad ja kopsutuberkuloos. Teatud juhtudel on tegemist kaasasündinud ektaasiatega. Bronhiehtaasiad lokaliseeruvad tavaliselt alumistesse kopsusagaratesse, vasemal pool sagedamini kui paremal.

Sümptomatoloogia. Bronhiehtaasiatõvele on iseloomulikud sagedased pneumoonilised puhangud, eriti talvekuudel. Tavaliselt on tegemist ka perioodiliselt tugevneva kõhaga ja röga eritumisega. Tüüpilistel haigusjuhtudel eritub röga suutäite kaupa suurtes kogustes. See toimub kas hommikuti või kehaasendi vahetamisel. Bronhiehtaasiatõvele on karakterne veel verikõha, kuid tavaliselt mitte eriti massiivsel kujul. Muudest tunnustest tuleks mainida tihti esinevaid trummipulksõrmi ja progresseeruvat pulmokardiaalset puudulikkust. Protsessi ägenemise perioodidel on laboratoorsed vereuringud iseloomulikud põletikulisele protsessile. Osal haigetest kujuneb välja üldine amüloidoos. Küllaltki tavaliseks komplikatsiooniks on ka ajuabstsess, eriti vanematel meeshaigetel.

Kopsude auskultatsioonileid on rikkalik, mis on teatud vastuolus suhteliselt vaese röntgenoloogilise pildiga. Tüüpiline on piiratud aladel mitmesuguse kaliibriga kõlavate räginate esinemine. Väiksema diferentsiaaldiagnostilise väärtusega on kopsude auskultatoorne leid vanematel isikutel difuusete bilateraalsete bronhiehtaasia-

tega koos fibroosi ja emfüseemiga. Sellistel juhtudel on seda seisundit raske eristada kroonilisest bronhiidist. On võimalik, et paljusid haigeid ka sellistena võetakse ja jäetakse bronhieктаasiatõbi diagnoosimata. Bronhiitilised räginaad on üsna muutlikud, sõltudes antud momendil bronhides olevast sekreedi hulgast. Suhteliselt kuivade laiendite kohal võib mõnikord kuulda amfoorilist hingamiskahinat, kuna räginaid võib olla ainult üksikuid.

Rutiinne röntgenoloogiline uuring ei võimalda bronhieктаasiate diagnoosi täpsustada, kuigi päris "normaalne" leid on harv nähtus. Kõige kindlam diagnostiline meetod bronhilaiendite avastamiseks ja diagnoosi kinnitamiseks on bronhograafia. Enne operatiivse ravi indikatsiooni otsustamist on oluline teha bronhogramm mõlemast kopsupoollest, et saada ülevaadet protsessi toopikast ja ulatusest.

Diagnostilisi raskusi võib tekkida bronhieктаasiate alusel arenenud pneumooniate korral. Nendel juhtudel tavaliselt otsustab haiguse kulg. Vanematel inimestel tuleb välja lülitada kopsuvähi võimalus, sest ka viimane võib verikõha põhjustada. Siinkohal tuleks meenutada, et verikõha on ka kopsutuberkuloosi ja kopsu sattunud vöörkehade üheks tunnuseks. Mis puutub bronhieктаasiate ja kopsutuberkuloosi eristamisse, siis tuberkuloos lokaliseerub rohkem kopsu ülemistes segmentides ja tippudes, kuna eктаasiad lokaliseeruvad rohkem alumistesse. Abiks võib võtta veel fakti, et kopsutuberkuloos annab küllaltki suure röntgenoloogilise, kuid kasina füüsikalise leiu. Bronhieктаasiate korral on need vahekorrad tavaliselt vastupidised.

### Bronhiaalastma (asthma bronchiale).

Bronhiaalastma on kopsulokalistsatsiooniga üldhaigestumine kujutades enesest allergiliste haiguste erivormi. See tähendab, et ilma allergilise foonita bronhiaalastmat olla ei saa. Selline seisukoht pole mitte üldine, sest

pooldatakse ka arvamust, et bronhiaalastmaks võib nimetada igasugust raske hingelämbega kulgevat bronhospastilist seisundit, allergiaga või ilma selleta.

Allergiline reaktsioon bronhiaalastma puhul realiseerub bronhioolide spasmi ja bronhi limanäärmete sekretsioonihäirete (düskriinia) näol. Tulemuseks on ventilatoorne insufitsientsus ja ekspiratoorset tüüpi düspnoe. On iseloomulik, et manifestne bronhiaalastma avaldub perioodiliselt tekkivate hoogudena. Bronhiaalastma võib aga kulgeda ka ilma düspnoeatakkideta või ainult kestvalt raske nendu hingamise kujul. Üheks selliseks bronhiaalastma ekvivalendiks on allergiline bronhiit. Kuid nendelgi juhtudel on obligatoorne allergiat iseloomustavate tunnuste olemasolu.

Tekkepõhjuse ja kliinilise kulu alusel võib bronhiaalastmat jaotada:

- 1) eksogeenallergiline bronhiaalastma vorm,
- 2) infektsioosallergiline bronhiaalastma vorm,
- 3) krooniline püsiastma.

Krooniline püsiastma võib olla kahe eelmise bronhiaalastma vormi hilisemaks tulemuseks. Mõned autorid eristavad veel nn. psühhoogeenset bronhiaalastma vormi, kus astmaatiliste hingeldushoogude tekkimine on vahetult seotud haige psüühiliste reaktsioonidega. Tõepoolest paljudel juhtudel on astmaatakkide tekkimine neuropsüühilise vallandumismehhanismiga, kuid samal ajal peab haiguse fooniks olema ikkagi allergia, kas siis eksogeense või infektsioosse geneesiga. Bronhogeenne düspnoe ilma allergiata kuulub teist laadi patoloogiliste seisundite rühma. Psühhoogeenset düspnoed ilma allergiata ja sageli ka ilma bronhospasmita võib enamasti kvalifitseerida kui hüsteeriat.

Eksogeenallergilise astma korral on organism sensibiliseeritud mingi väliskeskkonnast pärineva, enamasti valgulise päritoluga aine läbi. Hilisemad kontaktid vastava ainega kutsuvad juba esile astmahoo. Tuleb arvestada ka pärilikku dispositiooni allergia tekkimisel. Eksogeensete

allergeenide spekter on väga ulatuslik sisaldades nii taimseid, loomseid kui ka kunsttehislikke keemilisi produkte. Klassikalistest eksogeensetest allergeenidest võiks mainida õietolmu (eriti priimula ja ambroosia pollinoidid), hallitusseeni, loomade karvu, udusulgi ja viljalesta. Ravimitest tuleks nimetada aminasiini, penitsilliini, oksejuurt jt.

Meie kliimatilistes tingimustes prevaleerib infektsioosallergiline bronhiaalastma vorm. Organismi sensibiliseerumine toimub siin peamiselt hingamisteedes lokaliseeruva infektsioosse protsessi tõttu (bakterite elutegevuse ja kudede laguproduktid). Kui bronhiaalastma varajases staadiumides on esinev allergia veel enam-vähem spetsiifiline, reageerides ainult teatud kindlatele allergeenidele, siis astma hilisemas staadiumis võib allergia muutuda universaalsemaks. Organism võib sellistel juhtudel anda bronhireaktsiooni vastusena väga paljudele erinevatele ainetele, samuti ka füüsikalistele mõjustustele, näiteks külmale. On tekkinud nn. paraallergia. Tuleb arvestada asjaolu, et haiged võivad muutuda ülitundlikuks enamuse antibiootikumide suhtes. Nad ei tarvitse taluda isegi sellise lihtsa keemilise struktuuriga preparaati nagu näiteks aspiriin.

