

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА



ALUSTATUD 1893. a.

VIHİK 178

ВЫПУСК

ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XII

KLIINILINE MEDITSIIN
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА



TARTU 1965

~~N XVI~~
A-9

Logg. per A-1169

TRANSACTIONS OF THE TARTU STATE
UNIVERSITY
TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ALUSTATUD 1893. a. VIHK 179 ВЫПУСК ОСНОВАНЫ в 1893 г.

ARSTITEADUSLIKKE TÖID
ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ
XII

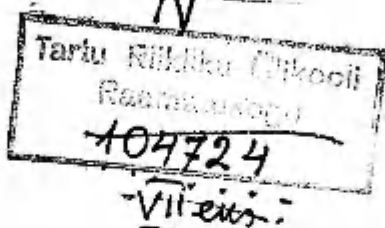
KLIINILINE MEDITSIIN
КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Redaktsioonikolleegium:

G. Kingisepp, K. Kõrge, A. Lenzner, A. Linkberg, B. Luik, K. Põder, K. Põldvere, E. Raudam, J. Saarma (esimees), V. Salupere (vastutav toimetaja), L. Tähepõld.

Редакционная коллегия:

Г. Кингисепп, К. Кырге, А. Ленцнер, А. Линкберг, Б. Луйк, К. Пыдер, К. Пыльдвере, Э. Раудам, Ю. Саарма (председатель), В. Салупере (отв. редактор), Л. Тыхепыльд.



Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Юликооли, 18.

ТРУДЫ ПО МЕДИЦИНЕ XII

На эстонском и русском языках

Резюме на английском, немецком и французском языках.

Vastutav toimetaja V. Salupere

Korrektorid E. Võhandu, J. Sarv, O. Mutk ja F. Kibbermann

Ladumisele antud 22. X 1965. Trükkimisele antud 31. XII 1965. Kohila Paberi-
vabriku trükipaber nr. 2. 60 × 90, 1/16. Trükipoognaid 19,75 + 9 kleebist. Arves-
tuspoognaid 21,05. Trükiarv 500. Tellimise nr. 8027. MB 11789. Hans Heide-
manni nim. trükikoda, ENSV, Tartu, Ülikooli 17/19. II

Hind 1 rbl. 50 kop.

I. SÜDAME JA VERESONKONNA HAIGUSED БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И СОСУДОВ

LERICHE'I SÜNDROOMI KIRURGILISEST RAVIST

A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder, K. Kull ja T. Sulling

Teaduskonna kirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia
kateeder ning histoloogia kateeder

Aordi bifurkatsiooni või vaagnaarterite aterosklerootilise süügu puhul tekivad alajäsemetes raske isheemia tunnused, mis põhjustavad alati rasket invaliidsust ja võivad viia mõlema jäseme amputeerimisele (T. B. Cocett (1) jt.). Haigusnähtude süvenemisel tekib ka neeruarterite kahjustus, kaasneb koronaar- ja ajuarterite skleroos.

Senised kogemused näitavad, et konservatiivsete ravimeetoditega on nimetatud haigetel võimalik saavutada ainult ajutist lühiajalist subjektiivset paranemist. Seetõttu on viimaste aastate jooksul aordi ja niudearterite segmentaarsete umbumiste korral üha enam hakatud rakendama operatiivset ravi rekonstruktiivsete operatsioonide näol (A. A. Grinberg (2), M. D. Knjazev (3), V. S. Krõlov (4), M. E. De Backey kaastöölisega (5, 6), E. J. Whitman (7), L. D. Hill, G. H. Lawrence (8), T. B. Cocett (1) jt.).

Arvestades eeltoodut viidi eelnevalt läbi katsed koertel, et omandada operatsioonimetoodikat ja kontrollida praegu vabrikutes valmistatavate kodumaiste bifurkatsiooniproteeside kõlblikkust kliiniliseks kasutamiseks.

12 segatõugu täiskasvanud koeral teostati kõrvaltee moodustamise operatsioon kõhuaordilt mõlemale niudearterile, kusjuures kasutati Leningradi tekstiilivabrikus nr. 2 valmistatud lavsaanist ja Kaunase vabrikus «Kaspinas» toodetud lavsaan-itorloonist aordi bifurkatsiooniproteeze (peaharu $d=16$ mm, kõrvalharude $d=8$ mm). Katseloomad talusid operatsiooni rahuldavalt. Operatsiooni lõpuks funktsioneerisid kõikidel juhtudel transplanteeritud bifurkatsioonišundid. Vaatamata operatsiooni vahetule õnnestumisele esines ööpäeva möödumisel kõigil katseloomadel tagajäsemete täielik parees ja anaalsfinkterite halvatus. Katseloomad surmati ja lahati. Sedastati kõikide allomaterjalist bifurkatsiooniproteeside tromboseerumist terves ulatuses.

Käesoleval ajal vabrikutes valmistatavate bifurkatsiooniproteeside kiire tromboseerumine on seletatav proteeside halva konst-

ruktsiooni ja kvaliteediga (proteesi peaharu ja kõrvalharude diameetrite mittevastavus teineteisele, mis kutsub esile tõsiseid hemodünaamikahäireid), aga samuti katseloomadena kasutatavate koerte niudearterite suhteliselt väikese diameetriga.

Võttes arvesse praegu toodetavate bifurkatsioonišuntide sobimatust kliiniliseks kasutamiseks, valmistasid autorid ise bifurkatsioonišunte Leedu NSV tekstiilivabrikus «Kaspinas» toodetud 12 mm läbimõõduga lavsaan-ftorlooonproteesidest. Proteeside proksimaalsetest otstest lõigati kaarjalt poole läbimõõdu ulatuses 1—1,5 cm pikkune osa ära. Seejärel õmmeldi proteeside lõigatud servad $\frac{2}{3}$ ulatuses omavahel kokku.

Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte kirurgia osakonnas on selliselt valmistatud bifurkatsioonišunte kasutatud 22 Leriche'i sündroomiga haigel alajäsemete arteriaalse verevarustuse taastamiseks. Kõik nimetatud patsiendid kannatasid jalgade verevarustuse puudulikkuse all. *Claudicatio intermittens*i sümptomitooni täheldati 10—50 meetri pikkuse maa läbikäimisel. Haigete jalad olid kahvatud, esines naha ja lihaste atroofia. Tavaliselt ei olnud reie-, põlveõndla- ja põiaarterite pulsud palpeeritavad. Süstoolne rõhk reie ülemises kolmandikus oli tunduvalt madalam vastavast rõhust õlavarrel. Aordi ja niudearterite umbumiskoha täpsemaks kindlakstegemiseks rakendati kõikidel juhtudel transumbaalset aortograafiat. Uuritud 22 haigest paiknes 14-l oklusioon aordi bifurkatsiooni piirkonnas, neljal haigel ulatus oklusioon *a. mesenterica inferior*i lähtekohani ja ülejäänud neljal vahetult neeruarterite lähtekohani.

Vaatamata korduvale konservatiivsele ravile mitmetes ravi-asutustes süvenesid haigusnähud. Haiguse pideva progresseerumise tõttu viidi kõigil 22 haigel läbi aordi bifurkatsiooni šunteerimine. Anastomoosid proteeside distaalsete otste ja reiearterite vahel moodustati 16 juhul ots-küljega meetodil *a. profunda femoris*'e lähtekoha piirkonnas. Kuuel haigel, kellel esines ka reiearteri segmentaarne sulgus, ühendati proteesi distaalne ots *a. poplitea*'ga ots-küljega kas ühe- või mõlemapoolselt, kusjuures lisaks eelnevale tehti veel reiearteri ja proteesi vaheline anastomoos külg-küljega *a. profunda femoris*'e lähtekohal. Proksimaalne anastomoos bifurkatsioonišundi ja aorti lõigatud ovaalse ava vahel moodustati ots-küljega. Neljal patsiendil, kellel oklusioon ulatus kuni neeruarteriteni, eemaldati eelnevalt aordist tromb ja aterosklerootilised massid. Alles seejärel osutus võimalikuks teha bifurkatsioonišundi ja aordi vaheline anastomoos allpool neeruartereid. Neljal haigel on samaaegselt aordi bifurkatsiooni šunteerimisega läbi viidud mõlemapoolne lumbaalsümpatektoomia, mis pikendab operatsiooniga saavutatud raviefekti.

Operatsiooni lõpul taastus kõikidel patsientidel pulss reiearteritel ja 12 juhul ka põidadel. Bifurkatsiooni šunteerimise järel on

haigeid jälgitud 1 kuust kuni 2 aastani. Kliinikust väljakirjutamise ajaks (tavaliselt 3 nädalat) olid aordi bifurkatsiooni šundid kõikidel juhtudel kuni a. *profunda femoris'*eni läbitavad. Kolmel haigel umbus aga reie-põlveõndla piirkonna šunt vahetus postoperatiivses perioodis, mistõttu jala seisund ei paranenud (2 juhul) või halvenes (1 juhul). Kahel haigel umbusid reiešundid a. *profunda femoris'*est distaalsemal hilisemas postoperatiivses perioodis, mis viis jäseme verevarustuse tunduvalt halvenemisele ja ühel juhul jäseme amputatsioonile reieosast.

22 opereeritud haigest on operatsiooni tüsistuste tõttu surnud kolm. Neist üks, 64-aastane meespatsient suri operatsiooni järel peensoole nekroosist tingitud peritoniidi tõttu; teine, 62-aastane meeshaige suri 6 kuu möödumisel proteesi supuratsioonist tingitud korduvate verejooksude tõttu; kolmas, 61-aastane meeshaige suri 8 kuud pärast šunteerimist iileuse tõttu.

2 haige surma põhjuseks ei olnud otseselt operatsioon. 56-aastane meeshaige suri 4 kuud pärast šunteerimist müokardi infarkti; teine, 53-aastane meeshaige suri 7 kuud pärast šunteerimist aordi bifurkatsiooni ägeda tromboemboolia tagajärjel. Kõikidel juhtudel, välja arvatud viimane, olid proteesid täielikult läbitavad.

14 haigel 22 opereeritust püsib šunteerimisega saavutatud ravi-epekt (jälgimisaeg kuni 2 aastat), opereeritud haiget saavad käia tunduvalt pikemat vahemaad, töötavad ja tunnevad end hästi.

Võttes arvesse sagedasi tromboseerumisi reie-põlveõndla piirkonnas on soovitat kasutada Leriche'i sündroomi kirurgilises ravis aordi bifurkatsiooni šunteerimist kuni a. *profunda femoris'*eni koos samaaegse mõlemapoolse lumbaalsümpatektoomiaga, mis parandab tunduvalt jäsemete verevarustust ka reie ja perifeersmates arterites kaasnevalt esinevate segmentaarsete oklusioonide puhul.

KIRJANDUS

1. Cocett, T. B., Brit. Med. Journ., 1958, 5073, 727—734.
2. Гринберг А., Клиника и диагностика окклюзии аорты и подвздошных артерий в свете показаний к хирургическому лечению. Канд. дисс., М., 1963.
3. Князев М. Д., Клиника, диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических окклюзий бифуркации аорты и подвздошных артерий. Канд. дисс., М., 1962.
4. Крылев В. С., Постоянное обходное шунтирование и протезирование в хирургии сосудов. Докт. дисс., М., 1960.
5. De Bakey, M. E., Crawford, E. S., Creech, O., Cooley, D. A., Ann. Surg., 1958, 148, 3, 306.
6. Де Бекей М. Е. и др., Хирургия аорты и крупных периферических артерий, М., 1960.
7. Whitman, E. J., J. Amer. Med. Ass., 1962, 179, 12, 923.
8. Hill, L. D., Lawrence, G. H., Surg. Obst. Gynec., 1958, 66, 5, 276.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ СИНДРОМА ЛЕРИША

А. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер, К. Куль и Т. Суллинг

Резюме

Аортально-подвздошные закупорки атеросклеротического характера, так называемый синдром Лериша, угрожают потерей нижних конечностей и ведут к тяжелой инвалидности. Для лечения этого заболевания авторы провели шунтирование бифуркации аорты.

До клинической практики проведено 12 шунтирований бифуркации аорты на собаках. Использованы бифуркационные протезы отечественного производства: в 6 случаях лавсановые протезы «Лентоткацкой фабрики № 2» г. Ленинграда и в 6 случаях лавсан-фторлоновые протезы фабрики «Каспинас» г. Каунаса. Через сутки после операции было отмечено тромбирование всех бифуркационных протезов.

В сосудистом отделении Тартуской городской клинической больницы проведено 22 операции шунтирования бифуркации аорты при сегментарных окклюзиях брюшной аорты и подвздошных артерий.

Бифуркационные шунты были изготовлены самими авторами при использовании лавсан-фторлоновых протезов отечественного производства (фабрика «Каспинас», Лит. ССР), причем общий ствол бифуркационного шунта зашивали перед операцией. В 16 случаях дистальные концы бифуркационного шунта соединяли с бедренными артериями конец в бок на месте отхождения глубоких бедренных артерий. В 6 случаях при сопутствующих сегментарных окклюзиях бедренной артерии накладывали дистальный анастомоз с подколенной артерией и производили дополнительный боковой анастомоз на месте отхождения глубокой бедренной артерии. Проксимальный конец шунта соединяли с аортой конец в бок выше окклюзии. В 4 случаях произвели одновременно двустороннюю люмбальную симпатэктомию.

У 14 больных из 22 отмечалось значительное улучшение кровоснабжения конечностей.

Из 22 оперированных больных ввиду различных причин умерло 5 (один умер в ранний послеоперационный период, 4 — в промежутке от 4 до 8 месяцев после операции), причем тромбирование бифуркационного шунта наблюдалось только в 1 случае.

ON SURGICAL TREATMENT OF THE LERICHE SYNDROME

A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder, K. Kull and T. Sulling

Summary

An occlusion of atherosclerotic character in the aorticiliac region, the so-called Leriche syndrome, threatens with the loss of lower extremities and may lead to severe invalidity. In order to cure this disease the authors carried out the shunting of aortic bifurcation.

Before introducing it into clinical practice the shunting of aortic bifurcation was tested in 12 dogs. Soviet bifurcational prostheses were used: lavsan prostheses made in Leningrad (factory «Lentotkatskaya» No 2) in 6 cases and lavsan-phlorlon prostheses made in Kaunas (factory «Kaspinas») in 6 cases. All these bifurcational prostheses were occluded in a day after operation.

22 operations of shunting the aortic bifurcation in case of the segmental occlusion of abdominal aorta and iliac arteries have been made at the Vascular Department of the Tartu Surgical Hospital.

Bifurcational shunts were produced by the authors themselves using Soviet lavsan-phlorlon prostheses (factory «Kaspinas», Lithuanian S.S.R.), whereas the common stem of bifurcational shunt was sewn before operation. The distal ends of bifurcational shunt were connected end to side to the femoral artery at the branching of the common femoral artery. Segmental occlusion of femoral arteries occurred in 6 cases. In these cases distal anastomosis was made to the popliteal artery and side to side anastomosis at the branching of the common femoral artery. The proximal end of the shunt was connected with the aorta end to side higher than the occlusion. Bilateral lumbar sympacotomy was made simultaneously in 4 cases.

A considerable improvement of blood supply in lower extremities was noticed in 14 patients out of 22.

5 patients out of 22 undergoing the operation died (1 of the patients died during the early post-operative period, 4 patients died 4—8 months after the operation) as a result of various complications, whereas the occlusion of bifurcational shunt occurred in 1 case only.

О КОНСТРУКЦИИ РАЗНЫХ СИНТЕТИЧЕСКИХ СОСУДИСТЫХ ПРОТЕЗОВ ОТЕЧЕСТВЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА

Э. Сепп

Кафедра факультетской хирургии, оперативной хирургии и топографической анатомии

С тех пор прошло уже 400 лет, когда Везалиус осуществил первую сосудистую аллопластику в эксперименте (1). Позже испытанию подвергались различные материалы, однако до пятидесятых годов двадцатого столетия проведенные исследования не дали каких-либо удовлетворительных результатов. В 1952 году, когда Блейкмор, Вухиз и Джарецки применили эластичный материал винион — Н; произошел решительный перелом в поисках новых пластических материалов (2).

Аллопластическому материалу, как известно, придается большое значение, ибо от него зависит не только реакция организма на протез как на инородное тело, но и дальнейшая судьба аллотрансплантата в организме реципиента.

В настоящее время в большинстве случаев пользуются высокомолекулярными синтетическими материалами, которые различаются между собой способами изготовления. Применяются протезы с вязаной, тканой и плетеной структурой, причем шире пользуются вязаными и тканевыми протезами.

Автор данной работы поставил себе цель изучить физические свойства наиболее применяемых в современной хирургии отечественных сосудистых аллопротезов.

Исследованию были подвергнуты 10 отечественных сосудистых аллопротезов, приготовленных на ленинградских фабриках «Лентоткацкая Фабрика № 2» (тканевые и плетеные), «Красное Знамя» (вязаные) и на Каунасской текстильной фабрике «Каспинас» (тканевые). Все протезы были гофрированы. При изучении определялись пористость и конструкция протезов, ибо от этих показателей и от химической структуры зависит пригодность их к аллопластике.

От пористости, как известно, зависит кровоточивость сквозь стенку протеза во время операции, а в позднейшей регенерации —

проращение его соединительной тканью. Чем больше пористость, тем быстрее происходит проращение и тем слабее выражена тканевая реакция (3). От пористости зависит также прикрепление новой внутренней оболочки: чем меньше пористость, тем слабее происходит прикрепление вновьобразованной интимы и тем реальнее возможность возникновения осложнений (4). Наиболее соответствующей этим условиям считают пористость 5000 см^3 на 1 см^2 ткани протеза в минуту при давлении пропускаемой водяной струи в 120 мм рт. столба (5).

Результаты наших измерений находились в пределах 72 — 6980 см^3 воды на 1 см^2 ткани протеза. Тканевые и плетеные протезы обладали относительно низкой пористостью, 72 — $418 \text{ см}^3/\text{мин}/\text{см}^2$. Наиболее низкой была пористость протезов ленинградской текстильной фабрики «Лентоткацкая Фабрика № 2». Слишком пористыми оказались протезы Ленинградской текстильной фабрики «Красное Знамя» ($5930—6980 \text{ см}^3/\text{мин}/\text{см}^2$).

Эффективность аллопластики зависит не только от химических свойств синтетического волокна, но и от конструкции протеза (т. е. от толщины нитки, способа изготовления протеза и т. д.) (6).

При исследовании указанных свойств, пользовались микроскопом, снабженным окулярным микрометром. Выяснилось, что при изготовлении сосудов используются преимущественно волокна диаметром 5—23 микрона, но имеются различия в количестве пучков волокон на 1 см^2 ткани. У протезов Каунасской текстильной фабрики «Каспинас» число пучков доходило до 125—136, у протезов «Лентоткацкой Фабрики № 2» — до 38—83. Меньше всего это число было у протезов с плетеной структурой (38).

Для лучшей эластичности протезы гофрированы. Чем короче шаг гофрирования, тем лучше переносится пульсовая волна по стенке протеза (7, 8). Предпочтительно более низкое гофрирование — это ускоряет проращение соединительной ткани в складках гофрирования и уменьшает при этом толщину грануляционной ткани. Шаг гофрирования определялся лупой, снабженной соответствующей шкалой. Он достигал у исследуемых протезов 0,9—2,5 мм, глубина складки 0,7—1,1 мм. Существенных различий в этих величинах у протезов, изготовленных на разных фабриках, нами не обнаружено.

Морфологическая структура внутренней оболочки трансплантата изучалась в эксперименте, проведенном на собаках. Трансплантаты находились в организме животных от одного до 355 дней, после чего животные забивались. Срезы брались из краниального и каудального концов и из середины сосудистого трансплантата и исследовались гистологически.

Толщина внутренней оболочки измерялась при помощи окулярного микрометра отдельно на дне и на вершине гофрирован-

ной складки. В результате проведенных измерений выяснилось, что чем меньше глубина гофрировки и чем короче шаг гофрировки, тем толще внутренняя оболочка.

Выводы

1. Конструкция и пористость протезов, изготовленных из синтетических волокнистых материалов, находятся в тесной взаимосвязи.

2. Конструкция и пористость протезов, изготовленных на разных фабриках, неодинаковы.

3. Число пучков волокон и пор на 1 см² ткани протеза у тканевых протезов больше, чем у плетеных и вязаных.

4. Пористость тканевых протезов меньше, чем пористость вязаных протезов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краковский Н. И., Золотаревский В. Я., Хирургия, 1962, 11, 24.
2. Paschold, H., Baumann, M., Barthold, H., Walther, H., Zbl. Chir., 1958, 50, 2, 2261.
3. Contzen, H., Langenbecks Arch. klin. Chir., 1963, 304, 922.
4. Giessler, R., Heberger, G., Langenbecks Arch. klin. Chir., 1963, 304, 967.
5. Kraft-Kinz, J., Langenbecks Arch. klin. Chir., 1963, 303, 2, 123.
6. Черников О. И., Тезисы докладов 8 правления Общества, Л., 1964, 87.
7. Heberger, G., Vonhoeffler, K., Raue, G., Langenbecks Arch. klin. Chir., 1960, 294, 250.
8. Иванов С. С., Экспер. хир. и анест., 1962, 6, 45.

ABOUT THE CONSTRUCTION OF VARIOUS HOME-MADE SYNTHETIC PROSTHESES OF BLOOD VESSELS

E. Sepp

Summary

The application of a blood vessel graft and the efficiency of operative treatment depend greatly on the material used and on the prostheses wall.

The authors of this paper have examined the physical properties of 10 home-made synthetic grafts. They determined the porosity, construction, goffering as well as the thickness of the inner surface in the graft that is put into the organism.

It was ascertained that the construction of a blood vessel prostheses made from synthetic fibres was in close connection with its porosity. At the same time the construction and porosity of woven and knitted grafts, manufactured at different plants, but made from the same material, showed different indices.

KORONAROGRAAFIA MEETODITE VÖRDLEV HINNANG (Eksperimentaalne uurimus)

A. Linkberg, T. Sulling, V. Mölder, H. Arpo ja U. Tarvis
Teaduskonna kirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia
kateeder ning histoloogia kateeder

Südame pärgarterite uurimine kontrastainega annab objektiivse ülevaate patoloogilise protsessi iseloomust, asukohast ja ulatusest, diferentseerib anatoomilisi muutusi funktsionaalsetest. Seega on koronarograafia väga vajalik nii kirurgias kui teraapias. Sageli on ta määrav diagnoosimisel.

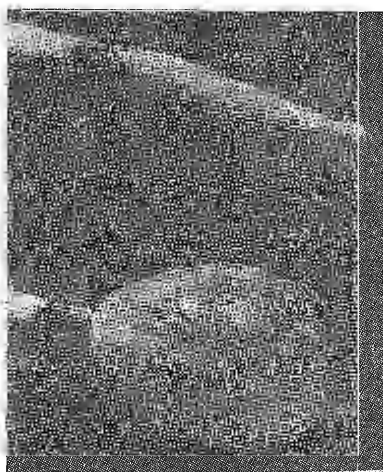
Koronarograafia tegemiseks kasutatakse mitmeid meetodeid. Osa autoreid peab õigeaks koronarograafiat teha asüstoolisel südameel, teised aga töötaval. Kuigi atsetüülkoliiniga seismapandud südamest saadakse kvalitatiivselt paremad röntgenogrammid, on selle meetodi puhul ateroskleroosilisel kahjustatud südame korral siiski teatud risk, pealegi on protseduuri tehnika keerukas (L. S. Zingerman [1]). Viimasel ajal on rida autoreid kasutanud füsioloogilisemat meetodit — venoosse juurdevoolu vähendamist koronarograafia ajaks (Boerema, Blickman [2]), Nordenström jt. [3], Templeton jt. [4]). On veel üldiselt ebaselge, milline meetod on parim.

Käesolevas töös uuriti võrdlevalt bronhisese rõhu tõstmise ja atsetüülkoliini mõju arteriaalse vererõhule ning südametegevusele; võrreldi omavahel koronarograafiat kõrgenenud intrabronhiaalse rõhu korral ja asüstoolia ajal.

Viidi läbi 62 katset 23-l koeral intratrahheaalses eeter-hapnik narkoosis. Katsed jaotati kahte rühma. Esimesse rühma kuulus 38 katset, kus 18 juhul uuriti arteriaalse rõhu ja EKG muutusi seoses bronhisese rõhu tõstmisega ning saadud bronhisese ülerõhu puhul tehti 20 katses koronarogrammid. Kopsusisest rõhku tõsteti narkoosiaparaadi abil 10, 20 ja 30 sek. jooksul rõhuni 10, 20, 30, 40 ja 50 mm Hg. Vererõhku mõõdeti otseselt unearterist elavhõbemanomeetri abil. EKG registreeriti II põhilülituses. Röntgenograafia tegemiseks leiti reiearter, mille kaudu viidi ülenevasse aorti röntgeni kontrolli all polüetüleenist 3 mm diameetriga sond. Röntgeniülesvõtted tehti küljeli asetatud katseloomast. Kontrastainena kasutati 70%-list diodoonilahust annustes 0,5 ja

1,0 ml 1 kg kehakaalu kohta. Kopsusisene rõhk tõsteti erinevatele väärtustele. Jälgiti vererõhu kõverat ning kontrastaine süstiti käsitsi tugeva rõhu all momendil, kui vererõhk oli langenud madalaimale väärtusele. Kui $\frac{4}{5}$ kontrastainest oli süstitud, tehti ekspositsioon ning seejärel taastati normaalne bronhisisene rõhk.

Teise rühma kuulus 24 katset, millest 6 juhul selgitati välja spontaanselt taastuvaks asüstooliaks vajalik optimaalne atsetüülkoliiniannus ning muutused vererõhus ja EKG-s. Reieveeni viidi polüvinüülsond, mille kaudu süstiti atsetüülkoliini. Ülejäänud 18 katses tehti koronarograafia, kusjuures 6 katses viidi kontrastaine ülenevasse aorti analoogiliselt esimese rühma katsetele ning 12 katses kasutati kontrastaine süstimiseks Dotter-Lucasi tüüpi balloonkateetrit (joon. 1).



Joon. 1. Dotter-Lucasi tüüpi balloonkateeter.

Intrabronhiaalse rõhu tõstmisel langes arteriaalne rõhk järsku ning saavutas madalaima väärtuse enamuses katsetes 3—5 sek. jooksul. Vererõhu languse aste oli võrdeline rakendatud kopsusisese rõhu suurusega (joon. 2). 10 ja 20 mm Hg kopsusisese rõhu juures ei langenud vererõhk oluliselt. Kõrgemate bronhisisese rõhu väärtuste (30, 40 ja 50 mm Hg) korral oli aga vererõhu langus ilmsem, s. o. 48—73%, üksikutes katsetes isegi 90%. Ülerõhu ärajätmisel bronhides hakkas vererõhk järsku tõusma ning saavutas katse-eelse taseme 1—30 sek. jooksul.

Kahes katses, mis tehti torakotomia teel avatud rindkerega loomal, vererõhu muutusi ei esinenud. Katsete ajal muutusi EKG-s ei ilmnenu, välja arvatud ühel katseloomal, kellel esines

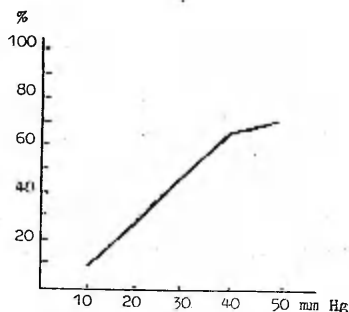


Joon. 3. Koronarogramm intrabronhiaalse rõhu tõstmise puhul.



Joon. 4. Koronarogramm asüstoolia puhul koos üleneva aordi obturatsiooniga.

minimaalne ST-depressioon. Kontrastaine sisseviimisel ülenevasse aorti 10—20 mm Hg bronhisisesest rõhu puhul paisati see kiiresti alanevasse aorti, kuna vererõhk oluliselt ei langenud. Selle tulemusena saadi torakaalne aortogramm, millel pärgarterid täitusid harva või mitterahuldavalt. Järgnevalt tõsteti kopsusisest rõhku 30 mm Hg võrra. Siin juba tugevama õonesveenide ja parema südamepoole kompressiooni tõttu vähenes venoosne juurdevool, mille tagajärjel langes vererõhk ning sellega saavutati rahuldav



Joon. 2. Vererõhu languse sõltuvus rakendatud intrabronhiaalse rõhu suurusel.
Ordinaadil — vererõhu langus %-des.
Abstsissil — intrabronhiaalne rõhk mm Hg.

pärgarterite täitumine kontrastainega. Teise ja isegi kolmanda järgu pärgarteri harude täitumine kontrastainega leidis aset, kui bronhisisesest rõhku tõsteti 40—50 mm Hg (joon. 3). Koronarograafia ajal EKG-s muutusi ei esinenud.

Teise rühma katsetes atsetüülkoliini intravenoosel manustamisel tekkis keskmiselt 3 sek. pärast süstimist asüstoolne periood, mil esimene paus osutus pikimaks. Asüstoolse perioodi kestus oli 14—30 sek. Pausi tekkimisega seoses täheldati EKG-s totaalset atrioventrikulaarset blokaadi. Pärast pikemat pausi tekkisid üksikud vatsakeste ekstrasüstolid, mis hiljem asendusid siinusrütmiga. Ühel juhul esines eelnevalt aatriumide fibrillatsioon ja absoluutne arütmia. Muutused QT- ja T-saki kestuses ning QRS-kompleksis olid mööduva iseloomuga, normaliseerumine toimus 2—5 min. jooksul. Eranditult kõigil katseloomadel pärast EKG muutuste möödumist tekkis tahhükardia. Enamikul koertel tekkis atsetüülkoliini manustamisega seoses tugev motoorne rahutus ja hüperpnoe. Optimaalseks atsetüülkoliini annuseks oli 0,01 g 1 kg kehakaalu kohta.

Asüstoolia ilmumisel hakkas vererõhk järsult langema, saavutades minimaalse väärtuse 5—15 sek. jooksul. Asüstoolia perioodis oli vererõhk 10—35 mm Hg, esimeste südame kontraktsioonide ilmumisega hakkas arteriaalne rõhk aeglaselt tõusma ja saavutas katse-eelse taseme 5—10 min. jooksul. Kasutades tavalist polüetüleenkateetrit kontrastaine viimiseks ülenevasse aorti oli vaja suuremaid kontrastaine annuseid (1,0 ml/1 kg), et saada pärgarterite peaharude rahuldav täitumine kontrastainega. Väiksema kontrastaine hulgaga (0,5 ml/1 kg) pärgarterite täitumine saadi Dotter-Lucasi tüüpi balloonkateetri abil, seejuures täitusid ulatuslikumalt ja kontrastsemalt ka arterite perifeersed osad (joon. 4).

Võrreldes kahe rühma katsete tulemusi omavahel, selgub, et mõlema käsitletud meetodikaga saavutatakse ilmne vererõhu langus, mille tõttu kontrastainet ei paisata alanevasse aorti, vaid suunatakse pärgarteritesse. Bronhisisesse rõhu tõstmise puhul saadakse kontrastaine annusega 1,0 ml 1 kg kehakaalu kohta head koronarogramm. Sama kontrastaine annusega asüstoolia puhul ilma üleneva aordi oklusioonita täituvad kontrastainega ainult peaharud või üks peaharu eraldi, olenevalt sondi tipu asukohast.

Kui intrabronhiaalrõhu tõstmisega saadakse töötaval südamel ülevaade pärgarteritest nende funktsionaalses seisundis, siis asüstoolne meetod annab vasogrammi seisval südamel medikamentooselt mõjustatud veresoontest nende mittefüsioloogilises olukorras.

Kasutades Dotter-Lucasi tüüpi balloonkateetrit saadakse asüstoolia puhul parema kvaliteediga koronarogramm, kuid ballooni täitmine gaasiga teeb protseduuri tehniliselt raskemini läbi viidavaks. Pealegi on täidetud balloon aordis traumeeriv ning esineb õhkemboli oht.

Kopsusisesse ülerõhu lakkamisel normaliseerub vererõhk mõne sekundiga. Pärast asüstooliat on taastumine aeglasem, s. o. 3—10 min. Viimasest tingitud pikemaajaline hüpotoonia on aga ohtlik elutähtsatele organitele, eeskätt isheemilisele südamele endale.

Bronhiaalrõhu tõstmisel puudusid praktiliselt muutused EKG-s, kuna aga atsetüülkoliini toime esinesid mitmesuguse iseloomuga mööduvad rütmi- ja juhtehäired. Kirjanduse andmetel on atsetüülkoliini kasutamine põhjustanud isegi vatsakeste fibrillatsiooni (A. S. Ljubski [5]).

Katsetulemuste analüüsist selgub, et vererõhu kiire taastumise, tehnilise lihtsuse ning oluliste muutuste puudumise tõttu EKG-s, tuleb pidada eelistatumaks meetodiks koronarograafiat kõrgendatud intrabronhiaalse rõhu korral.

Järeldused

1. Bronhisese rõhu tõstmise puhul EKG-s olulisi muutusi ei esine, vererõhu languse aste on võrdeline rakendatud bronhiaalrõhu suurusega ning vererõhk taastub kiiresti.

2. Atsetüülkoliin-südameseiskuse korral esinevad EKG-s mitmesuguse iseloomuga mööduvad rütmi- ja juhtehäired, vererõhu normaliseerumine on aeglane.

3. Nii kõrgenenud bronhisese rõhu kui ka asüstoolia korral saadakse rahuldav pärgarterite täitumine kontrastainega, kusjuures kopsusisese rõhu tõstmisel muutused vererõhus ja EKG-s on suhteliselt väiksemad.

KIRJANDUS

1. Зингерман Л. С., Тезисы докладов VIII всесоюзного съезда рентгенологов, Ташкент, 1964.
2. Boerema, I., Blickman, F. R., Thor. Surgery, 1955, 30, 129.
3. Nordenström, B., Ovenfors, C. O., Törnell, G., Radiology, 1962, 78, 5, 714.
4. Templeton, J. L., Greening, R. R. jt., J. Thor. Cardiovasc. Surgery, 1963, 46, 6.
5. Любский А. С., Хирургия, 1964, 40, 1, 51.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МЕТОДОВ КОРОНАРОГРАФИИ

А. Линкберг, Т. Суллинг, В. Мельдер, Х. Арпо и У. Тарвис

Резюме

Авторы провели 62 опыта, в которых сравнивалась возможность вазографии венечных артерий сердца при повышении внутрибронхиального давления и в условиях асистолии. При повышении внутрибронхиального давления степень снижения артериального давления была пропорциональна применяемому интрабронхиальному давлению, восстановление кровяного давления резкое и особых отклонений в ЭКГ не возникало. При кратковременной остановке сердца ацетилхолином появились значительные расстройства ритма и проводимости; после асистолии восстановление кровяного давления медленное. Как при повышении интрабронхиального давления, так и в условиях асистолии заполнение венечных артерий контрастным веществом удовлетворительное, причем изменения кровяного давления и ЭКГ при повышении внутрибронхиального давления малые.

COMPARATIVE ESTIMATE OF CORONAROGRAPHICAL METHODS

A. Linkberg, T. Sulling, V. Mölder, H. Arpo and U. Tarvis

Summary

Sixty-two experiments were carried out, in which the possibility of vasography of cardiac coronaries was compared in condition of asystolia and a rise in intrabronchial pressure.

In case of a rise in intrabronchial pressure the degree of the falling of arterial blood pressure is in proportion to the applied intrabronchial blood pressure, the compensation is rapid and there are no essential changes in the ECG.

Acetylcholine asystolia is accompanied by a number of rhythmical and conduction disorders, the normalisation of blood pressure after asystolia being slow. In conditions of both a rise in intrabronchial pressure and asystolia, the repletion of coronary arteries with contrast substance is satisfactory, the changes in blood pressure and the ECG accompanying the rise of intrabronchial pressure being relatively smaller.

MÜOKARDI ELEKTROLÜÜTIDE (Na^+ , K^+) JA VEE AINEVAHETUSE MUUTUSTEST VASAKU PÄRGARTERI RINGHARU JA KORONAARSIINUSE LIGATUURI KORRAL

A. Linkberg, T. Sulling, T. Kibe ja H. Kingsep

Teaduskonna kirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder ning histoloogia kateeder

Pärgarteri sulgus olenevalt müokardi isheemia ulatusest ja ajast kutsub esile vatsakeste fibrillatsiooni. Fibrillatsiooni tekke põhjuseks pärgarteri ligeerimisel on V. J. Brikkeri (1) andmetel hüpoksia tagajärjel tekkinud nihked südamelihase elektrolüütide, eeskätt K^+ ainevahetuses. Pärgarteri ligatuuri järel tekkiv hüperkaleemia koronaarsiinuses on V. S. Sergijevski jt. (2, 3) Schiller jt. (4) arvates otseses seoses müokardi kahjustusega ja fibrillatsiooni tekkega. Wexler ja Patt (5) viitavad aga enamikes töödes esinenud meetodilistele puudustele, kuna jäetakse arvestamata operatsioonitraumast tingitud K^+ kontsentratsiooni üldine tõus kogu tsirkuleeriva vere plasmas. Käesolevas töös uuritakse K^+ ja Na^+ ning vee ainevahetuse nihkeid südamelihases pärgarteri ligatuuri järel ning venoosse paisu mõju sellele.

Katsed viidi läbi koertel morfiin-eeternarkoosiga. Torakotomia tehti viiendas roidevahemikus ning avati südamepaun. Vastavalt katse eesmärgile asetati seejärel siidligatuur vasaku pärgarteri ringharule või enne pärgarteri sulgemist tekitati venoosne pais koronaarsiinuse ligeerimise teel. Katse lõpetati fibrillatsiooni tekkimisel või 45 minuti möödumisel pärgarteri ligeerimisest. Kontrolliks uuriti vee ja elektrolüütide sisaldust müokardis ja venoosnes veres kolmel koeral. Neist ühel koeral ligeeriti ainult venoosne siinus.

Plasma K^+ ja Na^+ sisaldus määrati vasaku vatsakese tagumisest veenist võetud veres mikromeetodil Tihase modifikatsiooniga (6). Südamelihase elektrolüütide ja vee sisaldus tehti kindlaks Brucki (7) järgi.

Esimese katserühma moodustasid 6 eksperimenti, kus ligeeriti ainult vasaku pärgarteri ringharu. Neljas katses tekkis vatsakeste fibrillatsioon juba esimese viie minuti jooksul pärast pärgarteri sulgemist (2 min. 30 sek.—4 min. 20 sek.). Kõigis neis katsetes

on K^+ kontsentratsioon vasaku vatsakese tagumisest veenist kohe pärast fibrillatsiooni teket võetud vere plasmas keskmiselt 30% võrra kõrgem lähteväärtusest. Isheemilises piirkonnas võis täheldada südamelihase K^+ kontsentratsiooni mõõdukat langust, seevastu Na^+ ja veesisaldus hüpoosilises müokardis oli tõusnud võrrelduna isheemiast väljaspool olnud müokardiga. Analoogilised muutused elektrolüütide ja vee sisalduse osas olid toimunud ka katses, kus vatsakeste fibrillatsioon tekkis 17 minutit pärast arteri ligeerimist. Ainult ühes katses ei ilmnenud mainitud komplikatsiooni 40 minutit kestnud arteri sulguse vältel, kuna katseloomal oli suhteliselt hästi arenenud kollateraalne veresoonte võrgustik. Seda kinnitavad ka nõrgalt väljendunud müokardikahjustuse tunnused EKG-s. Plasma K^+ -sisaldus antud katses tõusis esimese kümne minuti jooksul pärast pärgarteri sulgust, seejärel esines väheldane langus, millele järgnes uus tõus kuni katse lõpetamiseni. Kõigis esimese rühma katsetes ei esinenud pärgarteri ligatuuri järel olulisi muutusi vasaku vatsakese tagumisest veenist võetud vere plasma Na^+ -sisalduses.

Teises grupis viidi läbi seitse katset, kus lisaks arteri ligatuurile tekitati eelnevalt venoosne pais.

Kahes katses ligeeriti vasaku pärgarteri ringharu pärast koronaarsinuse osalist sulgemist. Mõlemas katses tekkis vatsakeste fibrillatsioon vastavalt 20 minutit ja 16 minutit pärast arteri ligeerimist. Ajavahemikus koronaarsinuse ja pärgarteri sulguse vahel täheldati vasaku vatsakese tagumisest veenist võetud vere plasmas K^+ -sisalduse tõusu keskmiselt 9% võrra. Fibrillatsiooni tekke algul oli K^+ peegel tõusnud keskmiselt 50% võrra. Plasma Na^+ -sisaldus mõlemas katses kõikus normi piires. Müokardi veesisaldus isheemilises piirkonnas oli kõrgem võrreldes kahjustamata alaga. Südamelihase K^+ -sisalduses olulisi muutusi ei esinenud. Na^+ kontsentratsioon isheemilises piirkonnas oli mõõdukalt tõusnud.

Viies katses 15 min. pärast venoosse siinuse täielikku sulgemist ligeeriti pärgarter. Üheski katses fibrillatsiooni ei tekkinud ning katsed lõpetati 45 minutit pärast arteri ligeerimist. Ajavahemikus koronaarsinuse ja -arteri ligeerimise vahel tõusis plasma K^+ kontsentratsioon keskmiselt 5% võrra. Enamikes katsetes esines 5—25 minutit pärast arteri ligeerimist vasaku vatsakese tagumisest veenist võetud vere plasmas K^+ kontsentratsiooni tunduv tõus, millele järgnes K^+ -sisalduse väheldane langus ja seejärel uus tõus. Kahes katses esines kogu 45-minutilise sulgusaja vältel K^+ -sisalduse aeglane suurenemine. Jälgimisaja lõpuks tõusis K^+ -kontsentratsioon keskmiselt 21% võrra kõrgemale esialgselt tasemest. Müokardi isheemilises piirkonnas võis täheldada K^+ -sisalduse vähenemist ja Na^+ ning vee hulga suurenemist.

Nii esimese kui ka teise grupi katsetes esines operatsiooni jooksul üldises vereringes K^+ -sisalduse väheldane tõus, kuna Na^+ kontsentratsioon praktiliselt ei muutunud.

Kontrollkatses, kus ligeeriti ainult koronaarsiinus, tõusis K^+ -sisaldus pärast siinuse sulgemist vasaku vatsakese tagumises veenis keskmiselt 8% võrra. Selline K^+ kontsentratsiooni tõus esines ka üldises vereringes.

Katse tulemustest selgub, et vasaku pärgarteri ringharu ligatuur põhjustab tavaliselt mõne minuti möödumisel vatsakeste fibrillatsiooni. Viimasega kaasneb K^+ ionide kontsentratsiooni tunduvalt tõus isheemilisest piirkonnast tulevases venoosses veres.

Venoosse paisu korral esineb pärgarteri ringharu ligatuuri järel K^+ kontsentratsiooni aeglane tõus vasaku vatsakese tagumises veenis. Olenevalt venoosse paisu astmest, tekib vatsakeste fibrillatsioon tunduvalt hiljem või ei teki üldse 45-minutilise jälgimisaja jooksul. Seega vältis venoosne pais suuremaid nihkeid pärgarteri sulgemise järel müokardi elektrolüütide (K^+ , Na^+) ainevahetuses.

1. Pärgarteri sulgemine põhjustab reeglina vatsakeste fibrillatsiooni juba esimese viie minuti jooksul, millega kaasneb isheemilise piirkonna venoosses veres K^+ peegli tunduvalt tõus.

2. Kaaliumi (K^+) kontsentratsioon isheemilise piirkonna venoosses veres tõuseb tunduvalt aeglasemalt pärgarteri ligatuuri järel eelneva venoosse paisu puhul.

3. Nii eelneva venoosse paisu korral kui ka ilma koronaarsiinuse ligeerimiseta esineb pärgarteri ligatuuri järel isheemilises südamelihases K^+ -sisalduse langus, kuna Na^+ - ja veesisaldus tõuseb.

KIRJANDUS

1. Бриккер В. И., Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях, Медицина, М., 1965.
2. Сергиевский В. С., Ивашкевич Э. В., Патол. физиол. и эксперим. тер., 1957, 7, 3, 37.
3. Сергиевский В. С., Сердюк Н. Г., Цой П. А., Рязанцев Д. Е., Кардиология, 1965, 5, 1, 18.
4. Schiller, V., Haase, M., Das deutsche Gesundheitswesen, 1963, 45, 1953.
5. Wexler, S., Patt, H. H., Am. Heart J., 1960, 60, 4, 618.
6. Vallandi, E., Võistlustöö, Tartu 1964 (käsikirjas).
7. Bruck, H. C., Klin. Wschr., 1961, 39, 14, 280.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА В МИОКАРДЕ ПРИ ПЕРЕВЯЗКЕ ОГИБАЮЩЕЙ ВЕТВИ ЛЕВОЙ ВЕНЕЧНОЙ АРТЕРИИ И КОРОНАРНОГО СИНУСА

А. Линкберг, Т. Суллинг, Т. Кибе и Х. Кингсеп

Резюме

Проведено 16 опытов на собаках. В подавляющем большинстве случаев при перевязке огибающей ветви левой венечной артерии уже в течение первых пяти минут возникала фибрилляция желудочков, сопровождавшаяся существенным повышением концентрации ионов калия в венозной крови участка ишемии. При венозном застое после перевязки венечной артерии имело место медленное повышение концентрации ионов калия, причем при 45-минутном закрытии артерии фибрилляция желудочков возникала значительно позднее или вообще не возникала.

После перевязки венечной артерии можно было отметить уменьшение ионов калия (K^+) в ишемическом миокарде, в то время как содержание натрия и воды увеличивалось. Аналогичные изменения происходили в содержании электролитов и воды в миокарде после закрытия венечной артерии и в условиях венозного застоя, однако, они были выражены более слабо.

Таким образом, венозный застой исключает появление больших сдвигов водно-электролитного обмена в миокарде после закрытия венечной артерии.

ON CHANGES OF MYOCARDIC ELECTROLYTES AND WATER EXCHANGE IN CASE OF *R. CIRCUMFLEXUS A.* *CORONARIE SIN.* AND CORONARY SINUS LIGATURE

A. Linkberg, T. Sulling, T. Kibe and H. Kingsep

Summary

Experiments were made on 16 dogs. Upon ligaturing *R. circumflexus a. coronariae sin.* already during the first five minutes ventricular fibrillation developed in most cases. This was accompanied by a considerable rise of K^+ concentration in venous blood of the ischemic area. A slow rise of K^+ concentration occurs after the ligature of the coronary artery in case of venous stasis, whereas ventricular fibrillation developed either considerably later or did not take place at all during the 45-minute closure of the artery. After the ligature of the coronary artery a decrease of K^+ content in ischemic myocardium could be noticed, whereas the Na^+ and water content had increased. Analogical changes in ischemic myocardic electrolytes and water content took place after the closure of the coronary artery under the conditions of venous stasis as well, but were less remarkably felt. Consequently, venous stasis prevents the exchange of myocardic electrolytes (K^+ , Na^+) from larger shifts after the closure of the coronary artery.

AORDI JA ARTERITE TAASTAVATE OPERATSIOONIDE NÄIDUSTUSED JA VASTUNÄIDUSTUSED

E. Tünder

Teaduskonna kirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder,
Leningradi Vereülekande Uurimise Instituut

Veresoonte kirurgia on eriti kümne viimase aasta jooksul teinud läbi kiire arengu. Magistraalarterite operatsiooni tehnika pidev täiustumine võimaldas edukalt parandada arteriaalset verevarustust alajäsemel, kus esinesid tugeva isheemia ja algava gangreeni tunnused (1, 2, 3, 4). Aordi ja arterite taastavate operatsioonide edu ei sõltu mitte ainult heast operatsioonitehnikast, vaid suurel määral ka operatsiooni õigetest näidustustest.

Arterite taastavate operatsioonide näidustuste väljaselgitamisel tuleb arvestada haige iga (5), kaasuvatest haigustest läbipõetud südameinfarkti (6, 7, 8), ateroskleroosi alusel esinevaid ajuhäireid ja neeruarterite ahenemisest tingitud hüpertooniat (9, 10, 11, 12, 13).

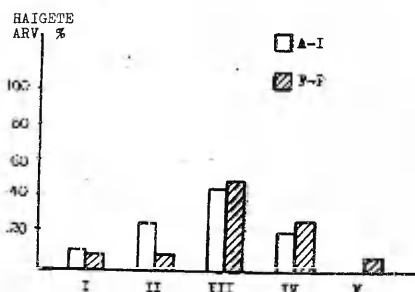
Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoonte osakonnas uurimisel ja ravil viibinud 186 alajäsemete oblitereeruvat ateroskleroosi põdeva haige vanus oli 38—75 aasta piirides. Märgitud haigetest tehti 148-l rekonstruktiivne operatsioon aordil ja arteritel, kusjuures enamiku haigete (75%) iga oli alla 60 aasta. Üle 60 aasta vanuseid patsiente, kellel viidi läbi taastav operatsioon aordil ja arteritel, oli 25% (joon. 1).

Vaatamata sellele, et opereeritavad olid suhteliselt kõrges eas, esines (kuni 10%) kaasuvatest haigustest harva läbipõetud müokardiinfarkti, stenokardiat, ajuarterite skleroosi ja hüpertooniat. Südamehaigustest esinesid läbipõetud infarkt ja stenokardia kaasuva haigusena sagedamini nendel patsientidel, kellel taastati arteriaalne verevarustus aordi ja niudearterite piirkonnas. Harvemini täheldati eespool märgitud kaasuvaid haigusi nendel patsientidel, kellel viidi läbi rekonstruktiivne operatsioon femoropopliteaalpiirkonnas (joon. 2).

Pärast infarktist paranemist täheldati südamelihase isheemia tunnuseid 4 patsiendil ja 4 patsiendil südamelihase erutusjuhte häired Hisi kimbu inkompleetse blokaadi näol; neist haigetest kolmel esines Hisi kimbu parema sääre ja ühel patsiendil vasaku

sääre inkompleetne blokaad. Viimati märgitud patsient suri teisel päeval pärast reiearteri šunteerimist. Surma põhjuseks oli kardiovaskulaarne insufitsients, mis tekkis Hisi kimbu vasaku sääre inkompleetse blokaadi üleminekul totaalseks atrioventrikulaarseks blokaadiks.

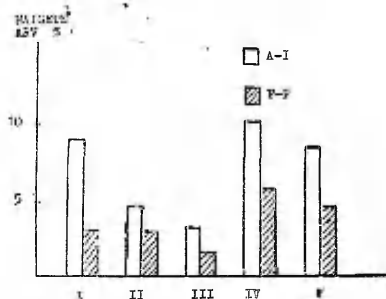
3,3% patsientidest, kellel tehti taastav operatsioon aordil ja arteritel, esines kaasuva haigusena kerge stenokardiavorm. Ker-



Joon. 1. A—I aorto-iliakaalpiirkond.
F—P femoro-popliteaalpiirkond.

Opereeritud haiged, kelle vanus oli

- I — kuni 40 aastat,
- II — 41—50 aastat,
- III — 51—60 aastat,
- IV — 61—70 aastat,
- V — üle 70 aasta.



Joon. 2. A—I aorto-iliakaalpiirkond.
F—P femoro-popliteaalpiirkond.

Haigetel, kellel tehti aordi ja arterite taastav operatsioon, esines kaasuva haigusena:

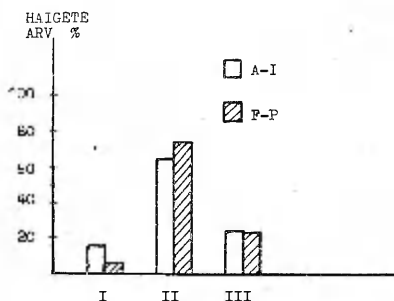
- I — läbipõetud infarkt
- II — stenokardia
- III — kardiovaskulaarne puudulikkus
- IV — hüpertoonia
- V — ajuarterite skleroos

gesti vallanduvad rasked stenokardiahood olid arterite rekonstruktiivsete operatsioonide kontraindikatsiooniks 16 haigel.

Ajuarterite kergest skleroosivormist tingitud mäluhäireid ja kergeid tasakaaluhäireid täheldati kaasuva haigusena 6% opereeritud patsientidest. Ajuarterite raske skleroos, millega kaasnes ühepoolne halvatus, oli operatsiooni kontraindikatsiooniks 12 haigel.

7,4% haigetest, kellel tehti taastav operatsioon aordil ja arteritel, oli arteriaalne vererõhk kõrgenenud. Hüpertooniatõbi oli operatsiooni kontraindikatsiooniks peamiselt nendel haigetel (10 patsienti), kellel neerude funktsioon oli tunduvalt langenud. Samuti ei opereeritud haigeid, kellel oli üks neer eemaldatud või neerukivitõve tõttu neerude funktsioonivõime tublisti nõrgenenud.

Aordi ja arterite taastavate operatsioonide näidustuste kindlaksmääramisel olid aluseks alajäsemete arteriaalse verevarustuse puudulikkuse tunnused. Haigete jaotamisel kolme rühma arvestati peamiselt vahemaa pikkust, mida patsiendid said läbida, ilma et säärelihas tõmbuks valuliselt krampi (joon. 3).



Joon. 3. Alajäsemete oblitereeruvat ateroskleroosi põdevate opereeritud patsientide jaotus rühmadesse vastavalt jäseme arteriaalse verevarustuse puudulikkuse astmele:

I *Claudicatio intermittens*'i sümptoom tekkis siis, kui patsient oli läbinud 200 meetrit või enam.

II *Claudicatio intermittens*'i sümptoom tekkis siis, kui patsient oli läbinud vähem kui 200 m vahemaa.

III Haigetel esines jalgas kas algav või väljakujunenud gangreen.

A—I aorto-ilikaalpiirkond.

F—P femoro-popliteaalpiirkond.

Esimesse rühma kuulus 14 patsienti, kellel alajäsemete oblitereeruv ateroskleroos süvenes pikaldaselt ja *claudicatio intermittens*'i sümptoom tekkis üle 200 m vahemaa läbimisel.

Teise opereeritud haigete rühma kuulusid 101 patsienti, kellel alajäsemete arteriaalse verevarustuse puudulikkuse tunnused süvenesid mõne kuu vältel enne arterite taastavat operatsiooni. *Claudicatio intermittens*'i sümptoom tekkis selle rühma haigetel vähem kui 200 m vahemaa läbimise järel.

Kolmanda rühma moodustasid 33 haiget, kellel arterite taastav operatsioon viidi läbi absoluutse näidustuse puhul, neil haigetel valutab pidevalt jala põid ning säärelihased ja varvastel täheldati gangrenoosseid haavandeid.

Eespool kirjeldatud kolmel haigeterühmal tehti 158 taastavat operatsiooni aordil ja arteritel. Kõige sagedamini (s. o. 67,3%)

opereeriti patsiente, kellel haigus progresseerus rekonstruktiivsele operatsioonile eelnenud mõne kuu vältel. Ainult 9% alajäsemete oblitereeruvad ateroskleroosi põdevatest haigetest opereeriti jäsemete kerge arteriaalse vere varustuse puudulikkuse astme puhul.

Rekonstruktiivsete operatsioonide näidustused sõltuvad sellest, kas alajäsemete revaskulariseerimiseks tehakse taastav operatsioon aorto-ilikaalses piirkonnas või femoro-popliteaalses piirkonnas.

Aorto-niudearterite piirkonnas läbiviidud rekonstruktiivsete operatsioonide puhul olid lähis- ja kaugtulemused head. Nii paranes arteriaalne verevarustus pärast rekonstruktiivset operatsiooni 90% haigetest. Ülejäänud 10%-l patsientidest ei saadud märgatavat arteriaalse verevarustuse paranemist. Eespool märgitud piirkonnas läbiviidud umbunud arteri ala šunteerimise puhul oli proteesi umbumisi vähem (s. o. 4%), võrreldes trombendarterektomeeritud arteri ala umbumistega (s. o. 35%). Femoro-popliteaalses piirkonnas tehtud taastavate operatsioonide tulemused olid halvemad vastavatest operatsioonitulemustest aorto-ilikaalses piirkonnas. Rekonstruktiivsete operatsioonide lähis- ja kaugtulemuste kontrollimisel reieõndlaarteri piirkonnas esines proteeside tromboose 42% ja trombendarterektomeeritud arteri umbumisi 52%.

Pärast aordi ja arterite taastavat operatsiooni suri 5 haiget (4,7%) haiglasoleku vältel postoperatiivses perioodis tekkinud komplikatsioonide tõttu. Neist kahel haigel esines äge kardiovaskulaarne puudulikkus, ülejäänud 3 patsiendil oli surma põhjuseks proteesi infektsioonist tingitud korduv verekaotus ja septilise seisundi väljakujunemine.

Rekonstruktiivse operatsiooni näidustuse ja operatsiooni tulemuse analüüsi põhjal ei ole haige kõrge iga (s. o. patsientide vanus üle 60 a.) arterite taastava operatsiooni vastunäidustuseks. Südamelihase tugevaid erutusjuhtehäireid (eriti Hisi kimbu inkompleetses blokaadi), rasket stenokardiavormi, tugevat ajuarterite skleroosi ja neerude funktsioonivõime tugevat langust tuleb pidada aordi ja arterite operatsioonide vastunäidustuseks. Samuti ei olnud võimalik rekonstruktiivsete operatsioonidega parandada jäsemete verevarustust alajäsemete arterite laialdase difuusse ateroskleroosilise kahjustuse puhul.

Nii kirjanduse andmetel kui ka meie uurimiste põhjal oli sageli jalgade arteriaalse verevarustuse puudulikkuse põhjuseks piirdunud segmentaarne ateroskleroosiline kahjustus. Alajäsemete arteriaalse verevarustuse osaliseks või täielikuks parandamiseks tuleb kasutada peamiselt taastavaid operatsioone aorto-ilikaalses piirkonnas. Reieõndlaarterite rekonstruktiivsete operatsioonide näidustused peavad olema eriti rangelt piiritletud, nimelt tuleb opereerida ainult neid haigeid, kellel esinevad alajäsemedel rasked isheemiatunnused (püsivad valud jalas, piirdunud gangreen).

Käesoleva töö andmetel olid taastavate operatsioonide ebaõnnestumised ja hilistromboosid tingitud peamiselt arterite umbumise kohast distaalsemal põlve ja sääre tuiksoonte tugevast ahennemisest. Seega saab rekonstruktiivsete operatsioonide abil parandada alajäsemete arteriaalset verevarustust peamiselt nendel hagetel, kellel operatsiooni piirkonnast distaalsemal esineb rahuldav arteriaalne äravool.

KIRJANDUS

1. Cocett, F. B., Norman, A. G., Brit. Med. J., 1958, 5073, 727.
2. Cocett, F. B., Maurice, B. A., Brit. Med. J., 1963, 1, 353.
3. Humphries, A. W., Young, J. R., de Wolfe, V. G., le Fevre, F. A., Beven, E. G., Surgery, 1963, 87, 1, 175.
4. Trippel, H., Bergman, H., Laufman, H., Surg. Clin. North. America, 1963, 43, 1, 295.
5. Бакулев А. Н., Савельев В. С., Рынейский С. В., Гринберг А. А., О некоторых вопросах хирургического лечения атеросклеротических окклюзий бифуркации аорты, Хирургия, 1961, 8, 3.
6. Greech, O., Schramel, R. J., Reemtsma, K., Am. Surgeon, 1959, 25, 7, 429.
7. Horton, R. E., Brit. Med. J., 1956, 1, 81.
8. De Bakey, M. E., Grawford, E. S., Cooley, D. A., Morris, G. G., Ann. Surg. 1958, 148, 3, 306.
9. Edwards, W. S., Lyons, Ch., Ann. Surg. 1959, 149, 5, 675.
10. Humphries, A. W., de Wolfe, V. G., le Fevre, F. A., Britton, R. C., Ann. Int. Med., 1959, 51, 4, 686.
11. Hines, E. A., Ann. Int. Med., 1959, 51, 4, 679.
12. Morris, G. C., Edwards, W. S., Cooley, D. A., A. M. A. Arch. Surg., 1961, 82, 32.
13. Estes, J. E., Angiology, 1958, 9, 2, 114.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫМ ОПЕРАЦИЯМ НА АОРТЕ И АРТЕРИЯХ

Э. Тюндер

Резюме

У 186 больных с артериальной недостаточностью нижних конечностей проведен анализ показаний и противопоказаний к восстановительным операциям на аорте и артериях.

Противопоказаниями к восстановительным операциям (у 38 больных) служили тяжелые атеросклеротические поражения артерий мозга, стенокардия и падение функций почек.

У 148 больных с диагнозом облитерирующий атеросклероз проведены восстановительные операции на аорте и артериях.

Соответственно тяжести артериальной недостаточности нижних конечностей эти больные были разделены на три группы. Первая группа состояла из 14 больных, которые могли пройти без остановки 200 метров. Вторая группа состояла из 101 больного, у которых симптомы облитерирующего атеросклероза нижних конечностей носили прогрессирующий характер и у которых признаки перемежающейся хромоты появлялись раньше, чем больные могли пройти 200 метров. Третья группа состояла из 33 больных, у которых имели место признаки начинающейся гангрены и ограниченная гангрена на пальце.

Анализ ближайших и отдаленных результатов восстановительных операций показывает, что восстановление артериального кровообращения в аорто-подвздошной области дает хорошие результаты (ретромбозов только 10%). Поэтому все больные, у которых отмечены сужения или окклюзия в аорто-подвздошной области, имеют показания к восстановительным операциям. На бедренно-подколенной области ближайшие и отдаленные результаты хуже (ретромбозов 42%), чем в аорто-подвздошной области, и поэтому показания к восстановлению артериального кровообращения в бедренно-подколенной области имеют только те больные второй группы, у которых на ноге обнаружены признаки угрожающей гангрены, и все больные третьей группы, у которых причиной гангрены является сегментарная окклюзия бедренной или подколенной артерии.

INDICATIONS AND CONTRAINDICATIONS IN RECONSTRUCTIVE OPERATIONS OF AORTAE AND ARTERIAE

E. Tünder

S u m m a r y

Indications and counterindications in reconstructive operations of aortae and arteriae have been analysed in 186 patients suffering from obliterative atherosclerosis of lower extremities. Stenocardia, arterial sclerosis of brain, and a considerable decrease of kidney functional capacity were denoted as counterindications for arterial reconstructive operations in 36 of the above-mentioned patients. The rest of the patients (146) were divided into three groups according to the gravity of the symptoms of arterial insufficiency in determining indications for the operation. They were subjected to reconstructive operation.

Due to their comparatively good results (both close and distant) constructive operations performed on aortae and iliac

arteries these operations should be used in all the three groups of the above-mentioned patients for improving the arterial blood supply of lower extremities.

Indications for reconstructive operations in the region of femoral and popliteal arteries should be more strictly limited, whereas frequently (i. e. in 50 per cent of patients) rethromboses developed after a successful reconstruction of arterial blood supply for the lower extremities. Consequently, reconstructive operations are indicated in the femoral-popliteal regions for the second and third groups of patients who suffer from severe insufficiency of arterial blood supply in lower extremities.

OHTUDEST TRANSLUMBAALSE AORTOGRAAFIA KASUTAMISEL

A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder ja K. Kuli

Teaduskonna kirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Kõhuaordi ja alajäsemete veresoonte kirurgiliste haiguste täpsemaks diagnoosimise meetodiks on translumbaalne aortograafia, mille abil saab määrata arteri kahjustuse iseloomu, astet ja ulatust.

Derrick ja Iogan (1) tulid järeldusele, et üksikutel juhtudel põhjustab translumbaalse aortograafia kasutamine komplikatsioone, mis mõnikord võivad lõppeda patsiendi surmaga.

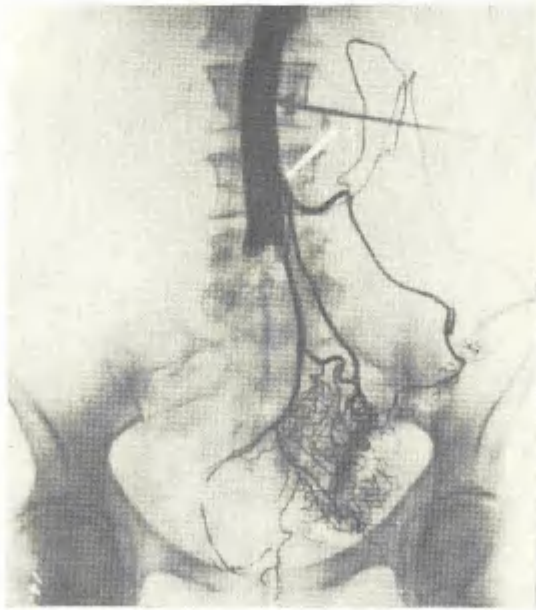
Paljud autorid peavad eriti ohtlikuks kontrastaine toksilist toimet ja haige ülitundlikkust kontrastaine suhtes (2, 3, 4, 5, 6). Rea autorite arvates tuleb eriti olulisteks vastunäidustusteks pidada veel südame-, maksa- ja neeruhaigusi ning tugevasti väljakujunenud ajuarterite skleroosi (4, 7, 8). Kõige rohkem ja kõige ohtlikumaid komplikatsioone aortograafilise uuringu läbiviimisel on siiski põhjustanud nn. tehnilist laadi vead, s. o. ebatäpsused kõhuaordi punkteerimisel (9, 10, 2, 11, 12, 3, 6, 13, 14).

Tartu Linna Kliinilise Haigla veresoontekirurgia osakonnas on viimase 3 aasta jooksul tehtud 256 haigel 300 aortogrammi, neist 280 kõhuaordi ja niudearterite aterosklerootilise kahjustuse ning 20 neeruhaiguste diagnoosimiseks. 248 korda punkteeriti kõhuaorti III lumbaallüli kõrgusel ja 52 korda XII torakaallüli või I lumbaallüli kõrgusel.

Kontrastainena kasutati joodi orgaanilisi ühendeid, mille molekul sisaldas 2 või 3 joodi aatomit. Aordi valendikku süstiti kardiotrasti 37 korda, diodooni 196 korda, triumbreeni 28 korda, hüpakki 11 korda, triotrasti 10 korda ja urografiini 18 korda. Kõigil haigetel tehti enne aortograafilist uuringut tundlikkuse proov kontrastaine suhtes. Selleks süstiti veeni 2 ml sedasama kontrastainet, mida kavatseti kasutada aortograafia puhul. Jälgiti haige üldseisundit, kontrolliti tema vererõhku. Kontrastaine toimele ülitundliku reageerimise tõttu jäeti 5 haigel aortogramm tegemata. Pärast kontrastaine aorti süstimist langes vererõhk kuni 60—70 mm Hg ja enesetunne halvenes järsult 7 haigel. Neist 5 haigel



Joon. 1. On nähtav paraaortaalsesse koesse süstitud kontrastaine vari. Aordi valendikku ei ole kontrastainet läinud. I — parvasaat.



Joon. 2. Kontrastaine intramuraalsel süstimisel jätab aortogramm mulje, nagu esineks aordi bifurkatsiooni oklusioon. Aordi kontuur on nähtav kuni bifurkatsioonini. Seejuures on hästi nähtav ka *arteria mesenterica inferior* oma harudega. I — *arteria mesenterica inferior*.



Joon. 3. Pärast intramuraalsel kontrastaine süstimist jätkis aortogramm aordi bifurkatsiooni oklusiooni märke. Nädel aega hiljem tehti korduv uuring. Sellel aortogrammil on aort ja müdearterid kontrastainele läbitavad. Kontrastaine intramuraalselt süstimise järel tehtud aortogramm on kujutatud joonisel 2.



Joon. 4. Aortogrammil on näha, et põel on sattunud *arteria mesenterica superior*'sse. Süstimise ajal on kontrastaine sattunud nimetatud arterisse intramuraalselt, mistõttu arter on nähtav ainult proksimaalses osas. Samuti on nähtav *arteria coeliaca* oma harudega. 1 — *arteria mesenterica superior*, 2 — *arteria coeliaca*.



Joon. 5. Nõela ots asub neeruarteri valendikus. Hästi on nähtav kogu parem neeruarter hargnemisega. 1 — *arteria renalis dextra*.

tuli kasutada vererõhku tõstvaid vahendeid. Vererõhk normaliseerus kõigil haigetel hiljemalt 1 tunni jooksul. 4 haigel kaasnes vererõhu langusega oksendamine. Nimetatud nähud kutsus esile ainult diodooni ja kardiotrasti kasutamine; urografiini, triumbreeni ja triotrasti puhul ei täheldatud haigete seisundis mingeid subjektiivseid ega objektiivseid muutusi.

Lokaalse tuimestusega tehti 263 ja üldnarkoosiga 17 aortograafilist uuringut. Üldnarkoosi kasutati haigetel, kes olid tundlikud kontrastaine suhtes, samuti nõrkadel ja kergesti erutuvatel haigetel. Üldnarkoos vähendab kontrastaine ärritavat toimet ja seega ka veresoonte spasimide tekkimise võimalust ning loob üldiselt soodsa olukorra häireteta manipulatsiooniks.

Aortograafilise uuringu läbiviimisel tuli ette tehnilist laadi vigu 29 korral. Kontrastainet sattus suuremal või vähemal hulgal paraaortaalsesse koesse 5 juhul (joon. 1). Ilma et nõela oleks paraaortaalsest koest eemaldatud, süstiti sinna viivitamatult 100—120 ml 0,25% novokaiinilahust. Haigetel püsis tugev valu kõhus ja seljas umbes 1 tunni jooksul, siis hakkas see vähenema ja kadus täielikult 4—5 tunni pärast. Röntgeniülesvõttel, mis tehti siis, kui kontrastaine süstimisest oli möödunud 1 tund, oli paravasaadi vari väga nõrk või puudus. Järgmisel päeval tehtud röntgeniülesvõttel ei olnud ühelgi haigel paravasaadi jälgi näha. Neil haigetel korrati aortograafilist uuringut 3—10 päeva pärast ja teistkordsel tegemisel saadi kõigil kvaliteetne aortogramm.

Kontrastainet sattus aordi seinade kihtide vahele 17 juhul. Enamusel nendest haigetest oli aordi sein väga sklerootiline ja seetõttu kontrastaine tungis *tunica media* ja *tunica intima* vahele. Viimati märgitud saab seletada järgmiselt: aordi seinade kaltsifitseerumise tõttu on *tunica media* ja *tunica intima* omavahel lõdvalt ühendatud; kasutades suhteliselt tõmbi otsaga nõela, ei lähe *tunica media*'t läbinud nõela ots *tunica intima*'st läbi, vaid lükab selle *tunica media* küljest lahti vastu aordi vastaspoolset seinu. Tugeva skleroosi korral on *tunica intima* kohati haavandunud ja rebeneb kergesti, mistõttu nõelast väljub ikkagi pulseeriv verejuga, tekitades mulje, nagu oleks nõela ots aordi valendikus. Süstides nüüd kontrastainet, voolab see *tunica media* ja *intima* vahele ning äralükatud *tunica intima* moodustab klapi, millega suleb kontrastaine edasipääsu. *Intima* haavandite ja rebendite asukohast sõltuvalt võib kontrastaine pääseda nende kaudu ainult proksimaalsemale ja täita retrograadselt aordivalendiku ning selles piirkonnas väljuvad aordist kollateraamid (joon. 2 ja 3).

Kui kontrastainet süstiti aordiseina kihtide vahele vähesel määral (kuni 10 ml), siis ei põhjustanud see ühelgi haigel olulisi teravisehäireid. 3 haigel, kellel aordiseina kihtide vahele sattus süstimisel kasutatav kontrastaine täies ulatuses (20 ml), tekkis tugev

valu selja ja kõhu alumises osas. 2 haigel kadus valu umbes 15 minuti jooksul. Ühel haigel tekkis aga aordi bifurkatsiooni akuutse oklusiooni sündroom, mis väljendus tugevates jalavaludes, jalgade kahvatuses ja tundlikkuse häiretes, jalad muutusid jahedaks, pulss puudus kõigil alajäsemete arteritel. Selle haige aortogrammil oli näha, et aordi terminaalne osa lõppes järsult allpool *arteria mesenterica inferiori*. Haigele süstiti veeni 5000 ü. hepariini. 2 tunni pärast kadusid valud vasakust jalast ja vasaku reiearteri pulss taastus. Kolme tunni pärast taastus ka parema reiearteri pulss ja seejärel kadusid valud paremast jalast. Haige jalad muutusid soojaks ja ta sai neid liigutada. Tundlikkuse häired kadusid samuti täielikult.

Kõrge lumbaalse aortograafia puhul, kui aorti punkteeriti XI ja XII torakaal- ning I lumbaallüli piirkonnas, sattus ühel haigel nõela ots aordi asemel *arteria mesenterica superior*'sse ja sinna süstiti 26 cm³ 70%-list diodoonilahust (joon. 4.). Haigel tekkisid kohe tugevad valud kõhus. 7 minutit hiljem tehtud röntgeni-ülesvõttel oli näha, et kontrastaine depoo arteris püsis. Üks tund hiljem tehtud röntgenogrammil kontrastaine varju enam ei olnud. Tunni aja jooksul haigel kõhuvalud vähenesid ja vaibusid täielikult 6 tunni pärast.

Kahele haigele süstiti 20 cm³ 70%-list diodoonilahust aordi asemel ühte neeruarterisse. Subjektiivseid kaebusi ega ka neerufunktsiooni häireid selle tagajärjel ei tekkinud (joon. 5.).

Ühel haigel punkteeriti ekslikult *arteria mesenterica inferior*'it ja süstiti sellesse 20 cm³ kontrastainet, mis ei põhjustanud mingisuguseid tüsistusi.

3 haigel punkteeriti üht lumbaalarterit, millesse süstiti 20 cm³ 70%-list diodoonilahust ilma et oleks tekkinud komplikatsioone.

Üks haige, kellel esines puhkeolekus stenokardia, suri aortograafilise uuringu ajal. Surma põhjuseks oli müokardi infarkti tõttu tekkinud südame-vereringe puudulikkus. Infarkt kujunes välja kohe pärast kontrastaine süstimist aorti.

Hoolimata sellest, et meie patsientidele on süstitud kontrastainet nii intramuraalselt kui ka mesenteriaalarteritesse ei esinenud meil ühelgi juhul aordi dissektsiooni, soolenekroosi ega ka alajäsemete gangreeni. Kirjanduses on aga rohkesti viiteid eespool nimetatud komplikatsioonide tekkimise kohta, kusjuures märgitakse, et väga sageli põhjustasid need tüsistused haige surma (2, 3, 10, 11, 12, 13, 14).

Tuuakse andmeid ka nende juhtude kohta, kus translumbaalse aortograafia kasutamine on kahjustanud neerusid. Märgitakse, et neerukahjustusi tekkis siis, kui kontrastaine süstiti otseselt neeruarterisse (3, 5, 6, 10, 13). Nagu eespool märgitud, meie haigeil mingeid neerukomplikatsioone ei olnud, isegi kontrastaine süstimise puhul otse neeruarterisse.

Erinevalt mitmete autorite andmeist (3, 6, 13) ei esinenud meie haigeil mingeid seljaaju kahjustuse sümptome ka siis, kui kontrastaine süstiti eksikombel lumbaalarterisse.

Üheks põhjuseks, miks meil translumbaalse aortograafia tehniliste vigade puhul ei ole esinenud tõsisid komplikatsioone, on asjaolu, et süstiti vähem kontrastainet, s. o. 20—26 cm³. Enamik autoreid on aga süstinud aorti korruga 25—80 cm³ kontrastainet (1, 8, 14), millega on seletatavad ka sagedased komplikatsioonid. Hoolimata sellest, et meie kasutame süstimisel tunduvalt väiksemat kontrastaine hulka, on aortogrammid olnud täiel määral kasutatavad aordi ja tema harude patoloogiliste protsesside täpseks diagnoosimiseks.

Meie poolt esitatud materjal on suhteliselt väike võrreldes Szilagy, Smithi, Macksoodi ja Eyleri (2) andmetega, kes on teinud 3399 aortograafilist uuringut, kusjuures 0,36% juhtudel esinesid tõsised komplikatsioonid.

Meie andmed ühtivad täielikult Dencki, Olberti (4) ja Wellaueri (15) andmetega selle kohta, et trijodeeritud kontrastaineid taluvad haiged palju paremini kui diijodeeritud ja esimesed annavad palju vähem komplikatsioone kui viimased.

Translumbaalne aortograafia on teatud määral ohtlik uurimismeetod. Seda võib kasutada ainult nendes haiglates, kus on kõik vajalikud erivahendid ja -seadmed ning vastava kvalifikatsiooniga personal.

KIRJANDUS

1. Derrick, J. R., Logan, W. D., Arch. Surgery, 1958, 76, 4, 517.
2. Szilagy, D. E., Smith, R. F., Macksood, A. I., Eyler, W. R., Arch. Surgery, 1962, 85, 2, 25.
3. Gottlob, R., Zinner, G., Goldschmidt, F., Deutsch. Ztschr. Chir., 1957, 285, 6, 591.
4. Denck, H., Olbert, F., Der Chirurg, 1964, 9, 35, 410.
5. Samuel, E., Arch. Surgery, 1958, 76, 4, 542.
6. Andrew, J. H., Arch. Surgery, 1964 (May), 88, 812.
7. Гринберг А. А., Клиника и диагностика окклюзий аорты и подвздошных артерий в свете показаний к хирургическому лечению. (Автореф. канд. дисс.) М., 1963.
8. Комаров Б. Д., Гринберг А. А., Затевахин И. Н., Клин. хир., 1962, 10, 41.
9. Loose, K. E., Harms, J., Chirurg, 1954, 4, 158.
10. Schrader, E. A., Fortsch. Roentgenstrahl. 1955, 83, 476.
11. Takaro, T., Peasley, E. D., Mc Ked, M. F., Wilkerson, J. L., Arch. Surgery, 1959, 79, 6, 1023.
12. De Weese, M. S., Fry, W. S., Surg. Clin. North. Amer., 1961, 41, 5. 1331.
13. Seldinger, I., Angiology, 1957, 8, 1, 73.
14. Roby, H. R., Mc Kay, J. W., J. Canad. Assoc. Radiol., 1956, 1, 1.
15. Wellauer, J., Schweitz. med. Wschr., 1962, 92, 593.

ОБ ОСЛОЖНЕНИЯХ ТРАНСЛЮМБАЛЬНОЙ АОРТОГРАФИИ

А. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер и К. Кулл

Резюме

В сосудистом отделении Тартуской городской клинической больницы за последние 3 года проведено 300 транслюмбальных аортографий при атеросклеротических поражениях брюшной аорты и подвздошных артерий, а также при почечной патологии.

Нами отмечены различные осложнения при использовании этого метода.

Значительное падение кровяного давления после инъекции контрастного вещества, которое требовало соответствующих лечебных мероприятий, наблюдалось у 7 больных.

Контрастное вещество вводили частично или полностью парааортально 5 больным. Паравазат вызывал у больных непродолжительные боли в пояснице. На рентгенограмме, сделанной на следующий день, ни в одном случае не было обнаружено следов паравазата.

Интрамуральная инъекция контрастного вещества, главным образом частичная, наблюдалась нами в 17 случаях. Ни у одного больного это не вызвало тромбоза аорты и ее ветвей или каких-либо других осложнений.

Двум больным было введено 20 см³ контрастного вещества ошибочно в одну попечную артерию, однако поражения почек не произошло.

В одном случае вместо аорты пунктировали верхнюю, а в двух случаях нижнюю брыжеечную артерию и в их просвет вспырнули все контрастное вещество.

Один больной умер во время аортографии. Причиной смерти была острая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие острого инфаркта миокарда.

При правильном учете показаний и противопоказаний транслюмбальная аортография является целесообразным методом исследования заболеваний брюшной аорты и ее ветвей.

ON COMPLICATIONS IN TRANSLUMBAR AORTOGRAPHY

A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder and K. Kull

Summary

During the last three years in the Department of Vascular Surgery of the Tartu Clinical Hospital 300 translumbar aortographies have been made to diagnose atherosclerotic damages (occlusions) of abdominal and iliac arteries (280 cases) and kidney diseases (20 cases).

Various complications occurred using this research method.

A considerable fall in blood pressure of the aorta lumen occurred in 7 patients after the injection which needed corresponding treatment.

Contrast medium was injected para-aortically into tissues in 5 patients. Paravasate caused short-term pains in the back. Paravasatic contours could not be detected in X-ray photographs made the next day.

Contrast medium was inserted by error instead of aorta lumen between the layers of its wall in 17 patients. It did not result in dissection of the aortic wall or thrombosis in aorta or its branches in any patients.

20 ccm of contrast medium was injected by error into one of the kidney arteries. No trouble was noticed as a result of that. *A. mesenterica superior* was injected into instead of the aorta and *a. mesenterica inferior* was injected into in 2 patients, whereas the whole of the contrast medium was injected without any serious complications.

One patient died during the aortography. The death was caused by acute cardiovascular insufficiency which developed as a result of myocardic infarct occurring immediately after the injection of contrast medium.

Translumbar aortography is a necessary and a slightly dangerous research method in topic diagnosis of aortic and iliac arterial damage provided that its indications and counter-indications have been carefully considered.

К МЕТОДИКЕ АУСКУЛЬТАЦИИ СЕРДЦА

М. Лутс

Кафедра педиатрии

Успехи современной кардиологической инструментальной диагностики позволили уточнить многие аспекты в интерпретации звуков сердца. Но, с другой стороны, в широком применении инструментальных методов кроется также некоторая опасность отвлечения внимания врача от физических методов исследования больных. Так, например, некоторые авторы пытаются дать полную характеристику всех звуковых явлений сердца без выслушивания, только при помощи фонокардиографии. Однако нужно подчеркнуть, что в настоящее время без тщательной аускультации фонокардиографическое исследование не может дать достаточно полного представления о звуковых явлениях сердца.

Ранее нами была изложена характеристика двух основных вариантов акцидентальных систолических шумов (АСШ) у детей (1): АСШ с эпицентром во втором межреберьи у края грудины слева — базальный АСШ, и АСШ с эпицентром в мезокардиальной зоне между верхушкой и грудиной по парастеральной линии — мезокардиальный или парастеральный АСШ (шум Стилла).

В настоящей статье рассматриваются некоторые вопросы методики аускультации, наиболее часто приводящие к неправильным результатам при определении эпицентра и зоны распространения звуковых феноменов сердца и, тем самым, нередко способствующие ложной интерпретации систолических шумов.

У детей, направленных на консультацию в кардиологический кабинет Тартуской клинической детской больницы, эпицентр мезокардиального АСШ был в большинстве случаев ошибочно определен на верхушке. Очевидно, это проявление тенденции к необоснованно частому пользованию термином «систолический шум на верхушке» и к гипердиагностике недостаточности митрального клапана. Ошибки при определении эпицентров звуков сердца связаны, на наш взгляд, прежде всего со сложившейся в врачебной практике привычкой выслушивать сердце

только в 5—6 стандартных точках. В результате этого истинный эпицентр звуков сердца остается часто невыясненным, а за эпицентр ошибочно принимают одну из стандартных точек, в которой установлен наиболее интенсивный звуковой эффект. Аналогичные ошибки встречаются и при регистрации фонокардиограмм только в стандартных точках, без предварительного выслушивания. При наличии у здоровых детей систолического шума на верхушке сердца, мы нашли следующие варианты его локализации: а) мезокардиальный АСШ с эпицентром на верхушке; б) мезокардиальный АСШ с одинаковой интенсивностью на верхушке и в мезокардиальной зоне; в этих случаях характерный звучный, музыкальный или гудящий тембр позволял без затруднений локализовать эпицентр в четвертое межреберье по парастернальной линии; в) АСШ, проводящийся хорошо на верхушку, но имеющий истинный эпицентр в мезокардиальной зоне; г) АСШ, хорошо выслушиваемый на верхушке, но имеющий истинный эпицентр на основании сердца. У общего количества исследованных 194 детей с АСШ эти варианты были обнаружены соответственно в 11, 13, 15 и 7 процентах случаев.

Аускультация сердца не должна ограничиваться лишь определенными точками. Необходимо аускультировать не только по всей предсердечной области, но во многих случаях также вне ее. Наши наблюдения дают основание заключить, что наряду с подробной характеристикой тембра шумов прецизионное определение эпицентра и зоны распространения имеет для дифференциальной диагностики наиболее существенное значение. Во многих случаях этих двух признаков вполне достаточно для правильной интерпретации шумовой симптоматики.

Некоторые авторы склонны настолько недооценивать аускультацию, что даже при определении локализации систолического шума предпочитают фонокардиографический метод (2, 3, 4, 5 и др.). Мы никак не можем согласиться с утверждением Р. Б. Минкина (5) о невозможности достаточно точного выявления локализации шума с помощью одной только аускультации. Наш опыт подтверждает положение, согласно которому достоверное определение эпицентра систолического шума и всей области его распространения возможно лишь при помощи тщательной искусной аускультации.

В процессе обучения возникает вопрос о целесообразной методике аускультации. Аускультацию сердца следует проводить по отдельным этапам, которые, на наш взгляд, могли бы быть следующими.

Во-первых, определение периодов систолы и диастолы.

Во-вторых, определение и характеристика ведущего симптома в звуковой мелодии сердца. Это осуществимо путем ориентировочной аускультации в определенных точках, например, в пяти стандартных точках. Определение ведущего симптома позво-

ляет в самом начале аускультации быстрее избавиться от маскирующего действия преобладающего звукового феномена.

В-третьих, проведение селективной аускультации по Левину и Гарвею (6). Определение звуковых феноменов по отдельным фазам сердечного цикла значительно облегчается, если применить рекомендованный прием: последовательно концентрировать внимание на определенные фазы (I тон, II тон, систола, диастола), независимо от остальных аускультативных феноменов.

В-четвертых, проверка полученных данных. Соответствующая теоретическая подготовка позволяет врачу быстрее разобраться в подробностях аускультативной мелодии определенного поражения сердца, позволяет сознательно проверить не только полученные данные, но также наличие или отсутствие всех теоретически возможных акустических феноменов.

В-пятых, заключение по установленной аускультативной симптоматике. В заключении следует отметить не только наличие, но и степень найденных изменений, и на основании данных аускультации вывести диагностические гипотезы.

В-шестых, подведение итогов результатам проведенных физических методов исследования (осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация) и данным анамнеза с последующим выводением наиболее вероятного предварительного диагноза на основании всех этих исследований. Подведение итогов результатам всех проведенных методов исследования желательно закончить до ознакомления с результатами последующих исследований.

Выделение этих шести этапов в аускультации несомненно условное, и на практике их четкое разграничение не всегда возможно. Так, например, нередко селективная аускультация отдельных этапов, проверка полученных данных или заключение уже с самого начала вплетаются в аускультацию. Но не следует проявлять излишней торопливости при аускультации и, минуя очередность этапов, переходить к следующему этапу, не достигнув цели в предыдущих. И. А. Кассирский и Г. И. Кассирский вполне обоснованно отмечают, что «нередко врачи прибегают к недопустимым упрощениям, «адаптируя» описание аускультативной симптоматики к диагностируемому клапанному пороку» (18, стр. 295). Методически правильно проведенная аускультация помогает избежать подобной «адаптации». Опыт показывает, что выделение указанных этапов содействует более полному восприятию информации, уменьшению субъективизма и возможности неправильной интерпретации аускультативных данных. Чем более сложным является аускультативный синдром и/или чем менее опытным и теоретически менее подготовленным является исследователь, тем большее значение приобретает проведение аускультации по отдельным этапам.

Пятый и шестой этапы вышеприведенной методики аускультации аналогичны по смыслу заключительным разделам схемы

анализа электрокардиограммы, разработанной К. Ряго (19): заключению о наличии и степени электрокардиографических изменений и клинико-электрокардиографическому заключению. Очевидно, при любом методе исследования целесообразным является вывести соответствующее заключение и установить предварительные диагнозы по очередности их вероятностей (см. 5-ый этап). За этим следует синтез результатов всех проведенных исследований, т. е. корригирование вероятностей выдвинутых диагностических гипотез на основании данных указанного исследования (см. 6-ой этап).

При определении эпицентра шумов, особенно в случаях, когда интенсивность слышимого шума почти одинакова на более обширном участке, согласно нашим наблюдениям, часто некоторую помощь оказывает следующий прием: вначале находят 2—3 точки, где шум прослушивается наиболее интенсивно и затем, при помощи многократного выслушивания между этими точками, определяют истинный эпицентр шума. Сказанное относится также к определению эпицентра любого звукового явления сердца.

В литературе указывается на зависимость интенсивности и тембра звуков сердца от силы надавливания на стетоскоп (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18). Если эту зависимость не учитывать, то может оказаться, что действительной причиной изменения интенсивности или тембра звуков сердца при повторных исследованиях является неточность методики аускультации — неодинаковая сила надавливания на стетоскоп. Сильное надавливание увеличивает собственную частоту колебаний мягких тканей под стетоскопом и ухудшает поэтому условия передачи низкочастотных колебаний. При сильном надавливании низкочастотные звуки сердца ослабевают и, что особенно важно учесть, могут даже совсем исчезнуть. При сильном нажиме на стетоскоп, наоборот, высокочастотные звуковые явления сердца, как большинство органических систолических шумов — дистолический шум на аорте, а иногда и выраженный акцент I или II тона — прослушиваются более отчетливо. При слабом надавливании на стетоскоп — стетоскоп лишь дотрагивается до кожи, но прилегает к ней герметично — низкочастотные звуки, как АСШ, физиологический III тон и митральный протодиалистический шум, а также I и II тоны прослушиваются с более ясным тембром и громче. Мы неоднократно отмечали, что при исследованиях полных детей, с толстым слоем подкожной клетчатки, а также при аускультации через грудную железу, зависимость амплитуды изменений интенсивности акустических феноменов от силы надавливания на стетоскоп менее выражена. Видимо, это объясняется более выраженным демпфирующим действием толстого слоя подкожных тканей и тем, что собственную частоту находящихся под стетоскопом тканей не удается в достаточ-

ной мере повысить путем надавливания. В результате этого проведение высокочастотных колебаний мало улучшается.

Неоспоримая зависимость результатов аускультации от силы надавливания стетоскопом выявляет необходимость характеристики звуков сердца по интенсивности и тембру в их эпицентре как при сильном, так и при слабом нажиме.

Обнаруженные нами расхождения в интерпретации систолического шума (1) связаны, на наш взгляд, не столько с ограниченностью диагностических возможностей аускультации как метода исследования или с особенностями поликлинической работы, сколько с недостаточным владением методом аускультации. По сравнению с другими физическими методами обследования больного аускультация сердца требует значительно большей теоретической подготовки, а также систематического и длительного упражнения. Однако с уверенностью можно сказать, что информация, полученная путем тщательной и искусной аускультации, полностью окупает время и усилия, затраченные на достижение совершенства во владении этим методом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лутс М., Ратник Э., Ляяне В., Новек И., Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 85.
2. Дибнер Р. Д., Тер. архив, 1962, 34, 5, 37.
3. Слуцкая Г. М., Вопр. охр. мат. дет., 1963, 8, 4, 36.
4. Фокеев Г. А., Вопр. охр. мат. дет., 1963, 8, 12, 31.
5. Минкин Р. Б., Кардиология, 1963, 3, 3, 78.
6. Levine, S. A., Nagveu, W. P., (цит. по 14).
7. Штейнберг С. Я., Врач. дело, 1945, 25, 3/4, 165.
8. Василенко В. Х., Аускультация. БМЭ, 1957, 2, 1155.
9. Фитилева Л. М., Краткое руководство по фонокардиографии, Медгиз М., 1962, 14.
10. Обленц-Мишке А. И., Клин. мед., 1960, 38, 5, 139.
11. Олейник С. Ф., Теория сердечных шумов, Медгиз, М., 1963, 151.
12. Leatham, A., Lancet, 1958, 7050, 2, 757.
13. Rushmer, R. F., Cardiovascular dynamics, 2-nd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia-London, 1961, 317.
14. Zuckermann, R., Herzauskultation, G. Theieme, Leipzig, 1962, 2.
15. Phillips, J. H., Burch, G. E., Am. Heart. J., 1962, 63, 1, 1.
16. Fowler, N. O., Physical diagnosis of heart disease, Macmillan, New-York, 1962, 29.
17. Лутс М., Здравоохр. Сов. Эстонии, 1962, 5, 5, 28.
18. Кассирский И. А., Кассирский Г. И., Звуковая симптоматика приобретенных пороков сердца, Медицина, М., 1964.
19. Ряго К. Г., Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1958, 4, 3, 65.

ZUR METHODIK DER HERZAUSKULTATION

M. Luts

Zusammenfassung

Es werden diejenigen Fehler der Auskultationsmethodik analysiert, die am häufigsten der falschen Lokalisierung des Epizentrums und der Region der Fortleitung des Herzschalls zugrunde liegen, und so zur unrichtigen Interpretation systolischer Geräusche beitragen können.

Es wird hervorgehoben, daß die Fehler bei der Bestimmung des Epizentrums der Herzschallphänomene nicht selten durch die routinemäßige Beschränkung der Auskultation auf nur 5 klassische Auskultationspunkte bedingt sind. Bei Lokalisierung des Epizentrums muß berücksichtigt werden, daß die Intensivität und Klangfarbe der akustischen Erscheinungen des Herzens von der Druckstärke des Stethoskops abhängen.

Wir halten es für zweckmäßig, die Herzauskultation in folgenden sukzessiven Etappen durchzuführen:

- I. Identifizierung der Systole und Diastole.
- II. Feststellung des Leitsymptoms und seine Charakteristik.
- III. Selektive Auskultation nach Levine und Harvey.
- IV. Kontrolle des bisherigen Befundes und des Vorhandenseins aller theoretisch möglichen Schallphänomene der wahrscheinlichen Diagnose.
- V. Schlußfolgerung nur auf Grund der Auskultation.
- VI. Resümieren des Auskultationsbefundes mit Berücksichtigung der Resultate vorangehender Untersuchungsverfahren.