**S ü m p t o m a t o l o o g i a .** Bronhiaalastmale on iseloomulik hoogudena esinev, tavaliselt ekspiratoorset tüüpi düspnoe. Kroonilise püsiastma korral on tegemist kestvalt raskenenud hingamisega, mis perioodiliselt võib üle minna tugevamateks hingeldushoogudeks. Füüsikaline leid. Haige välimus ja poos astmaatilise hingeldushoo ajal on üsna iseloomulik. Torkab silma äärmuslikus inspiratoorses seisus rindkere (volumen pulmonum auctum). Perkutoorselt saadakse karbikõla. Kopsude alapiirid on madalseisus ja vähelikuvad. Auskultatoorselt: pikenenud ekspiirium, üle kopsude kuulda mitmesuguseid kuivi räginaid, nagu vilesid, kiuneid ja urinaid, isegi distant-silt. Astmahoo lõppedes auskultatoorne leid võib normali-

seeruda, akuutne emfüseem kaob. Hoogude vaheajal ei tarvitse kopsude füüsikaline leid üldse normist erineda. Alles haiguse progresseerumisel tekib sekundaarne emfüseem ja võib välja kujuneda pulmokardiaalne puudulikkus. Röntgenoloogiline leid: astmahoo ajal ja kroonilise püsiastmaga haigetel on kopsuemfüseemile vastav leid. Laboratoorsed uuringud. Tüüpiliseks leiuks on perifeerse vere eosinofiilia, tavaliselt 5 - 20% piires. Sputumis leitakse Curschmanni spiraale, Charcot'-Leydeni kristalle ja rohkesti eosinofiilseid leukotsüüte. Astmahoo ajal ja kroonilise püsiastma puhul on tunduvalt langenud kopsude funktsioon, eriti ventilatsiooni osas. Tüüpilisematest näitajatest on tunduvalt vähenenud vitaalkapatsiteet ja forseeritud sekundekspiirium - FSE (Tiffeneau-Votsali test).

Allergeeni avastamiseks võib teha nahateste kahtlustatava ainega.

Sõltuvalt haiguse staadiumist ja erinevatest ravivõtetest võib muutuda haige üldine neuro-hormonaalne talitus. Näiteks on kroonilise püsiastma korral tugevasti üle koormatud hüpofüsaaradrenaalne süsteem. Võib tekkida isegi selle süsteemi kurnatusseisund. Veelgi drastilisemal kujul võib selline olukord tekkida kestva ravi korral glükokortikoididega. Seetõttu on vajalik bronhiaalastmahaigetel kontrollida aeg-ajalt neerupealise koore talituslikku seisundit. Kõige käepärasemaks meetodiks on siin 17-ketosteroidide eritumise määramine ööpäevases uriinikoguses (17-ketosteroidide ööpäevase eritumise keskmised normiväärtused: meestel 13 - 15 mg, naistel 8 - 10 mg).

#### Krupoosne kopsupõletik (pneumonia cruposa).

Krupoosne kopsupõletik on äge infektsioonhaigus, mis lokaliseerub kopsuparenhüümis, haarates põletikulise infiltratsiooniga 1 - 2 kopsusegmenti, mõnikord aga ka kogu kopsusagara või isegi mitu sagarat. Sageli on põletikust kaasa haaratud pleura (pleuropneumonia!), mis puhul klii-

nilises pildis prevaleerivad pleura ärrituse nähud. Pneumoonia tekitajateks on erinevat tüüpi pneumokokid, Friedländeri diplobatsillid, streptokokid, stafülokokid, Pfeifferi-Afanasjevi kepikesed jt. mikroobid. Kõige sagedamini esinevateks tekitajateks on I ja II tüüpi penumokokid. Pneumoonia pole praktiliselt kontagioosne nakkushaigus. Igal inimesel on tavaliselt hingamisteedes pneumokokke, mis muutuvad patogeenseteks ainult teatud eeltingimuste olemasolul. Tavaliselt on selleks organismi vastupanuvõime ajutine langus. Mehed haigestuvad pneumooniasse peaaegu 3 korda sagedamini kui naised, mis on seletatav peamiselt meeste töötingimustega: nad on rohkem eksponeeritud külmetustele. Oma osa etendavad ka alkoholi tarvitamine ja suitsetamine.

Krupoosse pneumoonia kliiniline pilt. Haiguse algus on ootamatu, tavaliselt ilma oluliste eelnähtudeta. Tekib vappekülm ja kehatemperatuur viskub kiiresti 39 - 40°-ni. Kuiv köha. Seoses hingamisega ja köhimisega on rindkeres, tabatud kopsu poolel väga tugevad torkivat laadi valud. Peavalu. Haige seisund muutub kiiresti ohtlikult raskeks. Kaasneb rögaeritus, välimuselt veresegune, meenutades rauaroostet.

Inspektsioon. Haige huuled, kõrvallestad ja küünealused on kergelt tsüanootilised. Sageli tekib huulele, suunurka või ninatiivale villiline lööve (herpes labialis, nasalis). Pösel, mis vastab tabatud kopsupolele on kerge punetus. Hingamine on kiire ja pinnaline. Haigestunud rindkere pool jääb hingamisel maha. Palavik püsib kõrgel tasemel rida päevi: klassikalistel, ravimata juhtudel 7 - 13 päeva ja langeb siis kriitiliselt. Seoses efektiivsete medikamentide (sulfoonamiidid, antibiootikumid) kasutamisega tänapäeval langeb palavik sageli juba 1 - 2 ööpäeva jooksul arvestades ravi alustamisest.

Peamised muutused krupoosse pneumoonia puhul tekivad kopsude, südame-veresoonkonna ja närvisüsteemi poolt. Muutusi kopsudes võib teha kindlaks füüsikaliste uurimisevõ-

tetega.

Palpatsioon: tabatud kopsupoole mahajäämus hingamisel, rinnavärina tugevnemine põletikukolde kohal.

Koputus. Haigestunud kopsusagar annab tumestuse. See tuleb ilmsiks ainult suuremate infiltratsioonide olemasolul ega ole sedastatav haiguse esimestel päevadel. Väikesed põletikukolded, samuti nagu tuberkuloosipuhune miliaarne külv ei põhjusta koputluskõla kindlakstehtavaid muutusi. Auskultatsioonil on tüüpilisteks leidudeks: krepitatsioonid, peened mullilised bronhiitilised räginaid, bronhiaalne hingamiskahin ja bronhofoonia tugevnemine.

Krepitatsioon on suhteliselt ebapüsiv fenomen. Nii on seda kuulda haiguse alguses, nimelt kummeldusfaasis, ainult mõned tunnid, kui alveoolid pole veel täielikult sekreediga täitunud ja see pole veel hüübunud (crepitatio indux). Crepitatio redux - pneumoonilise infiltraadi resorptsiooni tunnus, on seevastu kuulda päevi. Tuleb siiski rõhutada, et mõnel juhul on haiguse esimestel tundidel krepitatsioon ja vahel ka tugevnenud bronhofoonia ainukesed kindlamad patoloogilised sümptoomid, mis pneumooniale viitavad. Bronhiitilised räginaid krupoose pneumoonia puhul võivad olla nii kõlavad kui ka kõlatud, sõltudes infiltratsiooni paiknevusest ja ulatusest. Kõlavad on räginaid siis, kui infiltratsioon ulatub tooraksi seinani. Kõige selle kõrval võib esineda ka suuremullilisi ja samuti ka kuivi räginaid, sest kopsu parenhüümiga kõrvuti võivad olla kaasa haaratud ka bronhid. Hingamiskahin läheneb bronhiaalsele hingamistüübile. Väga väikeste infiltraatide puhul hingamiskahin ei ole muutunud.

Iga krupoose pneumoonia haiget ähvardab oht kardiovaskulaarse insufitsientsuse näol. Peamisteks südant ja veresoonte talitlust mõjustavateks teguriteks on bakterite toksiinid ja hüpoksia. Võib tekkida nii südamelihase düstroofia kui ka vasomotoorsete keskuste kahjustus. Vastavalt sellele võib kliinilises pildis prevaleerida kas sü-

dame või veresoonte puudulikkus. Täheledatakse pulsi tunduvat kiirenemist, täitumuse ja pingsuse langust ning rütmimuutusi. Arteriaalne ja venoosne rõhk langeb. Perifeersed veenid kollabeeruvad.

Krupoosse pneumoonia haigetel esineb sageli häireid ka närvisüsteemi poolt. Kergem või mõõdukas intoksikatsioon võib põhjustada ainult peavalu ja erutatuse suurenemist. Raskema intoksikatsiooniga kaasnevad sageli psühhootilised seisundid, mille puhul haiged pole orienteeritud oma olukorrast ega käitumisest.

Laboratoorsed uuringud. Leukotsütoos—15 000—25 000 ja rohkem 1  $\mu$ l-is on tavaliseks nähtuseks. Valgeverepildi märgatav nihkumine vasemale. Eriti tugeva reaktiivsuse korral võib perifeersesse verre ilmuda ka müelotsüüte. Eosinofiilide arv väheneb järsult kuni täieliku kadumiseni. Peale kriisi ilmuvad eosinofiilid uuesti, tähistades sellega nn. paranemise koidupuna. Neutrofiilsetesse leukotsüütidesse tekib toksiline granulatsioon. Kiireneb SR. C-reaktiivne valk muutub tugevasti positiivseks, normaliseerudes alles peale pneumoonilise infiltraadi resorbeerumist. Vere plasmas suureneb globuliinide sisaldus, seda eriti  $\alpha_2$  ja  $\mu$  -fraktsioonide arvel. Tihti intensiivistub vere hüübivus. Haiguse ägedas perioodis väheneb diurees. Redutseerub kloriidide eritumine uriiniga. Tekib mõõdukas proteiinuuria, kuid tunduv urobilinogenuuria. Uriini sademes võib leida hüaliin- ja granuleeritud silindreid.

Juba esimesel või teisel haiguspäeval hakkab haige eritama röga, mis sageli on veresegune ja mille värvus muutub hiljem pruunikaks. Leukotsüütide ja erütrotsüütide kõrval on rögas võimalik leida haiguseteketajaid ja määrata nende tüpoloogilisi iseärasusi. Ravi aspektist lähtudes on sageli oluline määrata ka mikroobide tundlikkust (või resistentsust) antibiootikumide suhtes.

Krupoosset pneumooniat võib diagnoosida ka ainult haige kaebuste, anamneesi ja otseste uurimisevõtete abil, mil-

le hulgas füüsikalistel uurimismeetoditel on eriti suur väärtus. Palavikukulg ja tüüpiline roostevärvusega röga on täiendavateks faktideks. Seega pole krupoose pneumoonia näol mingit otsesest indikatsiooni kopsude röntgenoloogiliseks uurimiseks. Seda protseduuri tuleb haiguse ägedas järgus lugeda isegi ohtlikuks ja seega vastunäidustatuks. Alustatakse vahetult pneumoonia ravi ja kasutatakse röntgeniuuringut haigusprotsessi kulu edaspidiseks kontrollimiseks ja võimalike komplikatsioonide kindlakstelemiseks. Teised haigused, mis samuti kopsuinfiltratsioonetekitavad, pole oma kulult pneumooniaga sarnased. Kolde- lised pneumooniad, kopsutuberkuloos, viiruspneumooniad ja muud kopsukoe tihenemisega seotud protsessid nõuavad juba kõikide võimalike diagnostiliste võtete kasutamist.

Krupoose kopsupõletiku korral on röntgenoloogilise uurimisega võimaliks kindlaks teha protsessi paiknevus ja eripära. Tüüpilistel juhtudel saadakse varjustus protsessist tabatud kopsusagara kohal (vt. joonis 11 ja 12).

Seoses sulfoonamiidide ja antibiootikumide kasutuselevõtmisega on pneumoonia prognoos järsult paranenud ja mitmesuguste komplikatsioonide osatähtsus vähenenud. Kui varem üheks sagedasemaks komplikatsiooniks oli kopsuabstess, siis tänapäeval tekib see harva. Samas torkab aga silma pneumoonia krooniliste vormide sagenemine. Arvatakse, et selle põhjuseks on puudulik ravi haiguse ägedas staadiumis. Antibiootikumidega on võimalik kiiresti normaliseerida kõrgeenenud kehatemperatuuri, kiiresti paraneb ka haige enesetunne, kuid pneumoonilise protsessi patomorfoos pole oluliselt muutunud. Raskemaid komplikatioone võib tekkida hilinenud või mitteadekvaatse ravi korral. Raskeid komplikatioone, eriti südame-vereringes ja närvisüsteemis võib karta ka krooniliste alkohoolikute pneumooniasse haigestumisel.

## Koldeline pneumoonia (pneumonia lobularis).

Sagedasti kasutatavad terminid nagu bronhopneumoonia ja katarraalne pneumoonia ei vasta protsessi olemusele, mistõttu neid edaspidi koldelise pneumoonia tähenduses võiks vältida. Koldeline kopsupõletik kujutab enesest kopsukoe põletikulist protsessi, kus on haaratud suhteliselt väikesi kopsuosi, sagarikke või veelgi väiksemaid alasid. Koldeline pneumoonia võib olla iseseisev, primaarne haigestumine, kuid võib tekkida ka komplikatsioonina mitmesuguste infektsioonhaiguste puhul (gripp, leetrid, sarlakid, läkakõha, kõhutüüfus jt.). Peale selle võib koldeline pneumoonia kaasneda veel paljude krooniliste haigustega, nagu krooniline bronhiit, kopsuemfüseem, südameveresoonkonna puudulikkus, vereloomehaigused jt. Koldeliste kopsupõletikkude rühma kuuluvad ka aspiratsioonipneumooniad, hüpostaatilised pneumooniad ja põletikulised reaktsioonid pärast kopsu traumaatilisi vigastusi või kahjustusi keemiliste ainetega.

Koldelise pneumoonia tekitajateks võivad olla väga mitmesugused mikroobid ja viirused. Üheks olulisemaks eelduseks koldelise kopsupõletiku tekkimisel on organismi vastupanuvõime pidev nõrgenemine. Seetõttu esinebki koldeline kopsupõletik sagedamini väikestel lastel, raukadel ja kroonilisi haigusi põdevatel, üldse nendel, kellel põhihaigus on organismi aktiivsuse alla viinud. Kliiniline pilt ja sümptomatoloogia.

Koldeliste pneumooniate kliiniline pilt on väga mitmekesine, mistõttu ka haigete kaebused tavaliselt pole sarnased. Kuna koldeline pneumoonia tekib enamasti mingi teise põhihaiguse alusel, siis tähistab nimetatud komplikatsiooni tekkimine haige seisundi halvenemist. Järgnevalt võib pneumoonia muutuda juba juhtivaks patoloogiliseks protsessiks. Põhilisteks sümptomideks on kõha, sageli hingamisega seoses olevad valud rindkeres, kehatemperatuuri kõrgenemine ja nõrkustunne. Koldelise pneumoonia puhul

ei tarvitse palaviku kulg sarnaneda krupoosse pneumoonia omale. Tavaliselt tõuseb kehatemperatuur aeglasemalt, puudub vappkülm ja palavik pole alati eriti kõrge. Füüsilistest uurimisevõtetest on kõige informatsioonirikkam auskultatsioon, sest perkussioonileid erineb normist ainult suurte põletikukollete puhul, mis ei asetse rindkere seinast kaugemal kui 5 cm. Koldeline pneumoonia täidab harva neid nõudeid. Kuulatlusel täheldatakse kõlavaid, tavaliselt peene- ja keskmisemullilisi räginaid. Hingamiskahin on kare, sageli põletikukollete kohal bronhiaalse kaaskõlaga.

Laboratoorsetest uuringutest abistab diagnoosi määramist kiirenenud SR, leukotsütoos ja C-reaktiivse proteiini leidumine.

Röntgenoloogilisel uurimisel sedastatakse kopsudes väikesekoldelisi, reeglipäratu kujuga ja erineva intensiivsusega varjustusi. Kopsuvarjatid on laienenud ja tugevnenud hüperemia, põletikulise infiltratsiooni ja (või) suurenenud lümfisõlmede tõttu. Sageli on röntgenoloogiline uurimine koldelise kopsupõletiku kõige informatsioonirikkamaks uurimismeetodiks, sest nii palavik kui ka leukotsütoos võivad puududa, eriti organismi tugevasti langenud reaktiivsuse puhul. Intoksikatsioon esineb sellele vaatamata ja määrab kliinilise pildi.