О ПАРАДОКСАЛЬНОМ СООТНОШЕНИИ МЕЖДУ ИНТЕРВАЛАМИ P — Q и R — R ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ

М. Лутс

Кафедра педиатрии

Исследования свидетельствуют о том, что при определенных пределах изменения длительности интервала R — R между интервалами P — Q и R — R имеется прямая корреляционная зависимость (1, 2, 3, 4, 5, 6 и др.), хотя некоторые наблюдения и не подтверждают такой зависимости (7, 8, 9, 10). Удлинение интервала P — Q, отмечаемое наряду с укорочением интервала R — R, называется парадоксальным (11, 12, 13) или рефрактерным удлинением интервала P — Q (14, 15, 16, 17), непериодическим изменением интервала P — Q (18), изменчивым удлинением интервала P — Q (19), или феноменом P — R (38).

На основе экспериментальных исследований выяснено, что если частота сокращений предсердий превысит определенный критический предел, то атриовентрикулярная проводимость ухудшается. По этому вопросу клинические сообщения касаются, в основном, таких наблюдений, когда на фоне уже имеющейся блокады при учащении сердечного ритма отмечается углубление блокады. Кроме того, общеизвестно парадоксальное соотношение между интервалами P — Q и R — R (далее ПСИ), отмечаемое при удлинении интервала P — Q в случаях предсердных и интерполированных экстрасистол и при периодах Венкебаха. Однако, о ПСИ при нормальной длительности P — Q в случаях синусового ритма и при замедлении атриовентрикулярной проводимости (неполная блокада I степени) в литературе имеются лишь некоторые наблюдения. Нам известны данные о 50 случаях ПСИ при синусовой аритмии или при синоатриальной блокаде, с амплитудой колебания длительности P — Q от 0,04" до 0,21" (7, 15, 16, 17, 18, 20, 21, 38), и о 24 случаях ПСИ, обнаруженных при многократных исследованиях в условиях колеблющейся частоты синусового ритма, с амплитудой колебания длительности P — Q от 0,02" до 0,17" (11, 13, 19, 20, 22, 23). Однако мало имеется сообщений о том, как часто встречается ПСИ. Вальтер, на основании повторно снятых электрокардиограмм, нашел ПСИ у 10 из 100 больных

ревматическим полиартритом (22). Эрентайль и сотр. (38), обнаружили ПСИ у 21 из 38 детей с ревматизмом (55%), у 6 из 11 детей с различными другими заболеваниями (54%) и в контрольной группе, состоящей из кардиологически здоровых детей с ортопедическими заболеваниями — у 11 из 26 детей (42%). В настоящей статье приводятся результаты исследования 67 случаев ПСИ с амплитудой колебания длительности P—Q от 0,02" до 0,19", выявленных при синусовой аритмии, синоатриальной блокаде или при многократных исследованиях.

Методика и результаты

Исследовалось соотношение между интервалами P—Q и R—R у 1208 детей, т. е. произведено сплошное обследование всех детей в возрасте от 1 года до 15 лет, находившихся под наблюдением кардиологического кабинета Тартуской клинической детской больницы с разными диагнозами в промежутке времени от 1959 до 1962 года. У 469 из всех обследованных обнаружена синусовая аритмия, с разницей между максимальной и минимальной частотой ритма 20 ударов и более. При этом, случаи с дыхательной аритмией, с синусовой аритмией, не связанной с дыханием, и случаи с синоатриальной блокадой не идентифицировались и рассмотрены в единой группе. При колебании длительности интервала P—Q в случаях синусовой аритмии ПСИ выявилось у 55 детей (табл. 1), что составляет 12% от общего числа обследованных детей с синусовой аритмией. У 402 из 739 детей без синусовой аритмии электрокардиограммы были сняты многократно, через разные промежутки времени. При многократных исследованиях в условиях колеблющейся частоты сердечного ритма, т. е. когда ритм учащается или урежается по сравнению с предыдущим исследованием, ПСИ обнаружено у 12 детей (3% от 402). Изменения длитель-

Таблица 1
Амплитуда колебаний интервала PQ при ПСИ

	Амплитуда колебаний PQ					Σ
	0,02"	0,03"	0,04"	0,05 —0,09"	0,10 —0,19"	
Однократное исследование	32	15	4	2	2	55
Многократное исследование	6	2	1	3	—	12
Σ	38	17	5	5	2	67

ности интервала P — Q, отмечаемые при экстрасистолах, при миграции источника ритма или при других видах нарушения ритма, в данной работе не обсуждаются. Критериями миграции источника ритма считались выраженные изменения формы зубца P вместе со сдвигом вектора P в фронтальной плоскости влево за пределы минус 30°. При исследовании интервалов P — Q и R — R в разных отведениях в 20 случаях обнаружено кажущееся парадоксальное соотношение этих интервалов, обусловленное укорочением длительности зубцов P и Q в результате особенностей проекции соответствующих векторов.

Среди 67 случаев ПСИ было 29 больных ревматизмом (43%); среди всех 1208 обследованных детей диагноз ревматизма был поставлен в 29%-ых случаях ($p = 0,02$). У 8 больных с ревматическим полиартритом ПСИ было единственной особенностью электрокардиограммы. У 4 детей отмечена туберкулезная инфекция. У остальных 20 детей обнаружены или очаги фокальной инфекции в виде хронического тонзиллита и воспаления придаточных полостей носа, или острые заболевания дыхательных путей. При этом, на основании изменений электрокардиограммы в 9 случаях диагностировано поражение миокарда в виде незначительно выраженного легкого миокардита; у 11 детей никаких клинических признаков поражения сердца обнаружено не было.

Таблица 2

Сравнение ПСИ при синусовой аритмии (А) и при многократных исследованиях (Б)

		А	Б	χ^2 p
\overline{RR}^1	<79	20	10	6,99
	>80	35	2	<0,01
QP ¹	<50	17	9	6,31
	>49	38	3	<0,01
PQ ¹	<15	42	4	6,57
	>16	13	8	<0,01
QT ²	<14	40	5	3,02
	>15	15	7	~0,08

¹ в сотых долях секунды

² в процентах

Случаи ПСИ, обнаруженные при синусовой аритмии (табл. 2, А), отличаются от случаев ПСИ, обнаруженных при многократных исследованиях (табл. 2, Б), более медленным ритмом, более длительным предыдущим интервалом Q — P, более выраженной синусовой аритмией, более короткими интервалами P — Q и менее выраженным удлинением интервала Q — T. Из 55 детей с

ПСИ на фоне синусовой аритмии у 22 электрокардиограммы были сняты дважды или более раз, из них у 9 детей феномен ПСИ наблюдался без существенных изменений в течение длительного срока времени: в 4 случаях — до 3 месяцев, в 4 — до 12 месяцев и в одном случае — до 17 месяцев. При этом, у трех детей клиническое обследование не выявило никаких признаков поражения сердца, не подтвердился также диагноз ревматизма. В одном случае ПСИ наблюдалось в течение одного месяца, в двух — соответственно 12 и 17 месяцев (рис. 1).

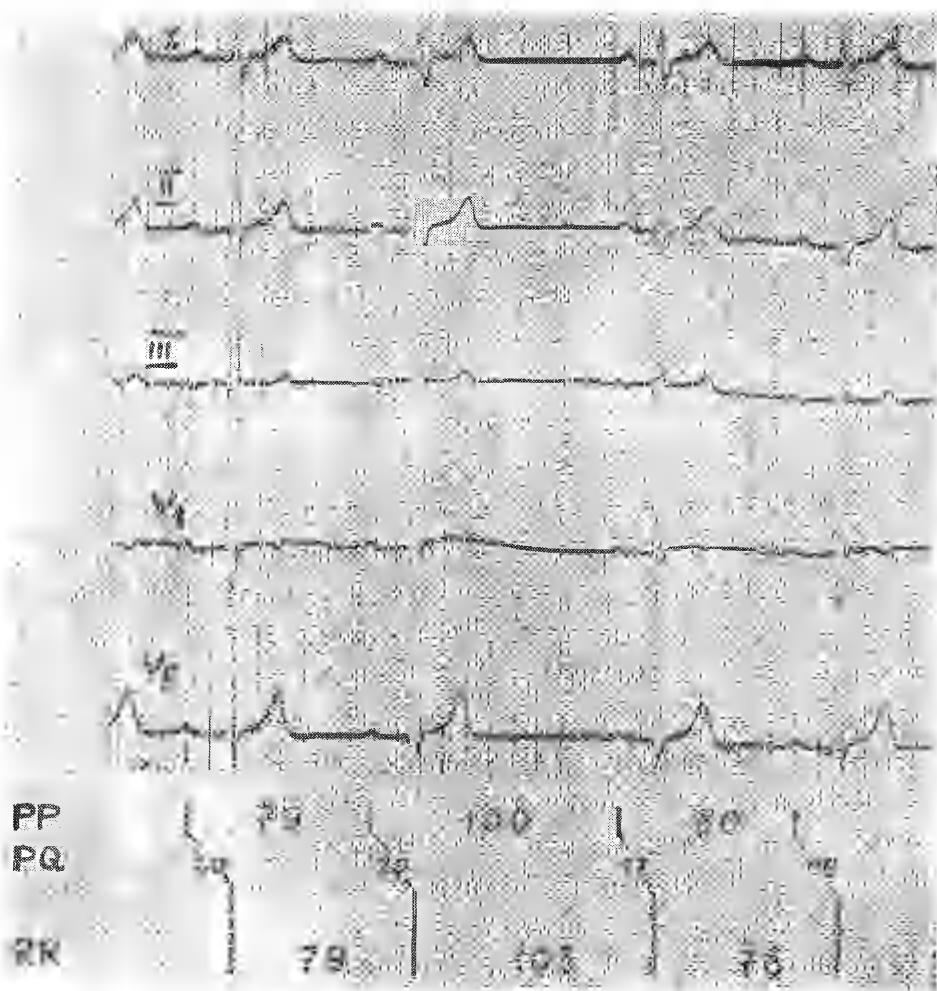


Рис. 1. Парадоксальное соотношение между интервалами P—Q и R—R у здорового ребенка С. К. 10 лет, которое сохранялось в течение 17 месяцев. (Аппарат ЭКГБ-01, 1тV — 10 мм, 25 мм/сек).

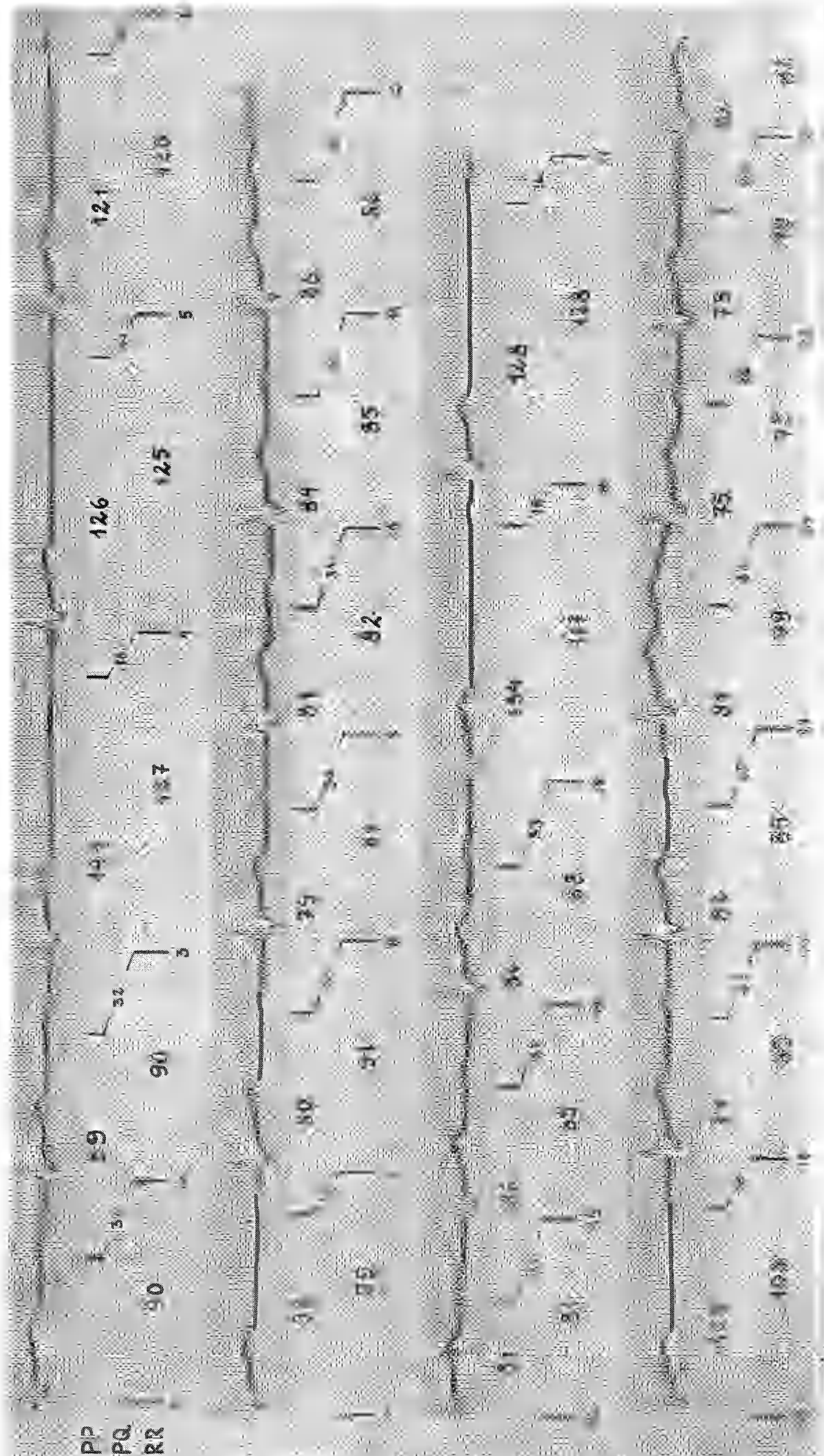
Не наблюдалось статистически существенной зависимости между ПСИ и выраженностью других изменений электрокардиограммы. При парадоксальном удлинении интервала $P-Q$ разница между предыдущими интервалами $Q-R$ и $Q-T$ распределялась следующим образом: от 0 до $0,09''$ — в 10 случаях, от $0,10''$ до $0,19''$ — в 28, от $0,20''$ до $0,29''$ — в 18 и от $0,30''$ до $0,39''$ — в 5 случаях. Короткий интервал $P-Q$ при колебании его длительности при ПСИ был следующим: от $0,10''$ до $0,11''$ — в 8 случаях, от $0,12''$ до $0,13''$ — в 25, от $0,14''$ до $0,15''$ — в 24, от $0,16''$ до $0,17''$ — в 6, от $0,18''$ до $0,19''$ — в 2, от $0,20''$ до $0,24''$ — в 2 случаях. В каждом из 9 случаев с различной амплитудой колебания $P-Q$ при ПСИ длительность $P-Q$ находилась в обратно пропорциональной зависимости от предыдущего интервала $Q-R$.

На рис. 2 приведены данные одного из случаев, в котором ПСИ выражено наиболее отчетливо. Большой Э. П., 12 лет, с первым рецидивом ревмокардита, без порока. Электрокардиограмма снята в I отведении при произвольном, медленном и глубоком дыхании. Длинные интервалы $R-R$ соответствуют началу выдоха. У этого же ребенка удалось проследить временное появление единичных периодов Венкебаха. После двухдневного применения преднизолона по 15 мг в сутки ПСИ исчезло.

Обсуждение

Нужно подчеркнуть, что при многократных исследованиях ПСИ выявляется не только в случаях возможности проследить как возникновение, так и исчезновение этого феномена (т. е. по крайней мере при трехкратном исследовании), но и в случаях двухкратного исследования, когда интервал $P-Q$ удлиняется наряду с учащением сердечного ритма или когда замедление ритма сопровождается укорочением интервала $P-Q$. Согласно данным ряда авторов, при многократных исследованиях в динамике нарушением атриовентрикулярной проводимости следует считать следующие, даже незначительные изменения длительности интервала $P-Q$ (хотя и в пределах нормы): а) удлинение интервала $P-Q$ при одновременном учащении сердечных сокращений или удлинение интервала $P-Q$ при неизменной частоте сердечного ритма (15, 22, 24, 25, 26, 27); б) укорочение интервала $P-Q$ при одновременном замедлении сердечного ритма (22, 26, 28) и в) отсутствие укорочения интервала $P-Q$ при учащении сердечного ритма (15, 29).

Эти наблюдения являются по существу описаниями парадоксального соотношения между интервалами $P-Q$ и $R-R$. Исходя из вышеизложенного, мы считаем, что вместо «парадоксальное удлинение интервала $P-Q$ » целесообразнее будет



Р - 12-канальный стандартный комплекс ЭКГ в 12 отведениях (I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6) с 1-й скоростью записи 25 мм/сек. Калибр 1 мВ = 1 см.

применять термин «парадоксальное соотношение между интервалами $P-Q$ и $R-R$ » (30, 31). Случай непостоянства длительности $P-Q$ без выпадений желудочковых комплексов, аналогичный приведенному на рис. 2, описан Шефером под названием латентного периода Венкебаха (14) и Гольцманом как атриовентрикулярная блокада первой степени с периодами Венкебаха (39). Весьма вероятно, что те случаи периодов Венкебаха, в которых одновременно с постепенным удлинением $P-Q$ наблюдается укорочение интервала $R-R$, имеют механизм возникновения, аналогичный случаям ПСИ при синусовой аритмии. Но, бесспорно, было бы неверно отождествлять эти два нарушения атриовентрикулярной проводимости, так как постепенное удлинение $P-Q$ при периодах Венкебаха сопровождается в ряде случаев постоянным интервалом $R-R$ или его удлинением. Ввиду того, что природа атриовентрикулярной задержки окончательно не выяснена, трудно найти удовлетворительное объяснение также для феномена ПСИ. Электрофизиологические исследования показывают, что замедление проводимости и блокада не всегда связаны с рефрактерностью (33). Следовательно, необоснованно связывание ПСИ только с изменениями рефрактерной фазы атриовентрикулярной проводниковой системы. В настоящее время мы не имеем достаточных данных, позволяющих объяснить в подробностях сущность всех разновидностей нарушений проводимости на уровне физиологии клетки.

Нарушения атриовентрикулярной проводимости, в частности, периоды Венкебаха возникают при определенном соотношении между частотой сокращений предсердий и функциональным рефрактерным периодом атриовентрикулярной проводниковой системы (34). Подобное объяснение является, очевидно, наиболее приемлемым и для феномена ПСИ.

Объясняя ПСИ удлинением рефрактерности атриовентрикулярной системы, его следовало бы во всех случаях считать бесспорным признаком нарушения атриовентрикулярной проводимости. Однако, по Шпангу удлинение интервала $P-Q$ при укорочении интервала $R-R$ является не обязательно выражением патологии (32). По нашим данным, незначительное ПСИ при синусовой аритмии, которое оставалось без изменений сроком до полутора лет и при котором в клинической картине отсутствовали признаки поражения сердца, не обязательно, видимо, связано с поражением миокарда. Это подтверждается в известной степени наблюдениями, показывающими, что амплитуда длительности интервала $P-Q$ у здоровых людей может также колебаться от 0,02 до 0,04 секунд (10, 29, 35, 36, 37). В некоторых случаях даже незначительно выраженное ПСИ является патологическим признаком, однако, очень даже вероятно, что ПСИ с амплитудой колебания длительности $P-Q$ более

0,04 секунд может быть проявлением нарушения атриовентрикулярной проводимости.

Обнаруженные различия между случаями ПСИ при синусовой аритмии и ПСИ при многократных исследованиях (табл. 2), а также длительное сохранение ПСИ при синусовой аритмии без клинических признаков поражения сердца (рис. 1) позволяют выдвинуть предположение, во-первых, о более легкой степени нарушения атриовентрикулярной проводимости в группе ПСИ при синусовой аритмии и, во-вторых, о неодинаковом происхождении ПСИ в этих двух группах.

Некоторые из описанных в настоящей работе случаев ПСИ можно интерпретировать и как перемещение источника ритма внутри синусового узла, если в качестве выражения последнего рассматривать незначительные изменения конфигурации зубца Р без смещения вектора Р за пределы минус 30° и умеренное укорочение длительности Р — Q до 0,12". Но даже при такой возможности возникает вопрос, почему в определенных условиях наблюдается парадоксальное соотношение между Р — Q и R — R. При различной выраженности ПСИ у одного и того же пациента имеется, как известно, тесная обратная корреляция между интервалами R — R и Р — Q. Это, на наш взгляд, — явление не только корреляционной, но, бесспорно, и причинной связи. К вышеизложенному следует добавить, что, во-первых, еще не разрешен полностью вопрос о соотношении локализации источника ритма к изменениям зубца Р и длительности Р — Q, и, во-вторых, хотя в эксперименте смещение источника ритма сопровождается заметными изменениями конфигурации, длительности и вектора зубца Р, но это не является еще убедительным доказательством для интерпретации всех соответствующих изменений зубца Р как результата миграции источника ритма. Подобные изменения зубца Р и длительности Р — Q можно объяснить, например, различными условиями или/и путями распространения возбуждения в отдельных участках предсердий.

По нашим данным, ПСИ встречается не только при нормальной длительности Р — Q и при замедлении атриовентрикулярной проводимости, но в ряде случаев и при неполной атриовентрикулярной диссоциации. Кроме того, как известно, ПСИ выявляется также после предсердных и интерпонированных экстрасистол и во многих случаях при периодах Венкебаха. Следовательно, феномен ПСИ может возникнуть в определенных условиях во всех случаях непостоянства длительности интервала Р — Q, имея, видимо, в общих чертах аналогичный механизм возникновения. Так как в вышеприведенных случаях, кроме ПСИ, встречаются колебания длительности Р — Q и непарадоксального характера, то можно заключить, что ПСИ является лишь частью всех наблюдаемых случаев с непостоянством дли-

тельности Р — Q. Вышеизложенное позволяет сделать нам вывод о целесообразности выделения ПСИ в виде самостоятельного варианта нарушения атриовентрикулярной проводимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bazett, H. C., Heart, 1920, 7, 353.
2. Ashman, R., Hull, E., Essentials of electrocardiography, New York, 1937.
3. Albers, D., Urban, N., Zschr. Kreislaufforsch., 1940, 32, 9, 311.
4. Ziegler, R. F., Electrocardiographic studies in normal infants and children, Illinois, 1951.
5. Schenneten, F., Gerber, H., Schriftenreihe Zschr. inn. Med., Cardiologie II, 1954, 58.
6. Петренко М. И., Письменный Р. Я., Электрокардиограмма у детей в норме и при некоторых патологических состояниях, М., 1959.
7. Фогельсон Л. И., Клиническая электрокардиография, М., 1957.
8. Benedetti, Z., Zschr. Kreislaufforsch., 1940, 32, 21, 732.
9. Kirchhoff, H. W., Campo, J. del, Arch. Kinderheilk., 1954, 149, 3, 241.
10. McCammon, R. W., Acta Paed. (Upps), 1961, 50 (Suppl. 126).
11. Lemperts, G., Ievads kliniskā elektrokardioloģijā, Rīga, 1961.
12. Zuckermann, R., Zschr. Kreislaufforsch., 1962, 51, 7/8, 380.
13. Лемперт Г. Л., Основы электрокардиологии, М., 1963.
14. Schaefer, H., Das Elektrokardiogramm, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1951.
15. Katz, L. N., Pick, A., Clinical electrocardiography. Part I. The Arrhythmias, London, 1956.
16. Zuckermann, R., Grundriß und Atlas der Elektrokardiographie, Leipzig, 1959.
17. Holzmann, M., Klinische Elektrokardiographie, Stuttgart, 1961.
18. Groedel, F. M., Kisch, B., Cardiologia, 1939, 3, 365.
19. Lutterotti, M. v., Korth, C., Atlas der klinischen Elektrokardiographie, München-Berlin, 1961.
20. Wenckebach, K. F., Winterberg, H., Die unregelmäßige Herztaätigkeit, Leipzig, 1927.
21. Groedel, F. M., Das Extremitäten-, Thorax- und Partialelektrokardiogramm, Dresden-Leipzig, 1934.
22. Walter, R., Zschr. Kreislaufforsch., 1938, 30, 13, 481.
23. Тамм Л., Митт К., Нийнепуу Ы., Тезисы докл. IV-ой студ. научной конф. высших мед. уч. заведений прибалтийских советских соц. республик и Белорусской ССР, Рига, 1961, 138.
24. Ионаш В., Частная кардиология, I, Прага, 1960.
25. Fowler, N. O., Physical diagnosis of heart disease, New York, 1962.
26. Коларов С., Ревматизм в детском возрасте, София, 1964.
27. McEwen, C., Rheumatic heart disease, Philadelphia, 1950.
28. Burgermeister, G., Rautenburg, H. W., Kolrep, W., Monatsschr. Kinderheilk., 1961, 109, 3, 119.
29. Lepeschkin, E., Das Elektrokardiogramm, Dresden-Leipzig, 1957.
30. Лутс М., Тезисы докл. XIII Всесоюзной конф. терапевтов, М., 1963, 96.
31. Лутс М., Тезисы докл. пленума правления по пробл. «Аритмии сердца», Л., 1964, 23.
32. Spang, K., Rhythmusstörungen des Herzens, Stuttgart, 1957.
33. Hoffman, B. F., Circulation, 1961, 24, 2, 506.
34. Rosenblueth, A., Am. J. Physiol., 1958, 104, 3, 491.
35. Epstein, N., J. Pediatr., 1948, 32, 1, 39.
36. Menzel, W., Zschr. Altersf., 1952, 4, 1, 26.
37. Czomiczer, G., Szabó, R., Zschr. Kreislaufforsch., 1957, 46, 19/20, 764.
38. Ehrentheil, O. F., Alimurung, M. M., Massell, B. F., Am. Heart J., 1952, 43, 2, 228.
39. Holzmann, M., Cardiologia, 1965, 46, 4, 210.

ZUR PARADOXALEN WECHSELBEZIEHUNG DER INTER- VALLE P—Q UND R—R

M. Luts

Zusammenfassung

Es werden die Resultate der Untersuchung von 67 Fällen mit paradoxaler Wechselbeziehung zwischen den Intervallen P—Q und R—R des Elektrokardiogramms (PWI) gebracht, die bei Sinusarrhythmie, sinoatrialem Block und mehrmaligen Untersuchungen festgestellt wurden, und bei denen die Schwankungsbreite der P—Q-Dauer von 0,02" bis 0,19" betrug. Bei Schwankungen der P—Q-Dauer bei Sinusarrhythmie wurde PWI bei 55 Kindern festgestellt, wiederholte Untersuchungen vermochten bei unbeständiger Herzfrequenz die PWI bei 12 Kindern nachzuweisen.

Im Artikel werden die Entstehungsgründe und die diagnostische Bedeutung der PWI besprochen. Den Fällen der PWI mit einer Schwankungsamplitude der P—Q-Dauer über 0,04" liegt mit großer Wahrscheinlichkeit eine atrioventrikuläre Überleitungsstörung zugrunde. Es wird angenommen, daß sowohl die festgestellten Unterschiede zwischen den Fällen mit PWI bei Sinusarrhythmie und denen bei mehrmaliger Untersuchung entdeckten PWI-Fällen als auch die langdauernde Erhaltung der PWI bei Sinusarrhythmie ohne klinische Herzschildigungssymptome, erstens auf eine leichtgradigere Störung der atrioventrikulären Überleitung in der Gruppe PWI bei Sinusarrhythmie, und zweitens auf einen nichteinheitlichen Entstehungsmechanismus der PWI in diesen zwei Gruppen hinweisen.

Der Verfasser hält es für zweckmäßig, die PWI als selbständige Variante der Störung der atrioventrikulären Überleitung hervorzuheben.

SPIROGRAAFIA NÄITAJATE VÄÄRTUSEST SÜDAME-VERERINGESÜSTEEMI KROONILISE PUUDULIKKUSE DIAGNOOSIMISEL

Ü. Lepp ja H. Pöder

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder ning NSVL MTA Eesti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Välist hingamist käsitletakse südame-vereringehaiguste puhul paljudes töodes (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10 jt.), milledes aga kohane sageli erinevaid andmeid ja isegi vasturääkivaid seisukohti.

Kuni käesoleva ajani jääb vaieldavaks küsimus, millisel määral peegeldavad spirograafia üksikud näitajad kroonilise kardiovaskulaarse puudulikkuse arenemisel välise hingamise funktsiooni häireid.

Kättesaadavas kirjanduses ei kohanud me täpsemaid andmeid spirograafia üksikute näitajate korrelatsioonist kardiovaskulaarse puudulikkuse astmetesse.

Eesmärgiga selgitada spirograafia näitajate diagnostilist väärtust südame-vereringesüsteemi kahjustustest kujunevate kopsu ventilatsioonihäirete varajasel avastamisel, registreerisime kodumaise spirograafia (спирограф для взрослых и детей Киевского Совнархоза) välise hingamise näitajad 50-l reumaatilise südamerikkega haigel (vanus 20—60 aastat, neist enamik 20—40 aastased). Neist oli mitraalvigadega 28, aordivigadega 3 ja kombineeritud mitraal-aordivigadega 19 juhtu. G. F. Langi klassifikatsiooni alusel esines südame-vereringe kroonilise puudulikkuse I aste 17 haigel, II aste 17 haigel, kuna kompenseeritud juhte oli 16. Kontrollrühma kuulus 45 tervet inimest (vanusega 20—74 aastat, neist enamik 20—50 aastased).

Spirogrammid registreerisime ühtlastes tingimustes, uuritava istuvas asendis. Normid spirograafia näitajatele arvutasime Harris-Benedicti põhiainevahetuse ja J. Agapovi poolt avaldatud tabelite alusel (11).

Klapirikke iseloomu ja südame-vereringe kroonilise puudulikkuse astme mõju spirograafia näitajatele kontrollisime korrelatsioonide arvutamise teel elektronarvutusmasina «Ural 4» abil.

Tabel 1

Südame-vereringesüsteemi 0—11 astme kroonilise puudulikkuse korrelatsioonid spirograafia näitajatega

Näitajad	r	p
Hingamissagedus minutis (HS)	0,350	< 0,05
Hingamismahu % normist (HM%n.)	0,056	> 0,05
Minutimahu % normist (MM%n.)	0,463	< 0,05
Vitaalkapatsiteedi % normist (VK%n.)	-0,802	< 0,05
Inspiratoorse reservmahu % vitaalkapatsiteedi normist (IRM%VKn.)	-0,623	< 0,05
VK-st ja VKn-st määratud inspiratoorse reservmahu protsentide diferents (IRM%dif.)	0,654	< 0,05
Ekspiratoorse reservmahu % vitaalkapatsiteedi normist (ERM%VKn.)	-0,627	< 0,05
VK-st ja VKn-st määratud ekspiratoorse reservmahu protsentide diferents (ERM%dif.)	0,331	< 0,05
Forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse % vitaalkapatsiteedi normist (FSE%VKn.)	-0,629	< 0,05
VK-st ja VKn-st määratud forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse protsentide diferents (FSE%dif.)	0,742	< 0,05
Maksimaalse minutiventilatsiooni % normist MV.l'n.)	-0,720	< 0,05
Hapniku kasutuse % normist (O ₂ kasut.l'n.)	0,279	< 0,05
Hapniku kasutuse hulga (ml) suhe rahuoleku minutimahtu (l) — O ₂ kasutuse koeffitsient	-0,326	< 0,05
Maksimaalse minutiventilatsiooni suhe rahuoleku minutimahtu — suhteline hingamisreserv (HR)	-0,792	< 0,05
Hingamisfaaside ajaline suhe — HAS	-0,097	> 0,05
Rahuoleku minutiventilatsiooni suhe vitaalkapatsiteeti — ventilatsiooniindeks	0,808	< 0,05

Spirograafia näitajate korrelatsioonid südamerikke iseloomuga jäid kõik allapoole usaldatavuse piiri (korrelatsioon on tõenäoline, kui $r_{0,05} > 0,277$). Seega ei mõjutanud südamerikke iseloom oluliselt spirograafia näitajaid.

Seevastu südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse aste mõjutab tunduvalt mõningaid spirograafia näitajaid (tabel 1). Arvutatud korrelatsioonide alusel on spirograafia tundlikemaks näitajaiks ventilatsiooniindeks ning faktilisest vitaalkapatsiteedist ja selle normist arvutatud forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse protsentide diferents (FSE %dif.), mis on võrdelises seoses südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse astmega. Järgnevad tähtsuselt pöördvõrdelise korrelatsiooniga:

vitaalkapatsiteedi protsent normist, hingamisreserv ja maksimaalse minutiventilatsiooni protsent normist.

Hingamissageduse ja minutimahu võrdelised korrelatsioonid dekompensatsiooni astmetesse viitavad nende näitajate suurenemisele südame-vereringe kroonilise puudulikkuse süvenemisel. Hingamismaht ei muutunud aga oluliselt dekompensatsiooni süvenedes.

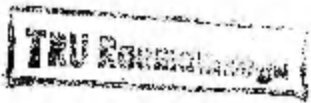
Faktilisest vitaalkapatsiteedist ja selle normist arvatud inspiratoorse reservmahu ning forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse protsentide diferentsi võrdelised korrelatsioonid ületavad VK normist määratud IRM ja FSE pöördvõrdelisi korrelatsioone dekompensatsiooni astmetesse. Seega võib esimesi pidada väärtuslikumateks näitajateks südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse korral avalduvate kopsuventilatsioonihete iseloomustamisel. Vastupidist näeme ekspiratoorse reservmahu (ERM) korral. VK normist määratud ekspiratoorse reservmahu protsendi pöördvõrdeline korrelatsioon ületab vastava ERM protsendide diferentsi võrdelise korrelatsiooni. Selline muutus on tingitud asjaolust, et dekompensatsiooni süvenemisel väheneb ERM protsent nii faktilisest vitaalkapatsiteedist kui ka selle normist, kuna inspiratoorse reservmahu ja forsseeritud sekundiekspiratsiooni puhul vähenevad dekompensatsiooni süvenedes ainult nende protsendilised väärtused vastavatest normidest (tabel 3).

Hapniku kasutuse protsendil selle normist täheldame nõrgalt avalduvat võrdelist korrelatsiooni dekompensatsiooni astmetesse. Hapniku kasutuse koefitsient aga korreleerub pöördvõrdeliselt (tabel 1). Seega dekompensatsiooni süvenedes ilmneb hapniku kasutuse absoluutväärtuse suurenemine ja hapniku kasutuse koefitsiendi langus.

Normist arvatud hingamismahu protsendi (HM%) ning inspiiriumi ja ekspiiriumi ajalise suhte korrelatsioonid dekompensatsiooni astmetesse jäävad allapoole usaldatavuse piiri (tabel 1). Seega ei ole neil olulist tähtsust südame-vereringesüsteemi kroonilisest puudulikkusest tingitud ventilatsioonihäirete diagnoosimisel.

Ventilatsiooniindeksi suurenemist täheldame südameriketega haigetel juba kompensatsiooni korral. Vastav näitaja suureneb märgatavalt dekompensatsiooni süvenemisel, olles selgepiirilisel eristatav tervetel määratud (tabel 2). VK%, HR ja MV.1%. väärtused kompenseeritud südameriketega haigetel ei erine oluliselt tervete andmetest. Nimetatud näitajad on aga eristatavad ($p < 0,05$ südame-vereringe kroonilise puudulikkuse erinevates staadiumides, halvenedes puudulikkuse progresseerumisega).

Südameriketega haigetel ilmnevad tervetega võrreldes olulised erinevused inspiratoorse ja ekspiratoorse reservmahu ning forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse protsentides arvatuna



Tabel 2

Spirograafia tundlikumad näitajad tervetel ja südameriketega haigetel (aritmeetilised keskmised)

Näitajad	Terved (45)	Südameriketega haiged (50)					
		Krooniline südame-vereringe puudulikkus					
		0 aste (16)		I aste (17)		II aste (17)	
Vent.-indeks	2,88	2,51	$p < 0,05$	4,01	$p < 0,05$	6,07	$p < 0,05$
VK%n.	86,7	80,30	$p > 0,05$	62,75	$p < 0,05$	52,5	$p < 0,05$
HR	12,88	11,15	$p > 0,05$	7,46	$p < 0,05$	4,62	$p < 0,05$
MV.1%n.	145,9	139,3	$p > 0,05$	104,9	$p < 0,05$	76,1	$p < 0,05$

Tõenäosus «p» on saadud aritmeetilise keskmise võrdlemisel tervete inimeste väärtustega.

vitaalkapatsiteedi normist (tabel 3). Nimetatud protsentide vähenemine kulgeb paralleelselt südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse süvenemisega. Analoogiliselt väheneb ka faktilisest vitaalkapatsiteedist määratud ekspiratoorse reservmahu protsent. Seevastu aga faktilisest vitaalkapatsiteedist määratud inspiraatorse reservmahu ja forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse protsendilised väärtused ei näita nii ilmekaid erinevusi ja jäävad enamikul juhtudel normi piiridesse. Faktilisest VK-st ja VK normist määratud IRM, ERM ja FSE protsentide erinevus on tervetel väike. Nende protsentide erinevus suureneb oluliselt koos südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse süvenemisega.

Tabel 3

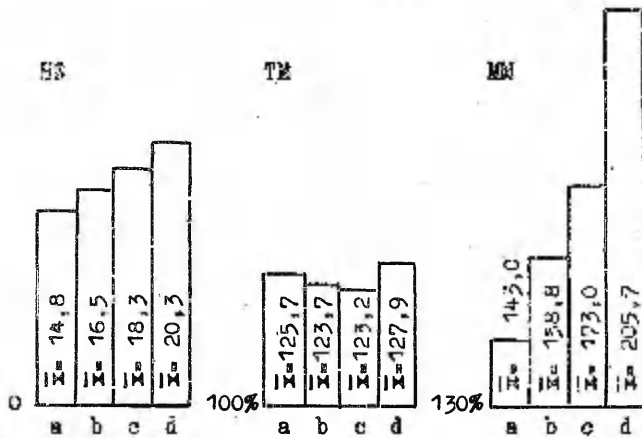
Inspiraatorne ja ekspiratoorne reservmaht ning forsseeritud sekundiekspiratsiooni suurus südameriketega haigetel sõltuvalt südame-vereringe kroonilise puudulikkuse staadiumist (aritmeetilised keskmised)

Näitaja	Terved (45)	Südameriketega haiged (50)					
		Krooniline südame-vereringe puudulikkus					
		0 aste (16)		I aste (17)		II aste (17)	
IRM%VK	59,9	58,7	$p > 0,05$	64,2	$p > 0,05$	58,0	$p > 0,05$
IRM%VKn.	51,4	46,5	$p > 0,05$	39,2	$p < 0,05$	30,4	$p < 0,05$
IRM%dif.	8,5	12,3	$p > 0,05$	25,1	$p < 0,05$	27,6	$p < 0,05$
ERM%VK	24,4	24,6	$p > 0,05$	14,4	$p < 0,05$	15,2	$p < 0,05$
ERM%VKn.	20,8	19,5	$p > 0,05$	8,7	$p < 0,05$	7,8	$p < 0,05$
ERM%dif.	3,6	5,1	$p > 0,05$	5,7	$p > 0,05$	7,3	$p < 0,05$
FSE%VK	77,2	76,9	$p > 0,05$	79,5	$p > 0,05$	76,9	$p > 0,05$
FSE%VKn.	65,6	61,3	$p > 0,05$	49,0	$p < 0,05$	40,1	$p < 0,05$
FSE%dif.	11,6	15,7	$p > 0,05$	30,5	$p < 0,05$	36,8	$p < 0,05$

Tõenäosus «p» on saadud aritmeetilise keskmise võrdlemisel tervete inimeste väärtustega.

Mitmed autorid esitavad oma töödes erinevaid ja vasturääkivaid seisukohti hingamissageduse, hingamismahu ja minutimahu muutustest südame-vereringesüsteemihaigetel. V. V. Medvedjevi (6) järgi on südame-vereringe kroonilise puudulikkuse I astme haigetel rahuolekus nimetatud näitajad normis.

N. A. Troitski (8) leiab, et kardiovaskulaarse puudulikkusega haigetel on hingamismaht vähenenud, minutimaht aga suurenenud. Enamuse uurijate tulemused (8) viitavad hingamise sagenemisele ja minutimahu suurenemisele kardiovaskulaarse puudulikkuse süvenemisel. Meie andmetel hingamissagedus ja minutimaht suurenevad südameriketega haigetel dekompensatsiooni progresseerumisel. Hingamismahu muutused pole aga diagnostiliste rühmade vahel statistiliselt eristatavad ($p > 0,05$) (joon. 1). Ka



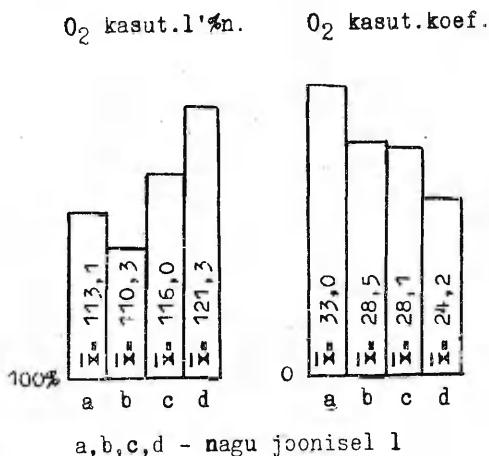
a - terved; b - kompenseeritud, c - k-v. insuf. I st.
ja d - k-v. insuf. II st. haiged südameriketega

Joon. 1. Hingamissageduse, tsüklimahu ja minutimahu aritmeetilised keskmised tervetel ja südameriketega haigetel kardiovaskulaarse puudulikkuse erinevates staadiumides.

V. V. Medvedjev (6) ei täheldanud hingamismahus statistiliselt eristatavaid muutusi kardiovaskulaarse puudulikkuse erinevates staadiumides.

Minutimahu suurenemine toimub kardiovaskulaarse puudulikkuse süvenedes peamiselt hingamissageduse kiirenemise arvel, kusjuures minutis kasutatud hapniku hulga protsent normist suureneb ja hapniku kasutuse koefitsient langeb, mida täheldame selgemalt kardiovaskulaarse puudulikkuse II staadiumis (joon. 2).

Arvestades hapniku kasutuse koefitsiendi ja hingamise minutimahu nihkeid, võime konstateerida südameriketega haigetel südame-vereringesüsteemi kroonilise puudulikkuse süvenedes kopsuventilatsiooni efektiivsuse langust.



Joon. 2. 1 minutis kasutatud O₂ % normatiivist ja O₂ kasutamise koefitsient tervetel ja südameriketega haigetel kardiovaskulaarse puudulikkuse erinevates staadiumides (aritmeetilised keskmised).

Järeldused

1. Südameriketega haigetel ei mõjusta rikke iseloom oluliselt spirograafia näitajaid, kuid areneva kardiovaskulaarse puudulikkuse süvenedes langeb oluliselt kopsuventilatsiooni efektiivsus.

2. Spirograafia näitajate korrelatsiooni suuruse ja märgi järgi (positiivne — võrdeline või negatiivne — pöördvõrdeline) dekompensatsiooni astmetesse võime otsustada nimetatud näitajate muutuste üle südame-vereringe kroonilise puudulikkuse progresseerumisel.

3. Südame-vereringesüsteemi kroonilisest puudulikkusest tingitud kopsuventilatsioonihäirete diagnoosimisel on kõige väärtuslikumateks spirograafia näitajateks ventilatsiooniindeks, vitaalkapatsiteedi protsent normist, hingamisreserv ja maksimaalne ventilatsiooni protsent normist.

4. Vitaalkapatsiteedi normist määratud inspiratoorse ja ekspiratoorse reservmahu ning forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse protsendid erinevad oluliselt südameriketega haigetel ja tervetel, vähenedes paralleelselt kardiovaskulaarse puudulikkuse progresseerumisega. Faktilisest vitaalkapatsiteedist määratud ins-

piratoorse reservmahu ja forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse protsendid ei ole erilise diagnostilise tähtsusega.

5. Faktilisest vitaalkapatsiteedist ja selle normist arvutatud protsentide diferents inspiratoorse reservmahu, ekspiratoorse reservmahu ja forsseeritud sekundiekspiratsiooni puhul on tervetel väike ja suureneb paralleelselt kardiovaskulaarse puudulikkuse progresseerumisega.

6. Hingamismahu protsent normist ning hingamisfaaside ajaline suhe ei ole olulise diagnostilise väärtusega kroonilisest kardiovaskulaarsest puudulikkusest tingitud kopsu ventilatsioonihäirete korral.

KIRJANDUS

1. Бусалов А. А., Дамир А. М., Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга, М., 1962.
2. Гаджиев С. А., Хирургическое лечение митрального стеноза, Л., 1961.
3. Дембо А. Г., Недостаточность функции внешнего дыхания, Л., 1957.
4. Лепп Ю. Ф., Тезисы докладов 12 всесоюзной научной конференции терапевтов, М., 1963, 93.
5. Леберманн Л. Л., Функция внешнего дыхания и основной обмен у больных тиреотоксикозом, хроническими сердечно-сосудистыми и легочными заболеваниями. Канд. дисс., Кохтла-Ярве, 1958.
6. Медведев В. В., Функция внешнего дыхания при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Канд. дисс., Л., 1950.
7. Мейтина Р. А., Внешнее дыхание и газы крови. Хирургическое лечение митральных стенозов (под ред. А. Н. Бакулева), М., 1958, 109.
8. Троицкий Н. А., Внешнее дыхание при нарушениях кровообращения. Докт. дисс., М., 1949.
9. Aarsalu, H., Ole, R., Kopsuventilatsiooni muutustest südame vasema vatsakese algava kroonilise puudulikkuse korral. Üliõpilasvõistlustöö, Tartu, 1962.
10. Lerr, Ü., Tiffeneau proovist mitraalstenooisiagetel. TRÜ Toimetised, 143, 8, 1963, 3.
11. Агапов Ю. Я., Сборник таблиц по газообмену, М., 1963.

О ЦЕННОСТИ СПИРОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАСПОЗНАВАНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Ю. Лепп и Х. Пыдер

Резюме

Спирографом для взрослых и детей Киевского Совнархоза исследовано 50 больных (в возрасте от 20 до 60 лет) с различными ревматическими пороками сердца. По классификации Г. Ф. Ланга больные распределены следующим образом: N_0 — 16, N_I — 17 и N_{II} — 17 больных.

Чтобы выяснить влияние характера сердечных пороков, а также влияние степени хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы на спирографические показатели, были вычислены корреляционные коэффициенты при помощи электронно-вычислительной машины «Урал-4».

Было установлено, что характер порока сердца не влияет существенно на спирографические показатели, в то время как степень хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы значительно изменяет величины этих показателей.

При определении расстройств легочной вентиляции, обусловленных хронической сердечно-сосудистой недостаточностью, самыми чувствительными показателями являются: вентиляционный индекс, % жизненной емкости легких (ЖЕЛ) к должной жизненной емкости (ДЖЕЛ), резерв и предел вентиляции.

Проценты к ДЖЕЛ резервов вдоха и выдоха, а также объема максимального выдоха за первую секунду были у этих больных уменьшены при декомпенсации. Проценты к фактической ЖЕЛ резерва вдоха и объема максимального выдоха за первую секунду не имеют особой ценности при определении расстройств дыхательной функции. Разница между процентами названных показателей как к фактической ЖЕЛ, так и к ДЖЕЛ была у здоровых незначительна, но увеличивалась параллельно с прогрессированием недостаточности сердечно-сосудистой системы.

Процент объема дыхания к соответствующему нормативу и отношение длительности вдоха к выдоху не имеют существенной диагностической ценности у этих больных.

На основе сдвигов между коэффициентом использования кислорода и минутным объемом дыхания можно судить о нарушении эффективности вентиляции при углублении недостаточности сердечно-сосудистой системы.

THE VALUE OF SPIROGRAPHIC INDICATORS IN DETECTING CHRONIC INSUFFICIENCY OF THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

U. Lepp and H. Pöder

Summary

Fifty patients aged from 20 to 60 with various rheumatic diseases of the heart were examined with the aid of a spiograph for adults and children constructed by the Kiev Sovnarkhoz. There were 16 patients without cardiovascular insufficiency, 17 patients with first-stage cardiovascular insufficiency and 17 patients with second-stage cardiovascular insufficiency according to the Lang classification.

In order to ascertain the roles played respectively by the nature of the valvular disease and the stage of chronic insufficiency of the cardiovascular system, the correlation coefficients of the values registered were calculated on a URAL-4 type electronic computer.

We found that the nature of the valvular disease did not exercise any appreciable influence on the spirographic readings, but that on the contrary the stage of chronic insufficiency substantially affected the values recorded.

In detecting irregularities of the pulmonary function due to chronic insufficiency of the cardiovascular system, the most sensitive indicators are: the ventilation index, the ratio (%) between the recorded and the predicted vital capacity of the lungs (actual and standard VC), the breathing reserve and the maximum lung capacity.

The percentages for the inspiratory and expiratory reserve volumes, as well as that of the timed maximum expiration per first second as compared with the predicted vital capacity of the lungs, were found to be smaller in patients suffering from cardiac decompensation. But the ratios obtained by correlating the data for the inspiration reserve and the maximum volume of expiration per first second with the recorded vital capacity proved to be of scant utility in detecting disorders of the pulmonary function. The discrepancies between the percentages of all the abovementioned values as compared with both the recorded and the predicted vital capacity were insignificant in healthy individuals, but tended to increase in proportion to the stage of insufficiency of the cardiovascular system. On the other hand the percentage of the tidal volume, as compared with the estimated normal, and the relative duration of inspiration and expiration were of no particular diagnostic significance.

On the basis of the discrepancies recorded in the ratio between the coefficient of oxygen removal consumption and the maximum breathing capacity it is possible to estimate the extent to which the efficacy of ventilation has been impaired by developed insufficiency of the cardiovascular system.

ARTERIAALSE RÖHU MÕOTMISEL SAADAVATE VÄÄRTUSTE SÕLTUVUS MÕÖTMISE MEETODIST

A. Rulli

Üldkirurgia kateeder

Meditsiinilises praktikas mõõdetakse arteriaalset rõhku kõige sagedamini Korotkovi toonmeetodil, rõõbiti sellega kasutatakse aga ka ostsillomeetrilist meetodit ja otsesest arteriaalse rõhu mõõtmist.

Kirjandusest on teada, et arteriaalse rõhu mõõtmisel saadavad väärtused ei sõltu mitte üksnes rõhust arteris, vaid ka mõõtmise meetodist, uuritava kehaehitusest, mõõtjast ja reast teistest teguritest (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Samuti on ka teada, et ostsillomeetrilisel mõõtmisel saadavad süstoolse rõhu väärtused on tavaliselt kõrgemad ja diastoolse rõhu väärtused madalamad kui mõõtmisel Korotkovi toonmeetodil (8, 9, 10, 11, 12, 13), ent kui suur see erinevus on, selle kohta on üksteisele vastukäivaid andmeid.

Käesoleva töö ülesandeks oli selgitada küsimust, kuivõrd erinevad on ostsillomeetrilisel ja Korotkovi toonmeetodil leitavad süstoolse ja diastoolse rõhu väärtused ja mis võiks olla selle erinevuse põhjuseks.

Rõhku mõõdeti lamava patsiendi paremalt õlavarrelt. Kasutati «Krasnokvardejetsi» ostsillomeetrit, millest rõhu langetamisel juhiti õhk välja ventiili ava külge kinnitatud pika kapillaartoru kaudu. Selline täiendus tagas kõikidel mõõtmistel mõõtmisüsteemis ühtlase rõhu langemise kiiruse. Kapillaartoru pikkus oli valitud selline, et mõõtepiirkonnas (130—65 mm) toimuks rõhu langus mansetis poole minutiga. Ostsillaatoris oli alkohol. Mõõtmisel jälgiti üheaegselt rõhku mansetis (manomeetritl), ostsillaatori võnkumist ja Korotkovi toone.

Uurituteks olid peamiselt Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla kirurgiaosakondades ravil viibinud paranevad haiged, osalt aga terved inimesed. Kliiniliselt ei esinenud ühelgi uuritul südame- ja vereringehäireid. Andmed uuritute kohta on toodud tabelis (tabel 1). Terved on arvatud rühma «muud».

Saadud mõõtmistulemused näitavad, et mõõdetuna Korotkovi toonmeetodil on süstoolne rõhk tavaliselt madalam kui mõõdetuna ostsillomeetrilisel meetodil (tabel 2). Keskmine erinevus 8,7 mm.

Tabel 1

Uuritute jagunemine haiguse, vanuse ja soo järgi

Haigus	Vanus a.														Kokku	
	15-19		20-29		30-39		40-49		50-59		60-79					
	Sugu															
	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N	M	N
Haavandtõbi			1		9	2	11	3	8	2	2		31	7	38	
Põletikud	5	3	8	12	11	11	4	9	6	10	5	1	39	46	85	
Traumad	4	3	12	5	5	7	8	9	9	12	4	2	42	38	80	
Muud	5	6	11	11	7	10	9	8	7	7		3	39	45	84	
Kokku	14	12	32	28	32	30	32	29	30	31	11	6	151	136		
	26		60		62		61		61		17		287			

Tabel 2

Uuritute jagunemine vastavalt süstoolsele rõhule, rõhu mõõtmisel Korotkovi ja ostsilomeetrilisel meetodil

Rõhk mm	100	105	110	115	120	125	130	135	140	145	150	Kokku	
Korotkovi toonmeetodil	2	4	27	48	109	58	27	12				287	
Ostsilomeetrilisel meetodil				2	6	30	80	91	42	27	8	1	287

Tabel 3

Uuritute jagunemine vastavalt diastoolsele rõhule, rõhu mõõtmisel Korotkovi ja ostsilomeetrilisel meetodil

Rõhk mm	45	50	55	60	65	70	75	80	85	Kokku	
Korotkovi toonmeetodil				4	51	75	83	47	24	3	287
Ostsilomeetrilisel meetodil	2	26	69	92	66	24	5	3			287

Diastoolne rõhk on Korotkovi toonmeetodi järgi mõõdetult kõrgem, kui mõõdetuna ostsilomeetrilisel meetodil (tabel 3). Keskmine erinevus oli 8,2 mm. Erinevusi, mis oleksid seostatavad uuritava soo, vanuse või põetud haigusega, ei täheldatud.

Seost süstoolse rõhu erinevuse ja diastoolse rõhu erinevuse vahel ei täheldatud ($\chi^2 = 1,468$, $df = 4$; $p > 50\%$) (tabel 3). Seose puudumist võrdleva mõõtmisel süstoolse ja diastoolse rõhu erinevuste vahel märgib ka Dalla Torre (13), kes seletab seda arteri seinas salvestuva energiaga, ent see on seletatav ka sellega, et

diastoolse rõhu mõõtmine toimub umbes pool minutit hiljem kui süstoolse rõhu mõõtmine.

Arteriaalne rõhk on muutuv suurus. Ta muutub kas laineliselt, või ühekordselt, vastusena mingile ärritusele. Rõhu muutuse ulatus on erinev ja haruldased pole juhud, kus rõhk ühe hingamisperioodi kestel muutub 15 mm või enam. Kerkib küsimus, millele kättesaadavas kirjanduses vastus puudub, kui võrd selline rõhu muutus mõjustab Korotkovi ja ostsillomeetrilisel meetodil saadud arteriaalse rõhu väärtusi.

Tabel 4

Süstoolse ja diastoolse rõhu erinevus võrdleval mõõtmisel Korotkovi ja ostsillomeetrilisel meetodil (uuritute arv märgitud protsentides)

Diastoolse rõhu erinevus	Süstoolse rõhu erinevus					Kokku
	0 mm	5 mm	10 mm	15 mm	20 mm	
0 mm	—	1,0	—	0,7	—	1,7
5 mm	0,7	21,0	22,7	4,7	0,7	49,6
10 mm	—	14,3	14,3	5,2	0,7	34,6
15 mm	0,3	3,2	5,5	2,1	0,7	11,8
20 mm	—	1,0	1,4	—	—	2,4
Kokku	1,0	40,5	43,9	12,5	2,1	100,0

Joonisel 1 on kujutatud skemaatiliselt rõhu muutumist arteris. Lihtsuse mõttes on joonisel kujutatud ainult reeglipäraselt esimese ja teise järgu lainet. Süstoolse ja diastoolse rõhu muutused ühe hingamisperioodi kestel on kujutatud võrdsetena (15 mm). Hingamissagedus 15 korda minutis. Pulsisagedus 75 lööki minutis. Igas hingamistsüklis 5 pulsilööki. Joontega B, B₁ ja D on kujutatud rõhu langust mansetis mõõtepiirkonnas poole minutiga, joontega C, C₁ ja D₁ veerand minutiga. Lihtsuse mõttes on rõhu langust kujutatud sirgjoonena.

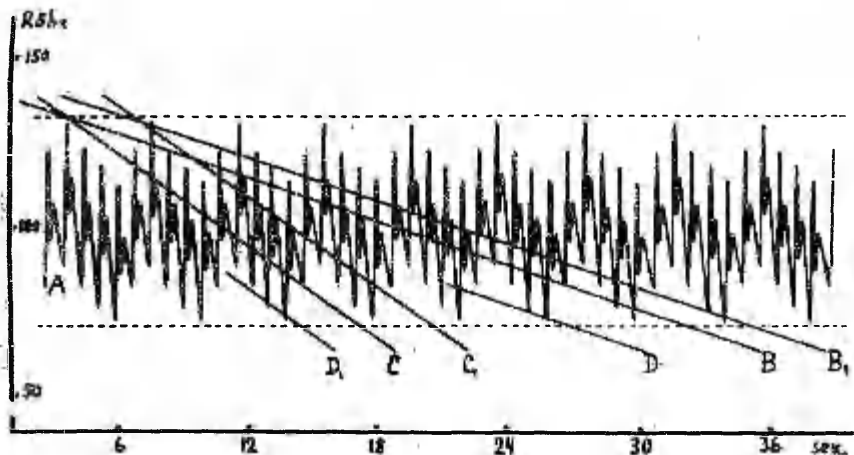
Kui manseti rõhk langedes jõuab süstoolse rõhu kõrgseisu piirkonda arteriaalse rõhu languse perioodil (joon B), siis ei põhjusta järgnevad pulsilöögid ostsillaatori võnkumist ega ka Korotkovi toone. Need ilmuvad alles siis, kui rõhk mansetis on langenud veel 6—7 mm. Arteriaalne rõhk hakkab uuesti langema ja järgnev pulsilöök annab nõrgema ostsillaatori võnke kui ka tooni. Järgnevad kaks pulsilööki ei põhjusta ostsillaatori võnkumist ega ka Korotkovi toone ja alles kolmandas hingamistsüklis põhjustavad kõik pulsilöögid ostsillaatori võnkumist ja toone. Lugeses süstoolse rõhuga võrdseks rõhku mansetis momendil, kui tekib esimene ostsillaatorne väljalöök, või kui kuulub esimene Korotkovi toon, oleks süstoolne rõhk mõlemal mõõtmistel 125 mm, s. o. 5 mm madalam joonisel kujutatud maksimaalsest süstoolsest rõhust.

Juhul kui rõhk mansetis jõuab süstoolse rõhu kõrgseisu piirkonda arteriaalse rõhu tõusu perioodi lõpul (joon B₁) võib juhtuda, et pulsilöök põhjustab basaalvõngetest tugevamat ostsillaatori väljalööki, ei põhjusta aga veel kuul-dava Korotkovi tooni teket. Neli järgnevat pulsilööki ei põhjusta ostsillaatori võnkumist ega ka toone. Toonid ilmuvad alles järgmises hingamistsüklis. Ostsillomeetrilisel meetodil mõõtes oleks süstoolne rõhk antud juhul 130 mm, Korotkovi meetodil aga 120 mm.

Analoogiline on olukord ka diastoolse rõhu mõõtmisel. Juhul kui manseti rõhk jõuab diastoolse rõhu madalseisuni arteriaalse rõhu tõusu perioodil (joon B) võivad mõlemal meetodil saadud diastoolse rõhu väärtused osutada võrdseteks. Juhul kui rõhk mansetis jõuab diastoolse rõhu madalseisuni enne arteriaalse rõhu tõusuperioodi algust (joon D), on viimaste signaali andvate pulsi-

löövide ajal rõhu erinevus arteris ja mansetis niivõrd väikene, et tekib küll ostsilatoorne võnkumine, ei teki aga kuuldavat Korotkovi tooni. Sellisel juhul on Korotkovi meetodil leitud diastoolne rõhk kõrgem kui ostsilomeetrilisel meetodil leitud.

Toodud jooniselt (joon. 1) nähtub ka see, et erinevus Korotkovi ja ostsilomeetrilisel meetodil leitud rõhu väärtuste vahel on veelgi suurem, kui rõhu



Joon. 1. Arteriaalse rõhu mõõtmisel saadavate väärtuste sõltuvus rõhu langusest mansetis (seletus tekstis). A — rõhk arteris. B, B₁, C, C₁, D ja D₁ — rõhu langus mansetis. Punktiiriga on märgitud arteriaalse rõhu mõõtepiirkond. Hori-sontaalteljel: aeg sekundites. Vertikaalteljel rõhk mm Hg.

langetamine mansetis toimub kiiresti (jooned C, C₁ ja D₁). Sellega on seletatav ka asjaolu, et süstoolse rõhu mõõtmisel saadav erinevus on pisut suurem kui diastoolse rõhu erinevus, sest süstoolse rõhu piirkonnas on õhu väljavool mansetist kiirem ja rõhu langus pisut järsem kui diastoolse rõhu piirkonnas.

Ostsilomeetriline ja Korotkovi toonmeetod on mõlemad sobivad aeglaselt toimuvate arteriaalse rõhu muutuste kindlakstegemiseks, kiirelt toimuvate arteriaalse rõhu võngete ja nende iseloomu kindlakstegemiseks on aga vaja aparate, mis registreerivad rõhku pideva joonena. Nii ostsilomeetriline, kui ka Korotkovi toonmeetod võimaldavad määrata vaid keskmist süstoolset ja keskmist diastoolset rõhku teatud ajavahemikus, seepärast on küllaldane, kui märgitakse rõhku täpsusega ± 5 mm.

KIRJANDUS

1. Калнберз К. О., Здравоохранение Советской Латвии, 1950, IV, 11.
2. Калнберз К. О., Клин. мед., 1950, 1, 67.
3. Косицкий Г. И., Терап. арх., 1951, 3, 25.
4. Ланг Г. Ф., БМЭ, 1930, 14, 731.
5. Bramwell, C., Lancet., 1940, I, 138.
6. Doenecke, F., Heitwohl, A., Zschr. Klin. Med., 1940, 137, 624.
7. Holland, W., Wolff, H., J. Physiol., 1961, 1, 2P.
8. Бух С. С., Болевой синдром в области сердца, Ижевск, 1949, 22.
9. Зеленский А. Ф., Педиатрия, 1962, 2, 55.
10. Engghoff, H., Upsala Län. för. Förh., 1939, 45, 179.
11. O'Connor, W. J., J. Physiol., 1953, 3, 68 P.
12. Selvini, A., Magnani, A., Fol. Cardiol., 1941, 2, 43.
13. Dalla Torre, L., Arch. di Sci. biol., 1942, 28, 349.

ЗАВИСИМОСТЬ ДАННЫХ ИЗМЕРЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ОТ МЕТОДА ИЗМЕРЕНИЯ

А. Рулли

Резюме

Сравнение данных артериального давления при измерении осциллометрическим методом и методом Короткова показало, что при измерении осциллометрическим методом систолическое давление выше, а диастолическое ниже, чем при измерении методом Короткова. При этом связи между различиями систолического и диастолического давлений не наблюдалось. Автор объясняет это тем, что измерение систолического и диастолического давлений проводится не одновременно. Результаты измерения давления зависят от того, когда давление в манжете встречается с давлением в артерии.

DIE ABHÄNGIGKEIT DER WERTE DES ARTERIALBLUTDRUCKS VON DER MESSUNGSMETHODE

A. Rulli

Zusammenfassung

Bei vergleichenden Blutdruckmessungen nach der oszillometrischen und der auskultatorischen Methode nach Korotkoff fand man daß bei der oszillometrischen Methode der systolische Druck höher, der diastolische hingegen niedriger als bei der auskultatorischen Methode nach Korotkoff ist. Ein Zusammenhang zwischen dem Unterschied des systolischen und diastolischen Druckes konnte nicht festgestellt werden. Der Verfasser erklärt solches dadurch, daß die Messungen des systolischen und diastolischen Druckes zu verschiedenen Zeitpunkten erfolgen; die Messungsergebnisse hängen davon ab, ob der Druck in der Manschette auf den Bereich des systolischen oder diastolischen Druckes während der Periode des Anstiegs oder Abfalls des arteriellen Druckes fällt.

II. ALLERGIILISED HAIGUSED JA REUMATISM АЛЛЕРГИЧЕСКИЕ БОЛЕЗНИ И РЕВМАТИЗМ

MÕNINGATE HINGAMISFUNKTSIOONI NÄITAJATE VÄÄRTUSEST BRONHIAALASTMAHAIGE SEISUNDI HINDAMISEL

L. Hering

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Vaatamata sellele, et välise hingamise määramine on suure praktilise tähtsusega, uuritakse seda meie kliinikutes veel vähe. Eriline osa on välise hingamise üksikasjalisel uurimisel kopsu- ja südamehaiguste, sealhulgas ka bronhiaalastma puhul (1, 2, 3, 4).

Bronhiaalastmat iseloomustab omapärane patoloogiline hingamine bronhide stenoosist tingitud raskendatud ekspiiriumiga ja hoo ajal areneva kopsude ägeda puhitusega. Astmahaigetel määratakse hingamisfunktsiooni proovidest tavaliselt vaid vitaalkapatsiteeti.

Seadsime oma töö eesmärgiks astmahaigetel välise hingamise uurimise spirograafilisel meetodil.

Registreerisime spirogrammid 70 bronhiaalastmahaigel ja kontrolliks 50 tervel inimesel H. Knippingi printsüübil töötava spirograafiga.

Astmahaigetest oli naisi 49, mehi 21; vanus 16—75 aastat. Kontrollrühmas oli naisi 26, mehi 21; vanus 18—40 aastat. Astmahaiged jagati vastavalt kliiniliste nähtude raskusele 2 rühma: I rühma kuulusid haiged (30), kel uurimisperioodil ei olnud olulist haiguste ägenemist, ei esinenud sagedasi ega raskeid astmahooge. II rühma kuulusid astmahaiged haiguse ägenemisega, astmaatilise seisundi, sagedaste hoogude ja osal pulmo-kardiaalse puudulikkuse nähtudega.

Spirogrammidel registreeriti vitaalkapatsiteet 2-momendiliselt s. o. eraldi inspiratoorne ja ekspiratoorne reservmaht, sest raskeimatel haigetel vitaalkapatsiteedi määramine 1-momendiliselt oli raskendatud.

Üldse määrasime järgmised hingamisfunktsiooni näitajad: hingamissagedus minutis (HS), hingamise maht (HM), minutimaht (MM), inspiratoorne ja ekspiratoorne reservmaht (IR, ER), vitaal-

kapatsiteet (VK), vitaalkapatsiteedi norm (VKn), forsseeritud sekundiekspiratsioon (Tiffeneau' proov) (FSE). Vitaalkapatsiteedi normiväärtused leiti Gaubatz—Marquarti (5) koostatud nomogrammilt, kus on arvestatud uuritavate vanust, sugu ja pikkust.

Nimetatud näitajate aritmeetilised keskmised on esitatud tabelis 1.

Tabel 1

Spirograafia näitajate aritmeetilised keskmised tervetel ja astmahaigetel (cm³)

	HS	HM	MM	IR	ER	VK	VKn	FSE
Terved	16	823	12539	2301	1261	4345	3871	3057
Astmahaiged								
I	17	712	14586	1696	818	3063	2537	1960
II	18	678	13250	1790	696	2650	3248	1265

Et kõik esitatud andmed saame absoluutsetes arvudes, siis pole otstarbekas neid omavahel võrrelda.

Ülevaatlikumad ja paremini võrreldavad on suhetena või protsentidena avaldatud näitajad. Nendest vaadeldi järgmisi: inspiratoorse reservi suhe ekspiratoorsesse reservi (IR:ER), hingamise minutimahu suhe tegelikku vitaalkapatsiteeti (MM:VK), ekspiiriumi ja inspiiriumi kestuse suhe (eksp.: insp.), forsseeritud sekundiekspiratsiooni protsent nii tegelikust kui ka normi-vitaalkapatsiteedist (FSE % VK, FSE % VKn) ning nende %-de vahe).

Loetletud näitajate aritmeetilised keskmised ja nende piirväärtused on esitatud tabelis 2.

Tabelist 1 nähtub, et hingamissageduses ei esinenud tervetel ja astmahaigetel olulist erinevust.

Kuna bronhiaalastma puhul esineb peamiselt ekspiratoorset tüüpi düspnoe, siis püüdsime selgitada inspiratoorse ja ekspiratoorse reservi vahetada. Võrreldes tervetega oli astmahaigetel nii inspiratoorne kui ka ekspiratoorne reservimaht madalam. Ekspiratoorse reservimahu langus oli suhteliselt suurem, millest tingitud suhe IR:ER oli astmahaigetel mõnevõrra suurem ja esines paralleelsus haiguse raskusega. IR:ER oli tervetel keskmiselt 1,87; astmahaigetel I rühmas 2,07 ja II rühmas 2,56. Kirjanduse (3,5) andmeil IR ja ER suhe tervetel on keskmiselt 1,2—1,5, s. o. mõnevõrra madalam kui meie kontrollrühmal saadud keskmine (1,87). A. I. Anthony toob esile, et eriti IR oleneb suurel määral sellest, millises asendis, kas katsealuse istudes, seistes või lamades on antud näitaja registreeritud. Vähesel määral võib hingamisnäitajaid mõjustada spirograafi takistus. Tegelik vitaalkapatsiteet moodustas kontrollrühmas 117% normivitaalkapatsiteedist. Astmahaigetel, eriti II rühmas oli VK tunduvalt langenud, vastavalt 102% ja 82% normiväärtusest.

Tabel 2

Suhelena ja proisenditena avaldatud hingamistunktsiooni näitajad ja nende
piirväärtused tervetel ja bronhiaalastmahaigetel

	IR:ER	%VKn	MM:VK	eksp:insp	FSE%VK	FSE%VKn	FSE%da vähe
Terved	1,87 0,92-3,85	117 56,15-161,79	2,99 1,53-5,38	1,21 0,99-2,0	69,92 39,62-91,95	81,61 36,92-114,00	-11,89 +18,89-4,37
I	2,07 1,07-8,75	102 73,21-107,02	3,93 1,92-5,43	1,15 0,72-1,80	60,53 37,39-79,78	60,18 34,43-79,78	+0,50 +9,59-11,42
II	2,56 0,73-4,50	82 49,15-116,66	4,52 3,04-10,32	1,38 0,98-1,90	48,11 29,84-70,83	39,38 18,64-68,25	+8,78 +30,04-1,61

Piirväärtused

Astmahaig.

Nii IR : ER kui ka VK muutustes etendavad osa tõenäoliselt nii bronhide stenoos kui ka kopsuemfüseem.

Astmahaigetel oli MM suurem kui tervetel, VK aga väiksem ja seetõttu suhe MM : VK oli haigetel kõrgem kui tervetel; tervete rühmas keskmiselt 2,99, astmahaigete I rühmas 3,93 ja II rühmas 4,52. Eriti kõrged väärtused olid raskematel astmahaigetel.

Üldiselt ollakse seisukohal, et astmahaigetel inspiirismi ja ekspiiriumi ajalise kestuse vahекord on tunduvalt muutunud ekspiiriumi kasuks (1). Meie oma uuringutega ei saanud seda kinnitada. Kontrollrühmas oli vastav suhe keskmiselt 1,21, astmahaigete I rühmas isegi väiksem — 1,15 ja II rühmas 1,38. Enamusel astmahaigetel inspiiriumi ja ekspiiriumi kestus ei erinenud tervetel määratud.

Rida autoreid (3, 6) soovivad ühe hingamisfunktsiooni proovina forsseeritud sekundiekspiratsiooni määramist (Tiffeneau' proov).

Tabelis 1 esitatud FSE absoluutsete väärtuste osas torkab silma nende tunduv langus vastavalt haiguse raskusele. Tervetel oli FSE keskmine 3057 cm³, haigete I rühmas — 1960 cm³ ja II rühmas 1265 cm³. FSE %-d nii VK-st kui ka VKn-st olid tervetel vastavalt 69,92 ja 81,61 protsenti, astmahaigete I rühmas 60,68% ja 60,18% ning II rühmas 48,11% ja 39,33%. Kontrollgrupi andmed ühtivad kirjanduses esitatutega (70—80%).

Tundlikuks näitajaks on VK-st ja VKn-st võetud FSE %-de vahe, mis sisaldab informatsiooni mõlemast eelmisest. Ilmne on ka siin erinevus haigetel ja tervetel saadud väärtuste vahel ning sõltuvus haiguse raskusest. Keskmine FSE vastavate %-de vahe tervetel oli —11,69, astmahaigete I rühmas +0,50 ja II rühmas +8,78.

FSE % VK oli astmahaigete I rühmas lähedane normiväärtusele 12 juhul (65—75,84%), kusjuures aga FSE %-de vahe väärtused olid —5,33 kuni +8,58 ja keskmine +1,38.

Meie arvates peegeldab nimetatud näitaja kergetel astmahaigetel mõnevõrra enam hingamisfunktsiooni muutusi, kui FSE % VK-st, mida tavaliselt määratakse.

Kokkuvõte

Meie vaadeldud välise hingamise funktsiooni näitajate osas esines kõigil bronhiaalastmahaigetel suuremaid või väiksemaid kõrvalekaldumisi arvatud normiväärtustest ja kontrollrühmal saadud tulemustest. Alati ei ole muutused ühe hingamisnäitaja osas selgelt väljendunud, seepärast on otstarbekas hingamisfunktsiooni uurimisel rakendada spirograafilist meetodit.

Hingamisfunktsiooni muutused olid sõltuvad astmahaigete seisundist, olles raskematel haigetel enam muutunud. Suuremad kõr-

valekaldumised olid järgmiste näitajate osas: MM:VK, VK% VKn, FSE % VK-st ja FSE % VKn-st ning nende, s. o. FSE %-de vahe. Olulist ekspiiriumi ja inspiiriumi kestuse erinevust tervetel ja astmahaigetel ei olnud.

Millisel määral aga bronhide stenoos või emfüseem üksikuid näitajaid mõjustab, see vajab edaspidist selgitamist astmahaigete dünaamilise uurimisega.

KIRJANDUS

1. Булатов П. К., Бронхиальная астма, Л., 1964.
2. Дембо А. Г., Недостаточность функции внешнего дыхания, Л., 1957.
3. Anthony, A. J., Venrath, H., Funktionsprüfung der Atmung, Leipzig 1962.
4. Hajos, M. K., Allergie und Asthma, 1962, 2, 95.
5. Gitter, A., Heilmeyer, L., Taschenbuch klinischer Funktionsprüfungen, Jena, 1963.
6. Ressler, J., Zschr. inn. Med. 1964, 16, 652.

О ЗНАЧЕНИИ НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПРИ ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Л. Херинг

Резюме

У 70 больных бронхиальной астмой и у 50 здоровых людей контрольной группы спирографическим методом определялись некоторые показатели функции внешнего дыхания. Эти показатели сопоставлялись между собой и сравнивались с аналогичными показателями здоровых людей.

Показатели функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой заметно отличались от одноименных показателей у здоровых лиц. Наиболее сильные отклонения от нормы наблюдались у лиц с тяжелым течением бронхиальной астмы.

По нашим данным, к числу наиболее показательных проб можно отнести следующие: отношение минутного объема дыхания (МОД) к жизненной емкости легких (ЖЕЛ), отношение ЖЕЛ в % к ЖЕЛ должному, отношение форсированного выдоха в одну секунду в % к ЖЕЛ и к ЖЕЛ должному и их разница.

Для того, чтобы полностью оценить влияния эмфиземы легких или бронхоспазмы на перечисленные показатели функции внешнего дыхания необходимы дополнительные наблюдения в динамике.

DIE BEDEUTUNG EINIGER ATEMFUNKTIONSPRÜFUNGEN BEI DER WERTUNG DES ZUSTANDES VON BRONCHIAL- ASTHMAKRANKEN

L. Hering

Zusammenfassung

Bei 70 Bronchialasthmakranken und 50 gesunden Personen wurden mittels Spirographie einige Atmungsfunktionswerte, ihr gegenseitiges Verhältnis und ihr Verhältnis zum Sollwert bestimmt.

Es ließen sich ausgesprochene Differenzen zwischen den bei Asthmakranken und normalen Personen erhobenen Werten feststellen.

Die pathologischen Abweichungen der Atmungsfunktionswerte korrelierten mit der Schwere des asthmatischen Zustandes. Die größten Veränderungen zeigten die folgenden Werte:

1. Der Quotient Atemminutenvolumen: Vitalkapazität, 2. das % der Vitalkapazität von der Soll-Vitalkapazität; 3. das % des Sekundenatemstoßes von der Vitalkapazität, 4. das % des Sekundenatemstoßes von der Soll-Vitalkapazität; 5. die Differenz von 3. und 4.

Um festzustellen, inwiefern die genannten Werte vom Prävalieren des Lungenemphysems oder des Bronschoasmus abhängen, ist eine weitere dynamische Untersuchung der Kranken erforderlich.

VERESEERUMI HISTAMINOPEKSIASST BRONHIAALASTMA- HAIGETEL

L. Hering

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Allergiliste haiguste puhul on bioloogiliselt aktiivsete ainete (histamiin, serotoniin jt.) osa selgitamine organismis aktuaalseks probleemiks.

Prantslased R. Benda ja D. A. Urquia (1948) (1, 2) leidsid, et tervete inimeste seerumi süstimine meriseale tõstab nende vastupanuvõimet histamiini aerosooli surmava annuse suhtes. Terve inimese seerum neutraliseeris histamiini. Allergiliste haigete (urtikaaria, heinapalavik, bronhiaalastma, ekseem jt.) vereseerum ei kaitsnud katseloomi histamiini vastu.

Hiljem tegi (1952) J.-L. Parrot kaastöötajatega (3) kindlaks tervete inimeste vereseerumi omaduse siduda vaba histamiini ka *in vitro*. Seda fenomeni hakati nimetama seerumi histaminopeksiaks ja protsentides väljendatud vereseerumi võimet siduda histamiini — histaminopeksiaindeksiks. Histaminopeksiale pühendatud uurimustest (4, 5, 6, 7) on selgunud, et tervete inimeste vereseerumi histaminopeksiaindeks on keskmiselt 33—35%. Allergiliste haiguste puhul on see aga tugevasti langenud või puudub.

Histaminopeksiaindeksi madalaid väärtusi või histaminopeksia puudumist on leitud ka osal kliiniliselt tervetel, ilma allergianähtudeta isikutel. Neil on seda tõlgendatud preallergilise seisundina või allergilise konstitutsiooni avaldusena.

J.-L. Parrot ja kaastöötajate arvates on vereseerumi histaminopeksia näol tegemist fenomeniga, mis esineb tervetel inimestel, puudub aga allergiliste haiguste puhul. Seega võiks histaminopeksia määramine olla allergilise seisundi seroloogiliseks testiks. Histaminopeksia ei ole aga allergia spetsiifiline näitaja, vaid puudub ka näiteks maksahaiguste korral (8). J.-L. Parrot, C. Laborde ja M. Mordelet-Dambrine uurimustest selgub, et maksaja allergiliste haiguste puhul on histaminopeksia erinev ja neid on võimalik diferentseerida, rakendades seerumi pikendatud (9 päeva) dialüüsi ja tümoolproovi.

Käesoleva ajani pole veel lahendatud küsimus histaminopeksia olemusest. Üldiselt ollakse seisukohal, et vereseerumi histamiini

minopektiline võime on seotud gammaglobuliinidega (4, 5, 6). J.-L. Parrot, M. Mordelet-Dambrine, G. Trinquet' (9) rõhutavad histaminopeksia puhul elektrolüütide, eriti kaaliumi ja kaltsiumi ionide vahekorra osa. Loomkatsetel on kindlaks tehtud, et histaminopeksia puudub reeglina hüpofüüsi ja neerupealiste eemaldamise järel ning skorbutogeense toidu puhul (10).

Meile kättesaadavas kirjanduses on vähe andmeid histaminopeksia dünaamika kohta allergiliste haiguste puhul (11,12) seoses raviga, haigete kliinilise paranemisega. Seetõttu seadsime eesmärgiks uurida bronhiaalastmahaigetel vereseerumi histaminopeksiat nii enne ravi, ravikuuri lõpul kui ka remissiooniperioodis.

Tartu Linna Kliinilise Haigla sisehaiguste osakonnas määrati vereseerumi histaminopeksia 65 kliiniliselt tervel isikul ja 95 bronhiaalastmahaigel.

Histaminopeksia määramiseks võeti veri hommikul, söömata haigelt, kubitaalveenist. Vereseerum dialüüsiti füsiloloogilise lahusega 24 tunni vältel. Seejärel määrati seerumi võime siduda histamiindikloorhüdraati (keemilisel meetodil). Kasutati S. M. Rosenthali ja H. Tabori ning I. Thouvenot', N. Flaviani, R. Weberi meetodi (13, 14) modifikatsiooni. Nimetatud autorid on kasutatud reaktsioonil tekkiva roosa värvuse ekstraheerimiseks metüül-iso-butüülketooni, mida aga Nõukogude Liidus ei toodeta. Et meil toodetav ketoon pinakoliin on samuti küllaltki defitsiitne, püüdsime leida lõpplahusest värvi ekstraheerimiseks mõnd käepärast ainet. Selleks osutus amüülalkohol, mida meie oma töös histaminopeksia määramisel kasutasimegi.

Fotometreerimiseks kasutati spektrofotomeetrit CФ-5.

Kontrollgrupi moodustasid doonorid (65), kes andsid verd 1—2 korda ja kellel anamneesis polnud allergilisi haigusi. Neist oli naisi 40, mehi 25. Doonorite vanus oli 18—50 aastat. Vereseerumi histaminopeksiaindeksi väärtused doonoritel on esitatud tabelis 1.

Vereseerumi histaminopeksiaindeksi väärtused doonoritel

Tabel 1

Uuritute arv	Histaminopeksiaindeks						Keskmine
	0%	1—10%	11—20%	21—30%	31—40%	41—50%	
65	1	1	—	10	51	2	33,8

Nagu nähtub tabelist, puudus histaminopeksia tervetest ühel (0%) ja oli tugevasti langenud (9%) ühel juhul, kusjuures kummalgi ei olnud anamneesis viiteid allergilistele ega muudele haigustele. 21—30% oli histaminopeksiaindeks 10, 31—40% 51 ja 41—50% 2 juhul. Kontrollrühmas histaminopeksiaindeksi keskmine oli 33,8% (piirväärtused 0—43%).

Uuriti 95 bronhiaalastmahaiget, neist naised 68 ja mehed 27; haigete vanus 16—75 aastat. Sellesse rühma kuulus haigeid nii kerge, keskmise kui ka raske bronhiaalastmaga. Haiguse kestus oli 3 kuust kuni 55 aastani.

95 astmahaigest 83 määrati histamiinopeksia ka ravikuuri järel ja remissiooniperioodis. 83 astmahaigest said 33 prednisoloonravi ja 50 histaglobiini ravi.**

Kõigil meie poolt uuritud astmahaigetel puudus enne ravi vereseerumi histamiinopeksia (indeks 0%). Ravikuuri lõpul ja ka hiljem 1—10 kuu jooksul histamiinopeksia ei taastunud ühelgi bronhiaalastmahaigel, vaatamata kliiniliste haigusnähtude kadumisele.

Kokkuvõte

Meie poolt uuriti vereseerumi histamiinopeksiat 65 tervel ja 95 astmahaigel. Selgus, et tervetel oli histamiinopeksia indeks keskmiselt 33,8%. Bronhiaalastmahaigete seerumil histamiinopeksia puudus ja ei taastunud ka ravi (prednisoloon, histaglobiin) järel, vaatamata kliiniliste haigusnähtude kadumisele. Vereseerumi histamiinopeksia määramine võib olla seega testiks allergiliste seisundite (bronhiaalastma) diagnoosimisel mitte ainult manifestsete haigusnähtude esinemisel, vaid ka hoogude intervallis, remissiooniperioodis.

KIRJANDUS

1. Benda, R., Urquía, A., C. R. Soc. Biol., 1948, 142, 167.
2. Benda, R., Urquía, D. A., La Semaine des Hopitaux, 1949, 53, 2395.
3. Parrot, J.-L., Urquía, D. A., Laborde, C., J. physiol. 1952, 44, 310.
4. Parrot, J.-L., Laborde, C., Presse med., 1953, 63, 1267.
5. Ишимова Л. М., Бородин Ю. П., Сов. мед., 1962, 7, 27.
6. Parrot, J.-L., Laborde, C., Urquía, D. A., tsiteeritud Gillissen G. järgi Die Medizinische Welt, 1961, 14, 673.
7. Wodniansky, P., Klin. Wschr., 1962, 40, 18, 75.
8. Parrot, J.-L., Mordelet-Dambrine, M., Laborde, C., Presse med., 1959, 12, 451.
9. Parrot, J.-L., Mordelet-Dambrine, M., Trinquet, G., Bul. L'acad. Nat. Med., 1962, 146, 15.
10. Parrot, J.-L., Laborde, C., Compt. rend. Soc. Biol., 1952, 146, 1049.
11. Сукерник Р. И., Тер. арх., 1965, 3, 75.
12. Parrot, J.-L., Laborde, C., Debray, C., Gastard, J., Presse med., 1960, 49, 1820.
13. Rosenthal, S. M., Tabor, H., J. Pharm. a. exper. Ther., 1948, 92, 4, 425.
14. Thouvenot, J., Flavian, N., Weber, R., Bul. Soc. Chim. Biol., 1957, 39, 12, 1511.

** Histaglobiin on histamiin-dikloorhüdraadi ja γ -globuliini kompleksühend füsioloogilises lahuses. 2 ml lahuses (ühekordne annus) on 12 mg γ -globuliini ja 0,0002 mg histamiin-dikloorhüdraati. Ravikuuriks tehti 5 injektsiooni (ä 2 ml) 4—8 päevaste vaheaegadega.

О ГИСТАМИНОПЕКСИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Л. Херинг

Резюме

Гистаминопексия сыворотки крови определялась у 95 больных бронхиальной астмой. Контроль составляли 65 здоровых людей.

У здоровых лиц средний гистаминопексический индекс был равен 33,8%. У всех больных бронхиальной астмой гистаминопексический индекс равнялся 0. Гистаминопексия не восстановилась у этих больных также после лечения (преднизолон, гистаглобин), несмотря на прекращение приступов бронхиальной астмы.

По литературным данным отсутствие гистаминопексии сыворотки крови является признаком аллергического состояния организма больного. В период после прекращения приступов бронхиальной астмы гистаминопексия не восстанавливается, очевидно, потому, что сохраняется аллергическое состояние организма больных.

Определение гистаминопексии сыворотки крови может быть использовано в диагностике аллергических состояний.

ÜBER DIE HISTAMINOPEXIE DES BLUTSERUMS VON BRONCHIALASTHMAKRANKEN

L. Hering

Zusammenfassung

Die Histaminopexie des Blutserums wurde bei 95 Bronchialasthmakranken und 65 gesunden Personen bestimmt. Bei den letzteren war der Mittelwert des histaminopektischen Indexes 33,8%.

Bei allen Asthmakranken erwies sich der genannte Index als 0. In Fällen von Bronchialasthma war auch nach erfolgreicher Behandlung mit Prednisolon und Histaglobin, die die asthmatischen Anfälle beseitigten, ein Anstieg der Histaminopexie des Blutserums nicht zu beobachten.

Das Fehlen der histaminopektischen Eigenschaft des Blutserums ist als Ausdruck eines allergischen Zustandes des Organismus zu betrachten. Da der allergische Zustand des Organismus auch nach Kupierung der asthmatischen Anfälle weiterbesteht, finden wir auch einen unveränderten Null-Wert der Histaminopexie des Blutserums. Somit kann die Bestimmung der Histaminopexie des Blutserums als diagnostisches Zeichen bei Allergien dienen.

VERESEERUMI HISTAMIINI SIDUMISVÖIMEST HAIGETEL KROONILISE FIBROKAVERNILISE KOPSUTUBERKU- LOOSIGA

H. Sillastu ja L. Hering

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder

Vereseerumi võimet siduda histamiini nimetatakse vereseerumi histaminopeksiaks. Seda väljendatakse nn. histaminopeksiaindeksina. Terve inimese vereseerum seob keskmiselt 30—35% temale lisatud histamiinist (1, 2). Vereseerumi histamiini sidumisvõime langeb või koguni puudub mitmesuguste allergiliste (eriti bronhiaalastma) ning infektsioos-allergiliste haiguste esinedes. Vastava languse või sidumisvõime puudumise määramine aitab täpsemalt uurida vastavate haiguste patogeneesi ja paremini hinnata teostatud ravi tulemusi.

Infektsioos-allergiliste haiguste rühma kuulub ka kopsutuberkuloos. Tuberkuloosihaigeid iseloomustavad samuti muutused allergilises seisundis. Näiteks võib domineerida haigetel, kellel on kopsus värske haigusprotsess, kõrgenenud reaktiivsusseisund, kuna kopsutuberkuloosihaiged-kroonikud iseloomustuvad sageli hüpoergiliste seisunditega.

Kuna uuritav probleem on aktuaalne ja vastava-alaseid uurimusi väga vähe (3, 4), siis seati töö ülesandeks uurida vereseerumi histamiini sidumisvõime muutusi haigetel haiguse pikaajalise anamneesiga ja püsivate destruktioonidega, s. o. haigetel kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuloosiga. Käesolev uurimus moodustab otsese järje meie eelmisele tööle (5), milles analüüsime vereseerumi histaminopeksia muutusi 26 kopsutuberkuloosihaigel. Kõikidel nendel haigetel oli haigusprotsess kopsudes värske ja anamnees lühike (rõhuvas enamuses alla 1 kuu, 5 haigel oli kopsutuberkuloosi retsidiiv, mille avastamine toimus samuti kuni 1 kuu vältel). Nimetatud haigeid polnud ravitud või oli väga vähe ravitud enne hospitaliseerimist antibakteriaalsete preparaatidega. Tulemused näitasid, et 15 haigel 26-st ehk 58% puudus täielikult (väärtus 0) vereseerumi histamiini sidumisvõime, 9 haigel ehk 34% esinesid madalad väärtused (5—19,5%) ja ainult 2 haigel ehk 8% oli vereseerumi histaminopeksia normi piires. Efek-

tiivse ravi vältel vereseerumi histamiinopeksia normaliseerus või esines tendents selleks. Kuid 7 haigel jäid histamiinopeksia väärtused püsivalt nulliks, vaatamata kuni 126 päeva kestnud ravile ja tuberkuloosse protsessi nimetamisväärsele taandarengule kopsudes.

Metoodika

Uuriti 29 kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuloosiga haiget, kes olid hospitaliseeritud haigusprotsessi uue puhangu tõttu Tartu Linna Tuberkuloositõrje Dispanseri statsioonarsesse osakonda ja Tartu Rajooni Tuberkuloosihaiqlasse. Haigete vanus oli 30—76 aastat, neist 6 naist ja 23 meest. Haigusprotsessi anamneesi kestus kõikus 2—14 aastani (paaril juhul oli tegemist hilisdiagnoosiga). Kõiki neid haigeid (erandiks hilisdiagnoosidega juhud) oli varem kestvalt ravitud mitmesuguste antibakteriaalsete ravimitega.

Normaalsete võrdlusväärtuste saamiseks uuriti 65 tervet (doonorid, kes andsid verd esimest või teist korda), vanus 19—50 aastat, neist 40 naist ja 25 meest.

Terveid uuriti üks kord, kopsutuberkuloosihaigeid nii üks kord kui ka dünaamiliselt ravi vältel. Dünaamilisel jälgimisel teostati vereseerumi histamiinopeksia määramine 2—3 korral, jälgimisaeg ulatus kuni 89 päevani.

Veri histamiinopeksia määramiseks võeti haigelt enne sööki kubitaalveenist. Histamiinopeksia määrati spektrofotomeetrilise meetodiga (Rosenthali ja Tabori (6) meetodi modifikatsiooni Thouvenot' Flaviani ja Weberi (7) järgi). Kasutati spektrofotomeetrit CΦ-5.

Tulemused

Vereseerumi histamiinopeksia väärtused ja aritmeetilised keskmised tervetel ja uuritud haigetel on esitatud tabelis 1.

Tabel 1

Vereseerumi histamiinopeksiaaindeks tervetel ja kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuloosiga haigetel

Näitaja	Arv	Histamiinopeksiaaindeks (%-des)						X
		0	1—10	11—20	21—30	31—40	41—50	
I	65	1	1	—	10	51	2	33,8
II	29	5	3	11	8	2	—	16,2

Märkus: I — terved
 II — haiged
 X — aritmeetiline keskmine

Tabel 1 andmeist nähtub, et vereseerumi histamiinopeksia väärtused terveil ületasid 10 juhul 21%, 51 — 31% ja 2 — 41%. Üksikväärtuste amplituud oli 27,5—43. Erandiks oli 2 tervet, kelledest ühel oli vereseerumi histamiinopeksiaindeks 9% ja teisel 0. Kummalgi neist ei sedastatud anamneesis allergilisi haigusi.

Histamiinopeksiaindeks on tunduvalt madalam kopsutuberkuuloosihaigeil. Selgele erinevusele tervete ja kroonilist fibrokavernilist tuberkuloosi põdevate haigete vahel näitab ka suur diferents aritmeetilistes keskmistes (tabel 1). Tähelepanu äratav aga asjaolu, et vereseerumi histamiinopeksia langus kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuuloosiga haigetel pole nii sage ja nii väljendatud kui lühikese haiguse anamneesiga haigetel. Näiteks puudub täielikult histamiini sidumisvõime vaid 5 haigel ehk 17% (värske haigusprotsessiga haigetel esines see aga 58%). Histamiinopeksia madalad väärtused (5—15,5%) olid 14 haigel ehk 48% (vastavalt 34%) ja väärtused üle 21% — 10 haigel ehk 35% (lühikese anamneesiga haigetel vaid 8%). Erinevus esineb ka aritmeetilistes keskmistes — kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuuloosiga haigetel — 16,2, seevastu värske haigusprotsessidega haigetel — 6,2. See näitab haigete vastavate rühmade erinevust organismi immuunobioloogilises reaktiivsusseisundis. Krooniliste fibrokaverniliste protsessidega kopsuhaiged iseloomustab suhteliselt väiksem (pärsitud) reageerivus allergilises reaktiivsuses. Selline seisund võib sageli kulgeda organismi langenud tundlikkuse, hüpoergia foonil.