### Krooniline pneumoonia (pneumonia chronica).

Krooniline pneumoonia on meie tingimuses üks levinumaid kopsuhaigusi kujutades enesest kroonilist bronhe, kopsu parenhüümi, interstitsiaalset kudet ja kopsuveresooni haaravat ja perioodiliselt ägenevat põletikku. Seega kujutavad krooniline bronhiit, kopsuemfüseem ja bronhiektasiatõbi enesest kroonilise pneumoonia erinevaid vorme ja haigusetaadiume. Kroonilisel pneumoonial on palju tekkepõhjust, kusjuures kõige olulisemateks tuleb lugeda ägedate kopsuprotsesside puudulikku ravi. Kroonilise pneumoo-

nia hilisstaadiumis kujuneb välja kas pulmonaalne või pulmokardiaalne puudulikkus. Mikrofloora osas prevaleerivad strepto- ja stafülokokid, harvemini võib leida soolekepi-kesi.

Sümptomatoloogia. Haige ei parane ägedast kopsuprotsessist täielikult. Jääb püsima kõrgenenud SR, vahel leukotsütoos, kõha ja subfebrilised temperatuurid. Auskultatoorselt on sedastatavad kõlavad räginald, enamasti märjad, mullilised. Röntgenoloogiliselt leitakse peribronhiaalse joonise tugevnemist ja infiltratiivsete protsesside jääknähte. Kopsude interstitsiaalne joonis tiheneb. Obturatiivse emfüseemi kaasnemisel suureneb kopsuväljade transparentsus.

Haiguse progresseerumisel halveneb kopsu funktsioon nii ventilatsiooni, difusiooni kui ka perfusiooni osas.

#### Kopsumädanikud (abscessus pulmonum, gangraena pulmonum).

Kas tekib kopsuabstsess või -gangreen, sõltub tekitajate mikroorganismide virulentsusest ja organismi vastupanuvõimest. On organismi vastupanuvõime tugev, tekib ainult piirdunud mädanikukolle - abstsess. Kui organism ei suuda luua kaitsevõõndit põletikukolde ja terve koe vahele, tekib gangreen. Kopsumädanikud võivad tekkida kas primaarselt, täiesti terve kopsu foonil või sekundaarselt, teiste kopsuhaiguste komplikatsioonina. Sellisteks mädanikuga komplitseeruvateks haigusteks võivad olla kopsupõletik, bronhieктаasiatõbi, kopsutraumad, kopsuvähk jt. Üldiselt on kopsumädaniku tekkimiseks 6 põhilist võimalust.

1. Seos pneumooniaga, enamasti selle koldelise, eriti aga gripoosse vormiga. Umbes 10 - 15% kopsumädanikest tekib krupoosse pneumoonia alusel. Põhjuseks on siin hiline-  
nenud ja mittekillaldane ravi või organismi reaktiivsuse langus, eriti kroonilistel alkohoolikutel.

2. Aspiratsiooniabstsessid ja -gangreenid. Need on tingitud mingi võõrkeha kopsu sattumisest. Infektsioosseks materjaliks võib olla ka traumade või operatsioonide puhul

kopsu sattunud veri, samuti ka mäda.

3. Emboolilised kopsumädanikud. Tavaliselt on nende lähtekohaks kas mädaprotsessid kõhuõõnes, naissuguelundites või jalgadel. Embolite allikateks võivad olla veel tromboflebiidid ja septilised protsessid (septiline endokardiit, septiline endometriit, sünnitusjärgne sepsis jt.). Kõikidel nendel juhtudel on kopsumädaniku põhjuseks hematogeenne külv, kusjuures ei teki mitte üksikud, vaid paljukoldeelised abstsessid.

4. Bronhieктаasiate alusel tekkivad kopsumädanikud.

5. Mädaprotsessi levimine kopsudele naabruses olevatelt organitelt (maksa- ja põrna-abstsessid, subdiafragmaalsed abstsessid, mädane paranefriit, mädane mediastiniit, pleura empüem jt.).

6. Sõjagaaside kahjustustest (fosgeen, difosgeen, kloor, ipriit jt.).

Kliiniline pilt ja sümptomatoloogia.

Kopsuabstsess ja -gangreen on oma kliinilise pildi poolest erinevad. Mehed haigestuvad kopsumädanikesse ligikaudu 4 - 5 korda sagedamini kui naised. Kliinilise kulu alusel tuleks kopsumädanikke jaotada ägedateks, alaägedateks ja kroonilisteks.

Äge kopsuabstsess areneb tavaliselt pneumoonia ajal või selle järel, vöörkehade aspiratsioonist ja kopsuembooliatest. Üheks juhtivaks sümptomiks on kõha koos rohke mädase ja halvalõhnalise röga eritumisega. Vahel sisaldab röga ka verd. Kehatemperatuur kõigub 38 - 40° piires. Kaasnevad vappkülmad, higistamine ja hingeldus. Juhul, kui protsess ulatub pleurani, kaebab haige valusid rindkeres seoses hingamisega või kõhimisega.

Füüsikaline leid. Haigestunud rindkere pool jääb hingamisel maha. Perkutoorselt võib protsessi kohal saada tumesuse, eriti metapneumooniliste abstsesside korral. Rinnavärin on tugevnenud. Auskultatoorne leid sõltub protsessi ulatusest, lokalisatsioonist ja sellest, kas abstsessi õõs

on ühenduses bronhiga või mitte. Sügavalasetseva, suletud, s.t. bronhiga mitteühendatud abstsessi korral ei tarvitse peale karenenud hingamise ja üksikute kuivade räginate mitte midagi kuulda. Kui põletikuline infiltraat mädanikukolde ümber on küllalt ulatuslik, muutub hingamiskahin bronhiaalseks. Kõige rikkalikuma leiu annavad bronhi kaudu tühjenevad abstsessid. Hingamiskahin võib siin muutuda amfooriliseks. On kuulda rohkesti märgi räginaid, mille kõlavus sõltub kolde kaugusest rindkere seinast ja abstsessiõõnt ümbritseva infiltratiivse vööndi paksusest. Subakuutset või kroonilist kopsuabstsessi iseloomustab kopsukoe lagunemisest tekkinud tühik ehk kavern. Kavernisümptoomid.

Väikeste tühikute avastamine otsese füüsikalise uurimisega tavaliselt ei õnnestu. Alles ploomisuurusi kaverne on füüsikaliste uurimisvõtetega võimalik kindlaks teha. Loomulikult sõltub tühiku avastamine tema asukohast kopsukoos. Näiteks pole isegi õunasuurusi kaverne võimalik otsese uurimisega avastada, kui nad asetsevad sügavamal kui 5 cm. Praktiliselt ongi füüsikaliste uurimismeetodite väärtus kopsukavernide diagnoosimisel suhteliselt väike. On päris üllatav, kui vähe isegi suured kavernid iseloomulikke sümptome annavad. Selles suhtes on röntgenoloogiline uuring koos tomograafilise menetlusega palju tulemusrikkam.

Kahtlus kopsukavernile, eriti abstsesside puhul, tekib tavaliselt siis, kui haige üksikute köhatõugetega korraga palju röga eritab. Tuberkuloossed kavernid võivad olla aga täiesti "kuivad". Perkutoorne leid sõltub suurel määral sellest, kas kavern on põletikulisest infiltratsioonist ümbritsetud või mitte. Vastavalt saadakse kas tumesutus või tümpaaniline kaaskõla. Röntgenieelsel ajastul kasutati mõninga eduga mitmeid perkutoorseid fenomene, mis iseenesest on vähe usaldusväärsed ja apelleerivad ikkagi röntgenoloogilisele kontrollile. Tänapäeval leidub haigeid suurte, sümptome andvate kavernidega, üsna harva. Seetõt-

tu tuleks neid nimetada rohkem traditsiooni pärast.

1. Metalne koputluskõla.

2. Mõrapoti kõla.

3. Wintrichi fenomen. Tekib juhul, kui kavern on bronhiga ühendatud. Tümpaaniline koputluskõla on kõrgem ävatud suu puhul. Kui aga haige paneb suu kinni, siis koputluskõla muutub madalamaks.

4. Gerhardti fenomen. Ovaalsete, osaliselt eksudaadiga täidetud kavernide kohal muutub koputluskõla seoses uuri-tava isiku keha asendi muutmisega. Vertikaalses rindkere-seisus on kaverni suurema läbimõõdu tõttu resonantsitini-gimused muutunud, vastavalt ka koputluskõla.

Auskultatoorselt täheldatakse kopsukavernide kohal:

1) amfoorilist hingamiskahinat,

2) kavernikrudinat, tingitud tühiku pingul olevatest sein-test,

3) ka hingamiskahinat ja -kõrvalkahinaid, mis võivad mõni-kord omandada metalise kaaskõla.

Röntgenoloogilise uurimise abil on võimalik täpsusta-da kopsuabstsessi diagnoosi ja tema lokalisatsiooni. Tea-tavaid diagnostilisi raskusi valmistavad kinnised abstsessid, mille sisu pole veel bronhi kaudu tühjenenud. Sellis-tel juhtudel saadakse röntgenoloogiliselt ulatuslik var-justus, kus on raske ütelda, kas sellise pneumoonilise in-filtraadi südamikus on juba toimunud kopsukoe lagunemine või mitte. Abistab tomograafia. Drenaaziga tühikute rönt-genoloogiline pilt on üsna iseloomulik. Tingituna põletik-ulisest eksudatsioonist, on abstsessi tühik osaliselt täidetud vedelikuga, mis ahnab tühiku sees horisontaalse nivookujutise. Tuberkuloosel tühikul tavaliselt selline nivoo puudub. Kroonilise abstsessi tühik on röntgenoloog-iliselt selgesti piiritletav, sest tal on tugevasti kon-tureeritud seinad, tingituna sidekoestumisprotsessist kah-justatud ja terve koe piiril. Pneumoonilise protsessi sa-maaegsel esinemisel on mädakolde ümber infiltratiivne

võõnd.

Laboratoorne leid. Reeglipäraselt on tegemist neutrofiilse leukotsütoosiga koos vasemale nihkega. Mõõdukas proteiinuuria. Komplikatsioonina tekkiva neerude amiloidoosi korral proteiinuuria on juba üks juhtivamaid sümptome. Lokaalsetest kopsuabstsessi komplikatsioonidest tuleb nimetada mädaniku dissemineerumist multiipelsete abstsessikolletega, pleura empüeemi, püopneumotooraksit, mädast perikardiiti ja kaugkomplikatsioonidest nagu bronhiektasiasidõve puhulgi - aju abstsessi.

Kopsugangreen annab tunduvalt raskema kliinilise pildi kui -abstsess. Kehatemperatuur on kas väga kõrge või hektiline. Rõga eritub suurtes kogustes ja on roisuselt vinav. Röntgenoloogiliselt on sedastatav intensiivne varjustus, ebateravate kontuuridega terve ja infiltreeritud kopsuala vahel. Sageli on tegemist üksikute või multiipelsete kavernidega.

Kopsumädanike korral on kahjustatud ka kardio-vaskulaarne süsteem. Tüüpilisteks nähtudeks on tahhükardia, arteriaalse vererõhu langus hüpotooniliste väärtusteni, südametoonide muutumine tuhmiks ja vasomotoorse keskuse insufitsientsus.

Kopsumädanike prognoos sõltub suurel määral ravi adekvaatsusest ja organismi vastupanuvõimest.

### Kopsuemfüseem (emphysema pulmonum).

Difuussetest kopsuemfüseemidest võib eristada kahte põhitüüpi: vanadusemfüseem ja obturatiivne emfüseem. Mõlema emfüseemivormiga on seoses kopsude õhusisalduse suurenemine, kuid esimesel juhul on seisund kompenseeritud ega tekita olulisi vaevusi. Obturatiivne kopsuemfüseem on aga pidevalt progresseeruv ja hingamispuudulikkuseni viiv degeneratiivne-põletikuline protsess.

Kopsuemfüseemi põhilised tunnused.

Vaatlus: vaadikujuline rindkere, horisontaalselt kulgevad

roided, laiad roietevahed, tooraksi vähene respiratoorne liikuvus, roietevaheliste lihaste nähtav inspiratoorne kontraktsioon, raskendatud ekspiirium ja epigastreaalne pulsatsioon.

Perkussioon: madalal asetsevate kopsu alapiiiride vähene liikuvus, tugev ja hüpersonoorne perkussioonikõla (karbi-kõla), absoluutne südametumestus on vähenenud või täiesti kadunud.

Auskultatsioon: tasane vesikulaarne hingamiskahin, pikenenud ekspiirium, sageli bronhiitilised rägina, tasased südametoonid.

Iga kestvama kõhaga bronhiit põhjustab lõpuks tooraksi laienemise. Väheneb rindkere elastsus, mistõttu raske- neb ekspiirium. Hingamisliigutused toimuvad keskasendi ümber, mis on paiknenud inspiratoorsesse tsooni. Ka mägedes elavatel inimestel on tooraks laienenud, kuid tegemist pole emfüseemiga, sest säilinud on hea respiratoorne liikumisvõime ja tooraksi elastsus. Tooraksi deformatsioonide, armistumiste, kopsusagarate operatiivse eemaldamise ja atelektaaside korral võib täheldada ka osalist kopsuemfüseemi.

Röntgenoloogilise uurimisega võib sedastada diafragma madalseisu ja piiratud liikuvust respiratsioonil. Kopsuväljad on hüpertransparentsed.

Kopsude funktsioon on vähenenud kuni täieliku respiratoorse insufitsientsuse tekkimiseni. Tingituna sellest on emfüseemihaigete töövõime langenud. Tekib hingeldus juba tühiste füüsiliste pingutuste sooritamisel. Progresseerub tsüanoos.

#### Metastaatilised kopsukasvajad.

Välja arvatud bronhogeenne vähk, on primaarsed intratorakaalsed neoplasmaid enamasti histoloogiliselt healoomulised ja vähese ekspansiivsusega. Kuid kõik nad on potentsiaalselt ohtlikud tingituna lähedusest elutähtsatele

organitele. Seevastu süsteemsed ja metastaatilised kopsukasvajad on kõik halvloomused. Süsteemsetest protsessidest põhjustavad rindkere ruumis nii primaarseid kui ka sekundaarseid vohandeid malignsed lümfoomid: lümfogranulomatoos, lümfosarkoom ja lümfoleukoos. Malignsed lümfoomid võivad tabada mediastinumi lümfisõlmi, kopsu, pleurat ja rindkere luulist osa. Oma olemuselt on eelmainitutele lähedane ka plasmatsütoom, mis tabab rindkere luulist osa, eriti roideid. Primaarsed pleuratumorid on haruldased, metastaatilised halvloomulised aga sagedased. Selliseid halvloomuliste kasvajate metastaase esineb pleural tunduvalt sagedamini kui peritoneumil. Tuumorite kopsu metastaasid tekivad põhiliselt selle tõttu nii tihti, et kopsude rikkalik kapillaarvõrgustik filtreerib väikese või suure vereringe kaudu sinna sattunud tuumorirakke või tumorosseid emboleid. Kuna hematogeensed metastaasid ei tekita esialgu vaevusi, siis võivad nad saavutada märkimisväärse suuruse, enne kui avastatakse, enamasti röntgenoloogilise uurimise teel. Kopsudes võib sedastada ka kasvaja miliaarseid fookusi, suuri selgepiirilisi munajaid moodustisi või irregulaarselt paiknevaid ebaselgete piiridega varjustusi. Viimasel juhul on tegemist lümfangiitilist tüüpi vähiga, mis võib pärineda väikesest bronhogeensest algtuumorist, kuid sagedamini siiski sekundaarselt mao, rinnanäärme, ovaariumide, prostata, pankrease ja kilpnäärme vähist. Nagu sageli vähimetastaaside puhul, võib algkollle olla väga väikeste mõõtmetega ja seega praktiliselt avastamatu. Kliinilise pildi dikteerivad seega metastaatilised vohandid.