Ravi vältel, seoses uue puhangu rahunemisega, ei sedastatud olulisi nihkeid vereseerumi histamiini sidumisvõimes.

Kokkuvõte

Kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuuloosihaiged iseloomustab vereseerumi histamiini sidumisvõime langus, mis on aga suhteliselt väiksem ja harvemini esinev, võrreldes kopsutuberkuuloosihaigete, kellel on haigusprotsess värske ja haiguse anamnees lühike.

KIRJANDUS

1. Benda, R., Urquia, D. A., C. R. Soc. Biol. (Paris), 1948, 142, 167.
2. Parrot, J. L., Urquia, D. A., Laborde, C., J. Physiol. (Paris), 1952, 44, 310.
3. Parrot, J. L., Laborde, C., Presse med., 1953, 61, 63, 1267.
4. Кулябко О. В., Середя Е. В., Педиатрия, 1963, 7, 11.
5. Силласту Х., Херинг Л., Kogumikus: Материалы к XIV сессии Научно-исследовательского ин-та туберкулеза Лит. ССР (trükkis)
6. Rosenthal, S. M., Tabor, H., J. Pharmacol. exp. Ther., 1948, 92, 4, 425.
7. Thouvenot, J., Flavian, N., Weber, R., Bull. Soc. Chim. biol. (Paris), 1957, 39, 12, 1511.

О СПОСОБНОСТИ СВЯЗЫВАНИЯ ГИСТАМИНА СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Х. Силласту и Л. Херинг

Резюме

У 29 больных хроническим фиброзно-кавернозным туберкулезом легких исследовали способность связывания гистамина сыворотки крови. Анамнез фиброзно-кавернозного легочного процесса колебался от 2 до 14 лет, а ранее этих больных лечили длительно различными антибактериальными препаратами. Контрольная группа состояла из 65 здоровых лиц.

Способность связывания гистамина сыворотки крови определяли спектрофотометрически. Результаты данной работы сопоставляются с результатами ранних исследований этих авторов.

Больные хроническим фиброзно-кавернозным легочным туберкулезом характеризуются понижением способности связывания гистамина сыворотки крови. Но понижение гистаминаемии встречается у этих больных относительно меньше и реже, чем у туберкулезных больных со свежими легочными процессами и коротким анамнезом болезни.

ON THE HISTAMINE-BINDING CAPACITY OF BLOOD SERUM IN PATIENTS WITH CHRONIC FIBRO - CAVERNOUS PULMONARY TUBERCULOSIS

H. Sillastu and L. Hering

Summary

The histamine-binding capacity of blood serum was investigated in 29 patients suffering from chronic fibrocavernous pulmonary tuberculosis. The history of the pulmonary fibrocavernous process ranged from 2 to 14 years and earlier these patients had been treated continuously with various antibacterial drugs. The control-group consisted of 65 healthy persons.

The histamine-binding capacity of blood serum was determined spectrophotometrically. The results are compared with those in an earlier investigation by the authors.

The patients with chronic fibrocavernous pulmonary tuberculosis are characterized by a fall in the histamine-binding capacity of blood serum. The decrease in histamine-binding capacity in these patients is relatively smaller and takes place more rarely in comparison with tuberculous patients with a fresh pulmonary process and with a short history of the disease.

НЕКОТОРЫЕ ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ У БОЛЬНЫХ С ПЕРВЫМИ ПРИСТУПАМИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Ю. Ксенофонов

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ

Кафедра госпитальной терапии I Ленинградского медицинского института,
Ленинградский научно-исследовательский институт переливания крови

При изучении процессов неинфекционного иммунитета у больных бронхиальной астмой и пневмонией (1) мы обследовали группу лиц с первыми в жизни приступами бронхиальной астмы. В этой группе было 12 больных: 11 человек в стадии частых приступов удушья и в начале первой ремиссии и 1 человек в начале первой ремиссии. Возраст больных — от 14 до 49 лет. Среди них 7 женщин и 5 мужчин.

Первые приступы бронхиальной астмы развились у них во время остро — у 5 человек — или обострения хронического — у 7 человек — воспалительных заболеваний органов дыхания. До возникновения бронхиальной астмы все больные неоднократно переносили воспалительные заболевания респираторного аппарата. У части больных приступы бронхиальной астмы, возникшие во время воспалительного заболевания системы дыхания, развились непосредственно вслед за психической травмой или длительным нервным перенапряжением.

Приступы бронхиальной астмы были типичными для этого заболевания. Почти у всех больных приступы удушья повторялись ежедневно, имели умеренную силу и проходили самостоятельно через 20—30 минут. Приступы легко купировались при приеме внутрь эфедрина. Тяжелых приступов бронхиальной астмы не наблюдалось. Самочувствие больных вне приступов удушья было удовлетворительным. У лиц, заболевших бронхиальной астмой во время обострения хронического воспалительного процесса в органах дыхания, бронхиальная астма имела более упорное течение и хуже поддавалась терапии.

При осмотре больных вне приступа бронхиальной астмы (за исключением больных с сопутствующим обострением хронической пневмонии) признаков патологических изменений в легких

и в сердце не было обнаружено. При рентгеноскопии некоторых больных с сопутствующим хроническим бронхитом или хронической пневмонией отмечались повышенная прозрачность легочных полей, усиление и деформация легочного рисунка, плевральные сращения.

У 8 из 12 больных определялась эозинофилия периферической крови, уменьшавшаяся при стихании бронхиальной астмы.

Определение наличия антитканевых антител методом Штеффена (2) в нашей модификации (см. другую нашу статью в этом выпуске) проводилось с тканями легких — «шоковый орган» и печени — «контрольный орган».

Результаты

Антилегочные антитела обнаружены у всех больных в период частых приступов удушья. Титр этих антител был более высоким, чем у больных бронхиальной астмой с многолетним течением болезни: у трех больных титр антилегочных антител был равен 4 ступеням поглощения антиглобулиновой сыворотки (АГС), у четырех — 3 ступеням, у четырех — 2 ступеням. При уменьшении частоты или при прекращении приступов бронхиальной астмы титр антилегочных антител снижался.

Антитела к печени (в титре, равном 2—3 ступеням поглощения АГС) были обнаружены у двух больных с обострением хронической пневмонии и у одной больной, заболевшей бронхиальной астмой после гриппа.

Антилегочные антитела были обнаружены нами как у больных бронхиальной астмой, так и у больных пневмонией (1). У больных острой очаговой пневмонией антилегочные антитела появлялись в сыворотке крови в первые дни заболевания и исчезали после разрешения пневмонии — примерно через 10 дней; титр этих антител был невысоким: 2 степени поглощения АГС. У больных бронхиальной астмой с первыми приступами удушья заболевание развивалось на фоне острого или обострения хронического воспалительных процессов в дыхательном аппарате, но некоторые из них обследовались также через 1,5—2 месяца после излечения острой очаговой пневмонии при сохранении частых приступов удушья. Если приступы удушья повторялись у больных часто, то антилегочные антитела определялись в сыворотке их крови в более высоком титре, чем у больных острой очаговой пневмонией. У большинства больных с первыми приступами бронхиальной астмы титр антилегочных антител был равен 3—4 ступеням поглощения АГС, у больных острой очаговой пневмонией — только 2 ступеням поглощения АГС. После прекращения приступов бронхиальной астмы антилегочные антитела в сыворотке крови больных перестают определяться (при условии, что воспалительный процесс в легких купирован).

В качестве примера приведем выписку из истории болезни. Больная С., 24 лет, жалуется на «покашливание» без выделения мокроты, приступы удушья 2—3 раза в день. Приступы удушья купируются после приема таблетки эфедрина (0,025) внутрь. Первые приступы удушья появились около 3 месяцев назад во время заболевания правосторонней очаговой пневмонией; пневмония излечена более 2 месяцев назад. Ранее неоднократно болела «гриппом» и ангиной.

При объективном исследовании вне приступов удушья: пульс 80 ударов в минуту, ритмичный; дыхание свободное, 18 дыхательных движений в минуту. При перкуссии грудной клетки определяется легочный тон, границы легких не изменены, дыхание везикулярное с удлиненным выдохом, единичные рассеянные сухие хрипы. Границы сердца не расширены, тоны сердца чистые. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Температура нормальная.

Рентгеноскопия грудной клетки: патологических изменений не обнаружено.

Анализ крови: РОЭ — 3 мм в час, лейкоцитов — 7400, эозинофилов 21,5%, палочкоядерных нейтрофилов — 2,5%, сегментоядерных нейтрофилов — 48%, лимфоцитов — 25%, моноцитов — 2,5%, клеток РЭС — 0,5%.

Диагноз: бронхиальная астма.

Реакция абсорбции с последующим поглощением антиглобулиновой сыворотки (АГС) в нашей модификации:

легкие — 3 степени поглощения АГС, печень — нет поглощения.

Через месяц после курса аэроионотерапии, приема внутрь десенсибилизирующих (аспирин 0,5 с кофеином 0,05 и эфедрином 0,05) и витаминов, самочувствие больной улучшилось, приступы бронхиальной астмы прекратились.

При объективном исследовании патологических изменений не было обнаружено. Анализ крови: РОЭ — 4 мм в час, лейкоцитов — 7000, эозинофилов — 8%, палочкоядерных нейтрофилов — 2,5%, сегментоядерных нейтрофилов — 61,5%, лимфоцитов — 24,5%, моноцитов — 3,5%.

Реакция абсорбции с последующим поглощением антиглобулиновой сыворотки в нашей модификации: антитканевых антигенов не обнаружено.

Обсуждение

Из вышеизложенного можно сделать вывод, что бронхиальная астма возникает у лиц с ранее сенсibilизированными дыхательными путями. Под влиянием последнего воспалительного заболевания органов дыхания, сопровождающегося экзоаллергическими и эндоаллергическими процессами, в «шоковом» ор-

гане развивается выраженная аллергическая реакция, проявляющаяся в виде бронхоспазмы и усиленного отделения бронхиального секрета, т. е. в виде приступов бронхиальной астмы. Последнее воспалительное заболевание аппарата дыхания служит толчком к развитию атопического процесса. Иммуные механизмы, активизированные этим воспалительным заболеванием, продолжают интенсивную продукцию антилегочных антител и после купирования воспалительного процесса в легких. Наблюдается картина острой, активно текущей самоподдерживающейся болезни, продолжающейся несколько недель (до ремиссии).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ксенофонтов Ю. П., Уч. зап. ТГУ, 1964, 168, 217.
2. Steffen, C., Le Sang, 1958, 29, 1.

SOME IMMUNOPATHOLOGICAL PROCESSES IN PATIENTS WITH FIRST ATTACKS OF BRONCHIAL ASTHMA

J. Ksenofontov

Summary

11 patients with first asthmatic attacks were investigated. The attacks developed on the background of a previous inflammatory disease of the respiratory organs. The first asthmatic attacks were frequent but moderate in strength. An immunoserological investigation according to Steffen's method modified by the author was carried out. In all patients the antitissular antibodies with the avidity to lung tissue were found. The titer of antipulmonary antibodies was high in the period of frequent asthmatic attacks and they were absent in the period of a remission. In these patients the titer of antipulmonary antibodies was higher than that in patients with a long history of bronchial asthma and much higher than in patients with acute focal pneumonia or with chronic pneumonia. The author is of the opinion that bronchial asthma develops in people with a previously sensitized respiratory tract. The allergic process in the lungs is activated by a following inflammatory respiratory disease. Attacks of bronchial asthma develop and it has the course of a selfsupporting disease.

К ВОПРОСУ ОБ АВИДИТЕТЕ АНТИТКАНЕВЫХ АНТИТЕЛ

Ю. Ксенофонов

Кафедра факультетской терапии и патологической физиологии ТГУ

Кафедра госпитальной терапии I Ленинградского медицинского института, Ленинградский научно-исследовательский институт переливания крови

В настоящее время внимание широкого круга исследователей приковано к проблемам иммунопатологии, аутоагрессии. В этой новой области много неясного. До сих пор нет, например, общепринятых представлений о природе и свойствах антиканевых антител.

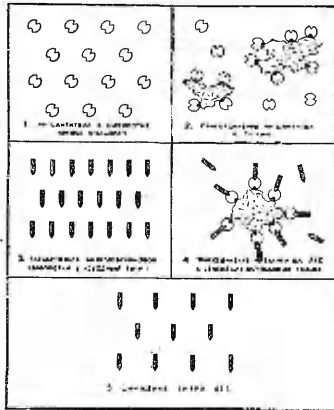
Из экспериментальных работ школы И. И. Мечникова, давших начало неинфекционной иммунологии, известно, что антиканевые антитела — «цитотоксины» — обладают видовой и органной специфичностью (1, 2). Крупный авторитет в области иммуногематологии Ж. Доссе пишет о специфичности антиэритроцитарных, антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител (3). Другие же исследователи сообщают о существовании поливалентных аутоантител, способных к соединению с разнообразными тканями (4). Внесение ясности в этот вопрос имеет, на наш взгляд, не только теоретический, но и практический интерес.

Мы изучали (5) процессы неинфекционного иммунитета у больных бронхиальной астмой и, в качестве сравнения, у больных острой и хронической пневмонией (всего обследовано 137 человек). Для определения антиканевых антител — аутоантител — в сыворотке крови больных мы пользовались «реакцией абсорбции с последующим поглощением антиглобулиновой сыворотки (АГС)» (рис. 1), предложенной Штеффеном (6, 7, 8).

По этой методике, антиканевые антитела из сыворотки крови больного присоединяются к гомогенизированной ткани за время 30—40-минутной сенсibilизации при 37° С. Затем, после тщательного отмывания сенсibilизированной гомогенизированной ткани от свободного белка, ткань смешивают с антиглобулиновой сывороткой на 2 минуты. Часть антиглобулиновых антител сыворотки поглощается антиканевыми антителами, связанными тканью. Снижение титра антиглобулиновой сыворотки

во время контакта с сенсibilизированной тканью прямо пропорционально количеству антитканевых антител в сыворотке исследуемой крови (7). Измерение титра антиглобулиновой сыворотки производится с помощью сенсibilизированных сывороткой анти- Rh резус-положительных эритроцитов.

СХЕМАТИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ ХОДА РЕАКЦИИ
АБСОРЦИИ С ПОСЛЕДУЮЩИМ ПОГЛОЩЕНИЕМ
АНТИГЛОБУЛИНОВОЙ СЫВОРОТКИ (АГС)



Проведение цикла исследований по методике Штеффена дало результаты, вызвавшие у нас сомнение. Сенсibilизированные сывороткой крови органы (легкие, печень, селезенка) одинаково поглощали антиглобулиновую сыворотку, в то время как мы надеялись обнаружить признаки наибольшего вовлечения в иммунный процесс «шокового органа» — легких.

Нам известен ряд неспецифических соединений типа «белок плюс белок»: параспецифические перекрестные соединения (9), неиммунные соединения типа протамин-инсулин (10). Специфические реакции отличаются от неспецифических интенсивностью и скоростью реакции, устойчивостью связей и т. д.

Авидитет (сродство, «жадность») может служить мерой специфичности иммунных соединений (3, 9), т. е. быстрая сенсibilизация ткани, быстрое присоединение к ней антител может свидетельствовать в пользу того, что в молекулах аутоантител реактивные группы специфичны к органоспецифическим антигенам этой ткани.

Мы пробовали сенсibilизировать гомогенизированную лиофилизированную ткань сывороткой крови больных в различные сроки от 3 минут до 1 часа, сохраняя, в основном, прочие усло-

вия методики. Одновременно сенсibilизировались две, три и больше тканей. Оказалось, что при 10-минутной сенсibilизации при 37° С со встряхиванием пробирки через 5 минут сродство антител к своей ткани проявлялось наиболее четко, т. е. наблюдалось наибольшее поглощение антиглобулиновой сыворотки сенсibilизированной тканью «шокового органа».

Таблица 1

Сопоставление результатов исследований по неизменной методике Штеффена и методике Штеффена в нашей модификации

Больной	Диагноз	Время сенсibilизации	Снижение титра АГС в ступенях	
			легкие	печень
Г.	Бронхиальная астма	10 мин	3 ст.	нет
		1 час	4 ст.	4 ст.
С.	Бронхиальная астма	10 мин	4 ст.	1 ст.
		1 час	2 ст.	2 ст.
Е.	Бронхиальная астма	10 мин	2 ст.	нет
		1 час	1 ст.	1 ст.
К.	Острая очаговая пневмония	10 мин	2 ст.	нет
		1 час	1 ст.	1 ст.

Для опытов мы использовали только лиофилизированную ткань, хранившуюся в холодильнике. Сыворотка крови исследовалась через неделю после взятия крови. Для получения сопоставимых результатов при проведении большого количества исследований мы пользовались одной и той же антиглобулиновой сывороткой, одной и той же сывороткой анти-резус. При вынужденном переходе на сыворотку другой серии мы подбирали сыворотку со сходными качествами (титр антител, степень разведения исходной сыворотки физиологическим раствором).

Ход реакции на потребление антиглобулиновой сыворотки (наш вариант)

1. Сенсibilизация лиофилизированной ткани сывороткой крови больных. 10 капель лиофилизированной ткани, разведенной непосредственно перед исследованием (2 мл физиологического раствора на сосуд, содержащий лиофилизированную ткань, приготовленную из 5 мл 20% взвеси отмытой ткани в физиологическом растворе), смешивают с 10 каплями сыворотки крови больного в пробирке и помещают на 10 минут в термостат при 37° С (однократное встряхивание пробирки через 5 минут).

2. Отмывание ткани охлажденным физиологическим раствором 6—7 раз. Проверка тщательности отмывания от белка на-

слайванием на отмывную жидкость 20% раствора сульфосалициловой кислоты.

3. Потребление антиглобулиновой сыворотки. Из отмывной ткани приготавливается 50% взвесь в физиологическом растворе. 2 капли этой взвеси смешиваются с 2 каплями антиглобулиновой сыворотки. Смесь взбалтывается в течение 1 минуты и центрифугируется 1 минуту со скоростью 1000 об/мин. Надосадочная жидкость переносится в маленькую пробирку (чистую, обезжиренную).

4. Титрование на тарелке надосадочной жидкости (антиглобулиновой сыворотки) с помощью резус-положительных эритроцитов группы 0 (1), сенсibilизированных антителами антирезус.

Непременным условием успешного проведения этих исследований является тщательная очистка нерастворимого тканевого антигена от посторонних примесей и, в первую очередь, от антигенов крови. (О значении тщательной очистки тканей от антигенов крови при экспериментальном получении антитканевых антител — органоспецифических иммунных сывороток — см. Ж. Борде [2]). После гомогенизации ткань отмывалась физиологическим раствором на центрифуге до полного осветления надосадочной жидкости. Затем, отмывание проводилось попеременно то дистиллированной водой, то физиологическим раствором. При первых отмываниях водой надосадочная жидкость довольно интенсивно окрашивалась за счет гемолиза оставшихся в ткани эритроцитов. Чистота отмывания считалась достаточной в том случае, если цвет ткани становился равномерно светлым, а надосадочная жидкость переставала опалесцировать.

Отличительные особенности проведенных нами опытов позволяют дать совет о способе приготовления гомогената тканей для последующей лиофилизации. Мы готовили ткань, измельченную до такой степени, что она свободно проходила через пипетку.

Для измельчения больших количеств ткани (целой печени, целого сердца), а в особенности ткани, богатой эластическими волокнами (легкие), наиболее удобно применять мясорубку. С ее помощью гомогенизация происходит в несколько раз быстрее, а качество гомогенизации мало отличается от качества, получаемого с помощью наиболее распространенных гомогенизаторов. Ткани мышцы, легкого и почки нуждаются после измельчения в мясорубке в кратковременной дополнительной гомогенизации в стеклянном гомогенизаторе, приводимом в движение электромотором. Ткани печени, селезенки и головного мозга в дополнительной гомогенизации не нуждаются.

Гомогенизированная ткань промывается физиологическим раствором через металлическое хромированное сито с мелкими ячейками и повторно отмывается в центрифуге до необходимой чистоты (см. выше), а затем лиофилируется. Для ускорения

отмывания гомогената удобно пользоваться центрифугами с большими (до 200 мл) стаканами и электроотсосом.

Обсуждение

Изучение авидитета антитканевых антител — сродства с антигенами тканей — может способствовать расширению наших представлений о патогенетических механизмах многих заболеваний. Оно дает возможность определить «шоковый орган» или «шоковую ткань» у конкретного больного и вести наблюдение за вторичным вовлечением в иммунопатологический процесс других органов и тканей. В настоящее время механизмы аутоагрессии изучены совершенно недостаточно. Так, например, неясно, почему антиэритроцитарные антитела сыворотки крови в одних случаях *in vivo* присоединяются к «своим» эритроцитам, а в других — находятся в сыворотке в свободном состоянии (результаты исследований с помощью прямой и непрямой проб Мореси-Кумбса). Можно предположить, что на реакцию антиген-антитело существенное влияние оказывают какие-то другие факторы, например, ингибиторная система плазмы крови. К числу важных факторов, определяющих ход реакции «тканевой антиген — аутоантитело», необходимо, вероятно, отнести авидитет, сродство аутоантител с определенными тканями. Исследование авидности антитканевых антител представляет, на наш взгляд, перспективное направление в изучении проблем иммунопатологии и аутоагрессии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мечников И. И., Собрание сочинений (изд. АМН), 1952, 7, 287.
2. Борде Ж., Иммунитет, антигены и антитела, изд. Наркомздрава РСФСР, 1928.
3. Доссе Ж., Иммуногематология, Медгиз, 1959.
4. Несын И. Н., Сов. медицина, 1961, 6, 55.
5. Ксенофонов Ю. П., Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 217.
6. Steffen, C., *Le Sang*, 1953, 29, 1.
7. Steffen, C., Rosak, M., *Wien. Zschr. f. inn. Med.*, 1954, 35, 318.
8. Steffen, C., *Wien. Zschr. f. inn. Med.*, 1960, 41, 90.
9. Бойд В., Введение в иммунохимическую специфичность, изд. Иностранная литература, 1963.
10. Наджар В. А., Робинсон Д. Р., в кн.: Иммунитет и вирусные инфекции, Медгиз, 1962, 85.

ON QUESTION OF AVIDITY OF ANTITISSULAR ANTIBODIES

J. Ksenofontov

Summary

The author used Steffen's method in his own modification for the determination of the avidity of antitissular antibodies. The avidity of antitissular antibodies in patients with bronchial asthma and pneumonia is most expressed in case of a 10-minutes sensitization of tissular antigen with the patients' blood serum. The results, obtained with the modified method, differ considerably from those obtained with the original Steffen's method. The methods of the preparation of the reagents necessary and the technique of determination are described. The author is of the opinion that the determination of the avidity of antitissular antibodies may widen our knowledge in the field of pathogenetic mechanisms of many diseases. It makes it possible to determine «a shock-organ» or «a shock-tissue» in certain diseases and the secondary involvement of other tissues in the immunopathological process. The determination of the avidity of antitissular antibodies has wide prospects in the investigation of problems in immunopathology and in auto-aggression.

О ВОЗМОЖНОСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ У МОРСКИХ СВИНОК ПРИ ИНЪЕКЦИИ ГОМОЛОГИЧЕСКОЙ ТКАНИ ПЕЧЕНИ И АДЬЮВАНТА ФРЕЙНДА

В. Саарма и Э. Пыльдвере

Кафедра госпитальной терапии
и Тартуская республиканская клиническая больница

Еще в наших предыдущих работах (1, 2) мы пытались выяснить роль аутоагрессивных факторов в патогенезе хронических заболеваний печени. В эксперименте 1963 года с морскими свинками после повторных подкожных инъекций 0,5 мл 20%-ой эмульсии гомологической ткани печени нами были обнаружены морфологические и функциональные изменения печени подопытных животных.

Полученные результаты мы трактовали как аутоагрессивные изменения. Сдвиги функционального состояния коры надпочечников морских свинок позволили предположить, что важное значение в патогенезе аутоиммунных процессов имеет кора надпочечников как неврогуморальный фактор. Это подтверждают также результаты опытов Здродовского (3), Иванова (4) и Мешаловой с сотрудниками (5).

Для получения более значительного и стойкого аутоиммунологического повреждения в эксперименте при иммунизации к антигену обычно прибавляют разнообразные адьювантные субстанции, преимущественно умерщвленные бактерии (6, 7, 8, 9, 10). В ранее проведенных экспериментах (2) нам не удалось вызвать повреждения печени после повторной иммунизации подопытных животных эмульсией печени и умерщвленных *bacterium coli*.

В настоящей работе мы применили адьювант Фрейнда, т. е. умерщвленные туберкулезные палочки.

Опыты проводились на 24 морских свинках (самцах) весом 450—750 г. Наблюдения проводились в двух группах, состоящих из десяти животных. Животным I-ой группы вводили 0,3 мл 20%-ого гомогената ткани печени и 0,3 мл адьюванта Фрейнда; животным II-ой группы — только названный адьювант в той же

дозе. Все животные иммунизировались в трех циклах с 30-дневными перерывами. Каждый цикл состоял из 5 инъекций с 2—3-дневными интервалами. Контрольной группой служили 4 морские свинки. Гомогенат печени был приготовлен по ранее описанной методике, адьювант Фрейнда по методике Constantinesco и сотр (11). Протеинограммы и вес тела животных определялись в начале и в конце эксперимента. Через 10 дней после последней инъекции морские свинки умерщвлялись ударом в затылок, печень и надпочечники удалялись и взвешивались. В ткани надпочечника определялось содержание аскорбиновой кислоты и количество холестерина. Печень, легкие и надпочечники исследовались гистологически. В эксперименте были использованы методики, описанные в предыдущих работах (12).

Результаты

Все двадцать морских свинок очень плохо переносили процедуры. Уже после первой инъекции поведение их стало вялым, шерсть потемнела, вскочила и местами даже вылиняла, обнажив бледную кожу. Иммунизация вызвала и локальные реакции: часто образовывались фистулы, из которых выделялась адьювантная субстанция с гноем.

Те животные, которые иммунизировались только адьювантной субстанцией, выдерживали процедуры особенно плохо. Из этой (II-ой) группы умерли 6 морских свинок, а у остальных к концу опыта вес тела упал на 2—36% по сравнению с исходным. Животные, иммунизированные тканью печени и адьювантной субстанцией, переносили процедуры относительно легче. В этой (I-ой) группе скончались только две свинки, у остальных наблюдалось падение веса на 1,5—8,3% по сравнению с исходным. Функциональные и морфологические изменения печени и надпочечников оказались в обеих группах очень сходными. У большинства животных иммунизация обусловила сдвиги в протеинограмме (увеличение глобулинов вследствие повышения гамма-фракций), однако, содержание общего белка в сыворотке крови осталось без изменений.

В печени всех подопытных животных обеих групп в меньшем или в большем количестве встречались гранулемы из лимфоцитов и эпителиоидных клеток, местами также с гигантскими клетками Лангганса (рис. 1). Междольковая соединительная ткань была инфильтрирована мононуклеарами. Печеночные клетки были вне гранулем и инфильтратов без видимых патологических изменений, у большинства животных сильно наполнены гликогеном. Ретикулиновые волокна были в непораженных участках печени без изменений. Распространение и интенсивность патологических изменений печени были в подопытных

группах одинаковы. В легких всех подопытных животных отмечалась более или менее выраженная интерстициальная пневмония с отдельными туберкулезными гранулемами.

При морфологическом исследовании надпочечников у одного животного был найден субкапсулярный туберкулезный бугорок. У остальных животных специфических туберкулезных или некритических изменений обнаружено не было.

Для определения функционального состояния надпочечников были измерены ширины отдельных зон коры по Воту [Voth (26)] и объемы ядер в отдельных зонах по Смоллиху [Smollich (25)].

Ширины клубочковых и пучковых зон у подопытных животных не отличались существенно от контрольных. Гипертрофия коры надпочечников происходила за счет увеличения сетчатой зоны в два раза. Соотношения ширины отдельных зон коры (клубочковая зона: пучковая зона: сетчатая зона) в различных подопытных группах можно проиллюстрировать следующими цифрами:

контрольная группа	— 1 : 9,2 : 10,1
I группа	— 1 : 9,3 : 20,3
II группа	— 1 : 8,6 : 21,6

Изменения объемов клеточных ядер показаны на рисунках 2—4. В подопытных группах отмечалось увеличение, по сравнению с контролем, относительного количества клеточных ядер среднего и крупного размера в клубочковой и пучковой зонах; в сетчатой зоне преобладали мелкие и средние ядра.

Существенных отличий в соотношениях веса печени и веса тела у иммунизированных животных и у контрольной группы не отмечено.

После иммунизации наблюдалась умеренная гипертрофия надпочечников с падением содержания холестерина и аскорбиновой кислоты в железе. Вес надпочечников (в мг на 100 г веса тела) животных обеих групп колебался в пределах 45—80 мг (норма 22—34), содержание холестерина — в пределах 9,9—31,0 мг на 1 г железы (у контрольных животных 46—59) и аскорбиновой кислоты — 15—48 мг % (у контрольных животных 100—172).

Из вышеприведенных данных видно, что адьювант Фрейнда, инъецированный морским свинкам многократно подкожно, обуславливает обширные изменения в печени и легких подопытных животных, и эти сдвиги не отличаются существенно от изменений, полученных после иммунизации адьювантной субстанцией вместе с тканью печени. Описанные нами результаты соответствуют литературным данным. Steiner и сопр. (13), Jahiel и Koffler (14) и даже сам Freund (7, 14) находили у животных, иммунизированных гомологическим экстрактом ткани

и адьювантом Фрейнда, наряду с органоспецифическими повреждениями, также гранулематозные изменения в различных других органах, прежде всего, в легких, подкожной ткани и лимфатических железах. Аналогичные морфологические изменения наблюдались также при иммунизации одним лишь адьювантом Фрейнда подкожно (13, 14) или внутривенно (16, 17, 18). Возникает вопрос: были ли найденные нами морфологические сдвиги вызваны лишь адьювантом Фрейнда и какую роль сыграл в наших опытах гомогенат ткани печени как антиген? Поскольку адьювантная субстанция сама вызывает изменения в разных органах, то спрашивается, оправдано ли применение ее для получения модели аутоагрессивной болезни? По данным Miescher'a и Vorlaender'a (19), аутоагрессивные повреждения нельзя вызвать только при иммунизации одной гомологической тканью без прибавления адьюванта. Того же мнения придерживаются Steiner с сотр. (13) и Freund в своих позднейших работах (8), хотя в ранних экспериментах (15) при инъекции только гомологической ткани головного мозга ему и удалось вызвать аллергический энцефаломиелит. Органоспецифические аутоиммунологические повреждения после повторной иммунизации с помощью гомологической ткани описаны также другими авторами (1, 20, 21).

Из вышеприведенного видно, какие трудности встречаются еще до сих пор при моделировании экспериментальных аутоагрессивных орган-повреждений с аутоиммунологическими явлениями в иммунопатологии.

Нам кажется, что в настоящем эксперименте функциональные и морфологические сдвиги надпочечников невозможно оценить с точки зрения аутоагрессивного повреждения печени. Гипертрофия надпочечников, понижение содержания аскорбиновой кислоты и холестерина в них, — все это можно интерпретировать как показатель функциональной стимуляции коры надпочечника. Последнее подтверждается также данными по зональным изменениям волумин ядер клеток железы. Расширение же ретикулярной зоны характеризует, по мнению Tonutti (22, 23, 24), регрессирующую трансформацию. Найденные изменения надпочечников можно истолковать как переход фазы резистентности в фазу истощения адаптационного синдрома, вызванный неспецифическим раздражителем — адьювантом Фрейнда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Саарма В., Торпатс Т., Уч. зап. ТГУ, 1963, 143, 81.
2. Саарма В., Пыльдвере Э., Уч. зап. ТГУ, 1964, 193, 280.
3. Здродобский П. Ф., Ж. микробиол., 1964, 5, 6.
4. Иванов В. М., Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1963, 3, 50.
5. Мешалова Л. Н., Бейленсон А. В., Шаханина К. Л., Фрянинова И. Б., Ж. микробиол., 1963, 10, 26.

6. Freund, J., Casals, J. and Hosmer, E. P., Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 1937, 37, 3, 509.
7. Freund, J., Bonanto, M. V., J. Immunol., 1944, 48, 325.
8. Freund, J., Murray, M., Lipton, Ph. D., Thompson, G. E., J. exp. Med., 1953, 97, 711.
9. White, R. G., Brit. med. Bull., 1964, 19, 3, 207.
10. Балш М. Г., Введение в учение об инфекционных болезнях, Бухарест, 1961, 241.
11. Constantinesco, H., Hornet, Th., Birzu, N., Zavate, O., Peneca, J., Rusak, S., Ann. Inst. Pasteur, 1959, 96, 79.
12. Саарма В., Пыльдвере Э., Пробл. эндокрин., 1964, 3, 84.
13. Steiner, J. W., Langer, B., Schatz, L., Volbe, R., J. exp. Med., 1960, 112, 181.
14. Jahiel, R. Z., Koffler, D., Brit. J. Path., 1961, 42, 4, 338.
15. Freund, J., Am. J. Clin. Path., 1951, 21, 645.
16. Simon, N., Berenesi, G., Schweiz. Zschr. Tbk., 1957, 14, 81.
17. Brehmer, N., Maassen, W., Stöss, B., Zbl. Bact. I Orig., 1960, 179, 42.
18. Brehmer, N., Maassen, W., Stöss, B., Zbl. Bact. I Orig., 1963, 189, 46.
19. Miescher, P., Vorlaender, K. O., Immunopathologie in Klinik und Forschung, Stuttgart, 1961, 44.
20. Rötbar, S., et Watson, S. R., Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1954, 85, 133.
21. Voisin, G. et Delaunay, A., Ann. Inst. Pasteur, 1955, 89, 307.
22. Tonutti, E., Zschr. mikr. anat. Forschung, 1941, 50, 4, 495.
23. Tonutti, E., Zschr. mikr. anat. Forschung, 1942, 52, 1, 32.
24. Tonutti, E., Verh. Deutsch. Ges. Path., 1953, 36, 123.
25. Smollich, A., Endokrinologie, 1964, 5/6, 270.
26. Voth, D., Kolhardt, M. u. Tietze, K., Frankf. Z. Path., 1963, 72, 428.

ÜBER EXPERIMENTELLE LEBERSCHÄDIGUNGSMÖGLICHKEITEN DER MEERSCHWEINCHEN DURCH INJEKTIONEN DER HOMOLOGEN LEBEREMULSION UND DURCH DAS ADJUVANS VON FREUND

V. Saarma und E. Pöldvere

Zusammenfassung

Zur Hervorrufung der autoaggressiven Leberschädigung wurden 20 männliche Meerschweinchen immunisiert. Die Versuchstiere wurden in zwei gleiche Gruppen geteilt: den Meerschweinchen der I. Gruppe wurde mehrmals subkutan 0,3 ml 20% homologe Leberemulsion und 0,3 ml Adjuvans von Freund, der II. Gruppe — nur Adjuvans injiziert. Vier Meerschweinchen dienten als Kontrolltiere.

Alle Versuchstiere ertrugen die Immunisierung sehr schwer. Die Leber- und Lungenveränderungen der beiden Gruppen waren sehr ähnlich und glichen tuberkulösen Granulomen. Die Nebennieren aller immunisierten Tiere waren hypertrophiert, der Cholesterin- und Ascorbinsäuregehalt der Drüsen vermindert. Das Strukturbild der Nebennierenrinde war durch eine Verbreiterung der

Zona glomerulosa und Erhöhung des Volumens der Zellkerne der Zona glomerulosa und fasciculata gekennzeichnet. Aus den Versuchsergebnissen ist zu ersehen, daß der Zusatz von Lebergewebe die Wirkung des Adjuvans nicht ändert und auch nicht die Organspezifität der Veränderungen fördert. Abschließend läßt sich auf Grund der in der vorliegenden Arbeit erhobenen Befunde vermuten, daß die Veränderungen der Nebennierenrinde durch das Adjuvans hervorgerufen und nicht als Grund der autoaggressiven Leberschädigung zu betrachten sind.

VÄLISE HINGAMISE JA SÜDAME LÖÖGISAGEDUSE MUUTUSTEST REUMA- JA REUMATOIDARTRIIDIHAIGETEL

Ü. Lepp ja H. Pöder

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise füsioloogia kateeder ning NSVL MTA Eesti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Käesoleval ajal on valitsevaks arvamus, et kollageenhaigused, nagu reumatism ja reumatoidartriit põhjustavad kopsudes mesen- huumi kahjustumist ja hemodünaamikahäireid (1, 2, 3, 4, 5 jt.). Patoloogiline protsess tabab alveoole, alveolaarseid vaheseinu ning kopsuarteri väikesi harusid ja kapillaare. Reumaatilised vaskuliidid ja reumatoidsed pneumooniad soodustavad kopsudes kapillaar- alveolaarse blokaadi kujunemist ja põhjustavad difusioonihäire, mis viib patoloogilistele nihetele kopsude ventilatsioonis ja orga- nismi gaasivahetuses (1, 2).

Enamik autoreid peab kopsude reumaatilisi kahjustusi raskeiks, kuid harva esinevaiks (1). Seevastu Reich (6) väidab, et kopsude kollagenoosidepuhused kahjustused on enamuses kergekujulised ja kiiresti mööduvad.

Oluliseks põhjuseks välise hingamise häirumisele reumahaig- geil on reumaatilistest klapiriketest ja müokardikahjustusest are- nev venoosne pais ning arteriaalne hüpertoonia kopsuvereringes, mis viivad edasiselt aterosklerootilistele ja pneumosklerootilistele muutustele.

Eesmärgiga selgitada reuma- ja reumatoidartriidihaigetel välise hingamise ja südame löögisageduse muutusi ja nende ise- loomu, registreerisime kinnise ringega spirograafi (Спирограф для взрослых и детей Киевского Совнархоза) ja Fleischli ordi- naatajakirjutaja abil rahuolekus sünkroonselt spirogramme ja ordinaatidena südame tsükliäegu 63 reuma- ja 35 reumatoidart- riidihaigel. Reumahaigete rühma kuulus 20 meest ja 43 naist, vanuses 16—68 aastat. Reumatoidartriidihaigete rühm koosnes 13 mehest ja 22 naisest, vanuses 23—54 aastat. Kontrollrühma moodustasid 45 tervet isikut (24 naist ja 21 meest) vanuses 20— 74 aastat.

Kõigil reumahaigetel oli haiguse aktiivsuse esimene aste; neist 16-l oli ülekaalus liigestereuma ja 47-l südamerauma. 25 haigel, kellel oli ülekaalus südamerauma, kaasnesid kompenseeri-

tud mitraalvead. Klassifitseerides reumatoidartriidihaigeid kliinilis-anatoomilisest seisukohast A. I. Nesterovi ja J. A. Sigidini järgi (1) ilmnes, et 26 haigel oli I staadium ja 9 haigel II staadium.

Anamnestiliselt ulatus reumahaigetel haiguse kestus 1 aastast kuni 25 aastani, reumatoidartriidihaigetel $1/2 - 20$ aastani.

Spirograafia näitajatest osutus reumahaigetel tervetega võrreldes suurenuks ventilatsiooniindeks, mis kujutab rahuoleku minutimahu (MM) suhet vitaalkapatsiteeti (VK) ($p < 0,001$) (tabel 1). Kuna MM protsent selle normist määratuna ei näidanud reumahaigetel olulisi muutusi ($p > 0,05$), on ventilatsiooniindeksi nihked tingitud peamiselt vitaalkapatsiteedi muutustest ($p < 0,001$). Seega täheldasime reumahaigetel kopsude ventilatsiooni potentsiaalsete võimaluste vähenemist. Nimetatud näitajate analoogilist muutumist leidsime ka reumatoidartriidihaigetel (tabel 1).

Maksimaalne minutiventilatsioon (MV) oli tervetega võrreldes tublisti langenud nii reuma- ($p < 0,001$) kui ka reumatoidartriidihaigetel ($p < 0,01$). Reumahaiged suudavad hingata maksimaalse sügavuse ja kiirusega vähem kui reumatoidartriidihaigetel.

Kirjanduses kohtame erinevaid arvamusi maksimaalse minutiventilatsiooni ja vitaalkapatsiteedi suhetest. Matheson kaasautoritega (7) leidis tervetel rahuolekus nõrga korrelatsiooni vitaalkapatsiteedi ja maksimaalse minutiventilatsiooni vahel.

Ka meie täheldasime kontrollrühma uurituil vitaalkapatsiteedi ja maksimaalse minutiventilatsiooni vahel võrdelist korrelatsiooni $r = 0,337$ ($N = 45$, $r_{0,05} \geq 0,292$). Reuma- ja reumatoidartriidihaigetel olid nimetatud korrelatsioonid vastavalt $r = 0,361$ ($N = 63$, $r_{0,05} \geq 0,247$) ja $r = 0,564$ ($N = 35$, $r_{0,05} \geq 0,332$).

Südameriketega haigetel oli meie poolt veel avaldamata andmetel kardiovaskulaarse puudulikkuse erinevates staadiumides (0—II staadium G. F. Langi järgi) vitaalkapatsiteedi ja maksimaalse minutiventilatsiooni vaheline korrelatsioon $r = 0,741$ ($N = 50$, $r_{0,05} \geq 0,277$). Järeldame, et patoloogia puhul väljenduvad vitaalkapatsiteedi ja maksimaalse minutiventilatsiooni vahelised suhted selgemalt, kuna on vähenenud nii välise hingamisaparaadi potentsiaalsete võimaluste piir (VK) kui ka tegelik ventileerimise võime (MV).

Ornstein kaasautoritega (8) väljendas hingamisreservi (HR) maksimaalse minutiventilatsiooni suhtena rahuoleku minutimahu ja pidas seda tundlikumaks näitajaks kui maksimaalset minutiventilatsiooni iseseisvalt. G. H. Lazidi (3) täheldas akuutse ja subakuutse reumaatilise protsessi puhul selle näitaja tunduvat vähenemist. Meie andmetel inaktiivses faasis esines reumahaigetel tervetega võrreldes HR nimetamisväärtene langus ($p < 0,001$). Reumatoidartriidihaigetel oli HR samuti langenud, kuid vähemalt määral ($p < 0,001$).

G. H. Lazidi väidab, et aktiivse reuma puhul arenev hüpokseemia tingib hingamisfunktsiooni kompensatoorse intensiivistumise,

mis väljendub minutimahu ja hingamise ekvivalendi suurenemises (3). Meie andmetel ei muutunud reumahaigetel inaktiivses faasis ja reumatoidartriidihaigetel minutimaht eriti (mõlemal rühmal $p > 0,05$). Reumahaigete rühmas täheldasime aga nii normväärtusest määratud hapniku kasutamise protsendi kui ka hapniku kasutuse koefitsiendi langust. Reumatoidartriidihaigetel ei muutunud nimetatud näitaja oluliselt. Nii tervetel, reuma- kui ka reumatoidartriidihaigetel esines meie uuringute järgi normväärtusest kasutatud hapniku hulga protsendi ja hapniku kasutuse koefitsiendi vahel nõrgalt avalduv võrdeline korrelatsioon (vastavalt $r = 0,344$, $r = 0,495$ ja $r = 0,410$). Seega muutuvad need väärtused samasuunaliselt (tabel 1).

Faktilisest vitaalkapatsiteedist arvatatud respiratoorse reservmahu (ERM), inspiratoorse reservmahu (IRM) ja forsseeritud sekundiekspiratsiooni (FSE) protsendid nii reuma- kui ka reumatoidartriidihaigetel ei olnud oluliselt muutunud (tabel 1). Nimetatud näitajate protsendid, määratuna vastavatest normidest, erinevad tervete väärtustest. Analoozilist pilti nägime ka nimetatud näitajate faktilisest ja normväärtusest arvatatud protsentide erinevustes.

Võrreldes tervetega esines reuma- ja reumatoidartriidihaigetel hingamissageduse kiirenemine ja hingamissügavuse mõningane vähenemine, mis aga ei põhjustanud hingamise minutimahu olulisi erinevusi (tabel 1).

Hingamismahu (HM) protsent faktilisest vitaalkapatsiteedist ning hingamisfaaside ajaline suhe ei näidanud kindlasuunalisi erinevusi uuritute rühmades.

Spirograafia andmetega sünkroonselt registreeritud südame tsükli-aegade kronogrammide alusel ei erinenud rahuolekus määratud südame löögisagedus reuma- ja reumatoidartriidihaigetel oluliselt tervetel registreeritust (tabel 1).

Respiratoorse arütmia indeksi arvutamisel kasutasime Schlomka valemit (9):

$$RI = \frac{(b - a) \cdot 100}{c},$$

milles a tähendab südame tsükli-aegade kõvera 5 kõrvuti asuva respiratoorse laine kõige lühemate, b — kõige pikemate tsükli-aegade keskmist, c aga samade respiratoorsete lainete keskmist tsükli-aega.

Hingamisfaasidest sõltuvaid pulsiaegade kõikumisi peetakse reflektorseks kohanemisreaktsiooniks hemodünaamika muutuvatele tingimustele (10, 11, 12, 13 jt.) ja kopsuretseptorite ärritusele (14, 15, 16). Rea autorite arvates (17, 18, 15, 19) on respiratoorse arütmia muutustel diagnostiline väärtus.

Meie uurituil esines tunduv respiratoorse arütmia indeksi (RI) langus reuma- ja vähemal määral reumatoidartriidihaigetel

(tabel 1). Võib ühineda Funke seisukohaga (20), et respiratoorse arütmia nõrgenemine võib olla südamelihase kahjustuse varajaseks tunnuseks, kuid ka siin tuleb arvestada esmast kopsukoe kahjustuse võimalust.

A. Rulli (12) andmetel sõltub respiratoorne arütmia sellest, mitu pulsilööki tuleb ühe hingamisliigutuse kohta. Juhtudel, kui ühe hingamisliigutuse kohta esines vähe pulsilööke, leidis ta tugevamalt väljakujunenud respiratoorse arütmia kui juhtudel, mil ühe hingamisliigutuse kohta tuli enam pulsilööke.

Käesolevas töös saime tervetel ühe hingamisliigutuse kohta keskmiselt 5,7, reuma- ja reumatoidartriidihaigetel vastavalt 4,7 ja 5,1 südamelööki (tabel 1). Oma andmete erinevust seletame asjaoluga, et reuma- ja reumatoidartriidihaigetel on tervetega võrreldes hingamissagedus tunduvalt kiirenenud südame löögisageduse mitteolulise muutumise juures, mis tingib vastava suhte (SS/HS) vähenemise.

Meie uurituil korreleerus RI tervetel, reuma- ja reumatoidartriidihaigetel pöördvõrdeliselt ja usaldatavalt hingamissagedusega (vastavad korrelatsioonid: $r = -0,509$, $r = -0,905$ ja $r = -0,523$). Seevastu RI pöördvõrdelised korrelatsioonid südame löögisagedusega (SS) jäid allapoole usaldatavuse piiri.

SS/HS indeksi usaldatavad võrdelised korrelatsioonid respiratoorse arütmia indeksiga olid tervetel, reuma- ja reumatoidartriidihaigetel vastavalt $r = 0,466$, $r = 0,371$ ja $r = 0,398$. Siit järeldub, et väiksema SS/HS suhte puhul on ka respiratoorne arütmia väiksem.

Reumatoidartriidi- ja reumahaigete uurimisandmete võrdlemisel õnnestus selgitada erinevusi nende haigete rühmade spirograafilistes näitajates. Reumaatilisel oli reumatoidartriidihaigetega võrreldes enam langenud 1 minutis kasutatud O_2 hulga protsent selle normväärtusest ($p < 0,05$). Ka hapniku kasutuse koefitsient oli reumahaigetil madalam (tabel 1).

Tabel 2

Mõningad spirograafia ja südame löögisageduse näitajad reumatoidartriidihaigetel sõltuvalt haiguse raskusastmest (aritimeetilised keskmised)

Näitajad	Reumatoidartriidihaigetel (35)		
	I staadium (26)	II staadium (9)	p
VK % normist	78,80	73,05	> 0,05
Maks. vent. 1' % normist	126,05	119,15	> 0,05
Hingamisreserv	10,32	8,42	> 0,001
Ventilatsioonindeks	3,02	3,64	> 0,05
O_2 kasut. 1' % normist	111,30	119,70	> 0,05
O_2 kasut. koefitsient	30,9	28,9	> 0,05
Südame löögisagedus	79,2	76,0	> 0,05
Respiratoorse arütmia indeks	6,88	5,00	> 0,05
Südame löögisagedus			
Hingamissagedus	5,15	4,67	> 0,05

Reumatoidartriidi II staadiumis täheldasime ventilatsioonindeksi ja hingamisreservi ilmekaid nihkeid I staadiumiga võrreldes. Teiste välist hingamist iseloomustavate näitajate ja südame löögisageduse osas ei esinenud vastavates staadiumides olulisi erinevusi (tabel 2).

Kompenseeritud südamerikked ei mõjutanud rahuolekus oluliselt välist hingamist ja südame löögisagedust (tabel 3).

Tabel 3

Mõningad spirograafia ja südame löögisageduse näitajad reumahaigetel sõltuvalt kompenseeritud südame klapiirikete esinemisest (aritmeetilised keskmised)

Näitajad	0 aktiivsuse faasi reumahaiged (63)		
	klapiriketeta (39)	klapiriketega (24)	p
VK % normist	78,90	73,50	> 0,05
Maks. vent. 1' % normist	111,70	115,60	> 0,05
Hingamisreserv	8,75	9,62	> 0,05
Ventilatsioonindeks	3,00	3,33	> 0,05
Südame löögisagedus	76,10	75,32	> 0,05
Respiratoorse arütmia indeks	5,76	6,54	> 0,05
Südame löögisagedus			
Hingamissagedus	4,92	4,37	> 0,05

Haigete, kellel oli ülekaalus kas liigese- või südameruuma, välise hingamise ja tsüklaegade nihete võrdlemisel, ei leitud olulisi erinevusi.

Järeldused

1. Inaktiivse reuma ja reumatoidartriidi haigetel esinevad tervetega võrreldes rahuolekus patoloogilised nihked nii välise hingamise mitmekesistes näitajates kui ka südame tsüklaegades. Vastavad muutused on tugevamad reumahaigetel.

2. Kõige tundlikumateks välise hingamise spirograafilisteks näitajateks ventilatsioonihäirete avastamisel osutuvad ventilatsioonindeks, suhteline hingamisreserv, elulise mahu ja maksimaalse minutiventilatsiooni protsent normist ning südamesageduse näitajatest respiratoorse arütmia indeks.

3. Respiratoorse arütmia nõrgenemist reuma- ja reumatoidartriidahaigetel võib pidada varajaseks südame-vereringesüsteemi ja kopsude kahjustuse tunnuseks.

4. Reumatismi ja reumatoidartriidi korral on hingamissageduse ja südame löögisageduse väiksema suhtearvu puhul respiratoorne arütmia väiksem.

5. Reumatoidartriidi juhtudel tõuseb haiguse progresseerudes ventilatsioonindeks ja langeb suhteline hingamisreserv.

6. Südame kompenseeritud klapiirikked ei mõjusta rahuolekus oluliselt välist hingamist ja südame tsükliäegu.

7. Rahuolekus ei esine erinevusi välise hingamise näitajates ja südame tsükliäegades reumahaigetel, kellel on ülekaalus liigesevõi südameruuma.

KIRJANDUS

1. Нестеров А. И., Сигидян Я. А., Клиника коллагеновых болезней, М., 1961.
2. Насонова В. А., Сура В. В., К вопросу о поражении легких при так называемых коллагенозах. Труды 1-го Московского ордена Ленина Медицинского института им. И. М. Сеченова, М., 1962, 13, 126.
3. Лазиди Г. Х., Состояние внешнего дыхания у больных ревматизмом. Тезисы докладов 13 Всесоюзной научной конференции терапевтов, М., 1963, 86.
4. Белоусова М. А., Показатели внешнего дыхания при ревматизме у детей. Тезисы докладов 13 Всесоюзной научной конференции терапевтов, М., 1963, 18.
5. Медведев В. В., Хронические неспецифические пневмонии. Руководство по внутренним болезням, М., 1964, 3, 226.
6. Reich, N. E., Acute rheumatic fever in uncommon sites. Amer. Pract., 1951, 2, 328.
7. Matheson, H. W., Spies, S. N., Gray, J. S., Barnum, D. R., J. clin. invest., 1950, 29, 6, 682.
8. Ornstein, G. G., Herman, M., Friedman, M., Friedlander, E., Am. Rev. Tuberc., 1946, 53, 306.
9. Looga, R., Kull, M., TRÜ Toimet., 103, 3, 154.
10. Bainbridge, F. A., J. Physiology, 1915, 50, 65.
11. Molle, A., Eksperimentaalseid uurimusi respiratoorsest arütmias inimesel. Dokt. diss., Tartu 1941.
12. Rulli, A., Respiratoorsest arütmias vagotoomia puhul (Kand. diss.), Tartu, 1947.
13. Lequine, I., Segers, M., Denolin, H., Amer. Heart J., 1947, 33, 4, 548.
14. Hering, E., Breuer, E., Sitzungsber. d. mat.-nat. wissensch. Classe d. kaiserl. Acad. d. Wissensch., Abt. II, Wien, 1868. 11, 58.
15. Pongs, A., Der Einfluß tiefer Atmung auf den Herzrhythmus und seine klinische Verwendung. Berlin, 1923.
16. Looga, R., Refleks kopsudest südame veresoonte süsteemile, TRÜ Toim., 103, 3, 143.
17. Lommel, F., Klinische Beobachtungen über Herzarrhythmie. Dtsch. Arch. klin. Med., 1902, 72, 215.
18. Janowski, W., Über minimale Schwankungen der Dauer einzelner Pulswellen in normalen und pathologischen Zuständen. Dtsch. Arch. klin. Med., 1907, 81, 240.
19. Tootson, E., Respiratoorsest arütmias südame ja kopsuhaigetel (Auhinnatöö), Tartu 1939.
20. Funke — ref. 11. järgi.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ И ЧАСТОТЫ СОКРАЩЕНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Ю. Лепп и Х. Пыдер

Резюме

С целью выяснения изменений внешнего дыхания и частоты сокращения сердца при помощи спирографа закрытого типа и аппарата Флейша были синхронически зарегистрированы спирограммы и хронограммы сердечных циклов у 63 больных ревматизмом и у 35 больных ревматоидным артритом в состоянии покоя. В контрольную группу входили 45 здоровых лиц.

По сравнению со здоровыми, у больных ревматизмом и ревматоидным артритом были установлены патологические сдвиги как внешнего дыхания, так и частоты сердечных сокращений, которые проявлялись сильнее у больных ревматизмом. Наиболее чувствительными спирографическими показателями при диагностике патологических отклонений оказались вентиляционный индекс, относительный дыхательный резерв, проценты жизненной емкости легких и максимальной минутной вентиляции к норме. Из показателей, вычисленных из хронограмм сердечных циклов, наиболее чувствительным был индекс респираторной аритмии.

Ослабление респираторной аритмии у больных ревматизмом и ревматоидным артритом можно считать ранним признаком повреждения функции сердечно-сосудистой системы и легких.

При прогрессировании болезни в случаях ревматоидного артрита наблюдалось повышение вентиляционного индекса и понижение относительного дыхательного резерва.

Компенсированные клапанные пороки сердца не оказали существенного воздействия на внешнее дыхание и ритм сердца. В соответствующих показателях суставного ревматизма и сердечно-суставной формы заболевания различий не наблюдалось.

CHANGES IN THE EXTERNAL BREATHING AND THE FREQUENCY OF HEART CONTRACTION IN CASES OF RHEUMATISM AND RHEUMATOID ARTHRITIS

Ü. Lepp and H. Põder

Summary

With the object of revealing pathological changes in the external breathing and the frequency of heart contraction spi-rograms and chronograms of the cardiac cycles of 63 patients suffering from rheumatism and 35 patients suffering from rheuma-

toid arthritis were registered on a closed-type spiograph and a Fleisch apparatus. The recordings were synchronized in a state of rest. A control group of 45 healthy persons was referred to for purposes of comparison.

Pathological disturbances of the external breathing and the frequency of heart contraction were observed in the case of both rheumatism and rheumatoid arthritis, the latter being more pronounced in patients suffering from rheumatism. The most sensitive spiographic indicators for diagnostic purposes proved to be the ventilation index, the relative breathing reserve, the percentages for the vital capacity of the lungs and the maximum ventilation per minute.

The most significant of the symptoms deduced from the chronograms of the cardiac cycle was the index of respiratory arrhythmia. A weakening of respiratory arrhythmia in cases of rheumatism and rheumatoid arthritis may be regarded as an early symptom of impairment of the functioning of the cardiovascular system and the lungs.

In more advanced cases of rheumatoid arthritis the ventilation index tended to rise, while the relative breathing reserve tended to fall.

Compensated valvular defects of the heart did not exercise any substantial influence on the external breathing or the rhythm of the heart beat. None of the discrepancies recorded in the readings could be imputed to the presence of articular rheumatism or the cardiovascular forms of the disease.

REUMATOIDARTRIIDIHAIGETE VÄLISE HINGAMISE MUUTUSTEST MUDARAVI TOIMEL

H. Pöder

NSVL MTA Eesti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut

Mudaravi võime käsitleda kui ärritusteraapia üht liiki, mille abil saavutatakse organismis kõrgeenenud resistentsuse ehk optimaalse adaptatsiooni seisund (1, 2).

Mudaaplikatsioonid avaldavad organismile keerukat toimet nii neuroreflektorsete kui ka neurohumoraalsete mehhanismide vahendusel ja mõjustavad peaaegu kõiki organsüsteeme (3, 4, 5).

Mudaravi toimet inimese välisesse hingamisesse on vähe uuritud. Schlossmanni (6) andmetel võivad mudaprotseduurid põhjustada nii hingamissageduse aeglustumist kui ka kiirenemist, kusjuures hingamine sageli sügavneb ja ilmneb perioodiline rütm.

V. Vadi (7) andmetel muutub termoidiferentses (35°) täismudakümbeluses algul hingamine pinnaliseks ja vitaalkapatsiteet veidi langeb, kuna kompensatoorselt tõuseb hingamissagedus. Autori arvates on tegemist reflektorse mehhanismiga (Hering-Breueri refleks), mis tingib mudaprotseduuri algul hingamise kiirenemise. Hiljem muutub hingamine sügavamaks ja aeglasemaks. Vitaalkapatsiteedi suurus täismudakümbeluses pikkamisi langeb. Pärast kümbelust nii hingamissagedus, hingamissügavus kui ka vitaalkapatsiteet saavutavad algsuuruse. Autori andmetel muutuvad termoidiferentse mudapoolkümbeluse puhul hingamissügavus ja vitaalkapatsiteet vähe. Ka kuumades täismudakümbelustes (42,5°) võis täheldada peale initsiaalset kerget hingamissageduse tõusu, varsti hingamise muutumist aeglasemaks ja sügavamaks. Organismi hapnikutarvidus ei tõusnud nimetamisväärselt.

M. S. Belenski (4) järgi mudaprotseduuride ajal ja peale protseduuri hingamine kiireneb ja muutub sügavamaks. Hingamise muutuste aste sõltub mudaaplikatsiooni suuruselt ja muda temperatuurist. Mõningatel juhtudel muutub haigetel mudaprotseduuri lõpul hingamine ebakorrapäraseks ja pealiskaudseks ning tekib düskomfordi tunne. Vitaalkapatsiteet mõnevõrra väheneb, mis omakorda sõltub nii mudaprotseduuride temperatuurist kui ka kestusest.

Uurisime välise hingamise funktsionaalset seisundit 35-l reumatoidartriidihaiigel mudaravi perioodil. Selleks registreerisime nimetatud haigetel kinnise ringega spirograafia (спирограф для взрослых и детей Киевского Совнархоза) välise hingamise näitajaid nii mudaravi algul, keskel kui ka lõpul vastavalt enne ja pärast mudaprotseduuri.

Spirogrammid registreerisime haige istuvas asendis, ühtlastes tingimustes, kasutades hingamiseks tavalist õhku. Normid spirograafia näitajatele arvutasime Harris-Benedicti põhiaine vahetuse ja J. J. Agapovi avaldatud tabelite alusel (8).

Uuritud haigetest oli mehi 13 ja naisi 22, vanus 23—54 aastat. Haiguse kestus ulatus $1\frac{1}{2}$ —20 aastani. Klassifitseerituna kliinilisanatoomilisest seisukohast A. I. Nesterovi ja J. A. Sigidini järgi (9) kuulus 26 haiget haiguse I ja 9 haiget II staadiumisse.

Kaasnevate haigustena esines I staadiumis reumatoidartriidihaigetel kroonilist nimme-ristluu närvijuurte põletikku 6 juhul ja rasvumistõbe I juhul. I staadiumi reumatoidartriidihaigete müokardi seisund oli praktiliselt kahjustamata. II staadiumi reumatoidartriidihaigetel esines kopsuemfüseemi koos müokardidüstroofiaga 1 juhul ja rasvumistõbe koos müokardidüstroofiaga 1 juhul.

Nagu nähtub kaasnevate haiguste ja välise hingamise näitajate vahelistest korrelatsioonidest, tuleb arvestada kopsuemfüseemi ja rasvumistõbe mõju välise hingamise funktsioonile. Kuna nimetatud haigusi esines ainult 3 juhul (1 juht I staadiumi haigete hulgas), siis nende mõju erinevus diagnostilistele rühmadele ei ole oluline.

Ravikuuri kestus oli 25—26 päeva, mille jooksul haigetele ordineriti keskmiselt 12,0 (10—15) mudaaplikatsiooni. Kasutasime nii lokaalseid (12 haigele) kui ka mudaüldaplikatsioone (23 haigele), millede kestus oli 10—15 minutit ja temperatuur 40—42°. Mudavabadel päevadel said haiged termoidiferentseid merevee või männiekstrakti-soolavanne.

Üldiste eeskirjade järgi hindasime mudaravi tulemusi 3 astmes: 1. Tunduv paranemine — haigel kadusid subjektiivsed kaebused ja objektiivne patoloogiline leid. 2. Paranemine — haige lahkus sanatoorselt ravilt väheste kaebustega, kergel kujul püsima jäänud tursete, valulikkuse või funktsioonihäiretega liigestes. 3. Muutuseta või halvenemine.

Mudaravil viibinud 35 reumatoidartriidihaiigest esines tunduvat paranemist 11, paranemist 20 juhul ja muutuseta lahkus 4 haiget.

Kontrollisime reumatoidartriidihaigete anamnestiliste andmete (haiguse kestus, põetud atakkide arv, haiguse staadium jne.), mudaaplikatsiooni suuruse ja arvu mõju spirograafia näitajatele mudaravi perioodil vastavate korrelatsioonikoefitsientide (r) arvutamise teel. Selleks kui ka andmete variatsioon-statistiliseks läbitöötamiseks kasutasime elektroarvutusmasina «Ural 4» abi. Töös esinevate korrelatsioonide usaldatavuspiirid olid erinevatel uurin-

guetappidel järgmised: I_1 , I_3 ja I_5 — uuringud mudaravi algul, keskel ja lõpul, $N = 35$, $r_{0,05} \leq 0,332$; I_2 , I_4 ja I_6 — uuringud mudaravi algul, keskel ja lõpul pärast mudaprotseduuri, $N = 20$, $r_{0,05} \leq 0,444$; tekstis kasutatuna näitab r korrelatsiooni usaldatavust, r — korrelatsioon pole usaldatav; tõenäosus «p» on saadud aritmeetilise keskmise võrdlemisel I_1 väärtusega.

Reumatoidartriidihaigetel täheldasime anamneesi pikkuse ja hapniku kasutuse hulga vahel pöördvõrdelist korrelatsiooni ($r = -0,416$). Anamneesi pikkuse korrelatsioon hapniku kasutuse koefitsiendiga oli ($r = -0,108$). Seega võime konstateerida, et haiguse pikema vältuse puhul on reumatoidartriidihaigetel hapniku difusioon kopsudesse häiritud suuremal määral. Mudaravi kuuri keskel määratud vastav korrelatsioonid jäävad allapoole usaldatavuse piiri. Mudaravi lõpuks saavutab haiguse kestuse korrelatsioon kasutatud hapniku hulgaga peaaegu oma lähtenivoo ($r = -0,401$), kuna vastav korrelatsioon hapniku kasutuse koefitsiendiga langeb tunduvalt allapoole lähtenivood ($r = -0,022$). Mudaravi perioodil toimunud korrelatsiooni koefitsientide muutuste alusel võime järeldada, et mudaaplikatsioonid avaldavad mõju kopsude gaasivahetusele, mis väljendub selgesti ravikuuri keskel, kopsude gaasivahetusel on tendents normaliseeruda kuuri lõpuks lähtenivoole.

Haiguse staadiumide (I ja II) mõju välise hingamise näitajatele tuleb selgemini esile mudaravi käigus. Nii ei korreleeru enne mudaravi reumatoidartriidi staadiumid usaldatavalt spirograafia näitajatega. Seevastu aga täheldame mudaravi kuuri keskel haiguse staadiumide pöördvõrdelist korrelatsiooni hapniku kasutamise koefitsiendiga ($r = -0,440$), mis säilib veidi nõrgemal kujul ka mudaravi kuuri lõpuks. Seega ilmneb mudaravi perioodil reumatoidartriidi II staadiumi haigetel halvem gaaside difusioon kopsudes (O_2 kasutuse koefitsient on neil haigetel tervetega võrreldes langenud). Korrelatsiooni koefitsientide alusel selgus, et reumatoidartriidi II staadiumi haiged, võrreldes I staadiumi haigetega, reageerivad erinevalt esimesele mudaprotseduurile. Nendehaigete hingamissagedus ja minutiventilatsioon suurenesid mudaprotseduuri ajal rohkem kui I staadiumi haigetel (I ja II haigusstaadiumi korrelatsioon hingamissagedusega ja minutimahuga olid vastavalt: $r = 0,478$ ja $r = 0,566$. Haiguse staadiumide negatiivne korrelatsioon suhtelise hingamisreserviga ($r = -0,564$) ja positiivne korrelatsioon ventilatsiooniindeksiga ($r = 0,618$) tõendab, et reumatoidartriidi II staadiumi haigete välise hingamise näitajad on nihkunud rohkem patoloogia suunas võrreldes I staadiumi haigetega.

Ka mudaravi kuuri lõpul pärast mudaprotseduuri määratud spirograafia näitajate ja haiguse staadiumide korrelatsioonid on analoogilised esimese mudaprotseduuri järel määratud korrelatsioonidega (korrelatsioon hingamissagedusega $r = 0,667$, minuti-

mahuga $r = 0,573$, hingamisreserviga $r = -0,528$ ja ventilatsioonindeksiga $r = 0,632$). Korrelatsioonidest nähtub, et reumatoidartriidi II staadiumi haigete välise hingamise näitajad reageerivad kuuri lõpul pärast mudaaplikatsiooni analoogiliselt esimesele mudaprotseduurile.

Eespool esitatud ravi hinnangu ja läbipõetud ägedate atakkide hulga vahel leidsume pöördvõrdelise, kogu mudaravi vältel konstantsema püsiva, korrelatsiooni ($r = -0,368$). Seega võime konstateerida paremaid mudaravi tulemusi neil haigetel, kelle anamneesis puuduvad ägedad atakid.

Jälgisime mudaaplikatsioonide suuruse (osalised ja üldised) korrelatsioone välise hingamise näitajatega. Aplikatsiooni suuruse korrelatsioon spirograafia näitajatega määratuna pärast esimest mudaprotseduuri jäi allapoole usaldatavuse piiri. Esmakordselt avaldusid usaldatavad korrelatsioonid aplikatsiooni suuruse ja välise hingamise näitajate vahel mudaravi kuuri keskel, pärast mudaprotseduuri. Üldiste aplikatsioonide korral vähenesid tsüklimahu protsent määratuna faktilisest vitaalkapatsiteedist (TM % VK) ja ventilatsioonindeks rohkem kui osaliste aplikatsioonide puhul. See fakt näitab üldiste mudaaplikatsioonide soodsamat mõju reumatoidartriidihaigete välisesse hingamisesse (aplikatsiooni suuruse korrelatsioon TM % VK-ga oli $r = -0,563$ ja ventilatsioonindeksiga $r = -0,567$).

Mudaravikuuri lõpul ilmub aplikatsiooni suurusel hapniku kasutuse koefitsiendiga nõrk pöördvõrdeline korrelatsioon ($r = -0,372$), mis näitab, et üldiste aplikatsioonide rakendamisel hapniku kasutuse koefitsient langeb rohkem kui osaliste aplikatsioonide puhul.

Mudaravikuuri lõpul pärast mudaprotseduuri täheldasime aplikatsiooni suuruse pöördvõrdelist korrelatsiooni tsüklimahu protsendiga faktilisest vitaalkapatsiteedist ($r = -0,602$) ning, võrdelisi korrelatsioone inspiratoorse reservmahuga ja forsseeritud sekundiekspiratsiooniga (vastavalt $r = 0,515$ ja $r = 0,578$). See viitab üldiste mudaaplikatsioonide soodsamale toimele mudaravi perioodil.

Tabel 1

Osaliste ja üldiste mudaaplikatsioonide toime erinevus reumatoidartriidihaigete välisesse hingamisesse (aritmeetilised keskmised)

Näitaja	Osalistes aplikatsioonid					Üldaplikatsioonid				
	I ₁ (12)	I ₂ (7)	p	I ₅ (12)	p	I ₁ (23)	I ₂ (13)	p	I ₅ (23)	p
Ventilatsioonindeks	3,25	3,32	>0,05	3,17	>0,05	3,14	2,67	<0,05	3,01	>0,05
HR	9,12	12,11	>0,05	10,5	>0,05	10,20	11,88	>0,05	10,86	>0,05
VK%n	75,85	78,95	>0,05	74,60	>0,05	78,15	84,40	>0,05	81,65	>0,05
MV%n	112,55	143,15	>0,05	127,6	>0,05	130,6	143,75	>0,05	144,95	>0,05
FSE % VK	80,80	81,40	>0,05	82,1	>0,05	75,0	81,90	>0,05	84,30	>0,05
FSE % VKn	60,0	63,95	>0,05	59,15	>0,05	57,5	69,05	<0,05	68,35	<0,05
FSE % dif.	20,80	17,45	>0,05	22,90	>0,05	17,5	12,85	>0,05	15,95	>0,05

Sama näeme osaliste ja üldiste mudaaplikatsioonide toimel reumatoidartriidihaigete välise hingamise näitajatele (tabel 1).

Ventilatsiooniindeks kujutab rahuloleku minutimahu ja vitaalkapatsiteedi suhet HR — suhteline hingamisreserv, mis näitab maksimaalse minutiventilatsiooni ja hingamise minutimahu suhet; $VK\%$ n. — vitaalkapatsiteedi protsent selle normist; $MV\%$ n. maksimaalse minutiventilatsiooni protsent selle normist; $FSE\%VK$ — forsseeritud sekundiekspiratsiooni protsent faktilisest vitaalkapatsiteedist; $FSE\%VKn.$ — forsseeritud sekundiekspiratsiooni protsent vitaalkapatsiteedi normist; $FSE\%dif.$ — faktilisest vitaalkapatsiteedist ja selle normist määratud forsseeritud sekundiekspiratsiooni suuruse protsentide diferents).

Mudaaplikatsioonide arvu (10—15 aplikatsiooni) mõju avaldus ilmekamalt alles ravikuuri keskel. Mudaaplikatsioonide arvul oli võrdeline korrelatsioon maksimaalse minutiventilatsiooniga ($r=0,582$), hingamisreserviga ($r=0,590$) ja hapniku kasutuse koefitsiendiga ($r=0,507$) ning pöördvõrdelist korrelatsiooni ventilatsiooniindeksiga ($r=-0,521$). Seega mõjutab aplikatsioonide suurem arv soodsalt nimetatud välise hingamise näitajaid. Mudaravi kuuri lõpul korreleerus aplikatsioonide arv pöördvõrdeliselt hingamissagedusega ($r=-0,397$), mis näitab tihedamini ordi-neeritud mudaaplikatsioonide hingamissagedust aeglustavat toimet. Säilib võrdeline korrelatsioon hingamisreserviga ($r=0,354$) ja pöördvõrdeline korrelatsioon ($r=-0,413$) ventilatsiooniindeksiga.

A. S. Višnevski (3) järgi ei tohi väga tugevasti avalduvad üldised ja lokaalsed balneoreaktsioonid olla omaette eesmärgiks ja neid ei tule pidada ravi paremaks tagatiseks. Vastupidiselt, parima raviefekti saavutame mõõdukate balneoreaktsioonide puhul, mis ei sunni mudaravi katkestama haigusprotsessi ägenemise tõttu.

Käsitledes mudaravi ärritusteraapia seisukohalt (1, 2) ei pea me vajalikuks vältida mõõdukaid balneoreaktsioone.

Mõõdukaid balneoreaktsioone täheldasime reumatoidartriidihaigetel mudaravi kuuri esimesel poolel 27, teisel poolel 4 juhul. Balneoreaktsiooni mudaravi perioodil ei esinenud 4 haigel. Tugevaid balneoreaktsioone püüdsime vältida.

Nagu selgub mudaravi kuuri keskel määratud korrelatsiooni-dest, esineb balneoreaktsioonil võrdeline korrelatsioon inspiiriumi ja ekspiiriumi ajalise suhtega ($r=0,528$). Vastav korrelatsioon jäi püsima ka veidi nõrgemal kujul pärast mudaprotseduuri ($r=0,466$). Seega balneoreaktsiooni esinemine mõjutab inspiiriumi vahetust.

Mudaravi kuuri keskel pärast mudaprotseduuri ilmnes meie andmetel balneoreaktsioonil võrdeline korrelatsioon hapniku kasutuse koefitsiendiga ($r=0,464$). Järeldasime, et mõõduka balneoreaktsiooni esinemine soodustab mõningal määral gaaside difusiooniprotsesse kopsudes reumatoidartriidihaigetel. Mudaravi-kuuri lõpul jäi vastav balneoreaktsiooni korrelatsioon hapniku kasutuse koefitsiendiga allapoole usaldatavuse piiri. Seda seletame

Ravi tulemusest sõltuvad spirograafia näitajate muutused rütmilindartiidid-
haigetel mudaravi perioodil (arithmeticallised keskmised)

Näitaja	Muutuseta (4)			Paranemine (20)			Tunduv paranemine (11)		
	I_2	I_3	p	I_1	I_3	p	I_1	I_3	p
Ventilatsioonindeks	3,87	3,75	>0,05	2,80	3,7	>0,05	2,95	2,95	>0,05
HR	7,88	9,00	>0,05	10,43	10,46	>0,05	11,01	11,01	>0,05
VK %/il.	68,75	68,75	>0,05	80,75	79,85	>0,05	79,50	74,30	>0,05
MV ¹ %/min	117,50	102,5	>0,05	124,3	135,7	>0,05	137,0	126,95	>0,05
FSE%VK	83,75	85,0	>0,05	77,2	80,70	>0,05	84,00	81,30	>0,05
FSE%VK.r.	58,75	57,5	>0,05	51,2	65,15	>0,05	65,25	60,20	>0,05
FSE%dif.	25,0	27,5	>0,05	16,0	18,35	>0,05	18,75	21,10	>0,05

Spirograafia näitajate seletused on antud tabel 1 juures.

asjaoluga, et mudaravi teisel poolel esines balneoreaktsioone ainult 4 haigel ja kuuri esimesel poolel esinenud reaktsioonid olid juba vaibunud.

Reumatoidartriidihaigetel ravitulemuse hinnanguga «muutu-seta» ja «paranemine» ei esinenud olulisi kvantitatiivseid muutusi välise hingamise spirograafilistes näitajates mudaravi perioodil. Seevastu aga reumatoidartriidihaigete rühmas, kes lahkusid sanatoorselt ravilt tunduva paranemisega, täheldasime spirograafia tundlikumates näitajates korrapäraseid positiivseid nihkeid. Mudaravikuuri lõpuks vähenes ventilatsioonindeks tunduvalt ($p < 0,05$), s. t. muutus positiivses suunas. Spirograafia teiste näitajate osas väljendusid positiivsed nihked vähemal määral (tabel 2).

Esimesed mudaaplikatsioonid kestusega 10–15 min. ja temperatuuriga 40–42° toimivad reumatoidartriidi I staadiumi haigete välise hingamise näitajatele soodsalt, kuna II staadiumi haigete vastavad näitajad halvenevad või jäävad muutumatuks. Mudaravikuuri lõpuks nimetatud nihked normaliseeruvad peaaegu lähtenivoole (tabel 3).

Tabel 3

Reumatoidartriidi I ja II staadiumi haigete erinev reageerimine mudaaplikatsioonidele (aritmeetilised keskmised)

Näitaja	I staadium					II staadium				
	I ₂ (26)	I ₂ (15)	p	I ₅ (26)	p	I ₁ (9)	I ₂ (5)	p	I ₅ (9)	p
Vent. indeks	3,02	2,52	<0,05	2,90	>0,05	3,64	4,05	>0,05	3,53	>0,05
HR	10,32	13,38	<0,05	11,3	>0,05	8,42	7,95	>0,05	9,24	>0,05
VK%n	78,80	84,80	>0,05	81,3	>0,05	73,05	75,50	>0,05	73,05	>0,05
MVI%n.	126,1	150,65	<0,05	142,3	>0,05	119,2	123,50	>0,05	129,1	>0,05
FSE%VK	80,90	83,95	>0,05	82,85	>0,05	74,40	75,00	>0,05	85,6	>0,05
FSE%VKn.	62,65	70,80	>0,05	65,95	>0,05	54,70	56,50	>0,05	63,05	>0,05
RSE%dif.	18,25	13,15	>0,05	16,90	>0,05	19,70	18,50	>0,05	22,50	>0,05

Spirograafia näitajate seletused on antud tabel 1 juures.

Järeldused

1. Mudaravi perioodil täheldame muutusi reumatoidartriidihaigete välises hingamises, kusjuures esineb mõningane paralleelsus mudaravi tulemuse hinnangu ja spirograafia näitajate muutuste vahel.

2. Reumatoidartriidi I staadiumi haigete väline hingamine reageerib esimesele mudaprotseduurile positiivselt, kuna reumatoidartriidi II staadiumi haigete vastavad näitajad ei muutu või halvenevad pärast esimest mudaprotseduuri. Mudaravikuuri lõpuks nii positiivsed kui ka negatiivsed muutused välise hingamise näitajates omavad tendentsi taanduda lähtenivoole.

3. Muda üldaplikatsioonid, võrreldes osalistega, ja protseduuride suurem arv avaldavad soodsamat toimet reumatoidartriidi I staadiumi haigete välisesse hingamisesse. Soovitame kasutada reumatoidartriidi I staadiumi haigetel üldmudaaplikatsioone, ordineerituna intensiivse ravikuurina.

4. Mõõduka balneoreaktsiooni esinemine ei mõjuta negatiivselt reumatoidartriidihaigete välist hingamist, vaid isegi soodustab mõningal määral hapniku difusiooni kopsudes.

KIRJANDUS

1. Kõrge, K., Organismi reaktiivsuse ja desensibiliseeriva ravi probleeme, Tallinn, 1963.
2. Selye, H., The Physiology and Pathology of Exposure to Stress., Montreal, 1950.
3. Вишневский А. С., Тезисы докладов научно-практ. конференции по вопросам грязелечения, 11—12 июля 1957 г., Пятигорск, 25.
4. Беленький М. С., Грязелечение. В кн.: Основы курортологии, М., 1959, 2, 336.
5. Татевосов С. Р., Грязелечение, Медгиз, 1958.
6. Schlossman, K., Estonian curative seamuds and seaside health resorts, London, 1939.
7. Vadi, V., Eesti tervisimuda balneoloogiline uurimus. TRÜ Toimetised, Tartu, 1947.
8. Агапов Ю. Я., Сборник таблиц по газообмену, М., 1963.
9. Нестеров А. И., Сигидин Я. А., Клиника коллагеновых болезней, Медгиз, 1961.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ПРИ ГРЯЗЕЛЕЧЕНИИ

Х. Пыдер

Резюме

Спирографическим методом было исследовано состояние функции внешнего дыхания у 35 больных ревматоидным артритом при грязелечении.

Лечение больных грязевыми аппликациями (при температуре 40—42° в 10—15 минут) проводилось локальным и общим способами перемененно морскими и солено-хвойными ваннами (36°).

При грязелечении этих больных на основании результатов исследований были установлены сдвиги в системе внешнего дыхания. При этом можно было отметить некоторую параллельность между сдвигами спирографических показателей и оценкой результатов грязелечения.

Выяснилось, что внешнее дыхание у больных ревматоидным артритом при 1-ой и 2-ой стадиях болезни изменялось неодина-

ково уже после первой грязевой аппликации. В конце курса грязелечения эти сдвиги в показателях внешнего дыхания имели склонность возвращаться к начальному уровню.

По сравнению с локальными и с большим количеством грязевых процедур, общие грязевые аппликации оказали более благоприятное действие на состояние внешнего дыхания больных ревматоидным артритом.

Поэтому автор предлагает пользоваться при лечении больных ревматоидным артритом 1-ой стадии болезни общими грязевыми аппликациями, ординированными в виде интенсивного курса грязелечения.

Результаты данной работы показывают, что бальнеореакции средней интенсивности не оказывают отрицательного влияния на функцию внешнего дыхания у этих больных, а наоборот, в некоторой степени способствуют диффузии кислорода в легких.

CHANGES IN THE EXTERNAL BREATHING OF PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS RECEIVING BALNEOTHERAPEUTIC TREATMENT

H. Pöder

Summary

The spirographic method was used to investigate the functional condition of the external respiration in 35 cases of rheumatoid arthritis undergoing balneotherapeutic treatment.

The treatment consisted of local and general mud applications (10—15 mins at a temp. of 40—42° C), alternating with sea-water and pinesalt baths (36° C).

Analysis of the results indicated that certain changes took place in the functioning of external respiration during the period of treatment, while some correspondence could be detected between the shifts recorded in the spiograph readings and the general estimate of the results of treatment.

The external breathing in cases of rheumatoid arthritis in the first and second stages of development reacted in different ways to the initiation of treatment, but by the end of the cure the indicators for the external breathing evinced a pronounced tendency towards normalisation.

On the whole, the general mud applications exercised a more beneficial influence on the indicators for external breathing than the local applications, and the benefit tended to increase in direct

proportion with the number of applications. For this reason we recommend treating patients in the first stage of rheumatoid arthritis with total mud applications administered in the form of an intensive balneotherapeutic cure.

The results of our investigations suggest that the presence of a moderate balneoreaction, far from exerting a negative influence on external respiration in cases of rheumatoid arthritis, has the effect of facilitating, to a certain extent, the diffusion of oxygen in the lungs.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА

И. Шеффер

Кафедра госпитальной терапии

Определение активности ревматического процесса является в настоящее время еще неразрешенной проблемой. По данным литературы [А. И. Нестеров (1), Т. И. Меерзон и Н. Н. Покровская (2), С. А. Гиляревский (3), Л. А. Варшамов (4), В. В. Шедов (5) и др.], за последнее десятилетие увеличилось количество больных ревмокардитом, протекающим вяло и скрыто и имеющим минимальную активность. Ранняя диагностика первичного ревмокардита и своевременное выявление рецидивов при субклиническом течении заболевания имеют большое практическое значение как для проведения рациональной терапии и профилактики, так и для уточнения показаний к оперативному вмешательству у больных с пороками сердца.

Целью настоящей работы является выяснение значения изучаемых лабораторных показателей при определении активности ревматического процесса. Особое внимание было уделено оценке лабораторных показателей у больных с минимальной активностью ревмокардита.

Из лабораторных показателей активности ревматизма мы определяли следующие клинико-лабораторные, биохимические и иммунологические тесты: реакцию оседания эритроцитов (РОЭ), белковые фракции сыворотки крови, сиаловую кислоту, С-реактивный белок (СРБ), титр анти-О-стрептолизина (А-О-СЛ). Полученные показатели были обработаны методом вариационной статистики. Для того, чтобы выяснить, какой комплекс лабораторных показателей больше всего характеризует минимальную активность ревматического процесса, в вычислительном центре Тартуского государственного университета при помощи электронной вычислительной машины был проведен корреляционный анализ изученных данных. Следует отметить, что К. А. Валгма (6) и Л. Пяй, А. Вапра, Л. Выханду (7) успешно

пользовались корреляционным методом при установлении взаимосвязи между лабораторными показателями у больных ревматизмом.

Всего было обследовано 120 больных ревматизмом, которые находились на стационарном лечении в кардиоревматологическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы с 1963 по 1964 г. Среди больных было 82 женщины и 38 мужчин. Возраст больных колебался от 15 до 55 лет, преобладали больные в возрасте до 40 лет. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц.

При определении степени активности ревмокардита мы руководствовались диагностическими критериями, предложенными А. И. Нестеровым (8, 9). В результате тщательного клинического, лабораторного и инструментального обследования больных активный ревматизм был диагностирован у 100 больных, при этом активность III степени была отмечена у 10, активность II степени — у 32 и активность I степени — у 58 больных. У 20 больных был диагностирован ревматизм в неактивной фазе. Среди обследованных было 44 больного первичным ревмокардитом и 56 больных рецидивирующим ревмокардитом.

Острое течение болезни наблюдалось у 12 больных, подострое — у 36, затяжное — у 36, непрерывно рецидивирующее — у 9, латентное — у 7 больных. Острое течение ревмокардита характеризовалось выраженной активностью ревматического процесса, подострое — умеренно выраженной активностью, латентное и затяжное течение — минимальной активностью. При непрерывно рецидивирующих ревмокардитах встречались как I, так и II степени активности процесса. У 41 из 58 больных с минимальной активностью ревмокардита процесс протекал с самого начала вяло, у остальных 17 больных под влиянием амбулаторного лечения активность II степени перешла ко времени госпитализации в активность I степени. Начало заболевания было у последних 17 больных подострое.

Анализ результатов исследований установил патологические сдвиги со стороны изученных показателей почти у всех больных с активностью ревматизма III степени и у большинства больных с активностью II степени. Приблизительно только у одной трети обследованных были отмечены отклонения от нормы со стороны отдельных показателей в группе больных с активностью I степени (табл. 1).

Однако, средние величины всех изученных показателей у больных с активностью I степени существенно отличались от соответствующих показателей у здоровых ($P < 0,05$). Сравнение средних показателей у больных с активностью ревматизма I степени с соответствующими данными у больных неактивным ревматизмом обнаружило достоверные отклонения со стороны всех показателей, кроме гаммаглобулинов (табл. 2).

Таблица I
Частота патологических изменений лабораторных показателей при различной степени активности ревматизма

Степень активности	Количество исследованных	Укорен. РОЭ	Повышение сиаловой кислоты	Полож. СРБ	Повыш. А-О-СМ	Пониж. альб. в абс. %	Пониж. альб. в отн. %	Повышение альфа ₂ -гл. в абс. %	Повышение альфа ₂ -гл. в отн. %	Повышение гамма-гл. в абс. %	Повышение гамма-гл. в отн. %	Понижение А-г. коэфф.
III	10	10	10	10	9	9	10	10	10	8	8	10
II	32	32	24	23	24	11	29	20	23	12	17	29
I	58	20	19	12	15	25	37	22	24	20	22	36
0	20	0	0	0	0	0	1	0	0	3	6	1

Таблица 2
Средние лабораторные показатели у больных с I степенью активности ревматического процесса, у больных в неактивной фазе заболевания и у здоровых

Фаза заболевания	Количество исследованных	Стат. показатели		Р ₀₃	Сигловая кислота	А-О-СМ	Альбум. в абс. %		Альбум. в отн. %		Альфа-гл. в абс. %	Альфа-гл. в отн. %	Гамма-гл. в абс. %	Гамма-гл. в отн. %	А/Г. коэфф.
		ш	д				в абс. %	в отн. %	в абс. %	в отн. %					
Активная (I ст.)	58	ш	д	9,7	0,207	2,13	3,06	49,8	0,96	1,9	1,56	20,6	1,0		
		ш	д	6,5	0,03	162	0,56	6,2	0,17	2,03	0,39	4,23	0,26		
		ш	д	0,9	0,004	21	0,07	0,8	0,02	0,27	0,15	0,55	0,03		
Неактивная	20	ш	д	6,5	0,175	122	4,25	55,0	0,76	9,9	1,54	19,7	1,2		
		ш	д	3,4	0,03	55	0,41	3,1	0,14	1,5	0,26	3,2	0,16		
		ш	д	0,7	0,001	14	0,09	0,67	0,03	0,3	0,06	0,7	0,03		
Контрольная группа	30	ш	д	2,8	4,9	48	2,7	4,9	5,3	4,8	1,6	1,0	5,9		
		ш	д	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,05	< 0,01		
		ш	д	6	0,167	89	4,20	55,5	0,7	9,2	1,45	18,9	1,3		
		ш	д	4	0,03	43,2	0,36	3,58	0,19	2,26	0,2	3,19	0,173		
		ш	д	1	0,005	8,8	0,06	0,65	0,04	0,41	0,04	0,58	0,03		
		ш	д	2,8	6,3	6,7	2,7	5,7	5,9	5,5	3,3	2,2	7,1		
		ш	д	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01		

Примечание: 1) Показатели больных ревматиком с активностью I степени сравнивались с соответствующими показателями больных с неактивной фазой ревматизма у здоровых лиц; 2) Отличие достоверно, если P < 0,05.

Таблица 3
 Линейная зависимость корреляция между клиническими и лабораторными показателями у больных с активностью ревматического процесса I степени

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1														
2	0,416													
3	0,107	0,215												
4	-0,211	0,035	0,102											
5		0,206	-0,063	0,163										
6		-0,058	0,261	-0,058	0,140									
7			0,000	0,068	0,148	0,163								
8			0,121	0,068	0,148	0,163	0,020							
9			-0,044	0,020	0,163	0,163	0,020	0,009						
10								-0,11						
11								-0,210						
12								0,023						
13								-0,329						
14								0,119						
								0,214						
								0,092						
								0,796						
								0,149						
								-0,377						
								0,845						
								0,206						
								0,027						
								0,267						
								0,645						
								0,351						
								0,352						
								0,134						
								0,114						
								0,282						
								0,227						
								0,259						
								0,197						
								0,169						
								0,158						
								0,031						
								0,163						
								0,185						
								0,112						
								0,321						
								0,119						
								0,200						
								0,198						
								0,092						
								0,353						
								0,644						
								0,240						
								0,090						
								0,369						
								0,588						
								0,831						
								0,027						
								0,764						
								0,011						
								0,918						
								0,300						
								0,340						
								0,089						
								0,289						
								0,009						
								0,052						
								0,036						
								0,120						

Примечание: 1) Корреляция достоверна, если $P < 0,05$.

- 2) 1 — возраст
 2 — количество рецидивов
 3 — течение заболевания
 4 — РОЭ
 5 — сиаловая кислота
 6 — С-реактивный белок
 7 — титр анти-О-стрептолизина
 8 — альбумины в абсолютных %
 9 — альбумины и оседательных %
 10 — альфа-глобулины в абсолютных %
 11 — альфа-глобулины в относительных %
 12 — гамма-глобулины в абсолютных %
 13 — гамма-глобулины в относительных %
 14 — альбумино-глобулиновый коэффициент

Возможно, что повышение гамма-глобулинов у больных ревматизмом в неактивной фазе объясняется сердечно-сосудистой недостаточностью II степени, которая наблюдалась у 3 из 20 больных этой группы. И. Л. Пшетаковский (10), Б. С. Добряков (11), X. Вади (12) связывают гипергаммаглобулинемию у больных пороками сердца с активным ревматическим процессом и с расстройствами кровообращения. Повышение гамма-глобулинов у больных в неактивной фазе оказалось недостоверным по сравнению с контрольной группой ($P > 0,05$). Гипергаммаглобулинемия, обнаруженная у больных ревматизмом с минимальной активностью, обусловлена, очевидно, в большей степени активным воспалительным процессом, чем нарушением кровообращения (сердечно-сосудистая недостаточность II степени наблюдалась у 6 из 58 больных этой группы).

В результате корреляционного анализа изученных показателей у больных с активностью I степени была выявлена отрицательная корреляция между содержанием альбуминов (в относительных процентах) и альбумино-глобулиновым коэффициентом, с одной, и содержанием гамма-глобулинов, с другой стороны ($r = -0,644$ и $-0,587$). Менее выраженной была корреляция между содержанием альбуминов (в относительных процентах), альбумино-глобулиновым коэффициентом и РОЭ ($r = -0,329$ и $-0,340$), а также между указанными выше показателями и содержанием альфа₂-глобулиновой фракции ($r = -0,377$ и $-0,369$). Не было достоверной корреляции между содержанием альфа₂- и гаммаглобулиновых фракций, а также между содержанием сиаловой кислоты, СРБ, титром А-О-СЛ и другими лабораторными показателями (таблица 3). Результаты корреляционного анализа свидетельствуют о том, что из изученных лабораторных показателей диспротеинемия и ускорение РОЭ являются наиболее характерными для минимальной активности ревматического процесса.

Резюмируя результаты исследований, можно отметить, что при диагностике минимальной активности ревматизма нельзя переоценить значения отдельных лабораторных показателей. Только одновременное использование многих лабораторных тестов в сочетании с подробным клиническим обследованием больных позволяет правильно разрешить вопрос о наличии активного ревматического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестеров А. И., Тер. арх., 1960, 32, 8, 15.
2. Меёрзон Т. И., Покровская Н. Н., Тер. арх., 1961, 33, 12, 23.
3. Гиляревский С. А., Руководство по внутренним болезням, М., 1962, 304.
4. Варшамов Л. А., Вопр. ревм., 1962, 1, 74.