Kui solitaarsed metastaatilised kopsuvähi kolded on kaua "vaiksed", siis lümfangiitiline vähiprotsess põhjustab varakult vaevusi. Gaaside difusioonihäire tõttu tekib düspnoe ja tsüanoos, mis ei taandu hapniku manustamisel. Kopsuveresoonte kompressioon tuumori masside poolt kutsub esile südame puudulikkuse, mis on tuntud "subakuutse cor pulmonale" nimetuse all. Sageli kaasneb kas ühe või mõle-

mapoolne fluidotooraks. Peale kartsinoomi annavad suurekoldelisi kopsümetastaase veel sarkoomid ja hüpernefroom. Diagnoos. Füüsikaliste uurimisevõtete kasutatavus ja väärtus sõltub protsessi paiknevusest ja ulatusest. Tunduvalt suurema informatsioonipotentsiaaliga on kopsude röntgenoloogiline uuring. Vähi ja samuti teiste kasvajate diagnoosi kinnitab biopsia leid.

### Pneumokonioosid (kopsutolmustus, pneumokoniosis).

Iga liiki tolmu küllaldases kontsentratsioonis sissehingatavas õhus võib kopsusid kahjustada. Kopsutolmustusest tulenevad kliinilised sümptoomid võivad olla tingitud hingamisteede mehaanilisest ummistumisest, tolmu toksilistest koostisosadest, sekundaarsest bakteriaalsest, viiruselisest või seeninfektsioonist ja organismi sensibiliseerumisest. Mõned tolmuliigid toimivad ka kantserogeenselt. Enamasti on kopsutolmustus seotud vastava kutsetööga, kusjuures kopsukahjustuse raskus sõltub tolmu kontsentratsioonist, eksponeerimise kestusest, partiklite suurusest ja tolmu koostisest. Väga oluline on ka makroorganismi seisund. Pneumokonioosi arenemise intensiivsust pidurdavad hingamisteede hea puhastuvus, adekvaatne kopsude lämfidrenaas ja respiratoorse süsteemi muude kahjustuste puudumine. Pneumokonioosist kui haigusest võime rääkida siis, kui tekivad kopsukoe reaktiivsed muutused ja langeb kopsude funktsioon.

Tähtsamad kopsutolmustuse liigid.

1. Silikoos - kopsu ränitolmustus.
2. Antrakoos - kopsu kivisöetolmustus.
3. Silikatoos - kopsu silikaattolmustus (sageli kaoliin, mineraaltalk jt.).
4. Asbestoos - kopsu asbesttolmustus.
5. Berüllioos - kopsu berülliumtolmustus.
6. Sideroos - kopsu rauatolmustus.
7. Baritoos - kopsu baariumisooladega tolmustus.

Orgaaniliste ainetega kopsutolmustust võib kohata büsinoosi näol. Tegemist on kopsu puuvilltolmustusega. Sellel juhul väärrib märkimist, et haiged tunnevad end halvasti peale puhkepäeva uuesti tööle tulles.

Diagnoos. Oluline on professionianamnees, mida tuleb iga pneumokonioosikahtluse korral eriti detailselt analüüsida. Ainuüksi esinevate sümptomide ja füüsilise leiu alusel pneumokonioosi diagnoosi siiski määrata ei saa. Tsentraalne koht kuulub röntgenoloogilisele uurimisele. Kaebused on üldist laadi. Haiget häirib eelkõige düspnoe, eriti seoses füüsilise pingutusega. Suureneb vastuvõtlikkus hingamisteede infektsioonidele. Sage kombineerumine tuberkuloosiga. Prevaleerivad kroonilisele bronhiidile omased nähud ja füüsilised leid. Eritub rõga, mis on sageli veresegune. Järk-järgult areneb välja pulmokardiaalne puudulikkus.

#### Kopsutuberkuloos (tuberculosis pulmonum).

Tuberkuloositekitajaks on mycobacterium tuberculosis. Kuigi tuberkuloosi haigestumine on kaasajal oluliselt vähenenud, oleks vale arvata, et see haigus on meditsiinis oma tähtsuse kaotanud. Esiteks püsivad veel tuberkuloosi nakatumise võimalused, teiseks on ilmselt muutunud tuberkuloositekitaja omadused ja makroorganismi reaktiivsus. See kõik sunnib tuberkuloosi hoidma endiselt arstliku tähelepanu fookuses.

Tuberkuloosne nakkus kujutab enesest üldhaigestumist, kusjuures respiratoorne süsteem on ainult üheks, kuigi kõige sagedasemaks lokalisatsioonikohaks.

Kuigi tuberkuloosi sümptomatoloogia on rikkalik ja sageli üsnagi tüüpiline, on selle haiguse diagnoosimiseks vaja siiski teda näha. See tähendab, et esikohal on bakterioloogiline, immunoloogiline ja röntgenoloogiline uurimismetoodika. Kõikide kopsuhaiguste puhul tuleb alati tuberkuloosi diferentsiaaldiagnostilise võimalusega arvestada.

Detailselt käsitletakse tuberkuloosi ftisiaatria erikursusel.

### Pneumoskleroos (pneumosclerosis).

Pneumoskleroosi näol on tegemist kopsu kootuva sidekoestumisega. Protsess võib olla piirdunud kas ühe kopsusegmentiga (segmentaarne pneumoskleroos), haarata mitut segmenti (polüsegmentaarne pneumoskleroos) või esineda difuusselt. Pneumoskleroosi tekkimist võivad põhjustada väga mitmesugused faktorid: äge ja krooniline pneumoonia, krooniline bronhiit, gripp, lapseea infektsioonid (leetrid, läkakõha), pneumokonioosid, kopsutuberkuloos, lahingumürkide toime, kopsude krooniline venoosne pais südame puudulikkusega haigetel, kaasasündinud südamerikked, suured kollagenoosid jt.

Difuusse pneumoskleroosi põhiliseks sümptoomiks on düspnoe. Nagu teada, võtab rahuolekus ventilatsioonist osa ainult 1/6 osa alveoolidest. Seetõttu isegi ulatuslik pneumoskleroos võib pikema aja vältel jääda latentseks, sest ventilatsiooniprotsessi lülituvad reservalveoolid. Kui juba tekib hingeldus, siis on tavaliselt ikka tegemist raskekujuliste kopsuparenhüümi muutustega. Teiseks põhisümptoomiks on tsüanoos, mis on tingitud alveoolide hüpoventilatsioonist, hapniku difusiooni ja hemodünaamika häiretest. Kuna enamasti on tegemist ka bronhiidiga, siis haiged kõhivad ja eritavad röga. Füüsikaline uurimisleid sõltub põhiprotsessi iseloomust ja haiguse staadiumist. Enamuse juhtudest võib täheldada hingamisekskursioonide vähenemist. Enamkarakterne on röntgenoloogiline leid. Tegemist on kopsujoonise tugevnemisega peribronhiaalse ja interstitsiaalse sidekoe vohamise tõttu. Kopsuväratid on tihedasti ja ebaühtlaselt varjustatud, mis järk-järgult perifeeria suunas nõrgeneb. Kopsufunktsioonid on märgatavalt langenud.

## Pulmovaskulaarsed haigused.

Normaalselt paikneb kopsudes ainult väike osa totaal-  
sest veremahust: inspiiriumis umbes 9% ja ekspiiriumis -  
6%. Kopsudes on väga rikkalik kapillaarvõrk ja alveolaar-  
sed kapillaarmembraanid, mis verd ja õhku eraldavad, on  
kõigest mõne mikroni paksused. See kindlustab soodsa olu-  
korra gaasidevahetuseks erinevates funktsionaalsetes tin-  
gimustes, seda enam, et alveoolide üldpind on küllalt  
suur - 65 - 70 m<sup>2</sup>. Normaalselt on kopsu süstoolne vere-  
rõhk umbes 1/5 süsteemsest vererõhust. Kopsust läbivoolava  
vere mahu suurenemine võib esile kutsuda muutusi nii  
kopsuveresoonte funktsioonis kui ka struktuuris.

Pulmonaalne hüpertensioon. Selle mõistega tähistatakse rõ-  
hu tõusu kopsuarteri süsteemis. Rõhk kopsuarteris sõltub  
sealt ühes ajaühikus läbivoolava vere mahust ja rõhust.