5. Шедов В. В., Вопр. ревм., 1962, 3, 22.
6. Валгма К. А., О значении некоторых клиничко-лабораторных методов исследования при определении активности ревматизма и ревматоидного артрита, автореф. канд. дисс., Тарту, 1963.
7. Пяй Л., Вапра А., Выханду Л., Уч. зап. ТГУ, 1963, 143, 8, 113.
8. Нестеров А. И., Вопр. ревм., 1964, 2, 3.
9. Нестеров А. И., Иевлева Л. В., Анохин В. Н., Тер. арх., 1965, 37, 1, 117.
10. Пшетаковский И. Л., Тер. арх., 1959, 31, 10, 67.
11. Добряков Б. С., Грудная хирургия, 1962, 1, 33.
12. Vadi, H., Tead. tööde kogumik: Meditsiini teooriast ja praktikast, Tartu, 1962, 57.

ÜBER DIE VERGLEICHENDE WERTUNG EINIGER LABORATORIUMSANGABEN ZUR BEURTEILUNG DER AKTIVITÄT DES RHEUMATISCHEN PROZESSES

I. Scheffer

Zusammenfassung

Zur Beurteilung der Aktivität des rheumatischen Prozesses wurden bei 120 Rheumatismuskranken und bei 30 gesunden Personen die Blutkörperchensenkungsreaktion, die Eiweißfraktionen und Sialsäure des Bluserums, das C-reaktive Protein und der Antistreptolysintiter untersucht. Zur Feststellung der gegenseitigen Beziehungen der einzelnen Angaben wurde bei 58 Kranken mit minimalem Aktivitätsgrad der Rheumokarditis die Korrelationsmethode angewandt. Dabei stellte es sich heraus, daß die Verminderung des Albumingehaltes und Albumin-Globulinquotienten, die Vermehrung der α_2 und γ -Globuline und die Beschleunigung der Blutkörperchensenkungsreaktion den minimalen Aktivitätsgrad am besten charakterisieren; der Anstieg der Sialsäure, des Antistreptolysintiters und C-reaktiven Proteins haben eine geringere diagnostische Bedeutung. Unsere Beobachtungen zeigen, daß nur komplex durchgeführte Laboratoriumsteste neben sorgfältiger, gründlicher klinischer Untersuchung der Patienten als Kriterium zur Bestimmung des minimalen Aktivitätsgrades des rheumatischen Prozesses dienen.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА ПОСЛЕ КОМИССУРОТОМИИ

А. Шеффер и Н. Чентропова
Кафедра госпитальной терапии

Изучение результатов хирургического лечения приобретенных ревматических пороков сердца свидетельствует о высокой эффективности комиссуротомии. По сообщениям отечественных и зарубежных авторов (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 и др.), отличные и хорошие результаты наблюдаются, в среднем, у 70% больных.

По мере улучшения отбора больных к операции и по мере усовершенствования хирургической техники увеличивается также эффективность оперативного вмешательства и уменьшается послеоперационная летальность. Likoff (10) сообщает (1960), что летальность после митральной комиссуротомии отмечается в 4% случаев, в то время как в 1950 г. этот процент равнялся 20. Вместе с тем, эта операция является чрезвычайно ответственным вмешательством, результаты которого во многом зависят от умения предупредить или своевременно устранить те или иные возможные осложнения.

Среди осложнений, возникающих после комиссуротомии, одно из центральных мест занимает реактивация ревматизма, отрицательно влияющая на ближайшие и отдаленные результаты операции (11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20 и др.).

Если обратиться к статистическим данным о частоте возникновения реактивации ревматизма после комиссуротомии, то оказывается, что данные различных авторов варьируют в относительно широком диапазоне.

Так, по данным Н. В. Корепановой и В. Н. Чиненковой (17), из 240 оперированных больных реактивация ревматизма наблюдалась у 22 человек (9,1%). С. А. Гиляревский и С. О. Андросова (18) проводили наблюдения на протяжении 3 лет у 52 больных и диагностировали возвратный ревмокардит у 9 из них. П. А. Куприянов и Т. Г. Блесткина (21) отметили рецидив ревматизма в ранние сроки у 6 и в поздние сроки у 4 из 220 оперированных, что составляет 4,5% от общего числа оперированных.

По сообщению Н. И. Краковского и Н. М. Шевченко (15), основанному на данных изучения 3630 больных, которым митральная комиссуротомия была произведена в различных лечебных учреждениях Российской Федерации, реактивация ревматизма отмечалась в ближайший послеоперационный период у 632 больных (17,4%).

И. М. Амосовым и сотр. (16) изучались отдаленные результаты у 838 больных в сроки от 1 года до 8 лет, при этом обострение ревматического процесса констатировалось у 314 человек (37,4%).

С. А. Колесников (14), подытоживая результаты 500 митральных комиссуротомий, указывает на значительную роль обострения ревматизма в возникновении послеоперационных осложнений. По его мнению, ухудшение результатов операции в более отдаленные сроки связано с дальнейшим развитием основного патологического процесса.

Вышеизложенное говорит об актуальности, которую приобретает диагностика активности ревматического процесса в решении вопросов, связанных с оперативным лечением больных ревматическими пороками сердца.

В настоящей работе изучались изменения в активности ревматического процесса у больных с различными ревматическими пороками сердца после комиссуротомии с целью выявления частоты и сроков возникновения рецидивов ревматизма, характера их течения и разработки целесообразной терапевтической тактики для предупреждения и лечения их.

Под нашим наблюдением находилось 40 больных (32 женщины и 8 мужчин) в возрасте от 16 до 50 лет, причем возраст большинства из них (37 из 40) был в пределах от 20 до 45 лет. Комиссуротомию произвели больным в торакальном отделении Тартуской республиканской клинической больницы торакохирургической бригадой, возглавляемой доцентом А. Г. Клийманом, в период с 1962 по 1964 г. До и после операции больные обследовались и лечились в терапевтическом стационаре. Дальнейшие наблюдения над состоянием больных проводились в сроки от 6 месяцев до 3 лет: от 6 до 12 месяцев — у 7 и от 13 до 36 месяцев — у 33 больных.

По характеру патоморфологических изменений клапанного аппарата больные распределялись следующим образом: «чистый» митральный стеноз — 5, комбинированный митральный порок с различной степенью преобладания стеноза — 15, митрально-аортальный стеноз — 17 и аортальный стеноз — 3 больного.

У всех больных (до операции) по классификации А. Н. Бакулева и Е. А. Дамира имелось нарушение кровообращения, в том числе II стадии — у 9, III стадии — у 17 и IV стадии — у 14 больных.

Фаза ревматического процесса и степень активности его уточнялись путем подробного динамического изучения клинической картины болезни, включая электро- и фонокардиографическое и рентгенологическое исследования в комплексе с клинико-лабораторными, биохимическими и иммунологическими тестами (РОЭ, определение сиаловой кислоты, электрофоретическое исследование белковых фракций сыворотки крови, определение С-реактивного белка и титра анти-о-стрептолизина).

В результате обследования в предоперационный период ревматический процесс был диагностирован в клинически инактивной фазе у 36 и в активной фазе — у 4 больных.

В послеоперационный период в различные сроки после комиссуротомии, реактивация ревматического процесса наблюдалась у 13 больных из 40 оперированных, причем ранние рецидивы отмечались у 9 и поздние у 4 больных. При рецидивах в клинической картине преобладала симптоматология ревмокардита, где наибольшим постоянством отмечались боли в области сердца с различной иррадиацией, сердцебиение, расстройство ритма (экстрасистолия, мерцательная аритмия), потливость (иногда обильная) и повышение температуры на фоне прогрессирующего нарушения кровообращения и адинамии. Поражение суставов отмечалось только у 3 больных и проявлялось в незначительных болевых ощущениях без выраженных объективных изменений (полиартралгия). Из клинико-лабораторных, биохимических и иммунологических показателей при динамических исследованиях более закономерно указывали на обострение ревматического процесса: ускоренная РОЭ, повышение сиаловой кислоты и диспротеинемия (поздняя и стойкая гиперальфаглобулинемия наряду со снижением альбуминов и повышением гамма-глобулинов), реже отмечалось умеренное повышение титра анти-о-стрептолизина.

Характер течения и степень активности рецидивов ревматизма представлены в таблице 1.

Как видно из приведенных в таблице данных, чаще отмечалось затяжное (у 6 б-х) и подострое (у 4 б-х) течение ревма-

Таблица 1

Степень активности процесса	Число больных	Характер течения ревматизма				
		Острый	Подострый	Затяжной	Непрерывно рецидивирующий	Латентный
I (минимальная)	5	—	—	3	1	1
II (умеренная)	8	—	4	3	1	—
III (выраженная)	—	—	—	—	—	—
Всего	13	—	4	6	2	1

тизма при умеренной (8 б-х) и минимальной (5 б-х) степени активности процесса.

Большинство рецидивов (9 из 13) возникло в ближайший послеоперационный период в непосредственной связи с оперативным вмешательством — комиссуротомией.

Полученные данные убеждают нас в том, что после комиссуротомии относительно часто наступает реактивация ревматического процесса. Мы считаем, что оперативное вмешательство, сопровождающееся травматизацией тканей сердца, абсорбцией денатурированных составных частей крови, реактивным плевроперикардитом и т. д., является мощным реактиватором ревматизма. Можно предположить, что в основе реактивации лежит массивная аутосенсбилизация, результатом которой и является рецидив ревматизма.

Поздние рецидивы (4 из 13-ти) возникали в более отдаленные сроки после комиссуротомии — через 5, 6, 9 и 13 месяцев. У 2 больных обострению ревмокардита предшествовала ангина, у 1 грипп, а у 1 не удалось выявить прямой причины рецидива. В одном случае возвратный ревмокардит привел к рестенозу, и больная была через год оперирована повторно.

Из вышеизложенного следует, что опасность возникновения рецидивов болезни является самой большой в ближайший послеоперационный период и в течение первого послеоперационного года.

В связи с пороками сердца у наблюдаемых нами больных произвели следующие комиссуротомии: 20 больным — митральную, 17 больным — митрально-аортальную и 3 — аортальную. Рецидивы ревмокардита наблюдались чаще у больных, которым произвели митрально-аортальную комиссуротомию (у 9 из 17).

У больных, у которых до и во время операции были найдены только изолированные «чистые» митральные (5 больных) или аортальные (3 больного) стенозы, рецидивов в период наблюдения не отмечалось. Это говорит о том, что потенциальная опасность к реактивации процесса после комиссуротомии больше у тех больных, у которых до операции имелось более значительное ревматическое поражение сердца.

Четверо больных, находящихся под нашим наблюдением, были оперированы в активной фазе ревматизма при минимальной степени активности процесса. Обострение ревмокардита после комиссуротомии наступило у трех из них. Нужно согласиться с мнением тех хирургов [А. А. Вишнеvский (22), Bailey (19) и др.] и терапевтов [А. Л. Мясников (23), А. А. Шелагуров (12) и др.], которые советуют производить операцию только в клинически неактивной фазе ревматизма.

Относительно большой частотой реактивации ревматизма и вытекающими отсюда опасностями диктуется необходимость

проведения всем больным сразу после комиссуротомии энергичной, профилактической комплексной антиревматической терапии (салицилаты, глюкокортикоиды, антибиотики, витамины). На наш взгляд, продолжительность такой профилактической терапии должна быть не менее 3 месяцев.

При возникновении возвратного ревмокардита курс непрерывной комплексной антиревматической терапии должен быть продлен до 4 и более месяцев, соответственно степени активности и характеру течения процесса, особенно при затяжном и непрерывно рецидивирующем течении.

Больные, подвергавшиеся комиссуротомии, остаются больными ревматизмом, поэтому все установочки диспансерного наблюдения и профилактического лечения для них обязательны, особенно в течение первых 2 лет после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Хирургическое лечение митральных стенозов, М., 1958.
2. Петровский Б. В., Хирургия, 1959, 9, 35.
3. Колесников С. А., Труды Ин-та грудной хирургии, М., 1961, 3, 95.
4. Куприянов П. А., Блесткина Т. Г., Труды Ин-та грудной хирургии, М., 1961, 3, 45.
5. Мешалкин Е. Н. и сотр., Вестн. хир., 1963, 2, 70.
6. Углов Ф. Г., Вестн. хир., 1962, 7, 23.
7. Бусалов А. А., Дамир А. М., Митральный стеноз в освещении терапевта и хирурга, М., 1962.
8. Bailey, Ch. P., Hirose, T., Morse, D., Am. J. cardiol., 1958, 1, 81.
9. Ellis, L. B., Harken, D. E., Black, H., Circulation, 1959, 19, 803.
10. Likoff, W., Circulation, 1960, 21, 559.
11. Бакулев А. Н., Дамир Е. А., Тер. арх., 1955, 27, 4, 29.
12. Шелагуров А. А. и сотр., Хирургия, 1955, 8, 11.
13. Мареев Ю. С., Хирургия, 1957, 4, 54.
14. Колесников С. А., В кн.: Вопросы хирургии сердца и сосудов, М., 1960.
15. Краковский Н. И., Шевченко Н. М., Грудная хир., 1964, 5, 26.
16. Амосов Н. М. и сотр., Хирургия, 1964, 10, 3.
17. Корепанова Н. В., Чиненкова В. Н., Хирургия митр. стеноза, Горький, 1959.
18. Гиляревский С. А., Андросова С. О., Тер. арх., 1962, 6, 78.
19. Bailey, Ch. P., Surgery of the Heart., Philadelphia, 1955.
20. Husfeld, E., Engell, H., Pedersen, A., Acta chir. Scandinavica, 1953, 105, 144.
21. Куприянов П. А., Блесткина Т. Г., Клин. мед., 1960, 8, 54.
22. Вишневецкий А. А. и сотр., Клин. мед., 1955, 2, 3.
23. Мясников А. Л., Тер. арх., 1957, 3, 21.

ÜBER DIE AKTIVITÄTSVERÄNDERUNGEN DES RHEUMATISCHEN PROZESSES NACH DER KOMMISSUROTOMIE

A. Scheffer und N. Tschentropowa

Zusammenfassung

Es wurden die Veränderungen der Aktivität des rheumatischen Prozesses bei 40 Rheumakranken nach der Kommissurotomie untersucht. Während der Beobachtungsperiode (bis 3 Jahre) wurde die Reaktivierung des rheumatischen Prozesses bei 13 Kranken von 40 festgestellt (9 postoperative Frührezidive und 4 Spätrezidive). Bei der Mehrzahl der Rheumarezidive wurde ein protrahierter und subakuter Krankheitsverlauf in mäßiger oder minimaler Aktivität beobachtet. Häufiger traten die Rezidive nach der Mitral-Aortenkommissurotomie auf und bei den Kranken, die in der aktiven Phase des Rheumatismus operiert wurden.

Die Resultate der Untersuchungen geben Anlaß zu behaupten, daß die Kommissurotomie sich als starker Aktivator des rheumatischen Prozesses erweist. Aus dem Gesagten ergibt sich die Forderung, prophylaktisch bei allen operierten Patienten sofort nach der Kommissurotomie eine komplexe antirheumatische Behandlung, mindestens während drei Monate, durchzuführen. Im Falle eines Rheumarezidives muß aber die antirheumatische Behandlung dem Krankheitsverlauf und der Aktivität des Prozesses entsprechend prolongiert werden.

VEREKAPILLAARIDE PERMEAABLUSE UURIMISEST VARAEALISTEL LASTEL

A. Paves

Pediaatria kateeder

Verekapillaaride permeaabluse (vk. p.) uurimisel nii füsioloogilistes kui patoloogilistes tingimustes on suur teoreetiline ja praktiline tähtsus. Paljud autorid (1, 2, 3, 4, 5, 6 jt.) on näidanud verekapillaaride permeaabluse muutusi, eriti permeaabluse suurenemist reuma, sepsise, nefriidi, düsenteeria jt. haiguste patogeneesis. Verekapillaari seinas esinevad morfoloogilised ja funktsionaalsed kahjustused (2, 4, 6, 7, 8).

Verekapillaaride permeaabluse määramiseks kasutatakse mitmesuguseid meetodeid, kusjuures enamik neist lubab hinnata ainult naha või nahaaluse sidekoe verekapillaaride seisundit (2, 3, 9). Nahasisese trüpaansinise (7), kongopunase (7), veenisise trüpaansinise proovi Menkin-Zaleski järgi (7), kantariidivilli (7), histamiinvilli (10) jt. selliste uurimismeetodite suuremaks puuduseks on asjaolu, et enamik manustatud ainetest kahjustavad verekapillaari seina või põhjustavad seal põletiku teket ja seega tõstavad permeaablust (2, 3, 6, 17 jt.).

Mõned autorid on kasutanud permeaabluse hindamiseks verekapillaaride resistentsuse määramise meetodeid — näpistuskatsu (7, 9), Kontžalovski-Rumpel-Leede (7), Stephani (9), Nesterovi (7, 20), Aleksandrovi proovi (9). A. F. Aleksandrov, L. Fulton, V. P. Kaznatšev, A. I. Nesterov jt. (2, 9, 11 jt.) ei pea seda õigeks ja väidavad, et täppverevalumite teke on seotud eelkõige väikeste veenide seina kahjustusega ning ei ole paralleelsust permeaabluse ja resistentsuse vahel. Mõned autorid (2, 12 jt.) soovivad veresoonte seina seisundi hindamiseks jälgida veeni manustatud radioaktiivsete isotoopide ilmumise kiirust kehaõonte vedelikku. B. N. Mogilnitski ja P. N. Mazajev (13) soovivad aga kasutada röntgenivasograafiat. Kumbki ei ole varaealistel lastel rakendatav, esimene suure trauma ja teine korduva röntgenikiirituse tõttu. Igas vanuses on nahakapillaaride seisundi hindamisel kergesti kasutatav kapillaroskoopiline uurimine (14, 20 jt.).

Laialdaselt kasutatakse Landise meetodit (2, 7, 15, 16 jt.), mis võimaldab jäsemes kunstlikult tekitatud venoosse paisu puhul määrata verekapillaarist kudedesse filtreerunud vedelikku ja selles sisalduva valguga hulka. Venoosse paisu tõttu tõuseb käe verekapillaarides hüdrostaatiline rõhk, kaasneva anokseemia ja anoksia tõttu häiruvad fermentatiivsed protsessid ning verekapillaaride permeaablus suureneb (1, 2, 17). V. P. Kaznatšev (2, 18) peab Landise meetodi puuduseks ka reflektorse mõju mittearvestamist teisele käele. Varaealistel lastel on Landise meetodit raske kasutada, kuna lapsed ei püsi žguti pealhoidmiseks vajalikku aega rahulikena.

Verekapillaaride permeaabluse näitajaks on G. P. Artõnovi ja E. D. Semiglazova soovitatud arteriovenoosne meetod (17). Eeltoodu põhineb verekapillaarist kudedesse väljunud vedeliku ja valgu määramisel erütrotsüütide mahu ja valgusisalduse erinevuse alusel arteriaalses ja venoosses veres. Varaealistel lastel on arteri punkteerimine aga ebasoovitav, sest võivad tekkida tüsistused.

Eelnevale põhimõttele tugineb Kaznatšjevi meetod (2, 19), mispuhul arterist võetud vere asemel kasutatakse kapillaarset arterialiseeritud verd. J. Masel ja E. Einhorn (1930) näitasid, et arteriaalse vere asemel võib uuringuteks kasutada 40°-lises vees 30—45 sek. kestel soojendatud sõrmeotsast torkemeetodil võetud verd. A. G. Dembo (1951. a.) tõestas arteriaalse ja kapillaarse arterialiseeritud vere identsust veregaaside määramise abil. Vere võttis ta sõrmeotsast 3 mm sügavuse torkega, sõrme eelnevalt soojendades 40°-ses vees 15—30 sek. Samalaadilisi katseid teostas ka V. P. Kaznatšjejev ning tuginedes eeltoodule töötas välja verekapillaaride seisundi hindamiseks oma kapillaarvenoosse meetodi. Kliiniliseks kasutamiseks on meetod lihtne. Venoosest ja kapillaarist arterialiseeritud verest määratakse hematokrit, vereplasma üldvalk refraktomeetriliselt ja vajadusel valgufraktsioonid elektroforeetiliselt. Verekapillaari lisandunud või vähenenud vedeliku ja valgu hulk arvutatakse vastavate valemite järgi 100 ml arteriaalse vere kohta. Märk (—) tähistab vedeliku ja valgu kadu verekapillaarist kudedesse ja märk (+) nende juurdetulekut kudetest verre.

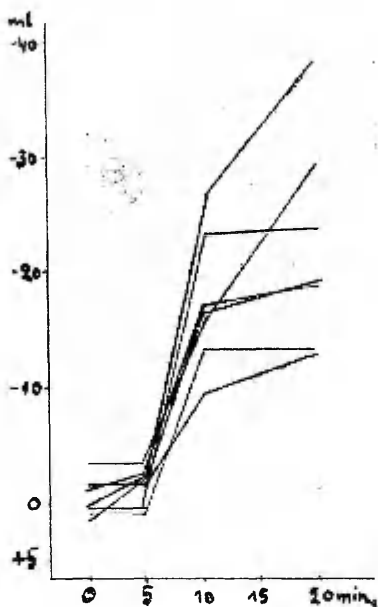
R. S. Feinstein ja M. G. Uglova said tervetel imikutel Kaznatšjevi meetodil verekapillaaride füsioloogilise permeaabluse keskmiseks näitajaks vedelikule 5,6 ml ja valgule 6,3%. Sellest arvutas V. P. Kazantšjejev statistiliselt tõepärased kõikumised imikul: vedeliku osas 0 — $\pm 10,7$ ml ja valgu osas 0 — $\pm 13,7\%$ (2). E. V. Demin, J. A. Sigidin, M. P. Dombrovskaja järgi on Kaznatšjevi meetodil määraes verekapillaaride permeaabluse normiks lastel vedeliku kadu 2—4 ml ja valgu kadu 0—3% (5).

Käesoleva töö ülesandeks on välja selgitada, kas ja kuivõrd muutub verekapillaaride permeaablus varaealistel lastel, nutmise, motoorse tegevuse, liigsoojumise, söömise, joomise ja magamise puhul. Selle vajaduse tingisid kirjanduses esinevad viited permeaabluse labiilsusele, eriti lastel (2, 14 jt.), kuid puuduvad täpsemad andmed eespool toodud tegurite toimest.

Verekapillaaride permeaablus määrati Kaznatšjevi meetodil. Uurimisalusteks olid Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas 1. I—15. IV 1965. a. ravil viibinud 2—15 kuu vanused paranemisjärgus lapsed. Kokku tehti 27 lapsel 126 määramist.

Nutmisest tingitud permeaabluse muutuste selgitamiseks teostati uuringuid 7 lapsel, kokku 28 korral. Algul tehti uuring rahuolekus, seejärel lasti last nutta ja määramisi korrati 5-, 10- ja 20-minutilise nutu järel (joon. 1). Viieminutilise nutmise järel 7 uuritavast 4 lapsel ei muutunud vedeliku ja valgu vahetuse tasakaal

verekapillaari ja kudede vahel, 3 lapsel suurenes algväärtusega võrreldes vedeliku kadu verekapillaarist kudedesse 1,4—3,7 ml võrra ja plasmavalkude kadu 1,8—3,4% plasmavalkude üldhulgast 100 ml arteriaalse vere kohta. 10 ja 20 min. nutmise järel suurenes kõikidel lastel tunduvalt vedeliku ja valgu kadu verekapillaarist kudedesse; vedeliku kadu oli 12,3—33,6 ml ja valgu kadu 9,8—

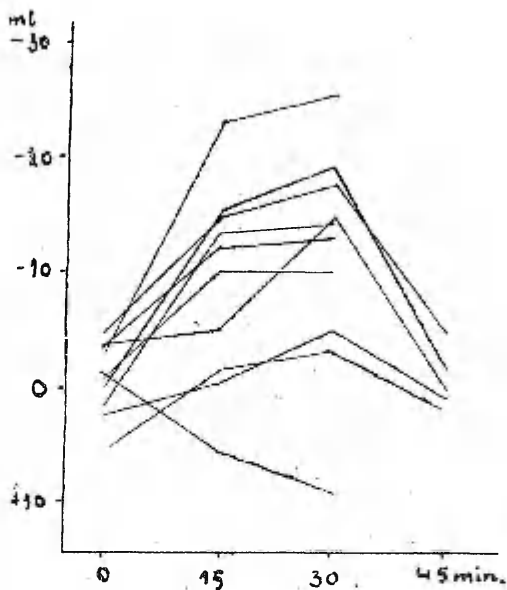


Joon. 1. Vedeliku vahetus verekapillaari ja kudede vahel lapse rahuolekus ning 5, 10 ja 20 min. nutmise järel.

19,5% plasmavalkude üldhulgast 100 ml arteriaalse vere kohta. Seega tuleb arvestada, et juba 5 min. nutmise järel osal lastest muutub verekapillaaride permeaablus. Nutmise ja rahutuse mõjul tekkivaid muutusi laste verekapillaarides näitas A. V. Kristman kapillaroskoopilisel uurimisel (14).

Järgnevalt uuriti motoorse tegevuse mõju. Uuringut alustati rahuolekus, seejärel ergutati lapsi neile meeldivale aktiivsele tegevusele (siputamisele, roomamisele, kõndimisele, mängimisele palliga, jooksmisele). Määramisi korrati 15 ja 30 min. aktiivse motoorse tegevuse järel (joon. 2). Kümnest uuritavast üheksal suurenes algväärtusega võrreldes vedeliku minek verekapillaarist kudedesse 8,7—22,6 ml võrra ja valgu minek 4,4—21,1% võrra plasmavalkude üldhulgast 100 ml arteriaalse vere kohta. Ühel 8 k.

vanusel lapsel esines aga vedeliku ja valgu tulek kudedest verekapillaari: rahuolekus esines vedeliku kadu — 1,3 ml ja valgu kadu — 1,8%, 30-minutilise motoorse tegevuse järel suurenes aga kudedest verekapillaari vedeliku juurdetulek algväärtusega võrreldes +9,1 ml ja valgu juurdetulek +12,3% võrra üldvalgust 100 ml arteriaalse vere kohta.



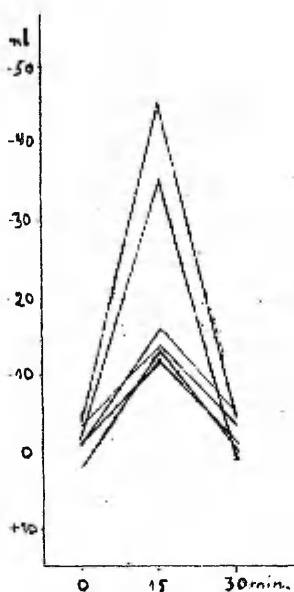
Joon. 2. Aktiivsest motoorsest tegevusest põhjustatud muutused vedeliku vahetuses ning algnäitajate taastumine 15 min. rahuliku lamamise järel.

Viiel lapsel oli permeabluse algnäitaja taastunud lapse 15-minutilise rahuliku lamamise järel.

Eeltoodust nähtub, et varaealistel lastel aktiivse kehalise tegevuse puhul muutub verekapillaaride permeablus tunduvalt. P. Mc-Master ja K. Parsons on täheldanud liikumise mõju permeablusele, jälgides värvilahuste levimist verekapillaarist kudedesse. Samuti on paljud autorid (2, 7, 14, 16) rõhutanud, et permeabluse määramisel peab haige rahulikult lamama.

Järgnevalt uuriti liigsoojumise mõju. Selleks määrati vk. p. rahuolekus 6 inimikul, kelle rõivastus oli kohane ruumi temperatuurile. Seejärel mähiti laps tekki, kaeti veel teise sooja tekiga ja hoiti niimoodi 15 min. Selliselt pakitud 6 imikust 5 muutusid

higiseks. 15—20 minutit pakkimise algusest arvates määrati teistkordselt verekapillaaride permeaablus. Kõigil imikutel suurenes vedeliku kadu verekapillaarist kudedesse 10,4—41,7 ml võrra ja valgu kadu 5,4—22,7% võrra plasmavalkude üldhulgast 100 ml arteriaalse vere kohta. Seega ka liigsoojumise puhul permeaablus



Joon. 3. Liigsoojumisest tingitud muutused vedeliku vahetuses.

tunduvalt suurenes. Endised näitajad olid kõigil lastel taastunud 15-minutilise rahuliku lamamise järel (joon. 3). Samalaadilisi tulemusi said lokaalselt rakendatud soojuse toimel R. S. Vassilšenko, N. V. Okunev, A. G. Zabolotski, V. P. Kaznatšjev jt. (2, 6, 21).

Kuuel lapsel uuriti verekapillaaride permeaabluse muutusi seoses magamisega. Selleks tehti proov pikemaajalise rahuliku ärkveloleku ajal ja kohe unest ärkamisel, kokku 21 korral. Ühelgi lapsel ei täheldatud muutusi. Vedeliku vahetuses esines kõikumisi $\pm 0,5$ —3,0 ml ja valgusisalduses $\pm 0,5$ —2,7% piires. Seega ei ületanud tulemused kasutatud määramismeetodi lubatud vea piiri.

Järgnevalt teostati uuringuid verekapillaaride permeaabluse muutuste väljaselgitamiseks sõltuvalt söömisest ja joomisest. Selleks tehti proov 6 lapsel enne sööki ja korrati määramisi 30 min., 1 t. ja 2 t. pärast sööki. Muutusi ei täheldatud: vedeliku vahetuses esines kõikumine $\pm 0,5$ —4 ml ja valgu vahetuses $\pm 0,3$ —2,1%

võrra üldvalgust 100 ml arteriaalse vere kohta. Verekapillaaride permeaablus määrati 12 tühja kõhuga lapsel, seejärel anti 3 lapsele juua 100 g ja 9 lapsele 200 g 7% glükoosisaldusega lahjendatud mahla ning korrati määramisi 30 min. ja 1 t. järel. Kõikumised vedeliku vahetuses esinesid $\pm 0,7-4,5$ ml ja valgu vahetuses $\pm 0,5-5,3\%$ piirides. Tähelepanuvääriv on asjaolu, et vedeliku manustamise järel muutus 12 uuritavast 9 lapsel valgu vahetus verekapillaari ja kudede vahel positiivses suunas, s. t. valku tuli kudedest verekapillaari.

Kokkuvõttes võib öelda, et nutmise, motoorse tegevuse ja liigsoojumise toimel tõuseb verekapillaaride permeaablus tunduvalt. Magamine ja tavaline toit mõju ei avalda. Joonisel täheldati aga valgu juurdetulekut kudedest verekapillaari.

Järeldused

1. Verekapillaaride permeaabluse määramiseks varaealistel lastel on Kaznatšejevi meetod kergesti teostatav, last vähe traumeeriv ja selleks kulub ainult 0,4 ml verd.
2. Nutmine, aktiivne motoorne tegevus ja liigsoojumus süvendavad varaealistel lastel verekapillaaride permeaablust, mistõttu seda peab määrama ainult lapse rahuolekus.

KIRJANDUS

1. Домбровская М. П., Пед. М., 1959, 4, 31.
2. Казначеев В. П., Основные ферментативные процессы в патологии и клинике ревматизма (Докт. дисс.), Новосибирск, 1960.
3. Ойвинн И. А., Усп. совр. биол. М., 1958, 45, 2, 168.
4. Krogh, A., Anatomie und Physiologie der Capillaren, Berlin, 1929.
5. Сиротова Т. С., Пед., М., 1961, 9, 33.
6. Могильницкий Б. Н., Сб.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, М., 1949, 9.
7. Шехонин В. П., Сб.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, М., 1949, 31.
8. Вагштамп, W., Dtsch. med. Wschr., 1958, 83, 139, 1704.
9. Александров А. Ф., Сов. мед., М., 1964, 1, 82.
10. Пресняков О. Ф., Кл. мед., М., 1947, 25, 12, 74.
11. Нестеров А. И., Кл. мед., М., 1932, 10, 17, 793.
12. Докунин А. В., Бюлл. эксп. биол. и мед., М., 1959, 48, 10, 106.
13. Могильницкий Б. Н. и Мазаев П. Н., Сб.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, М., 1949, 42.
14. Кристман А. В., Пед., М., 1960, 1, 77.
15. Landis, E., — *Physiol. Rev.*, 1934, 14, 404.
16. Залесский Г. Д., Сб.: Вопросы проницаемости кровеносных капилляров в патологии, М., 1949, 39.
17. Артынов Г. П. и Семиглазова Е. Д., Сов. мед., М., 1949, 10, 11.
18. Казначеев В. П., Сб.: Очерки по сосудистой проницаемости, М., 1956, 9.
19. Казначеев В. П., Сб.: Очерки по сосудистой проницаемости, М., 1956, 45.
20. Силова Л. И., Пед., 1964, 11, 39.
21. Васильченко Р. С., Бюлл. эксп. биол. и мед., М., 1959, 48, 10, 7.

ОБ ИССЛЕДОВАНИИ ПРОНИЦАЕМОСТИ КРОВЕНОСНЫХ КАПИЛЛЯРОВ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

А. Павес

Резюме

Целью данной работы является исследование влияния плача, моторной деятельности, питания, питья и сна, а также излишнего закутывания или излишней одежды на проницаемость кровеносных капилляров у детей раннего возраста. Исследования проводились с 1 января по 15 апреля 1965 года в Тартуской клинической детской больнице над детьми в возрасте от 2 до 15 месяцев, находящимися в стадии выздоровления. Исследования проводились по методу Казначеева у 27 детей. Всего было проведено 126 исследований.

Результаты показали, что проницаемость капиллярных сосудов у детей раннего возраста во время плача, моторной деятельности и при излишнем закутывании повышается, а во время сна, питания и питья существенно не изменяется.

INVESTIGATING THE PERMEABILITY OF BLOOD-CAPILLARIES IN INFANTS

A. Paves

Summary

The aim of this work was to find out whether and in what degree the permeability of blood-capillaries changes in convalescent infants in case of crying, motor activity, overheating, eating, drinking and sleeping. The patients under investigation were convalescent children, from 2 months to 1 year and 3 months of age, who were in the Tartu Clinical Children's Hospital from January 1 to April 15, 1965.

The permeability was determined according to Kaznatcheyev's method in 27 children 126 times. The results of the work showed that the permeability of capillaries rises considerably in infants, resulting from crying, motor activity and overheating. Sleeping, ordinary food and drinking do not substantially affect the permeability of blood-capillaries.

III. SEEDEELUNDITE HAIGUSED БОЛЕЗНИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

К ВОПРОСУ ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ ОБЪЕМА РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА И О РАЗМЕРАХ АНТРУМА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

И. Сарв

Кафедра общей хирургии

В настоящее время резекция желудка является наиболее целесообразным методом лечения осложненных и неподчиненных длительному консервативному лечению форм язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Успех хирургического лечения язвенной болезни зависит не только от полного удаления патологически измененного участка желудочной стенки с язвой, но и от надежного снижения секреторной гиперфункции (1, 2 и др.). Многочисленные клинические данные говорят о том, что стойкая ахилия достигается после полного удаления антральной части желудка как в проксимальном, так и в дистальном направлениях (1, 3, 4 и др.). Большинство авторов считает, что для этого нужно резецировать не менее $\frac{2}{3}$ желудка (2, 5, 6, 7 и др.). Поэтому определение как объема резекции желудка, так и размеров антральной части ее становится вопросом первостепенной важности.

В литературе не существует единого мнения о размерах и объеме антральной части желудка. Одни исследователи считают, что антрум занимает небольшую часть желудка: $\frac{3}{10}$ — $\frac{3}{5}$ части малой и $\frac{1}{5}$ часть большой кривизны (8, 9, 10 и др.). Другие, наоборот, на основании морфологического исследования делают вывод, что антральная часть желудка может иметь большие размеры (4, 11 и др.).

Не имеется также единого способа определения размеров резекции желудка. Одни хирурги, с целью обеспечения достаточного объема при резекции, ориентируются по кровеносным сосудам, снабжающим желудок (2, 5, 7 и т. д.). Другие, как, например, А. В. Мельников (12), считают, что, если хирург резко вытянет большую кривизну желудка из брюшной полости и перевяжет часть коротких желудочных артерий, то должен удалить $\frac{2}{3}$ желудка. Хотя эти способы определения размеров иссе-

чения желудка и могут в руках опытного хирурга обеспечить резекцию $\frac{2}{3}$ желудка, но при этом забывают самое главное — объем и форму антрума.

Разноречивые литературные данные по этим, практически важным вопросам, побудили нас изучить размеры антрума для уточнения необходимых размеров и формы иссечения желудка при язвенной болезни.

С указанной целью были проведены исследования у 40 больных язвенной болезнью. Из них у 9 произведена резекция по Гофмейстеру-Финстереру и у 31 — гастроеюнодуоденопластика. Исследования начинались на операционном столе. Определялось расстояние между кардией и привратником и между привратником и точкой ван Готхема (J. van Gothema), т. е. местом, где встречаются ветви правой и левой желудочно-сальниковых артерий. Резекцию желудка проводили таким образом, что у 30 больных было удалено 80%, а у 10 больных — 70—75% малой кривизны. Непосредственно после операции препараты вскрывали по малой кривизне. Макроскопически тщательно изучали границу между антральной частью и телом желудка. Определяли максимальные границы антрума от привратника по малой и большой кривизнам и на передней и задней стенках препарата. У 16 больных границу антрума исследовали дополнительно гистологически (совместно с М. А. Кооль, 13): препарат брали с малой и большой кривизны, с передней и задней стенок желудка и с двенадцатиперстной кишки, вблизи привратника. Всего было сделано 80 гистологических препаратов.

Наши исследования показали, что граница между антральной частью и телом желудка вполне определима также макроскопически (рис. 1). Рельеф слизистого тела желудка значительно выше рельефа антрума и имеет хорошо выраженные складки. Антральная часть, как правило, почти гладкая, с тонкой макроскопической структурой и не имеет больших складок. Особенно отчетливо граница видна на препаратах, полученных от больных, у которых до операции секреторная функция желудка была повышенная. Труднее различается антрум от тела желудка, когда у больного секреторная функция желудка понижена. Но и в этом случае при достаточном опыте граница вполне определима. У всех 16 больных макро- и микроскопически определенная граница совпадала.

При изучении размеров антральной части желудка от привратника в проксимальном направлении мы получили следующие данные: на малой кривизне размер антрума колебался от 8 до 16,5 см, т. е. до 80% размера малой кривизны, на передней и задней стенках желудка одинаково — от 7 до 13 см и на большой кривизне — от 6 до 14 см (рис. 2а). На нашем материале граница антрума на большой кривизне, как показывают и Радинг и Хирдес (4), не доходит до точки ван Готхема, а находится всегда на несколько сантиметров (4—5 и больше) ниже. В дистальном направлении антрум может доходить до 0,5 см ниже привратника.

У наших больных взаимосвязи между функциональным состоянием желудка и объемом антральной части мы не отмечали.

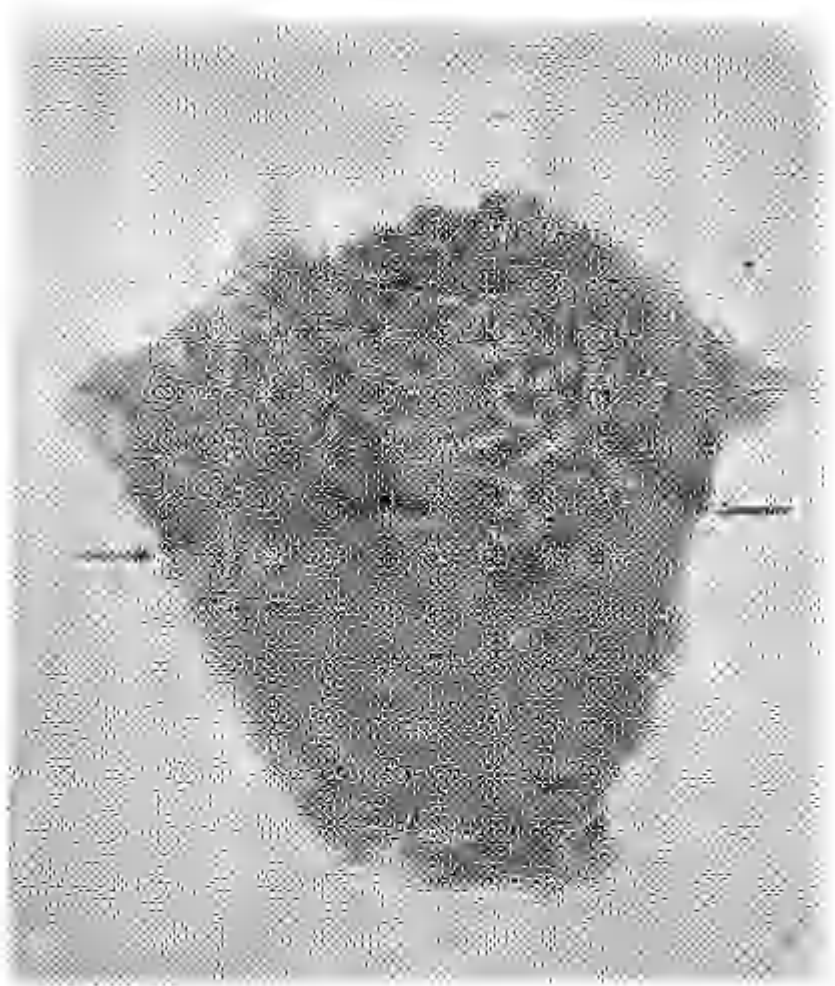


Рис. 1. Препарат дистального отдела желудка больного С. после резекции 2/3 желудка (язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки). Граница (→) между антральной частью и телом желудка легко определима. Размеры антрума: на малой кривизне — 7 см и на большой — 6 см.

Так, у больных с повышенной секреторной функцией и кислотностью (по данным базальной секреции и после применения парэнтерального раздражителя — инсулина) наблюдались небольшие размеры антральной части, а у больных с пониженной секреторной функцией и кислотностью имелись большие размеры антрума.

У 4 из 10 больных, у которых при резекции удалили 70—75% малой кривизны, остались небольшие кусочки антральной части у малой кривизны. Трое из них оперированы по Гофмейстеру-Финстереру, одному произведена гастроеюнодуоденопластика. У всех этих больных в послеоперационный период наблюдалось умеренное расширение культи желудка с большим количеством жидкости. Такие нарушения наблюдаются нередко и объясняются многими авторами как результат атонии культи желудка непосредственно после операции (7, 14 и др.). Но основная при-

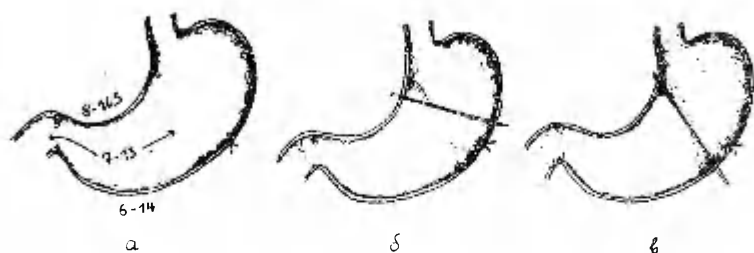


Рис. 2. Размеры антрума и варианты иссечения желудка: а) максимальные размеры антральной части желудка от привратника в проксимальном направлении (по нашему материалу), б) трансверсальная и в) вертикальная линии иссечения желудка.

чина возникновения большого количества жидкости — оставление части антрума в культе (15) — обычно не выясняется и не описывается. Кислотность желудочного сока у этих больных также оставалась гипоацидной. У остальных больных, у которых антрум удалялся полностью, уже через 2 месяца отмечалась ахилия.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что для полного удаления антрума значение имеет не только объем резекции, но и форма сечения дистального отдела желудка. При трансверсальной линии резекции даже в случае удаления более $\frac{2}{3}$ желудка можно оставить небольшой участок антрума у малой кривизны (рис. 2б). При вертикальной линии разреза можно резецировать и менее $\frac{2}{3}$ желудка, удаляя при этом полностью антрум (рис. 2в).

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

1. Антральная часть желудка может занимать до 80% размера малой кривизны. На большой кривизне граница антрума находится всегда ниже точки ван Готхема.

2. Для полного удаления антрума значение имеет не только объем, но и форма резекции.

3. При резекции желудка правильным следует считать вертикальную линию иссечения, которая при полном удалении антрума нарушает значительно меньше резервуарную функцию желудка, чем трансверсальная линия.

4. Оставление небольшой части антрума в культе желудка после ее резекции является причиной осложнений как в близкие, так и в отдаленные сроки после операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Юдин С. С., Этюды желудочной хирургии, М., 1955.
2. Русанов А. А., Резекция и чрезбрюшинная экстирпация желудка, Л., 1961.
3. Harkins, H. N., Chapman, N. D., Nyhus, L. M., Condon, R. E., Stevenson, J. K., Jesseph, J. E., Arch. Surgery, 1962, 85, 6, 936.
4. Ruding, R., Hirdes, W. H., Surgery, 1963, 53, 6, 743.
5. Finsterer, H., Zbl. Chirurgie, 1918, 26.
6. Петров Н. Н., Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, Л., 1938.
7. Горбашко А. И., Вестн. хирур. им. И. И. Грекова, 1962, 11, 19.
8. Miyagawa, Y., J. Anat., 1920—1921, 55, 56.
9. Paschvis, K., Orator, V., Zschr. Anat., 1923, 67, 494.
10. Berger, E. H., Amer. J. Anat., 1934, 54, 87.
11. Oi, M., Oshida, K., Sugimura, S., Gastroenterology, 1959, 36, 45.
12. Мельников А. В., Нов. хир. арх., 1941, 49, 1.
13. Сарв И. И. и Кооль М. А., Материалы VII научной конференции Тернопольского гос. мед. института, 1965, 402.
14. Пипко А. С., Рентгенодиагностика ранних осложнений после резекции желудка, М., 1958.
15. Lowicki, E. M., Surgery, 1965, 57, 4, 602.

ON THE DETERMINATION OF THE SIZE OF GASTRIC RESECTION AND ON THE LIMITS OF THE ANTRUM IN PEPTIC ULCERS

J. Sarv

Summary

A macroscopic study of the size of the antrum was carried out in preparations obtained from 40 patients with peptic ulcer with the aim determining the necessary size of a gastric resection. 15 cases were also studied histologically. Altogether, 80 histological preparations were made. The antrum may comprise up to 80 per cent of the small curvature, but does not reach the van Goethem point on the great curvature. The total removal of the antrum depends on the size and on the shape of the resection. The vertical resection line must be considered to be most practical because the total removal of the antrum makes it possible to retain a larger part of the gastric remnant.

О МЕТОДИКЕ РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ГАСТРОЕЮНОПЛАСТИКИ ПРИ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СИНДРОМАХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

И. Сарв

Кафедра общей хирургии

Из многочисленных оперативных вмешательств, применяемых при лечении постгастрорезекционных патологических синдромов, лучшие результаты дает реконструктивная гастроюнодуоденопластика (1, 2, 3, 4, 5 и др.). Эта операция выполняется различно.

Одни авторы восстанавливают нормальный путь пищевых масс через двенадцатиперстную кишку путем резекции гастроюноанастомоза с последующим вшиванием тонко- или толстокишечного трансплантата на сосудистой ножке между культей желудка и двенадцатиперстной кишкой (6, 7, 8 и др.). Указанная методика обоснованна лишь в том случае, если в культе желудка или в области гастроэнтероанастомоза имеются деструктивные изменения.

Другие авторы проводят реконструкцию путем соединения отводящей петли тонкой кишки с двенадцатиперстной кишкой без резекции желудочно-кишечного анастомоза (1, 3, 9, 10 и др.). Пользуясь этой методикой Хенлей (Henley) выполнил в 1952 году впервые успешную реконструктивную операцию по поводу дэмпинг-синдрома после резекции желудка (рис. 1а). Он пересек приводящую петлю у культи желудка, наглухо зашив оральный конец. Затем пересек также отводящую петлю на расстоянии 12—16 см от культи желудка и соединил проксимальный ее отрезок с культей двенадцатиперстной кишки конец в бок. Дистальные концы приводящей и отводящей петель тощей кишки были анастомозированы конец в конец под брыжейку поперечноободочной кишки. Большинство хирургов пользуется при лечении постгастрорезекционных синдромов методикой Хенлея, модифицируя ее различным образом (рис. 1 б, г и др.). Слабой стороной способа Хенлея является энтеро-энтероанастомоз. Это обстоятельство обусловлено тем, что после резекции желудка по способу Бильрот II отводящая петля тощей кишки

расширяется, а приводящая, как правило, почти не изменяется. Разница в диаметре при наложении анастомоза между приводящей и отводящей петлей тощей кишки конец к концу вызывает определенные технические трудности и может привести к осложнениям (несостоятельность соустья, инвагинация и пр.). Для предупреждения указанных осложнений некоторые авторы накладывают энтеро-энтероанастомоз бок в бок (5 и др.).

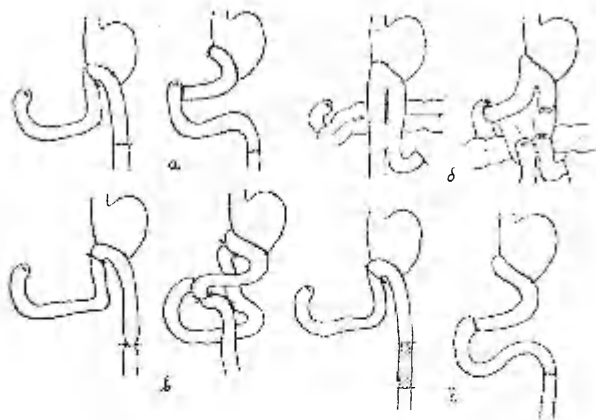


Рис. 1. Варианты реконструктивной гастројеюнодуоденопластики: а — методика Хенлея, по которой выполнялась первая в мире реконструктивная гастројеюнопластика; б — методика Захарова; в — методика Петрушинского; г — методика, по которой Ю. Т. Коморовский выполнил первую в Советском Союзе реконструктивную гастројеюнопластику.

С целью упрощения техники и для предупреждения нарушения кровоснабжения и иннервации тонкокишечного трансплантата М. И. Петрушинский (11) рекомендует не пересекать в 2-х местах тощую кишку и ее брыжейку для образования трансплантата. Он вшивает непересеченную петлю тощей кишки, перекрытую в 2-х местах полукисетными швами, между кульями желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 1в). Вместо анастомозов конец в конец тощей кишки с двенадцатиперстной и двух тощих кишек, как предлагает Хенлей, он создает их бок в бок. Но вряд ли такая методика оправдывает себя. Герметизм структуры сохраняется не более 2—3 месяцев (12 и др.), после чего основная масса пищи начинает снова проходить мимо двенадцатиперстной кишки.

В хирургическом отделении Тартуской республиканской клинической больницы на базе кафедры общей хирургии с 1963 г. производят реконструктивные операции при лечении тяжелых форм дэмпинг-синдрома. Наша цель заключалась в упрощении методики Хенлея и ликвидации некоторых недостатков этого общепринятого способа.

Применяемый нами метод заключается в следующем (рис. 2): мобилизуются культи двенадцатиперстной кишки, га-

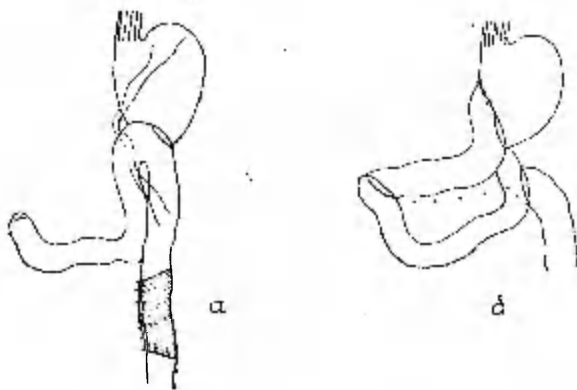


Рис. 2. Предлагаемая нами методика реконструктивной гастроэнтероуденопластики: а — образование трансплантата и подшивание приводящей петли к малой кривизне; б — заключительный этап операции.

строэнтероанастомоз, приводящая и отводящая петли тощей кишки. Гастроэнтероанастомоз не резецируется. Тонкокишечный трансплантат образуется из отводящей петли тощей кишки (рис. 2а) путем резекции небольшого отрезка ее длиной в 9—10 см на расстоянии 10—18 см от нижнего угла гастроэнтероанастомоза (у наших больных это расстояние соответствовало расстоянию между культями желудка и двенадцатиперстной кишки). Резецированием участка тонкой кишки достигается не только уменьшение натяжения в области анастомозов, но обеспечивается также хорошее кровоснабжение трансплантата при любом варианте строения сосудистых аркад. При образовании трансплантата необходимо учитывать, что длина его не должна превышать расстояния между культями желудка и двенадцатиперстной кишки. Соблюдение этого требования предупреждает развитие таких осложнений, как перекручивание, непроходимость трансплантата (9) и т. д.

Затем между передней-медиальной стенкой культи двенадцатиперстной кишки и дистальным концом трансплантата накладывается анастомоз конец в бок. Приводящая петля не пересекается, а подшивается снова к малой кривизне желудка 3—4-узловыми шелковыми швами таким образом, чтобы просвет кишки сузился и образовал изгиб. Это препятствует свободному затеканию содержимого из желудка в приводящую петлю. Между приводящей петлей тощей кишки, у грейцевой связки, и дистальным концом отводящей петли накладывается анастомоз по типу Ру (рис. 26). Мобилизованный передний край отверстия брыжейки поперечноободочной кишки подшивается к брыжейке трансплантата.

Таким образом, описанная методика принципиально подобна методике, применяемой нами при первичной гастроэюнодуоденопластике (13). В отличие от операции Хенлея, мы не пересекаем приводящую петлю и этим самым значительно упрощаем технику выполнения операции. Кроме того, накладывая энтероэнтероанастомоз конец в бок, мы предупреждаем развитие осложнений, наблюдаемых при способе Хенлея.

С апреля 1963 г. по май 1965 г. указанным способом нами оперировано 26 больных по поводу тяжелых форм дэмпинг-синдрома. Среди оперированных было 9 женщин и 17 мужчин в возрасте от 24 до 64 лет. В послеоперационный период у одного больного наблюдалось осложнение: тромбоз вен левой нижней конечности. Больной выздоровел. Осложнений, связанных со спецификой метода операции, не отмечено.

После реконструктивной гастроэюнодуоденопластики ни у одного больного прием пищи, включая молочные и сладкие блюда, не вызывал неприятных ощущений. Больные питались разнообразной пищей и прибавляли в весе. При контрольном обследовании установлено, что эвакуация контрастной массы из культи желудка происходит в течение 1—2 часов. Быстрого опорожнения (рис. 3) не наблюдалось. Двенадцатиперстная кишка заполнялась ритмично и порционно (рис. 4).

Простота техники выполнения операции и хорошие функциональные результаты позволяют рекомендовать разработанную нами методику для клинического применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Henley, F. A., Med. Press., 1955, 233, 318.
2. Hedenstedt, S., Heijkenskjöld, F., Acta chir. Scand., 1961, 121, 262.
3. Clemens, M., Zbl. Chir., 1959, 84, 18, 701.
4. Комаровский Ю. Т., Вестник хирургии им. Грекова, 1962, 88, 3, 32.
5. Захаров А. Н., Еюногастропластика в лечении и профилактике болезни оперированного желудка (докт. дисс.), М., 1964.



Рис. 3. Рентгенограмма больного К. с демпинг-синдромом после резекции желудка по способу Бильрота II — Гофмейстера-Финстерера. Через 2 мин. после начала исследования: ускоренная эвакуация.



Рис. 4. Рентгенограмма того же больного через 6 месяцев после реконструктивной гастроюнодуоденопластики по нашей методике. Через 15 минут после начала исследования: замедленная эвакуация, порционное поступление контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

6. Parke, A., Pol. Przegl. Chir., 1956, 28 (11), 1187.
7. Perrotin, J., Mem. acad. chir., 1957, 83, 23, 704.
8. Poth, E. J., Am. Surgeon, 1957, 23, 12, 1097.
9. Комаровский Ю. Т., Хирургия, 1961, 10, 87.
10. Захаров Е. И., Захаров А. Е., Тонкокишечная пластика при гастрэктомии и резекции желудка, М., 1962.
11. Петрушинский М. И., Хирургия, 1962, 11, 41.
12. Сарв И. И., Уч. зап. ТГУ. Труды по медицине, 1963, VIII, 143, 108.
13. Сарв И. И., Уч. зап. ТГУ. Труды по медицине, 1964, IX, 163, 268.

ÜBER DIE METHODE DER REKONSTRUKTIVEN GASTROJEJUNOPLASTIK ZUR BEHANDLUNG VON PATHOLOGISCHEN SYNDROMEN AN DEN MAGENRESEZIERTEN

J. Sarv

Zusammenfassung

In der Chirurgischen Abteilung des Republikanischen Klinischen Krankenhauses zu Tartu wurden seit April 1963 zur Behandlung von schweren Dumping-Syndromen an 26 Kranken eine einfache Modifikation (Abb. 2) der rekonstruktiven Gastrojejuno-plastik nach Henley durchgeführt. In Anbetracht der Operationsmethode wurde keine Komplikation festgestellt. Alle Kranken wurden von dem Dumping-Syndrom geheilt. Die Frühergebnisse dieser operativen Behandlung sind als gut zu bezeichnen.

ALKAALSE FOSFATAASI DIFERENTSIAAL-DIAGNOSTILISEST VÄÄRTUSEST MAKSA- JA SAPITEEDEHAIGUSTE PUHUL

A. Danilovitš

Nakkushaiguste, dermatoloogia ja veneroloogia kateeder

Maksa- ja sapiteedehaiguste diagnoosimiseks kasutatakse abimeetodina mitmesuguseid maksa talitlusseisundit peegeldavaid proove ja näitajaid. Viimasel ajal on kasutamist leidnud nii vere-seerumi kui ka maksakoe fermentide, sealhulgas alkaalse fosfaataasi määramine.

Alkaalse fosfaataasi tõusu maksahaigetel täheldas esmakordselt Roberts 1930. a. (1). Mitmete uurijate andmetel (2, 3, 4, 5, 6) esineb fermendi aktiivsuse tõus sapiteede mehaanilise sulgusega haigetel. Hiljem täheldati alkaalse fosfaataasi aktiivsuse suurenemist ka viirushepatiidi puhul (7, 8, 9). Kaasajal soovitatakse (7, 9, 10, 11, 12) kasutada seda meetodit erineva iseloomuga biliaarse süsteemi sulguse eristamiseks.

Kuna praeguseni esineb raskusi mitmesuguse erineva põhjusega maksa- ja sapiteedehaiguste diferentsiaaldiagnoosis, oli töö ülesandeks selgitada alkaalse fosfaataasi diagnostilist väärtust sapiteede mehaanilise sulgusega ja maksa parenhüümi kahjustusega haigetel.

Kliiniliste haigusnähtude kõrval uuriti töös vereseerumi fermentidest alkaalse fosfaataasi (AF) aktiivsust Bodansky (13) järgi, transaminaaside — GOT (oksaaläädikhappe) ja GPT (püroviinamarjahappe) aktiivsuse nihkeid modifitseeritud Reitman-Frankeli meetodil, seerumi bilirubiinisaldust ja maksa talitluse seisundi näitajaid (Weltmann, tümoolproov, sublimateproov).

Uuringud teostati Tartu Linna Kliinilises Nakkushaiglas ravil viibinud 10-l sapiteede mehaanilise sulgusega ja 40-l viirushepatiidi haigel. Kontrollrühma kuulus 8 doonorit ja 15 teiste diagnoosidega maksakahjustuseta isikut. Uuritute vanus oli 20—85 a. Uuriti nädalaste vaheaegadega, epideemilise hepatiidi haigetel 3—4 korda, sapiteede mehaanilise sulguse puhul vähemalt 2 korda.

Töös uuritud 10-st sapiteede mehaanilise sulgusega haigest esines 3-l kõhunäärmepeavähk, 1-l ühissapijuhavähk, 3-l vähi me-

tastaasid maksas ja 3-l sapikivitõbi. Kliiniline diagnoos kinnitus kliinilise pildi, objektiivse leiu ja laboratoorsete andmete kõrval kõikidel haigetel laparatoomia ja 5 juhul patoloogilis-anatoomiliste lahangu andmetega.

Vereseerumi fermentide ja bilirubiini keskmised väärtused sapiteede mehaanilise sulgusega haigetel on esitatud tabelis 1.

Tabel 1

Diagnoos	Bilirubiin mg%	AF*	GOT	GPT
Kõhunäärmepeavähk	9,1—25,0	14—28	18—23	14—21
Uhissapijuhavähk	15,0—22,0	16—18	10—29	12—24
Vähi metastaasid maksas	10,6—14,0	10—14	19—31	17—28
Sapikivitõbi	5,2—6,4	10—18	16—21	12—17

* AF normaalseks sisalduseks loeti kirjanduse andmete ja kontrollrühma uurimuste põhjal 1—4 Bodansky ü. GOT-sisaldust 1—12 ü. GPT normiks 1—9 ü. ja bilirubiini normiks võeti 0,5—1,0 mg%.

Uurimisandmetest nähtub, et kõikidel sapiteede mehaanilise sulgusega haigetel esines märkimisväärne hüperfosfataseemia. AF väärtused olid neil juba esmasel määramisel 10 ü või rohkem. Vähtkõve süvenemisel, haige seisundi halvenemisel ja bilirubineemia suurenemisel AF aktiivsus tõusis. Ka kirjanduse andmetel (4, 5, 14, 15) märgitakse hüperfosfataseemia varajast kujunemist sapiteede mehaanilise sulguse puhul. Mendelsoni ja Bodansky (16) järgi esineb AF aktiivsuse tõus 87% maksa metastaasidega haigetel juba enne nahakollasuse teket. Käesolevas töös AF aktiivsust enne nahakollasuse ilmnemist ei õnnestunud uurida, kuna kõik haiged olid hospitaliseeritud viirushepatiidi kahtlusega väljakujunenud nahakollasusega.

AF aktiivsus oli kõrgeim kõhunäärmepeavähiga haigetel. Neil juhtudel esines palpatoorselt täitunud sapipõis (Courvoiser' sümptom), hüperbilirubineemia, mis oli 9,1—25,0 mg% piires, AF aktiivsus tõusis kuni 28 ü. AF aktiivsus ületas neil haigetel 7 korda fermendi normaalse sisalduse.

Vereseerumi transaminaaside aktiivsuses ja maksa talitlusseisundi näitajates märkimisväärseid nihkeid sapiteede mehaanilise sulgusega haigetel ei täheldatud. Kontrollgrupil oli AF aktiivsus ja teised uuringud normi piires.

Uuritud 40-st epideemilise hepatiidi haigest esines 14-l kerge, 22-l keskmise raskusega ja 4-l juhul hepatiidijärgne maksa, sapiteede ja sapipõie alaäge põletik ning düskineesia.

AF väärtused epideemilise hepatiidi haigetel haiguse raskuse järgi on esitatud tabelis 2.

Nagu eespool toodud andmetest nähtub, esines hüperfosfataseemia 40%-l uuritud epideemilise hepatiidi haigetest. AF aktiiv-

Tabel 2

Haigusvorm AF	0—4 ü.		4,1—5 ü.		5,1—10 ü.	
	arv	%	arv	%	arv	%
Epideemiline hepatiit						
kerge	10	25,0	4	10,0	—	—
keskmine	14	35,0	3	7,5	5	12,5
järelseisund	—	—	2	5,0	2	5,0

sus oli 17,5%-l juhtudel kõrgem kui 5 ü., kuid ei tõusnud ühelgi juhul üle 10 ü.

West ja Zimmermann (7) täheldasid AF aktiivsuse tõusu 40—95%-l viirushepatiidihaigetel. Nende autorite andmetel oli AF aktiivsus $\frac{2}{3}$ juhtudel 4—10 ü, ülejäänutel üle 10 ü. Käesolevas töös uuritud epideemilise hepatiidi haigetel nii kõrgeid AF väärtusi ei esinenud. AF aktiivsuse ja haiguse raskuse vahel kindlat seost ei täheldatud. Fermendi aktiivsus normaliseerus töö tulemuste põhjal koos haigete kliinilise paranemisega. AF normaliseerumine olenes kliinilisest haiguskuulu iseärasustest. Nimelt täheldati 5-l veniva kuluga epideemilise hepatiidi haigetel fermendi aktiivsuse aeglast normaliseerumist. AF aktiivsus saavutas neil juhtudel normi piirid 4—5 haigusnädalal ja hiljem.

Maksa, sapiteede ja sapipõie alaägeda põletiku ja düskineesiaga haigetel oli ägeda hepatiidi põdemisest möödunud 3—6 kuud (maks 2—3 cm ulatuses palpeeritav ja valulik, vereseerumi bilirubiinisaldus 1,2—2,2 mg%, duodenaalmahlas leukotsüüte, lima, baktereid jt. põletikulisi elemente), oli AF aktiivsus 4,6—7,8 ü. piires. Vereseerumi bilirubiinisalduse tõus ja AF aktiivsuse suurenemine esines neil haigetel pikemat aega ja ei normaliseerunud isegi nende lahkumisel haiglalt. Ka Mansurova ja Eitsen (17), Dubin ja kaastöötajad (18) rõhutavad AF aktiivsuse olenevust epideemilise hepatiidi ja sapiteede sulgusel esinevast kolestaasist.

Käesoleva töö tulemuste põhjal võib pidada AF aktiivsuse nihkeid seega sapipaisu ja põletikunähtude otseseks peegeldajaks biliaarses süsteemis. Uurituil täheldati AF aktiivsuse tõusu nii maksasisestest kui -välistest põhjustest tingitud sapipaisu esinemisel. Westi ja Zimmermanni (7) arvates põhjustab maksasisene sapipais AF aktiivsuse tõusu kuni 10 ü., maksaväline sapiteede mehaaniline sulgus rohkem kui 10 ü. Töös esinenud AF aktiivsuse tõus kõhunäärmepeavähi ja teiste sapiteede mehaaniliste sulguste puhul langeb seega kokku kirjanduse andmetega (2, 4, 6, 7, 16). AF aktiivsuse nihked viirushepatiidi puhul olid uurimuse andmetel mõõdukad ega viita püsivale kolestaasile. Hepatiidijärgselt esinevat maksa, sapipõie ja sapiteede alaägedat põletikku ja sapieritumise düskineesiat iseloomustab püsiv AF aktiivsuse tõus ja hüperbilirubineemia.

AF aktiivsus on seega väga tundlikuks sapiteede intra- ja ekstrahepaatilise sulguse etiopatogeneetiliseks näitajaks. Kuigi töös uuritud materjal on väheldane ja vajab edaspidist täiendamist, võib soovitada kasutada seda meetodit laialdasemalt maksa ja sapiteede diferentsiaaldiagnostiliste raskuste lahendamiseks.

KIRJANDUS

1. Roberts, W., Brit. J. Exper. Path., 1930, 11, 30.
2. Gibbons, T., Seattle, M., J. Amer. Med. Ass., 1957, 18, 22.
3. Brecht, W., Künkele, I., Klin. Wschr., 1960, 38, 936.
4. Hauss, W., Gerlach, U., Schürmeyer, E., Dtsch. Med. Wschr., 1958, 83, 31, 1310.
5. Merten, R., Münch. Med. Wschr., 1959, 101, 8, 837.
6. Latner, A., Smith, A., Lancet, 1958, 2, 44, 915.
7. West, M., Zimmerman, H., Medical Clinics of North Amer., 1959, 43, 2, 371.
8. Horn, H., Amelung, D., Dtsch. Med. Wschr., 1957, 82, 17, 619.
9. Scherlock, S., Diseases of the Liver and Biliary System, Oxford, 1956.
10. Abderhalden, R., Klinische Enzymologie, Stuttgart, 1958.
11. Мансуров Х. Х., Актуальные вопросы патологии печени, АН Таджикской ССР, 1962, 1, 9.
12. Мансурова И. Д., там же, 26.
13. Bodansky, A., J. Biol. Chem., 1933, 101, 93.
14. Wroblewski, F., AMA Archives of intern Medicine, 1957, 100, 4, 635.
15. Мансурова И. Д., Иванова А. Н., Здравоохранение Таджикистана, 1960, 5, 18.
16. Mendelson, M., Bodansky, A., Cancer, 1952, 5, 1.
17. Мансурова И. Д., Эйцен Э. Ф., Актуальные вопросы патологии печени, АН Таджикской ССР, 1962, 1, 57.
18. Dubin, N., Sullivan, B., Golvan, P., Murphy, L., Am. J. of Med., 1960, 29, 1, 55.

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

А. Данилович

Резюме

В данной работе изучалась активность щелочной фосфатазы при механических закупорках желчных путей у 10 больных. Из них в трех случаях был рак головки поджелудочной железы, в одном случае рак общего желчного протока, в трех случаях метастазы рака в печени и в трех случаях желчнокаменная болезнь. Аналогичные исследования проводились также на 40 больных эпидемическим гепатитом.

Во всех случаях механической закупорки желчных путей отмечалось повышение активности щелочной фосфатазы выше 10 Е по Боданскому. При раке головки поджелудочной железы активность фермента достигала 28 Е.

У 40% больных эпидемическим гепатитом отмечалось также повышение активности щелочной фосфатазы, в 17,5% случаев она была выше 5 Е, однако ни в одном случае не превышала 10 Е.

Активность щелочной фосфатазы является очень чувствительным показателем при дифференцировке механической желтухи от паренхиматозного поражения печени.

THE DIFFERENTIAL-DIAGNOSTIC VALUE OF ALKALINE PHOSPHATASE IN LIVER AND BILE TRACT DISEASES

A. Danilovich

Summary

The activity of alkaline phosphatase in ten cases of mechanical stoppage of the bile tract was investigated in this work. Among them were 3 cases of pancreatic head cancer, 1 case of cancer of ductus choledochos, 3 cases of cancer metastases in liver, 3 cases of gall-stone disease. Besides that the same investigation was performed in 40 cases of epidemic hepatitis. In all patients with mechanical stoppage of the bile tract the rise of alkaline phosphatase above 10 units (according to Bodansky) was found, which reached 28 units in case of pancreatic head cancer. In 40% of patients with epidemic hepatitis the rise of alkaline phosphatase was found, which was higher than 5 units in 17%, and was never higher than 10 units.

The activity of alkaline phosphatase is a very sensitive differential-diagnostic index for differentiation between mechanical stoppage of the bile tract and affection of hepatic parenchyma cells.

НАРУШЕНИЯ ВОДНОГО ОБМЕНА ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ У БОЛЬНЫХ, ЛЕЧЕННЫХ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Э. Таммепыльд

Кафедра инфекционных болезней, дерматологии и венерологии

Автореферат

Уже свыше 10 лет в лечении эпидемического гепатита успешно применяют глюкокортикоиды и АКТГ. В связи с тем, что для эпидемического гепатита характерна задержка воды и сгущение крови, в настоящей работе ставится цель исследовать, усиливает ли преднизолон нарушения водного обмена у больных эпидемическим гепатитом, и в какой степени усиливает.

Нами обследовано 55 больных эпидемическим гепатитом, из которых у 33 больных проводилось лечение преднизолоном, а у 22 — без преднизолона. Больные получали преднизолон в течение 7—10 дней в среднем по 20 мг в сутки. В конце курса лечения доза преднизолона уменьшалась и у 21 больного лечение закончили инъекциями АКТГ по 20—40 ЕД в течение 2—3 дней.

Для характеристики нарушений водного обмена у больных эпидемическим гепатитом проводили водную пробу по Васкес'у (индекс ниже 225 показывает задержку воды в организме и ее интенсивность) и определяли гематокрит. Параллельно у этих же больных определяли содержание билирубина в сыворотке крови, активность трансаминазы и тимоловую пробу. Большинство больных обследовалось трижды, т. е. в период разгара болезни, в начале периода выздоровления и при исчезновении желтушности кожных покровов.

В период разгара болезни при эпидемическом гепатите задержка воды у леченных преднизолоном была больше, чем в контрольной группе. Средний индекс водной пробы по Васкес'у у леченных преднизолоном был 103, в контрольной группе — 179 ($p < 0,05$). В период выздоровления задержка воды в организме больных эпидемическим гепатитом уменьшалась и исчезали статистически существенные различия между больными

контрольной группы и больными, леченными преднизолоном. Так, в начале периода выздоровления средний индекс водной пробы по Васques'у у леченных преднизолоном равнялся 134 и в контрольной группе 172, в период исчезновения желтушности кожи — соответственно 182 и 206 ($p > 0,05$).

Гематокрит у больных, леченных преднизолоном, был ниже, чем в контрольной группе. Так, средняя величина гематокрита у больных, леченных преднизолоном, в период разгара болезни равнялась 44,9, а в контрольной группе 47,6; в начале периода выздоровления — соответственно 44,3 и 45,9 и в период исчезновения желтушности кожи — соответственно 43,0 и 43,7. Однако это снижение сгущения крови, обусловленное преднизолоном, невозможно было доказать статистически при таком количестве исследований ($p > 0,05$).

На основании результатов настоящего исследования при лечении эпидемического гепатита можно рекомендовать применение преднизолона в умеренных дозах, краткими курсами, что почти не усиливает существующего при эпидемическом гепатите нарушения водного обмена.

IV. SÜNNITUSABI JA GÜNEKOLOOGIA АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

VABADE SEERUMIAMINOHAPETE NIHETEST SEOSSES GESTATSIOONIPERIOODIGA

H. Jalviste

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Rasedusaegne füsioloogiline ümberkõlastus: emaorganismi ainevahetuse tõhustumine, intensiivne platsentaarse ja fetaalse protoplasmaatilise massi kasv, hormonaalse ja fermentatiivse aktiivsuse tõus on tihedalt seotud valkude ja aminohapete ainevahetusprotsessidega. Rasedustoksikooside korral kajastuvad valguainevahetuse häired ka aminohapete mosaiigis. Senini on raseduse ja toksikooside korral tegeldud peamiselt aminohapete eliminatsiooni küsimustega (1—7). Kodumaised autorid (8, 9) tegid kindlaks aminoatsiduuria mitterasedail jälgedena, rasedail selle kasvu kvantitatiivselt ja toksikooside korral ka kvalitatiivselt. Vere aminohapete nihkeid seoses normaalse ja patoloogilise rasedusega käsitlevad ainult vähesed autorid (10—13), pöörates tähelepanu esijoones väävlit sisaldavaile aminohappeile. Küsimus, kust pärinevad loote vere aminohapped — kas otseselt emalt, platsentast või lootelt endalt — on tänini otsustamata. Enamik autoreid (14—20) on uurinud emal-lapsel vere aminohapete koguhulka. Meil oli kättesaadav ka üks töö (21), kus uuriti individuaalseid aminohappeid emal-lapsel 7 sünnituse puhul. Eeltoodust selgub, et aminohapete nihete küsimus gestatsiooniperioodiga seoses vajab täiendavat uurimist.

Metoodika

Vabade seerumiaminohapete eraldamine toimus laskuv-paber-kromatograafiliselt 3—4 seansis à 20—24 tundi. Eelnevalt sadestati seerumivalgud (22). Kromatograafiliseks lahustiks oli butanool-äädikhape-vesi 40 : 15 : 5 (23), värviti ninhüdrüüni 0,5% lahusega (24), elueeriti vasksulfaat-etanooliga (25, 26) ja kolorimeetreeriti FEK-M rohelise filtriga. Ekstinktsiooni alusel arvutati relatiivsed protsentväärtused. Absoluutseteks väärtusteks vajalike aminohapete standardkõverate väljatöötamine on ette nähtud töö järgmisel etapil. Statistilisel töötlusel tehti kindlaks aritmeetiline

	Julia	1 Cys	2 Lys	3 His	4 Arg	5 G u	6 Aaph	7 Ser	8 Gly	9 G. an	10 Ihr	11 Al ₃	12 P. o	13 Tyr	14 Met- Val	15 Phe	16 Ileu- Leu
Mitterasedad	36	\bar{x} 5,7 $\pm u$ 0,1	6,7 0,2	3,7 0,2	5,9 0,2	8,8 0,2	5,3 0,2	6,4 0,2	5,8 0,2	5,8 0,2	17,0 0,4	5,6 0,2	3,3 0,2	7,8 0,2	3,1 0,2	0,8 0,2	
Rasedail	15	\bar{x} 5,8 $\pm u$ 0,4	5,1 0,2	5,3 0,3	5,8 0,5	12,7 0,4	5,3 0,3	5,3 0,2	5,7 0,8	5,4 0,4	14,0 0,6	4,7 0,6	4,7 0,3	4,7 0,5	7,1 0,2	5,1 0,2	10,2 0,4
Toksikoosiga rasedad	17	\bar{x} 3,9 $\pm u$ 0,3	5,2 0,3	4,5 0,2	6,3 0,5	11,9 0,9	4,6 0,6	6,4 0,3	11,6 1,0	7,1 0,4	5,8 0,6	12,5 0,6	6,4 0,5	4,3 1,0	6,3 0,3	4,1 0,3	11,8 0,9
Emad	22	\bar{x} 4,3 $\pm u$ 0,3	6,7 0,3	4,6 0,2	5,4 0,2	9,0 0,2	6,4 0,3	6,2 0,2	6,2 0,2	5,9 0,3	5,8 0,2	16,8 0,5	7,3 0,2	4,8 0,3	7,2 0,2	3,1 0,3	6,3 0,2
Lapsed	22	\bar{x} 4,6 $\pm u$ 0,2	7,2 0,2	5,0 0,2	4,7 0,2	8,8 0,4	5,2 0,2	6,1 0,2	7,3 0,3	7,3 0,3	7,2 0,3	17,1 0,6	5,9 0,2	3,7 0,3	6,5 0,2	4,0 0,3	5,0 0,2

keskmise (\bar{x}), aritmeetilise keskmise viga ($\pm m \bar{x}$), standardhälve ($\pm s$) ja aritmeetilise keskmise usalduspiirid ($\pm u$). Käesolevas töös kasutati 95% usalduspiire ($p < 0,05$).

Uuritud kontingent — 112 juhtu koosnes 5 alarühmast: 36 mit-terasedat (kontrollgrupp), 15 rasedat, 17 hilistoksikoosiga rasedat, 22 ema ja 22 last. Toksikoosiga rasedail esines rasedate nefropaatia 15 juhul, preeklampsia 1 ja eklampsia 1 juhul. 22 juhul võeti emadelt verd analüüsiks väljutusperioodil ja vastsündinuil sünni-tuse järel nabaväädi verest.

Tulemused (esitatud tabel 1). Kromatogrammidel ilmus nähtavale 16 aminohapet järjestuses: 1) tsüstiin (Cys), 2) lüsiin (Lys), 3) histidiin (His), 4) arginiin (Arg), 5) glutamiin (Glu), 6) asparagiinhape (Asph), 7) seriin (Ser), 8) glütsiin (Gly), 9) glutamiinhape (Gluh), 10) treoniin (Thr), 11)alaniin (Ala), 12) proliin (Pro), 13) türosiin (Tyr), 14) metioniini-valiiniiväli (Met-Val), 15) fenüülalaniin (Phe), 16) isoleutsiini-leutsiiniiväli (Ileu-Leu). Mõnikord esines aminohapete mitteeraldumist (gluta-miin koos asparagiinhappega, glutamiinhape treoniiniga jne.). Astendades aminohapete relatiivsete protsentväärtuste aritmeetilisi keskmisi pingerea järgi, võidi täheldada erinevusi uurimis-aluste kõigis 5 rühmas. Kontrollrühma seerumiaminohapete jär-jestus ekstinktsiooniintensiivsuse alanemise järgi oli:

- 1) intensiivsed: Ala, Glu, Ileu-Leu, Met-Val,
- 2) vähem intensiivsed: Lys, Pro, Gly,
- 3) keskmised: Arg, Gluh, Thr, Cys, Ser,
- 4) nõrgad: His, Tyr, Phe, Asph.

Rasedate rühmas esines võrreldes kontrollrühmaga statistil-
selt oluliselt madaldunud nivoo 7 aminohappel (Cys, Lys, Gluh,
Thr, Ala, Pro, Met-Val), oluliselt kõrgem tase 6 aminohappel (His,
Glu-Asph, Gly, Tyr, Phe, Ileu-Leu). Olulist erinevust ei tähelda-
tud 2 aminohappel (Arg, Ser), milledest ühel (Arg) esines ebaolu-
liselt madalam nivoo.

Rasedustoksikoosi puhul, võrreldes kontrollrühmaga, esines 9 korral, s. o. enamikul aminohappel kõrgenenud tase (His, Arg, Glu-Asph, Ser, Gly, Gluh, Tyr, Phe, Ileu-Leu). Iseloomulik on, et tõusnud on kõigi samade aminohapete tase, milles esines tõus ka raseduse ajal, lisaks veel 3 aminohappe (Arg, Ser, Gluh) nivoo. Oluliselt madalamal tasemel olid 5 aminohapet (Cys, Lys, Ala, Pro, Met-Val), mis olid madalamal nivool ka rasedail.

Aminohapete nihked vastsündinuil emade- ja kontrollrühma suhtes olid ühesuunalised: 7 juhul kõrgem nivoo ühtedel-samadel aminohapetel (Cys, Lys, His, Gluh, Thr, Phe, ebaoluliselt Ala), 8 aminohappel (1-l ebaoluliselt) madalam nivoo võrreldes emadega ja 7-l (2-l ebaoluliselt) suhestades kontrollrühmaga. Seega loote-vastsündinu verepilt ei ole ema vere peegelpilt, vaid on teatud osas sõltumatu.

Arutelu

Suure osa aminohapete madalam tase raseduse ajal on kooskõlas autorite (1, 17, 19) andmetega, kes tegid kindlaks aminohapete koguhulga languse seerumis, võrreldes mitterasedatega, uriinis aga überpöörduvalt tõusu (1—9). Toksikosiipuhuseid nihkeid prevaleeriva aminohapete nivoo kõrgenemisega ei seletata niivõrd raseda maksafunktsiooni pidurdusega ja deamineerimise puudulikkusega, kuivõrd proteiinide suurema lammutusega, mida kajastab ka *aminoaciduria* kvalitatiivne-kvantitatiivne tõus toksikoosi korral (4, 7, 8, 9). Raskemate toksikoosivormide korral 3 autorit (6) sedastasid preeklampsia (13 juhtu) puhul ainult 50%-l *aminoaciduria* tõusu, eklampsia kõigil 9 juhul aga selle vähenemist. See näht ühtib meie andmetega: eraldi väljutades toksikoosirühmast preeklampsia 1 ja eklampsia 1 juhu, sedastati mõlemal 9 seerumiaminohappe madalam nivoo ja tõus ainult 3-l. Selliseid nihkeid tuleb raskete toksikoosivormide korral seletada üldise ainevahetusliku depressiooniga.

Individaalseist aminohappeist suurenes histidiin kõigis gruppides võrreldes kontrollrühmaga. Histidiini-histamiini tõus rasedate veres tingibki histidinuuria-histaminuuria tõusu, millel põhineb rasedusreaktsioon. Glutamiin, mida leidub veres 3—6 korda rohkem glutamiinhapest (27), näitas tõusu kõigis rühmades, välja arvatud vastsündinuil. Glutamiinhape tõusis toksikoosi korral ja vastsündinuil. Isoleutsiin-leutsiin, elutähtsad valkude ülesehituses, näitasid kõrgemat nivood raseduse ja toksikoosi korral. Sama funktsiooniga treoniin suurenes vastsündinuil. Fenüülalaniin ja türosiin, teineteist asendavad (27), olid kõrgenenud rasedail, toksikoosihaiheil ja vastsündinuil. Tsüstiin, oluline valkude uudistekkes, osutus madalamaks raseduse ja toksikoosi korral, mis vastab kirjanduse andmeile (2, 10, 11, 12). Lüsiin, vajalik laktatsiooniks ja pikkuse kasvuks (27), osutas taseme suurenemist kõigis rühmades.

Fetaalsete aminohapete taseme nihked materiinsete suhtes — tõus ja langus ca 50% — ühtivad üldiselt selle autori (21) andmetega, kes uuris individaalseid aminohappeid emadel-lastel, kuigi kvalitatiivselt ja sedastas vastsündinul 8 konstantse intensiivse ja 8 irregulaarse madalakontsentratsioonilise aminohappe esinemist, seejuures totaalse vaba aminohappe sisaldus oli tõusnud analoogiliselt teiste autorite andmetega (15, 18, 19, 20). Kokku võttes tuleb järeldada, et fetaalse seerumi aminohappeline koostis ei peegelda otseselt materiinset, et platsenta ei ole lihtne dialüüsiv membraan, vaid elund keerukate embrüotroofiliste funktsioonidega.

Järeldused

1. Raseduse ajal esinevad vabade seerumiaminohapete nihked languse suunas.

2. Rasedushilistoksikoosi korral esinevad vabade seerumiaminohapete nihked tõusu suunas, raskemate vormide korral languse suunas.

3. Vastsündinu seerumiaminohappeline koostis ei ole otseses korrelatsioonis ema vere koostisega.

KIRJANDUS

1. Burst, R. L., Am. J. Obst & Gyn., 1953, 65, 304.
2. Vocke, W., Arch. f. Gynäk., 1954, 185, 111.
3. Wallraff, E. B., Brodie, E. C. a Borden, A. L., J. of Clin. Investig., 1950, v. 29, 1542.
4. Dent, C. E., 1. The Lancet, 1946, 6327, 637.
2. The Bioch. J., 1947, 41, 2. 240.
5. Sheft, B. B., Oldham, H. J., J. Am. Dietet. Assoc., 1952, 28, 313.
6. Miller, S., Ruttinger, V., Масы, I. G., J. Biol. Chem., 1954, v. 209, 2, 795.
7. McSmith, J. A., The J. Obst. a Gyn. of the Brit. Empire, 1949, 56, 994.
8. Чулкова З. С., Гумина И. И., Желоховцева И. Н., Отчетная Научная Сессия 9. IV — 12. IV 56. Тезисы докладов. Л., 1956, 45.
9. Смирнова Л. Г., Чулкова З. С., Гумина И. И., Желоховцева И. Н., Вопросы Медицинской Химии, М., 1957, 3, 1, 49.
10. Heller, L., Arch. Gynäk., 1955, 186, 123.
11. Schuck, J., Arch. Gynäk., 1955, 186, 120.
12. Kuank, H., Z. Gynäk., 1951. 73.
13. Müting, D., 1. Z. klin. Med., 1949, 147, 478.
2. Hoppe Seylers Z., 1949, 248, 272.
14. Morel, A. et Mouriquand, G., Compt. rend. Soc. de biol., 1913, 75, 643.
15. Rabinovitch, K. N., Compt. rend. Soc. de biol., 1914, 75, 457.
16. Morse, A., Bull. J. Hopkins Hosp., 1917, 28, 199.
17. Bosnes, R. W., J. Biol. Chem., 1947, 168, 345.
18. Christensen, H. N., Streicher, J. A., J. Biol. Chem., 1948, 175, 95.
19. Crumpler, H. R., Dent, C. E., Lindau, D., Biochem. J., 1950, 47, 223.
20. Clementson, C. A. B., Churchman, J., J. Obst & Gyn. Brit. Emp., 1954, 61, 340.
21. Wirtschafter, Z. T., 1. Amer. J. Obst. a Gyn. 1958, 76, 6, 1219.
2. Amer. J. Obst. a Gyn. 1958, 75, 718.
22. Чулкова З. С., Гумина И. И., Лабор. дело, 1958, 3, 22.
23. Rao, N., Wadhawani, T., Current, 1954, 24, 313.
24. Зайцева Г. Н., Тэоленева Н. П., Лабор. дело, 1958, 3, 24.
25. Giri, K. V., Radhakrishnan, A. N., Vaidyanathan, C. S. J. Indian Inst. Sc., 1953, 35, 145.
26. Пасхина Г. С. 1. Количественное определение аминокислот при помощи хроматографии на бумаге. Методическое письмо, М., 1959, 1, 22.
2. Количественное определение аминокислот при помощи хроматографии на бумаге. В кн.: Современные методы в биохимии. Под ред. В. Н. Ореховича, М., 1964, 1, 162.
27. Brugsch, J., Lehrbuch der klinischen Chemie, Leipzig 1964, I, 494, II. Kapitel. Der Aminosäurestoffwechsel, 81.

О СДВИГАХ СВОБОДНЫХ АМИНОКИСЛОТ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ И ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Х. Яльвисте

Резюме

В данной работе методом хроматографии на бумаге исследованы сдвиги 16-ти свободных аминокислот сыворотки крови (всего 112 анализов) у 36 небеременных, у 32 беременных, в том числе у 17 с поздним токсикозом беременности, у 22 матерей и их 22 новорожденных.

Кровь для анализа бралась у матерей в период изгнания и у новорожденных из пуповины. Установлено, что при нормальной беременности имеется понижение большей части аминокислот сыворотки крови, при токсикозах — повышение их, но при тяжелых формах позднего токсикоза (преэклампсия, эклампсия) вновь отмечается понижение аминокислот.

По сравнению с кровью матерей, у новорожденных не наблюдается полного параллелизма. Это свидетельствует о том, что плацента не является простым диализатором, а выполняет сложные элективно-эмбриотрофические функции.

DAS VERHALTEN DER FREIEN SERUMAMINOSÄUREN BEI NORMALER UND TOXISCHER SCHWANGERSCHAFT

H. Jalviste

Zusammenfassung

Es wird über das papierchromatographische Verhalten der freien Serumamino-säuren (16) bei 36 Nichtschwangeren, 32 Schwangeren, davon bei 17 Spättoxikosen, bei 22 Müttern und ihren 22 Neugeborenen berichtet. Das Blut zur Analyse entnahm man den Müttern in der Austreibungsperiode, den Neugeborenen postpartal von dem Nabelschnurblut. Es wurde festgestellt, daß der Gehalt der meisten Serumamino-säuren in der normalen Schwangerschaft abnimmt. Bei der Toxikose ergab sich eine Erhöhung in den meisten Aminosäurewerten, während bei den schwersten Toxikoseformen (Praeeklampsie, Eklampsie) wieder ein Sinken der Werte stattfand. Hinsichtlich des mäterinen-fetalen Verhaltens der individuellen Aminosäuren gelang es uns keine nennenswerten Regelmäßigkeiten festzustellen. Das unterschiedliche Verhalten mäteriner-fetaler Aminosäurenwerte weist darauf hin, daß in der Plazenta statt einfacher Filterfunktion komplizierte elektive embryotrophische Funktionen stattfinden.

ВЛАГАЛИЩНОЕ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ ПО Ю. А. ЛЕЙБЧИКУ В МОДИФИКАЦИИ З. Я. ГЕНДОНА

И. Раявез

Кафедра акушерства и гинекологии ЦИУ

До сих пор акушеры-гинекологи не пришли еще к единому мнению по вопросу, какой из различных применяемых методов прерывания беременности поздних сроков является менее травматическим и более рациональным.

В акушерско-гинекологической клинике ЦИУ чаще всего пользуются влагалищным методом прерывания беременности, применяя операцию влагалищного кесарева сечения по Ю. А. Лейбчику в модификации З. Я. Гендона. Продолжая совершенствовать влагалищный метод прерывания поздних сроков беременности, З. Я. Гендон разработал в результате многолетних опытов технику местной инфильтрационной новокаиновой анестезии и внес ряд изменений, упростивших и облегчивших выполнение этой операции, сохраняя при этом переднюю стенку нижнего маточного сегмента. Последнее обстоятельство мы рассматриваем как чрезвычайно важный фактор в предупреждении разрыва нижнего сегмента матки по рубцу при последующих беременностях и родах.

Внесенные им изменения заключаются в следующем: рассечение передней стенки шейки матки производится не под контролем круглого бужа Гегара, а под контролем введенного в канал шейки металлического плоского шпателя (рис. 1). Последний, придавая передней стенке шейки плоскую поверхность, исключает какие-либо отклонения от средней линии при первоначальном разрезе её. Захватывание и низведение краев рассекаемой шейки матки пилевыми щипцами является травмирующим фактором. Поэтому, пилевые щипцы заменены провизорными лигатурами, которые легко и без всякой травмы позволяют низвести вышележащий отдел шейки, создавая, таким образом, широкий доступ для визуального наблюдения при рассечении передней стенки шейки матки (рис. 2). Разрез шейки матки заканчивается рассечением внутреннего зева и лишь в отдельных случаях, при сроках беременности в 24—26 недель, мы прибегаем к рассечению передней стенки нижнего маточного сегмента в пределах не более одного см.

Восстановление шейки матки следует начинать с верхнего угла раны отдельными кетгутовыми швами. Для того, чтобы восстановление рассеченной

передней стенки шейки матки было всегда правильно выполнено и обеспечивало бы её полное восстановление и функцию, необходимо, прежде всего, создать симметричное и интимное прилегание краев рассеченной шейки. Для осуществления этого важного момента операции мы рекомендуем делать выкол иглы (игла должна быть довольно крутая и небольшая) непосредственно у края рассеченной шейки, после чего игла проводится в толщину ее лате-

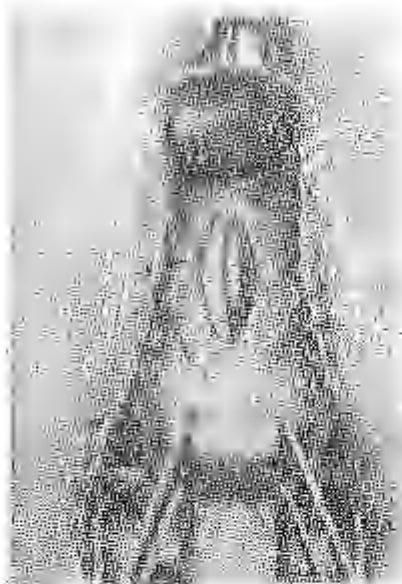


Рис. 1. Плоский металлический шпатель введен в канал шейки матки.



Рис. 2. Прозвизорные лигатуры наложены на края рассеченной шейки матки.

рально от края. А выкол делают не доходя немного до края разреза. Затем иглу вкалывают в противоположный край рассеченной шейки, несколько отступая от него, и выкалывают непосредственно у края разреза. Этот прием исключает даже незначительное выворачивание краев восстанавливаемой шейки и возникновение внешнего эндометриоза в области послеоперационного рубца (внешний эндометриоз как послеоперационное осложнение встречается, по литературным данным, в пределах 20 и более процентов).

Мы поставили перед собой задачу подробно изучить отдаленные результаты операции влагалищного кесарева сечения в данной модификации.

Из оперированных 237 больных нам удалось обследовать 142 женщины. Операции были проведены давностью от одного года до 10 лет — с 1954 по 1964 гг. Операции влагалищного кесарева сечения проводились по строгим медицинским показаниям при сроках беременности от 17 до 27 недель.

142 женщины обследованы нами в поликлинических условиях. Жалоб, которые могли быть связаны с перенесенной операцией, не было. При осмотре в зеркалах обнаружено следующее. Шейка матки не деформирована. На передней стенке влагалища послеоперационный рубец едва заметен. При пальпации область рубца безболезненна. Ни у одной из обследованных нами женщин не было обнаружено эндометриоза в области рубца.

Менструальная функция осталась устойчивой у 134 женщин и лишь у 7 женщин первая менструация появилась с некоторым опозданием. Беременность наступила у 97 женщин. Из них у 43 был искусственный аборт. В 3 случаях беременность закончилась самопроизвольным абортom. Предохранялись от беременности 31 женщина, у 7 женщин — вторичное бесплодие, их возраст колебался от 42 до 46 лет. Половую жизнь отрицали 7 обследуемых. У 51 женщины, перенесших операцию влагалищного кесарева сечения, наступившая беременность закончилась родами. Из них 5 женщин рожали дважды. Из 51 женщины первородящих — 12, повторнородящих — 36. Срочные роды наступили в 51 случае, преждевременные в 5 случаях. Все роды протекали без каких-либо осложнений со стороны послеоперационного рубца. Ручное обследование полости матки было произведено у одиннадцати родильниц. Ни в одном случае не было отмечено дефекта в области послеоперационного рубца.

Чтобы иметь более точную объективную оценку состояния послеоперационного рубца, нами было проведено рентгенологическое обследование у 20 женщин методом гистеросальпингографии. На гистерограммах отмечались гладкие контуры в истмической части матки.

Эти данные позволяют утверждать, что беременность и роды после операции влагалищного кесарева сечения в изложенной модификации могут протекать без осложнений со стороны послеоперационного рубца.

VAGINAL CAESAREAN SECTION ACCORDING TO I. A. LEIBTCHIK IN THE MODIFICATION OF Z. I. GENDON

I. Rajavee

Summary

A series of 237 therapeutic abortions later in pregnancy (from 17 to 27 weeks) for medical indications have been performed during the last 10-year period. The pregnancy was interrupted by means of vaginal Caesarean section under local anaesthesia. I. A. Leibtchik's method of operation was adapted by Z. I. Gendon.

The follow-up studies were carried out in 142 patients after this procedure. 97 women had new pregnancies. In 51 patients the pregnancies terminated in labours. 5 of them delivered twice. In 51 cases they delivered in time, in cases prematurely.

In order to determine the nature of the healing of the uterine wound, hystero-graphy was performed in 20 patients, who had undergone vaginal caesarean section. On the basis of the radiological findings all the 20 cases showed a smooth regular outline of the uterine isthmic tract.

The consequent pregnancies and deliveries following vaginal ceasarean section modified by Z. I. Gendon did not show any complications in the area of the postoperative scar. This method may be recommended for this purpose more widely in routine practice.

О СДВИГАХ ВЫДЕЛЕНИЯ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ У БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ ОПУХОЛИ

В. Мейпалу

Кафедра акушерства и гинекологии

В современной литературе все чаще встречаются данные о том, что у больных миомой матки имеются нарушения обмена стероидных гормонов.

Об обмене стероидных гормонов можно судить по выделению гормонов в моче. А. А. Лебедев с сотрудниками (1, 2, 3), Л. И. Быковская (4) и А. Н. Калантарова (5, 6) отмечают у больных миомой матки увеличение выделения активных фракций эстрогенов, эстрадиола и эстрона. Показателем функции желтого тела является выделение прегнандиола. По данным А. А. Лебедева с сотрудниками (1, 2, 3), Н. С. Уточникова и Л. Д. Сыча (7), В. В. Слоницкого (8), Л. Я. Давыдова (9), Г. Феррариса [G. Ferraris (10)] и С. Тимонена и П. Вяяннена [S. Timonen, P. Väänänen (11)] у больных миомой матки выделение прегнандиола или уменьшается, или же отмечается несоответствие его выделения фазе менструального цикла. Учитывая функциональную связь между яичниками и корой надпочечников, у больных миомой матки исследовали также выделение 17-кетостероидов (12, 1, 2, 3, 7, 8, 10, 11). При этом часть исследователей отмечает нормальное выделение 17-кетостероидов, а по данным других оно уменьшено.

По нашим данным, у больных миомой матки имеются также нарушения обмена стероидных гормонов (13). На основе своих ранних работ мы установили, что такие сдвиги в выделении гормонов, которые выражаются в увеличении выделения эстрона и уменьшении выделения прегнандиола и 17-кетостероидов, являются характерными для тех больных миомой матки, у которых осложнения выражаются в виде маточных кровотечений. При этом в связи с ростом миомных узлов в направлении полости матки выделение эстрона увеличивается, а выделение прегнандиола и 17-кетостероидов уменьшается.

Таблица 1
Суммарное выделение эстрогенов и их отдельных фракций у больных множой матки в разные дни менструального цикла в зависимости от величины опухоли

Дни менструального цикла	Сумма эстрогенов в μ			Эстрадиол в μ			Эстрон в μ					
	—8	9—12	13—	—8	9—12	13—	—8	9—12	13—			
—4	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm (p < 0,05)$	149,8 17,9 33,7 43,9	98,3 11,1 27,1	57,1 12,0 17,1 29,4	66,1 6,0 14,8	34,6 3,1 7,5	39,0 5,2 12,7	51,8 9,7 22,0	24,2 3,1 7,5	53,6 13,5 33,0	32,0 6,8 15,3	39,5 6,1 15,0
5—8	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm (p < 0,05)$	45,9 17,7 43,2	112,4 18,3 40,2	111,2 27,5 67,4	51,2 10,6 26,0	43,9 7,2 16,5	54,0 8,8 21,9	35,8 5,3 12,3	31,2 5,9 14,6	39,7 5,5 13,6	32,7 10,0 23,1	43,4 12,6 30,9
9—12	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm (p < 0,05)$	120,1 37,2 118,2	128,0 20,0 44,6	106,2 22,1 54,2	44,3 13,8 43,9	49,7 11,8 26,3	37,8 11,4 27,9	44,1 12,6 41,8	37,5 6,2 13,8	32,7 6,8 16,7	31,7 4,8 15,3	35,6 6,8 16,5
13—16	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm (p < 0,05)$	132,0 22,4 53,0	112,5 23,1 52,3	26,0 22,0 56,5	60,7 11,7 27,7	52,7 17,6 39,8	42,2 6,4 16,3	30,9 5,7 13,4	31,1 5,5 12,4	42,2 14,8 38,1	4,4 7,5 17,9	39,6 8,1 20,9
17—20	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm (p < 0,05)$	142,5 10,8 23,4	150,3 10,5 22,5	130,2 16,1 38,1	60,3 5,7 12,2	60,6 5,2 11,1	49,5 8,8 20,2	42,1 5,2 11,1	36,4 5,7 12,1	42,4 8,0 18,5	40,5 4,2 9,1	38,0 5,5 8,1
21—24	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm (p < 0,05)$	116,3 10,5 23,5	152,9 30,2 60,5	153,7 21,8 48,0	47,6 7,2 16,1	60,1 18,6 40,9	53,3 3,2 29,1	29,2 4,9 11,0	36,7 6,6 14,5	46,3 8,2 17,9	39,0 15,3 31,1	54,1 8,0 17,7
25—28	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm (p < 0,05)$	144,3 27,1 66,5	199,5 41,2 97,7	133,0 26,3 62,4	48,2 7,0 17,1	73,6 15,7 37,2	49,7 6,4 15,2	29,7 5,2 12,7	58,2 19,3 45,7	43,9 14,6 34,5	66,5 20,8 50,9	39,3 7,8 18,6

М. Гэрли [M. Gerli (14, 15)] анализировал у 16-ти больных миомой матки выделение отдельных фракций эстрогенов в зависимости от величины опухоли. Но автору не удалось найти закономерностей в выделении фракций эстрогенов при миомах различной величины.

Исходя из предыдущего, мы поставили целью настоящего исследования выявить наличие направленных сдвигов в выделении эстрогенов, прегнандиола и 17-кетостероидов в течение менструального цикла в зависимости от величины опухоли матки.

Для этого мы исследовали в динамике выделение стероидных гормонов в суточной моче у 59 больных миомой матки. Величину опухоли сравнивали с неделями беременности. Соответственно величине опухоли обследованные больные миомой матки были разделены следующим образом: 1) миомы, соответствующие по величине 8 неделе беременности и меньше (18 больных), 2) миомы, соответствующие 9—12 неделям беременности (20 больных), 3) миомы, соответствующие 13 неделям беременности и больше (21 больная). Выделение эстрогенов и отдельных фракций мы исследовали по методу хроматографической адсорбции Б. Штиммеля, модифицированному Е. А. Какушкиной и В. Г. Орловой (16). Выделение прегнандиола определяли по весовому методу В. П. Парина и О. М. Уваровской (17), и выделение 17-кетостероидов по методу В. Циммерманна, модифицированному Ю. М. Милославским (18). В общем, выделение стероидных гормонов определяли в 513 случаях.

При анализе фактического материала были использованы методы современного статистического анализа. Большую часть вычислений провели вручную, коэффициенты корреляции — на электронно-вычислительной машине «Урал-2». В данной работе использован 5% уровень значимости (за исключением критериев знаков, где принят 6% уровень значимости).

В таблице 1 представлены данные о выделении суммарных и отдельных фракций эстрогенов (эстрадиол, эстрон, эстриол) соответственно вышеуказанным группам миом. В таблице приведены арифметическое среднее (\bar{x}), среднее квадратическое отклонение арифметического среднего (m_x) и доверительные границы средних ($p < 0,05$) выделения гормонов в разные дни менструального цикла.

Из приведенных в таблице данных видно, что суммарное выделение эстрогенов в сравнительных группах статистически не различается ($r = -0,137$). Различия выявляются в выделении отдельных фракций эстрогенов. Уровень выделения эстрадиола в группе миом, соответствующих по величине 13 неделе беременности и больших, статистически существенно ниже, чем в группах миом, соответствующих по величине 9—12 неделям беременности (критерий знаков — $p < 0,1\%$) и 8 неделе беременности и меньших (критерий знаков — $p \approx 6\%$). Уменьшение

М. Гэрли [M. Gerli (14, 15)] анализировал у 16-ти больных миомой матки выделение отдельных фракций эстрогенов в зависимости от величины опухоли. Но автору не удалось найти закономерностей в выделении фракций эстрогенов при миомах различной величины.

Исходя из предыдущего, мы поставили целью настоящего исследования выявить наличие направленных сдвигов в выделении эстрогенов, прегнандиола и 17-кетостероидов в течение менструального цикла в зависимости от величины опухоли матки.

Для этого мы исследовали в динамике выделение стероидных гормонов в суточной моче у 59 больных миомой матки. Величину опухоли сравнивали с неделями беременности. Соответственно величине опухоли обследованные больные миомой матки были разделены следующим образом: 1) миомы, соответствующие по величине 8 неделе беременности и меньше (18 больных), 2) миомы, соответствующие 9—12 неделям беременности (20 больных), 3) миомы, соответствующие 13 неделям беременности и больше (21 больная). Выделение эстрогенов и отдельных фракций мы исследовали по методу хроматографической адсорбции Б. Штиммеля, модифицированному Е. А. Какущкиной и В. Г. Орловой (16). Выделение прегнандиола определяли по весовому методу В. П. Парина и О. М. Уваровской (17), и выделение 17-кетостероидов по методу В. Циммерманна, модифицированному Ю. М. Милославским (18). В общем, выделение стероидных гормонов определяли в 513 случаях.

При анализе фактического материала были использованы методы современного статистического анализа. Большую часть вычислений провели вручную, коэффициенты корреляции — на электронно-вычислительной машине «Урал-2». В данной работе использован 5% уровень значимости (за исключением критериев знаков, где принят 6% уровень значимости).

В таблице 1 представлены данные о выделении суммарных и отдельных фракций эстрогенов (эстрадиол, эстрон, эстриол) соответственно вышеуказанным группам миом. В таблице приведены арифметическое среднее (\bar{x}), среднее квадратическое отклонение арифметического среднего (m_x) и доверительные границы средних ($p < 0,05$) выделения гормонов в разные дни менструального цикла.

Из приведенных в таблице данных видно, что суммарное выделение эстрогенов в сравнительных группах статистически не различается ($r = -0,137$). Различия выявляются в выделении отдельных фракций эстрогенов. Уровень выделения эстрадиола в группе миом, соответствующих по величине 13 неделе беременности и больших, статистически существенно ниже, чем в группах миом, соответствующих по величине 9—12 неделям беременности (критерий знаков — $p < 0,1\%$) и 8 неделе беременности и меньших (критерий знаков — $p \approx 6\%$). Уменьшение

Оценительные вычисления отдельных фракций эстрогенов и эстролиновой ивонки у больных климактерическим синдромом в зависимости от длительности заболевания

Длительность заболевания	Статус	Эквивалентная эстролиновая ивонка										Эстролиновый индекс		
		Андрогены					Эстрогены					—8	—9	—10
		—4	—5	—6	—7	—8	—9	—10	—11	—12	—13			
1—3	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm(p < 0,005)$	42,1 2,3 13,1	42,5 2,3 5,1	45,5 4,7 11,6	27,8 4,2 10,3	34,1 3,4 7,4	24,8 2,3 5,6	15,0 6,0 14,8	23,4 3,7 8,4	30,5 4,9 10,4	39,4 4,4 10,7	85,3 12,9 29,2	87,3 27,0 66,2	
5—9	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm(p < 0,005)$	34,4 5,6 13,1	40,3 4,6 0,6	32,0 5,3 12,9	38,3 5,8 14,2	32,5 3,3 7,7	30,3 4,3 10,6	27,2 1,6 8,8	27,2 2,0 5,7	37,8 5,2 12,8	46,2 5,1 14,0	91,1 13,7 30,7	114,1 23,0 56,4	
9—12	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm(p < 0,005)$	36,1 6,2 19,4	37,7 5,5 3,1	35,0 4,3 10,6	31,1 8,0 25,1	31,6 4,6 10,2	29,3 3,9 8,7	32,3 8,1 25,8	31,6 2,6 5,9	35,9 6,2 14,5	45,0 5,2 14,5	94,9 14,6 37,0	104,0 16,4 41,2	
13—16	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm(p < 0,005)$	42,2 5,5 13,1	40,7 5,5 11,4	40,1 7,0 4,3	30,8 7,1 30,7	32,0 4,8 10,7	31,8 5,2 13,3	33,4 4,4 10,3	27,3 3,5 7,9	33,1 4,9 12,5	49,6 20,0 47,5	104,8 29,7 67,2	101,2 20,5 52,6	
17—20	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm(p < 0,005)$	42,2 3,3 7,0	41,1 2,1 4,5	36,0 3,6 8,3	25,8 1,9 4,2	22,9 2,3 4,9	33,1 4,0 9,6	28,2 3,1 6,7	30,0 1,5 3,3	31,0 3,7 8,6	45,8 10,2 22,9	67,1 8,3 17,5	107,4 21,0 4,7	
21—24	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm(p < 0,005)$	38,1 3,7 8,7	36,4 3,8 5,2	30,8 3,8 8,3	26,2 4,0 8,9	27,7 4,1 8,9	31,8 2,9 6,4	25,7 4,6 10,1	39,2 3,4 7,4	37,4 2,8 6,1	47,7 29,6 53,6	85,2 18,1 29,5	125,4 23,6 52,0	
25—28	\bar{x} $\pm m\bar{x}$ $\pm(p < 0,005)$	35,5 4,9 10,9	36,7 4,2 7,1	30,3 5,7 8,8	28,5 2,0 7,1	29,6 3,7 8,2	30,2 4,5 10,6	30,5 6,1 14,0	36,5 3,1 7,1	30,4 3,4 7,1	42,3 9,5 22,9	82,0 21,5 61,9	83,0 18,8 41,9	

выделения эстрадиола в связи с увеличением миомы подтверждает также статистически существенный отрицательный коэффициент корреляции — $r = -0,255$. В первой половине менструального цикла уровень выделения эстрогена в группе больших миом ниже, а во второй половине цикла выше, чем в группе маленьких миом. Причем, противоположные циклические сдвиги выделения эстрогена статистически доказуемы. Уровень выделения эстрогена в группе миом, соответствующих по величине 13-ой неделе беременности и больше, в течение менструального цикла непрерывно повышается (ранговая корреляция — $\rho = +0,964$; $p < 0,05$), а при миомах, соответствующих по величине 8 неделе беременности и меньше, понижается ($\rho = -0,679$; $p < 0,05$). В группе миом, соответствующих по величине 9—12 неделям беременности, эти сдвиги статистически недоказуемы. Выделение эстриола в сравнительных группах статистически не отличается ($r = 0,078$).

Относительное выделение отдельных фракций эстрогенов (процентные отношения отдельных фракций к суммарному выделению эстрогенов) и эстроновый индекс представлены в таблице 2. При этом выясняется, что относительное выделение отдельных фракций эстрогенов является аналогичным их абсолютному выделению. Уровень относительного выделения эстрадиола в группе миом, соответствующих по величине 13 неделе беременности и больше статистически существенно ниже, чем в других сравниваемых группах (критерий знаков — $p \approx 6\%$). Сдвиги в относительном выделении эстрогена аналогичны в этой группе больших абсолютному выделению. Если в группах миом, соответствующих по величине 8 неделе беременности и меньше ($\rho = -0,680$; $p < 0,05$) и 9—12 неделям беременности ($\rho = -0,860$; $p < 0,05$), относительное выделение эстрогена в течение менструального цикла уменьшается, то в группах больших миом эти сдвиги статистически недоказуемы ($\rho = +0,321$; $p > 0,05$). Относительное выделение эстриола в сравниваемых группах статистически не отличается ($r = 0,034$).

Для различения овуляторного и ановуляторного менструальных циклов рекомендуют применять эстроновый индекс

$$\frac{\text{эстрон} \times 100}{\text{эстрадиол}} (19,20).$$

На основе изложенного ясно, что в группе миом, соответствующих по величине 8 неделе беременности и меньше, эстроновый индекс в течение менструального цикла уменьшается ($\rho = -0,752$; $p < 0,05$), а в группе миом, соответствующих по величине 9—12 неделям беременности, уменьшение эстронового индекса в течение менструального цикла статистически недоказуемо ($\rho = +0,557$; $p > 0,05$). В группе миом, соответствующих

по величине 13 недель беременности и больше в течение менструального цикла строго направленных сдвигов эстронового индекса не отмечается ($\rho = +0,032$; $p > 0,05$).

Данные о выделении прегнандиола и 17-кетостероидов представлены в таблице 3. Выяснилось, что уровень выделения прег-

Таблица 3

Выделение прегнандиола и 17-кетостероидов у больных миомой матки в разные дни менструального цикла в зависимости от величины опухоли

Дни менструального цикла		Прегнандиол в мг			17-кетостероиды в мг		
		—8	9—12	13—	—8	9—12	13—
—4	\bar{x}	2,0	3,7	1,8	23,5	19,7	20,1
	$\pm m\bar{x}$	0,4	1,4	0,4	1,8	3,1	2,6
	$\pm(p < 0,05)$	1,0	3,4	1,0	4,6	7,7	6,7
5—8	\bar{x}	2,7	2,9	2,3	18,7	16,7	19,2
	$\pm m\bar{x}$	0,3	1,0	0,7	1,7	2,9	2,2
	$\pm(p < 0,05)$	0,9	2,4	1,8	4,4	7,1	6,1
9—12	\bar{x}	2,7	6,3	5,7	19,0	16,5	15,1
	$\pm m\bar{x}$	0,2	1,4	0,7	4,4	1,7	2,2
	$\pm(p < 0,05)$	0,7	3,4	1,9	9,4	3,9	5,8
13—16	\bar{x}	7,6	8,9	7,3	21,0	16,3	17,5
	$\pm m\bar{x}$	1,6	2,3	1,8	2,4	1,4	3,3
	$\pm(p < 0,05)$	3,7	5,0	5,1	6,7	3,2	8,4
17—20	\bar{x}	8,3	5,9	3,7	21,2	18,7	18,3
	$\pm m\bar{x}$	1,1	0,9	1,1	2,9	2,2	2,0
	$\pm(p < 0,05)$	2,5	1,9	2,7	6,2	5,0	4,9
21—24	\bar{x}	7,2	7,7	6,8	22,0	21,0	17,2
	$\pm m\bar{x}$	1,2	1,0	1,2	2,6	1,5	1,7
	$\pm(p < 0,05)$	2,6	2,3	2,8	5,8	3,5	3,8
25—28	\bar{x}	7,7	7,7	6,6	24,3	21,5	20,7
	$\pm m\bar{x}$	1,9	2,2	1,5	2,2	3,7	2,8
	$\pm(p < 0,05)$	4,8	5,6	3,7	5,8	9,2	6,8

нандиола в группе миом, соответствующих по величине 13 недель беременности и больше, статистически существенно ниже, чем при меньших опухолях (критерий знаков — $p < 0,1\%$). Уменьшение выделения прегнандиола в связи с увеличением опухоли подтверждает также существенный отрицательный коэф-

фициент корреляции — $r = -0,201$. При этом во всех сравниваемых группах в течение менструального цикла отмечается статистически доказуемая тенденция к увеличению выделения прегнандиола.

А уровень выделения 17-кетостероидов в группе миом, соответствующих по величине 8 неделям беременности и меньше, статистически существенно выше, чем в группе миом, соответствующих по величине 9—12 неделям беременности (критерий знаков — $p < 0,1\%$) и 13 неделям беременности и больше (критерий знаков — $p \approx 6\%$). Уменьшение выделения 17-кетостероидов в связи с увеличением миомы подтверждает также значимый отрицательный коэффициент корреляции $r = -0,233$.

Резюмируя вышеизложенное, можно сказать, что суммарное выделение эстрогенов не зависит от величины миомы. Различия обнаруживаются в выделении отдельных фракций эстрогенов. В связи с увеличением миомы выделение эстрадиола уменьшается, а эстрона увеличивается, особенно во второй половине менструального цикла. В группе больших миом тоже имеется тенденция к уменьшению выделения прегнандиола и 17-кетостероидов. Сдвиги в выделении стероидных гормонов, аналогичные вышеуказанному, мы нашли и у больных миомой с ановуляторным менструальным циклом, а также в связи с ростом миомных узлов в направлении полости матки (13). В литературе имеются данные о том, что эндометрий участвует в метаболизме эстрогенов (21, 22). Поэтому яичники и эндометрий следует рассматривать как функциональное целое, находящееся во взаимной зависимости. Возможно, что как при центрипетальном росте миомных узлов, так и при наличии более крупных миомных узлов в результате воздействия рецепторов слизистой оболочки матки рефлекторные реакции изменяются, что и обуславливает вышеуказанные сдвиги в обмене стероидных гормонов. Кроме рефлекторного механизма нельзя отрицать возможности возникновения указанных сдвигов как следствия гормонального воздействия.

Таким образом, результаты настоящей работы еще раз подтверждают нашу раннюю точку зрения, заключающуюся в том, что расстройство функции яичников у больных миомой являются не только первичными, но могут быть также вторичными. Изучение причин расстройств обмена стероидных гормонов у больных миомой в новом аспекте имеет не только теоретическое, но и практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лебедев А. А., X Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов. Москва, 11—18 декабря 1957. Тезисы докладов, М., 1957, 125.
2. Лебедев А. А., Дисфункциональные маточные кровотечения, М., 1960.
3. Лебедев А. А., Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях, М., 1960.

4. Быковская Л. И., Акуш. и гинек., 1959, 5, 86.
5. Калантарова Н. А., Сб.: Научн. тр. Ростовск. н/Дону НИИ акушерства и педиатрии, Ростов н/Дону, 1960, 67.
6. Калантарова Н. А., Сб., Научн. тр. Книга XXI. Гинекологическая онкология, Ростов н/Дону, 1963, 347.
7. Уточникова Н. С., Сыч Л. Д., Акуш. и гинек., 1959, 2, 16.
8. Слоницький В. В., В кн.: А. И. Петченко, Фибромиомы матки, Киев, 1958, 83.
9. Давыдов Л. Я., Педиат. акуш. и гинек., 1963, 43.
10. Ferraris, G., Minerva ginecol., 7, 1953, 276.
11. Timonen, S., Väätänen, P., Acta Endocrinol., 1959, 32, 384.
12. Шинкарева Л. Ф., В кн.: А. И. Петченко, Фибромиомы матки, Киев, 1958, 142.
13. Мейпалу В. Э., Клиника миомы матки и обмен стероидных гормонов (автореф. дисс. канд.), Тарту, 1964.
14. Gerli, M., Arch. Osetr. Ginecol., 1958, 63, 3, 273.
15. Gerli, M., Arch. Osetr. Ginecol., 1959, 64, 1, 49.
16. Какушкина Е. А., Орлова В. Г., В кн.: Гормональные исследования в гинекологии, М., Медгиз, 1960, 35.
17. Парин В. П., Уваровская О. М., Акуш. и гинек., 1952, 1, 15.
18. Милославский Я. М., Клин. медицина, 1952, 3, 67.
19. Какушкина Е. А., Акуш. и гинек., 1959, 4, 6.
20. Заяц Л. Д., Акуш. и гинек., 1961, 2, 73.
21. Sas, M., Klinische Anwendung der Sexualhormonbestimmungen, Leipzig, 1959.
22. Кватер Е. И., Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии, М., Медгиз, 1956.

ÜBER DIE ABHÄNGIGKEIT DER VERSCHIEBUNGEN IN DER STEROIDHORMONENAUSSCHEIDUNG VON DER GRÖÖE DER GESCHWULST DER GEBÄRMUTTER

V. Meipalu

Zusammenfassung

Der Autor untersuchte dynamisch bei 59 Myomkranken die Ausscheidung der Östrogene und ihrer Fraktionen (Östradiol, Östron, Östriol), Pregnandiol und 17-Ketosteroiden im 24-Stunden-Sammelharn. Die Verschiebungen in der Steroidhormonenausscheidung wurden abhängig von der Größe der Geschwulst in der Gebärmutter analysiert. Es erwies sich, daß die Gesamtausscheidung der Östrogene von der Größe des Myoms nicht abhängt. Dagegen treten Verschiedenheiten in der Ausscheidung der einzelnen Östrogenfraktionen auf. Mit dem Wachstum des Myoms findet eine Verminderung der Östradiolausscheidung statt, besonders in der zweiten Hälfte des Menstruationszyklus. In der Gruppe der größeren Myome bemerkt man die Tendenz zur Verminderung der Ausscheidung von Pregnandiol und 17-Ketosteroiden.

MÜOOMIHAIGETE MAKSAFUNKTSIOONIST

V. Meipalu

Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

Kaasajal omistatakse nii müoomi kui ka sellele kaasnevate emakaverejooksude geneesis tähtsust östrogeenide aktiivsetele fraktsioonidele östradioolile ja östroonile (1, 2, 3). Kirjanduses on küllaldaselt andmeid selle kohta, et östrogeenide ainevahetuses on kesksel kohal maks (4, 5, 6). Maksafunktsiooni häirete korral ei lammutata östrogeenid lõpp-produktideni, mille tulemusena östrogeenide aktiivsete fraktsioonide nivoo organismis kõrgeneb (5, 6, 7, 8). Östrogeenide küllus organismis võib veelgi häirida maksa talitlust. Kirjanduses tuntakse niisugust haiguspilti hepatovariaalse sündroomina (4, 5). Emaka funktsionaalsete verejooksude ja müoomi ühtne genees on tunnustatud (1, 2, 9). Seejuures on kindlaks tehtud, et maksafunktsiooni puudulikkus võib olla üheks emaka funktsionaalsete verejooksude tekke põhjuseks (10, 11, 12, 13). Mis puutub aga müoomihaigete maksa talitlusesse, siis sellele küsimusele me kättesaadavas kirjanduses vastust ei leidnud.

Lähtudes eespoolöeldust seadsime oma käesoleva töö ülesandeks uurida müoomihaigete maksafunktsiooni.

Selle sihiga uurisime maksafunktsiooni 76-l Tartu Kliinilises Sünnitusmajas ravil viibinud müoomihaigel. Saadud tulemuste võrdlemiseks uurisime maksa talitlust 12-l tervel naisel ning kasutasime 26 maksatsirroosihaige andmeid, kes viibisid 1960.—1964. aasta vältel ravil Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas. Kontrollrühmadena esitatud naistel emakamüoome ei diagnoositud.

Maksatalitluse hindamiseks kasutasime nii müoomihaigetel kui ka kontrollrühmades rida valguainevahetust iseloomustavaid teste. Selleks määrasime refraktomeetriliselt vereseerumi koguvälgu ja elektroforeetiliselt üksikud valgufraktsioonid, teostasime veronaaltümooproovi ja Takata reaktsiooni. Maksaparenhüümi kahjustuse näitajana määrasime samaaegselt seerumi-asparaat-transaminaasi e. AST-aktiivsuse (välismaises kirjanduses seerumglutamaat-oksalaat-transaminaas e. SGOT). Maksa pigmendiainevahetuse üle otsustasime vereseerumi bilirubiinisisalduse järgi.

Tabel 1

Maksafunktsiooni näitajad münnimõhalegetel, tervetele nalstel ja maksatsirroosihäiretel

Laritavaite rühmed	Vereseerumi valgud										Transaminaasi aktiivsus (ühikud)	Bilirubiin (mg %)	
	Kogu valk g%	Globuliinid (%)				Albumiinid (%)	Albumoglobul	Veronaal (ümoov) (mikud)					
		α ₁	α ₂	β	γ								
Terved inatsed	\bar{x}	8,17	4,64	9,42	18,15	18,67	43,81	1,207	12,20	12,80	0,97		
	$\pm s$	0,22	1,18	1,27	0,93	1,82	2,88	0,152	7,50	1,20	0,24		
	$\pm s$	0,34	1,85	2,00	1,40	2,87	4,22	0,239	11,90	1,86	0,33		
	$\pm m$	0,10	0,53	0,58	0,42	0,83	1,22	0,069	3,43	0,53	0,11		
Münnimõhaleget	\bar{x}	8,13	5,90	1,04	13,86	21,89	52,95	0,918	16,37	16,43	1,21		
	$\pm s$	0,13	0,40	0,51	0,60	0,57	1,30	0,053	1,38	1,40	0,07		
	$\pm s$	0,60	1,74	2,37	2,62	2,50	5,38	0,233	6,92	6,10	0,31		
	$\pm m$	0,07	0,20	0,27	0,30	0,29	0,55	0,027	0,73	0,70	0,01		
Maksafunktsiooni rühmed	\bar{x}	8,11	5,87	10,37	15,09	27,67	59,52	0,686	33,44	3,53	3,00		
	$\pm s$	0,33	0,95	3,12	0,55	2,97	2,97	0,070	11,54	8,75	0,91		
	$\pm s$	0,89	2,25	2,65	2,49	7,04	3,31	0,166	23,21	32,24	2,15		
	$\pm m$	0,18	0,50	0,54	0,31	1,44	1,10	0,034	4,47	8,62	0,44		

Verd analüüsideks võeti uuritavatelt hommikul enne söömist kubiitaalveenist, vältides seejuures kestvat veenipaisu.

Andmed müoomihaigete, tervete naiste ja maksatsirroosihaigete maksafunktsiooni kohta esitame tabelis 1. Tabelis on toodud üksiknäitajate aritmeetiline keskmine (\bar{x}), aritmeetilise keskmise viga ($\pm m_{\bar{x}}$), standardhälve ($\pm s$) ning aritmeetilise keskmise usalduspiirid ($\pm u$). Antud töös kasutasime 95% usalduspiire ($p < 0,05$). Seejuures on kõik tabelis esitatud aritmeetilised keskmised statistiliselt usaldatavad ($p < 0,05$). Tabelis toodud andmetest selgub, et vereseerumi koguvalgusisaldus ei ole võrreldavates rühmades statistiliselt erinev. Seevastu ilmnevad erinevused üksikutes valgufraktsioonides. Nii on müoomihaigetel vereseerumi globuliinide hulk statistiliselt oluliselt kõrgem ja albumiinide sisaldus madalam kui tervete naiste rühmas. Seoses sellega on müoomihaigetel madalam ka albumiin-globuliinkoefitsient. Müoomihaigetel rohkenevad vereseerumi globuliinid α_1 - ja peamiselt γ -fraktsioonide arvel. Maksatsirroosihaigetel on üksikute valgufraktsioonide nihked veel suuremad: albumiinide vähenemine ja globuliinide rohkenemine on tunduvam, mille tõttu indeks, mis väljendab albumiinide suhet globuliinidesse on statistiliselt oluliselt väiksem kui teistes võrreldavates rühmades. Samuti kui müoomihaigetel toimub ka maksatsirroosihaigetel globuliinide rohkenemine peamiselt γ -fraktsiooni arvel, kuna vähem tõusevad α_1 - ja β -globuliinid.

Veronaaltümooproov ei ole müoomihaigetel ja tervetel naistel statistiliselt erinev. See on tingitud üksikandmete suurest varieerumisest tervete naiste rühmas. Seevastu on maksatsirroosihaigetel veronaaltümooproov statistiliselt oluliselt kõrgem kui tervetel naistel ja müoomihaigetel.

Transaminaasi aktiivsus vereseerumis on müoomihaigete rühmas statistiliselt oluliselt kõrgem kui tervete naiste grupis. Maksatsirroosihaigetel on aga transaminaasi aktiivsus veel kõrgem kui müoomihaigetel.

Bilirubiinisaldus vereseerumis on kõige madalam kliiniliselt tervete naiste rühmas, kõrgem müoomihaigetel ja kõrgeim maksatsirroosihaigetel. Seejuures on võrreldavates rühmades bilirubiini väärtuste erinevus statistiliselt tõestatav.

Maksatalitluse ühe näitajana kasutasime ka Takata reaktsiooni. Tervetel naistel oli mainitud reaktsioon kõigil uuritud 12-l juhul negatiivne, 76-st müoomihaigest oli see positiivne 22-l. Maksatsirroosihaigetest teostati Takata reaktsioon 13-l haigel, positiivne oli see 10-l korral. Takata reaktsiooni statistilist erinevust võrreldavates rühmades kontrollisime χ^2 -testi abil. Uuritavate rühmade paari võrdlemisel selgus, et nendevaheline erinevus on statistiliselt tõestatav: terved naised — müoomihaiged df 1, $\chi^2 = 3,88$, $p \approx 5\%$; müoomihaiged — maksatsirroosihaiiged df 1, $\chi^2 = 19,18$, $p < 0,1\%$.

Kokkuvõttes tuleb öelda, et müoomihaigetel esinevad põhiliselt samasuunalised nihked üksikutes vereseerumi valgufraktsioonides kui maksatsirroosihaigetel. Takata reaktsioon on mõlema haiguse puhul sageli positiivne. Nagu maksatsirroosihaigetel nii ka müoomihaigetel on vereseerumi transaminaasi aktiivsus kõrgenenud. Samuti on vereseerumi bilirubiinisaldus müoomihaigetel kõrgenenud. Seepärast tuleb arvata, et müoomihaigetel on maksafunktsioon, eriti valgu- ja pigmendiainevahetus häiritud. Kuna kirjan-duse andmetel on maksafunktsiooni puudulikkuse korral östrogeenide inaktiveerimine pärsitud, siis on meil alust arvata, et maksafunktsiooni häired võivad olla tähtsad ka müoomi geneesis. Esitatud seisukoha kinnitamiseks püüame jätkata sellisuunalisi uurimusi, kasutades selleks enam spetsiifilisi maksafunktsiooni näitajaid.

KIRJANDUS

1. Лебедев А. А., Дисфункциональные маточные кровотечения, Медгиз, 1960.
2. Лебедев А. А., Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях, М., 1960.
3. Мейпалу В. Э., Клиника миомы матки и обмен стероидных гормонов (Авт. дисс. канд.), Тарту, 1964.
4. Nyiri, I., Nagy, E., Zbl. Gynäk., 1963, 50, 1791.
5. Sas, M., Klinische Anwendung der Sexualhormonbestimmungen, Leipzig, 1959.
6. Кватер Е. И., Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекология, Медгиз, 1959.
7. Stealy, G. Z., Stimmel, B. F., Journ. Clin. Endocr., 1948, 8, 1, 76.
8. Roberts, S., Szego, C. M., Endocrinology, 1947, 40, 2, 73.
9. Bêclère, C., Congr. internat. de Gynécol. et Obstétr. Genève, 1954.
10. Бишарян С. А., Акопджанян Т. А., Дрампян Т. С., Труды X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов, Медгиз, 1961, 118.
11. Ванина Л. В., В кн.: Физиология и патология менструальной функции, М., 1960, 107.
12. Борисова Ю. Ф., Акуш. и гин., 1962, 4, 33.
13. Радионченко А. А., Акуш. и гин., 1962, 4, 37.

О ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

В. Мейпалу

Резюме

У 76 больных миомой матки автор изучал следующие функциональные пробы печени: общий белок и отдельные белковые фракции в сыворотке крови, активность трансаминазы, веронал-тимоловую пробу, содержание билирубина в сыворотке крови и реакцию Таката. В качестве контроля те же пробы изучены у 12-ти практически здоровых женщин и у 26 женщин, больных циррозом печени.

При анализе полученных данных были использованы современные научно-статистические методы. Выяснилось, что у больных миомой матки повышается количество глобулинов и снижается содержание альбуминов. Глобулины сыворотки повышаются, в основном, за счет γ -фракций. У больных миомой матки активность трансаминазы сыворотки крови и содержание билирубина статистически значительно выше, чем у здоровых женщин. Часто положительной является реакция Таката.

Так как в отношении отдельных показателей функции печени у больных миомой матки выделяются сдвиги в том же направлении, что и у больных циррозом печени, то автор приходит к выводу, что у больных миомой матки функция печени часто является нарушенной.

LEBERFUNKTION BEI MYOMKRANKEN

V. Meipalu

Zusammenfassung

Der Verfasser der vorliegenden Arbeit setzte sich das Ziel, die Leberfunktion bei Myomkranken zu prüfen. Die Leberfunktionsproben (Gesamteiweiß im Blutserum und die einzelnen Eiweißfraktionen, Transaminaseaktivität, Veronal-Thymolprobe, Bilirubingehalt im Blutserum und Takata-Reaktion) wurden bei 76 Myomkranken, bei 12 gesunden Frauen und bei 26 Patienten mit Leberzirrhose durchgeführt. Bei der Auswertung der Untersuchungen wurden moderne Methoden der mathematischen Analyse angewandt. Es ergab sich, daß bei Myomkranken eine Vermehrung der Globuline und eine Albuminverminderung im Blutserum stattfindet.

Die Vermehrung der Globuline wird meistens in einer Erhöhung von γ -Fraktionen ausgedrückt.

Die Transaminaseaktivität und der Bilirubingehalt im Blutserum der Myomkranken sind statistisch wesentlich höher als in der Gruppe von gesunden Frauen. Oft findet man auch einen positiven Ausfall der Takata-Reaktion. Da bei einzelnen Leberfunktionsprüfungen der Myomkranken gleichartige Verschiebungen auftreten, wie bei den Kranken mit Leberzirrhose, gelangte der Autor zur Schlußfolgerung, daß bei Myomkranken oft die normale Leberfunktion gestört ist.

KOMBINEERITUD GÜNEKORAAFIA — MEETOD GÜNEKOLOOGILISTE HAIGUSTE DIAGNOOSIMISEKS

A. Ernstson, V. Meipalu ja U. Leisner

Tartu Kliiniline Sünnitusmaja ning TRÜ sünnitusabi ja günekoloogia
kateeder

Röntgendiagnostika on hinnaline abimeetod günekoloogiliste haiguste diagnoosimisel. Vanimaks ja levinenumaks meetodiks on hüstero- ehk metrosalpingograafia, mille abil saab kindlaks teha emakaõõne ja munajuhade haigestumisi. Seda meetodit kasutatakse tubaarse sigimatuse, submukoosete müoomisõlmede, emakapolüüpide, genitaaltuberkuloosi, adenomüoosi, emakavähi ja teiste haiguste diagnoosimiseks (1, 2, 3, 4, 5). Mis puutub aga emaka- ja munasarjakasvajate ning emakamanuste konglomeraattuumorite diferentsiaaldiagnostikasse, samuti nende eristamiseks ekstragenitaalsetest haigustest, siis hõsterosalpingograafia seda ei võimalda.

Viimastel aastatel on hakatud emaka ja emakamanuste ning ekstragenitaalsete haigestumiste diagnoosimiseks kasutama pneumoperitoneumi rajamist koos järgneva röntgenograafiaga (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Sellist meetodit tuntakse kirjanduses pneumopelvigraafiana, röntgenopelvigraafiana ehk günekograafiana. Suheliselt vähe on kirjanduses andmeid kombineeritud günekograafia ehk bikontrastse pelvigraafia rakendamise kohta (11, 13, 14, 15). See on meetod, kus pneumoperitoneumi foonil viiakse läbi hüsterosalpingograafia.

Tartu Kliinilises Sünnitusmajas teostatakse kombineeritud günekograafiat alates 1963. aastast. Kuni käesolevani on seda meetodit kasutatud diagnoosi täpsustamiseks 40-l günekoloogilisel haigel. Kombineeritud günekograafia näidustustes oli vajadus eristada emaka- ja munasarjakasvajaid, kindlaks teha kasvaja lokaliseerimine emakas, välja selgitada munasarjade muutuste iseloom (polüüstilised munasarjad, tsüstid jne.), suguelundite kaasasündinud anomaaliaid, liitelisi protsesse väikeses vaagnas, diagnoosida emakavälist rasedust ning diferentseerida genitaalsete ja ekstragenitaalsete kasvajaid.

Kombineeritud günekograafia viisime läbi erinevalt meile kättesaadavas kirjanduses kirjeldatud meetodikatest. Kirjanduses soovitatakse pneumoperitoneumi rajamise järel teostada hüsterosal-

pinograafia. Selline meetod on tehniliselt raske ning haiged taluvad seda halvasti, kuna hüsterosalpingograafia läbiviimiseks tuleb haigetele anda Trendelenburgi asend. Samuti ei võimalda sel teel saadud röntgenogrammid nii täpselt eristada emakaõõne ja munajuhade seisundit. Lähtudes eespoolöeldust tegime me esimese protseduurina hüsterosalpingograafia ja alles seejärel rajasime pneumoperitoneumi, andsime haigele Trendelenburgi asendi ja tegime pelvigraafia. Sel teel saime kaks röntgenogrammi, mis võimaldasid täpsema ülevaate saamist ühelt poolt emakaõõne ja munajuhade seisundist ja teiselt poolt emaka ning emakamanuste kontuuridest. Kuna meie uurimismetoodikal on erinevusi varem kasutatuid, siis esitame selle alljärgnevalt.

Kombineeritud günekograafiale eelneval õhtul tehti haigele klistiir, mida korraldati järgmisel hommikul. Kõikidel uuritavatel määrati tundlikkus joodi suhtes. Vahetult enne protseduuri, välisgenitaalide ettevalmistamise käigus, haige kateteriseeriti. Uuritavatele süstiti 1 ml 2% *Sol. Promedoli* ja 1 ml 0,1% *Sol. Atropini sulfurici*'t. Kombineeritud günekograafia viisime läbi röntgenikabinetis, kasutades selleks röntgeniapparaati «УРДД 110 К 4», millele monteerisime külge jalatoed. Hüsterosalpingograafia teostamisel lamas haige selili, toetades jalad jalahoidjatele. Pärast tupe avamist tupepeeglilega fikseerisime kuulitangidega emakakaela ja viisime emakasüslaga ekraani kontrolli all emakasse kuni 5 ml jodolipooli- või 70% diodoonilahust. Nimetatud mooduse puhul on kiirituskoormus suurem, kuid selle eest on võimalik vältida tüsistusi intravasatsiooni näol, mis võivad tekkida õlis lahustuvate kontrastainete kasutamisel. Leiu fikseerisime sihtvõttega (80 kV, 35 mA, 0,25—0,4 sek.). Järgmises etapis rajasime uuritavale, kes lamas horisontaalsel statiivil, transabdominaalse meetodiga pneumoperitoneumi. Selle rajamiseks kasutasime tavalist pneumotooraksiapparaati. Kontrastainena manustasime hapnikku, mida viisime kõhuõõnde külgservaga nõela abil. Hapniku hulk olenes haige suurusest, kõikides 700—1400 cm³-ni. Pärast hapniku aplikatsiooni pööras uuritav end kõhuli, toetades pea ning käed vastu statiivi jalatugesid. Seejärel viisime uuritava statiivi abil Trendelenburgi asendisse (ca 40° nurga all) ja tegime röntgenogrammi (keskkiir *os sacrum*'i tipule ja allasetseva 30 × 40 cm suuruse filmi keskele; hajukiirtefilter, 73 kV, 35 mA, 2,5—4,0 sek.). Lõpuks viisime statiivi horisontaalasendisse. Pärast kombineeritud günekograafiat määrasime uuritavale 24 tunniks lamamisrežiimi. Haiged talusid protseduuri hästi. Tüsistusi ei esinenud. Kiiritusdoosi kindlaksmääramiseks meie dosimeetrilisi mõõtmisi ei teinud. Kirjanduse andmetel on see pelvigraafia puhul 0,3—0,5 r (16) ja hüsterosalpingograafia korral 1 r (17).

Kasutades eespool toodud meetodikat saime kaks röntgenogrammi. Arvestades anamneesi ja bimanuaalse günekoloogilise järelevaatuse andmeid, võimaldab kombineeritud günekograafia

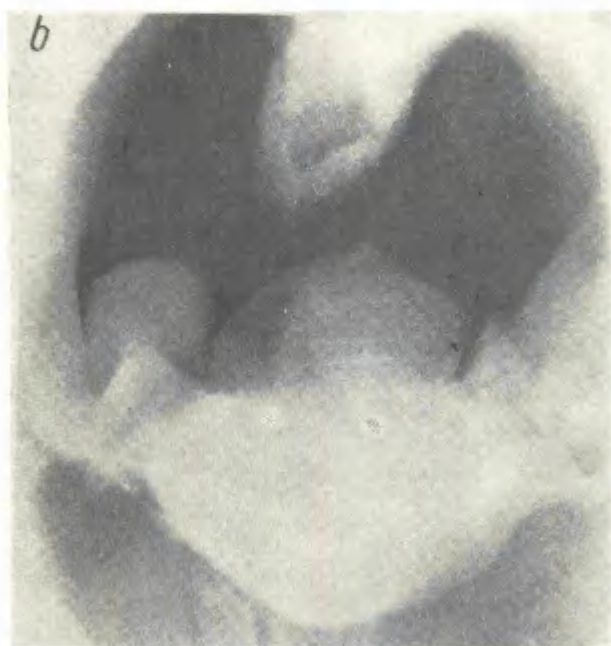
diagnoosi täpsustada. Õeldu selgitamiseks esitame mõned röntgenogrammid.

Joonisel 1 on toodud günekoloogiliselt terve naise röntgenogramm. Esimesel röntgenifilmil (a) on näha normaalse suurusega emakaõõs, munajuhad täituvad kogu ulatuses ja on kontrastiainele läbitavad; teisel (b) on väikeses vaagnas hapniku foonil diferentseeritavad põie, normaalse suurusega emaka ning emakamanuste kontuurid. Seejuures ilmneb, et uuritavale Trendelenburgi asendi andmisega ja keskkiire tsentraliseerimisega *os sacrum*'i tippu ei varju sisemiste genitaalide kujutus vaagnaluudega ja pneumoperitoneumi foonil on vaagna luulises rõngas kõik vaagnaelundid hästi näha. Samuti peab märkima, et röntgenifilmil saame alati sisemiste genitaalide kujutuse suurendatult. Tege like vaagna elundite mõõtmete kindlakstegemiseks kasutasime vastavat nomogrammi, kus fookus-filmi ja objekti-filmidistantse teades võime arvutada suurendusfaktori (18). Joonisel 2 esitame röntgenogrammi mõlemapoolsete munasarja tsüstide korral. Hüsterosalpingograafial (a) selgus, et emakaõõs on normaalse suurusega ja täitub defektideta, munajuhadesse aga kontrastainet viia ei õnnestu. Pneumopelvigraafia (b) võimaldab hästi eristada põie, normaalse suurusega emaka ja mõlemapoolsete ovariaaltuumorite kontuure. Kombineeritud günekograafia leiu emakamüoomi korral esitame joonisel 3. Röntgenifilmil (a) on näha suhteliselt suur emakaõõs. Mõlemapoolsete munajuhad täituvad kontrastainega kogu ulatuses. Hapniku foonil (b) on diferentseeritavad põie, suurenenud müomatoosse emaka ja emakamanuste kontuurid. Mõlemal viimati kirjeldatud haigusjuhul kinnitas operatsioonileid kombineeritud günekograafia saadud andmeid.

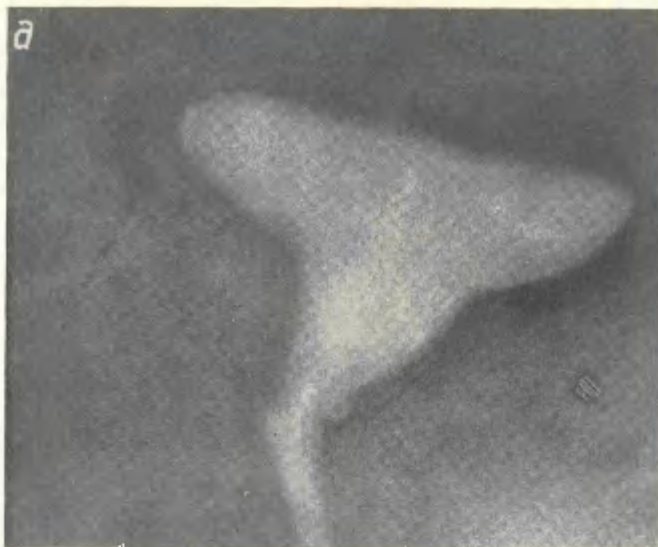
Kokkuvõttes tuleb öelda, et kombineeritud günekograafia on väärtuslik abimeetod günekoloogiliste haiguste diagnoosimisel, eriti nendel juhtudel, kui see tavaliste uurimismeetoditega ei õnnestu. Operatsioonieelselt teostatuna võimaldab mainitud meetod kindlaks teha kasvaja täpse asukoha ja seega valida õige operatsiooniplaani. Kombineeritud günekograafia teostamine ei ole tehniliselt raske. Tüsistusi meil ei ole esinenud. Haiged taluvad protseduuri hästi.

KIRJANDUS

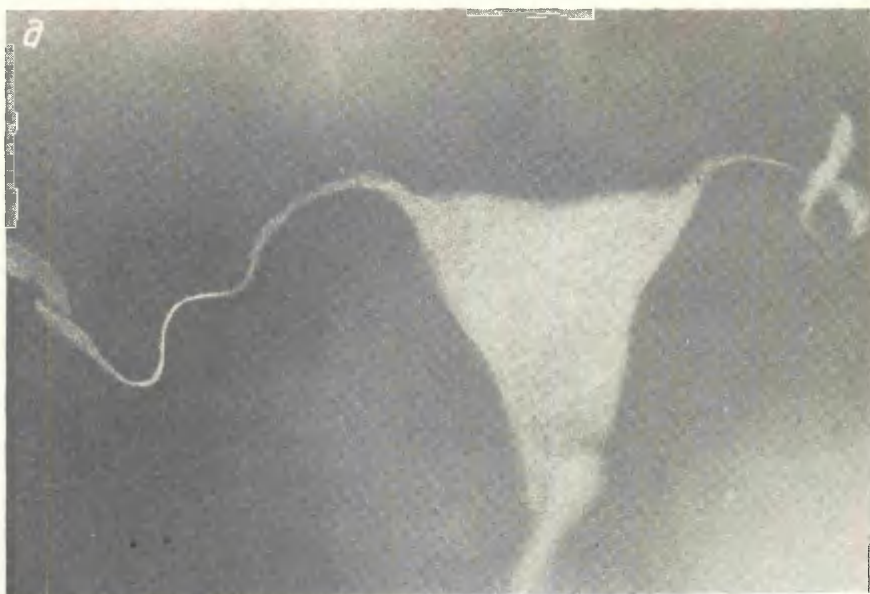
1. Бабаян М. X., В кн.: Клинико-морфолого-гормональные параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях, М., 1960, 139.
2. Measday, B., J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1960, 67, 4, 663.
3. Polishuk, W. Z., Kohane, S., Riv. Obstet. Gynec. 1960, 15, 4, 243.
4. Kohane, S., Schwarz, Z., J. Obstet. Gynec. Brit. Commonwealth., 1961, 68, 2, 320.
5. Bocci, A., Tetti, A., Davitti, L., Minerva gynec., 1963, 15, 16, 828.
6. Мартынова Н. В., Цецулеску А., Акуш. и гин., 1959, 4, 75.
7. Персанинов Л. С., Бакулева Л. П., Грязнова И. М., Воллин Е. М., Акуш. и гин., 1960, 6, 62.
8. Tetti, A., Minerva med., 1960, 51, 76, 3176.
9. Zenišek, L., Horalek, F., Schwarz, M., Čsl. Gynek., 1961, 3, 164.
10. Horsky, J., Henze, M., Presl, J., Čsl. Gynek., 1961, 3, 156.
11. Грязнова И. М., Акуш. и гин., 1963, 4, 9.
12. Hofmann, D., Zbl. Gynäk., 1963, 30, 1049.
13. Бабаян М. X., Маренникова А. В., Акуш. и гин., 1963, 4, 6.
14. Маренникова А. М., Акуш. и гин., 1964, 4, 106.
15. Елинсон Ж. Л., Савинова В. Ф., Акуш. и гин., 1964, 4, 77.



Joon. 1. GÜNEKOLOOGILISELT TERVE NAISE RÖNTGENOGRAMM:
a) normaalse kuju ja suurusega emakaõõs, munajuhad on kontrastainele läbitavad;
b) põie, normaalse suurusega emaka ning emakamanuste kontuurid



Joon. 2. Munasarja mõlemapoolsed tsüstid:
a) normaalse kuju ja suurusega emakaõõs, munajuhad ei ole kontrastainele läbitavad;
b) põie, normaalse suurusega emaka ning mõlemapoolsete oväriaaltuumorite kontuurid.



Joon. 3. Emakamüoom:

- a) suurenenud emakaõõs, munajuhad on täitunud kontrastainega;
b) põie, müomatoosselt suurenenud emaka ning emakamanuste kontuurid.

16. Грязнова И. М., В кн.: Современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии, М., 1963, 267.
17. Абрамова М. М., Атлас гистеросальпингографии, Медгиз, 1963.
18. Феоктистов В. И., Метрические свойства рентгеновского изображения и их применение в рентгенодиагностике, Медгиз, 1954.

КОМБИНИРОВАННАЯ ГИНЕКОГРАФИЯ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МЕТОД ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

А. Эрнстсон, В. Мейпалу и У. Лейснер

Резюме

Авторы применили комбинированную гинекографию у 40 больных, главным образом, с опухолями и воспалительными заболеваниями. В работе представлена точная методика исследования. При этом сначала производится гистеросальпингография и только после этого газовая пельвеография. Таким образом получают две рентгенограммы, которые обеспечивают более точный обзор, с одной стороны, состояния полости матки и яйцеводов, а, с другой, контуров матки и придатков. Осложнений во время и после рентгеновского обследования не отмечалось. Для иллюстрации приводится 6 рентгенограмм. Авторы пришли к выводу, что, кроме обычных методов исследования гинекологических больных, комбинированная гинекография является ценным вспомогательным методом для уточнения диагноза.

KOMBINIERTE GYNAKOGRAPHIEMETHODE ZUR DIAGNOSTIK GYNÄKOLOGISCHER ERKRANKUNGEN

A. Ernstson, V. Meipalu und U. Leisner

Zusammenfassung

Die Verfasser haben bei 40 Patientinnen eine kombinierte Gynäkographie durchgeführt.

Die angewandte Methodik wird ausführlich beschrieben. In der ersten Etappe wurde Hysterosalpingographie durchgeführt und erst danach folgte Gaspelveographie.

Auf diese Weise wurden 2 Röntgenogramme erhalten, die eine bessere Übersicht des Zustandes der Gebärmutterhöhle und der Eierstöcke sowie der Konturen von der Gebärmutter und den Eierstöcken ermöglichen. Die Patientinnen haben die Prozedur gut ertragen, Komplikationen während und nach der Operation sind nicht vorgekommen.

Als Illustrationsmaterial wurden 6 Röntgenogramme gebracht. Die Verfasser kommen zur Schlußfolgerung, daß kombinierte Gynäkographie eine wertvolle Hilfsmethode zur erfolgreichen Diagnostik darstellt.

TUPEÄIGE TSÜTOLOOGILISTEST ISEÄRASUSTEST MENSTRUATSIOONIFUNKTSIOONI HÄIRETE KORRAL

K. Gross, A. Särg ja V. Mei

TRU Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder ning Tartu Kliiniline Sünnitusmaja

Kaasajal on kujunenud oluliseks diagnostiliseks meetodiks ovaariumide talitluse hindamisel tupeäige uuring. Polükroomsete värvimismeetodite kasutamisel on võimalik määrata ovulatoorse ja anovulatoorse tsükli olemasolu, samuti östrogeensete hormoonide küllasuse astet.

Käesolevas töös huvitas meid eelkõige, millisel kujul kajastub ovulatsiooni puudumine tupeäige tsütoloogias. Samuti huvitas meid östrogeensete hormoonide küllasuse aste anovulatoorse tsükli korral. Need andmed olid vajalikud hormoonravi määramisel ja ravitulemuste hindamisel.

Vaatluse alla tuli 21 patsienti, vanuses 20—40 aastat. Neist neljal ei esinenud mentsruatsioonifunktsiooni häireid ning nad moodustasid võrdlusrühma. Seevastu 17 patsiendil kaasusid häired, nagu seda on esmane või teisene amenorröa, opsomenorröa.

Tupeäige uuringus ühe preparaadi värvimiseks kasutasime Entševi (1) polükroomse meetodi Vasara ja Meipalu (2) modifikatsiooni, teise preparaadi värvisime Macki (1, 3) järgi. Kõik uuritavad mõõtsid pikema aja vältel basaaltermatuuri. Viimast pidasime vajalikuks nii saadud andmete võrdluse kui ka kontrolli suhtes.

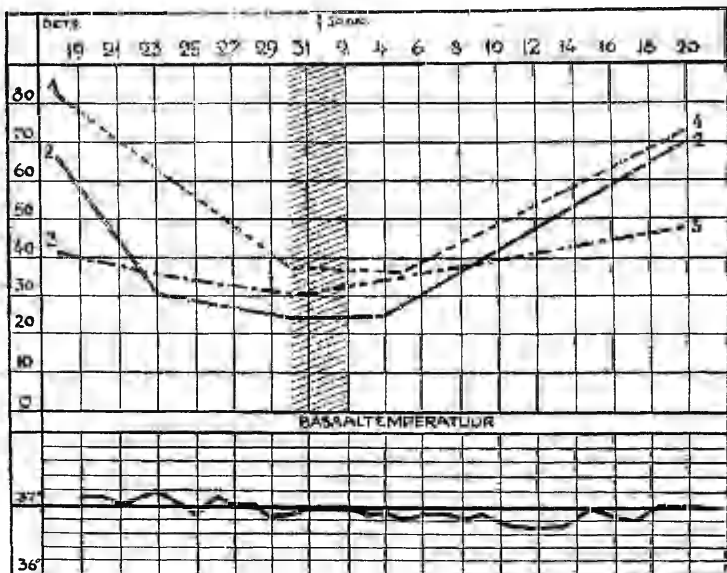
Uuringuid teostasime korduvalt 5—7 päevaste vaheaegade järele kokku 3—7 korda (erandiks 1 juht, mis piirdus ühe uuringuga). Üldse tegime 105 uuringut.

Hästi on teada, et normaalse ovariaalse talitluse korral tõuseb ovulatsiooni ajaks püknoosi-, samuti eosinofiilsuse indeks (3, 4, 5, 6). Samuti meie andmete kohaselt esinesid mainitud muutused neljal patsiendil, kellel kaebusi menstruaatsioonifunktsiooni muutuste osas ei esinenud.

Nii võis täheldada neil patsientidel uuringu vältel püknoosiindeksi väärtusi 21—70, eosinofiilsuse indeksi väärtusi 22—78 piires, kusjuures kõrgeimad väärtused olid ovulatsiooni ajal. Indeks Macki järele oli III—IV piires; selge rakkude jodofiilsuse tõus

ovulatsiooni ajal polnud alati sedastatav (joon. 1). Ovulatoorse tsükli olemasolu kinnitas neil juhtudel bifaasiline basaalteratuur.

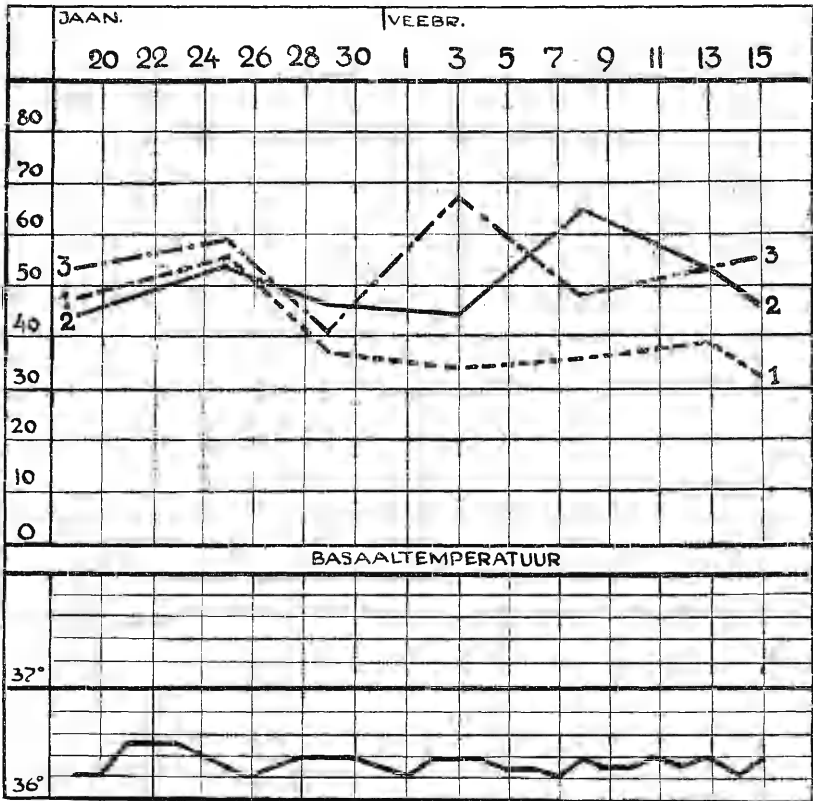
Analüüsidest uuringute tulemusi, kus kaasusid mentsruatsiooni-funktsiooni muutused (primaarne või sekundaarne amenorröa, opsomenorröa) me täheldasime kõrvalekaldeid. 9 patsiendil oli



Joon. 1. Uuring nr. 6. Bifaasiline ovariaalne tsükkel (1 — eosino-fiilsuse indeks, 2 — püknoosiindeks, 3 — Macki indeks).

sedastatav anovulatoorne tsükkel, s. t. eespool loetletud iseloomulikud muutused puudusid, basaalteratuuri andmed viitasid monofaasilisele tsüklile. Seevastu kolmel juhul ei saanud tsütodiagnostika osas lõplikku selgust, kas tsükkel on ovulatoorne või anovulatoorne. Basaalteratuuri andmed ühel juhul neist olid ebaselged, kahel juhul monofaasilised. Nelja patsiendi puhul järeldusi ei osutunud samuti võimalikuks teha, kuna korduvalt võetud preparaatides esines sellisel määral tsütolüüs, et rakkude diferentseerimine osutus võimatuks. Basaalteratuuri andmed olid neil ühefaasilised. Võimalik, et neil juhtudel tsütolüüsi põhjuseks olid hormonaalsed häired. On teada, et tupepõletikud tavaliselt põhjustavad tsütolüüsi (7, 8), kuid konkreetsetel juhtudel meie patsientidel põletikke ei täheldanud. Ühel juhul viitasid tsütoloogiline uuring ning basaalteratuuri andmed raseduse võimalikkusele.

Vaadeldes lähemalt juhte, kus oli diagnoositud anovulatoorne tsükkel, võisime eristada 2 erinevat rühma, mida me vaatlesime kui hüperöstrogeenseid ning hüpööstrogeenseid seisundeid. Esimesse rühma kuulus 7 patsienti. Siin osutus iseloomulikuks küllaltki suur eosinofiilsuse indeksi (16—70) ning püknoosiindeksi

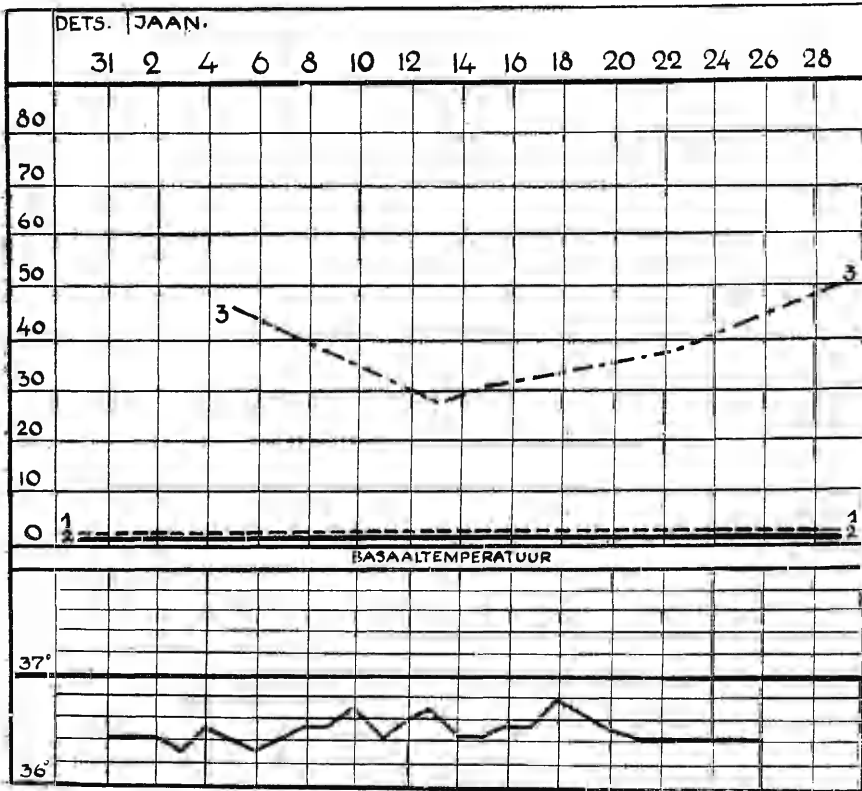


Joon. 2. Uuring nr. 15. Anovulatoorne ovariaalne tsükkel. Hüperöstrogeenne seisund. (1 — eosinofiilsuse indeks, 2 — püknoosiindeks, 3 — Macki indeks).

(40—80) kõikumus, kuid ilmselt prevaleerusid mainitud indeksite kõrgemad väärtused. Tupe tsütöhormonaalne reaktsioon oli IV, IV—III. Macki indeks oli II, III, IV ning siin samuti prevaleerusid kõrgemad näitajad (joon. 2).

Huvitavad olid 2 patsiendilt, keda me liigitasime hüpööstrogeensete häirete rühma, saadud uurimistulemused. Siin nii ühel

kui teisel patsiendil osutusid uuringuil kordunud eosinofiilsuse ja püknoosiindeksid nulliks. Tupe tsütoehormonaalne reaktsioon I (joon. 3). Samuti ei täheldanud värvimisel Macki järgi analoogilisi tulemusi, vaid mõningal määral suuremaid östrogeensete hormoonide võimalikke väärtusi, nimelt II—III indeksit.



Joon. 3. Uuring nr. 13. Anovulatoorne tsükkel. Hüpoöstrogeenne seisund. (1 — eosinofiilsuse indeks, 2 — püknoosiindeks, 3 — Macki indeks).

Kokkuvõttes tuleb öelda, et tupeäige korduva uuringu rakendamisel, kasutades polükroomseid värvimismeetodeid, on võimalik kindlaks määrata östrogeensete hormoonide küllasus naise organismis. Ovulatsiooni patoloogia sedastamine mainitud uuringumeetodi kasutamisel võib osutada mõningal juhtudel raskeks ning tuleb pidada vajalikuks samaaegselt jälgida basaaltemperatuuri andmeid. Menstruatsioonifunktsiooni häire korral ei piisa ainult anovulatoorse tsükli diagnoosimisest, vaid on oluline jõuda sel-

gusele, kas on küllaldaselt või vähesel määral östrogeenseid hormoone. Viimane on ühelt poolt vajalik õige ravi määramisel, kuid samuti ravitulemuste hindamisel. Ühtlasi kerkib üles vajadus õppida tundma östrogeensete hormoonide küllasuse astet erinevate patoloogiate korral, mis tingivad ovaariumide talitluslikke häireid. Selles suunas toimuvad meie edaspidised uuringud.

KIRJANDUS

1. Николов Н. С., Енчев Е. М., Ганев В. П., Докумов С. И., Върбанов В. Г., Лабораторная функциональная и рентгеновская диагностика в акушерстве и гинекологии, София, 1964, 427.
2. Vasar, H., Meipalu, V., Tupeäige polükroomsest värvimismeetodist (käsi-kiri) Tartu.
3. Zinser, H. K., Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie, Jena, 1957, 219.
4. Арсеньева М. Г., Основы гормональной цитологической диагностики в гинекологии, Л., 1963, 184.
5. Langreder, W., Archiv f. Gynäk., 183, 1953, 304.
6. Грундудль А. М., Актуальные вопросы акушерства и гинекологии (тезисы докладов и сообщения к межвузовской научно-практической конференции), Ужгород, 1965, 319.
7. Frost, J. K., Ann. N. Y. Acad. Sci, 97, 3, 1962, 792.
8. Skčel, K., Neoplasma, ČS. Onkologia, 1957, 297.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ЦИТОЛОГИИ ВЛАГАЛИЩНЫХ МАЗКОВ ПРИ НАРУШЕНИЯХ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

К. Гросс, А. Сярг и В. Мей

Резюме.

Обследована 21 женщина. В 17 случаях имели место ановуляторные циклы (аменоррея, псевдоменструация). Контрольную группу составляли 4 женщины с нормальным овуляторным менструальным циклом. При обследовании влагалищных мазков применялось полихромное окрашивание по методу Енчева в модификации Васар-Мейпалу и по методу Мака. Выявлены особенности овуляторных и ановуляторных циклов, а также гипер- и гипогормональных нарушений.

ÜBER DIE ZYTOLOGISCHEN BESONDERHEITEN IN VAGINALABSTRICHEN BEI STÖRUNGEN DER MENSTRUATIONSFUNKTION

K. Gross, A. Särg, V. Mei

Zusammenfassung

21 Patienten wurden untersucht. In 17 Fällen erwies sich der Menstruationszyklus als anovulatorisch (Amenorrhoea und Pseudomenstruation).

Die Kontrollgruppe bildeten 4 Patienten mit normalem Menstruationszyklus.

Bei Untersuchungen wurde die polychrome Färbemethodik nach Entschew, modifiziert von Vasar und Meipalu, und die Methodik von Mack angewandt.

In der vorliegenden Arbeit werden die Verschiedenheiten bei ovulatorischem und anovulatorischem Menstruationszyklus und bei Störungen des hypo- und hyperhormonellen Menstruationszyklus besprochen.

К ВОПРОСУ ОБ АУТОТРАНСПЛАНТАЦИИ ЭНДОМЕТРИЯ ВО ВЛАГАЛИЩЕ ПРИ АМПУТАЦИИ МАТКИ

И. Веерма

Кафедра акушерства и гинекологии

По мнению многих авторов [Пуговишников А. М. (1), Вержацкий И. П., Вейс В. П. (2), Цырульников М. Л. (3) и др.] удаление матки по поводу миомы при оставлении яичников приводит особенно у молодых женщин к раннему развитию климактерических расстройств (около 40% после ампутации матки и около 75% после полного удаления матки). Климактерический синдром длится от 6 месяцев до 2—3 лет. Экспериментальными исследованиями Р. А. Хентова (4) установлено, что удаление матки (эндометрия) при оставлении яичников вызывает сначала нарушение функции яичников, а в дальнейшем — постепенное угасание их деятельности вследствие их морфологических изменений. Т. Zaczek (5) произвел повторную лапаротомию у женщин, перенесших операцию удаления матки. У 13 женщин из 30 в возрасте от 28 до 45 лет и у женщин старше 45 лет, он обнаружил дегенерацию яичников с атрофией фолликулов.

Оставление кусочка эндометрия способствует сохранению ритмики менструального цикла и предупреждает развитие раннего климактерического синдрома и появление дегенеративных изменений в яичниках.

Напрашивается вывод, что сохранение менструальной функции (эндометрия) крайне желательно при удалении матки, особенно у молодых женщин. Однако, не всегда имеется возможность применить технически сложные методы операций как, например, лоскутный метод С. Б. Голубчина (6), А. Р. Гуссейнова (7) и других.

В тех случаях, когда экстирпация матки или ее надвлагалищная ампутация проводилась у женщин в возрасте около 40 лет, мы применяли аутотрансплантацию эндометрия во влагалище по методу Н. Н. Schmid (8). Мы видоизменили эту методику в том отношении, что во влагалище пересаживали не 4—5 отдельных кусочков эндометрия величиной в 1—2 мм, а целую полоску величиной 0,3 см \times 2—3 см, ставя ее стоямя в над-

рез слизистой оболочки влагалища на левой стенке и закрепляя ее кетгутовыми швами. Для этого, после удаления матки вскрывали и из ее полости вырезали полоску эндометрия с подслизистой оболочкой.

Учитывая способность эндометрия к быстрому приживлению, его легко пересадить путем свободной пересадки сразу после окончания операции ампутации или экстирпации матки.



Рис. 1. Трансплантат эндометрия во влагалище.

Операция пересадки эндометрия во влагалище проста, не затягивает лапаротомии и дает возможность сохранить менструальную функцию. Во избежание травматизации трансплантата влагалище не тампонируется и не обследуется в течение целого месяца. Для определения фазы эндометрия и для исследования на злокачественное перерождение полоски эндометрия берутся рядом с трансплантатом. Аутотрансплантацию эндометрия во влагалище после надвлагалищной ампутации матки по поводу миомы мы применили у 20 женщин в возрасте от 37 до 42 лет. Показанием к операции служили в 10 случаях меноррагии при миомах размером IV—V месяцев беременности, в 8 случаях быстрый рост миомы и в 2 случаях некроз миоматозного узла.

Эндометрий трансплантирован в 16 случаях в стадии пролиферации и в 4 случаях в стадии секреции. Чудновский Ф. М. (9) и Е. А. Löginicz (10) рекомендуют трансплантировать эндометрий в стадии пролиферации между 7 и 10 днем, когда он имеет наибольшую приживляемость. В наших опытах эндометрий, приживляясь островками, значительно сокращаясь в размерах и располагаясь между складками слизистой оболочки влагалища, прижился и функционирует у 19 женщин (рис. 1).

У 18 женщин менструации наступили на 15—31 день после операции, в среднем на 24 день, или на 30—47 день после предыдущей менструации, в среднем на 36 день. В одном случае менструация появилась на 55 день после операции или на 65 день после предыдущей менструации, причем эндометрий был пересажен в секреторной фазе. Менструальный цикл регулярный. Кровотечение продолжалось несколько дольше, однако, потеря крови была значительно меньше.

Продолжительность наблюдений была у 3 женщин от 5 до 6 лет, у 5 женщин от 2 до 3 лет, у 6 женщин от 1 до 2 лет и у 6 — меньше 1 года. Из них 1 не менструирует. У двух женщин сроком наблюдения от 5 до 6 лет двухфазный менструальный цикл, у одной однофазный. Кровотечений не наблюдалось ни при половом сношении, ни при тяжелой работе. При осмотре на зеркалах при дотрагивании трансплантат слегка кровоточил. Женщин следует предупреждать о наличии у них во влагалище трансплантата.

Интересно отметить, что у части женщин перед наступлением менструации сохранились также после операции ощущение тяжести и тупые тянущие боли внизу живота, легкий метеоризм и другие общие симптомы, характерные для предменструального периода. Особенно это отмечалось у тех, у которых эти ощущения были и до операции. Климактерических и вегетативно-эндокринных нарушений мы ни в одном случае не наблюдали.

Выводы

1. Техника свободной трансплантации эндометрия во влагалище проста.
2. Трансплантат хорошо приживляется и доступен для наблюдения.
3. Сохранение частички эндометрия предотвращает наступление раннего климакса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пуговишников А. М., Акуш. и гин., 1960, 2, 83.
2. Верхацкий Н. П., Вейс В. П., Профилактика раннего климакса и лечение бесплодия женщины пересадкой эндометрия, Киев, 1964.
3. Цырульников М. Л., Акуш. и гин., 1960, 2, 86.

tsütoloogilisi äigepreparaate, et selgitada 1) põletikuliste ja lameepiteeli atüüpiliste muutuste sagedust ja iseloomu, ning 2) morfoloogiliste muutuste seost trihhomonoosi kliinilise vormiga.

Uurimise alla võeti ilma valikuta saabumise järjekorras 121 urogenitaalset trihhomonoosi põdevat naist, kellel kliiniliselt oli sedastatav emakakaela patoloogia. *T. vaginalis*'e diagnoosimiseks kasutati kõikidel juhtudel mikroskoopilisi meetodeid ja külvimeetodit (sööde TV-I) (21). 42 juhul oli trihhomonoos diagnoositav ainult külvi abil. Trihhomonoosi kliinilise vormi järgi jagunesid juhud järgmiselt: äge kolpiit — 21, alaäge kolpiit — 9, krooniline kolpiit — 29, latentne trihhomonoos — 62 juhtu. Kõikidel naistel tehti emakakaela biopsia. Histoloogilised lõigud värviti hematoküliin-eosiiniga ja van Giesoni järgi. Tsütoloogiliseks uurimiseks võeti materjal tupe tagumisest võlvist. Äigepreparaadid värviti Papanicolaou järgi (Ayre modifikatsioon).

Histoloogilisel uurimisel ei leitud patoloogilisi muutusi 3 emakakaelal. Ülejäänud 118 juhtu jagunesid järgmiselt: pseudoerosioon — 15, pseudoerosioon paranemisjärgus — 86, polüüp — 3, krooniline tservitsiit — 13, vähk — 1. Peaaegu kõikides uurin-gutes (114) oli koes nõrgem või tugevam kroonilis-põletikuline infiltraat.

Ägeda kolpiidi rühmas lisandus nendele muutustele reeglipäraselt ägeda eksudatiivse põletiku nähte strooma poolt (hüperemia, pindmine segmenttuumaline infiltratsioon, verevalandused, harvemini turse). Sagedane oli ka mitmekihilise lameepiteeli segmenttuumaline infiltratsioon (joon. 1). Harvemini esinesid epiteeli vaskularisatsioon ja turse. Ägedale põletikule iseloomulikke muutusi leidis histoloogiliselt ka alaägeda ja kroonilise kolpiidi ja latentse trihhomonoosi rühmas, kuid märksa harvemini ja tavaliselt nõrgemal kujul. Kliiniliste vormide ülaltoodud järjekorras toimus ägeda põletiku nähtude sageduse ja tugevuse järjest ulatuslikum langus. Väga sageli leitud kroonilise põletiku intensiivsuse ja trihhomonoosi kliinilise vormi vahel ei tulnud seost ilmsiks. Siiski tuleb märkida, et meie materjali 7 juhust, kus kroonilise põletiku nähud puudusid, langes 6 latentse trihhomonoosi rühma.

Mitmekihilise lameepiteeli atüüpismi esines 28 naisel, s. o. 27,2% 103 juhu kohta, kus preparaatides leidis lameepiteeli. Basaalset hüperaktiivsust oli 5,8%, abnormset (nn. lihtsalt atüüpilist) epiteeli 17,5%, tugevamaid atüüpismi vorme (rahtu ja atüüpiline ehk teiste autorite nn. tugevalt atüüpiline epiteel) 3,9%. Meie materjalis ei olnud ühtegi intraepiteliaalset vähki, küll aga lisaks märgitud 28 juhule üks invasiivne vähk. Epiteeli sarvestushäireid oli 5 patsiendil (4 korral parakeratoos, 1 hüperkeratoos). Üksikutel juhtudel (esmajoones ägeda kolpiidi rühmas) oli mitmekihilise lameepiteeli pindmises kihis ja vahel ka silindrilises epiteelis ebatavaliselt suuri või korrapäratu kujuga tuumi. Sel-

lised kõrvalekaldumised ei ole arvatud ülaltoodud atüüpiliste muutuste hulka.

Võrdluseks võib märkida, et Tartu Linna Kliinilise Haigla proktuuri jooksvast uuringumaterjalist võetud 200-juhuselises rühmas, keda trihhomonoosi suhtes pole uuritud ja kuhu seega kahtlemata kuulus naised nii trihhomonoosiga kui ka ilma selleta, esines emakakaela lameepiteeli atüüpismi ligikaudu sama sageli. Üldse oli siin atüüpismiga juhte 32%, sellest basaalsed hüperaktiivsus 10,5%, abnormset epiteeli 16,5%, atüüpismi raskemaid vorme 5% (siinhulgas ka 4 intraepiteliaalset vähki). Sellele tuginedes ei saa me kinnitada lameepiteeli atüüpiliste muutuste sagedasemat esinemist trihhomonoosi puhul, võrreldes günekoloogiliste haigete tavalise kontingendiga.

Indirektse metaplaasia nähte oli 24 juhul 104 uuringu kohta, kus preparaatides esines silindrilist epiteeli (23,1%). Ülalmärgitud võrdlusrühmas oli metaplaasia nähte ligikaudu sama sageli (28,5%).

Üheski histoloogilises preparaadis ei olnud võimalik kindlalt identifitseerida *T. vaginalis*'t.

Tupe tsütoloogilistes preparaatides domineerisid põletikulised muutused, mis olid otseses seoses trihhomonoosi kliinilise vormiga.

Ägeda ja alaägeda kolpiidi korral oli preparaatidel iseloomulik «määrdund» ilme, esines rohkesti lima ja leukotsüüte. Viimased paiknesid sageli iseloomulikkude kogumikkudena epiteelirakkudel. Epiteelirakkude kuju ja suurus olid põhiliselt iseärasusteta, polümorfismi esines ainult üksikutel juhtudel. Sageli täheldasime nn. pseudoatsidofiilsust. Rakutuumade poolt leidsime sageli intermediaarsete ja parabasaalrakkude tuumade põisjat suurenemist (joon. 2). Seejuures tuuma kuju säilis korrapärasena ja kromatiin paiknes temas ühtlase jämedateralise struktuurina. Harva täheldasime polünukleoosi. Peaaegu kõikidel ägeda ja alaägeda kolpiidi juhtudel oli iseloomulik perinukleaarne halo. Rohkesti esines ka tuuma ja tsütoplasma vakuolisatsiooni. Kroonilise kolpiidi ja latentse trihhomonoosi puhul olid kõik nähud tagasihoidlikumad; latentse trihhomonoosi puhul oli ca 40% preparaatidest täiesti muutusteta.

Papanicolaou klassifikatsiooni järgi kuulus valdav enamik juhte tsütoloogiliselt I ja II klassi, arvuliselt vastavalt 34 ja 84. Ainult 2 juhtu kuuluvad III klassi. Siin esines makronukleoosi kõrval tuumade hüperkromatoos ja polümorfism ning intermediaarsete ja parabasaalsete rakkude polümorfism (joon. 3). 1 juht kuulus IV klassi. III klassi arvatud juhtudel oli ka histoloogiliselt kõrvalekaldumisi lameepiteeli ehituses (abnormne või atüüpiline epiteel) (joon. 4) ja IV klassi kuuluval juhul leiti histoloogiliselt invasiivne vähk.

4. Хентов Р. А., Клинико-морфологические параллели при дисфункциональных маточных кровотечениях. Под ред. проф. А. А. Лебедева, М., 1960, 163.
5. Голубчин С. Б., Акуш. и гин., 1952, 1, 28.
6. Zaczek, T., Amer. J. Obstet. Gynec., 1963, 85, 1, 102.
7. Гуссейнов А. Р., Акуш. и гин., 1952, 1, 26.
8. Schmid, H. H., цит. по E. Vogt. Operative Gynäkologie, Jena, 1952, 135.
9. Чудновский Ф. М., Акуш. и гин., 1938, 9.
10. Lögrincz, E. A., Zbl. Gynäk., 1961, 25, 1016.

ZUR ENDOMETRIUMAUTOTRANSPLANTATION IN DIE SCHEIDE NACH UTERUSAMPUTATION

I. Veerma

Zusammenfassung

Es wird über Endometriumtransplantation in die Scheide berichtet, die als eine einfache Methode zur Erhaltung der Menstruation nach Uterusamputation oder Exstirpation mit Erhaltung der Ovarien dient. Endometriumtransplantationen wurden bei 20 Frauen von 37 bis 42 Jahren angewandt, wobei nur in einem Falle das Transplantat nicht einwuchs. Das Endometrium wurde 16-mal in der Proliferationsphase und 4-mal in der Sekretionsphase transplantiert. Die Menstrualblutung begann am 15—31. Tage (gewöhnlich am 24. Tage) nach der Operation oder am 30.—47. Tage nach der vorherigen Menstruation und nur in einem Falle am 65. Tage. Die Menstrualfunktion erwies sich als regular, aber der Blutverlust war geringer. Bei einem Teil der Frauen beobachteten wir sogar das prämenstruale Syndrom. Klimakterische Beschwerden waren nicht vorhanden. Man beobachtete die Frauen in der Zeit von 1—6 Jahren. Diese Methode kann man zur Erhaltung der Menstrualfunktion bei Uterusamputationen und Exstirpationen als Prophylaxe des vorzeitigen Klimax empfehlen.

EMAKAKAELA HISTOLOOGILISTEST MUUTUSTEST UROGENITAALTRAKTI TRIHHOMOONOOSI PUHUL

H. Kaarma ja U. Podar

Tartu Kliiniline Sünnitusmaja ja TRÜ patoloogilise anatoomia kateeder

Viimasel ajal on urogenitraaltrakti trihhomonoosi puhul korduvalt uuritud emakakaela. Peamist tähelepanu on pööratud põletikunähtudele ja mitmekihilise lameepiteeli atüüpilistele muutustele.

Põletiku sagedast leidumist emakakaela sidekoelises stroomas või epiteelis märgib rida autoreid (1, 2, 3, 4, 5 jt.). Olulisi erinevusi esineb aga trihhomonoosile iseloomuliku põletiku vormi kirjeldamisel. Erinevused on ilmselt tingitud asjaolust, et uurijad (välja arvatud S. Savin kaastöötajatega (5)) ei arvesta haiguse kliinilist vormi. Ka tsütoloogilisi muutusi käsitlevas kirjanduses (6, 7 jt.) vaadeldakse põletikku trihhomonoosi puhul summaarselt, tegemata vahet üksikute kliiniliste vormide vahel.

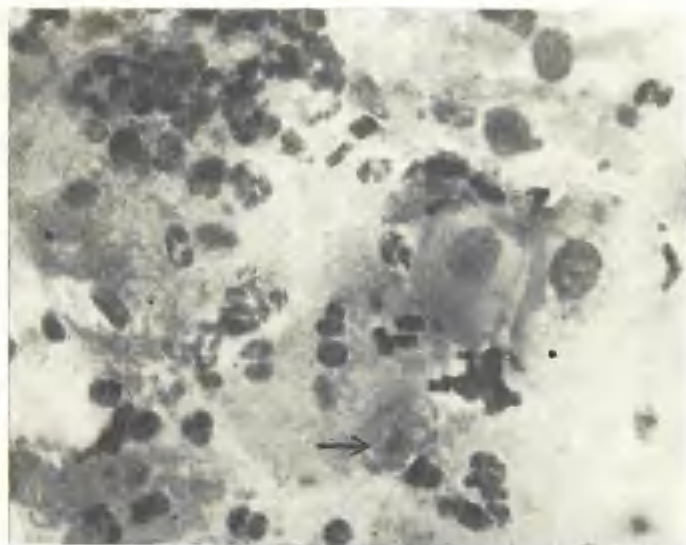
Suur osa uurijatest on leidnud mitmekihilise lameepiteeli histoloogilise (1, 3, 8, 9) või tsütoloogilise (10, 11, 12) atüüpismi sagedast esinemist trihhomonoosi puhul. Üksikud autorid (13) näevad isegi kausaalset seost trihhomonoosi ja vähi geneesi vahel. Mõningatel andmetel (14, 15) võivad muutused trihhomonoosi puhul meenutada prekantseroosi või isegi intraepiteliaalset vähki, kuid on omapärase loomulisusega, taandarenedes trihhomonoosi ravimisel. Selle kõrval eitavad teised uurijad (16) trihhomonoosi osa pahaloomuliste muutuste tekkes ja pahaloomuliste muutuste sagedust (2, 7, 17) ning omapärasest loomulisust trihhomonoosi puhul (2, 5).

Märgitud töodes on *T. vaginalis*'e diagnoosimiseks kasutatud mikroskoopilisi meetodeid. Need ei kindlusta aga *T. vaginalis*'e avastamist kõikidel juhtudel, nagu näitab tulemuste võrdlemine külvimeetodiga (18, 19, 20 jt.). Ei ole kahtlust, et paljudel uurijatel on vaatluse alt välja jäänud rohkelt trihhomonoosihaikeid, keda on hinnatud terveteks ja nendelt saadud andmeid koguni kasutatud võrdusrühmades. Seepärast tuleb toodud andmetesse suhtuda teatava reservatsiooniga.

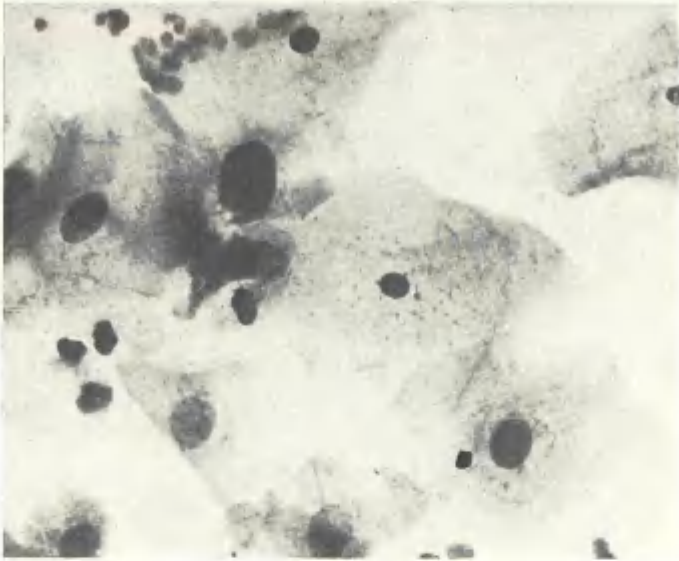
Uurisime urogenitaalse trihhomonoosi juhtudel emakakaela histoloogilisi muutusi ning paralleelselt samadel haigetel tupe



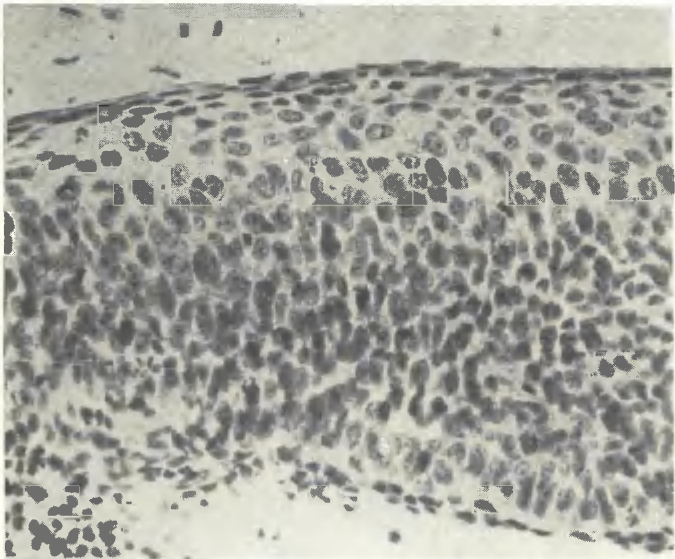
Joon. 1. V. K.-H., 22 a. v. Äge kolpiit. Pseudoerosioon paranemisjärgus. Emakakaela strooma ja lameepiteeli segmenttuumaline infiltratsioon. Van Gieson, suurendus 245 \times .



Joon. 2. H. K., 30 a. v. Äge kolpiit. Äigepreparaat. Rohkesti leukotsüüte. Raku-piiride hägustumine ja intermediaarsete rakkude tuumade põisjas suurenemine. \rightarrow Trichomonas vaginalis. Papanicolaou (Ayre modifikatsioon), suurendus 600 \times .



Joon. 3. A. H., 36 a. v. Latentne trihhomonoos. Äigepreparaat. Düskarüoos: intermediaarse raku tuuma suurenemine ja hüperkroomsus. Papanicolaou (Ayre modifikatsioon), suurendus 600×.



Joon. 4. Sama juht. Emakakaela mitmekihilise lameepiteeli tugev atüpism. Van Gieson, suurendus 330×.

Meie töö tulemused kinnitavad põletikuliste muutuste sagedast esinemist emakakaelal urogenitaalse trihhomonoosi puhul. Ägeda põletiku nähtude sagedus ja intensiivsus oli nii histoloogiliselt kui ka tsütoloogiliselt selges seoses haiguse kliinilise vormiga. Seega on trihhomonoosete põletikuliste muutuste kirjeldamisel vaja järjekindlalt arvestada haiguse kliinilist vormi. Seost kroonilise põletiku ja trihhomonoosi kliinilise pildi vahel ei olnud histoloogiliselt võimalik kindlaks teha, kuna meie juhud olid emakakaela patoloogiliste protsessidega, millega väga sageli käib kaasas krooniline põletik ka ilma trihhomonoosita. Siiski tuleb meenutada, et peaaegu kõik juhud ilma emakakaelapõletiku nähtudeta langesid latentse trihhomonoosi rühma. Seepärast jääb histoloogilise uurimise alusel mulje, et latentne trihhomonoos võib kulgeda täiesti ilma põletikuta. Seda arvamust kinnitavad täiesti tupe tsütoloogilise uurimise andmed, mis näitasid, et latentse trihhomonoosi puhul on suur osa preparaatidest ilma igasuguste muutmisteta.