Eristatakse primaarset ja sekundaarset pulmonaalset  
hüpertooniat. Sekundaarne hüpertensioon esineb sagedasti  
ja võib tekkida südame vasaku poole rikete, suurenenud kop-  
suläbivooluga kaasasündinud südamerikete, embooliate ja  
teiste kopsuveresoonte haiguste tagajärjel. Primaarne kop-  
su hüpertensioon on võrdlemisi harva esinev haigus. Pul-  
monaalse hüpertensiooni diagnoos põhineb uurimiskomplek-  
sil, millesse kuulub röntgenoloogiline uuring koos kopsu-  
arteri sondeerimise ja manometreerimisega.

Pulmonaalse hüpertensiooni tagajärjel jäigastuvad kop-  
su arterioolid. Selle tulemusena häirub gaaside difusioon  
ja väheneb perfusioon. Koormatakse üle südame parem pool.  
Kopsuarteri emboolia. Emboli materjaliks võib olla venoos-  
sest süsteemist pärinev verehüüve, õhk, õlid ja rasvad.  
Sünnituse komplikatsioonina on esinenud ka lootevee em-  
booliat. Massiivsele embolile järgneb äkksurm südame akut-  
se ülekoormuse tagajärjel. Väiksema kopsuarteriharu sul-  
gumise tulemusena, kui ei järgne surm, arenev välja kop-  
suinfarkt.

Kopsuinfarkti põhilised sümptoomid.

1. Akuutne algus, sageli kollaps, südame akuutne puudulikkus, tahhükardia.
2. Valu rindkeres.
3. Kõha, haemoptoe.
4. Kopsuinfarkti iseloomustav röntgenoloogiline pilt.
5. Elektrokardiograafilised muutused.
6. Kehatemperatuuri tõus.

Kõik need sümptoomid ei tarvitse esineda üheaegselt, mistõttu kopsuarteri embooliat ja kopsuinfarkti sageli ei diagnoosita õigesti. Tavalisteks eksitusteks on kopsuarteri sulguse äravahetamine müokardi infarktiga, südame paispuudulikkusega ja kopsupõletikuga. Arterio-venoosse šundi kõige drastilisemaks näiteks on südamevaheseina defektid kaasasündinud südamerikete korral. Šundi all mõistame kõrvalühendust, kaudses mõttes ka otseühendust. Antud juhul on tegemist arterialiseeritud ja venoosse vere osalise segunemisega. Tulemuseks on perifeerne hüpoksia.

### Pleura haigused.

Normaalselt on pleuraõõs ainult parietaalse ja visseraalse pleura vahel olev kapillaarne pilu. Nagu kõikidel seroossetel kestadel, on ka pleural võime eritada vedelikku. Normaalselt on erituva vedeliku kogus väike ja piisab ainult pleuralestmete katmisest õhukese kihina. Tulemuseks on pleuralestmete hõõrdumisvaba vastastikune liikumine. Haiguste korral võib pleuraruumi koguneda mitmeid liitreid välja- või läbihigistist.

K u i v p l e u r i i t (pleuritis sicca).

Kuiva pleuriidi all mõeldakse pleura põletikku ilma eksudatsioonita. Sageli on tegemist ainult piirdunud protsessiga, mis on eriti omane mitmesugustele kopsuparenhüü-

mi haigustele, nagu näiteks pneumoonia ja kopsuinfarkt. Kuiva pleuriidi diagnoosimisel on eriti oluline valu laadi selgitamine. Selleks on vajalik detailne küsitlus, et pleuravalu eristada stenokardiast, interkostaalneuralgiast ja lihaste- ning roieteprotsessidest tingitud valudest. Ka pleuriitiline valu, analoogiliselt stenokardilisele, tugevneb füüsilisel pingutusel tingituna kiiremast ja sügavamast hingamisest. Hingamispeetusel pleurast tingitud valu lakkab, kuna kuiva pleuriidi korral on hingamine seotud valuga, siis tabatud rindkere poole respiratoorsed ekskursioonid on väikesed. Haiged lamavad ja magavad enamasti haigel poolel.

Haigestunud poolel on kopsupiirid väheliikuvad ja roietevahelised ruumid väiksemad, sest lülisamm on protsessipoolsest konkaavne. Need võivad olla ainukesed otse- sed kuivale pleuriidile viitavad tunnused. Kuivale pleuriidile on patognoomiliseks sümptoomiks pleura hõõrdumiskahin. Üldiselt on see üsna lenduv fenomen, olles vahel kuuldav ainult mõne tunni jooksul ja sageli väga piiratud alal. Pleura hõõrdumiskahinat ei tarvitse kuulda, kui ainult diafragmaalne pleura on tabatud, mis pole sugugi haruldane nähtus. Tihti on sellistel juhtudel kaasnevana tegemist veel põletikuprotsessiga kõhuõones.

Kuiva pleuriidi põhilised tunnused.

Inspeksioon. Lülisamba protsessipoolne konkaavne kõverdumine ja interkostaalruumide kitsenemine. Hingamiskursioonid on haigel poolel piiratud.

Palpatsioon. Sageli tooraksiseina vibratsioon pleura hõõrdumisest.

Perkussioon. Kopsupiiride vähenenud liikuvus haigel poolel.

Auskultatsioon. Pleura hõõrdumiskahin nii sisse- kui ka väljahingamisel. Haigel poolel võib hingamiskahin olla nõrgenenud.

Röntgenoloogiline leid on varieeruv sõltuvalt põhihaigusest. Enamasti pole röntgenoloogiliselt võimalik kindlaks teha ei intra- ega ekstrapulmonaalset protsessi.

Laboratoorsestest uuringutest on tavaline: SR kiirenemine ja mõõdukas leukotsütoos. Pleuropneumoonia puhul on tegemist kõrge palavikuga. Muudel juhtudel on temperatuuri tõus mõõdukas ja mitte eriti kestev.

**Eksudaatiivne pleuriit** (pleuritis exudativa).

Pleuraõõnde kogunenud vedelik võib olla kas eksudaat või transudaat. Peale seroosse vedeliku võib fluidotooraks olla tingitud verest, mädast ja lümfist. Eksudaatiivse pleuriidi sagedaimaks põhjuseks on tuberkuloos. Esinemissageduselt järgnevad pneumoonia ja reumatism. Transudatsiooni põhjustajaks võib olla krooniline kardiovaskulaarne puudulikkus, nefroos ja hüpoproteineemia. Kopsu ja pleura kasvajatest tingitud fluidotooraks on sageli oma füüsikaliste omaduste poolest eksudaadi ja transudaadi vahepealne.

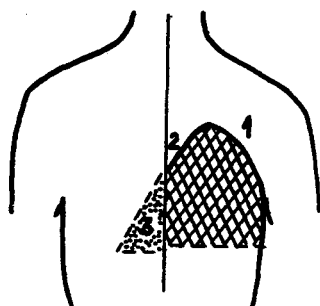
**Fluidotooraksi füüsikalised tunnused.**

**Inspektsioon.** Haigestunud rindkere poole respiratoorne mahajäämus. Interkostaalruumide väljavõlvumine.

**Palpatsioon.** Väiksema ulatusega fluidumi kohal on rinnavärin nõrgenenud. Suurema fluidumi kohal puudub täiesti. Riietevahemikud on normist rohkem pingul.

**Perkussioon.** Absoluutne tumestus. Tumestuse ülemine piir tõuseb lateraalsuunas (Ellis-Damoiseau' joon). Väiksema diagnostilise tähendusega on mõlemad "kolmnurgad". Garlandi kolmnurgaks nimetatakse Ellis-Damoiseau joone ja lülisamba vahel paiknevat ala. Sellel kohal võib saada varieeruva tugevusega tämpaanilise koputusfenomeni, mis on tingitud vedeliku poolt kokkusurutud kopsu elastsete kiudude lõtvumisest. Grocco-Rauchfussi kolmnurk on täisnurkne ala tervel rindkere poolel diafragma ja lülisamba vahel. Perkutoorselt saadakse siin kerge tumestus, mis on tingitud

peamiselt mediastinumi nihkumisest tervele poolele (joonis 25). Vedeliku olemasolu tõttu vastava poole diafragma on allapoole laskunud. Vasakpoolse fluidotooraksi korral aheneb või kaob täiesti Traube ruum.