Erinevalt mitmete teiste uurijate andmetest (1, 3, 8, 9) tuleb meil väita, et mitmekihilise lameepiteeli atüüpilisi muutusi trihhomonoosi puhul ei esine sagedamini kui üldiselt günekoloogilistel haigetel. Seepärast ei saa me omistada trihhomonoosile erilist osa atüüpiliste muutuste või vähi tekkes. Ka indirektne metaplaasia (peetakse tähtsaks atüüpiliste muutuste tekke seisukohalt (22 jt.) ja sarvestushäired ei esinenud trihhomonoosi puhul sagedamini. Tsütoloogiliselt leitud düskarüootiliste muutuste (Papanicolaou III klass) sagedus (1,7%) vastab Kossi ja Wolinska (2) tulemusele. Nendel juhtudel, samuti Papanicolaou järgi IV klassi kuuluv juhul langés tsütoloogiline leid ühte histoloogilise leiuga. Selle kõrval aga emakakaela lameepiteeli histoloogiline atüüpism, tavaliselt küll ainult nõrk, enamasti ei peegeldunud tsütoloogiliselt tupe ägepreparaatides. Seepärast tuleb täiesti ühineda Zinseri (7) väitega, et vähi diagnostikas on otstarbekas võtta ägepreparaat otse emakakaelalt.

Histoloogilisel uurimisel pöörati tähelepanu *T. vaginalis*'e võimalikule leidumisele preparaatides. Frost (3) kinnitab, et alglooma identifitseerimine koes on võimalik. Meil, nagu mitmel teiselgi uurijal (2, 8 jt.), ei õnnestunud *T. vaginalis*'t histoloogilistes preparaatides avastada.

Järeldused

1. Põletikulised muutused urogenitaaltrakti trihhomonoosi puhul on seoses haiguse kliinilise vormiga.

2. Ägeda põletiku nähud stroomas ja mitmekihilises lameepiteelis esinesid reeglipäraselt ägeda kolpiidi puhul, märksa harvemini ja nõrgemal kujul alaägeda ja kroonilise kolpiidi korral, ning ainult üksikutel latentse trihhomonoosi juhtudel.

3. Emakakaela mitmekihilise lameepiteeli atüüpiliste muutuste sagedus ja iseloom trihhomonoosi puhul on ligikaudu samasugused nagu günekoloogiliste haigete tavalises kontingendis.

4. Emakakaela lameepiteeli atüüpiliste muutuste tsütoloogiliseks diagnoosimiseks on soovitatav ägepreparaat võtta otse emakakaelalt, kuna need muutused trihhomonoosi puhul sageli ei avaldu tupe tagumisest võlvist võetud materjalis.

KIRJANDUS

1. Bechtold, E., Reicher, N. B., *Cancer*, 1952, 5, 3, 442.
2. Koss, G., Wolinska, W., *Cancer*, 1959, 12, 1171.
3. Frost, J., *Ann. N. J. Acad. Sci.*, 1962, 97, 3, 792.
4. Dzioba, A., Goluda, M., Kasprzak, A., *Zbl. Gyn.* 1962, 35, 1371.
5. Савин С., Попеску К., Русу А., Цопа Е., *Акуш. и гин.*, 1962, 3, 35.
6. Видь К., Керски Ю., *Диагностика рака шейки матки*, Варшава, 1964.
7. Zinser, H. K., *Die Zytodiagnostik in der Gynäkologie*, Jena, 1957.
8. Skačel, K., *Neoplasma, Českoslovensca Onkologia (Bratislava)*, 1957, 4, 3, 297.
9. Polachowski, K., Teter, J., *Ginekologia Polska*, 1956, 28, 5, 631.
10. Paranicolaou, G. N., Wolinska, W. H., *Intern. Record of Medicine*, 1955, 168, 9, 551.
11. Huges, R. A., Ladewig, P. P., *Amer. J. Clin. Pathol.*, 1956, 26, 1, 94.
12. Gaudefroy, M., *Les infestations à Trichomonas. Premier Symposium Européen*, Reims, 28—30 mai 1957. Paris, 1957, 34.
13. Dugoff, R., *Ibidem*, 101.
14. Pundel, J. P., *Ibidem*, 90.
15. Haour, P., Lauras, G., Mikaelian, S., *Comptes Rendus de la Société Française de Gynecologie*, 1957, 27, 9, 413.
16. Holtorff, J., Krimmenau, R., *Geburtshilfe und Frauenheilk.*, 1960, 20, 3, 229.
17. Timonen, S., Vartiainen, E. — *Acta obstetr. gynecol. Scand.*, 1961, 40, 2, 194.
18. Терас Ю. X., Рыйгас Э. М., Лаан И. А., *Изв. АН Эстр. ССР. Сер. биол.*, 1962, 11, 4, 262.
19. De Rom, R., Demol, R., *Les infestations à Trichomonas. Premier Symposium Européen*, Reims, 28—30 mai 1957. Paris 1957, 86.
20. Каарма Х. Т., Коплус М. О., *Трихомоноз урогенитального тракта (сборник статей)*, Таллин, 1963, 87.
21. Терас Ю. X., *Изв. АН Эстр. ССР*, 1961, 10, 1, 19.
22. Glatthaar, E., *Schweiz. Zschr. allgem. Path. u. Bact. Suppl. ad vol. XIII. Basel-New York*, 1950.

О ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ ТРИХОМОНОЗЕ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРАКТА

Х. Каарма и У. Подар

Резюме

У 121 женщины с патологическими изменениями шейки матки (псевдоэрозии, цервициты, полипы) и наличием трихомоноза урогенитального тракта, установленном как микроскопически, так и методом посева, было проведено гистологическое изучение

шейки матки и цитологическое исследование материала, взятого из заднего свода влагалища. Выяснилось, что наличие острых воспалительных явлений в строме и плоском эпителии шейки матки находится в соответствии с клинической формой трихомоноза. Эти изменения встречаются, как правило, при остром кольпите, значительно реже и в более слабой форме — при подостром и хроническом кольпите и лишь в единичных случаях при латентном трихомонозе. Частота и характер атипичных изменений многослойного плоского эпителия шейки матки при трихомонозе являются приблизительно такими же, как и в текущем прозекторском материале патолого-гистологических исследований шейки матки. По полученным данным мы не можем приписывать трихомонозу особую роль в возникновении атипичных изменений или рака шейки матки.

ÜBER HISTOLOGISCHE VERÄNDERUNGEN DER *PORTIO* BEI TRICHOMONASINFEKTION DES UROGENITALTRAKTES

H. Kaarma und U. Podar

Zusammenfassung

Bei 121 Frauen mit pathologischen Prozessen des Collum uteri (Pseudoerosion, Zervizitis, Polyp) und mit einer mikroskopisch und durch Kulturverfahren festgestellten Trichomonasinfection des Urogenitaltraktes wurde histologisch die Portio und zytologisch das aus dem hinteren Scheidengewölbe gewonnene Material untersucht. Es ergab sich, daß das Auftreten der Zeichen der akuten Entzündung in Stroma und Plattenepithel von Collum uteri dem klinischen Bilde der Trichomonasinfection entspricht, wobei die Entzündung regelmäßig bei akuter Kolpitis auftritt, bedeutend seltener und leichter bei akuter und chronischer Kolpitis und nur sehr selten bei latenter Trichomonasinfection zu beobachten ist. Der Charakter und die Häufigkeit von atypischen Veränderungen des mehrschichtigen Plattenepithels bei Trichomonasinfection ist ungefähr dieselbe wie im laufenden histologischen Untersuchungsmaterial des Gebärmuttermundes der pathologisch-anatomischen Abteilung. Auf Grund unserer Studien können wir der Trichomonasinfection keine besondere Bedeutung bei der Entstehung von atypischen Veränderungen und des Carcinoms der Portio beimessen.

О НЕКОТОРЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ВОДНОГО И ЭЛЕКТРОЛИТНОГО ОБМЕНА У ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

У. Лейснер

Кафедра акушерства и гинекологии

В течение последних лет показания к инфузионной терапии значительно уточнились (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9).

Так как номенклатура гинекологических операций более ограничена, чем хирургических, то исходное положение для послеоперационной инфузионной терапии является в гинекологии более однообразным и благоприятным, чем при обширных хирургических вмешательствах (7, 10, 11, 12). Вопрос о замещении послеоперационной инфузионной терапии ранним питьевым режимом освещен в литературе относительно слабо (10, 14). Параллельно со свободным питьевым режимом авторы применяли инфузии (13, 14). Мы отказались от добавочных переливаний жидкостей в день операции для покрытия основных потребностей организма (2, 4, 13). Во время операции инфузия была оставлена. Вместо этого мы назначили свободный питьевой режим с вечера того же дня или в первый послеоперационный день.

В связи с этим мы сочли необходимым проверить некоторые показатели гидро-электролитического равновесия.

Обследовано 10 гинекологических больных с разными заболеваниями при операциях различной тяжести. У 4 больных имелась миома матки, у одной — интраэпителиальный рак шейки матки, у 3 — киста яичника, у одной — выпадение матки и у одной — внематочная беременность.

Исследуемый контингент больных был распределен по тяжести операций следующим образом: в двух случаях была произведена тотальная экстирпация матки, в трех случаях — надвлагалищная ампутация матки, в четырех случаях — операции на придатках и в одном случае — пластическая операция.

У обследованных больных в плазме крови и в эритроцитах определяли концентрацию ионов Na, K, Mg и Cl, в плазме — содержание бикарбоната и общего белка. Была прослежена

величина гематокрита. Измеряли потребляемое количество жидкости и диурез. Определяли экскрецию суточной мочой ионов Na, K, Mg, Cl и удельный вес мочи.

Исследования проводились в предоперационный период, непосредственно перед и после операции, на I, II, III, V и VII день после операции. Натрий и калий определяли пламенным фотометром; магний комплексометрически в плазме по Холасек и Флашко (15), в моче по Ковас и Тарноки (15); хлориды по Моору; бикарбонаты — волуметрическим методом ван Слайка; общий белок — при помощи рефрактометра Пульфриха.

Полученные данные обработаны статистически. Для наглядности динамики данные показателей крови уравнены. Исходными величинами послужили данные предоперационного периода. Были вычислены средние арифметические и границы доверительного интервала ($p < 0,05$). В таблицах границы доверительного интервала не отмечены, если они оказывались больше среднего арифметического.

Результаты

Концентрация натрия в плазме повышается непосредственно после операции, а затем следует статистически недоказанное понижение ее вплоть до третьего послеоперационного дня (рис. 1). Уровень калия непосредственно после операции понижается и выравнивается к первому послеоперационному дню. Дальнейшие сдвиги являются статистически недоказанными (рис. 2). Аналогичными являются изменения концентрации магния в плазме (табл. 1). Сдвиги концентрации электролитов в эритроцитах не совпадают с изменениями в плазме.

Уровень натрия в эритроцитах повышается к первому послеоперационному дню, после чего следует медленное понижение его до уровня предоперационного периода (рис. 2). Содержание калия значительно уменьшается к первому дню после операции. Вслед за этим к седьмому дню послеоперационного периода происходит повышение его до исходных величин (рис. 2). Сдвиги статистически достоверные. Здесь наблюдается так называемая целлюлярная трансминерализация (7, 12, 16). Изменения концентрации магния в эритроцитах неясны и статистически недоказаны. Уровень хлоридов в плазме снижается ко второму дню после операции. Понижение является статистически доказанным и выравнивается к 4—5 послеоперационному дню. Изменения в эритроцитах такого же направления, но являются статистически недоказанными.

Концентрация бикарбоната в плазме снижается непосредственно после хирургического вмешательства и остается пониженной в течение всего периода наблюдения (табл. 2). Наши

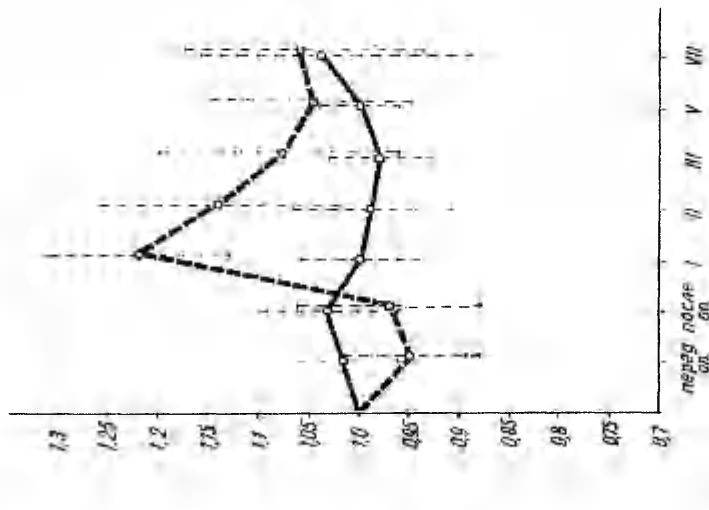


Рис. 1. Динамика изменения концентрации натрия в плазме крови и в эритроцитах в послеоперационный период.

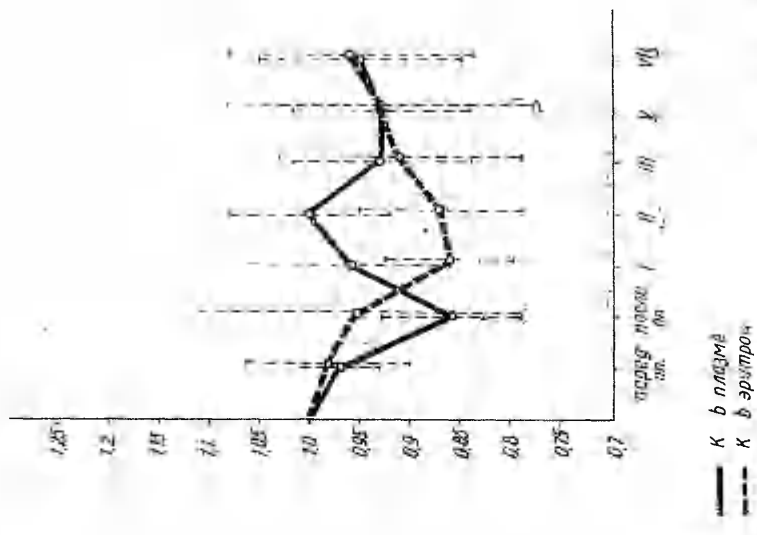


Рис. 2. Динамика изменения концентрации калия в плазме крови и в эритроцитах в послеоперационный период.

Таблица I

Сдвиги гемоглобина, общего белка, бикарбоната в плазме крови; магния, хлора и натрия в эритроцитах

	Гемоглобин	Общий белок		Бикарбонат		Магний		Хлориды	
		ммоль/л	г/л	ммоль/л	г/л	ммоль/л	г/л	ммоль/л	г/л
Предоперационный период	43,3 ±3	1,036 ±0,074	1,027 ±0,082	1,042 ±0,091	0,952 ±0,069	1,029 ±0,079	0,978 ±0,118		
Перед операцией	39,1 ±3,4	0,927 ±0,059	0,922 ±0,096	0,922 ±0,179	0,923 ±0,086	1,024 ±0,029	0,958 ±0,117		
После операции	41,6 ±3,9	0,96 ±0,052	0,99 ±0,082	0,908 ±0,083	0,975 ±0,098	0,997 ±0,0298	0,984 ±0,124		
I послеоперационный день	39,4 ±5	0,974 ±0,042	0,936 ±0,068	0,963 ±0,125	0,985 ±0,117	0,965 ±0,029	0,916 ±0,128		
II послеоперационный день	40,7 ±3,7	0,944 ±0,136	0,957 ±0,062	0,986 ±0,113	1,01 ±0,156	0,984 ±0,029	0,97 ±0,075		
III послеоперационный день	39,4 ±3,7	0,963 ±0,07	1,033 ±0,065	0,944 ±0,107	0,972 ±0,095	1,021 ±0,065	1,017 ±0,114		
V послеоперационный день	38,3 ±5,8	0,928 ±0,047	1,003 ±0,067	1,026 ±0,109	1,021 ±0,122	1,004 ±0,073	1,023 ±0,08		

Таблица 2
Диурез, удельный вес мочи, экскреция ионов Na, K, Mg, Cl и коэффициент Na/K у гипокортицических больных в пред- и послеоперационный период

	Диурез, мл	Удельный вес мочи	Натрий, мг	Калий, мг	Цитрий		Магний, мг	Хлориды, мг
					Кальций	Кладий		
Предоперационный период	1148,9 ±233,3	1014,5 ±3,63	3620,9 ±1192,9	1614,3 ±673,87	2077 ±0,57	109,1 ±43,89	5989 ±1962,59	
День операции	500,0 ±138,7	1024,7 ±5,7	1700,73 ±516,38	993,4 ±677,8	2,43 ±0,89	60,26 ±25,35	3651,02 ±751,41	
I день после операции	501,1 ±139,7	1022,9 ±4,4	1052,11 ±511,95	1334,88 ±552,51	0,73 ±0,51	93,08 ±77,04	2512,79 ±740,82	
II день после операции	500,5 ±104,4	1022 ±2,6	801,11 ±574,57	828,42 ±350,0	1,36 ±0,35	83,43 ±49,9	1895 ±607,31	
IV день после операции	677,0 ±178,64	1019,7 ±4,2	1205,4 ±860,41	738,27 ±244,3	4,29	103,41 ±75,85	2892 ±886,2	
VI день после операции	648,9 ±220,4	10,9,0 ±3,1	1502,7 ±706,7	760,94 ±333,56	5,09	90,04 ±24,36	3552,2 ±1503,75	

данные совпадают с данными Фридберга и Хеллмиха (7) и Г. Г. Пичугина и А. А. Ашмана (17). Напротив, Пфау (3) не отметил указанного снижения. Полученные данные указывают на сдвиги обменных процессов в направлении компенсированного ацидоза.

Количество мочи значительно уменьшается в день операции — до 500 мл в сутки (табл. 2). Снижение является статистически достоверным. Диурез остается пониженным в течение всего периода наблюдения. Одновременно с понижением количества мочи отмечалось повышение удельного веса и снижение экскреции натрия. На задержку натрия указывает уменьшение коэффициента Na/K в течение первых послеоперационных дней.

Послеоперационную олигурию описывают многие авторы (2, 8, 9), причем мнения о ее длительности разные. По Фридбергу и Хеллмиху (7) олигурия является при гинекологических операциях кратковременной и статистически недоказанной. Более продолжительную олигурию и задержку натрия описывают Шмитт (5) и другие.

Экскреция калия остается на уровне предоперационных показателей до второго послеоперационного дня, после чего снижается и остается пониженной на время всего периода наблюдения. Выделение магния уменьшается в первый послеоперационный день, в течение последующих дней оно находится на предоперационном уровне.

Экскреция хлоридов сильно снижается в день операции, дальнейшие сдвиги являются аналогичными выделению натрия (табл. 2).

Несмотря на то, что применяемое нами количество жидкости в день операции (500—1000 мл) и в первые послеоперационные дни (1200—1600 мл) считается некоторыми авторами (3, 4, 14) недостаточным, на основании данных гематокрита и общего количества белка мы не могли отметить дегидратации. Общий белок даже снижается; снижение начинается непосредственно после операции и продолжается до VII-го послеоперационного дня.

Для гинекологических больных в послеоперационный период в условиях свободного питьевого режима характерно быстрое восстановление электролитных сдвигов.

При неосложненных гинекологических операциях в условиях раннего питьевого и пищевого режима парентеральное введение жидкостей является в послеоперационный период излишним.

ЛИТЕРАТУРА

1. Moore, F. D., *Metabolic care of the surgical patient*, Philadelphia—London, 1959.
2. Wiemers, K., Kern, E., *Die postoperative Frühkomplikationen ihre Behandlung und Verhütung*, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1957.

3. Schwab, M., Anaesthetist, 1961, 10, 6.
4. Schütte, E., Archiv für Gynäkologie, 1959, 193, 351.
5. Schmitt, W., Allgemeine Chirurgie, Joh. Ambrosium Brath Verlag, Leipzig, 1958.
6. Goetze, E., Lehrbuch der Pathologischen Physiologie, 1958.
7. Кравчинский Б. Д., Физиология водносолевого обмена, Гос. изд. мед. литературы, Л., 1963.
8. Cort, J., Fenche, V., Physiologie der Körperflüssigkeiten, G. Fisher Verlag, Jena, 1958.
9. Керпель-Фрониус Э., Патология и клиника водносолевого обмена, изд. Ак. наук Венгрии, Будапешт, 1964.
10. Pfau, P., Arch. Gynäk., 1959, 193, 394.
11. Friedberg, V., Arch. Gynäk., 1959, 193, 415.
12. Schmörr, J., Wiener med. Wschr., 1959, 32, 591.
13. Cretius, K., Sohl, Ph., Wilhelm, G., Erdenen, S., Zbl. für Gynäk., 1964, 43, 1516.
14. Breidl, E., Zbl. für Gynäk., 1962, 6.
15. Büchner, M., Gabsch, H.-Ch., Moderne chemische Methoden in der Klinik, Georg Thieme, Leipzig, 1961.
16. Тихане Х., Уч. зап. ТГУ, Труды по медицине, 1964, 9, 38.
17. Ашман А. А., Пичугина Г. Г., Труды Куйбышевского медицинского института, XIV, 1960, 169.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DES WASSER- UND ELEKTROLYTGLEICHGEWICHES BEI GYNÄKOLOGISCHEN KRANKEN IN DER POSTOPERATIVEN PERIODE

U. Leisner

Zusammenfassung

Der vorliegenden Arbeit wurde die Aufgabe gestellt, das Wasser- und Elektrolytgleichgewicht nach gynäkologischen Operationen zu untersuchen. Auf postoperative Infusionen wurde völlig verzichtet.

Es wurden 10 gynäkologische Kranke mit unterschiedlichen Diagnosen und mit unterschiedlicher Schwere der Operation untersucht.

Im Blutplasma und in den Erythrozyten wurde die Konzentration der Na, K, Mg und Cl Ionen und im Blutplasma der Gehalt des gesamten Eiweißes und der Bikarbonationen bestimmt.

Hämatokrit, Diurese, spez. Gewicht des Harnes und die Ausscheidung der Na, K, Mg und Cl Ionen wurden geprüft. Die Untersuchungen wurden präoperativ, unmittelbar vor und nach der Operation, am I. II. III. V. und VII. postoperativen Tag durchgeführt.

Charakteristisch für die gynäkologischen Kranken nach der Operation bei früher peroraler Flüssigkeits- und Ernährungszufuhr ist der schnelle Rückgang der Elektrolytveränderungen.

Nach nichtkomplizierten gynäkologischen Operationen bei freier peroraler Flüssigkeits- und Ernährungszufuhr besteht keine Notwendigkeit der Infusionstherapie.

V. ORTOPEEDIA ОРТОПЕДИЯ

KOKSARTROOSI OPERATIIVSEST RAVIST VOSSI MODIFITSEERITUD MEETODIL

V. Põkk

Teaduskonna kirurgia, operatiivkirurgia ja
topograafilise anatoomia kateeder

Koksartroos on krooniline degeneratiivne valulik liigesehaigus, mille lõppstaadium põhjustab raske kehalise invaliidsuse. Uuemate uurimuste järgi esineb degeneratiivset liigestehaigust rahvastikus ca 10% (Procházká [1]). Marozovi [2] tähelepanekust järgi artrootilised deformatsiooninähud esinevad juba $\frac{1}{3}$ meestel paremates töövõimeaastates. Tartu Linna Kliinilise Haigla Polikliiniku ortopeediaosakonnas päeva jooksul keskmiselt 35 visiteerivast haigest $\frac{1}{3}$ -l on artroos.

Eeltoodust järeldub, kuivõrd on vaja teha plaanipäraselt profülaktilist tööd ja tõhusat ravi, et vähendada artroosihaigete arvu.

Artroosi (koksartroosi) põhjustavad liigese kulumisnähud, mis on tingitud paiksest vegetatiivsest düsregulatsioonist. Viimase valandab liigese kandeõõne ja kehakoormuse vaheline mittevastav vahekord (Kaiser [3]).

Liigeses sügenevad artrootilised muutused reaktsioonina mistahes liigest tugevnenud haigusele või häirele. Aja jooksul väheneb liigese liikuvus ja järjest suurenevad valud.

Artroosivastast profülaktikat tuleb teha eelsoodumusjuhtudel nii elukutse valikuga, korduvate füüsiliste ülepingutuste vältimisega ja kehakaalu iive reguleerimisega (Heinecke, Reich, Schulz [4]).

Ravi lõplike tulemuste kindlustamiseks on vajalik koksartroosi diferentsiaaldiagnoosile anda sama suur tähtsus kui ravile (Freude [5]).

Koksartroosi ravi on esmalt konservatiivne, kuigi see ei peata haiguse progresseerumist. Konservatiivne ravi likvideerib ärritusnähud liigesest, seetõttu valud vähenevad või lakkavad ja saavutatakse subjektiivne paranemine.

Koksartroosi operatiivne ravi võetakse ette juhul, kui eelnevalt konservatiivne ravi on ammendatud, kuid liigesevalud kestavad.

Kaasajal rakendatakse mitmeid operatiivseid ravimeetodeid, nii liigesekapslil, närvidel, luudel ja muskleil, et saada subjektiivset paranemist. Kõikide menetluste puuduseks, välja arvatud ossaalne anküloos, mis tekib Machi (6) andmeil ainult 72%-l opereeritud, on ajutine tulemus. Fibroosse anküloosi puhul sugenevad taas valud puusas. Jäiga puusaliigesega on liikumine liiklusvahendites väga takistatud (Krieghoff [7]). Ka indikatsioonid operatsiooniks on piiratud: peale opereeritava liigese peavad ülejäänud suured liigesed olema vabad ja lülisamba lumbaalosa liikuv. Reieluupea resektsiooni kasutatakse harva (Dammann [8]).

Endoproteesplastika, artroplastika pole nende peale pandud lootusi täitnud. Proteesi vajalik vetruvuse puudus tingib vegetatiivsete närvide ärrituse, mille tagajärjel sugeneb aja jooksul vohanud sidekoe kortsumine ja liigese jäikus (Kaiser [3]).

Küntschner [9] leiab, et deformeeruva artroosi puhul on subkondraalses koekihis põletik. Liigese subkondraalse koe ülekoormusel esineb närvisüsteemi ärritus, mis tingib reflektorse musklinge (Leonhardt [10]). Kui puusa teatud lihased läbi lõigata, siis kaob intraartikulaarne pingeline ja koormus subkondraalses luukihtides väheneb, samuti põletik ja valud kas vähenevad või kaovad (Küntschner [9], Imren [11]). Tulemus on seda efektiivsem, mida suurem on lihasepinge ja ägedam valu. Sellest põhimõttest lähtudes töötas 1956. a. välja operatiivse ravimeetodi, mis kannab tema kui autori nime. Vossi operatsioon lubab mõneks ajaks lihasepinge välja lülitada (Exner [12]). Breitenfelder [13] annab Vossi operatsiooni tulemuste selgitamises olulise tähtsuse lähendajalihaste tenotoomiale ja jäsme abduktsiooniseisu viimisele, kuna sel puhul liigesepindmikke kattev kahjustatud kõhr rõhust vabanedes annab subjektiivse paranemise ja röntgenograafiliselt liigesepilu laienemise.

Seega koksartroosi uusim operatiivne ravimeetod on Vossi ripp-puus, mida kirjanduse andmeil võib kasutada kõikide puusaliigese atroosivormide puhul, eriti efektiivselt, kui liigesenapp ja reieluupea on kongruentsed. Operatsioonile saab allutada eduga kõrge elueaga haigeid, operatsioon on kergesti ja kiiresti läbi viidav, järelravi on lihtne ja haigeid vähe koormav. Vossi operatsioon on kaasajal veel uudne, vähe levinud ja võrdlev statistika ravitulemuste kohta on uurimisjärgus.

Vossi operatsiooni tehnika. Nimetatud operatsiooni tehnika pole raske ja operatsioon ise on teostatav ka väikeses kirurgiahaiglas valikmeetodina (Erler [14]). Pindmine üldnarkoos. Operatsioonivälja moodustab puusa ees- ja külgpiirkond.

Operatsioon koosneb 3 etapist.

I etapp: suurema pöörla basaalne osteotomia.

Haige lamab tervel küljel. Reie välisküljel teha alates suurema pöörla tipust ettepoole kerge kaarjas nahalõige 15 cm ulatuses alla. Pehmed koesad läbistatakse kuni *Tractus iliotibia-*

lis'eni, mille pikilõhestamise järele see lõigatakse läbi ristisuunas kahele poole. Suurema pöörla baas vabastatakse pehmetest osadest ja samas lahutatakse peitliga reieluust nii, et jääb vahemik 1—2 cm laiuse eraldava piluna. Seejärel toimub haava kihiline sulgemine, kusjuures lai sidekirme jääb kinni õmblemata.

II etapp: subspinaalsete lihaste tenotoomia.

Seliliasend. Põikilõige *Spina iliaca ant. superior*'i all läbi pehmete osade kuni lihaste alguskohani. Viimaste ristisuunalise läbilõikamise järel haava kihiline sulgemine.

III etapp: reie aduktorite tenotoomia.

Seliliasend. Viimases etapis viiakse jalg maksimaalselt abduktiooniaendisse. Selle järele tehakse 2—3 cm pikkune lõige sümfüüsil kuni luult lähtuvate pingul aduktoriteni. 4 aduktorit tenotomeeritakse alguskohal luu peal. Palpeeriva sõrme abil veenduda kõõluste küllaldases läbilõikamises. Haava sulgemine kihiliselt.

Postoperatiivse raviperioodi vältel ei rakendata fikseerivaid ortopeedilisi abivahendeid.

Operatsiooni vastunäidustuseks autorite üksmeelse arvamise järgi on puusaliigesepõletik (Kaiser [3], Weickert [15]). Samuti mitte opereerida skolioosi-, spondüloosi-, spondülosteesihaiged, kuna sugenevad staatika muutuste tõttu seljavalud. Rasvõti ja südame puudulikkus raskendavad operatsiooni järel käimist ortopeedilise abivahenditega (Weickert [15]).

Vossi operatsiooni tulemustest annab ülevaate allolev tabel, kus on toodud mitmete autorite andmed, mis hõlmavad opereeritute seisundit 4. lõikusjärgsest kuust 5 aastani.

Autorid	Opereritud haigete arv	Valudevaba		Paranemine		Muutuseta		Halvenemine	
		Haigete arv	%	Haigete arv	%	Haigete arv	%	Haigete arv	%
Küntscher (9)	500		42,2		40,0		11,1		6,7
Erler (14)	24	14							
Tomaschewski (16)	38	9		20					
Weickert (15)	213		81						
Heinecke, Reich, Schulz (4)	99		24		43,5		22,5		10,0
Wilken (17)	58				77,8				
Imren (11)	80		52,0		40,0		8,0		

Vossi operatsioonimeetod pole puudustevaba. Kirjanduse andmeil paraneb basaalselt osteotomeeritud suurem pöörrel pikaldaselt ja enamasti pseudoartrootiliselt ning põhjustab käimisel kestvat valu, mis häirib oluliselt ravi tulemusi. Sellest lähtudes modifit-

seeris autor operatsiooni I etappi. Suurema pöörle osteotoomia välditakse. Suuremale pöörlele kinnituvad lihased õmmeldakse in situ siidüksikõmblustega omavahel kokku kinnituskoha eel nii, et nad säilitavad normaalse anatoomilise vahekorra ja selle järele lõigatakse lihased läbi suurema pöörle ja siidõmbluste vahel. Tagasiõmbunud lihased säilitavad omavahel sama anatoomilise vahekorra kui originaalse meetodi puhul. Modifitseeritud operatsiooni väldib originaalse meetodi puudused. K i n d t [18] modifitseeris Vossi operatsiooni, lõigates läbi liigesekapsli kaks eespoolset kortsunud ligamenti ja lõhestas *Zona orbicularis*'e.

Julgustatud kirjanduse andmetest Vossi operatsiooni heade tulemuste kohta, hakkas autor rakendama modifitseeritud operatsiooni Tartu Linna Kliinilise Haigla ortopeediaosakonnas alates 13. aprillist 1963. aastast. Operatsioonile allutati 6 raske koksartroosiga haiget (4 naist ja 2 meest), nendest ühel meeshaigel opereeriti kahepoolselt koksartroosi, seega operatsioone tehtud 7 juhul. Haigete vanus kõikus 51—64. eluaasta vahel. Anamnees kõikidel haigetel on vähemalt 10 või enam aastat.

Eespool toodud haigetel väljendus tüüpiline haiguspilt: puusaliigese painutuskontraktuur jala praktilise lühenemisega, ulatuslikult piiratud, kuid väga valulised passiivsed liigutused. Käimine abitu valude ja deformatsiooni tõttu. Röntgenograafiliselt puusaliigestes kaugelearenenud muutused: ahenenud liigesepilu piirab sklerootiline subkondraalne luukude, milles degeneratsioonitsüste, liigesepindade servadel liigutusi tõkestavad eksostoosid.

Operatsioonile allutatud haigetel oli eelnevalt konservatiivne ravi ammendatud, kuid valud kestsid.

Postoperatiivsele ravile on pandud vajalikku rõhku. Abduktsiooniseisus jäsemele on rakendatud 3—4 kg raskust mansetteks-tensioniooni, seda aeg-ajalt suurendades, mõnel juhul 6 kg-ni. Keskmiselt kolmandal nädalal hakkasid haiged karkudega käima ja pärast seda lahkusid kliinikust, käies abivahendita.

Kõikidel haigetel juba varajase postoperatiivse raviperioodi vältel täheldati fleksioonikontraktuuri vähenemist, valude vaibumist või liiges muutus valudevabaks.

7 kuud pärast esimest operatsiooni allutati üks meeshaige veel teisepoolse koksartroosi operatsioonile. Tulemused olid head: pat-siendil painutuskontraktuur vähenes, samm muutus pikemaks, valud liigestest kadusid.

Esimesena opereeritud naishaige tegi pärast kliinikust lahku-mist rasket füüsilist tööd pool aastat, kuna puusaliiges oli täiesti valudevaba. Ülejäänud haigete subjektiivne paranemine liigese-valude suhtes on hea. Üks adipoosne kardio-pulmonaalse puud-likkusega naishaige suri kopsuarterite tromboosi ja kopsuinfarkti tõttu 2 kuud pärast operatsiooni.

Kirjanduse andmete ja kliiniliste tähelepanekute põhjal võib järeldada:

1. Vossi vői tema modifitseeritud operatsioon on õigustatud juhtudel, kui koksartroosi konservatiivne ravi on ammendatud ja liigesevalud kestavad. 2. Operatsiooni on soovitav laialdaselt rakendada, sest selle tagajärjel liigesevalud vähenevad nimetamisväärselt või kaovad hoopis. 3. Liigesefunktsioon muutub paremaks. Operatsioon on tehniliselt lihtne teostada ja läbiviidav igas kirurgiakliinikus.

KIRJANDUS

1. Procházka, J., Beitr. zur Orthop. und Traumat., 1964, 11, 733.
2. Marozowa, E., Sama, 742.
3. Kaiser, G., Sama, 725.
4. Heinecke, G., Reich, M., Schulz, P., Sama, 752.
5. Freude, A. D., Sama, 732.
6. Mach, J., Sama, 745.
7. Krieghoff, R., Sama, 747.
8. Dammann, J., Sama, 750.
9. Küntscher, G., Deuts. Zschr. Chir. 1962, 301, 383.
10. Leonhardt, H., Sama, 397.
11. Imren, G., Beitr. zur Orthop. und Traumat., 11, 768.
12. Exner, G., Sama, 759.
13. Breitenfelder, H., Sama, 736.
14. Erler, H., Sama, 737.
15. Weickert, H., Sama, 738.
16. Tomaschewski, H. K., Sama, 739.
17. Wilken, J., Sama, 735.
18. Kindt, J., Sama, 741.

ОБ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ КОКСАРТРОЗА ПО МОДИФИЦИРОВАННОМУ МЕТОДУ ФОССА

В. Пыкк

Резюме

Автором модифицирован первый этап операции по методу Фосса. Модификация позволяет избежать базальную остеотомию *trochanter major*.

Автор предлагает пересекать мышцы непосредственно у места прикрепления к *trochanter major*. Предварительно отдельными шелковыми швами прошивались мышцы для сохранения их в пучке. Таким образом избегались существенные недостатки операции по методу Фосса.

Вышеуказанный вариант метода Фосса имеет преимущество в том, что он не только улучшает функцию тазобедренного сустава, но дает больному также субъективное улучшение на более продолжительное время.

ÜBER DIE OPERATIVE BEHANDLUNG DER COXARTHROSE NACH EINER MODIFIZIERTEN VOSS'SCHEN METHODE

V. Pökk

Zusammenfassung

Die vom Autor vorgeschlagene Modifikation der ersten Etappe der Voss'schen Methode macht die basale Osteotomie des Trochanter major überflüssig. Nachdem die Muskeln, die am Trochanter major ansetzen, mit einzelnen Seidenfäden zusammengebunden sind, werden sie dicht am Knochen durchschnitten. Damit wird es möglich, die Nachteile zu vermeiden, die durch die basale Osteotomie verursacht werden. Die modifizierte Operationsmethode verbessert nicht nur die Funktion des Gelenkes, sondern bringt mit sich auch für längere Zeit ein besseres Wohlbefinden des Kranken.

LUU AUTO- JA HOMOTRANSPLANTAATIDE KASUTAMISE TULEMUSTEST NEUROIRRITATIIVSE DÜSTROOFIAGA KOMPLITSEERUNUD LUUMURDUDE RAVIS

K. Tammera

Teaduskonna kirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Luumurru normaalne paranemiskulg on olnud viimaseil aastakümneil huviobjektiks mitte üksnes kirurgidele ja traumatoloogidele, vaid ka morfoloogidele ja füsioloogidele. Ärvukad kliinilised ja eksperimentaalsed uuringud on lahendanud sel alal rea küsimusi, kuid probleem tervikuna ei ole veel kaugeltki lahendatud. Uusi seisukohti on andnud füsioloogid seoses luu kasvuga, samuti seoses uute avastustega reparatsiooniprotsessi füsioloogilise-keemiliste muutuste sfääris (S. Fudel-Ossipova [1]; Mussgnug [2]).

Koereaktsiooni seisukohalt tuleb luumurdu vaadelda kui põletikulise iseloomuga protsessi. Nii toonitab Küntšcher (3), et luumurru paranemisel kalluse tekke piirkonnas esinevad kõik põletikule omased muutused. Ajaliselt pikenenud põletikulise reaktsiooni korral võib sugeneda aga düstroofia (Sudeck [4]), mis kannabki angio-neurotroofilise düstroofia ehk Sudecki sündroomi nime.

Kui luumurru tagajärjel sugeneb Sudecki sündroom, häirub normaalne reparatsiooniprotsess nii ajaliselt kui ka kvalitatiivselt ja põhjustab küllaltki sageli ebaliigese tekke (V. Pökk [65]; K. Tammera [6, 7, 8]).

Ebaliigese ravi operatiivseist meetodeist on kindlaim fragmentide ühendamine luu transplantaadi abil, mis kujutab endast juhttoest, indutseerides pluripotentsete sidekoerakkude metaplaasiat osteoblastideks (T. Atamanova [9]; Rehn [10]). Paremaid tulemusi annab siinjuures immunobioloogilise reaktsioonita autotransplantaat, lülitudes kiiremini vereringesse. Rida autoreid on saanud ebaliigeste ravis häid tulemusi just libistava autotransplantaadiga (I. Sokolov, I. Moskvín [11]).

Autotransplantaadi kasutamise positiivsete tulemuste kõrval tuleb aga toonitada ka negatiivseid, neist peamist — lisaoperatsiooni ja -trauma tekitamist. Antud asjaolu ongi stimuleerinud

homo-, hetero- ja allotransplantaatide juurutamist. Suurima praktilise tähtsusega on luu homotransplantaadid, millele antigeensete omaduste vähendamiseks soovitatakse mitmesuguseid konserveerimismeetodeid. Homotransplantaadid allutatakse samadele ümberehitumisprotsessidele nagu autotransplantaadidki (A. Imamaljev, M. Pavlova [12]; I. Krupko [13]; Sicard, Mouly [14]). Peale selle on luu homotransplantaadil aeglasem revaskularisatsioon, seega assimilatsiooniprotsesside langus ja sellest tulenev resorptsiooniprotsesside aeglustumine. Siit järeldub, et homotransplantaatide kasutamisel püsib kauem nende stimulatsioonivõime regeneratsiooniprotsessidesse ja on loodud paremad tingimused staatiliseks toeks (V. Tšaklin, E. Abalmassov [15]; Chalmers [16]). Rea autorite uurimistulemused näitavad, et konserveeritud homotransplantaadi kinnikasvamine on sama hea kui autotransplantaadil (Wilson [17]). Suurt poleemikat on tekitanud homotransplantaatide konserveerimismeetodi valik, nende antigeensete omaduste vähendamine ja samaaegselt biostimulatsioonivõime säilimine. Siiani on loetud sobivamaks konserveerimismeetodiks kiiret sügavkülmutamist ja lüofiliseerimist (A. Imamaljev, M. Pavlova [12]; Arens [18]; Wilson [17]). Viimasel ajal kasvab sügavkülmutusmeetodi pooldajate arv ja lüofiliseerimine hakkab jääma tahaplaanile, sest transplantaadid muutuvad lüofiliseerimise järel hapraiks, kergelt purunevaiks ja ka nende bioloogiline aktiivsus langeb (I. Krupko [13]; Arens [18]). Kõrvuti sellega on hakatud suuremat tähelepanu pöörama retsiipiendi looži morfoloogilisele ja funktsionaalsele seisundile, millest oleneb transplantatsiooni edukus (I. Krupko [13]; Arens [18]; Hanslik [19]).

Kliinilised tähelepanekud on näidanud, et luumurru komplitseerumisel angio-neurotroofilise düstroofiaga on operatiivsed vahelesegamised sageli efektiivsed. Antud küsimust on valgustatud vaid üksikute autorite töödes V. Pökk [5]; F. Bogdanov [20]). Praktika tõstataski küsimuse, kas düstroofiaga komplitseerunud ebaühtlase likvideerimisel on näidustatud luu auto- või konserveeritud homotransplantaadi kasutamine.

Eksperimentaalse mudelina on käesolevas analüüsis kasutatud küülikuil düstroofia esilekutsumiseks istmikunärvi pidevat ärritatsiooni tema dislotseerimisega venitatud seisundis lihasekiudude vahele. Üheaegselt on teostatud sääreluu digitaalne fraktureerimine järgneva kipsfikatsiooniga. Antud meetodikaga on varem tehtud katsetes saadud Sudecki sündroomile lähedane leid, ilmnedes selgelt 4. nädala lõpuks (K. Tammera [6, 7]).

Katsed on teostatud 18-l noorel (6—12 kuu vanusel) küülikul ja jaotatud 5 gruppi:

- I. 3 katselooma — tekitatud luumurd ja kohe autotransplantaatsioon;
- II. 3 katselooma — tekitatud luumurd ja kohe homotransplantaatsioon;

- III. 3 katselooma — tekitatud angio-neurotroofiline düstroofia + luumurd ning 1 kuu hiljem libistav autotransplantatsioon;
- IV. 3 katselooma — tekitatud angio-neurotroofiline düstroofia + luumurd ning 1 kuu hiljem autotransplantatsioon teiselt käpalt;
- V. 6 katselooma — tekitatud angio-neurotroofiline düstroofia + luumurd ning 1 kuu hiljem lüofiliseeritud homotransplantatsioon.

Homotransplantaadid olid võetud surmatud katseloomadelt ja lüofiliseeritud Tartu Linna Kliinilise Haigla kudede konserveerimise laboratooriumis. Transplantaadina kasutati 3 mm laiust ja 1,5 cm pikkust luulaastu, mis istutati fragmentide vahele moodustatud looži. Autotransplantaadid võeti kas teiselt tagakäpalt sääreлуу eesmiselt-mediaalselt pinnalt või kasutati libistavat autotransplantaati Albee meetodi järgi.

Kontrollgruppide (I ja II grupp) katseloomadel tehti transplantatsioon akuutselt pärast kinnise fraktuuri tekitamist.

Pärast haava kihilist õmblust kätgutüksikõmblustega fikseeriti jäse kipsmähisesse varvastest reie keskosani nii, et hüppe- ja põlveliigesed jäid täisnurkseisu. Katseaeg kestis pärast transplantatsiooni 4.—12. nädalani. Selle järel pärast looma surmamist ja kipsmähise eemaldamist hinnati kliinilist leidu, tehti röntgenograafiline ja histoloogiline uuring.

Katsetulemuste analüüsimisel selgus, et kontrollkatseis autotransplantaatidega (nii libistav kui ka teiselt säärelt võetud transplantaat) täheldati transplantaadi ühinemist loožiga 6 nädala pärast. 12. nädalaks ühendas fragmente tihe ühtlane luukalus, sulundades endasse ka transplantaadi. Histoloogilises leius esines transplantaadi lakunaarne resorptsioon ja asendumine põimikulise luuga. Analoogiline röntgenograafiline ja histoloogiline leid esines ka kontrollkatseis, kui kasutati homotransplantaate. Üksnes homotransplantaadi resorptsioon toimus 12 nädalaks alles minimaalsel määral, kuid transplantaat oli ühinenud retsiptendi loožiga põimikulise luukalluse abil.

Neuroirritatiivse düstroofiaga komplitseerunud luumurdude paranemise dünaamika autotransplantatsiooniga katseloomadel oli aga tunduvalt erinev kontrollloomadega võrreldes. Teiselt tagakäpalt võetud autotransplantaat ühines küll otstelt fragmentide loožiga, kuid oma keskosas (fraktuuripilu kõrgusel) oli 6. nädala lõpuks juba ca 50% ulatuses resorbeerunud ja 12. nädalal resorbeerunud kogu paksuses. Samaaegselt jäid reparatiivsed protsessid tagaplaanile. Transplantaati ümbritses rohke sidekoekallus üksikute encondraalsete luustumisaladega.

Libistavat autotransplantaati kasutades esines 6. nädala lõpuks transplantaadi ja looži vahel sidekoest ühendus, asendudes 12. nädalaks kõhrkoest ühendusega. Keskmine transplantaadi osimendus ja asendus sidekoega.

Kasutades neuroirritatiivse düstroofiaga komplitseerunud luumurdude ravis konserveeritud homotransplantaate, saadi histoloogilises pildis side- ja kõhrkoest ühendus transplantaadi ja retsiptendi looži vahel 6. nädalaks ja 12. nädalal esines luust ühendus. Transplantaadi resorptsioon toimus analoogiliselt kontrollrühma katseloomadega. Samaaegselt saadi täheldada side- ja kõhrkoest ühenduse teket fragmendiotste vahel.

Kokku võttes eksperimentide tulemusi ning neist üldistusi tehes tuleks märkida järgmist:

1. Küülikuil toimub neuroirritatiivse düstroofiaga komplitseeritud luumurru paranemine tunduvalt aeglasemalt või sügeneb ebaliiges. Leid on lähedane kliinikus esineva Sudecki sündroomiga.

2. Neuroirritatiivse düstroofiaga komplitseerunud luumurru aeglustunud konsolidatsiooni ravis ei ole näidustatud luu autotransplantaatide kasutamine, kuna siin resorptsiooniprotsessid ületavad reparatsiooniprotsesse. Veelgi vähem annab positiivseid tulemusi libistav autotransplantaat kahjustatud luu osast.

3. Paremaid tulemusi annab neil juhtudel konserveeritud homotransplantaat, mille resorptsioon toimub aeglasemalt, seega säilib kauem toese funktsioon ja stimulatsioon regeneratsiooni protsessidesse.

KIRJANDUS

1. Фудель-Осипова С. И., Ортоп. травмат. и протез, 1960, 5, 37.
2. Mussgnug, G., Untersuchungen über die Knochenveränderungen und den Knochenstoffwechsel beim Sudeck-Syndrom, Westd. Verl. Köln-Op-laden, 1957, 6.
3. Küntschger, G., Zbl. f. Chir., 1958, 38, 1836.
4. Sudeck, P., Der Chirurg, 1942, 15, 449.
5. Пыкк В., I съезд травмат.-ортоп. прибалтики. Матер. съезда, Рига, 1964, 264.
6. Таммера, К., TRÜ Toim., 1963, 134, 17.
7. Таммера, К., TRÜ Toim., 1964, 163, 492.
8. Таммера К., I съезд травмат.-ортоп. прибалтики. Матер. съезда, Рига, 1964, 263.
9. Атаманова Т. И., Матер. докл. III Всесоюзн. конф. по перес. тканей и органов, Ереван, 1963, 256.
10. Rehn, J., Langenbeck's Arch. f. kl. Chir., 1964, 308, 1021.
11. Соколов И. И., Москвин И. Б., 2-я Всесоюзн. конф. хирургов, травмат. и анестез. Тез. докл., Баку, 1961, 66.
12. Имамалиев А. С., Павлова М. Н., Ортоп. травмат. и протез. 1964, 25, 18.
13. Крупко И. Л., Ортоп. травмат. и протез., 1964, 25, 3.
14. Sicard, A., Mouly, R., Presse Med., 1953, 61, 905.
15. Чаплин В. Д., Абальмасова Е. А., Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1962, 89, 7, 138.
16. Chalmers, J., Acta chir. orthop. traum. Cech., 1963, 5, 357.
17. Wilson, P. D., J. Bone Jt. Surg., 1951, 33-B, 301.
18. Arens, W., Langenbeck's Arch. f. klin. Chir., 1964, 308, 1024.
19. Hanslik, L., Der Chirurg, 1964, 35, 10, 448.
20. Богданов Ф. Р., 2-я Всесоюзн. конф. хирургов, травмат. и анестез. Тез. докл., Баку, 1961, 45.

О РЕЗУЛЬТАТАХ ПРИМЕНЕНИЯ КОСТНЫХ АУТО- И ГОМОТРАНСПЛАНТАТОВ В ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕЛОМОВ, ОСЛОЖНЕННЫХ НЕВРОИРРИТАТИВНОЙ ДИСТРОФИЕЙ

К. Таммера

Резюме

В статье дается анализ рентгенографических и гистологических результатов, полученных при применении у 18 кроликов костных ауто- и гомотрансплантатов. У 12 кроликов переломы, осложненные невроирритативной дистрофией, не консолидировались в течение 4 недель. В этих случаях костный ауто-трансплантат не стимулировал регенеративного процесса. Костный гомотрансплантат резорбируется медленнее и дольше фиксирует фрагменты.

У 6 контрольных животных при применении как ауто-, так и гомотрансплантатов получена консолидация переломов в течение 3—4 недель.

ÜBER DIE ERGEBNISSE DER VERWENDUNG KNÖCHERNER AUTO- UND HOMOTRANSPANTATE IN DER BEHANDLUNG VON MIT NEUROIRRITATIVER DYSTROPHIE KOMPLIZIERTEN KNOCHENBRÜCHEN

К. Таммера

Zusammenfassung

Die Ergebnisse der Verwendung von knöchernen Auto- und Homotransplantaten bei 18 Versuchskaninchen wurden röntgenologisch und histologisch analysiert. Bei 12 Versuchstieren, bei denen der Knochenbruch mit der neuroirritativen Dystrophie kompliziert wurde, erfolgte nach 4 Wochen noch keine Konsolidation. In diesen Fällen bewirkte auch die Anwendung von knöchernen Autotransplantaten keine Stimulation des Regenerationsprozesses. Das knöcherne Homotransplantat resorbiert langsamer und bewahrte länger seine Funktion als Stütze zwischen den Fragmenten. Bei 6 Kontrollversuchen, bei denen man sowohl Auto- als auch Homotransplantate verwandte, erfolgte die Konsolidation des Knochenbruchs in 3—4 Wochen.

PSEUDARTROOSIGA JA A EGLUSTUNUD KONSOLIDATSIOONIGA KOMPLITSEERUNUD SUDECKI SÜNDROOMI RAVIST NORADRENALIINI-NOVOKAIINI INFUSIOONIDEGA

J. Seeder

Üldkirurgia kateeder

Pseudartroosi tekkimise ja ravi probleem on kaasajal aktuaalne. Eriti komplitseerituks muutub ravi küsimus, kui pseudartroosile kaasneb Sudecki sündroom.

Sudecki sündroomi puhul on muutused paljude autorite arvates tingitud hüperemiast, kudede atsidoosist ja anokseemiast (O. Sperling [1], G. Mussgnug [2]).

Venoosse äravoolu takistuse teooria kohaselt tuleneb venoosest paisust ainevahetushäire, sest koed saavad neis tingimustes vähem hapnikku (L. Zuckschwerdt [3]) ja osteoklastide aktiveerimise tõttu vallandub luuresorptsioon (H. Ehlert [4]).

Rida autoreid (E. Carstensen [5], M. Giebel [6]) peavad venoosse paisu oluliseks põhjuseks lihasetoonuse langust. Sellest lähtudes seavad nad ravi põhiülesandeks venoosse paisu vähendamise või likvideerimise. Mitmed uurijad peavad veenide ja kapillaaride retrograadse täitumise põhjuseks prekapillaaride ja metarterioolide sfinkterite sulgumist. Teised käsitlevad hüperemia esinemist arteriovenoosete anastomooside avanemisega haigestunud jäsemes (C. Blumensaat [7]). Sudecki sündroomi II staadiumis on aga autorid leidnud arterioolide kontraktsiooni (K. Hackenthal [8]).

Meie kaastöölised A. Tühis, P. Loit ja S. Juchkum [9] täheldasid Sudecki sündroomist haaratud jäseme venoosse vere oksühemoglobiini tõusu keskmiselt 20% võrreldes terve jäsemega. Need tulemused ühtivad kirjanduse andmetega (C. Blumensaat [7]).

Põhiliseks raviks Sudecki sündroomi väljakujunenud juhtudel on vereringet parandav ravi. Kuna osa autoreid peab Sudecki sündroomi etiopatogeneesis otsustavaks veresoonte spastilist komponenti, siis kasutatakse mitmesuguseid ravivõtteid, mille eesmärgiks on laiendada veresooni. Nii süstitakse novokaiini veeni ja periarteriaalselt ning kasutatakse ganglionblokaadideks (G. Bartholini [10], P. Hirayama [11]). Nagu täheldas A. Tühis, [9] esines alati pärast novokaiini süstimist veeni haigestunud jäsemes oksühemoglobiiniprotsendi tõus (6%-st kuni 20%-ni).

Samuti märgiti ka pletüsmogrammi tõusu (s. t. jäseme mahu suurenemist). Noradrenaliini toime uurimisel selgus, et perifeerses veres esines alati oksühemoglobiiniprotsendi langus (27%-st kuni 7%-ni) ning langes ka pletüsmogramm (s. t. vähenes jäseme maht).

Pseudartroosiga komplitseerunud Sudecki sündroomi juhtudel ei saada ravis tulemusi, kui sündroomist põhjustatud muutused pole eelnevalt likvideeritud ning vigastuskohas pole taastatud normaalsed tingimused. Seda kinnitavad ka V. Põku [12] tähelepanekud.

1962.—1965. aastani viibis Tartu Vabariikliku Kliinilise Haigla traumatoloogiaosakonna üldkirurgia kateedri õppebaasi palatites ravil 10 meeshaiget Sudecki sündroomi II staadiumiga, mis oli komplitseerunud pseudartroosi või aeglustunud konsolidatsiooniga.

Haigete vanus oli 24—52 aastat. Üheksal haigel oli sündroomist haaratud alajäse, kuna ühel oli protsess ülajäsemes. Kolmel haigel esines Sudecki sündroom ning aeglustunud konsolidatsioon. Sääreluumurrust oli möödunud neist ühel 6 ja teisel 8 kuud, kolmandal haigel oli reieluumurrust möödunud 6 kuud.

Kolmel haigel esines lisaks Sudecki sündroomile ning aeglustunud konsolidatsioonile ka osteomüeliit. Neil haigetel oli möödunud lahtisest sääreluumurrust 5, 6 ja 12 kuud.

Neljal haigel esines Sudecki sündroom koos pseudartroosiga. Kolmel neist oli sääreluu, ühel küünarvarreluude pseudartroos. Kõigil neil haigetel võis täheldada Sudecki sündroomi II staadiumile omast kliinilist pilti: jäseme nahk oli läikiv, liviidne, marmorjas, sageli hallikastsüanootilise varjundiga, ödematoosne, terve jäsemega võrreldes oli tõusnud naha temperatuur, jäsemes esinesid valud, mis eriti intensiivistusid liigutustega seoses. Röntgenogrammidel oli näha difuusset või difuusset ning suurelaigulist luu hõrenemist, trabekulaarse joonise udusust.

Nende haigete uurimisel sedastasime jäseme rippasendisse laskmisel kiiret venede täitumist koos jäseme värvuse muutumisega intensiivselt punakastsüanootiliseks. Kirjeldatud fenomen tekkis keskmiselt 5 sekundi jooksul. Pärast jäseme tõstmist südame tasandist kõrgemale tühjenesid veenid kiiresti, kadus punakastsüanootiline värvus ja jäse muutus kahvatuks. Oksühemoglobiini väärtused olid Sudecki sündroomist haaratud jäseme perifeerses venoosses veres 62—82% (M 76%), kuna tervel jäsemel olid väärtused 47—59% (M 54%).

Nagu kirjandusest nähtus, on novokaiini manustamine Sudecki sündroomi korral leidnud kasutamist veresooni laiendava toime tõttu. Teiselt poolt rakendas J. Wilson [13] šoki korral kateholamiine väikestes doosides ning leidis, et sellised doosid, mis ei põhjusta arteriaalse vererõhu tõusu, normaliseerivad veresoonte toonust. Kuna meie uurimistöös selgus, et perifeerses venoosses veres langeb noradrenaliini manustamise järel oksühemoglobiini

protsent ning väheneb jäseme maht, siis rakendasime noradrenaliini ravi haigetele.

Ravimisel lisasime poolele liitrile Ringeri lahusele 10,0 2%-list novokaiinilahust ning 1,0 0,2% noradrenaliinilahust. Tilkmeetodil manustati haigele käeveeni ravimit ca 40 tilka minutis. Seega kulus ravimi andmiseks umbes 4 tundi. Niisugune pikk infusiooni aeg on vajalik, et pidevamalt veresoonkonda mõjustada meile soovitavas suunas.

Selgus, et pärast infusioonravi alustamist umbes 15 minuti pärast ei toimunud enam muutusi passiivse venoosse hüperemia näol jäseme rippasendisse laskmise järel nii kiiresti kui enne infusiooni algust. Nüüd kulus veenide täitumiseks, jäseme värvumiseks punakastsüanootiliseks märksa enam aega.

Infusioonravi tehti iga päev 12—24 päeva jooksul. Ravikuur lõpetati, kui 3—4 päeva jooksul jäseme rippasendisse laskmise järel venoosne hüperemia ei vähenenud.

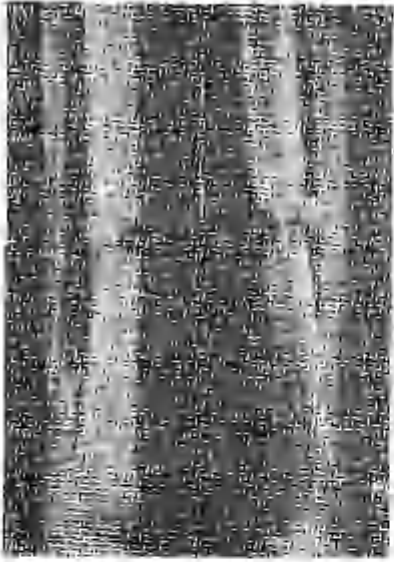
Ravikuuri lõpus jäseme rippasendisse laskmise järel kujunesid passiivsele venoossele hüperemiale omased nähud välja tavaliselt 4—5 minuti jooksul, olles sellejuures oma intensiivsusest märksa vähem väljendatud. Haiged talusid infusioonravi väga hästi. Ühelgi haigel ei täheldatud ravi ajal arteriaalse vererõhu ja pulsisageduse märgatavaid muutusi. Ravikuuri lõpus olid vähenenud ka haige jäseme perifeerse venoosse vere oksühemoglobiini väärtused. Nii olid nüüd väärtused 50—70% (M 61%). Seega oksühemoglobiini protsent langes keskmiselt 15%, jäädes kõrgemaks sellejuures normaalselt esinevatest väärtustest keskmiselt 7%. Ravikuuri vältel vähenes või kadus valu. Pärast novokaiini-noradrenaliini ravikuuri lõpetamist jätkati kolmel haigel aeglustunud konsolidatsiooni korral ravi konservatiivselt kipsimobilisatsiooniga. Neljal pseudartroosiga haigel tehti osteoplastiline operatsioon spongioosse autotransplantaadi ning põie limaskestast autotransplantaadiga.

Ühel osteomüeliidihaugel resetseeriti luuotsad ja järgnevalt Gudušauri aparaadiga fikseeriti ning komprimeeriti fragmendid.

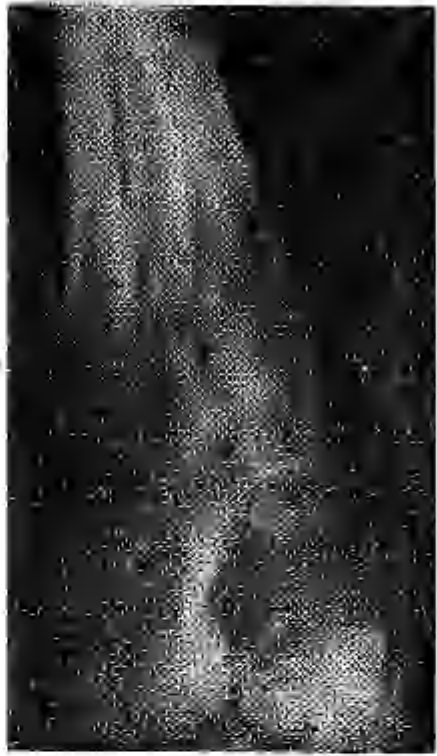
Kahel haigel eemaldati osteomüeliidi korral vaid sekvestrid, kusjuures ühel neist jätkati osteomüeliidi ravi. Kõigil haigetel toimus konsolidatsioon 3—6 kuu vältel, ent Sudecki sündroomile omased järelnähud jäid püsima mitmesugusel määral käesoleva ajani.

Toome siinkohal järgnevalt haigusjuhu.

Meeshaige H. P., 37 a. v., haiguslugu nr. 1239. Hospitaliseeriti 1. 60. 1963. a. liiklõõnnetuse tõttu tekkinud vasaku sääreluu lahtise killustunud murruga. 2 tundi pärast õnnetust haav korrastati, fragmendid ühendati traatlingudega, jäse asetati kipslahasele. Postoperatiivses perioodis antibiootikumidega ravi foonil tekkis haava supuratsioon, osteomüeliit. 2. septembril eemaldati traadid. Haigele anti antibiootikume, vitamiine (C, B₁, B₁₂), nikotiinhapet. Haavast mädaeritus püsis, vasem alajäse oli tursunud, punetav, jäseme rippasendisse laskmisel veenid kohe täitusid ning valu suurenes. 25. novembril leiti röntgenogrammil luu difuusne hõrenemine, eriti suured muutused põialuudes (joon. 1 ja



Joon. 1 Röntgenogramm 1. Morbus Sudecki II, *pseudarthrosis et osteomyelitis fistulosa tibiae dextrae* (kirjeldus tekstis).

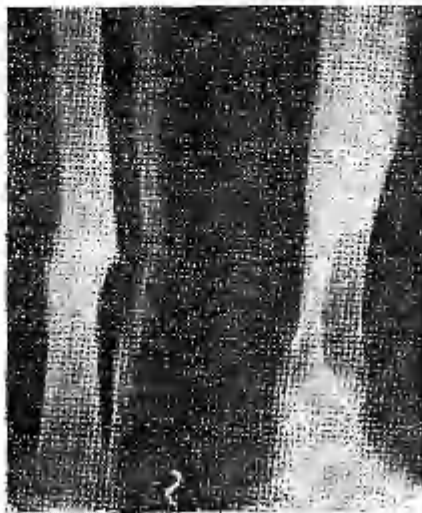


Joon. 2. Röntgenogramm 2. Morbus Sudecki II iseloomulikud muutused põialuudes (kirjeldus tekstis).

2). Haigestunud jäsme venoosses veres oksühemoglobiini 74%, terves jäsmees 52%. Intravenoosse noradrenaliin-novokaiinraviga alustati 25. novembril. Infusioone tehti 14 päeva. Kiiresti vähenes valu, punetus, passiivne venoosne hüperemia. Haava äärtes elavnes granulatatsioonikoe teke. 9. detsembril haiget opereeriti. Eemaldati sekvestrid, resetseeriti luu otsad ja ümbruskonnas asetsev hallikaskollane granulatatsioonikude. Lihased olid silmatorkavalt lõdvad, roosakashallid. Gudušauri aparaadiga komprimeeriti fragmendid üksteise vastu. Kipslongetid. Kolme nädala pärast lahas eemaldati. Haav oli paranenud ja sääär asetati kipsmähisesse. Pärast operatsiooni kolme kuu möödumisel olid fragmendid konsolideerunud (joon. 3), siis lubati haigele jalale toetuda. Mais 1964 esines vähene ödeem labajala ja säääre alumises osas ning olid vähenenud aktiivsete liigutuste amplituudid põlve- ning hüppeliigestes.

Nagu selgus, parandas novokaiini-noradrenaliini infusioon märgatavalt jäsme verevarustust. Nähtavasti selle tõttu paranes ka ainevahetus ja kujunesid tingimused fragmentide konsolidatsiooniks nii operatiivse kui konservatiivse ravi korral. On võimalik, et saadud tulemused on seletatavad ühelt poolt novokaiini

veresooni laiendava toimega. Kuid meie arvates on vereringe parandamine seletatav ka noradrealiini toimega. Nii märkas F. Tischendorf [14] eksperimendis, et veenirõhu tõusu korral avanevad arteriovenoossed anastomoosid ning veri tungib retrograadselt veenidest anastomoosidesse, kapillaaridesse. On tõenäoline, et



Joon. 3. Röntgenogramm 3. Fragmentid on konsolideerunud. Osaliselt on säilinud Sudecki sündroomile omased muutused luudes.

noradrealiini toimel veenide toonuse tõusuga ja veenides vereringe paranemisega on seletatavad osaliselt ka meie positiivsed ravitulemused.

Kirjeldatud viisil novokaiin-noradrenaliini infusioonravi on haigetele ohutu ja efektiivne vereringet normaliseerumise suunas mõjustav ravivahend Sudecki sündroomi II staadiumi korral. Selle tõttu võib meetodit soovitada nende haigete ravimisel.

KIRJANDUS

1. Sperling, O., Das Sudeck-Syndrom. Lehrbuch der Orthopädie, Berlin, 1959, 591.
2. Musgnug, G., Untersuchungen über die Knochenveränderungen und den Knochenstoffwechsel beim Sudeck-Syndrom. Forschungsberichte des Wirtschafts- und Verkehrsministeriums, Köln-Opladen, 1957.
3. Zuckschwerdt, L., Langenbecks Archiv f. kl. Chir., Deuts. Zschr. f. Chir., 1962, 299, 228.
4. Ehler, H., Langenbecks Archiv f. kl. Chir. Deuts. Zschr. f. Chir., Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1956, 284, 55.

5. Carstensen, E. und Giebel, M., Deuts. med. Wschr., 1961, 86, 2114.
6. Giebel, M., Bruns Beitr. klin. Chir., 1962, 204, 1, 80.
7. Blumensaat, C., Der heutige Stand der Lehre vom Sudeck-Syndrom, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1956.
8. Hackenthal, K. H., Das Sudeck Syndrom, Heidelberg, 1958.
9. Tühis, A., Loit, P., Juch'kum, S., Novokaiini ja noradrenaliini toimest Sudecki sündroomi ravil. (Võistlustöö), Tartu 1964.
10. Bartholini, G., Coutriluto alla diagnosi differenziale delle atrofie assec acute traumatiche e non traumatiche. Osp. Ital. Chir., 1961, 4, 2, 138.
11. Hirayama, P. F., Zbl. f. Chir., 1958, 45, 2095.
12. Pökk, V., TRÜ Toim., 1963, 134, 13.
13. Wilson, J. M., Prekedel, A. E., Demong, C. V., Grow, J. B., Daikowitz, T., Am. Surg., 1963, 29, 5, 374.
14. Tischendorf, F. und Curri, S. B., Zschr. f. Mikroskop. anat. Forsch., Leipzig, 1956, 62, 3, 326.

О ЛЕЧЕНИИ СМЕСЬЮ НОВОКАИНА И НОРАДРЕНАЛИНА БОЛЬНЫХ СИНДРОМОМ ЗУДЕКА, ОСЛОЖНЕННЫМ ПСЕВДАРТРОЗОМ ИЛИ ЗАМЕДЛЕННОЙ КОНСОЛИДАЦИЕЙ

Я. Сеэдер

Резюме

При лечении больных синдромом Зудека во второй стадии, осложненном псевдартрозом или замедленной консолидацией, применялась смесь новокаина и норадреналина внутривенно капельным путем в течение 12—24 дней. В результате лечения улучшилось состояние кровообращения и явно уменьшилась венозная гиперемия. У трех больных с замедленной консолидацией произошло сращение обломков консервативным путем, но семи больным понадобилось оперативное лечение. У всех десяти больных отмечалась консолидация.

ÜBER DIE BEHANDLUNG DES SUDECK-SYNDROMS MIT PSEUDARTHROSE- UND VERZÖGERTER KONSOLIDATION-KOMPLIKATION VON NOVOKAIN UND NORADRENALIN

J. Seeder

Zusammenfassung

Bei Behandlung der zweiten Phase des Sudeck-Syndroms mit Pseudarthrose- und verzögerter Konsolidation-Komplikation wurde eine Mischung von Novokain und Noradrenalin mit Hilfe der Tropfenmethode während 12—24 Tage angewandt.

Infolge der Behandlung trat eine Verbesserung der Blutzirkulation und eine Verringerung der venösen Hyperämie ein. Bei drei Kranken mit verzögerter Konsolidation erfolgte eine Heilung auf konservativen Wege, bei sieben Kranken war ein operativer Eingriff notwendig. Bei allen unseren Kranken wurde eine Konsolidation beobachtet.

VI. OFTALMOLOGIA JA OTORINOLARÜNGOLOGIA ОФТАЛЬМОЛОГИЯ И ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

ПОПЫТКА ИСПРАВЛЕНИЯ АНОМАЛИЙ РЕФРАКЦИИ ПУТЕМ ДИАТЕРМОКОАГУЛЯЦИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ЧАСТИ РОГОВИЦЫ

Л. Шоттер

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Автореферат

Проблема исправления аномалий рефракции является актуальной и, в частности, в случае значительной анизометропии, не допускающей коррекции обычными очками. С этой целью в последние годы некоторые авторы (Крвавич, М. Э. Кашук и Н. В. Морхат, Е. Д. Блаватская) применяли при односторонней афакии имплантацию в слои центральной части роговицы чечевицы из пластмассы или роговичной ткани. Аутокератопластику с распластыванием лоскута рекомендовал Барраке. Такие методы, однако, чреваты возможностью помутнения роговицы в оптически важной области.

После предварительных опытов на глазах кроликов, оказавшихся мало подходящими, с целью усиления рефракции в 1953 г. нами была произведена диатермокоагуляция роговицы одного, а затем и другого глаза у 50-летнего слепого мужчины. (Большой, посвященный в цели операции, имел в течение 18 лет на обоих глазах полную слепоту из-за атрофии зрительных нервов, наступившей в результате отравления метиловым спиртом.) Коагуляция имела форму кольца, состоящего из 10 коагулянтов, расположенных между краем зрачка и лимбом.

Непосредственно полученное усиление рефракции, наступающее вследствие стяжения области коагуляции и увеличения выпуклости центральной части роговицы, равнялось приблизительно 10,0 D. Явления раздражения глаз были умеренными, эпителизация коагулянтов наступала, в основном, на 3—10 день. Офтальмотонус не повышался. Длительное время были видны складки десцеметовой оболочки в виде звезд вокруг коагулян-

тов. Однако со временем роговица выравнивалась и результат значительно уменьшился. После дважды повторенной коагуляции и спустя 2,5 года достигнутое усиление рефракции соответствовало на обоих глазах примерно 3,5 D в вертикальном и 1,5 D в горизонтальном меридиане.

Хороший результат был получен у молодого человека (история болезни № 664), имевшего одностороннюю гиперметропию в 7,0 D, осложнившуюся амблиопией, вследствие чего острота зрения с коррекцией + 6,0 D равнялась 0,08. Спустя 1,5 года после дважды повторенной диатермокоагуляции оставалась гиперметропия около 3,0 D и острота зрения с переносимой коррекцией в - 2,0 D равнялась 0,25. Надо полагать, что коагуляция, произведенная в области концов соответствующего меридиана роговицы, показана для исправления любого астигматизма.

Слабыми сторонами метода являются: трудность получения равномерной коагуляции и последующего рубцевания, а также значительное уменьшение со временем достигнутого эффекта, требующее повторных процедур. В некоторых наших случаях (всего, считая и первого больного, было коагулировано 5 глаз) наблюдалось выраженное раздражение глаза. Не исключена, очевидно, и возможность изъязвления роговицы.

Все же, несмотря на указанные недостатки, диатермокоагуляция как способ исправления аномалий рефракции заслуживает серьезного экспериментального и клинического изучения.

МОДИФИКАЦИЯ ОПЕРАЦИИ ИСПРАВЛЕНИЯ БЛЕФАРОПТОЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ КАПРОНОВЫХ ЛЕНТ

Л. Шоттер и А. Герасимова

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии и
Тартуская республиканская клиническая больница

А в т о р е ф е р а т

При полном параличе мышцы, поднимающей веко, или при ее врожденной аплазии, устранение блефароптоза возможно путем перенесения на веко действия лобной мышцы. Широкое распространение получила в этих случаях операция Гесса и ее многочисленные модификации. При этом для получения более надежной связи между лобной мышцей и веком в последнее время некоторыми авторами (О. В. Груша, Боржес, Бьетти, Либ и Джиретс) применяется имплантация искусственных тканей.

Предлагаемая нами операция заключается в следующем. После обычной анестезии проводится разрез в брови. Кожа сепарируется вниз до ресничного края и на 1,5 см кверху. Передняя поверхность хряща обнажается. Три капроновых ленты шириной в 5 мм пришиваются нижними концами к хрящу несколько ниже его середины. Через верхние концы лент, достигающие уровня брови, проводятся петлеобразные нити, которые выводятся через вершину подкожного кармана на кожу лба. Этими швами, завязывающимися бантиком на марлевом фитильке, веко подтягивается до получения умеренного лагофтальма. Для образования кожной складки века, аналогичной складке другого глаза, на заранее отмеченном бриллиантовой зеленью месте проводятся 3 матрацных шва, захватывающих хрящ, которые выводятся на кожу и тоже завязываются на марлевом фитильке. Разрез в брови зашивается. Накладывается мазевая повязка. Швы в брови и швы, образующие кожную складку, удаляются на 5-й день. Швы над бровью, допускающие возможность изменения дозировки в течение нескольких дней, удаляются на 10-й день.

Описанным способом в глазном отделении Тартуской республиканской клинической больницы с 1961 г. было проведено

11 операций (в 2-х случаях блефароптоз был двусторонним). Полученный функциональный и косметический эффект был хорошим и стойким.

Преимуществами предложенной операции являются: прочное соединение остова века с кожей лба, связанной с лобной мышцей, возможность создания кожной складки на нужном уровне, удобство дозирования эффекта вследствие выкола петлеобразных швов выше конца капроновых лент и стойкость достигнутых результатов.

Вышесказанное позволяет рекомендовать этот метод для более широкого применения.

KOOLIÖPILASTE NÄGEMISE SEISUNDIST

Ö. Mandel

Otorinolarüingoloogia ja oftalmoloogia kateeder

Töodes, kus käsitletakse kooliõpilaste nägemisorgani seisundit, viidatakse müopia ja teiste refraktsioonianomaaliade rohkele levikule õpilaste hulgas. Juba möödunud sajandi lõpul ja käesoleva sajandi algul paljude hügienistide ja oftalmoloogide (1, 2, 3, 4, 5, 6) poolt teostatud kooliõpilaste silmade uuring näitas, et õpilaste nägemise nõrgenemise põhjuseks olid enamasti refraktsioonianomaaliad ja seejuures kõige rohkem müopia. Ka hilisematest töödest selgub, et kuni 29%-l kooliõpilastest on nägemisteravus alla 1,0, kusjuures kuni 88%-l neist on selle põhjuseks refraktsioonianomaaliad (7, 8, 9, 10, 11). Teised nägemisteravust nõrgendavad põhjused (sarvkesta hägusused, katarakt jne.) esinevad suhteliselt harva (12). Paljud autorid (13, 14, 15, 16, 17) on leidnud oma uurimustega, et kooliea müopia tekkes ja progresseerumises etendavad tähtsat osa tööks mittevastavad sanitaarhügieenilised tingimused (töökoha mitteküllaldane valgustus, raamatute halb trükk, kasvule mittevastavad koolipingid, ebaõige päevarežiim) koolis ja kodus. Kõige enam on kirjanduses käsitletud koolimüopia seost valgustustingimustega. Kui möödunud sajandi autorite andmeil (1, 2, 3, 4, 5, 6) oli koolides müopiat 30—50% õpilastest, kusjuures valgustus töölaudadel oli ainult 2—3 luksi, siis käesoleval ajal (13, 14, 15, 16, 17) on tänu valgustuse paranemisele koolides müopiaga õpilaste arv vähenenud 10—15%-le.

Nägemishäiretega õpilaste oftalmoloogilise dispanseerimisega on viimastel aastatel mõnedes NSVL linnades (Dnepropetrovsk, Odessa, Kiiev) kooliõpilaste nägemishäired (eriti müopia) tunduvalt vähenenud (9, 16, 18, 19).

Tartu linna kooliõpilaste profülaktilise läbivaatuse andmeil 1964/65 õppeaastal leiti 7782 õpilase hulgast 1180 õpilasel (15,2%) nägemishäireid, nagu nägemisteravuse langus (*visus* alla 1,0), refraktsioonianomaaliad, binokulaarse nägemise häired, astenopiilised kaebused jne. Uurisime nägemishäiretega õpilaste nägemisteravust, silmarefraktsiooni, binokulaarset nägemist ja värvimeelt.

Nägemisteravus ilma korrektsioonita oli 1,0—0,8 — 898 silmal (38,1%); 0,7—0,5 — 587 silmal (24,9%); 0,4—0,1 — 810 silmal (34,3%) ja alla 0,1 — 65 silmal (2,7%). Nägemisteravus korrektsiooniga oli 1,0—0,8 — 1973 silmal (83,6%); 0,7—0,5 — 227 silmal (9,6%); 0,4—0,1 — 156 silmal (6,6%) ja alla 0,1 — 4 silmal (0,2%).

Refraktsiooni uuriti skiaskoopilise meetodi abil, kusjuures akommodatsiooni väljalülitamiseks kasutati 0,5%-list amisüüli- või 1%-list atropiinilahust.

Nägemishäiretega õpilastest leiti emmetroopiline refraktsioon 127 õpilasel (10,8%), müoopiline refraktsioon koos müoopilise astigmatismiga 565 õpilasel (47,9%), hüpermetroopia ja hüpermetroopiline astigmatism 464 õpilasel (39,3%) ja segastigmatism 24 õpilasel (2,0%). Tugevuse astme järgi esines müopia kuni 1,0D 392 silmal (35,9%); 1,0—2,0D — 328 silmal (30,1%); 2,0—3,0D — 289 silmal (26,6%); 3,0—6,0D — 72 silmal (6,6%) ja üle 6,0D — 8 silmal (0,8%). Hüpermetroopia kuni 1,0D oli 495 silmal (57,4%); 1,0—2,0D — 206 silmal (23,8%); 2,0—3,0D — 116 silmal (13,5%); 3,0—6,0D — 40 silmal (4,6%) ja üle 6,0D — 6 silmal (0,7%). Anisometropiat üle 2,0D leiti 172 õpilasel (14,6%). Analüüsides refraktsioonianomaaliade esinemist vanuse järgi täheldasime analoogiliselt kirjanduse andmetega nii lühinägevusega õpilaste arvu kui lühinägevuse astme suurenemist noorematest klassidest vanematesse üleminekul. Kui esimestes klassides müoopiline refraktsioon (0,5—1,0D) moodustas 1,9% kogu klassi õpilaste arvust, siis IV-tes klassides tõusis see 5,8%-ni (1,0—2,0D) ja VIII—IX klassides 17,1%-ni (2,0—3,0D). Lõpuklassides (X—XI) ei suurenenud müopiaga õpilaste arv enam, küll aga tugevnes müopia aste (ca 1,0D võrra). Hüpermetroopia, mis esimestes klassides oli 13,1% õpilastest, langes VIII—IX klassides juba 5,8%-ni.

Mis puutub soolisesse erinevusesse, siis hüpermetroopia puhul olulist erinevust ei olnud, müoopiline refraktsioon oli aga kõigis vanuserühmades tütarlastel suurem, moodustades 66,7% kogu lühinägevusega õpilaste arvust.

Kooliõpilaste värvimeele kohta on kirjanduses vähe andmeid. S. J. Freiman (20) on leidnud algkooli õpilaste hulgas värvimeele häireid 7,3% ja keskkooli õpilaste hulgas 4,1%. Meie poolt uuritud nägemishäiretega õpilastest tütarlastel ei esinenud värvimeele häireid, 480-st poeglastest leiti 18 dikromaati.

Binokulaarse nägemise puudumist on kooliõpilastel leitud 3—10% (7, 10, 21), heterofooriat isegi kuni 54% (22).

Meie uurisime kooliõpilaste binokulaarset nägemist polaroid-diploskoobiga, suure diploskoobiga ja Maddox'i järgi. 1180-st uuritud õpilasest puudus binokulaarne nägemine 213 õpilasel, s. o. 18,1%. Nendest *strabismus convergens* esines 92 õpilasel (43,2%) ja *strabismus divergens* 22 õpilasel (10,4%). *Heterophoria* üle 3° esines 191 õpilasel (17,9%). Astenoopiat kaebas 675 õpilast

(57,2%) ja sagedamini need, kel puudus või oli mitteküllaldane korrektsioon. Akommodatsiooni spasm 3,0—4,0D esines 10 õpilasel.

Nägemisteravuse languse põhjuseks oli 98,2%-l nägemishäiretega õpilastest refraktsioonianomaaliad ja 1,8%-l kaasasündinud katarakt ja silmavigastuste- või põletikejärgsed sarvkesta hägusused. Seejuures refraktsioonianomaaliatega õpilastest nägemisteravusega alla 0,7 kandsid prille 46,6%.

Paralleelselt kooliõpilaste nägemisorgani seisundi uurimisega määrasime mõnedes Tartu linna koolides ka valgustustugevuse õpilase töölaual ja leidsime, et kõigis kontrollitud koolides oli valgustus veel mitteküllaldane. Loomulik valgustus (selge ilmaga) oli ebahütlane (aknapoolses reas 300 luksit, uksepoolses reas 50 luksit). Kunstliku valgustuse valgustugevus õpilase laual ei ulatanud aga üheski koolis 70 luksini (norm 150 luksit). Nägemishäireid esines nendes koolides rohkem, kus valgustustingimused olid halvemad. Nii oli Tartu end. V keskkoolis (O. Lutsu t.) valgustus väga halb. Loomuliku valgustuse puhul oli valgustugevus töölaual keskmiselt 30—50 luksit, kunstliku valgustuse korral 20 luksit. Selles koolis esines 1963/64 õppeaastal lühinägevusega õpilasi 9,5% (1958/59 õppeaastal — 10,2%). Binokulaarse nägemise häireid oli 16,7%-l ja astenoopiat — 13,1%-l õpilastest. Samal ajal Tartu VIII keskkoolis, kus loomuliku valgustuse valgustugevus õpilase töölaual oli keskmiselt 150 luksit, kunstliku valgustuse korral 50—60 luksit, esines müoopiat 4,7%-l, binokulaarse nägemise häireid 7,3%-l ja astenoopiat 7,3%-l õpilastest.

Samuti leidsime nägemishäireid, eriti binokulaarse nägemise ja akommodatsiooni ning konvergenti osas, eksperimentaalklassides, kus iga päev toimus võimlemistund, vähem, võrreldes paralleelklassidega, kus võimlemistund toimus ainult 2 korda nädalas. Nii esines Tartu VIII keskkooli eksperimentaalses VII klassis binokulaarse nägemise häireid 7,4%-l, paralleelklassis 11,3%-l õpilastest; akommodatsiooni- ja konvergentihäiretest tingitud astenoopiat oli eksperimentaalklassis 6,6%-l, paralleelklassis 10,6-l õpilastest. Samasugune suhe nägemishäiretes esines ka sama kooli V ja Tartu VII keskkooli VIII eksperimentaalklassi võrdlemisel vastavate paralleelklassidega. Seejuures valgustustingimused võrreldavates klassides olid ühesugused.

Järeldused

1. Peamiseks nägemishäireks kooliõpilastel on lühinägevus.
2. Kuna lühinägevuse väljakujunemine toimub tavaliselt koolieas, siis on selle vältimiseks ja progresseerumise vähendamiseks vajalik pöörata tähelepanu eriti kooliõpilaste nägemisorgani terishoiule.

3. Et oluliseks nägemishäirete põhjuseks on halb valgustus, siis tuleb valgustuse parandamisele nii koolis kui kodus osutada rohkem tähelepanu.

4. Nägemishäiretega õpilasi on soovitatav panna istuma akna-poolsesse ritta ja eesmistesse pinkidesse.

5. Tuleb nõuda refraktsioonianomaaliatega õpilastelt pidevat prillide kandmist ja selgitada õpilastele, nende vanematele ning ka pedagoogidele prillide kandmise tähtsust.

6. On vajalik välja töötada abinõud nägemishäiretega, eriti müoopiaiga õpilaste dispanseerimiseks.

7. Arvestades kehakultuuri positiivset mõju nägemisorgani normaalseks tööks, tuleb senisest rohkem tähelepanu pöörata kehakultuurile kooliõpilaste hulgas.

KIRJANDUS

1. Сопп, Н., Arch. Ophthal., 1871, 17, 2.
2. Эрисман Ф. Ф., Руководство к гигиене., СПб., 1873.
3. Адамюк Е. В., Вестн. офтальмол., 1886, 3, 1.
4. Варшавский Я. К., Вестн. офтальмол., 1898, май-июнь.
5. Коркашвили Г., Вестн. офтальмол., 1905, 6, 671.
6. Widmark, J., Zbl. Augenheilk., 1898, 22, 11, 466.
7. Боришполец В. И., Вестн. офтальмол., 1956, 5, 15.
8. Бзаров З. И., Майсурадзе Г. Ф., Материалы 2-й научной конференции офтальмологов Северо-Осетинской, Чечено-Ингушской и Кабардино-Балкарской АССР, Орджоникидзе, 1959, 247.
9. Ермолаева Л. Т., Тезисы докладов IV съезда офтальмологов Украинской ССР, Одесса, 1962, 180.
10. Балабанова К., Чаков Х., Содружественное косоглазие и амблиопия. Уч. зап. Гос. научно-исслед. ин-та глазн. болезней им. Гельмгольца, М., 1962, 7, 197.
11. Зильберман Р. С., Офтальмол. ж., 1963, 1, 47.
12. Матвеева В. В., Лапшина А. В., Сборник научных трудов кафедры глазных болезней, Куйбышев, 1963, 23, 307.
13. Белостоцкая Е. М., Гигиена зрения школьников, Медгиз, М., 1960.
14. Данчиг Н. М., Гигиена зрения учащихся школ, Медгиз, М., 1961.
15. Сун-Сын, Офтальмол. ж., 1958, 5, 267.
16. Дашевский А. И., Содружественное косоглазие и амблиопия. Уч. зап. Гос. научно-исслед. ин-та глазн. болезней им. Гельмгольца, М., 1962, 7, 269.
17. Сергиевский Л. И., Гигиена зрения у детей школьного возраста, Медгиз, М., 1949.
18. Мильруд П. А., Офтальмол. ж., 1958, 5, 271.
19. Пильман Н. И., Ходорковская С. А., Охрана зрения детей. Уч. зап. Гос. научно-исслед. ин-та глаз. болезней им. Гельмгольца, М., 1964, 11, 16.
20. Фрейман С. Я., Материалы II Всесоюзной конференции офтальмологов, Тбилиси, 1961, 474.
21. Сергиевский Л. И., Содружественное косоглазие и гетерофории, М., 1951.
22. Василева-Янчева В., Кожухаров С., Охрана зрения детей. Уч. зап. Гос. научно-исслед. ин-та глазн. болезней им. Гельмгольца, М., 1964, 11, 170.

О СОСТОЯНИИ ЗРЕНИЯ УЧАЩИХСЯ

Ы. Мандель

Резюме

В работе приводятся данные различных нарушений зрения, обнаруженных у 1180 из 7782 учащихся Тартуских школ. Изучались острота зрения без коррекции и с коррекцией, рефракция и состояние бинокулярного зрения. Близорукость составляла в начальных классах 1,9% и достигала в последних классах 17,1%. Бинокулярное зрение отсутствовало у 18,1% учащихся с нарушениями зрения, гетерофория (более 3°) имелась в 17,9% случаев. Нарушения зрения наблюдались чаще в тех школах, в которых гигиенические условия, в особенности освещение, были хуже. В экспериментальных классах, где введены ежедневные занятия физкультурой, нарушения зрения встречались сравнительно реже.

ÜBER DAS SEHVERMÖGEN BEI DER SCHULJUGEND

Ö. Mandel

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit bringt Angaben über verschiedene Sehstörungen, die bei 1180 von 7782 Schülern der Tartuer Schulen festgestellt wurden. Untersucht wurden die Sehschärfe mit und ohne Korrektion, die Refraktion sowie das binokulare Sehen. Kurzsichtigkeit war in den unteren Klassen bei 1,9%, in den oberen bei 17,1% der untersuchten Schüler festzustellen. Binokulares Sehen fehlte bei 18,1% der Fälle, Heterophorie fand sich bei 17,9%. Sehstörungen traten häufiger in Schulen mit schlechterer Beleuchtung auf. In den Versuchsklassen, wo für die Schüler tägliche Beschäftigung mit Körperkultur vorgesehen ist, kamen sie relativ seltener vor.

TÄHELEPANEKUID NÜRIKUULJATE ÕPILASTE KUULMIS- ANALÜSAATORI, VESTIBULAARAPARAADI JA KÕNE SEISUNDIST TARTU KUULMISHÄIRETEGA LASTE INTERNAATKOOLIS

V. Sārgava, H. Alev ja H. Andre

Otorinolarüngoloogia ja oftalmoloogia kateeder ning Tartu Kuulmishäiretega
Laste Internaatkool

Tugevaastmeliste kuulmishäiretega lapsed pole võimelised õppima tavalistes koolides. Kui kurtummad lapsed ei valda kõnet ja nende õpetamine toimub kurtummade koolides, siis nūri- ehk raskeltkuuljad lapsed kuulevad veel kõnet lühikese vahemaa tagant, samuti on neil kõne suuremal või vähemal määral välja kujunenud. Üldkoolides ei suuda aga sellised noorukid kuulmishäire tõttu sammu pidada teiste õpilastega, sellepärast on nende jaoks organiseeritud nn. kuulmishäiretega laste koolid.

Õpilaste valik sellistesse koolidesse toimub eelkõige kuulmise languse astme järgi — nūrikuuljateks loetakse isikuid, kes ei kuule tavalist kõnet üle 2 m (B. S. Preobraženski [1]) või sosin-kõnet üle 0,5 m (F. A. Rau [2]). Selle kõrval tulevad aga arvesse ka muud tegurid, nagu lapse üldine arenguaste, kõneoskus, tähelepanuvõime, pūidlikkus jne. Tihti esineb küsimuse otsustamisel raskusi, mille lahendamine nõuab arstide ja pedagoogide tihedat koostööd. Selletõttu käsitletakse neid probleeme nii meditsiinilisest kui ka pedagoogilisest aspektist (B. S. Preobraženski [1], L. V. Neiman [3], M. S. Zinenberg [4], F. F. Rau [5], R. M. Boskis [6], F. F. Rau, L. V. Neiman ja V. I. Beltjukov [7], A. Reigo [8], V. Sārgava [9, 10], H. Jakobi [11], K. Dietzel [12], I. Uhlig [13] jt.).

Kuulmisanalüsaatori funktsioonivõime selgitamiseks õpilaste valikul kuulmishäiretega laste koolidesse kasutatakse kõne ja heliharkide kõrval audiomeetriat, eelkooliealistel lastel mitmesuguseid spetsiaalselt kohandatud audiomeetrilisi uurimisvõtteid — reflektorne audiomeetria, piltaudiomeetria jne. (L. V. Neiman [14], M. R. Dix ja C. S. Hallpike [15], B. Barr [16] jt.). Samuti on oluline õpilaste kuulmisdünaamika jälgimine õppeaja kestel.

Kāesoleva töö ülesandeks on jälgida Tartu Kuulmishäiretega Laste Internaatkooli nūrikuuljate õpilaste kuulmis seisundit, tasa-

kaaluaparaadi funktsioonivõimet ja kõne seisundit. Kuulmiselundi läbivaatusele järgnes kuulmise hindamine kõne ja heliharkide abil, toonaudiomeetria (õhu- ja luukuulmise läve määramine, tarbe korral ülelängelised uuringud — helivaljuse diferentsi läve määramine jt.) ja kõneaudiomeetria. Kõneaudiomeetria laialdase kasutamise kohta kuulmishäiretega õpilaste kuulmise hindamisel ja nende klassifitseerimisel puuduvad kättesaadavad andmed. Vestibulaaraparaati uurisime pöördtoolil klassikalise keerutuskatsu abil. Peale selle jälgisime õpilaste kõne seisundit.

Kokku uurisime 1964/65. õppeaastal läbi 78 kuulmishäiretega õpilast I—XII klassist vanusega 7—20 aastat, kellel esines kuulmise nõrgenemine suuremal või vähemal määral. Nendest 52 juures esines helivastuvõtuaparaadi (sisekõrv ja kuulmisnärv) kahjustus mitmesuguse etioloogiaga, 16 juhul oli tegemist segatüüpi ja ainult 10 juhul puhtakujulise helijuhtehäirega (keskkõrva kahjustused — otiit ja selle järelseisundid), kus sisekõrva funktsioonivõime oli korras.

Tavalist kõnet kuulsid üle 6 m 6 õpilast, 3—6 m 19 õpilast, 2—3 m 10 õpilast, 0,5—2 m 24 õpilast, kuni 0,5 m 19 õpilast mõlema või ühe kõrvaga. Kõnetaju esines kõikidel õpilastel, mõnel küll ainult kõrvalesta juures ja mitte täies ulatuses (nooremates klassides). Ühepoolne kurtus kõne kuulmises esines 8 juhul. Seega umbes ühe kolmandiku õpilaste juures ületas kuulmiseseisund nürikuulmise taseme.

Toonaudiomeetrilised uurimise andmed (kokku 156 õhu- ja luukuulmise audiogrammi) on toodud tabelis 1. Õhu kaudu oli

Tabel 1

Audiomeetri toonide kuuldavuse diapasoos.

	Ei kuule	Tooni sagedus hertsides								Kokku
		125 kuni 500	1000	2000	3000	4000	6000	8000	10000	
Õhu kaudu	—	156	153	150	145	139	120	104	86	156
Luu kaudu	8	148	116	79	69	67	63	56	42	156

säilinud toonide kuuldavus kogu toonskaala ulatuses (125—10000 Hz) 86 juhul. Madalad toonid kuni 500 Hz olid kuuldavad kõikidel juhtudel. Juhtudel, kus kuulmine lakkas 500—1000 Hz juures, puudus kõnetaju täielikult, 2000 Hz juures — viiest ainult kaks tajusid kõnet osaliselt.

Luukuuldavus oli säilinud üle kogu toonskaala 42 juhul, puudus täielikult 10 juhul, ülejäänutel katkes 500—8000 Hz vahemikus.

Kuulmise languse aste peamises kõnetsoonis (500—2000 Hz) õhu ja luu kaudu on esitatud tabelis 2. 10 juhul oli tegemist kerge (kuni 30 db), 32 juhul keskmise (30—50 db), 86 juhul tugeva (kuni 70 db) ja 28 juhul väga tugeva (üle 70 db) kuulmise langusega.

Tabel 2

Kuulmise languse aste peamises kõnetsoonis (500—2000 Hz)

	Kuni 10 db	10—30	30—50	50—70	üle 70 db	Ei kuule	Kokku
Õhu kaudu	—	10	32	86	28	—	156
Luu kaudu	22	20	43	31	—	40	156

Kõneaudiomeetrilisel uurimisel saavutasid 100% sõnataju tase me 26 õpilast, nendest esines 9 juhul helijuhte-, 8 juhul segatüüpi ja 9 juhul sisekõrva kahjustus. Kuulmisläve (50% sõnataju tase) languse aste selle juures ei ületanud tavaliselt 50 db. 80% sõnataju tase esines 11 juhul, neist 6 juhul sisekõrva, 5 juhul segatüüpi kahjustus. Kuulmise languse aste ulatuse selle juures 40—60 db. Kuna 80% sõnataju tase vastab fraasilise kõne puhul 100% tajule, siis 37 õpilase juures võib kõnetaju astet lugeda heaks.

50—79% sõnataju tase saavutati 15 õpilase juures, nendest 1 juhul esines segatüüpi, 14 juhul sisekõrva kahjustus. Kuulmise languse aste ulatus 50—70 db.

20—49% sõnataju esines 14 õpilasel (2 juhul segatüüpi, 12 sisekõrva kahjustus), alla 20% sõnataju 5 juhul (1 segatüüpi, 4 sisekõrva kahjustust). Nendel juhtudel oli vaja algava sõnataju saavutamiseks suurt üleläävelist kõne valjust (60—80 db ja rohkem). Sõnataju puudus täielikult kõneaudiomeetria suhtes 8 õpilasel (kõigil sisekõrva kahjustused). Neist 5 olid I klassi õpilased, kellel kõneoskus oli veel puudulikult välja arenenud, kuigi toonaudiomeetriline kuulmise langus kõnetsoonis ei ületanud 60—70 db.

Kokkuvõtlikud andmed 156 kõneaudiogrammi kohta on toodud tabelis 3.

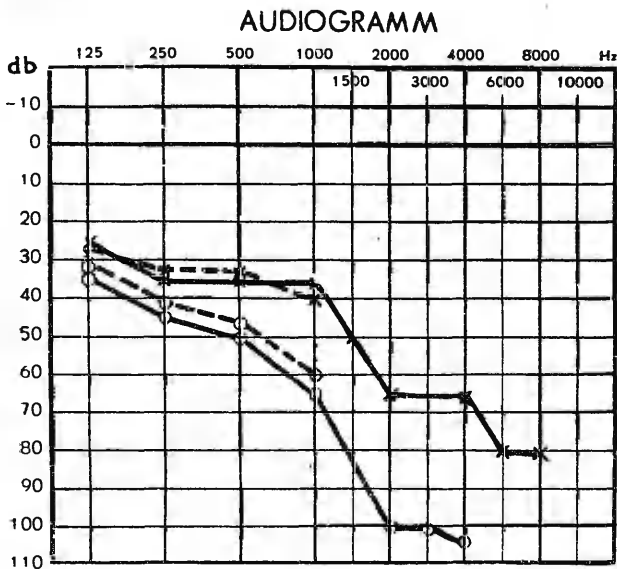
Kui helijuhtehäirete puhul kõnetaju kõvera kulg on enam-vähem paralleelne normaalsega, languse aste ei ületa tavaliselt 50 db ja alati saavutatakse 100% tajuaste, siis sisekõrva tüüpi kahjustuste puhul on kõnetaju kasv sageli tunduvalt aeglasem. Tugevakujuliste kahjustuste puhul peaaegu reeglipäraselt ei saavutata 100%-list sõnataju taset, languse aste võib ulatuda 70—80 db ja rohkem. Kone teatud valjuse puhul (näit. 80 või 90 db) saabub kõnetaju maksimaalne tase, kõne intensiivsuse edaspidisel tõusul jääb taju endiseks või koguni langed (joon. 1, 2). Mida väik-

Kõneaudiomeetriselised andmed

Kahjustuse liik	Kõnetaju protsentides						Kokku
	100	80—99	50—79	20—49	alla 20	Puudub	
Sisekõrva	10	6	27	29	11	21	104
Segatüüpi	14	7	7	2	1	1	32
Keskkõrva	20	—	—	—	—	—	20
Kokku	44	13	34	31	12	22	156

sem on saavutatud sõnataju protsent ja mida kitsam kõrgtipp, seda halvemad on vastava isiku kõnekuulmise omadused (B. V. Bogdanov [17], K. Jatho [18]).

Vestibulaaraparaadi ärritamisel pöördtoolil tekkis normaalse kestusega järelnüstagm (25—30 sek.) ainult 6 õpilasel. 42 juhul oli selle kestuseks 10—15 sek., ülejäänutel veelgi vähem. 6 õpila-

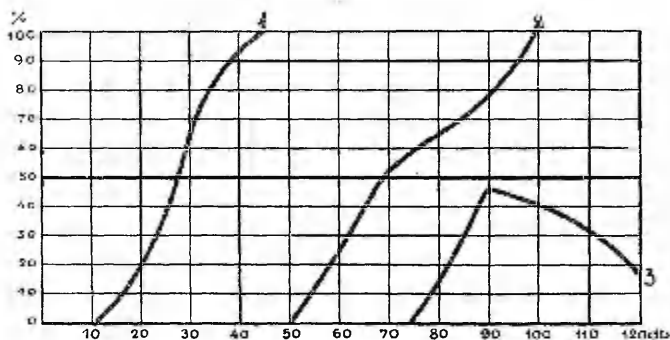


Joon. 1. Mati M., 14 aastat vana, V klassi õpilane.

Diagnoos: Mõlemapoolne kuulmisnärvi degeneratsioon. Tavalist kõnet kuuleb parema kõrvaga 0,5 m, vasaku kõrvaga 3 m. Keerutusjärgne nüstagm puudub. Helivaljuse diferentsi lävi Lüscheri järgi 1,0—1,5 db.

● — parem kõrv, x — vasak kõrv.
 — — õhu, - - - - luukuuldavus.

sel ei tekkinud üldse keerutusjärgset nüstagmi. Enamikul juhtudel nüstagmi aeglane komponent oli tunduvalt lühenenud. 15 juhul kaasus horisontaalsele nüstagmile rotatoorne komponent. 21 õpilasel esines keerutuse järel tugev keha kõrvalekaldu mine, mis ulatus kuni kukkumiseni. Kooli kehalise kasvatuse õpetajate andmetel esineb nendel õpilastel raskusi harjutuste täitmisel, mis nõuavad käte ja jalgade koordineeritud tegevust ning rütmitunnet. Enam-vähem samasuguseid andmeid on saanud S. N. Hetšinašvili [19] kurtummade vestibulaaraparaadi uurimisel.



Joon. 2. Sama õpilase kõneaudiogramm.
1 — sõnataju kõver normaalse kuulmise puhul. 2 — vasaku kõrva, 3 — parema kõrva sõnataju kõver.

Reeglipäraselt iseloomustab algklasside (I—IV kl.) õpilastel tugevaastmelist nürikuulmist kõnearenguhäire. Esiplaanil on kõnemeloodia puudusest tingitud aktsenditu, sageli nasaalse intonatsiooniga ja piiratud sõnavaraga agrammatiline kõne. Esineb sõnalõppude lühendamise kolme- ja enamsilbilistes sõnades (näit. «liblik» pro «liblikas», «hobu» pro «hobune», «ele» pro «elevant» jne.). «S»-häälik asendatakse kõige sagedamini «t»-ga või jäetakse hoopis ära. Vanemate klasside õpilastel (V—VII kl. ja isegi hiljem) automatiseerub artikulatsiooniveana palataalne ja addentaalne sigmatism, mis sageli pole kõrvaldatav ka kestva kõneparanduse abil. Muid artikulatsioonivigu kuulmise kahanemisega seostada ei saa.

Analoogilisi tähelepanekuid kuulmishäiretega laste kõne kohta on teinud L. V. Neiman [3] ja A. G. Arnold [20].

Järeldused

1. Uuritud õpilastest esines $\frac{2}{3}$ juhtudel mitmesuguse etioloogiaga sisekõrvakahjustus, keskkõrvast lähtunud protsesside osatähtsus oli väiksem, $\frac{1}{3}$ juhtudest.

2. Toonaudiomeetria võimaldab nürikuuljate õpilaste juures määrata kuulmise languse astet kogu toonskaala ulatuses nii õhu kui ka luu kaudu ja kindlaks teha kuulmishäire asukohta.

3. Kõneaudiomeetria annab ettekujutuse kuulmishäiretega õpilaste kõnetaju seisundist mitmesuguse intensiivsuse taseme juures ja osutub seetõttu kuulmisfunktsiooni hindamisel praktiliselt eriti oluliseks.

4. Asjaolu, et valdav enamus nürikuuljaid õpilasi kannatab tasakaaluaparaadi puuduliku funktsioonivõime all, tuleks senisest suuremal määral arvestada.

5. Nürikuuljatel õpilastel esinevad reeglipäraselt kõnehäired, mille kõrvaldamine vajab pikaajalist pedagoogilist tööd.

6. Kuulmise, vestibulaaraparaadi ja kõne seisundi hindamine nürikuuljate õpilaste juures ei ole tähtis ainult meditsiinilisest aspektist, vaid ka pedagoogilises tegevuses laste kasvatuse ja õppetöö organiseerimisel ning elukutse valikul.

KIRJANDUS

1. Преображенский Б. С., Ж. ушных, носовых и горловых болезней, 1938, 15, 1, 3.
2. Рау Ф. А., Уч. зап. Московского пед. инст. им. В. И. Ленина, М., 1946, 36, 1, 5.
3. Нейман Л. В., Слуховая функция у тугоухих и глухонемых детей, М., 1961.
4. Зиненберг М. С., В кн.: Остаточный слух у тугоухих и глухонемых детей, М., 1957, 50.
5. Рау Ф. Ф., В кн.: Остаточный слух у тугоухих и глухонемых детей, М., 1957, 7.
6. Боскис Р. М., Глухие и слабослышащие дети, М., 1963.
7. Рау Ф. Ф., Нейман Л. В., Белтюков В. И., Использование и развитие слухового восприятия у глухонемых и тугоухих учащихся, М., 1961.
8. Reigo, A., Nõuk. Kool, 1964, 12, 929.
9. Сяргав В. А., Аудиометрические наблюдения при расстройствах слуха, в особенности у глухих и тугоухих (автореферат канд. дисс.), Тарту, 1955.
10. Сяргав В. А., Специальная школа, 1963, 1, 105, 73.
11. Jakobí, H., Wiss. Z. Univ. Halle, Math. Nat., 1956, V, 5, 1063.
12. Dietzel, K., Wiss. Z. Univ. Halle, Math. Nat., 1956, V, 5, 1071.
13. Uhlig, I., Wiss. Z. Univ. Halle, Math. Nat., 1956, V, 5, 1067.
14. Нейман, Л. В., Слуховая функция у тугоухих и глухонемых детей, ее исследование, использование и развитие (Автореферат дисс.), М., 1960.
15. Dix, M. R. ja Hallpike, C. S., tsit. L. V. Neimani järgi, vt. 3.
16. Barr, B., Acta otolaryngol., Suppl., 110, 1954.
17. Богданов Б. В., Проблемы физиологической акустики, III, М.-Л., 1955, 81.
18. Jatho, K., Zschr. f. Laryngol., Rhinol., Otol. und ihre Grenzgebiete, 1958, 37, 333.
19. Хеченашвили С. Н., Вестибулярная функция, Тбилиси, 1958.
20. Atgould, A. G., tsit.: Seeman, M.: Sprachstörungen bei Kinder, Halle 1959

НАБЛЮДЕНИЯ НАД СОСТОЯНИЕМ СЛУХОВОГО АНАЛИЗАТОРА, ВЕСТИБУЛЯРНОГО АППАРАТА И РЕЧИ У ТУГОУХИХ ДЕТЕЙ ТАРТУСКОЙ ШКОЛЫ- ИНТЕРНАТА ДЛЯ ДЕТЕЙ С РАССТРОЙСТВАМИ СЛУХА

В. Сяргавя, Х. Алев и Х. Андре

Резюме

Наблюдения велись над состоянием слуха, равновесия и речи у 78 тугоухих детей. Из них у 52 имелось поражение звуко-воспринимающего аппарата (внутреннее ухо и слуховой нерв), у 16 — поражение смешанного типа и у 10 — поражение среднего уха.

Разговорную речь слышали свыше 6м 6 учеников, от 3 до 6м 19 учеников, от 2 до 3м 10 учеников, остальные — меньше. Аудиометрически диапазон слуха достигал в большинстве случаев 4000 гц и более, лишь в 17 аудиограммах из 156 он обрывался раньше. Степень понижения слуха по воздушной проводимости была в речевой зоне большей частью в пределах 50—70 дб. При исследовании методом речевой аудиометрии 80—100% разборчивости слов было у 37 учеников, 50% разборчивости слов — у 15 учеников, 20% — у 14 учеников и меньше 20% — у 12 учеников.

Послевращательный нистагм нормальной длительности (20—30 сек) был только у 6 учеников, в 42 случаях продолжительность его была 10—15 сек, у остальных — меньше. В 6 случаях послевращательный нистагм вообще не возник.

У учеников начальных классов закономерно имелась безакцентная, с ограниченным запасом слов аграмматическая речь, в старших классах чаще всего встречалось неправильное произношение буквы «с».

SOME OBSERVATIONS ON THE ACOUSTIC ANALYZER, VESTIBULAR SYSTEM AND THE CONDITION OF SPEECH OF SEMIDEAF PUPILS IN THE TARTU BOARDING-SCHOOL FOR CHILDREN WITH DEFECTIVE HEARING

V. Sārgava, H. Alev and H. Andre

Summary

78 hard-of-hearing pupils were investigated to determine the condition of their hearing, balance and speech ability. 52 of them had injuries of the internal auditory system (internal ear and auditory nerve), 16 had mixed type injuries and 10 of them had middle ear injuries.

Conversational speech at a distance of more than 6 metres was heard by 6 pupils, at a distance of 3—6 metres by 19 pupils, at a distance of 2—3 metres by 10 pupils, the rest were able to hear at a distance less than the ones listed. Through the audiometer the range of hearing reached in most cases 4000 cps and more, only on 17 audiograms out of 156 it was interrupted earlier. The degree of the diminution of hearing in the speech area in air conduction in most cases was within 50—70 db.

The speech audiometric investigation gave 80—100% speech-reception in 37 pupils, 50% speech-reception in 15 pupils, 20% speech-reception in 14 pupils, less than 20% in 12 pupils.

The normal duration of the nystagmus (20—30 sec.) occurred only in 6 pupils, in 42 cases it was 10—15 sec. and less in the remaining cases. In 6 cases it did not occur at all.

Junior pupils regularly showed limited vocabulary, ungrammatical speech; in the older pupils a mispronounced sound «s» occurred most often.

VIL STOMATOLOGIA

СТОМАТОЛОГИЯ

PIIMAHAMMASTE PERIODONTIIDI RAVIST RESORTSIINFORMALIINMEETODIGA

N. Vihm

Stomatoloogia kateeder

Kaasaja stomatoloogia-alases ravivõrgus on põhiliselt lahendatud laste suuõõne plaanilise sanatsiooni organisatsioon ja ravi-metoodika. Vaidlusaluseks ja ühtlaselt lahendamata probleemiks on jäänud periodontitsete piimahammaste konservatiivse ravi ning varajase eemaldamise küsimused.

Lähtudes lapse organismi labiilsusest ja vastuvõtlikkusest igasugusele infektsioonile, on erilise tähtsusega ka krooniline odontogeenne fokaalinfektsioon. Stomatogeenne fokaalinfektsiooni alastes uurimustes on põhiliselt puudutatud kroonilise sepsise küsimusi täiskasvanutel (1, 2, 3, 4, 5).

Kaasajal leitakse, et kroonilise fokaalinfektsiooni kolleteks ei või olla ainult jäävhammaste, vaid ka piimahammaste periapikaalsed põletikud (6). Krooniline periodontiit laste piimahammastel kulgeb sagedamini difuusse protsessina, granuleeruva periodontiidina, harvem piirdunud granulomatoosse vormina.

Rida autoreid (2, 4, 5, 7, 8) viitab otsesele seosele odontogeen-sete kollete ja reumokardiiti ning polüartriiti haigestumisel. S. M. Bazarnova (9) andmetel haigestuvad saneerimata suuõõnega lapsed sagedamini ägedatesse infektsioonhaigustesse.

Piimahammaste kroonilist periapikaalset põletikku peetakse etioloogiliseks faktoriks formeeruvate jäävhammaste morfoloogiliste või topograafiliste häirete arenemisel. Jäävhamba vahetus läheduses lokaliseeruv põletikukolle võib põhjustada selle hukku-mise või follikulaarse tsüsti kujunemise (10). Täheledatakse ka piimahammaste füsioloogilise resorptsiooni peetust, mis on tingi-tud periapikaalsest infektsioonist (11).

Piimahammaste äge periodontiit areneb sageli difuusse mädase vormina, mis võib üle minna odontogeenseks osteomüeliidiks (6, 12, 15).

Arvestades piimahammaste periodontiidi põhjustatud võimalike komplikatsioonide arenemist, tuleb otsustavalt võidelda seisukohade vastu: jätta lastele suhu ravimata periodontiitised piimahambad või nende juured eeldusega, et nad füsioloogiliselt vahetuvad. Piimahammaste periodontiidi ravi on vajalik, kui lapse iga, hamba juurte resorptsioon, hamba anatoomiline ehitus ja periapikaalsete kudede seisund annab aluse eeldada ravi positiivseid tagajärgi. Kui hammas ei allu konservatiivsele ravile ühel või teisel põhjusel, tuleb periapikaalse põletikuga piimahammas eemaldada, sõltumata lapse vanusest. Kui laps kaotab hambad eas, kus nad on funktsionaalselt vajalikud, tuleb lüngad hammaste reas asendada proteesiga. (13). Soovitatakse ka periodontiitsete piimahammaste säilitamiseks hammaste replantatsiooni eelneva põletikulolde ekskoleatsiooni (14). Impregnatsioonimeetodite kasutamise indikatsioone periodontiidi ravis (6, 15) laiendavad piimahammaste anatoomilised iseärasused: laiad juure- ja dentiinikanalid, mille tõttu vere- ja lümfisoonest ning närvi-elementidest äärmiselt rikas periodontsiumikude on kergesti vigastatav formeermata või juba alanud resorptsiooni tõttu hamba juurtes. N. I. Agapov ja I. O. Novik (15, 6) kasutavad piimahammaste periodontiidi raviks hõbetamismeetodit järgneva juurekanalite täitmisega jodiformpastaga või norsulfasoolmikrotsiidpastaga valge savi alusel. Teised autorid (16) kasutavad resortsiininformaliinimeetodit makrokanalite täitmisega resortsiininformaliinpastaga. Szabo ja Matavovszky (17) on saanud häid ravitulemusi impergnatsioonimeetodiga Štranski järgi.

Töö meetodika

Arvestades eespool toodud kirjanduse seisukohti ja asjaolu, et meie vabariigis on senini vähe ravitud laste piimahammaste periodontiiti, uuriti käesolevas töös piimamolaaride apikaalse periodontiidi ravi võimalusi resortsiininformaliinimeetodiga. Esimesel ravi-seansil eemaldati hamba juurekanalitest närvi-ekstraktoriga ettevaatlikult sõltuvuses anatoomilisest ehitusest maksimaalselt gangrenosne mass. Osaliselt läbitavateks juurekanaliteks osutusid paljudel juhtudel alumistel molaaridel mediaalsed ja ülemistel bukodistaalsed kanalid. Juurekanalid pesti antiformiini- ja vesinik-ühilpendilahusega. Ägeda periodontiidi või kroonilise periodontiidi ägenemise staadiumis jäeti hambaõõs lahti põletiku sümptomide taandumiseni, tavaliselt 4—5 päevaks. Vastavalt haige seisundile ja eale määrati üldravi. Järgmisel seansil (kroonilise periodontiidi puhul samal seansil) raviti resortsiininformaliinimeetodiga. Vahepanuseks jäeti resortsiininformaliinvedelik, millele ei lisatud katalüsaatorit, et aeglustada vedeliku polümerisatsiooni ja soodustada difusiooni. Ägeda periodontiidi ja kroonilise periodon-

tiidi ägenemise staadiumi puhul raviti tavaliselt kolmeseansiliselt, periodontiidi krooniliste vormide puhul kahe- ja kolmeseansiliselt. Viimasel raviseansil pandi juurdetäidised *ex tempore* segatud resortsiininformaliinpastaga tinskoksiidi alusel, pastale asetati dentiini vahekiht, fosfaattsementalus ja amalgaamtäidis.

Kirjeldatud meetodil on lastel ravitud 52 piimamolaari, diagnoosiks oli äge apikaalne periodontiit 21 juhul, ja krooniline apikaalne periodontiit 31 juhul.

Andmed on esitatud tabelis nr. 1.

Tabel 1

Andmed piimamolaaride apikaalse periodontiidi ravi kohta resortsiininformaliinmeetodiga

Lapse vanus aastates	Ravitud hammaste arv	Äge periodontiit	Keskmine seansside arv	Krooniline periodontiit	Keskmine seansside arv
2	1			1	3
3	6	4	3,2	2	2,5
4	13	4	2,8	9	2,6
5	17	6	3,0	11	2,5
6	13	7	2,5	6	2,7
7	2	—	—	2	2,5
Kokku	52	21	2,9	31	2,6

Töö tulemused ja arutelu

Ravi tulemusi kontrolliti kliiniliselt ja röntgenoloogiliselt. Ravi osutus efektiivseks. Lähistulemustena kadusid subjektiivsed kaebused tavaliselt esimese raviseansi järel. Objektiivselt oli taandunud kudede turse ja limaskestast hüperemia. Teisel või kolmandal raviseansil oli täheldatav sageli suuesikus igemel esineva uurise sulgumine ja ekssudatsiooni lakkamine. Hambad funktsioneerisid normaalselt. Kaugtulemused on saadud kuni kaks aastat tagasi ravitud hammaste kohta. Kuna osaliselt hävinud piimahamba kroon ei võimalda töödelda vajalikku retsensiooni, täheldati mitmel juhul hambakrooni või täidise murdumisi. Hambaõõs osutus hermeetiliselt suletuks ja selle tõttu taastati kohe murdunud osa. Kõikidel juhtudel täheldati periapikaalse põletikukolde regeneratsiooni, vastavalt vanusele jäävhammaste idude normaalset formeerumist, hammaste õiget asendit hammaste reas ja jõudsat lõualuude arenemist. Mitmel juhul ei osutunud ravile suunatud lastel võimalikuks ravida hambaõõne põhja perforatsiooni tõttu. Perforatsioon oli arvatavasti tekkinud mälumisrõhu toimest seoses

hambaõõne pikemaegse trepanatsioonijärgse seisundiga või trepanatsiooni komplikatsioonina. Mõnel juhul saatediagnoos — äge periodontiit — osutus tegelikult krooniliseks gangrenoosseks pulpiidiks, mis viitab diferentsiaaldiagnoosi raskusele lastel kroonilise gangrenoosse pulpiidi puhul, seoses sageli väljakujunenud periapikaalsete kudede põletikuga.

Järeldused

1. Piimahammaste periodontiiti on vajalik ravida, et säilitada piimahammaskonna funktsiooni hammaste füsioloogilise vaheldumiseni ja vältida periapikaalsetele põletikudele kaasnevaid komplikatsioone.

2. Töö tulemuste põhjal võib ühe valikmeetodina piimamolaride periodontiidi raviks soovitada impregnatsioonimeetodit resorptsiinformaliiniga. Efektiivse ravi tagab eelnev juurekanalite mehaaniline töötlus ja nende sulgemine juuretäidisega. Raviseansside arv 2—3.

3. Periodontiidi ratsionaalse ravi tagajärjel taandareneb periapikaalne põletikukolle, jätkub normaalne jäävhamba eõ arenemine ja lõualuu intensiivne kasv.

KIRJANDUS

1. Вайсблат С. Н., Заболевания организма в связи с заболеванием зубов и полости рта, Киев, 1926.
2. Рабинович В. С., Хроническая очаговая инфекция полости рта, М., 1960.
3. Крауклитис М. Ф., Влияние дентогенного раздражения на сердечно-сосудистую систему и устранение его лечением периодонтитов (Автореферат дисс. канд.), Рига, 1960.
4. Жаков М. П., Значение очагов патологического раздражения в зубной системе в этиологии, патогенезе и лечении внутренних болезней, М., 1961.
5. Mathis, H., Winkler, W., Zahnheilkunde und innere Medizin, Leipzig, 1956.
6. Новик И. О., Болезни зубов у детей, Киев, 1961.
7. Spreng, M., Allergie und Zahnmedizin, Leipzig 1963.
8. Dewetakov, M., Dtsch. Stomat., 1962, 11, 795.
9. Базарнова С. М., Теория и практика стоматологии, М., 1963, 6, 98.
10. Смолянова Р. И., Стоматология, 1959, 3, 21.
11. Goldbach, H., Мед. реферат. ж., 1963, XII, 9, 982.
12. Лыви М. О., Остеомиелиты челюстей у детей (Автореферат дисс., канд.), Л., 1964.
13. Ильина-Маркосян Л. В., Зубное протезирование у детей, М., 1945.
14. Sakellariop, P. L., Oral Surg., 1963, 16, 6, 645.
15. Агапов Н. И., Клиническая стоматология детского возраста, М., 1953.
16. Платонов Е. Е., Методические замечания к занятиям по лечению зубов в детском возрасте, М., 1962.
17. Szabo, P., Matavovszky, M., Мед. реф. ж., 1964, XII, 3, 292.

О ЛЕЧЕНИИ ПЕРИОДОНТИТА МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ РЕЗОРЦИН-ФОРМАЛИНОВЫМ МЕТОДОМ

Н. Вихм

Резюме

В настоящей работе проведено исследование возможностей лечения апикального периодонтита молочных моляров резорцин-формалиновым методом. Вылечено 52 моляра с острым и хроническим периодонтитом. Ближайшие и отдаленные результаты лечения оказались эффективными. Залогом эффективного лечения является механическая обработка корневых каналов с последующим их пломбированием. Количество лечебных сеансов 2—3.

ON THE TREATMENT OF PERIODONTITIS OF MILK TEETH BY THE RESORCIN-FORMALIN METHOD

N. Vihm

Summary

The aim of the present paper was to study the possibility of treating apical periodontitis of milk teeth by the resorcin-formalin method. 52 cases of an acute and chronic periodontitis of molars were treated. Judging by the results of the immediate and follow-up examination, the treatment was effective. Efficacy of treatment is ensured by the previous mechanical treatment of the root canals and their stopping with a root filling. Two to three seances of treatment were required.

PULPIIDI RAVIST ANTIBIOOTIKUMIDEGA

N. Vihm ja H. Loo

TRU stomatoloogia kateeder ja Tartu Linna Stomatoloogia Polikliinik

Hambapulbi anatoomia ja füsioloogia viimase aja uurimused kinnitavad, et pulbil kui organil on hästi arenenud funktsionaalne aktiivsus, mis avaldub tema kaitsefunktsioonis kahjulike välisfaktorite suhtes või patoloogilise protsessi puhul selle leviku piirdumises pulbi koes ja taandarenemises (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Vastavalt sellele on tekkinud paralleelselt pulpiidi mortaalseste ravimeetoditega uued perspektiivid pulpiidi ravis, mis on rakenduse leidnud efektiivsete bioloogiliste ravimeetodite väljatöötamises.

Bioloogiline ravi pulpiidi teraapias on analoogiline põletiku protsessi raviga teistel meditsiini erialadel. Ravi ülesandeks on põletiku tekkepõhjuste kõrvaldamine ja põletiku sümptomide süvenemise pidurdamine, millega seoses pulbi regeneratiivsed ja plastilised omadused tagavad põletiku taandarenemise ja koe vitaalsuse säilimise. Vitaalse funktsioneeriva pulbi säilitamine on väga tähtis hambakudede ainevahetuses ja väldib periodontiiti ning sellest tulenevate komplikatsioonide teket. Samuti väheneb arsti töömaht ja raviseansside arv.

Pulpiidi bioloogilisel ravimisel enamkasutatavateks ravimiteks on: 1) mineraalained, kõige enam kaltsiumpreparaadid, 2) kemoterapeutilised preparaadid-antibiootikumid ja sulfaniilamiidid, 3) hormoonpreparaadid (glükokortikosteroidid, testosteroonproionaat), 4) ensüümid (trüpsiin), 5) lokaalanesteetikumid. Antibiootikumide kasutamisega on tunduvalt suurenenud pulpiidi konservatiivne ravimine. Kasutatakse laia toimespektriga antibiootikume, nende sünergismile põhinevaid kombinatsioone või analoogilisi kombinatsioone sulfaniilamiididega [6, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18 jt.]. Koos antibiootikumidega leiavad kasutamist ka glükokortikosteroidid: kortisoon, prednisoon, prednisoloon (19, 20, 21). Pulbi plastilise funktsiooni aktiivseks stimuleerimiseks soovitatakse kasutada koos antibiootikumide või sulfaniilamiididega steriilset hambadentiini või spetsiaalselt ettevalmistatud luupuru [17].

Edukat ravi tagab pulpiidivormi täpne diagnoosimine ja pulbi biomorfoosi arvestamine seoses ea, esinevate või läbipõetud haigustega [3, 6, 22]. Ravi on efektiivne noortel ja tervetel inimestel. Katsed ravida traumaatilist pulpiiti ja ägeda pulpiidi algstaadiumi on enamike autorite töodes andnud häid tulemusi. Väiksema efektiivsusega on ravitud ägedat pulpiiti hilisstaadiumis ja kroonilise pulpiidi lihtsat vormi. Vaatamata saavutatud edule pulbi põletiku ravimisel on vajalikud edasised uurimised, et välja selgitada ravi näidustusi ning laia bakteritsiidse, põletikuvastase ja koesõbraliku toimega ravimpreparaate.

Töö metoodika

Vastavalt eespool toodud kirjanduse seisukohtadele uuriti käesolevas töös pulpiidi bioloogilise ravi võimalusi ja efektiivsust mõnede antibiootikumidega. Molaaride ja premolaaride raviks kasutati laia toimespektriga biomütsiini ja hamba värvi muutuste vältimiseks fronthammaste raviks värvitud antibiootikume: bitsilliin-3, streptomütsiini ja levomütsetiini. Töös on toodud andmed 1962. a. aasta novembrikuust kuni 1964. a. aprillikuuni Tartu linna Stomatoloogia Polikliinikus ja VIII Keskkooli hambaravi kabinetis ravitud 193 hamba kohta. Vastavalt diagnoosile raviti: kroonilise pulpiidi lihtne vorm — 61 piimahammast ja 90 jäävhammast, traumaatiline pulpiit — 19 ja ägeda partsiaalse pulpiidi diagnoosiga 23 jäävhammast. Lastel ei uuritud pulbi seisundit objektiivselt elektromeetrilisel meetodil. Töö alguses puudus meil võimalus hammaste elektromeetriliseks uurimiseks ka täiskasvanutel. Viimasel ajal ravitud hammaste elektrijuhtivust kontrolliti eelnevalt. Pulpiiti raviti bioloogiliselt, kuna hamba elektrijuhtivus ei olnud madalam 20—25 μA , üksikutel juhtudel noortel inimestel ka 30—35 μA puhul. Haigete üldseisund selgitati välja anamnestiliselt. Bioloogiliselt ei ravitud pulpiiti kroonilisi haigusi põdevatel inimestel ja raskekujulise parodontoosi esinemise puhul.

Esimesel raviseansil prepareeriti ettevaatlikult karioosne õõs, hoidudes võimalikult pulbi traumaatilisest vigastusest. Töötati aseptilistes tingimustes. Põletikulise pulbi ärrituse ja aplitseerivate ravimite inaktiveerimise vältimiseks prepareeritud kaviteeti pesti 2%-lise novokaiinilahusega või novokaiinilahuses valmistatud antibiootikumi suspensiooni või lahusega. Enamikel juhtudest oli hambaõõs avatud. Prepareeritud, pestud ja kuivatatud kaviteedi põhja, avatud pulbi sarve puhul pandi otseselt pulbile õhuke kiht ravimpastat. Pasta valmistati antibiootikumist 2%-lise novokaiinilahusega. Provisoorse täidise asetamisel aplitseeritud ravimile viidi kuulike steriilset asbesti, jäävtäidise asetamisel vastavalt isolatsioonikihina steriilne dentiin ja fosfaattsement. Traumaatilise pulpiidi diagnoosiga hambaid raviti üks seanss, samuti kroonilise

pulpiidi lihtsat vormi perkutoorse valulikkuse puudumise ja mõõduka elektrijuhtivuse languse puhul. Ülejäänud juhtudel raviti kahe- või kolmeseansiliselt. Teisel raviseansil (3—6 päeva järele) eemaldati ettevaatlikult ravimpasta kiht ja uuendati ravim, kontrollides eelnevalt pulbi vitaalsust elektromeetriliselt või termiliste ärritajatega. Kui subjektiivsed kaebused puudusid ja objektiivse uurimise andmetel sedastati pulbi vitaalsel reaktsiooni, asetati jäävtäidis.

Real juhtudel, kui haige pärast korduvat antibiootikumiga ravimist kaebas valusid, devitaliseeriti hammas.

Töö tulemused ja arutelu

Tabelitest 1 ja 2 nähtub vastavalt haigete eale ja pulpiidi diagnoosile ravitud hammaste arv ja ravi efektiivsus. Ravi järelkontrolli teostati kliiniliselt, arvestades subjektiivseid kaebusi, hamba perkutoorset reaktsiooni, reageerivust termilisele ärritusele, osal haigusjuhtudest elektromeetriliselt ja röntgenoloogiliselt ja hamba värvi muutusi.

Tabel 1

Piimamolaaride kroonilise pulpiidi ravitulemused biomütsiiniga

Lapse vanus aastates	Ravitud piimamolaaride arv		
	kokku	efektiivsed ravitulemused	negatiivsed ravitulemused
3	4	4	—
4	6	6	—
5	21	18	3
6	12	11	1
7	7	6	1
8	7	7	—
9	4	4	—
Kokku	61	56	5

Lähiskomplikatsioonina täheldati, et ägeda ja kroonilise pulpiidi ravimise järel jäi hammas tundlikuks temperatuuri muutustele vahetult pärast ravi. Efektiivse kaugtulemuse puhul olid uuritud näitajad normi piirides.

Biomütsiiniga ravitud 61-st kroonilise pulpiidi diagnoosiga piimamolaarist oli ravi efektiivne 56 juhul. Kuna lastel kroonilise pulpiidi diferentsiaaldiagnoos on mõnevõrra komplitseeritud võib üheks võimalikuks ravi ebaõnnestumise põhjuseks lugeda viga diagnoosimisel.

Jäävhammaste pulpiidi ravitulemused antibiootikumidega Tabel 2

Haige vanus aastates	Diagnoos	Ravitud hammaste arv							
		biomüt-siiniga		bitsilliin-3-ga		streptomüt-siiniga		levomütse-tiiniga	
		efektiivsed tulemused	negatiivsed tulemused	efektiivsed tulemused	negatiivsed tulemused	efektiivsed tulemused	negatiivsed tulemused	efektiivsed tulemused	negatiivsed tulemused
10—14	Traumaatiline pulpiit	10	—	2	—	—	—	—	—
	Kroonilise pulpiidi lihtne vorm	20	—	7	1	2	—	2	—
	Kokku	30	—	9	1	2	—	2	—
15—19	Traumaatiline pulpiit	—	—	2	—	1	—	—	—
	Äge partsiaalne pulpiit	3	—	2	—	—	—	—	—
	Kroonilise pulpiidi lihtne vorm	31	3	4	—	—	—	1	—
Kokku		34	3	8	—	1	—	1	—
20—29	Traumaatiline pulpiit	2	—	—	—	—	—	—	—
	Äge partsiaalne pulpiit	7	3	—	—	—	—	2	1
	Kroonilise pulpiidi lihtne vorm	8	—	1	—	—	—	—	—
Kokku		17	3	1	—	—	—	2	1
30—50	Traumaatiline pulpiit	2	—	—	—	—	—	—	—
	Äge partsiaalne pulpiit	6	—	1	—	—	—	2	—
	Kroonilise pulpiidi lihtne vorm	12	3	—	—	—	—	2	1
Kokku		20	3	1	—	—	—	4	1

Jäävhammaste ravi antibiootikumidega andis häid tulemusi. 132-st ravitud hambast ebaõnnestus ravi 12 juhul, seega positiivsed tulemused saadi 91% haigusjuhtudest. Olenevalt pulpiidi diagnoosist ei nähtu kindlat seaduspärasust negatiivsete ravitulemuste korral. Sõltuvalt haigete eest võib öelda, et ravi on efektiivne noores eas, kuid ka pärast 30-ndat eluaastat hea üldseisundi korral traumaatilise pulpiidi, ägeda partsiaalse pulpiidi ja kroonilise pulpiidi lihtsa vormi ravi bioloogilisel meetodil on näidustatud. Analoosisides üksikute antibiootikumide efektiivsust, võib öelda, et biomütsiiniga saadud ravitulemused ühtivad kirjanduse andmetega. Ravi tulemused näitavad, et hea eduga võib kasutada pulpiidi raviks bitsilliin-3.

Järeldused

1. Pulpiidi ravi bioloogilisel meetodil on näidustatud lastel nii piima- kui jäävhammaste raviks. Vitaalse pulbi säilitamine lapseas tagab hammaste häireteta arenemise.

2. Täiskasvanutel on pulpiidi ravi bioloogilisel meetodil efektiivne traumaatilise, algava ägeda pulpiidi ning kroonilise pulpiidi lihtsa vormi puhul, hea tervisliku seisundi puhul kuni 50 eluaastani.

3. Biomütsiini ja bitsilliin-3 võib heade tulemustega kasutada pulpiidi raviks bioloogilisel meetodil.

KIRJANDUS

1. Гаврилов Е. И., *Стоматология*, 1956, 1, 7.
2. Гаврилов Е. И., *О биологии и патологии пульпы зуба*, Киев, 1961.
3. Вайс С. И., *Болезни пульпы зуба*, М., 1959.
4. Фалин Л. И., *Гистология и эмбриология полости рта и зубов*, М., 1963.
5. Школяр Т. Т., Чернова Е. А., *Стоматология*, 1955, 4, 3.
6. Яровская Е. С., Урбанович Л. И., *Пульпиты*, Киев, 1964.
7. Школяр Т. Т., *Труды IV Всесоюзного съезда стом*, М., 1964, 203.
8. Иценко Г. И., *Стоматология*, 1955, 3, 11.
9. Школяр Т. Т., Мейсахович И. А., Вайс С. И., Виноградова Т. Ф., Курляндский В. Ю., *Стоматология*, 1960, 3, 22.
10. Виноградова Т. Ф., *Стоматология*, 1960, 3, 17.
11. Лисенко Н. В., Веселова Г. Ф., Комнова З. Д., *Стоматология*, 1961, 6, 29.
12. Гасак-Заде А. И., *Стоматология*, 1961, 2, 11.
13. Шишкина З. А., *Стоматология*, 1962, 1, 55.
14. Гончарова Е. Е., *Тез. докладов IV Всесоюзн. съезда стом*, М., 1962, 86.
15. Цыганенко О. Д., *Тез. докладов IV Всесоюзн. съезда стом*, М., 1962, 86.
16. Кимеле Э. В., *Тез докладов IV Всесоюзн. съезда стом*, М., 1962, 89.
17. Давыдова Л. П., *Авт. канд. дисс.*, Одесса, 1964.
18. Pullerits, L., *TRÜ Toimetised. — Arstiteaduslikke töid IX. Tartu 1964*, 521.
19. Fry, A. E., Watkins, R. F., Phatak, N. M., *Oral Surg.*, 1960, 13, 5, 594.
20. Schroeder, A., *Öst. Z. Stomat.*, 1962, 3, 81.
21. Mayer, R., *Dtsch. Zahnärztl. Z.*, 1963, 18, 22, 1322.
22. Pilz, W., *Dtsch. Stomat.*, 1963, 13, 8, 589.

О ЛЕЧЕНИИ ПУЛЬПИТА АНТИБИОТИКАМИ

Н. Вихм и Х. Лоо

Резюме

В настоящей работе дается анализ результатов лечения пульпита 61 молочного и 132 постоянных зубов консервативным биологическим методом антибиотиками. С целью лечения пульпита у моляров и премоляров была использована биомициновая паста, приготовленная на 2% растворе новокаина. Для лечения фронтальных зубов применяли бициллин-3, стрептомицин или левомицетин. Из 61 леченного пульпита молочных зубов результаты лечения оказались эффективными в 56 случаях, а из 132 леченных пульпитов постоянных зубов — в 120 случаях. Зубы лечили с диагнозом: травматический пульпит, острый очаговый пульпит и простой хронический пульпит. Результаты лечения разных форм пульпита антибиотиками оказались эффективными у детей в молодом и в среднем возрасте при хорошем общем состоянии здоровья.

ON THE TREATMENT OF PULPITIS WITH ANTIBIOTICS

N. Vihm and H. Loo

Summary

The results of the treatment of 61 milk teeth and 132 permanent teeth affected by inflammation of the pulp are analysed. The conservative biological method of treatment with antibiotics was used. Bicillin-3, streptomycin or levomycetin were employed for the treatment of front teeth. The treatment was effective in 56 cases out of 61 milk teeth and in 120 out of 132 permanent teeth treated for pulpitis. The teeth treated had been diagnosed as traumatic pulpitis, acute partial pulpitis, and chronic simple pulpitis. The results of the treatment of various forms of pulpitis with antibiotics were effective in children, adolescents and middle-aged patients who were otherwise in a good physical state of health.

LASTE JÄÄVHAMMASTE PERIODONTIITIDE BIOLOOGILISI RAVIMEETODEID

S. Russak

Stomatoloogia kateeder

Laste jäävhammaste periapikaalsete põletikkude ravimethodika valikul tuleb arvestada erinevate hammasterühmade juurte lubjastumisaegu (1). Lastel on juurekanali lumen avar, tipuava sageli formeerumata, pulbikude on tihedalt seotud periodontsiumi veresoonte kommunikatsioonidega, mistõttu gangrenoosse devitaalse pulbikoe eemaldamine juurekanalist võib esile kutsuda verejooksu. Suhteliselt õhukesed juurekanali seinad võivad mehaanilise töötuse käigus kergelt porforeeruda. Laste jäävhammaste apikaalsete periodontiitide diagnoosimist raskendab atüüpiline leid röntgenogrammil, kus lai tipuava ning puudulikult lubjastunud tipuosa annavad sageli piirdumatu periapikaalse hõrendi pildi (2).

Laste hammaste puhul tuleb kasutada ravimeetodeid, mis ei kahjustaks õrna periodontsiumikude, kuid likvideeriks infektsiooni nii makro- kui ka mikrokanalite süsteemis. Ekstraktsiooni kasutada vaid juhul, kui põletikuprotsessid periodontsiumis pärast korduvaid ravimenetlusi, ka füsioteraapilisi, ägenevad. Tipuresektsioon ei ole näidustatud formeerumata juurte puhul, kus juure lühendamine $\frac{1}{3}$ võrra võib häirida hamba fiksatsiooni ja funktsiooni.

Kangetoimelised antiseptilised preparaadid (formaliin, hõbenitraadilahused jt.) kahjustavad tugevalt lapse hammaste periodontsiumikude, kutsudes esile hüpereemiat, raskematel juhtudel laialdast koenekroosi ja periapikaalse luukoe destruktsiooni. Kujunev purulentne staadium võib avalduda piirdunud mädaprotsessi või generalisatsiooni näol (3, 4).

Sulfaniilamiidide ja antibiootikumide laiema kasutamisega algas uus etapp ka periodontiitide ravimisel (5, 6, 7). V. Rüütli (8) soovitab kasutada bioloogilise toimega ravimeid kõrge kontsentratsiooniga vesilahustena (penitsilliin, gramitsidiin alkohol-vesilahus). Paljud autorid (9, 10, 11, 12, 13, 14), on kasutanud penitsilliini nii vesilahusena kui ka vesi-õliemulsioonina kombineerituna teiste antibiootikumidega ja sulfaniilamiididega. Z. Šiškina

(11), R. Kluge (12) on saavutanud häid ravitulemusi lokaalse penitsilliin-novokaiinblokaadiga. Viimasel juhul on aga kirjanduse andmeil täheldatud komplikatsioonide esinemise võimalusi peamiselt allergiliste reaktsioonide näol (15, 16). T. B. Vinogradova (17) on saanud soodsaid ravitulemusi pentsilliini rühma kuuluva laia toimespektriga bitsilliin —1 ja —3 kasutamiseega. Viimase toime säilib infitseerunud juurekanalis 10—12 päeva.

Paljud autorid on soovitanud (18, 19, 20) tetratsükliini rühma ja süntomütsiini rühma antibiootikumide kasutamist alkoholilahustena, suspensioonidena ja pastadena.

Käesoleva töö eesmärgiks oli hinnata kliinilis-röntgenograafilise leiu põhjal antibiootikumide efektiivsust laste hammaste periodontiitide ravimisel.

Käesoleval juhul on analüüsitud Tartu Linna Stomatoloogia Polikliinikus 1962. a. — 1964. a. jooksul 9—15 a. vanustel lastel ravitud 64 hamba periodontiiti.

Uuritavad hambad võib jaotada järgmistesse rühmadesse: I intsisiive — 15, II intsisiive — 13, kaniine — 2, I premolaare — 5, II premolaare — 5, I molaare — 20, II molaare — 4.

Diferentseerides erinevaid periapikaalse põletiku vorme esines akuutset periodontiiti eksudatsioonistaadiumis 8-1, akuutset periodontiiti purulentses staadiumis 4-1, kroonilist granuleeruvat vormi 15-1, fibrosset vormi 6-1, granulomatoosset vormi 29-1 ja radikulaarset tsüsti 2-1 juhul.

Röntgenograafiliselt uuriti kõiki haigeid vahetult enne ravi, et välja selgitada hambajuure anatoomilisi ja eaga seotud iseärasusi ning täpsustada diagnoosi. Hambaid kontrolliti korduvalt röntgenograafiliselt pärast ravi lõpetamist ja juurekanali täitmist. Järelekontrollile kutsuti 3 kuu kuni 1,5 aasta möödumisel.

Metoodika

Esimesel raviseansil eemaldati pulpekstraktorite abil juurekanalist gangrenoosse pulbi osised. Kanalilaiendajatega kõrvaldati juurekanali seintelt pehmenenud luukude. Sulgunud või kitsa tipuava puhul avati see ettevaatlikult kernnõela või drillpuuriga. Preparatsioonil vabanenud dentiinosised eemaldati juurekanalist füsioloogilises lahuses või 0,5%-lises novokaiinilahuses immutatud vatinõelte abil, vältides nende sattumist üle tipuava. Kanalit pesti kuni gangreenivina kadumiseni. Hüdroskoopiliste vatinõeltega aspireeriti seni, kuni märgus ainult tipukolmandik. Järgnevalt viidi juurekanalisse vatinõela abil antibiootikumi vesilahus (100 000 TÜ pentsilliini — 1 ml-s 0,5%-lises novokaiinilahuses), suspensioon ($\frac{1}{2}$ tabletti, s. o. 50 000 TÜ biomütsiini — 1 ml füsioloogilises lahuses või 2%-lises novokaiinilahuses) või

rikkalikult immutatud vatiniit, mis kaeti antibiootikumi substant-siga. Võimaluse korral viidi ravim ettevaatlikult üle tipuava põle-tikukoldesse. Antud menetlust korrati 2—3 korda. Juurekanali medikamentoosse töötuse järel jäeti vastavas antibiootikumilahu-ses või suspensioonis immutatud tampoon (vatiniit) juurekana-lisse ning kaviteet suleti provisoorse täidisega. 2—4 päeva möö-dudes eemaldati provisoorne täidis ja ravimitampoon. Gangree-nivina ja mädasekretsiooni püsimisel korrati eelnevat menetlust.

Ageda periodontiidi ravimiseks kasutati penitsilliini rühma anti-biootikume ja streptomütsiini vesilahustena. Krooniliste vormide ravimisel kasutati biomütsiini (29 juhul) ja levomütsetiini (15 juhul suspensioonina ja substantsina 8, 18).

Perkutoorse valulikkuse kadumise järel tehti juurekanali obtu-ratsioon. Juuretäidisena kasutati fronthammastel tsinkoksüfosfaat-tsementi ja selle kombinatsioone antibiootikumidega (A. I. Soloh-hova (21)). Molaaridel kasutati pastat, mis valmistati *ex tempore* tsinkoksiidist, tsinksulfaadist ja antibiootikumidest, mida segati 2%-lise novokaiini- või füsioloogilise lahusega. Välistäidis valiti vastavalt kosmeetilistele nõuetele.

Töö tulemused

Ravitud 64 periodontiidest hambast allusid ravile 61. 2 ham-mast (6, 6), millel diagnoositi kroonilist granulomatoosset pe-riodontiiti, põhjustasid pärast ravimi juurekanalisse viimist sub-periostaalse abstessi ning suunati ekstraktsioonile. 1 hammas (2), millel diagnoositi radikulaarset tsüsti, suunati tipurektsioo-nile.

Haige A. M. tütarlaps, 13 a. vana (haiguslugu 1218/1963. a.) pöördus ravile 7. III 1963. a. Diagnoos: *Periodontitis apicalis chronica dentis 2*. *Cysta radicularis?* Röntgenogrammil nähtav ulatuslik periapikaalne hõrend (joon. 1). Juurekanalit raviti bitsilliin-1 vesilahusega. 25. III 63. a. (neljan-dal raviseansil) täideti juurekanal tsinkoksüfosfaatsemendiga, millele oli lisandatud võrdsetes mahulistes hulkades bitsilliin-1 substantsi. 27. V 63. a. taas-tusid valud ja hellus perkuteerumisel. Esines juuretipu positiivne freemitus. Röntgenogrammilt nähti üle juuretipu viidud täidisemassi, mis täitis tsüsti luu-meni (joon. 2). Antud leiu põhjal diagnoositi radikulaarset tsüsti ning haige suunati tipurektsioonile. 4. VI 1963. a. teostati apikotoomia ja tsüstotoomia. Saadud materjali uuriti histoloogiliselt (joon. 3).

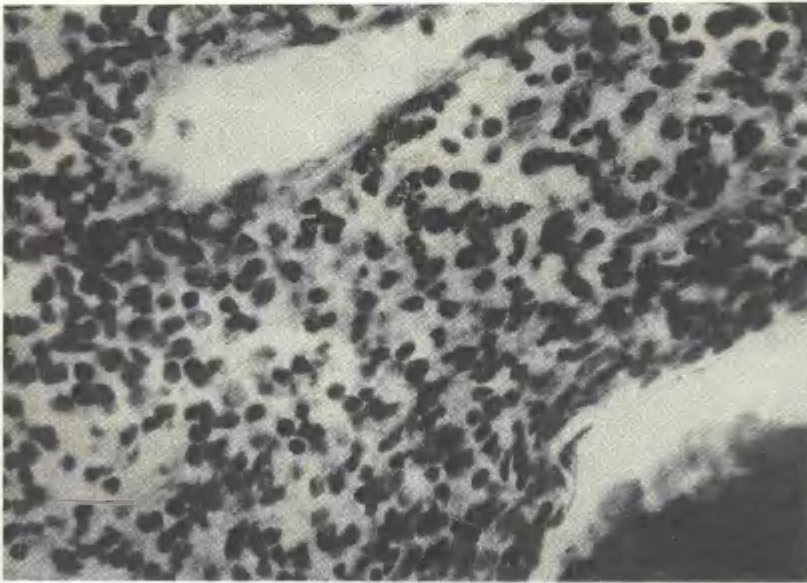
Antud töös hinnati periodontiidide ravi efektiivsust kliinilise ja röntgenograafilise leiu põhjal. Periodontiidi erinevate vormide kliinilised ravitulemused on antud tabelis 1.

Raviseansse oli keskmiselt 3—4. Arvestades lapse organismi reageerimist infektsioonile, mis avaldus ravi vältel põletikunäh-tude ägenemisena, ei taotletud raviseansside viimist miinimumini (1), kuigi 29 juhul puudusid subjektiivsed kaebused juba teisel raviseansil.



Joon. 1. Haige A. M. Röntgenogrammil sedastatav 2| hamba periapikaalse luukoe resorptsioon.

Joon. 2. Haige A. M. 2| hamba juurekanal ja radikulaarse tsüsti lumen täidetud tsinkoksüfosfaattsement + bitsilliin-1 (1 + 1) juuretäidisemassiga.



Joon. 3. Tsüsti õõnes (all paremal) tsinkoksüfosfaattsement (must) tsüsti seinas kiudsidekude, milles tugev lümfotsütaarne infiltratsioon. (Mikrofotogramm, van Giesen, suurendus 600 X).

Tabel 1

Periodontiidi kliinilised ravitulemused

Diagnoos	Juhtude arv	Kasutatud ravimid						Ravitulemused	
		penitsilliin	bitsilliin	streptomütsiin	tetratsükliin	hiomütstiin	levomütsetiin	positiivsed	negatiivsed
Äge ekssutatiivne periodontiit	8	2	2	1	—	2	1	8	—
Äge purulentne periodontiit	4	2	2	—	—	—	—	4	—
Krooniline granulööv periodontiit	15	—	1	—	1	1	12	15	—
Krooniline fibroosne periodontiit	6	—	—	—	1	5	—	6	—
Krooniline granulomatoosne periodontiit	29	—	1	1	1	23	3	27	2
Radikulaarne tsüst	2	—	2	—	—	—	—	1	1
	64	4	8	2	3	31	16	61	3

Röntgenograafiliselt kontrolliti 3 kuu kuni 1,5 aasta möödudes 40 hammast. 28 hambal võis märgata periapikaalselt luukoe regeneratsiooni, 2 juhul juuretäidise osalist resorptsiooni. 10 juhul ei olnud periodontsiumi seisundi muutus fikseeritav. Luukoe resorptsiooni progresseerumist ei sedastatud ühelgi juhul.

Hinnates eespool mainitud andmeid võib antud juhtude põhjal antibiootikumide ravi efektiivsust lugeda soodsaks. Uute laia toimespektriga bioloogiliste ravivahendite kasutuselevõtuga on võimalik likvideerida täielikult infektsiooni levik juurekanalis ja periodontsiumis. Sellega kaob ka fokaalinfektsioonikolde arengu võimalus.

Kokkuvõte

Bioloogiliste ravimite kasutamine juurekanali töötlemisel ja manustamine juuretäidise koostisesse on end õigustanud laste hammaste periodontsiumi kõikide põletikuvormide lokaalsel ravimisel.

KIRJANDUS

1. Rauber-Kopsch., tsit. J. Münch. Die Zahnärztliche Behandlung des Kindes, Leipzig 1938, 36.
2. Heuser, H., Zahnärztliche Röntgendiagnostik. II Auflage, Leipzig 1958, 18.
3. Künzel, R., Zahnärztliche Praxis, 1959, 10, 24.
4. Гутнер Я. И., Клиника и лечение болезней пульпы зуба и периодонта, М., 1958, 133.
5. Бильбюкевич Г. Н., Стоматол., 1957, 2, 70.
6. Сирота Г. И., Сборник научн. работ Харьковск. гос. мед. стом. института, 1960, 27.
7. Канеко, М., Bull. Oral Path., 1958, 1, 133.
8. Rütli, V., Dissert., Tartu 1953.
9. Хайкин Г. И., Здравохр. Казахстана, 1961, 5, 13.
10. Пеккер Я. М., Руководство к практическим занятиям по курсу болезней зубов и слизистой оболочки полости рта, М., 1956, 162.
11. Шишкина З., Стомат., 1953, 2, 14.
12. Will, R., Zahnärztl. Welt, 1960, 61, 12, 374.
13. Kluge, R., Zahnärztliche Praxis, 1959, 10, 24.
14. Danielewicz, K., Ruszkowska, R., Dtsch. Stomat. 1963, 1, 25.
15. Аршанский Н. Я., Стомат., 1962, 1, 120.
16. Харитонов В. К., Артемова Г. В., Стомат., 1961, 4, 92.
17. Виноградова Г. Б., Стомат., 1960, 3, 17.
18. Грошиков М. И., Стомат., 1959, 1, 44.
19. Кудин П. В., Большакова и др., Стомат., 1961, 1, 25.
20. Крауклите М. Б., Диссерт., Рига, 1959.
21. Шолохова А. И., Стомат., 1962, 6, 6.

НЕКОТОРЫЕ БИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИОДОНТИТОВ ПОСТОЯННЫХ ЗУБОВ У ДЕТЕЙ

С. Руссак

Резюме

При лечении апикальных периодонтитов постоянных зубов у детей надо учитывать периоды кальцификации корней разных групп зубов.

При лечении периодонтитов следует заботиться о том, чтобы ткань периодонта не повреждалась и инфекция ликвидировалась как в макро- и микроканалах зуба, так и в периодонте.

Лечению периодонтитов было подвергнуто 64 зуба у детей в возрасте от 9 до 15 лет. Лечение увенчалось успехом в 61 случае. В трех случаях лечение оказалось безуспешным (2 зуба удалены, с одним проделана апикотомия).

Во время первого лечебного посещения была проведена обработка корневого канала по этапам и при необходимости — расширение канала. Затем в канал вводилась турунда с водным раствором антибиотиков или с суспензией, которую вводили

через апикальное отверстие в очаг воспаления. Зуб закрывался искусственным дентином.

Во время второго лечебного посещения, при появлении клинического эффекта, проводилась obturation корневого канала пастой или фосфатцементом, комбинированным с антибиотиками.

Использованы левомецетин, биомицин, тетрациклин, бициллин, пенициллин и стрептомицин. Среднее количество посещений — 3—4.

SOME BIOLOGICAL METHODS OF THE PERIODONTAL TREATMENT OF SECOND TEETH IN CHILDREN

S. Russak

Summary

It is necessary to remove the infection in the macro- and micro-canal of the tooth at the same time not affecting the periodontal tissue and to take into consideration the calcification of the roots of the different groups of teeth before undertaking periodontal treatment of children's second teeth.

The 64 fore and molar teeth of children ranging in age from 9—15 were subjected to treatment. In 61 cases the treatment was successful.

Methods: During the first sitting root-canals were subjected to mechanical processing and the canals were widened. An antibiotic solution or suspension was inserted in the canal.

During the second sitting, after the effects of the clinical treatment had become apparent, the root-canal was filled either with an antibiotic paste or phosphate cement which had been treated with an antibiotic.

The following medicines were used: penicillin, bicillin, streptomycin, tetracycline and biomycin. The average number of sittings was 3—4.

ÜLALÕUA FRONTHAMMASTE ANOMAALSETE ASENDITE KOMBINASIOONID JA NENDE RAVI

A. Kõdar

Stomatoloogia kateeder

Hambumusanomaaliad häirivad mälumis- ja hingamisfunktsiooni, samuti foneetikat (1, 2, 3, 4, 5, 6, 7). Moonutades välimust tõmbavad nad endale tähelepanu ja mõjuvad seega halvasti haige psüühikale (6, 8). Hambumusanomooliate korral täheldatakse kaariest sagedamini (1, 9, 10), samuti parodontopaatiat (6, 11, 12). Viimasel ajal rõhutatakse eriti hammaste mitmesuguste anomaalsete asendite osa parodontopaatia tekkes (13, 14). Seega on hambumusanomaaliate profülaktikal ja ravil suur tähtsus nii organismi üldiste kui ka stomatoloogiliste haiguste profülaktikas ja ravis. Hambumusanomaaliate profülaktika ja ravi kaasaegseid probleeme aitavad lahendada L. V. Iljina-Markosjani (15, 16, 17), D. A. Kalvelise (18, 19), I. S. Rubinovi (20, 21) ja teiste autorite tööd.

Juba E. A. Angle (22) näitas, et hambad võivad lõikuda seitsmes erinevas anomaalses asendis, kusjuures ühe hamba juures võib samaaegselt täheldada nelja anomaalse asendi kombinatsiooni. Fülogeneetilise arengu praegusel etapil on inimese jäävhammade arv 32, seega anomaalsete asendite kombineerumise võimalused on väga suured. Anomaalsed asendid esinevad kõige sagedamini fronthammaste piirkonnas (23, 24, 25).

Autorid (1, 4, 7, 26, 27), käsitades hammaste anomaalsete asendite diagnostika ja ravi probleeme, piirduvad tavaliselt üksiku konkreetse anomaalse asendi, harvem (25, 28) mitme hamba, peamiselt ülalõua silmahamba ja külgmise lõikehamba, mitmesuguste anomaalsete asendite uurimisega.

Mitme anomaalse asendi samaaegse esinemise korral nende omavaheliste seoste väljaselgitamine ja mõistmine aga aitab valida kõige otstarbekama ravimeetodi.

Käesolevas töös püütakse välja selgitada ülalõua fronthammaste sagedamini esinevaid anomaalsete asendite kombinatsioone ja analüüsida ravi võimalusi.

Uuritava materjali moodustavad 132 haiget, vanus 5—21 aastat, kellel esines mitme anomaalse asendi kombinatsioon ülalõua fronthammaste piirkonnas (tabel 1). Ravimisel kasutati nii mehaa-

Haigete jagunemine hammaste anomaalsete asendite kombinatsioonide ja vanuse järgi

Jrk. nr.	Hammaste anomaalsete asendite kombinatsioonid	Haigete hulk	Vanus aastates																		
			6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	21					
1.	Ülemiste lõikehammaste anomaalsete asendite kombinatsioonid	20	1	3	5	1	2	3	3	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
2.	Silmahammaste anomaalsete asendite kombinatsioonid	2	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—		
3.	Ülemiste lõike- ja silmahammaste anomaalsete asendite kombinatsioonid	54	—	—	2	4	9	6	9	13	4	3	—	2	1	—	—	—	1		
4.	Ülemiste lõikehammaste anomaalsete asendite ja diasteemi* kombinatsioonid	51	4	15	11	7	8	1	1	2	—	1	1	—	—	—	—	—	—		
5.	Ülemiste silmahammaste anomaalsete asendite ja diasteemi kombinatsioonid	3	—	—	—	—	1	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
6.	Ülemiste lõike- ja silmahammaste anomaalsete asendite kombinatsioonid diasteemiga	2	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—		
Kokku:			132	5	18	18	12	21	11	15	19	4	4	1	2	1	—	—	1		

liselt kui ka funktsionaalselt toimivaid aparate, vajaduse korral ka kirurgilisi ravimenetlusi.

Toodud kliinilist materjali uuriti vastavalt anomaalsete asendite lokalisatsioonile, kombineerumisele ja ravimisele, mille alusel jaotati haigeid 6 rühma.

I rühma moodustasid 20 last, vanus 6—13 aastat, kellel ülemised lõikehambad olid erinevais anomaalsetes asendites.

14 juhul olid anomaalseis asendeis nii keskmised kui ka külgmised lõikehambad, 5 juhul ainult külgmised ja 1 juhul keskmised lõikehambad. Sellest järeldub, et kõige enam esineb anomaalne asend külgmistel lõikehammastel. 9 juhul oli samaaegselt ühete lõikehammaste palato- ja teiste tortoasend, 7 juhul palato- ja labioasend, 3 juhul labio- ja tortoasend ja 1 juhul labio- ja supraasend. Peamiselt tuli meil ravida lõikehammaste palato- ja torto- aga ka palato- ja labioasendite kombinatsioone.

5 juhul saadi kohe alata anomaalseis asendis oleva hamba nihutamiseega oma kohale hammaste reas. 15 juhul tuli ravi alata ruumi loomisega hammaste reas, milleks kasutati kaarelaiendusplaate. 6 juhul likvideerus lõualuude laiendamise tulemusena ka hammaste anomaalne asend, 11 juhul kasutati kaldpinna printsii- bil toimivaid aparate, 2 juhul protraktsioonivedrusid ja 1 juhul retraktsioonikaart.

II rühma kuulusid 2 last ülemiste silmahammaste anomaalsete asenditega. Ühel 11-aastaselt lapsel esines ühe silmahamba torto- ja teise labioasend, teisel, 13-aastaselt lapsel ühe silmahamba labio- ja teise palatoasend. Ruumi loomiseks piisas mõlemal juhul ülalõua laiendamisest, millega esimesel juhul ravi piirduski, kuna teisel juhul kasutati veel kaldpinda.

III rühma kuulus 54 haiget, vanus 8—21 aastat. Nendel esine- sid ülemiste lõikehammaste ja silmahammaste anomaalsete asen- dite kombinatsioonid. Mõlema silmahamba labiaalse asendi kor- ral (15 juhul) kaasus lõikehammaste anomaalne asend enamuses juhtudel ühe (5 juhtu) või mõlema (4 juhtu) külgmise lõike- hamba palatinaalse asendi kujul, harvem ühe (1 juht) või mõle- ma (2 juhtu) teise lõikehamba labiaalse asendi kujul ja ühel kor- ral vaid sama hamba tortoasendina. Keskmiste lõikehammaste anomaalne asend kaasus 2 juhul, 1 juhul kõikide lõikehammaste anomaalne asend. Ühe silmahamba labiaalsele asendile (39 juhtu) kaasus 19 juhul vastaspoolse ja 5 juhul mõlema külgmise lõike- hamba palatinaalne asend ja 1 juhul sama hamba tortoasend. 6 juhul kaasusid nii keskmiste kui ka külgmistel lõikehammaste anomaalsed asendid ja vaid ühel juhul keskmise lõikehamba torto- asend. Seega antud rühma haigete juures esinesid kõige arvuka- malt (45 juhul) silmahammaste ja külgmistel lõikehammaste ano- maalsete asendite kombinatsioonid.

Ravi alati kõigil antud rühma haigeil ruumi loomisega, mil- leks 30 juhul kasutati kas üksikute jäävate (21 juhtu), piima- hammaste (3 juhtu) või mõlemate (1 juht) või lisahammaste (1 juht) eemaldamist. 13 juhul koos üksikute hammaste eemaldami- sega laiendati ka lõualuid. Ülejäänud juhtudel saadi puuduv ruum ainult lõualuude laiendamisega.

IV rühma moodustasid 51 haiget, vanus 6—16 aastat, kellel esinesid ülemiste lõikehammaste anomaalsete asendite ja dias-

teemi * kombinatsioonid, kusjuures torto-, mesio-, labio-, ja palatoasendite kombinatsioone täheldati 17 erinevas variatsioonis. 24 juhul esines külgmiste lõikehammaste, 20 juhul keskmiste lõikehammaste ja 7 juhul nii külgmiste kui ka keskmiste lõikehammaste anomaalne asend.

Selle rühma haigetest kasutati seitsmeteistkümmel diasteemi ravimiseks operatiivset vahelesegamist. 20 juhul diasteemi sulgemisest saadud ruum osutus küllaldaseks, et kõrvaldada lõikehammaste teised anomaalsed asendid. 29 juhul ainult diasteemi sulgemisel saadud ruumist ei piisanud lõikehammaste anomaalse asendi kõrvaldamiseks ja ruumi loomiseks tuli kasutada veel lõualuude laiendamist. 2 juhul oli nii diasteem kui ka lõikehammaste anomaalne asend tingitud lisahambaist, mis ekstraheeriti. 20 juhul ei kasutatud diasteemi ravil spetsiaalset aparati ja ta ise sulgus pärast operatiivset menetlust või ortodontilist lõualuu laiendamist. Viimasel juhul pärast külgmiste või keskmiste lõikehammaste anomaalse asendi kõrvaldamist omandavad keskmised lõikehambad normaalsed kontaktpunktid, millega saavutatakse hammasterea terviklus ja välditakse üksikute hammaste nihkumise võimalust.

15 juhul kasutati diasteemi sulgemiseks aparate (käesarnaste vedrudega suulaeplaadid) keskmiste lõikehammaste mediaalsele nihutamiseks. 16 juhul sulgus diasteem aparatide toimet, mida kasutati lõikehammaste anomaalse asendi raviks: 10 juhul kasutati lõikehammaste labiaalse asendi kõrvaldamiseks retraktsiooni-kaarega suulaeplaate ja 6 juhul raviti tortoasendit retraktsiooni-kaarega ja protraktsioonivedrudega suulaeplaatidega.

V rühma moodustasid 3 haiget, kellel silmahammaste anomaalsele asendile kaasus diasteem.

VI rühma kuulusid 2 haiget, kellel täheldati lõikehammaste ja silmahammaste anomaalset asendit ja diasteemi.

Viimase kahe rühma haigete ravil saadi ruum anomaalses asendis olevaile hambaile diasteemi sulgemise ja ülalõua laiendamise, 1 juhul tuli mainitud menetlustele lisaks veel eemaldada 1 esimene premolaar.

Meie materjali analüüs näitab, et lõikehammaste anomaalsete asendite korral kombineeruvad sageli palato- ja torto- ning palato- ja labioasendid. Kui aga esineb nii lõikehammaste kui ka silmahammaste anomaalne asend, siis enamuses juhtudest kaasub see külgmistel lõikehammastel — tavaliselt palatoasendina. Lõikehammaste anomaalsed asendid kombineeruvad sageli diasteemiga. Sel korral leidub harva neile ruumi hammaste reas, enamuses juhtudest laiendatakse lõualuid. Kui aga lõikehammaste

* Diasteem on treem keskmiste lõikehammaste vahel, mistõttu viimased asuvad distaalses asendis.

аномалсеle asendile kaasub ka silmahammaste anomaalne asend, siis peaaegu pooltel juhtudest tuleb eemaldada ruumi loomiseks 1—2 jäävhammast. Kuna silmahammaste anomaalne asend on peamiselt tingitud enneaegselt piimahammaste kaotusest, siis näitab selle rühma haigete suur arv, et plaanilist suuõõne sanatsiooni kas ei alata õigeaegselt või ei viida läbi korralikult. Plaanilist suuõõne sanatsiooni tuleks alata eelkoolieas, mis võimaldaks säilitada kõik piimahambad kuni nende asendumiseni vastavate jäävhammastega. Samaaegselt tuleks alata lõualuude kasvu pidurdumise korral lõualuude kasvu stimuleerimist profülaktiliste võtete ja ortodontiliste aparaatidega, et vältida ruumipuudusest tingitud hambumusanomaaliate, sealhulgas ka enamiku hammaste anomaalsete asendite teket. Samuti näitab meie materjal, et diasteemi ravi ei saa lahutada hammaste anomaalsete asendite ravist.

KIRJANDUS

1. Кодинский Г. А., Одонтология и стоматология, 1928, 7, 12, 45.
2. Бынин Б. И., Черномордик А. С., Стомат., 1951, 30, 3, 48.
3. Катц А. Я., Стомат., 1951, 30, 1, 49.
4. Андерсон Х. А., Диссертация, Рига, 1953.
5. Андерсон Х. А., Сборник научных работ. Вопросы ортодонтии, X, 1961, 159.
6. Schützmannsky, G., Dtsch. Stomat., 1961, 11, 7, 422.
7. Ширака З. П., Сборник научных работ. Вопросы ортодонтии, X, 1961, 195.
8. Гросфельдова О., Стомат., 1955, 34, 4, 57.
9. Бегельман И. А., Стомат., 1952, 31, 1, 3.
10. Münch, J., Dtsch. Stomat., 1956, 6, 7, 385.
11. Griesinger, W. H., Dent. Digest. 1957, 63, 8, 360.
12. Eschler, J., Festschr. Kieferorthop., 1958, 19, 4, 288.
13. Reichenbach, E., Brückl, H., Kieferorthopädische Klinik und Therapie, Leipzig, 1956.
14. Пакалис Г. Ю., Проблемы функциональной морфологии, III, 1964, 241.
15. Ильина-Марносян Л. В., Зубное и челюстное протезирование у детей, М., 1951.
16. Ильина-Марносян Л. В., Стомат., 1956, 35, 4, 42.
17. Ильина-Марносян Л. В., Дисс. докт., М., 1961.
18. Калвелис Д. А., Биоморфологические основы ортодонтического лечения, Рига, 1961.
19. Калвелис Д. А., Ортодонтия, Медицина, 1964.
20. Рубинов И. С., Физиология и патофизиология жевания и глотания, Медгиз, 1958.
21. Рубинов И. С., Физиологические основы стоматологии, Медицина, 1965.
22. Angle, E. H., Okklusionsanomalien der Zähne, Berlin 1913.
23. Херцберг Ш. З., Дисс., Рига, 1951.
24. Оксман И. М., Погодина А. А., Френкель А. П., Стомат., 1952, 31, 2, 50.
25. Хорошилкина Ф. З., Автореферат, М., 1960.
26. Хорошилкина Ф. Я., Стомат., 1957, 36, 3, 58.
27. Андерсон Х. А., Сборник научных работ Вопросы ортодонтии, X, 1961, 182.
28. Зошук О. Н., Стомат., 1963, 42, 2, 65.

КОМБИНАЦИИ АНОМАЛЬНЫХ ПОЛОЖЕНИЙ ФРОНТАЛЬНЫХ ЗУБОВ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ И ИХ ЛЕЧЕНИЕ

А. Кыдар

Резюме

Материалом для изучения служили 132 больного в возрасте от 6 до 21 года, у которых встречались комбинации аномального положения фронтальных зубов.

Для лечения применялись как механически, так и функционально действующие ортодонтические аппараты и хирургические вмешательства. При устранении аномального положения резцов только в 5 случаях не надо было создавать места в зубном ряду, а в 20 случаях достаточным оказалось место, полученное при лечении диастемы. В большинстве случаев место получали путем расширения челюстей, но в 27 случаях (сопутствовало также аномальное положение клыков) пришлось удалить постоянные зубы. Последнее свидетельствует о том, что плановую санацию полости рта следует проводить в то время, когда есть возможность предохранить преждевременную потерю молочных зубов.

Изученный материал показывает также, что лечение диастемы нельзя отрывать от лечения других аномальных положений фронтальных зубов.

DIE ANOMALEN STELLUNGEN DER FRONTZÄHNE DES OBERKIEFERS UND IHRE THERAPIE

А. Kõdar

Zusammenfassung

Das untersuchte Material umfaßt 132 Kranke im Alter von 6 bis 21 Jahren, bei denen Kombinationen von anomalen Stellungen der Frontzähne vorkamen.

Zur Therapie wurden sowohl mechanisch als auch funktionell wirkende orthodontische Apparate und chirurgische Heilmethoden angewendet. Bei der Beseitigung der anomalen Stellung der Schneidezähne war es nur in 5 Fällen nicht notwendig Raum zu schaffen, in 20 Fällen genügte der durch das Schließen des Diastemas gewonnene Raum. In den meisten Fällen wurde der benötigte Raum durch die Verbreiterung der Kiefer gewonnen. In 27 Fällen jedoch, da auch die Stellung der Eckzähne anomal war, mußten 1—2 Zähne aus dem Gebiß entfernt werden. Dieser Umstand zeigt, daß man mit der planvollen Sanation so früh anfangen sollte, daß der vorzeitige Verlust der Milchzähne vermieden werden könnte. Außerdem zeigt das vorgelegte Material, daß die Therapie des Diastemas nicht von der Therapie der anderen anomalen Stellungen der Frontzähne getrennt werden kann.

VIII. ELEKTROAEROSOLIDE KASUTAMISEST MEDITSIINIS

О ПРИМЕНЕНИИ ЭЛЕКТРОАЭРОЗОЛЕЙ В МЕДИЦИНЕ

ИЗМЕНЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОД ВЛИЯНИЕМ ИОНИЗАЦИИ

Э. Сийрде

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии

Применение ионизации отрицательного знака в лечебных целях получило особенно широкое распространение при гипертонической болезни (1, 2, 3, 4 и др.).

Путем клинических наблюдений доказано, что ионизация отрицательного знака может понижать, хотя и кратковременно, повышенное максимальное и минимальное давление крови даже у здоровых людей и у животных (1 и др.).

Было выяснено, что эффект понижения кровяного давления при ионизации зависит как от дозы и продолжительности ионизации (5), так и от состояния больного и стадии гипертонической болезни (4).

Прослеживая изменения кровяного давления у оториноларингологических больных, мы стремились выявить при помощи ионизации связь важнейших общих физиологических функций с развитием и течением оториноларингологических заболеваний.

С этой целью мы регистрировали при помощи артериального осциллографа (завод «Красногвардеец») кровяное давление у 55 человек. Среди исследуемых (возраст от 8 до 74 лет) мужчин было 24 и женщин — 27. Среди них были больные, получавшие ионизацию отрицательного знака для лечения бронхиальной астмы, вазомоторного ринита, озоны, и исследуемые, подвергавшиеся действию ионизации однократно (с гайморитом), в том числе и здоровые.

Кровяное давление измерялось у всех лиц на правом предплечье непосредственно перед, во время и через 5 минут после окончания ионизации. У некоторых кровяное давление измерялось спустя 10 минут после окончания ионизации. Для ионизации пользовались аэроионизаторами и аэрозольионизаторами, сконструированными физиками ТГУ (6, 7, 8 и др.). В течение одного сеанса ионизации обследуемые вдыхали за 5—10 минут приблизительно 150 миллиардов элементарных зарядов.

Исследования показали, что у 36 больных отмечалось понижение максимального кровяного давления в большей или меньшей степени, у 18 больных доминировало понижение минимального кровяного давления. Понижение кровяного давления начинается с момента начала ионизации и может продолжаться еще 5—10 минут после ее окончания.

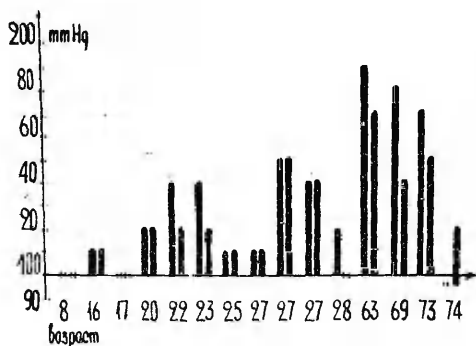


Рис. 1. Кровяное давление по данным артериальной осциллографии у больных озоной до и после ионизации отрицательного знака. По оси ординат — цифры кровяного давления; по оси абсцисс — возраст больных озоной. Первый столбец — кровяное давление до ионизации, второй — непосредственно после ионизации.

Понижение кровяного давления находилось в пределах 10—60 мм ртутного столба. В случае, если это понижение было незначительным, оно ограничивалось временем ионизации.

Наблюдаемое при ионизации понижение артериального кровяного давления вызывается действием любого ионизатора. Следовательно, способность понижать кровяное давление свойственна и аэроионам, и гидроионам.

Контролем служили измерения кровяного давления при ингалировании исследуемым кислородным аэрозолем, сначала без ионов, а затем с ионами. В первом случае, как правило, не наблюдалось изменений кровяного давления; они наступали при вдыхании аэрозоля с ионами.

В 14 случаях изменения кровяного давления нами не были установлены, и это, главным образом, у лиц, кровяное давление которых было в пределах возрастной нормы.

Иногда ионизация отрицательного знака вызывает повышение максимального или минимального кровяного давления, что

отмечено нами у 5 лиц. Анализ показал, что повышение кровяного давления под воздействием отрицательных ионов наблюдается в случаях низкого исходного давления.

В зависимости от характера заболевания, исследуемые были подразделены на три группы. В первую группу вошли больные озеной — 15 человек (рис. 1). Во вторую группу — больные с расстройствами вегетативной нервной системы (бронхиальная

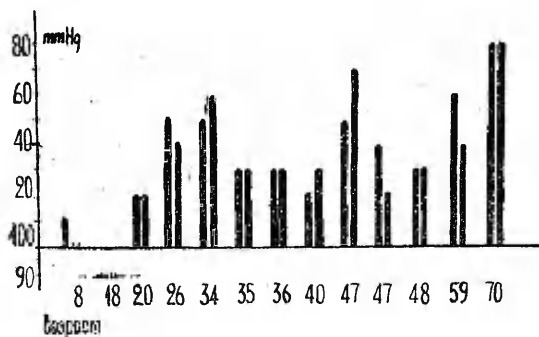


Рис. 2. Кровяное давление по данным артериальной осциллографии у больных бронхиальной астмой, вазомоторным ринитом, аллергической ринопатией и вегетоневрозом до и после ионизации отрицательного знака. По оси ординат — показатели кровяного давления, по оси абсцисс — возраст больных. Первый столбец — кровяное давление до ионизации, второй — непосредственно после ионизации.

астма, вазомоторный ринит, аллергическая ринопатия, вегетативный невроз) — 13 человек (рис. 2). Третья группа включает больных хроническим гайморитом, госпитализированных для хирургического лечения — 8 человек (рис. 3).

Хотя количество наблюдаемых в группах недостаточно для того, чтобы сделать какие-либо заключения, все-таки следует обратить внимание на некоторые характерные особенности, которые надо иметь в виду при дальнейших исследованиях.

В группе больных озеной у 4 из 15 человек артериальное кровяное давление было выше возрастной нормы (рис. 1); у двух обследованных (22 и 23 лет) — 140 мм рт. столба; у двух 27-летних — 150 и 140 мм рт. столба; кроме того, нами обнаружено, что у одного 36-летнего больного кровяное давление было постоянно 150 мм рт. столба. Эти больные не предъявляли жалоб, указывающих на повышенное кровяное давление,

но у всех них отмечена озена в более тяжелой форме с костной атрофией. Ионизация отрицательного знака оказывала слабый лечебный эффект при озене — вызывала лишь незначительное понижение кровяного давления.

В группе больных с заболеваниями вегетативной нервной системы ионизация отрицательного знака либо не вызывала изменений в кровяном давлении, либо приводила к его повышению (рис. 2).

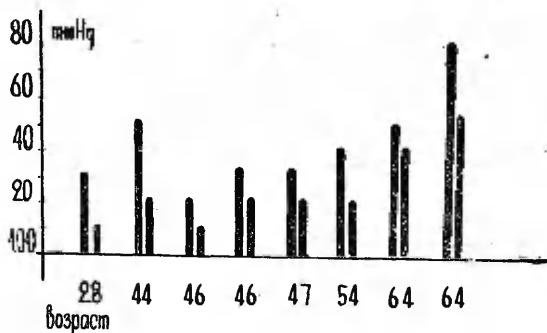


Рис. 3. Кровяное давление по данным артериальной осциллографии у больных хроническим гайморитом до и после ионизации отрицательного знака. По оси ординат — цифры кровяного давления, по оси абсцисс — возраст больных. Первый столбец — кровяное давление до ионизации, второй — непосредственно после ионизации.

В группе больных хроническим гайморитом кровяное давление находилось у всех обследованных в пределах возрастной нормы, и во всех случаях ионизация вызывала заметное понижение его (рис. 3).

Анализ результатов влияния отрицательной ионизации на больных с различными заболеваниями показывает, что, в зависимости от исходного функционального состояния нервной системы, действие ионизации на кровяное давление проявляется по-разному. Лечебный эффект от действия отрицательных ионов был тем лучше, чем больше отклонялись величины кровяного давления от нормы. В случаях, когда кровяное давление не изменялось (при озене), лечебный эффект, как правило, был незначительным.

Исследования изменений артериального кровяного давления при различных заболеваниях под действием ионизации позволили выявить некоторую закономерность. У больных озеной в молодом возрасте обнаружилось заметное повышение кровя-

ного давления, причем понижение давления после ионизации было небольшим или вовсе отсутствовало. Все эти больные имели тяжелую форму озоны, сопровождавшуюся, по-видимому, полным склерозированием кровеносных сосудов носа. Полученные данные позволяют сделать предположение, что изменения в стенках кровеносных сосудов у больных озоной не ограничиваются лишь кровеносными сосудами носа, а в некоторой степени могут быть и в других местах организма. Соответствующих литературных данных нам найти не удалось.

Наблюдения за изменениями кровяного давления у больных различных групп позволяют предположить, что понижение или повышение кровяного давления под влиянием ионизации связано с функциональным состоянием вегетативной нервной системы или с невро-гормональным состоянием организма, что следует учитывать при лечении таких больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Л. Л., Теория и практика лечения ионизированным воздухом, Л., 1953.
2. Булатов П. К., Кузнецов М. Д., Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1948, XXVI, 1, 42.
3. Портнов Ф. Г., Аэроионотерапия больных гипертонической болезнью, Рига, 1960.
4. Далимов З. А., Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры, 1957, 4, 80.
5. Файбушевич В. М., Гидроаэроионизация и ее лечебное применение, Ташкент, 1955.
6. Рейнет Я. Ю., Вопросы курортологии, V, Рига, 1959, 31.
7. Рейнет Я. Ю., Сийрде Э. К., Аэроионизация и гидроаэроионизация в медицине, Ташкент, 1962, 261.
8. Прюллер П. К., Вопросы курортологии, V, Рига, 1959, 37.

VERÄNDERUNGEN DES ARTERIELLEN BLUTDRUCKS INFOLGE IONISATION

E. Siirde

Zusammenfassung

Veränderungen des Blutdrucks infolge negativer Ionisation wurden bei 55 Patienten (im Alter von 8—74 J.) mit Hilfe arterieller Oszillographie beobachtet. Eine gewisse Senkung des Blutdrucks (10—60 mm Hg) erwies sich in 36 Fällen. Infolge der negativen Ionisation konnten, entsprechend den Krankheitsgruppen

(Ozaena, Störungen des vegetativen Nervensystems, chronische Kieferhöhlenentzündung), Gesetzmäßigkeiten in der Veränderung des Blutdrucks festgestellt werden.

Unsere Beobachtungen gestatten es zu behaupten, daß die Wirkung der negativen Ionisation auf den Blutdruck ist abhängig von der Art der Krankheit, ebenso vom funktionellen Zustand des vegetativen Nervensystems und des neurohormonalen Systems.

О НЕКОТОРЫХ РЕЗУЛЬТАТАХ КЛИНИЧЕСКОГО ПРИМЕНЕНИЯ АЭРОЗОЛЕЙ РАЗЛИЧНОЙ ЭЛЕКТРИЗАЦИИ

А. Йентс и Л. Виснапуу

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии и Проблемная лаборатория аэроионизации и электроаэрозолей

А в т о р е ф е р а т

В настоящей работе исследовались результаты лечения заболеваний верхних дыхательных путей аэрозолями различной электризации. Приведены также данные об изменениях температуры слизистой оболочки и кожи в ходе курса лечения.

Источниками аэрозолей служили пневматические аэрозольные и электроаэрозольные генераторы, сконструированные в лаборатории аэроионизации ТГУ.

Средний кубический радиус частиц ингалируемых аэрозолей составлял 2,4 мкм. Плотность униполярного заряда электроаэрозолей при выходе из генератора 50—100 млн. элементарных зарядов в 1 см³ воздуха, а плотность аэрозоля 25—100 мг распыленной жидкости на 1 л воздуха.

Сравнение результатов аэрозольного лечения воспалений верхних дыхательных путей (главным образом, острые и хронические ринофарингиты и фарингиты) при различных электризациях аэрозолей показало, что по лечебному действию наиболее эффективными являются отрицательные электроаэрозоли, менее эффективны биполярные электроаэрозоли и наименьшей эффективностью обладают неэлектризованные, т. е. обыкновенные аэрозоли.

В ходе лечения отрицательными и биполярными электроаэрозолями были замечены следующие закономерности изменений температуры слизистых оболочек и кожи. В начале курса лечения биполярными электроаэрозолями сеанс ингаляции вызывает закономерное понижение, а в середине курса — повышение температуры слизистой оболочки носа. В начале и середине курса лечения отрицательными электроаэрозолями сеанс ингаляции вызывает понижение температуры слизистых оболочек носа, зева, миндалин и кожи фильтрума. В конце курса лечения (у поправившихся) подобных закономерных изменений температуры слизистых оболочек и кожи при лечении электроаэрозолями не отмечалось.

О СОДЕРЖАНИИ АДРЕНАЛИНОВОГО И НОРАДРЕНАЛИНОВОГО РЯДА ВЕЩЕСТВ В ПЛАЗМЕ КРОВИ В ХОДЕ ИОНОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОЗЕНОЙ

Предварительное сообщение

К. Герасимова и Х. Кярстна

Кафедра оториноларингологии и офтальмологии и кафедра
госпитальной хирургии

К настоящему времени еще окончательно не решено, в чем именно заключается сущность физиологического действия аэро-ионов. С целью выяснить это многими авторами проведены экспериментальные и клинические исследования. П. К. Булатов (1) изучал в динамике изменения РОЭ под влиянием отрицательной ионизации в течение 2 часов через каждые 15 минут. Определяя РОЭ до и после сеанса аэроионизации, он обнаружил постепенную нормализацию РОЭ.

Р. И. Ланда-Глаз (2) нашел, что в соответствии с изменениями РОЭ меняется и устойчивость белковых коллоидов кровяной сыворотки: в случае положительной аэроионизации коагулятор ($AlCl_3$) вызывает коагуляцию в сыворотке крови при меньшей концентрации, чем в контрольной сыворотке; в случае отрицательной аэроионизации, наоборот, коллоиды были устойчивее к действию коагулятора.

В опытах на кроликах Р. И. Ланда-Глаз и М. Л. Лесохиной (3) было обнаружено также изменение белкового коэффициента крови: отрицательная аэроионизация понижает величину этого коэффициента в среднем на 20%, понижение происходит за счет обогащения крови глобулинами.

А. Г. Клийман, М. М. Линд и А. Я. Линд (4) установили в ходе разработки метода флюорометрического определения КА в плазме крови, что разработанный ими метод определяет КА, связанные с белками плазмы (альбуминами). Согласно работам школы А. М. Утевского (5), подтверждение получило мнение о том, что в общей оценке состояния функции симпатико-адреналовой системы важно установление именно уровня КА, связанных с белками плазмы крови.

В настоящей работе было прослежено действие отрицательной ионизации на сдвиги уровня КА плазмы крови, связанных

Данные определения А + ПО и НА + ПО в плазме крови больных озоной в ходе лечения

№ п/п	Фамилия	Начало и конец лечения	Диагноз	Всего кристалл КЛ, см				Крошное давлени- е, см рт. ст.
				А + ПО	НА + ПО	А + ПО	НА + ПО	
1.	Е. П.	11.06. 24.06.	Озена	5,8	3,7	5,2	4,5	116/70
2.	В. Г.	23.06. 4.07.	Озена	5,3	6,7	5,5	7,0	120/70
3.	П. Б.	22.03. 30.03.	Аллергическая рино- синусопатия	5,0	7,2	6,0	5,2	125/70
4.	К. Х.	6.05. 23.05.	Озена	6,3	9,0	5,8	5,0	113/80
5.	М. Т.	25.03. 3.04.	Озена. Гайморит	6,0	4,2	5,1	3,7	116/70
6.	Я. З.	2.03. 18.03.	Можит Озена	7,5	5,5	4,0	2,5	95/65
7.	К. Ю.	6.04. 14.04.	Озена	7,9	7,5	7,0	5,0	110/80
8.	Р. Х.	6.04. 14.04.	Озена	7,6	7,2	9,3	6,8	118/64
9.	П. Т.	8.05. 23.05.	Озена	8,5	7,3	5,7	5,0	122/72
10.	Д. З.	18.03. 3.04.	Озена	6,5	7,0	7,0	4,5	110/80
11.	А. В.	2.03. 22.02.	Вазомоторный ринит	9,5	4,8	7,0	4,5	90/60
12.	Л. А.	16.03. 13.05.	Озена. Гипертониче- ская болезнь	9,5	4,0	8,3	4,0	220/120
13.	К. М.	30.05.	Озена	9,7	5,5	8,3	9,7	110/80

Примечание. Нормальное содержание А + ПО см. НА = 5,5 см

с альбуминами. С этой целью флюорометром конструкции В. А. Реэбен и А. Г. Клийман (7) в плазме венозной крови больных озоной определяли КА по методике А. Г. Клийман и В. А. Реэбен (6). Возбуждение специфической для КА флюоресценции осуществлялось ультрафиолетовым излучением ртутной лампы. Возникающая флюоресценция КА определялась в одной пробе селективно в разные промежутки времени путем включения интерференциальных светофильтров для определения адреналина (А) и продуктов обмена (ПО) ($A + PO$) в максимуме пропускания 540—550 нм и $HA + PO$ — 510—520 нм. Таким образом, интенсивность специфического свечения $A + PO$ и $HA + PO$ измерялась объективно по высоте пика кривых, исчисляя от уровня максимального их спада.