Joonis 25. Tumestusala parempoolse fluidotooraksi puhul.

- 1 - Ellis-Damoiseau' joon
- 2 - Garlandi kolmnurk
- 3 - Grocco-Rauchfussi kolmnurk

Auskultatsioon. Hingamiskahin on tugevasti nõrgenenud või puudub täiesti. Vedelikunivoost kõrgemal, eriti sagedasti noortel haigetel, on sedastatav kompressioonhingamine, s.t. esineb lindikujuline tsoon bronhiaalse hingamiskahinaga (Skoda tsoon). Bronhofoonia on vedeliku kohal nõrgenenud, kompressioonhingamise kohal aga tugevnenud.

M ä d a n e p l u r i i t (empyema pleurae).

Seda seisundit iseloomustab intermiteeriv septiline palavik. Vanadel, langenud reaktiivsusega haigetel võib empüeem kulgeda kas ainult subfebrilise temperatuuriga või täiesti ilma. Kõige kindlam viis pleuravedeliku laadi selgitamiseks on pleura proovipunktsioon.

Tavaliselt pole eksudatiivse pleuriidi korral pleura hõõrdumiskahinat enam kuulda. Kui pleuriitiline protsess paikneb ka vedeliku nivoost kõrgemal, siis aga küll. Loomulikult kaasnevad sellistel juhtudel ka valud sügavamal hingamisel.

Peab alati mõtlema sellele, et pleuravedeliku taga võib olla mingi intrapulmonaalne protsess (tuberkuloosikolle, pneumoonia, bronhivähk). Kui bronhogeenset kartsinoomi komplitseerivad pleuralgiad, siis on see ikka inope-raabeluse märgiks, sest et on tabatud kas interkostaalnärvid või on tegemist kartsinomatoosse pleuriidiga.

Ka eksudatiivset pleuriiti iseloomustab SR kiirenemine ja leukotsütoos.

Pleurakamar (pleurašvart). Tekib tavaliselt kroonilise pleuriidi, eriti aga pleuraempüseemi järel.

Füüsikalised tunnused.

Inspéktsioon. Haigestunud poolel on hingamisekskursioonid vähenenud. Sissetõmbunud ja kitsenenud interkostaalruumid. Vastavalt sellele on tegemist ka lülisamba rinnaosa kõverdumisega haigele poolele.

Palpatsioon. Rinnavärin on kergelt nõrgenenud.

Perkussioon. Koputluskõla veidi nõrgenenud ja lühenenud

(mõõdukas tumestus). Kopsupiiride väike liikuvus. Auskultatsioon. Nõrgenenud hingamiskahin. Nõrgenenud bronhofoonia.

Sageli on pleurakamarat ja fluidotooraksit raske diferentseerida, sest mitmed füüsikalised sümptoomid ühtuvad. Tähelepanu sellistes olukordades tuleks pöörata lülisambale ja roietevahede laiuzele. Ka pole rinnavärin pleurakamara korral kunagi täiesti kadunud, küll aga suuremate fluidumite kohal. Pleurakamar ei anna tüüpilist Ellis-Damoiseau joont. Tihti võib nii pleurakamar kui ka fluidum esineda korraga. Sel puhul on fluidum enamasti kottistunud. Diferentsiaaldiagnostiliste raskuste korral pole tarvis kõhelda pleurapunktsiooni tegemisel. Muu kliiniline leid (palavik, leukotsütoos, SR kiirenemine) sõltub pleurakamarat tekitanud haigusprotsessi staadiumist. Täiesti kustunud põletiku puhul on kõik nimetatud näitajad normis.

**P n e u m o t o o r a k s** (õhkrind, pneumothorax).

Kui pleuralestmete vahel pole vedelikku, vaid õhk, siis on tegemist pneumotooraksiga ehk õhkrinnaga. Võib tekkida spontaanselt, patoloogiliselt muutunud kopsukoe rebenemise tulemusena (emfüseemipõiekesed, väikesed tuberkuloosikolded) või rindkeret perforerivate traumade tagajärjel. Kopsutuberkuloosi ravivõttena kasutatakse kunstlikku õhkrinda.

Pneumotooraksi füüsikalised tunnused.

Inspeksioon. Roietevahed on täienenud ja täitunud.

Palpatsioon. Rinnavärin on nõrgenenud või täiesti kadunud.

Perkussioon. Tümpaaniline koputluskõla. Mediastinumi nihkumisest tekkinud perkutoorne tumestus tervel poolel. Pneumotooraksi komplikatsioonina tekkinud vedelikunivoo jääb ka ülakeha kallutamisel horisontaalseks.

Auskultatsioon. Hingamiskahin on tugevasti nõrgenenud või täiesti kadunud. Bronhofoonia puudub. Succussio Hippokra-

tis. *Gutta cadens* (langev tilk). Viimatimainitud fenomenid kaasnevad hüdropneumotooraksile.

Täieliku pneumotooraksi korral on otsesed füüsikalised tunnused selged ja diagnoosimine ei põhjusta erilisi raskusi. Sellest hoolimata on olemas vähe arste, kes oma praktika jooksul pole kord või rohkem spontaanset pneumotooraksit diagnoosimata jätnud. See on tingitud mitmest põhjusest. Esiteks on spontaanse pneumotooraksi näol tegemist suhteliselt harva esineva haigusega, millele tavaliselt ei mõelda. Ka interpreteeritakse koputluskõla erinevust sageli ebaõigesti, sest pneumotooraksi poolset tugevat tümpaanilist koputluskõla võidakse pidada normaalseks ja normaalset koputluskõla tervel poolel aga tumestuseks. Teatud juhtudel pole pneumotooraks täielik (pleuraliited), mille tõttu hingamiskahin on kuulda ja koputluskõla erinevus on väike.

Pneumotooraks võib mediastinumiit suruda tervele poolele. Eriti ohtlik on nn. ventiilpneumotooraks, mille juures tekib pleuraõõnes tunduv ülerõhk ja veenide kompressiooni tõttu võidakse blokeerida vere juurdevoolu südamesse. Ventiili olemus seisneb selles, et vistseraalses pleuras olev ava on klapitaoline, mistõttu sügavas inspiiriumis ja köhimisel pääseb õhk pleuraõõnde, välja aga enam ei pääse. Seega rõhk pleuraõõnes järjest suureneb. Ventiilpneumotooraksi üheks tunnuseks on südame poolt põhjustatud perkutoorse tumestusala nihkumine tervele poolele. Pingepleumotooraks annab perkussioonil sageli metalse kaas-kõla. Ventiilpneumotooraksi tunnuste ilmnemisel on vaja kiiresti õhk pleuraõõnest eemaldada.

## S i s u k o r d.

Sissejuhatus .....	3
1. Haige kaebused ja küsitlus hingamiselundite haiguste korral .....	10
2. Vaatlus hingamiselundite haiguste diagnostikas.....	19
3. Rindkere palpatsioon .....	27
4. Rindkere koputus.....	31
5. Kopsude auskultatsioon .....	42
6. Kopsuhaiguste röntgenidiagnostika .....	59
7. Laboratoorsed meetodid hingamissüsteemi haiguste diagnostikas .....	72
8. Hingamissüsteemi funktsionaalne diagnostika .....	83
9. Hingamiselundite muud uurimismeetodid.....	119
10. Hingamissüsteemi põhiliste haiguste sümptomatoloogia ja diagnostika .....	122

Я. Рэйл

**ОСНОВЫ ДИАГНОСТИКИ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ**

■

На эстонском языке

Тартуский государственный университет  
СССР, г. Тарту, ул. Лийкооли, 18

Vastutav toimetaja K. Villako  
Korrektor A. Norberg

---

TRÜ rotaprint 1972. Paljudamisele antud  
27.VII 1972. Trükipoognaid 10,0. Tingtrü-  
kipoognaid 9,3. Arvestuspoognaid 7,87. Trü-  
kiarv 800. Paber 30x42. 1/4. MB 07219.

Tell. nr. 779.

Hind 40 kop.