Исследования проводились в связи с ингаляционной терапией отрицательно ионизированными аэрозолями дистиллированной воды, насыщенной кислородом [кислородный аэрозольионизатор Я. Ю. Рейнега (8)]. Кровь брали из локтевой вены утром натощак и дважды определяли в плазме $A + PO$ и $HA + PO$: до начала ионотерапии и по окончании лечения. Курс лечения названными выше электроаэрозолями длился от 10 до 15 дней, ежедневный сеанс ингаляции продолжался 5 минут. В течение однократного сеанса больной получал 150 миллиардов элементарных зарядов.

На основе имеющихся данных исследования можно сказать (см. таблицу 1), что у большинства обследованных больных озоной (у 8 из 11) имелось повышение уровня $A + PO$ и $HA + PO$ в плазме крови. После окончания курса ингаляционной терапии отмечена тенденция к нормализации содержания $A + PO$ и $HA + PO$ в плазме крови. Последнее наблюдение совпадает с плетизмографическими исследованиями полости носа при ионизации, проведенными Э. К. Сийрде (9), который обнаружил, что при атрофированной слизистой оболочке носа после ионотерапии происходит расширение кровеносных сосудов.

Из данных таблицы явствует, что, кроме озены, в двух случаях вазомоторного расстройства в носу (в одном случае имела место аллергия) отмечается нормализующее действие отрицательной ионотерапии на уровень $A + PO$ и $HA + PO$ в плазме крови.

Одновременно с вышеприведенными исследованиями проводилось наблюдение за клинической картиной заболевания. Был отмечен параллелизм между уровнем КА в плазме крови и тяжестью заболевания, а также эффективностью лечения. При более тяжелых случаях озены величины $A + PO$ и $HA + PO$ в плазме крови были более высокими, чем в легких случаях. Если ионотерапия была недостаточно эффективна, то снижение уровня КА в плазме крови было по окончании лечения также незначительным.

Как показывают результаты наших исследований, после ионотерапии во всех случаях отмечается снижение уровня КА. Учитывая, что в данных исследованиях определяются КА, связанные с белками, можно сказать, что ионотерапия оказывает свое влияние на катехоламиновый метаболизм и этим самым, вероятно, влияет также на общее состояние функции симпатико-адреналовой системы. Наши выводы подтверждают работы ряда авторов (Л. Л. Васильева, Э. К. Сийрде и др.), указывающих на то, что ионотерапия оказывает нормализующее влияние на тонус кровеносных сосудов и на функциональное состояние нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булатов П. К., Вопросы эксперим. биологии и медицины, 1951, 1, 100.
2. Ланда-Глаз Р. И., Проблемы ионификации, III, 238, Воронеж, 1934.
3. Ланда-Глаз Р. И., Лесохина М. Л., Труды института мозга, VIII, 58, Л., 1939.
4. Клийман А. Г., Линд М. М., Линд А. Я., Уч. зап. ТГУ, 178, Труды по медицине, XI, Тарту, 1965, 244.
5. Утевский А. М., В кн.: Адреналин и норадреналин, под ред. Н. И. Гращенкова и др., АН СССР, М., 1964, 8.
6. Клийман А. Г., Реэбен В. А., Уч. зап. ТГУ, 163, Труды по медицине, IX, Тарту, 1964, 356.
7. Реэбен В. А., Клийман А. Г., Лоог П.-Т., Яагосильд А., Уч. зап. ТГУ, 163, Труды по медицине, IX, Тарту, 1964, 363.
8. Рейнет Я. Ю., Сийрде Э. К., Аэроионизация и гидроионизация в медицине, под ред. А. Н. Обросова и др., Ташкент, 1962, 261.
9. Сийрде Э. К., Аэро- и гидроионы в оториноларингологии. Автореферат, Л., 1963.

ON THE CONTENT OF THE SUBSTANCES OF THE ADRENALIN AND NORDADRENALIN SERIES IN BLOOD PLASMA IN PATIENTS WITH OZENA IN THE COURSE OF IONOTHERAPY

Preliminary Report

K. Gerassimova and H. Kärstna

Summary

In patients suffering from ozena, the level of catecholamides (KA) connected with albumins in the venous blood was determined before and after treatment with negatively ionized hydroaerosols of oxygen. For the determination of KA, the fluorometric method devised by A. G. Kliimann and V. A. Reeben was applied. It was found that the blood plasma of the patients with ozena has an increased KA content, which, however, tended to normalize when treated with negative ionization, while the clinical picture of ozena was improved.

IX. MUUD ВАРИЯ

О ЛОКАЛИЗАЦИИ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ КРОВОИЗЛИЯНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ХАРАКТЕРА ТРАВМЫ

А. Раатма и Е. Мурашев

Кафедра психиатрии и судебной медицины

При тяжелой травме головы, когда патогенез травматического процесса и причина смерти более или менее очевидны, судебно-медицинская экспертиза трупа не вызывает в большинстве случаев спорных вопросов. Однако в экспертной практике встречаются случаи когда кровоизлияния в вещество головного мозга и его оболочки весьма сходны по своей локализации, количеству и распространенности как при заболеваниях, так и при механической травме. [В. И. Прозоровский, Б. Д. Левченков (1), П. Г. Арешев (2), В. Г. Науменко (3), Е. З. Бронштейн (4), В. Л. Святошик (5), В. П. Десятов, В. А. Забелин (6), О. Jelacic (9), G. Dietz (10), O. Prokor (11)]

В таких случаях в ходе судебно-медицинской экспертизы необходимо разрешить также вопросы характера травмирующей силы: возникают ли повреждения головы от удара предметом с ограниченной плоскостью или с большой поверхностью-плоскостью, имеем ли мы дело с ударным или ударно-сотрясающим воздействием. Важно также определить направление действующей силы.

Из практики известны случаи, когда на базе гипертонической болезни возникают самопроизвольные кровоизлияния в мозг, человек падает, иногда с большой высоты, и получает уже дополнительные повреждения мягких тканей головы и костей черепа. Решить вопрос этиологии кровоизлияния, самопроизвольное оно или травматическое, в подобных случаях иногда почти невозможно.

Мы изучили данные 25 случаев секционного материала из практики суд. мед. экспертизы гор. Тарту за 1964 год. Как известно, судебно-медицинское исследование головного мозга должно производиться соответственно специальным соображениям. По нашему мнению, для наиболее точного исследования

и изучения головного мозга, с целью уточнения локализации и распространенности травматических изменений в нем, следует применять метод фиксации головного мозга и производства фронтальных разрезов, предложенный для исследования головного мозга при черепномозговых травмах В. Г. Науменко и В. В. Греховым (7). При более грубых повреждениях головного мозга вполне оправдывает себя метод фиксации через внутренние сонные артерии; этот метод является более щадящим. В связи с необходимостью дать заключение в более ранние сроки, в практической деятельности мы поступали обычно следующим образом: головной мозг извлекался полностью из полости черепа, причем делалось это возможно осторожнее. После его наружного описания делались три основных разреза: первым разрезом полушария отделялись от стволового отдела с мозжечком и продолговатым мозгом на уровне ножек головного мозга, второй разрез проводился на уровне воронки головного мозга, третий — поперечно через срединную часть варолиева моста и через мозжечок. После этих разрезов, описания и фотографирования головной мозг складывался по разрезам и помещался в марлевой подвеске в сосуд с достаточным количеством 5—6% формалина основанием кверху при возможно свободном его плавании, чтобы избежать возникновения деформации. После 5—7 дневной фиксации производились дополнительные разрезы по фронтальной плоскости.

Нами был изучен следующий материал: жертвы авто-мото-происшествий — 15 случаев, падения с высоты — 3 случая, удары тупыми предметами по голове — 4 случая и 3 случая скоропостижной смерти с мозговой апоплексией при наличии повреждений в области головы. Во всех случаях смерть наступила на месте происшествия или в промежутке от 2 часов до 10 дней.

За исключением 2-х случаев сдавления черепа со стороны его основания, в нашем материале имелись всегда кровоподтеки или раны мягких тканей головы, причем иногда в отдаленных друг от друга местах, что уже само по себе создавало трудности при определении места приложения действующей силы. Во всех случаях острой смерти, когда имело место резкое падение кровяного давления, кровоподтеки мягких тканей головы были обычно незначительными при одновременном наличии обширных внутрисерепных кровоизлияний.

Перелом основания черепа сопровождался в 15-ти случаях трещинами костей свода черепа. Чаще всего встречались трещины теменных костей, переходящие в большинстве случаев на чешую височной кости, реже на лобные или затылочные.

Переломы основания черепа как в поперечном, так и в продольном направлениях встречались одинаково часто, в зависимости от направления действующей силы. При продольных переломах местом приложения силы являлись области затылочной

или лобной поверхностью головы. При разветвляющихся под острым углом трещинах основания черепа острый угол было всегда направлено в сторону действующей силы, что полностью подтверждает данные, полученные В. А. Крюковым (8). Нами отмечено также наибольшее зияние трещины ближе к месту приложения силы. Поперечные переломы основания черепа проходили в 6,0% случаев через средние черепные ямки. При ударах тупогранными предметами направление трещин совпадало не только с направлением самого удара, но и с продольной осью повреждающего предмета. При ударах в область лобной кости трещины распространялись, в основном, в переднюю черепную ямку, захватывая обычно решетчатую кость с образованием здесь оскольчатого перелома. Эти трещины в большинстве случаев не доходили до пирамидок височных костей. С целью установления характера и направления действующей силы при изучении трещин и переломов черепа необходимо правильно оценить характер и взаимосвязь костных повреждений, учитывая данные происшествий и, конечно, характер всех имеющихся на трупе повреждений.

Как показало изучение нашего секционного материала, в большинстве случаев данные рентгенографического исследования костей черепа совпадали с данными секционного исследования черепа.

При внутрочерепных кровоизлияниях эпидуральные гематомы отмечены нами в 4-х случаях, при этом в трех случаях они обнаружены на стороне приложения силы (удара). Во всех этих случаях удары были нанесены предметами с ограниченной поверхностью и сопровождались оскольчатым переломом костей на месте удара. В одном случае, при целостности костей, эпидуральная гематома была расположена на стороне, противоположной удару. Местом расположения эпидуральных гематом служили выпуклые поверхности полушарий головного мозга. В основном, гематомы представляли из себя рыхлые массы кровяных сгустков; более плотными и плоскими они были в случаях сдавления мозга. Вес сгустков колебался от 40 до 170 мг. Во всех случаях наличия эпидуральных гематом имело место смещение полушарий головного мозга и боковых желудочков.

При эпидуральных гематомах всегда имелись также внутримозговые и субарахноидальные кровоизлияния, отмечалось вклинение части мозжечка в большое затылочное отверстие.

Субдуральные гематомы встречались в нашем материале в два раза чаще эпидуральных и были более часты при ударах в лобную или затылочную области головы.

Контузионные очаги вещества головного мозга в виде мелкоочечных кровоизлияний (пикокортикальных) и контузионные очаги размягчения с геморрагическим пропитыванием, достигающие нередко значительной глубины в белом веществе головного

мозга, отмечались нами одинаково часто как на стороне удара, так и на стороне противоудара, причем местом их локализаций являлись исключительно ниже-передняя поверхность полюсов лобных долей, а также полюса височных долей. Противоударные контузионные очаги были, как правило, более обширными, особенно резко это было заметно в случаях падения на затылок.

Внутричерепные кровоизлияния встречались в 13-ти случаях несколько чаще в левом полушарии. Местом их локализации являлись обычно белое вещество мозга в области передних рогов боковых желудочков, области силвиева водопровода и варолиева моста. В одном случае, у 9-летнего мальчика, кровоизлияние прорвалось в боковые желудочки при целостности костей черепа и при наличии многочисленных мелких контузионных кровоизлияний.

При сильных ударах в область затылка травматические геморрагии локализовались в наружной краевой зоне варолиева моста, где были обнаружены также мелкие контузионные очаги и ограниченные очаговые кровоизлияния в мягкую мозговую оболочку моста или мозжечка (см. рис. 1, 2). При спонтанных геморрагиях были обнаружены также очаги кровоизлияния в варолиев мост, но местом их локализации являлись внутренние зоны варолиева моста (см. рис. 3).

Кровоизлияния в придаточные полости черепа встречались в 55% случаев, чаще всего в полости среднего уха, в основной и решетчатой кости. Разрывы барабанных перепонок были обнаружены в 25% случаев.

Итак, можно сделать вывод, что комплексное изучение кровоизлияний в вещество головного мозга, в его оболочки и желудочки, изучение переломов костей черепа, смещений частей мозга, кровоизлияний в придаточные полости черепа и повреждений мягких тканей головы позволяет в большинстве случаев определить характер насилия, место приложения и силу удара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Прозоровский В. И., Левченков Б. Д., Судебно-медицинская экспертиза, 1964, 1, 38.
2. Аршев П. Г., Материалы Всес. совещания суд. мед. экспертов, Рига, 1957, 55.
3. Науменко В. Г., Сборник трудов IV Всес. совещания конференций суд. медиков, Рига, 1962, 118.
4. Бронштейн Е. З., Материалы Всес. совещания суд. мед. экспертов, Рига, 1957, 54.
5. Святошик В. Л., Сборник научных трудов суд. медиков и криминалистов, Алма-Ата, 1961, 62.
6. Десятов В. П., Забелин В. А., Сборник научных трудов суд. медиков и криминалистов, Алма-Ата, 1961, 63.
7. Науменко В. Г., Грехов В. В., Судебно-медицинская экспертиза, 1964, 3, 51.

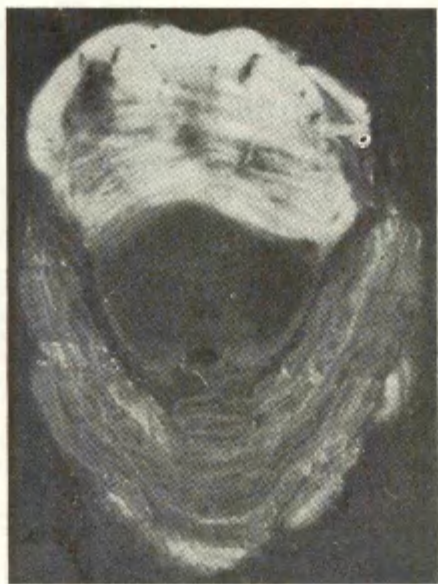


Рис. 1. Случай падения на затылок.
(Прот. вскрытия 172/64.) Поперечный
разрез через варолиев мост. Кровоиз-
лияния расположены в краевых зонах
варолиева моста.



Рис. 2. Случай сильного удара в область затылка. (Прот. вскрытия 188/64.) Поперечный разрез через варолиев мост. Кровоизлияния в краевую зону варолиева моста.



Рис. 3. Случай скоропостижной смерти. (Прот. вскрытия 274/64.) Поперечный разрез через варолиев мост. Обширное кровоизлияние в срединную часть варолиева моста.

8. Крюков В. А., Сборник трудов Всес. конференций суд. медиков, Рига, 1962, 263.
9. Jelacic, O., Anatomie et pathologie histologiques des lésions cérébrales traumatiques, Annales de Médecine Légale, 1963, 43, 1, 43.
10. Dietz, G., Gerichtliche Medizin, 1963, 52.
11. Прокоп, О., Gerichtliche Medizin, 1960, 171.

ABOUT THE LOCALIZATION OF THE BRAIN HAEMORRHAGE DEPENDING ON THE CHARACTER OF THE TRAUMA

A. Raatma and E. Murashev

Summary

In case of severe injuries of the head where the effect of violence is evident, the explanation of the origin of the extravasation of blood and its classification into traumatic and spontaneous haemorrhage does not produce any difficulties. But differential diagnosis is much more difficult in cases where the anamnesis is unclear and the extravasation of blood in the brain is accompanied by other changes, such as injuries of the soft tissues of the head, fractures of the skull, haemorrhage in the subsidiary cavities (internal ear, frontal sinus, etc).

In case of spontaneous extravasation of blood additional haemorrhage and injuries may also occur if, for example, the apoplexy is followed by the person's fall, his striking some object.

To solve these questions of differential diagnosis and to explain the coherence of extravasation of blood and trauma 25 select cases of injured cerebrum were examined, where forensic medial autopsy revealed the cause of death as being extravasation of blood in the brain. In most cases the extravasation of blood was accompanied by injuries in the soft tissues of the head, fractures of the skull, and in some cases also injuries in the subsidiary cavities. All the cerebra examined had previously been embalmed for a period of 5—7 days in a 5—6 per cent solution of formalin. The process of embalming began already before the removal of the brain from the vault of the cranium. The findings were recorded photographically, by means of schematic diagrams, etc. The amount of extravasated blood, its weight and relation to the fractures of the skull, resp. external injuries, were ascertained.

The examination showed that in many cases such complex investigation enables us to explain the origin of the extravasation of blood and to differentiate a traumatic haemorrhage from a spontaneous one. In case of traumatic extravasation of blood the violence that caused the mortal haemorrhage can be characterised more precisely.

ORGANISMI ASKORBIINHAPPEGA KÜLLASTATUSE MÄÄRAMISE MEETODITEST VARAEALISTEL LASTEL

L. Boston

TRU pediaatria kateeder ja Tartu Kliiniline Lastehaigla

Üheks levinumaks toidu puuduseks on eksogeenne ehk nn. toidu C-hüpvitaminoos (1). C-vitamiini vaeguse seisundis tekiavad organismis tunduvad muutused immuunobioloogiliste omaduste ja reaktiivsuse osas, langevad organismi adaptatsiooni- ja kompensatsioonivõimed, vastupanu kõrge ja madala temperatuuri ning teiste väliskeskonna negatiivsete tegurite suhtes (2, 3, 4).

Käesoleva töö eesmärgiks on selgitada, missugune askorbiinhappe määramise meetod on kõige sobivam varaealistel lastel latentse C-hüpvitaminoosi diagnoosimiseks.

Laialdaselt kasutatakse latentse C-hüpvitaminoosi diagnoosimiseks C-vitamiini määramist vereplasmas, mida paljud autorid peavad spetsiifiliseks ja küllalt tundlikuks prooviks (5, 6, 7, 8, 9). Varaealistel lastel saab kasutada ainult mikromeetodit Farmer-Abti järgi. Eelkatsetel osutus nimetatud meetod aga ebatäpseks.

Latentse C-hüpvitaminoosi kindlakstegemiseks on paljud autorid kasutanud askorbiinhappe eritumise määramist uriini kaudu. Seda peetakse organismi C-vitamiiniga küllaldast varustatust peeldavaks prooviks (1, 5, 6, 10, 11).

Osa autoreid peab organismi C-vitamiiniga küllaldase varustatuse näitajaks tema ööpäevas uriiniga eritumise kogust. See on rea autorite andmeil täiskasvanuil ilma koormuseta 11—40 mg (1). Selle meetodi kasutamisel tuleb aga arvestada, et uriini säilitamisel ööpäeva kestel ka konservandi kasutamisel osa askorbiinhapet oksüdeerub. B. M. Altmani 1949 andmeil (1) on parimad askorbiinhappe konservandid metafosforhappe ja jää-äädikhappe, kuid hoolimata nende lisamisest kaob ööpäevasel säilitamisel 22% askorbiinhapest. Meie katses kadus ööpäevase säilitamise järel 50%lise äädikhappe manulusel keskmiselt 30% uriinis sisalduvast askorbiinhapest. Vea vältimiseks soovitab A. A. Minh (5) askorbiinhappe eritumise kindlakstegemiseks ööpäevases uriinis teostada määramisi ööpäevas korduvalt värsketes uriinikogustes.

Uurimisalusteks võeti oktoobri-novembrikuul Tartu Linna I Päevakodu ööpäevarühma 40 tervet 3—6 a. vanust last, kel oli ühesugune päeva- ja toidurežiim, puudusid vaimne ja füüsiline ülekoormus ning kõik teised C-vitamiini ainevahetust mõjutada võivad tegurid. Lastele ei olnud mitme kuu vältel kunstlikult askorbiinhapet antud. Et määrata askorbiinhappe hulka, mis eritub ööpäevase uriiniga, teostati päeval uuringuid 4 korda, 3 korda 4 t. vältel eritunud uriinist ja 1 kord öösel 12 tunni kestel kogutud uriinist Jetzler-Niederbergeri (10) meetodil. Tehti 400 uuringut.

Askorbiinhappe ööpäevane eritus uriiniga oli samades elutingimustes olevatel päevakodu lastel väga kõikumv. Keskmine askorbiinhappe ööpäevane eritus uriiniga oli 10 mg (kõikumvus 2,2—24,2). Kõige intensiivsem askorbiinhappe eritumine uriiniga toimub kella 16-st—20-ni ja 1-st—16-ni, mis on arvatavasti seotud C-vitamiini juurdevoolest toiduga.

Bicknell, Prescott (1953), Todorov (1960) ja A. A. Minh (1961) (11, 10, 5) soovivad lastel kasutada latentse C-hüpovitaminoosi diagnoosimiseks koormusproove. Organismi askorbiinhappega küllastumise kriteeriumiks peetakse 3—4 päevase 200 mg askorbiinhappega vitaminiseerimise järel poole päevas manustatava hulga eritumist uriiniga (5).

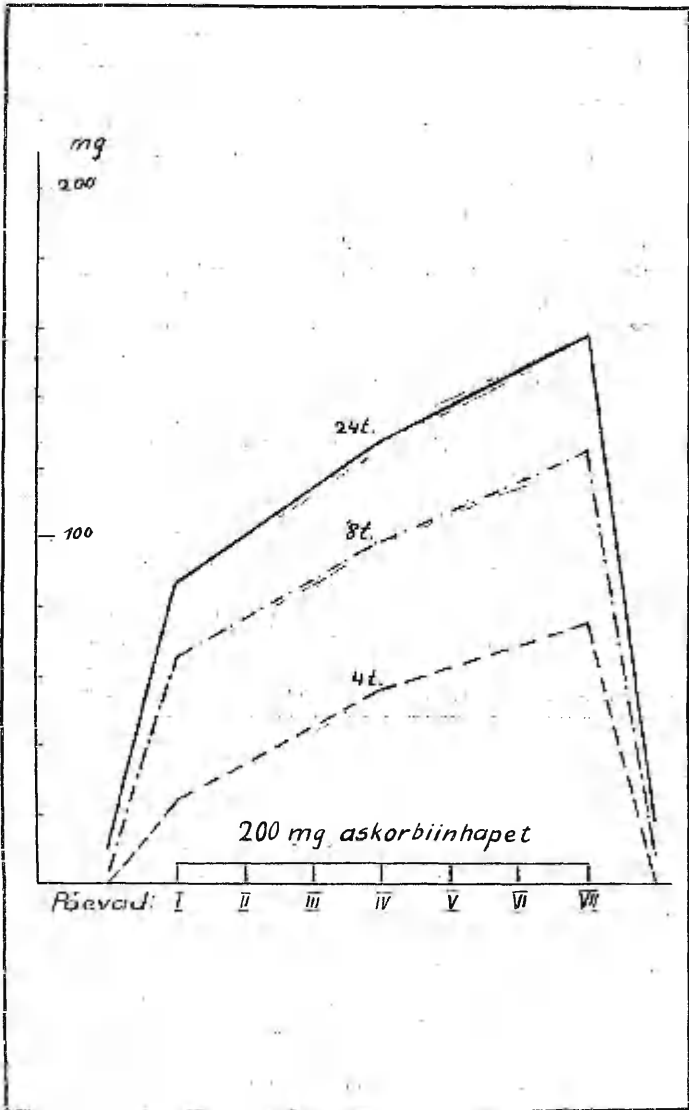
Järgnevalt püüti selgitada koormuskatsu kasutatavust C-hüpovitaminoosi diagnoosimiseks. Selleks uuriti, millisel määral muutub askorbiinhappe eritumine ööpäeva kestel C-vitamiini manustamisel. Samas päevakodus anti 20 lapsele hommikul kell 8 200 mg askorbiinhapet 7 päeva järjest ja jälgiti askorbiinhappe erituse muutusi ööpäeva kestel. Ööpäevase uriiniga erituva askorbiinhappe hulk määrati vitaminiseerimisele eelneval päeval, esimesel, neljandal, seitsmendal vitaminiseerimise päeval ja vitamini-

Tabel 1
Askorbiinhappe eritus uriiniga (mg) 200 mg askorbiinhappe sisseandmisel

Juhude arv	Eritus ööpäevase enne koor- must	Ööpäevane eritus		Eritus 4 p. koormust	
		I vit. p.	IV vit. p.	I vit. p.	IV vit. p.
	keskmine (kõikumvus)	keskmine (kõikumvus)	keskmine (kõikumvus)	keskmine (kõikumvus)	keskmine (kõikumvus)
8	$\frac{3,6}{(2,2-4,6)}$	$\frac{70,2}{(46,5-99,4)}$	$\frac{132,2}{(97,5-171,1)}$	$\frac{14,3}{(0,1-40,6)}$	$\frac{60,3}{(28,1-114,4)}$
6	$\frac{6,1}{(5,3-6,8)}$	$\frac{81,9}{(55,3-149,3)}$	$\frac{123,2}{(72,8-242,0)}$	$\frac{20,6}{(2,2-44,1)}$	$\frac{45,8}{(22,2-77,6)}$
6	$\frac{12,5}{(7,7-23,6)}$	$\frac{107,2}{(60,4-223,4)}$	$\frac{151,7}{(106,2-221,2)}$	$\frac{37,8}{(11,8-82,2)}$	$\frac{69,3}{(62,7-85,3)}$
Kesk- mine	8,2	82,8	128,0	23,8	56,1

seerimise lõpetamisele järgneval päeval. Askorbiinhappe ekskretsioon arvatati välja erinevate ajavahemikkude uriinikoguste kohta mg-des.

Tabelist 1 näeme, et askorbiinhappe ööpäevane eritus uriiniga askorbiinhappe manustamisel aste-astmelt tõuseb sõltuvalt askor-



Joon. 1. Askorbiinhappe eritus uriiniga 4 t. ja 8 t. vältel pärast koormust ja ööpäevas (mg)

biinhappe renaalsest ekskretsioonist lapsel enne koormust ja askorbiinhappe manustamise kestusest.

Samalaadselt muutub ka 4 t. pärast koormust uriiniga eritunud askorbiinhappe hulk.

Joonisest 1 selgub, et ka 4 ja 8 t. jooksul pärast koormust erituva askorbiinhappe hulk peegeldab küllalt selgelt ööpäevast askorbiinhappe eritust uriiniga. Seetõttu võib C-vitamiini bilansi kindlakstegemiseks kasutada määramisi lühiajalises ajavahemikus pärast koormust eritunud uriinikoguses. Niisuguse menetluse puhul oli askorbiinhappe kontsentratsioon mg%-des erinevates uriinikogustes kõikuv.

Kuna ööpäeva jooksul erituva askorbiinhappe määramine on aegnõudev ja last koormav, siis N. S. Zeleznjakova (13) soovib kasutada organismi küllastumise määramiseks lühikeses ajavahemikus, hommikul enne sööki, kogutud uriini. Sel ajal ka lapse ainevahetusprotsesside seisund vastab kõige rohkem põhiainevahetuse uurimise tingimustele. Autor märgib, et tema meetod võimaldab otsustada C-vitamiinisisalduse üle veres, kuna C-vitamiinisisaldus vereplasmas (mg%), toidus (mg) ja eritumine uriiniga hommikul tühja kõhuga (mg/t) on tihedas sõltuvuses. J. V. Kraiko arvates suureneb sõltuvus veelgi, kui uriini kogumise aeg on pikem kui 1 tund (1). Normaalseks askorbiinhappe erituseks eelkooliealistel lastel hommikul tühja kõhuga loetakse 0,5 mg/t (13).

Kahekümnel kopsupõletiku või viirusinfektsiooniga 3—6 aastasel lapsel määrati Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas askorbiinhappe eritus uriiniga 1., 5. ja 9. ravipäeval. Lastele anti 200 mg askorbiinhapet päevas kahe võrdse annusena pärast hommiku- ja lõunasööki. Ravi algul oli 13-l 20-st uuritud lapsest (s. o. 65%) askorbiinhappe eritumine madalam kui 0,5 mg/t. Seega esines neil latentne C-hüpopitaminoos. Seevastu 9. ravipäeval sedastati latentset hüpopitaminoosi ainult 6-l, see on 30% lastest. Zeleznjakova meetodil saadud tulemused näitavad, et pärast C-vitamiini andmist paranes lastel C-hüpopitaminoosne seisund nimetamisväärselt. See meetod on tehniliselt lihtne, vähe aega nõudev ja hästi teostatav üle 3-aastastel lastel. Varaealised lapsed pole võimelised oma urineerimisprotsessi tahteliselt reguleerima, seetõttu on neilt teatud kindlal ajavahemikul eritunud uriini kogumine seotud suurte raskustega. Arvatavasti see ongi põhjuseks, miks kättesaadavas kirjanduses puuduvad andmed imikute ja väikelaste askorbiinhappe renaalse ekskretsiooni kohta. Ainult J. F. Dombrovskaja (14, 15) on uurinud 1940. a. askorbiinhappe kontsentratsiooni imikute ühekordses uriinikoguses (mg%).

Askorbiinhappe erituse määramiseks Zeleznjakova meetodil on vajalik äärmiselt täpne uriini kogumine ja urineerimisaegade registreerimine, sellest sõltub määramise resultaat.

Imikute uriini täpseks ajaliseks kogumiseks konstrueeriti urineerimisaja kindlakstegemiseks elektrisignaalsaatorid. Mähkmete

märjakstegemise aja signalisaator konstrueeriti polariseeritud relee ПП-5 abil. Anduriks on $\sim 100 \text{ cm}^2$ suurune valgevasevõrgust elektrootidide paar, mis on teineteisest isoleeritud õhukese filterpaberiga ning asuvad riidest kotikeses. Andur asetatakse lapse tuharate alla ja fikseeritakse lapse reite ümber kotikes küljes olevate paelte abil. Anduri märgumisel rakendub relee ПП-5 (mähi-setakistus 5000Ω) ning lülitab põlema lambikese. Seadet toidetakse taskulambipatareist. Seade pole imikule ohtlik, kuna rakendatav pinge on väike ja ainult üks anduri elektroot on imikuga elektrilises kontaktis.

Esimese urineerimisaja registreerimise järel asetatakse lapsele peenise otsa uriinikogumiskolb, mille põhjas on üksteisest isoleeritud plaatinaelektrootidide paar. Elektrootidid on ühenduses juhtmete abil eelmise signalisaatoriga. Plaatinaelektrootidide märgumisel süttib elektrilambike põlema. Sellega registreeritakse teine urineerimisaeg. Kahe urineerimisaja ja uriini koguse täpsel määramisel on ka imikutel võimalik määrata askorbiinhappe eritust uriini kaudu (mg/t). Signalisaator on edukalt rakendatav imikutel uriini täpselt ajaliseks kogumiseks. Seadet on mugav käsitseda ja signalisaatori rakendamisel ei häiru lapse uni.

Järeldused

1. Varaealiste laste askorbiinhappesega küllastatuse kindlakstegemiseks ei saa kasutada askorbiinhappe kontsentratsiooni uriinis, vaid tuleb kindlaks teha teatud ajavahemikus uriiniga erituvat askorbiinhappe hulka.

2. Organismi askorbiinhappesega küllastatust näitab 4—8 tundi pärast koormust uriiniga eritunud askorbiinhappe hulka.

3. Elektrisignalisaator on väga vajalik seadeldis varaealiste laste urineerimisaja täpselt registreerimiseks, signalisaatori rakendamisel on võimalik kasutada ka Zeleznjakova meetodit.

KIRJANDUS

1. Гребеньков С. Г., Сравнительное распознавание ранних стадий С-гиповитаминозного состояния у человека и животных (автореферат), М., 1963, 3.
2. Кирхенштейн А. М., Современные вопросы советской витаминологии, М., 1955, 146.
3. Кислянь Е. Н., Роль витаминов в профилактике пневмонии у детей раннего возраста (автореферат), Краснофумск, 1957.
4. MiegI, H., Wiener Med. Wschr., 1957, 148, 989.
5. Минк А. А., Методы гигиенических исследований, М., 1961, 411.
6. Асатиани В. С., Методы биохимических исследований, М., 1956, 363.
7. Номулка, J., Chemische Diagnostik in Kindesalter, Berlin, 1961, 407.
8. Büchner, M., Moderne chemische Methoden in der Klinik, Leipzig, 1961, 848.

9. Мацко С. Н., Вопр. пит., 1961, 4, 83.
10. Годоров И., Клинические лабораторные исследования в педиатрии, М., 1960, 164.
11. Кузнецов М. И., Кудрова Р. В., Удалов Ю. Ф., Вопр. пит., 1961, 2, 88.
12. Bicknell, F., Prescott, F., The vitamins in medicine, London, 1953, 390.
13. Железнякова Н. С., Гигиена и санитария, 1951, 12, 41.
14. Домбровская Ю. Ф., Вальтер Е. М., Педиатрия, 1944, 1, 41.
15. Домбровская Ю. Ф., Педиатрия, 1944, 2, 21.

О МЕТОДАХ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАСЫЩЕНИЯ ОРГАНИЗМА АСКОРБИНОВОЙ КИСЛОТОЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Л. Бостон

Резюме

Целью настоящей работы является выяснение метода определения аскорбиновой кислоты, который был бы применим при установлении диагноза латентного «С»-гиповитаминоза также у детей раннего возраста.

Микрометрическое определение С витамина в плазме крови оказалось недостаточно точным.

Исследовалось выделение С витамина с мочой у 20 здоровых детей яслей-сада. Экскреция аскорбиновой кислоты определялась днем через каждые 4 часа и утром в моче, собранной ночью в течение 12 часов.

Определения проводились до витаминизации, а также при ежедневном приеме аскорбиновой кислоты по 200 мг на 1-ый, 4-ый и 7-ой день витаминизации. Всего проведено 400 определений.

Выяснилось, что содержание С витамина в моче, выделившейся за короткий промежуток времени, отражает суточное выделение С витамина.

С целью точного установления выделившейся через определенные промежутки времени мочи сконструировали электро-сигнализаторы. Указанный способ является необходимым для точного определения ренальной экскреции аскорбиновой кислоты у детей раннего возраста.

ABOUT METHODS OF DETERMINING THE SATURATION OF THE ORGANISM WITH ASCORBIC ACID IN INFANTS

L. Boston

Summary

The aim of the work was to find out a method for the determination of ascorbic acid that could be used for diagnosing latent C-hypovitaminosis in infants.

Micrometric determination of blood-plasma vitamin C did not prove to be sufficiently exact. Excretion of vitamin C with urine was investigated in 20 healthy children of a day-nursery. Excretion of ascorbic acid with urine during a twenty-four-hour period was determined fractionally, in the day-time during a 4-hour period and at night during a 12-hour period. Determinations were made before vitaminisation and at the daily administration of 200 mg. of ascorbic acid, on the first, the fourth and the seventh day of vitaminization. 400 determinations were made in all.

Twenty-four-hour excretion of vitamin C with urine was compared with vitamin C content of the quantity of urine secreted after the load during 4 hours and 8 hours, and at night during 12 hours. It was revealed that the vitamin C content of the urine gathered during a short period of time reflects well enough the twenty-four-hour secretion of vitamin C.

For an exact gathering of the urine secreted during a certain period, electric signalizers were constructed.

In the above way the method of determining ascorbic acid renal excretion is applicable in infants also.

NAATRIUMI JA KAALIUMI KONTSENTRATSIOONI MUUTUSTEST ERÜTROTSÜÜTIDES SEOSSES OPERATIIVSE RAVIGA

H. Tihane

Teaduskonna kirurgia, operatiivkirurgia ja topograafilise anatoomia kateeder

Vee ja elektrolüütide ainevahetuse tasakaalu hindamiseks organismis ei piisa ainult plasma elektrolüütide kontsentratsiooni määramisest, mis liiga vähe iseloomustab intratsellulaarses ruumis esinevaid muutusi. Intratsellulaarse ruumi iseloomustamiseks kasutatavad uurimismeetodid nagu lihasbiopsia ja radioaktiivsete isotoopidega vahetava naatriumi ja kaaliumi määramine ei ole esialgu meil kliinilises praktikas läbiviidav. Seevastu elektrolüütide määramine erütrotsüütides on lihtne. Kuigi erütrotsüüt erinevana teistest keharakkudest on arengu käigus minetanud oma tuuma ja mitokondrid kui geneetiliselt ja ainevahetuslikult kõige aktiivsemad rakuosad, sisaldab tema membraan arvukalt fermente (1, 2, 3), mistõttu Venkstern ja Engelhardt (4) käsitlevad membraani kui rakuorganelli kõrvuti tuuma ja mitokondritega. Erütrotsüüdile nagu igale elavale rakule on iseloomulik kõrge intratsellulaarne kaaliumi ja madal naatriumi kontsentratsioon vastupidiselt neid ümbritsevale ekstratsellulaarsele vedelikule. Selline suhe kahel pool rakumembraani tekib aktiivse, elektrokeemilisele gradiendile vastassuunalise iontranspordi tulemusena rakumembraanis paiknevate redoks- ehk ionpumpade abil (5, 6). Ionpumpade tööks vajalik energia vabaneb adenosiintrifosforhappe (ATP) utiliseerimisel adenosiintrifosfataasi (ATF-aasi) toimel (7, 8, 9, 10, 11), mistõttu kõrge intratsellulaarne kaaliumi ja madal naatriumi kontsentratsioon sõltub ATP kontsentratsioonist ja ATF-aasi aktiivsusest rakus (6, 9). Iga hüdrolüüsitud ATP molekuli kohta väljub rakust 3 naatriumi ja siseneb 2 kaaliumi iooni (10), kusjuures kationide vahetus erütrotsüütides on puhkeolekus 4 ja töö puhul ligi 60 korda aeglasem kui lihasrakus (12). Ka erütrotsüütide bikonkaavse kuju ja ATP kontsentratsiooni vahel on leitud otsene seos. Seega bikonkaavsus on seotud eeskätt energiarikaste molekulide olemasoluga rakus, mitte aga hüpoteetilise antifärotsütaarse faktoriga (10). ATP süntees erütrotsüütides toimub oksüdatiivse fosforileerimise teel membraanis paiknevate glükolüütiliste süsteemide abil (1, 3, 7).

Erütrotsüüt ei ole otseselt mõjustatav neuraalsete impulssidega, kuid tema ainevahetus allub kõikjal «transportmiljöö» (13) ringlevate biokeemiliste katalüsaatorite, fermentide, hormoonide ning toksiinide ja medikamentide toimele. Nii on leitud naatriumi ja kaaliumi kontsentratsiooni muutusi erütrotsüütides morfiini (14), fenotiasiinderivaatide (15), mineraalkortikoidide (16) manustamise järel ning mitmesuguste stressiseisundite, nagu põletuse (17), südame infarkti (18), südame puudulikkuse (19) ja atsiidoosi (12) puhul. *M a r m o r i* ja kaast. (20) ning *K a u f m a n n i* ja kaast. (3) andmetel on elektrolüütide tasakaalu muutused erütrotsüütides akuutsete haigestumiste korral suuremad kui plasmas ja eelnevad neile. Ka hüpokaleemia astet ei iseloomusta niivõrd plasma kuivõrd erütrotsüütide kaaliumi kontsentratsioon.

Erütrotsüütide veesisaldus on vastupidises seoses plasma efektiivse osmolaarsusega, mistõttu on võimalik diagnoosida erütrotsüütide keskmise mahu muutuste põhjal hüper- ja hüponatreemiat (21, 22, 23).

Ülalmärgitud faktid on küllaltki veenvad, et suuremat tähelepanu pöörata erütrotsüütidest saadava informatsiooni kasutamisele vee ja elektrolüütide ainevahetuse häirete diagnostikas ja ravis.

Suhteliselt vähe on kättesaadavas kirjanduses andmeid naatriumi ja kaaliumi kontsentratsiooni muutuste kohta erütrotsüütides seoses operatsiooniga. Eesmärgiga selgitada, missugused ja millises ulatuses esinevad elektrolüütide kontsentratsiooni muutused erütrotsüütides seoses operatiivse raviga, määrati kõrvuti teiste vee- ja elektrolüütide ainevahetust iseloomustavate parameetritega 81 opereeritud haigel naatriumi ja kaaliumi kontsentratsioon 8 kuni 10 operatsioonijärgse päeva vältel.

Elektrolüüte määrati erütrotsüütides varasemas töös kirjeldatud direktsel meetodil (24).

Haiged, vastavalt operatsioonide iseloomule ja raskusele, jagunesid kolme gruppi.

I grupp — neerude ja kuseteede operatsioonid (30 haiget).

II grupp — arterite rekonstruktiivsed operatsioonid (41 haiget).

III grupp — operatsioonid mädase difuusse peritoniidi puhul.

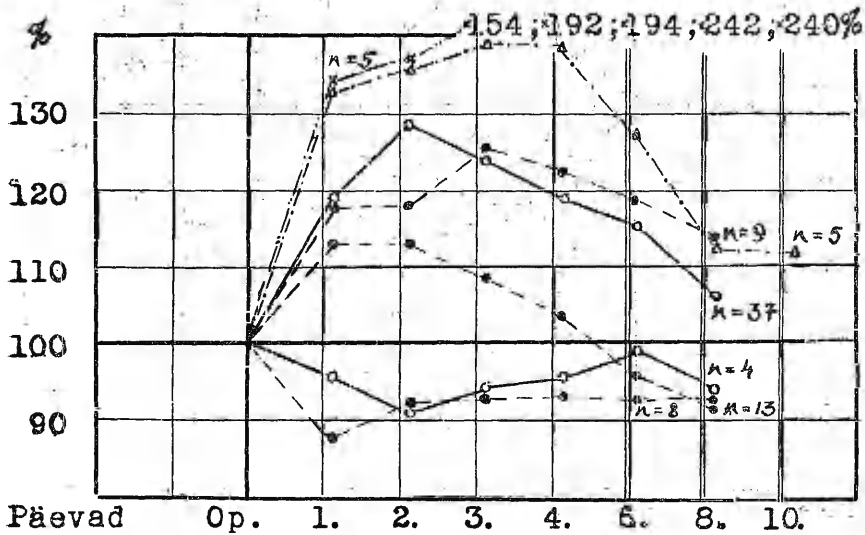
a) paranenud haiged (5 juhtu),

b) letaalselt lõppenud juhud (5 haiget).

Operatsiooni raskus oli väikseim I grupis, kus operatsiooni kestus ei ületanud 1—2 tundi ja kudede kahjustus oli suhteliselt väike. II grupis oli seevästu operatsiooni kestus 3—6 tundi ja verekaotus ning kudede kahjustus märgatavalt ulatuslikum kui I grupis. III grupis ei olnud operatsiooni trauma niivõrd raske, kuivõrd mädasest difuussast peritoniidist tingitud intoksikatsioon ja muutused vedelikuruumides.

Joonistel 1 ja 2 on kujutatud naatriumi ja kaaliumi kontsentratsiooni muutuste ulatus ja kestus erütrotsüütides postoperatiiv-

ses perioodis erinevates gruppides. Seejuures on I ja II grupi haigetel operatsioonieelsed väärtused milliekvivalentides liitris (mekv./l) võetud 100%-na ning järgnevatel päevadel esinenud muutusi võrreldud protsentuaalselt operatsioonieelsete väärtustega. III grupis on operatsioonieelsete väärtustena võetud keskmine normaalne elektrolüütide kontsentratsioon erütrotsüütides: naatrium $13,3 \pm 1,2$ mekv./l ja kaalium $93,3 \pm 8,2$ mekv./l. Kuna naatriumi ja



1. Joon. 1. Naatriumi kontsentratsiooni postoperatiivsed muutused erütrotsüütides, võrreldes protsentuaalselt preoperatiivsete väärtustega.
 —○— rekonstruktiivsed operatsioonid arteritel,
 —●— neeru ja kuseteede operatsioonid,
 —△— paranenud difuusse peritoniidi juhud,
 —×— letaalse kuluga difuusse peritoniidi juhud,
 n — juhtude arv.

kaaliumi muutuste vahel ei esinenud alati kindlat seost, on neid vaadeldud eraldi.

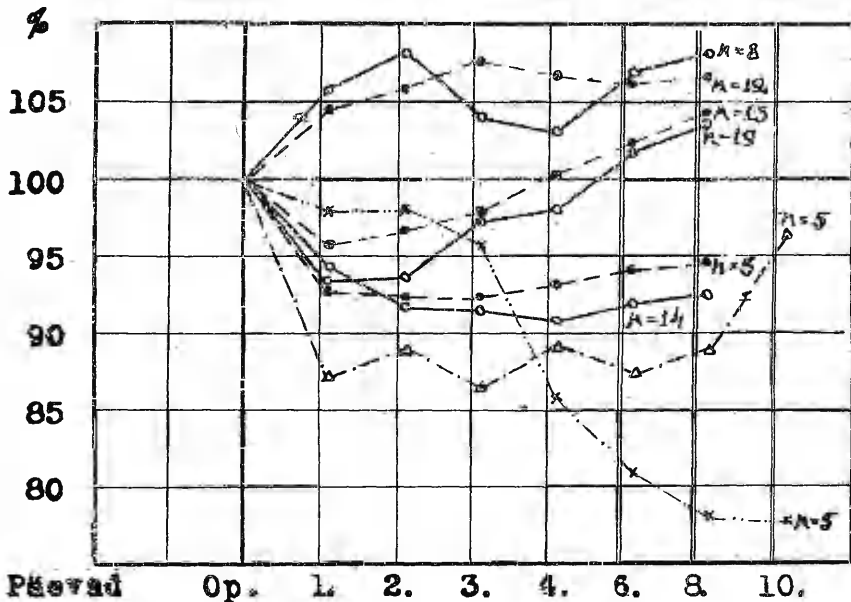
1. Naatriumi kontsentratsiooni muutused erütrotsüütides postoperatiivses perioodis (joon. 1).

Naatriumi kontsentratsiooni langus 6–8% ($P < 0,01$), mis püsis väheste kõikumistega jälgimise lõpuni, esines 26,6% I grupi ja 7,5% II grupi haigetest.

Naatriumi kontsentratsiooni esialgne tõus 13% ($P < 0,001$), mis järgnevatel päevadel langes ja 8. operatsioonijärgsel päeval

osutus keskmiselt 8,3% madalamaks operatsioonieelsetest väärtustest ($P < 0,01$) esines 43% I grupi haigetel.

Naatriumi kontsentratsiooni tõus 25–40% ($P < 0,001$) 2.–3. operatsioonijärgseks päevaks esines 30% I grupi, 92,5% II grupi ja kõigil IIIa grupi haigetel, kusjuures vaatamata järgnevatel päevadel esinenud langusele jäi kontsentratsioon 8.–10. operat-



Joon. 2. Kaaliumi kontsentratsiooni postoperatiivsed muutused erütrotsüütides, võrreldes protsentuaalselt preoperatiivset väärtustega. (Märkide seletus vt. joon. 1).

sioonijärgseks päevaks 5–10% kõrgemale operatsioonieelsetest väärtustest ($P < 0,01$).

Naatriumi kontsentratsiooni äärmiselt tugev ja püsiv tõus, mis 8. operatsioonijärgseks päevaks ületas keskmise normaalse naatriumi kontsentratsiooni erütrotsüütides (13,3 mekv./l) 140% võrra, esines IIIb grupi haigetel. Selline kõrge kontsentratsioon (keskmiselt 33 mekv./l) püsis *exitus letalis*'e saabumiseni.

2. Kaaliumi kontsentratsiooni muutused erütrotsüütides postoperatiivses perioodis (joon. 2).

Kaaliumi kontsentratsiooni tõus 4–6% ($P < 0,01$) esines I grupis 40% ja II grupis 19,5% juhtudest. Kõrgenenud kontsentratsioon püsis kuni jälgimise lõpuni.

43,3% I grupi ja 46,3% II grupi haigetel langes kaaliumi kontsentratsioon 1. operatsioonijärgseks päevaks 6–9% ($P < 0,01$).

Järgnevatel päevadel tõusis kaaliumi kontsentratsioon ja 8. operatsioonijärgsel päeval ületas 3—4% operatsioonieelsed väärtused ($P < 0,01$).

Kaaliumi kontsentratsiooni langus 5,5—12% ($P < 0,01$), mis ei normaliseerunud 8.—10. operatsioonijärgseks päevaks, vaid jäi jälgimise lõpul 3—4% madalamaks operatsioonieelsetest väärtustest ($P < 0,01$), esines 16,7% I grupi, 34,2% II grupi ja kõigil IIIa grupi haigetel.

Tugevaim kaaliumi kontsentratsiooni langus esines IIIb grupis, kus 8. operatsioonijärgseks päevaks langes kaaliumi kontsentratsioon 22% madalamale keskmisest normaalsest kontsentratsioonist erütrotsüütides (93,3 mekv./l) ning püsis sellisel madalal tasemel (66 mekv./l) *exitus letalis*'e saabumiseni.

Nagu ülaltoodust selgub, on pärast operatsiooni naatriumi kontsentratsiooni langus erütrotsüütides ja kaaliumi tõus või esialgne naatriumi kontsentratsiooni mõõdukas tõus sellele järgneva langusega madalamale operatsioonieelsetest väärtustest iseloomulik peamiselt I grupi haigetele, s. o. kergematele operatsioonidele. Neil juhtudel on operatsioonitraumast tingitud ionopumpade töö häirumine lühiaegne või isegi puudub, mistõttu ei esine tugevamat ja kestvamat naatriumi kontsentratsiooni tõusu ja kaaliumi langust erütrotsüütides.

Naatriumi kontsentratsiooni ulatuslikum ja kestvam tõus ning kaaliumi langus esines peamiselt II ja IIIa grupis, mis on seletatav raskemale operatsioonile kaasneva tugevama ainevahetuse, sealhulgas ka ionopumpade töö häirumisega.

Tugev ja püsiv naatriumi kontsentratsiooni tõus (140% ja enam) ning kaaliumi langus (keskmiselt 22%) on iseloomulik äärmiselt rasketele operatsioonidele ning sellistele konsumeerivatele haigustele, nagu raske mädane peritoniit (IIIb grupp).

Nagu näeme, esineb küllaltki selgelt väljendunud seaduspärane seos naatriumi ja kaaliumi kontsentratsiooni muutuste ulatuse ja kestuse ning operatsiooni raskuse vahel.

Operatsioonitraumast tingitud kationide tasakaalu muutuste põhjused erütrotsüütides on diskuteeritavad. Võib arvata, et need on seotud eelkõige muutustega hormonaalses tasakaalus (2, 16), kudede lagunemisel vabanevate toksiliste produktide toimega erütrotsüütide membraanile (25), ATP sünteesi häirumisega operatsiooni järel (26) ning selle tagajärjel kujuneva ionopumpade töö puudulikkusega, kuid ka rea teiste faktoritega. Seejuures on leitud, et erütrotsüütides esinevad muutused peegeldavad küllaltki suure ulatuses kogu intratsellulaarses ruumis esinevaid hüdroionse tasakaalu muutusi (2, 12, 19, 20 jt.).

Kliinilise praktika seisukohast võimaldab elektrolüütide määramine erütrotsüütides kõrvuti intratsellulaarse kaaliumi vaegusega (2, 12, 19) diagnoosida ka nn. jaotushüponatreemia (27) esinemist. Viimase puhul esinev plasma naatriumi kontsentrat-

siooni langus on seotud tema suurenenud tungimisega rakkudesse, millele kaasneb kaaliumi väljumine rakkudest (2, 12, 27). Sellisel juhul põhjustab naatriumi rohke kasutamine raviks veelgi suuremat naatriumi kuhjumist rakkudesse ja intratsellulaarset kaaliumivaegust, mida me kogesime IIIa ja IIIb grupi haigete ravimisel.

Kokku võttes kirjanduse andmeid ja meie kogemusi, võime konstateerida, et plasma elektrolüütide määramine ei ole alati piisav vee- ja elektrolüütide ainevahetuse häirete diagnostika ja ravi läbiviimisel ning esinevaid muutusi võib kergesti valesti interpreteerida. Siinkohal pakub täiendavaid andmeid elektrolüütide määramine erütrotsüütides, mis on lihtne ja kuni täiuslikumate uurimismeetodite kasutuselevõtmiseni kliinilises praktikas sobiv intratsellulaarselt esinevate muutuste iseloomustamiseks.

KIRJANDUS

1. Leibetseder, F., Wien. Zschr. inn. Med., 1963, 44, 1, 7.
2. Kaufmann, H., Delaville, G., Bergogne, Cl., Welter, E., Sem. Hop. Paris, 1963, 39, 15, 467.
3. Rapoport, S. M., Med. Biochem., Berlin, 1962.
4. Venkstern ja Engelhart, Tsit. 1 j.
5. Wilbrandt, W., Klin. Wschr., 1963, 41, 3, 138.
6. Blond, D. M., Whittam, R., Biochem. J., 1964, 92, 1, 158.
7. Murphy, I. R., J. Lab. Clin. Med., 1963, 61, 4, 567.
8. Nakamaru, Y., Sci. Repts. Tohoku Univ. Ser., 1964, 4, 30, 1, 11.
9. Hoffman, J. F., Circulation, 1962, 26, 5, 1201.
10. Sen, A. K., Post, R. L., J. Biol. Chem., 1964, 239, 1, 345.
11. Järnefelt, J., Ann. Acad. Scient. Fennicae A., 1964, V. 106/10.
12. Gessler, U., Klin. Wschr., 1961, 39, 5, 232.
13. Bennhold, H., Klin. Wschr., 1963, 41, 3, 109.
14. Meyer, J. M., Anaesthesist, 1963, 12, 4, 49.
15. Oehmig, H., Staib, I., Anaesthesist, 1963, 12, 2, 48.
16. Sprach, C., Streetan, D. H. P., J. Clin. Investig., 1964, 43, 2, 217.
17. Ланцберг Л. А., Клин. Медицина, 1963, 6, 63.
18. Герчикова Т. Н., Терпевт. архив, 1962, 12, 38.
19. Riecker, G., Bubnoff, M., Klin. Wschr., 1958, 36, 12, 556.
20. Marmor, J., Racz, T., Szabo, J., Pediatrics (RPT), 1962, 11, 4, 333.
21. Dittrich, H., Langebecks Arch. klin. Chir., 1963, 302, 118.
22. Kim, J., Borges, W. H., Holliday, M. A., Amer. J. Diseases Children, 1962, 104, 3, 281.
23. White, H. L., Doris, R. Amer. J. Physiol., 1962, 202, 6, 1195.
24. Tihane, H., TRÜ Toimetised VIII, 143, 1963, 52.
25. Braasch, D., Pflügers Arch., 1963, 278, 2, 130.
26. Scheibe, O., Langenbecks Arch. klin. Chir., 1959, 292, 124.
27. Jahrmärker, H., Bubnoff, M., Riecker, G., Klin. Wschr., 1961, 39, 7, 317.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ КОНЦЕНТРАЦИИ НАТРИЯ И КАЛИЯ В ЭРИТРОЦИТАХ В СВЯЗИ С ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

Х. Тихане

Резюме

У 81 оперированного в послеоперационный период исследовались изменения концентрации калия и натрия в эритроцитах.

В большинстве случаев концентрация натрия повышалась, а концентрация калия понижалась.

Величина и длительность изменений концентраций катионов в эритроцитах зависели от тяжести операционной травмы.

На основе повышения уровня концентрации натрия в эритроцитах можно определить и оценить распределительную гипонатриемию и тем самым предохранить организм от чрезмерного введения натрия.

DIE KONZENTRATIONSVERÄNDERUNGEN DES NATRIUMS UND KALIUMS IN DEN ERYTHROZYTEN BEI OPERATIVEN EINGRIFFEN

H. Tihane

Zusammenfassung

Die Konzentrationsveränderungen des Natriums und Kaliums in den Erythrozyten bei operativen Eingriffen wurden in der postoperativen Periode an 81 Kranken untersucht.

In den meisten Fällen wurde eine Erhöhung der Natriumkonzentration und eine Verminderung des Kaliums in den Erythrozyten beobachtet.

Die Größe und die Dauer der Kationenkonzentrationsveränderungen in den Erythrozyten hing von der Schwere der Operationstraumata ab.

Die Zunahme der Natriumkonzentration in den roten Blutkörperchen gibt uns Information über die Verteilungshyponatraemie, um gegebenenfalls den Organismus vor der übermäßigen Natriumzufuhr zu schützen.

KIRURGILISEST OPERATSIOONIST TINGITUD NAHA ELEKTRITAKISTUSTE MUUTUSED

H. Raaga

Üldkirurgia kateeder

Organismi füsioloogiliste protsesside regulatsioonis etendab juhtivat osa närvisüsteem. Kirurgiline operatsioon ise, samuti negatiivsed emotsioonid pre- ja postoperatiivses perioodis (hirm, valu, mure jne.) traumeerivad suuremal või vähemal määral närvisüsteemi. Sellisest traumast tingitud häired närvisüsteemi regulatsioonis võivad olla põhjuseks patoloogilistele muutustele mitmesuguste organite talituses.

Nii näeme, et pre- ja postoperatiivses perioodis võivad emotsionaalsed faktorid, samuti ka haigusprotsessiga seotud valutaistingud põhjustada tugevaid patoloogilisi muutusi kardiovaskulaarses süsteemis, hingamise funktsioonis ning mõjustada ka hormonaalset tasakaalu, vere keemilist koosseisu jne. (1, 2, 3).

Veel suuremad muutused võivad tekkida operatsiooni ajal, kui ei väldita eelnimetatud häireid operatsioonieelses perioodis ega teostada küllaldast anesteesiast (4). Füsioloogiliste protsesside tasakaalu häired võivad põhjustada postoperatiivses perioodis komplikatsioone või pikendada haige paranemist.

Selleks, et õigel ajal vältida nihkeid füsioloogiliste protsesside regulatsioonis on vajalik haige funktsionaalse seisundi pidev ja täpne jälgimine.

Biofüüsikalised meetodid võimaldavad organismi funktsionaalse seisundi objektiivset hindamist ilma organismi traumeerimata.

Üheks selliseks meetodiks on naha elektritakistuse määramine (5). Nahk on üks reageerivamaid organeid nii sisemistele kui ka välistele ärritustele ja tema elektrijuhtivus peegeldab küllaltki väikseid füüsikalisi-keemilisi protsesse, mis toimuvad kudedes, sõltuvalt organismi ja eriti närvisüsteemi seisundist (6, 7, 8, 9, 10).

Käesolevas töös uuriti pideva mõõtmise meetodi abil naha elektritakistuse muutusi haigetel seoses kirurgilise operatsiooniga.

Mõõtmiseks kasutati standardset elektronpotensioomeetrit ЭП-09, mis on ümber ehitatud juhtivuse registreerijaks. Mõõtmise meetodika ja aparraadi tehnilised omadused on kirjeldatud varem (11).

Naha elektritakistust mõõdeti kirurgiaosakondades ravil olevatel haigetel. Elektroodid fikseeriti sääre alumise kolmandiku piirkonnas üks mediaalsele, teine lateraalsele pinnale.

Mõõdeti 87 korda 22 haiget nii enne operatsiooni, operatsiooni ajal ning korduvalt ka pärast operatsiooni kuni haige paranemiseni. Mõõtmise kestus 30 minutit kuni 3 tundi. Uuritustest 14 haigel tehti kopsuresektioon ja 1 haigel struuma resektioon üldnarkoosiga (intubatsioonimeetodiga), 5 haigel struuma resektioon ja 2 haigel apendektoomia lokaalanesteesiaga.

Analüüsides mõõtmisel saadud andmeid näeme, et suuremal osal haigetest (20 haiget) olid naha elektritakistuse väärtused enne operatsiooni madalad (100 k Ω — 200 k Ω), ainult kahel juhul olid väärtused kõrged (600 k Ω ja 1600 k Ω).

Operatsiooni ajal, enne narkoosi, langesid need väärtused veelgi — alla 100 k Ω , narkoosi algul aga tõusid uuesti ning muutusid hiljem enam-vähem stabiilseteks. Esimestel postoperatiivsetel päevadel (1—3 päevani) oli naha elektritakistus madal, järgnevatel päevadel hakkas ta tõusma, kõikudes 200 k Ω — 400 k Ω piires.

Paljud autorid (5, 6) seostavad naha elektritakistuse muutusi närvisüsteemiga, väites, et erutusseisundi puhul on ülekaalus sümpaatiline süsteem ja naha elektritakistus langeb, kuid pidurdusseisundi puhul saavutab ülekaalu parasümpaatiline süsteem ning takistus tõuseb.

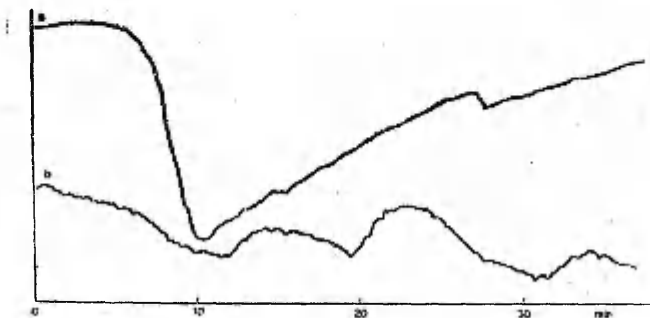
Ka antud uurimused näitavad, et erutusseisundi puhul pre- ja postoperatiivses perioodis ning enne narkoosi naha elektritakistus langeb. Kahel haigel täheldatud naha kõrge elektritakistus võib olla tingitud ülierutusest, mis viib sümpaatikuse ülepiirilisele pidurdusele ja parasümpaatikuse prevaleerumisele.

Karaktersemad kui naha elektritakistuse absoluutväärtused on pideval mõõtmisel saadud kõverad. Ühtedel juhtudel, kui haiged on eelseisva operatsiooni suhtes väliselt rahulikud, kulgeb elektri-juhtivuse kõver ilma laineteta ja mõnikord väikese tõusutendent-siga. Tugevamate ärrituste puhul, näiteks vestlus eelseisvast operatsioonist, võime nendel haigetel täheldada takistuse langust. Näiteks haige T. (joon. 1a) väitis, et temal ei ole mingit hirmu operatsiooni ees ja väliselt näis ta täiesti rahulikuna, kuid jutt operatsioonist langetas naha elektritakistuse 400 k Ω võrra.

Teistel juhtudel olid mõõtmisel saadud kõverad enne operatsiooni väga suurte kõikumistega. Vestlus operatsioonist põhjustas ka nendel haigetel takistuse suuremat või väiksemat langust.

Kõigil haigetel esines operatsioonilaua enne narkoosi takistuse pidev lühenemine, millega kaasnesid mõõtmise kõveral kiirema või aeglasema perioodiga lained (joon. 1b).

Narkoos aga põhjustas takistuse kohese tõusu algväärtusest kõrgemale, kadusid lained, kõver kulges väikese langusetendentsiga. Antud nähtus on seletatav narkoosi pidurdava toimega närvisüsteemile. Narkoosi lõpetamise ja haige ärkamise järel hakkas takistus uuesti aeglaselt tõusma.



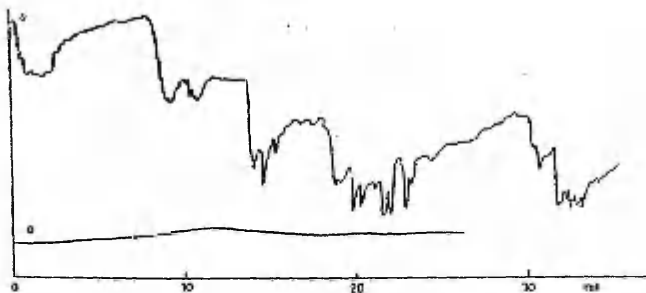
Joon. 1 a ja b. Naha elektrijuhtivuse kõverate näited (kõveruse langusele vastab juhtivuse tõus).

Esimesel postoperatiivsel päeval oli kõigil haigetel naha elektritakistus madal, kuid kõvera kujus võis täheldada kaheksuguseid muutusi. Osal kulges see täiesti sirgena või väikeste tõusude ja langustega. Teistel juhtudel aga olid kõverad väga lainelised, kusjuures need lained esinesid suuremate ja väiksemate languste foonil. Need haiged, kellel ei olnud mõõtmise kõveratel võnkumisi, olid pisut apaatsed, reageerisid välistele ärritustele loult. Teistel juhtudel olid haiged väga aktiivsed, kaebasid valu, ebamugavust ning reageerisid kergesti kõikidele ärritustele (kõnelus haige juures tema seisundist, naaberhaigete kaebed ja nendega tegelemine, hirm oma seisundi pärast jne.). Teisel ning kolmandal postoperatiivsel päeval esinesid lainelised kõverad kõigil haigetel.

Kõikidel haigetel, kellel postoperatiivne kulg oli komplikatsioonideta, stabiliseerusid mõõtmise kõverad 6.—10. päevaks.

Näiteks haige S (joon. 2a) mõõtmise kõver oli operatsioonis perioodis suurte kõikumistega, kuigi haige väitis, et ta on väga rahulik. Samal ajal näeme kõveral suuri muutusi vastavalt igale väikesele ärritusele, ka siis, kui need näiliselt puudusid. Operatsiooni ajal haigel komplikatsioon ei esinenud. Alates esimesest postoperatiivsest päevast oli haige subjektiivne ja objek-

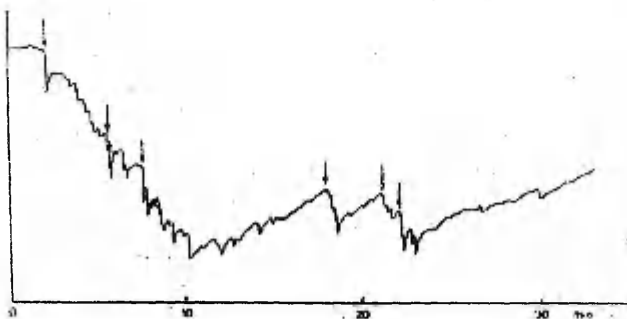
tiivne seisund hea ning mõõtmise kõverad kulgesid peaaegu sirgelt. Täiesti stabiilseks muutus kõver 6. postoperatiivseks päevaks (joon. 2b).



Joon. 2 a ja b. Naha elektrijuhtivuse kõverate näited.

Haigetel, kellel tehti operatsioon lokaalanesteesiaga, näeme suuri takistuse kõikumisi kogu operatsiooni ajal, eriti valuärrituse puhul. Perioodil, mil haige tunneb end suhteliselt hästi, esineb takistuse tõus ning võngete amplituud väheneb tunduvalt. Näiteks võiks tuua haige T. (joon. 3), kellel teostati operatsioon lokaalanesteesiaga (struuma resektsioon).

Toodud mõõtmistulemused näitavad, et organismi funktsionaalse seisundi muutused kirurgilise ravi vältel peegelduvad hästi naha elektritakistuse muutustes. Registreerides takistust operat-



Joon. 3 a ja b. Naha elektrijuhtivuse kõverate näited. (Nooltega on tähistatud momendid, millal haige kaebas valu).

sioonieelsel perioodil on teatud piirides võimalik ette näha haige reageerimist operatsioonilaul, samuti ka operatsioonijärgsel perioodil. Vastavate ravimite manustamisega on võimalik vältida ka haigele ebasoodsaid reaktsioone.

KIRJANDUS

1. Лериш Р., Основы физиологической хирургии, Л., 1961.
2. Бусалов А. А., Физиологические обоснования некоторых вопросов хирургии, М., 1958.
3. Хесин В. Р., Предоперационный и послеоперационный периоды у хирургических больных, М., 1952.
4. Мешалкин Е. Н., Вопросы анестезиологии и операционной патофизиологии, М., 1959.
5. Dorscheid, H. O., Elektrobiologische Hautuntersuchungen bei inneren Erkrankungen insbesondere bei vegetativen Funktionsstörungen, 4.
6. Нагиева С. С., Автореферат канд. дисс., Баку, 1962.
7. Джабаров К. А., Автореферат канд. дисс., Баку, 1960.
8. Бененсон М. Е., Вопросы общей и частной физиокурортотерапии, 1936, 3, 405.
9. Голендберг А. Д., Ларина Л. И., Курортология и физиотерапия, М., 1933, 8, 49.
10. Кожевников П. В., Франк И. И., Труды Туркменск. гос. мед. института, Ашхабад, 1947, 3, 338.
11. Raaga, H., TRÜ Toimetised, 1964, 163, 385.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ КОЖИ, ВЫЗВАННЫЕ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОПЕРАЦИЕЙ

Х. Раага

Резюме

Методом постоянного измерения в данной работе рассматриваются изменения электрического сопротивления кожи в связи с хирургическими операциями. У 22 больных было проведено 87 измерений до операции, во время операции и неоднократно в послеоперационный период. Данные измерений показывают, что у большинства больных показания электрического сопротивления кожи были до операции низкими, а в послеоперационный период, в связи с выздоровлением больного, повышались. Характернее кривые, полученные при измерениях, характеризующих функциональное состояние больного. Наблюдая за изменением электрического сопротивления кожи в предоперационный период, можно предвидеть реакцию больного на предстоящую операцию, а также поведение его организма в послеоперационный период. Путем применения соответствующих препаратов можно предотвратить нежелательные реакции организма.

DURCH EINEN CHIRURGISCHEN EINGRIFF BEDINGTE VERÄNDERUNGEN IM ELEKTRISCHEN WIDERSTANDE DER HAUT

H. Raaga

Zusammenfassung

Mittels kontinuierlicher Messungen wurden durch chirurgische Eingriffe bedingte Veränderungen in der Haut der Patienten festgestellt, die den elektrischen Widerstand beeinflussten. Insgesamt wurden 87 Messungen durchgeführt, die Zahl der Patienten betrug 22. Die Messungen erfolgten vor, während und nach der Operation. Die Messungsergebnisse zeigten, daß vor der Operation der elektrische Widerstand der Haut geringe Werte aufwies, die postoperativ, entsprechend dem Verlauf der Genesung, sich vergrößerten. Jedoch kennzeichnender als die Absolutwerte waren die Messungskurven, die den funktionalen Zustand des Kranken charakterisierten. Wenn der Widerstand präoperativ gemessen wird, läßt sich die Reaktion des Kranken auf die Operation voraussehen. Aber auch der postoperative Zustand ist dadurch bestimmbar, es wird möglich, solche Medikation zu vermeiden, die beim Patienten unerwünschte Reaktionen hervorrufen könnte.

О ПРИМЕНЯЕМОСТИ ЙОДНОЙ ПРОБЫ МОЧИ В КАЧЕСТВЕ ОРИЕНТИРОВОЧНОГО ПОКАЗАТЕЛЯ АКТИВНОСТИ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ

Я. Рийв, М. Лёэпер и М. Кивихалль

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Симпато-адреналовая система функционально соединяет симпатический отдел нервной системы и хромафиновую ткань с вырабатываемыми там гормонами, принадлежащими к группе катехоламинов (КА).

При стимуляции центральной нервной системы значительно повышается уровень циркулирующих в организме КА, ибо увеличивается выделение адреналина из мозгового вещества надпочечников и больше освобождается норадреналина в синапсах симпатических нервов. Соответственно своей специфической функции, адреналин и норадреналин влияют на трофику тканей, на тонус гладких мышц, на артериальное давление и включают в действие различные нейрогормональные регуляционные механизмы. Содержание КА внутренних органов зависит также от симпатического эффекта. Одной из существенных функций симпато-адреналовой системы является мобилизация приспособительных реакций организма в соответствии с изменяющимися условиями внешней среды.

Все больше накапливается новых данных, свидетельствующих о том, что участие симпато-адреналовой системы может вызвать и патологические состояния. Встречаются состояния, при которых продукция КА в течение длительного времени превышает физиологические нормы. Выяснение таких состояний и адекватное воздействие на них являются необходимыми в ежедневной клинической практике. Количественное определение симпатических катехоламинов не стало еще общепринятым клиническим методом исследования. Это объясняется сложностью методов, применявшихся до сих пор при определении КА.

На основе вышесказанного становится ясным стремление найти хотя бы приблизительные методы оценки функционального состояния симпато-адреналовой системы. В качестве одного из таких методов можно рекомендовать пробу с йодом в моче.

Задача настоящей работы заключается в выяснении пригодности йодной пробы мочи для ориентировочной оценки активности симпато-адреналовой системы. При окислительном действии йода из адреналина и норадреналина образуются адренехром и норадренехром, имеющие красную окраску. Эту реакцию можно применять также для количественного определения КА, колориметрически оценивая интенсивность возникающей красной окраски.

Мы придерживались методики, рекомендованной Medgyesi (1, 2). К моче, подогретой в пробирке до кипения, добавляют раствор Люголя до появления коричневатой окраски. Затем несколько капель исследуемого материала наносят на белую фильтровальную бумагу и выпаривают йод на пламени. Проба считается положительной, если на бумаге остается заметное розовато-красное пятно. Степень положительности пробы оценивалась по системе плюсов.

Мы провели вышеописанную йодную пробу, в некоторых случаях повторно, у 1597 различных больных и у 30 беременных.

Таблица 1

Результаты йодной пробы мочи у больных с различной патологией

Название болезни	Число больных, у которых йодная проба была		
	отрицательная	положительная	в том числе сильно положительная
Инфаркт миокарда	14	56	34
Стенокардия	29	152	76
Вегетативная дистония	18	54	19
Гипертоническая болезнь			
I—IIa ст.	33	65	19
IIb—III ст.	23	7	—
Атеросклероз	28	5	2
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	24	52	18
Язвенная болезнь желудка	5	10	1
Бронхиальная астма:			
легкая и средняя форма	4	44	11
хроническая постоянная астма	26	7	—
Эутиреоидная струма	42	40	36
Тиреотоксикоз	31	143	120
Другие болезненные состояния с гиперфункцией эндокринной системы	—	16	14
Синдромы эндокринной недостаточности	26	7	—
Тяжелые, хронические болезненные состояния, кахексия	28	—	—

Для исследования брали утреннюю фракцию мочи. В 98 случаях параллельно с йодной пробой определяли также количество выделившихся с мочой катехоламинов.

Результаты йодной пробы мочи по основным группам болезней представлены в таблице 1.

Йодная проба мочи оказалась положительной у 208 из 251 больного с коронарной патологией. У больных с выраженным атеросклерозом и у больных, находящихся на поздних стадиях гипертонической болезни, проба была в большинстве случаев отрицательной. Своеобразные результаты получались при бронхиальной астме: у больных, хорошо реагирующих на лечение, т. е. при легких формах болезни, проба была обычно положительной, у больных с тяжелой формой бронхиальной астмы она оказывалась отрицательной. При тяжелых состояниях, особенно у больных кахексией, проба, как правило, оказывалась тоже отрицательной.

У 174 больных тиреотоксикозом йодная проба была положительной в 143-х случаях, причем результаты соответствовали тяжести формы тиреотоксикоза (таблица 2).

Таблица 2

Результаты йодной пробы мочи при различной тяжести тиреотоксикоза

Общее число исследуемых	Результаты йодной пробы мочи		
	отрицательные	положительные	в том числе сильно положительные
Тиреотоксикоз:			
легкой формы	78	12	66
формы средней тяжести	67	5	62
тяжелой формы	29	14	15
			55
			48
			6

При тиреотоксикозе легкой и средней тяжести мы имели дело обычно с положительной или сильно положительной йодной пробой. При тяжелых формах болезни проба оказалась в половине случаев отрицательной.

После введения кофеина, эфедрина, эйфиллина и адреналина, после болей и психических раздражений йодная проба становилась более интенсивной.

Полученные нами результаты в общих чертах совпадают с результатами исследований Medgyesi и Katona (2), Nagy и Katona (3).

В дальнейшем мы проверяли данные, полученные йодной пробой, количественным флуорометрическим методом определения КА. Для этого был использован метод Клиймана и Резбена (4), который позволяет определить общее количество как адре-

налина и норадреналина, так и продуктов их окисления в исследуемом биологическом материале.

Результаты йодной пробы были подразделены на три группы: отрицательные, умеренно положительные, сильно положительные, соответствующие 25, 16, и 57 флуорометрически контролируемым пробам.

При сопоставлении данных йодной пробы с флуорометрическими показателями выяснилось статистически достоверное соответствие, хотя результаты отдельных проб и не совпадали. Например, при отрицательной йодной пробе содержание КА по флуорометрическому определению превышало установленные нормальные показатели. Среди 98 флуорометрически контролируемых исследований было обнаружено 3 таких случая.

Противоположное несоответствие отмечалось чаще, особенно при исследовании мочи беременных. Йодной пробой мочи пользуются также для диагностирования беременности, причем возникающую положительную реакцию объясняют повышением содержания КА в моче беременных (5).

За последнее время собраны данные, свидетельствующие о том, что выделение симпатических катехоламинов с мочой у беременных нормальное или лишь немного повышенное (6, 7, 8, 9).

В исследованных нами пробах мочи 30-ти беременных йодная проба была положительной в 27 случаях, причем при 20 флуорометрически проверенных пробах только в одном случае содержание КА в моче оказалось повышенным.

Напрашивается вывод, что моча беременных должна содержать еще другие вещества, обуславливающие положительную йодную пробу. Как известно, моча беременных содержит повышенное количество прегнандиола (10, 11) и эстрогенных гормонов (12, 13). Выделение 17-кетостероидов и 17-гидрокси-костероидов находится в пределах нормы (14, 15). В своих наблюдениях мы получили положительную йодную пробу также при повышенной функции коры надпочечников и при увеличенной продукции андрогенных гормонов (синдром Иценко-Кушинга, вирилизм). Следовательно, кроме симпатических катехоламинов, положительную йодную пробу могут дать также гормоны коры надпочечников и плаценты.

Оценка йодной пробы мочи является невозможной при протеинурии. В отдельных случаях возникающая розовато-красная окраска весьма быстро исчезает или при фиксации на фильтровальной бумаге диффузно расплывается. В результате, проба кажется отрицательной. В этих случаях интенсивность возникающей в пробирке красной окраски целесообразно оценивать путём добавления такого количества раствора Люголя, которое еще не обуславливает интенсивно коричневой окраски.

Выводы

1. При помощи йодной пробы мочи можно ориентировочно оценивать активность симпато-адреналовой системы, но проба не является специфической для симпатических катехоламинов.

2. У беременных положительная проба может быть обусловлена повышенным выделением с мочой плацентарных гормонов.

3. Йодная проба положительна также при гиперфункции коры надпочечников и при опухолях надпочечников.

4. Клиническое значение йодной пробы заключается в том, что при помощи ее можно определить нейрогуморальную активность организма. В большинстве случаев йодная проба отражает также функциональное состояние симпато-адреналовой системы.

5. При многих болезнях — коронарная болезнь сердца, гипертоническая болезнь, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, вегетативные дистонии, бронхиальная астма, тиреотоксикоз и др. — с помощью йодной пробы мочи можно ориентировочно оценить реакцию симпатической системы, а соответственно этому организовать профилактику и лечение.

6. Йодную пробу мочи рекомендуется применять в качестве рутинного метода в комплексе исследования мочи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Medgyesi, G., Katona, K., Vitamine u. Hormone, 1960, 8, 4, 448.
2. Medgyesi, G., Katona, K., Das Ärztliche Laboratorium, 1962, I, 1.
3. Nagy, L., Katona, K., Zschr. f. Arztl. Fortbildung, 1962, 8, 420.
4. Клейман А. Г., Резбен В. А., Уч. зап. ТГУ, 1964, 163, 356.
5. Baum, F. N., Цит. по Medgyesi und Katona (2).
6. Burn, G. P., Brit. med. J., 1953, 1, 697.
7. Subrahmanyam, S., Indian J. med. Sci., 1959, 13, 756.
8. Raab, W., Giggie, W., Circulation, 1954, 9, 592.
9. Castrén, O., Urinary excretion of noradrenaline in late normal and toxemic pregnancy, Turku, 1963.
10. Venning, E., J. biol. Chem., 1938, 126, 595.
11. Kankaanrinta, T., Forsell, O., Ann. Chir. Gynaec. Finn., 1961, 50, 434.
12. Brown, J. B., Lancet, 1956, 1, 704.
13. Diczfalusy, E., Laurizen, C., Oestrogene beim Menschen, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1961.
14. Cohen, M., Stiefel, M., Reddy, W. J., Laidlaw, J. C., J. clin. Endocr., 1958, 18, 1076.
15. Appleby, J. I., Norymberski, J. K., J. Endocr., 1957, 15, 310.

ON THE USE OF THE IODINE TEST IN URINE AS A SIGN OF THE ACTIVITY OF THE SYMPATHETIC-ADRENAL SYSTEM

J. Riiv, M. Lööper and M. Kivihall

Summary

This paper was meant to evaluate the iodine test in urine as an example of the functional condition of the sympathetic-adrenal system. The urine of 1597 different pathological patients and 30 pregnant women was investigated with the help of the iodine test.

The iodine test of the urine showed positive or extreme positive condition in the prevailing majority of the cases of coronary heart disease, early hypertension, in cases of duodenal ulcer, bronchial asthma in light and medium forms, hyperthyreoidism, in hyperfunction condition of endocrine systems and pregnancy. In healthy persons the test is either negative or temporarily positive. The test is usually negative in the cases of protracted hypertension, advanced arteriosclerosis, severe forms of bronchial asthma, endocrine insufficiency and in agony.

For comparison the use of the iodine test with the fluorometric quantitative estimation of the catecholamines the tint was parallel with the concentration of the latter.

The hyperfunctions of the adrenal cortex and pregnancy cases likewise give a positive iodine test although the levels of the excretion of the catecholamines of the investigated patients often did not surpass the normal boundary.

The urinary iodine test is not typical for the catecholamines although in many cases the quantity of the former in urine may be characterized.

By far the greater value of the mentioned test is its indication of the organism's general neurohormonal activity.

Taking into consideration the simplicity and the importance of the diagnostic value of the iodine test it should be included in the general clinical complex of urinary analysis.

TÜREOTOKSIKOOSIHAIGETE VÄLISE HINGAMISE MUUTUSTEST FÜÜSILISEL KOORMUSEL ENNE JA PÄRAST OPERATSIOONI

V. Mandel

Hospitaalkirurgia kateeder

Seoses ainevahetuse tõusuga on türeotoksikoosihaikeil suurenenud O₂ kasutamine ja CO₂ eraldumine, millest tingituna ka välise hingamise intensiivistumine.

Kardiovaskulaarsüsteemi talitluse kohta türeotoksikoosi puhul on kirjanduses küllaldaselt andmeid. Seevastu kirjandus, mis käsitleb välist hingamist türeotoksikoosi korral, ei esita veel ammendavaid andmeid. Eksisteerib vasturääkivaid seisukohti.

Rida autoreid (1, 2, 3, 4, 5) on täheldanud türeotoksikoosihaikeil hingamissageduse, ventilatsiooninäitajate, O₂ kasutamise ja CO₂ eraldumise suurenemist. A. A. Dubrovski (3) järgi esineb otsene seos hingamise minutimahu ja türeotoksikoosi astme vahel. O₂ kasutamise koefitsient, s. o. kasutatud O₂ hulga (ml-tes minutis) suhe minutimahtu (liitrites) ehk 1 liitrist sissehingatavast õhust ärakasutatud O₂ hulk ml-tes, on türeotoksikoosi puhul enamuse autorite andmetel normis või selle ülemisel piiril.

Türeotoksikoosihaikeil on täheldatud (4, 5) operatsioonieelsete andmetega võrreldes 5—8 päeval pärast operatsiooni hingamise minutimahu ja O₂ kasutamise vähenemist. Seejuures jääb aga ebaselgeks O₂ kasutamise koefitsiendi muutus neil haigetel. A. G. Dembo (1) ja L. L. Libermani (2) arvates ei ole välise hingamise häired, mida autorid leidsid 65% haigetest, spetsiifilised türeotoksikoosile, vaid viitavad samadel haigetel esinevale varjatud kardiaalsele puudulikkusele. G. A. Aisen ja L. I. Sorokina (6) andmetel ei esine türeotoksikoosi puhul üldse nimetamisväärsed välise hingamise häireid. Ka vere O₂-ga küllastatuse osas on leitud türeotoksikoosihaikeil vasturääkivaid andmeid (6, 7).

Kõik eespool toodud andmed on saadud rahuolekus haigete uurimisel.

Füüsilise koormuskatsu rakendamise tähtsust välise hingamise uurimisel on rõhutanud paljud autorid (8, 9, 10, 11, 12, 13, 14).

Eeltoodut arvestades püüdsime selgitada türeotoksikoosihaigetel hingamise minutimahu ja O₂ kasutamise koefitsiendi muutusi ja nende omavahelist seost koormuskatsu ajal.

Metoodika

Uuringud teostasime Böhlau (14, 15, 16) spirograafiga, millega registreerisime haigetel hingamise minutimahu ja O₂ kasutamise. Uuring algas rahuolekus (haige istus), mil eeltoodud näitajad registreeriti 3 minuti kestel. Edasi märgiti samad näitajad 2-minutisel koormusel (Böhlau järgi), mille puhul katsealune astus metronoomi taktis 1 minuti jooksul 20 korda 20 cm kõrgusele astmele. Taastumisperioodil (haige puhkas istudes) minutimaht ja O₂ kasutamine registreeriti 6—7 minuti vältel. Mõlema näitaja andmetel arvutati O₂ kasutamise koefitsient rahuoleku, koormuse ja taastumisperioodi iga minuti kohta.

Haigeid (tühja kõhuga), kes olid enne lamanud 1—2 tundi, uurisime hommikul, esimene kord 1—2 päeva enne operatsiooni ja teine kord 6.—8. päeval pärast operatsiooni, enne haiglast lahkumist.

M. N. Malova (8) ja A. M. Damiri ja I. F. Martõnovi (9) järgi võtsime hingamise minutimahu ja O₂ kasutamise koefitsiendi väärtused igal uuritava rahuolekus 100%-ks ja nende näitajate muutused koormuse ja taastumisperioodil arvutasime protsentides rahuoleku väärtustest.

Esitatud metoodikaga uurisime enne ja pärast operatsiooni 40 14—67 a. vanust türeotoksikoosihaiget (naisi 33, mehi 7). Uuritud haigetest esines 18 haigel keskmine või raske türeotoksikoos, enamuses Basedow'i tüve nähtutega, 11 haigel kerge türeotoksikoos ja 11 haigel eütüreoidne struuma. Operatsioonieelselt oli valdav enamus haigeid saanud konservatiivset ravi Tartu Vabariiklikus Struumatõrje Dispanseris. Neljal haigel esines EKG andmeil südamelihase kahjustusi, neist kahel haigel koos absoluutse arütmia. Haigete kopsudes ei leitud objektiivsel uurimisel orgaanilisi muutusi.

Operatsioonid teostasime haigetel O. V. Nikolajevi meetodiga (36 haigel lokaalse anesteesiaga, 4 haigel intubatsioonnarkoosiga).

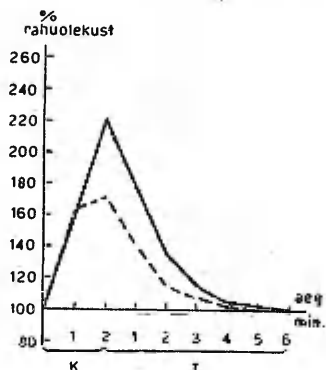
Kontrollrühma moodustasid 20 tervet 21—35 a. vanust isikut. Nii kontrollrühma kui ka haigete uurimise andmed joonistel ja tabelis on esitatud aritmeetiliste keskmistena.

Uurimistulemused

Kontrollrühmal (joon. 1) tõusis hingamise minutimaht koormuse 2. minuti lõpuks 223%-ni rahuolekuga võrreldes ja langes taastumisperioodil rahuoleku tasemeni (s. o. 100%-ni) 5.—6. minutil. O₂ kasutamise koefitsient tõusis koormuse lõpul 171%-ni ning

langes paralleelselt minutimahauga, saavutades rahuoleku taseme taastumisperioodi 4.—5. minutil, jäädes sellele püsima taastumisperioodi lõpuni.

Keskmise ja raske türeotoksikoosiga haigetel tõusis enne operatsiooni (joon. 2) hingamise minutimaht kontrollrühmaga võrreldes koormuse lõpul kõrgemale, saavutades 262%-lise väärtuse.



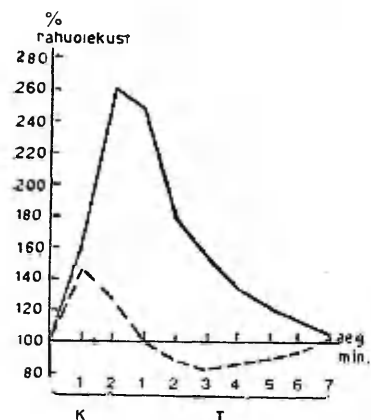
Joon. 1. Kontrollrühma hingamise minutimahu ja O₂ kasutamise koefitsiendi muutused (%-des rahuoleku väärtustest) koormuskatsul. — minutimahu; --- O₂ kasutamise koefitsient. K — koormus; T — taastumisperiood.

Taastumisperioodil langes minutimahu tunduvalt neil haigeil alles 2. minutil ja saavutas rahuoleku taseme 7. minutil. O₂ kasutamise koefitsient, tõustes koormuse 1. minutil 146%-ni, langes juba koormuse 2. minutil ning saavutas kõige madalama väärtuse, s. o. 82% (piirväärtused 55—105%) taastumisperioodi 3. minutil. Järgnevalt hakkas O₂ kasutamise koefitsient tõusma, saavutades rahuoleku taseme 7. minutil.

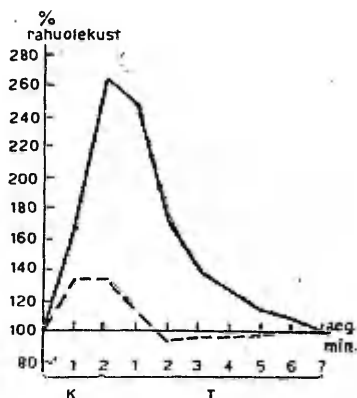
Samadel keskmise ja raske türeotoksikoosiga haigetel selgub pärast operatsiooni teostatud uuringutest (joon. 3), et minutimahu tõus koormuse 2. minutil saavutas enam-vähem sama väärtuse (266%) mis enne operatsiooni. Minutimahu langus taastumisperioodi 2. ja 3. minutil oli pisut järsem, saavutades rahuoleku taseme samuti 7. minutiks. Tunduvat erinevust, võrreldes operatsioonieelsete andmetega, näitas pärast operatsiooni sellel haigete rühmal aga O₂ kasutamise koefitsient. See tõusis koormuse 1. minutil 133%-ni, jäi samale tasemele ka koormuse 2. minutil ning langes taastumisperioodil ainult 96%-ni. Rahuoleku taseme

saavutas O_2 kasutamise koefitsient juba taastumisperioodi 5.—6. minutil.

Kerge türeotoksikoosiga ja eutüreoidse struumaga haigete hingamise minutimahu ja O_2 kasutamise koefitsiendi muutused koormusel enne ja pärast operatsiooni on esitatud tabelis 1.



Joon. 2. Hingamise minutimahu ja O_2 kasutamise koefitsiendi muutused koormuskatsul enne operatsiooni keskmise ja raske türeotoksikoosiga haigetel. Märkide seletus vt. joon. 1.



Joon. 3. Hingamise minutimahu ja O_2 kasutamise koefitsiendi muutused koormuskatsul pärast operatsiooni keskmise ja raske türeotoksikoosiga haigetel. Märkide seletus vt. joon. 1.

Kui kerge türeotoksikoosiga haigete operatsioonieelsed minutimahu väärtused taastumisperioodi algul langesid kiiremini, võrreldes keskmise ja raske türeotoksikoosiga haigete vastavate andmetega ja pärast operatsiooni tunduvalt väiksemalt tõusult koormuse lõpul langesid rahuoleku väärtuse lähedale juba taastumisperioodi 5. minutil, siis eutüreoidse struumaga haigete minutimahu muutused nii enne kui pärast operatsiooni lähenesid juba kontrollrühma väärtustele. Ka O_2 kasutamise koefitsiendi muutustes võib haigetel seoses türeotoksikoosi vähenemisega märgata dünaamikat nihkumisega kontrollrühma vastavate andmete suunas.

Arutelu

Eeltoodud andmetest selgub, et keskmise ja raske türeotoksikoosiga haigetel on kontrollrühma andmetega võrreldes koormuskatsu tingimustes hingamise minutimaht tunduvalt tõusnud, s. t. neil haigetel on füüsilise koormuse ajal suurenenud kudedes oksüdatsiooniprotsessideks vajalik O_2 hulk. Minutimahu aeglasem

Muutumisvõimevõime ja O₂ käsitamise "aegilõhendi" mõõdetud koormuste ajal läbi teostatud katsete tulemused. Mõõdetud väärtused on esitatud tabelis keskmise ja standarddeviatsiooni (SD) väärtustega. Keskmise väärtused on esitatud tabelis keskmise ja standarddeviatsiooni (SD) väärtustega. Keskmise väärtused on esitatud tabelis keskmise ja standarddeviatsiooni (SD) väärtustega.

	Mõõdetud väärtused		Teostatud katsete tulemused (min)					
	1.	2.	1.	2.	3.	4.	5.	
Kõrged jõu- ja kiirusevõimevõime (11 ha aeg)	Minimaalne võime	170 (170-180)	270 (170-370)	217 (170-260)	303 (190-417)	150 (70-230)	150 (50-210)	121 (90-150)
	O ₂ käsitamine (ml/min)	117 (100-130)	129 (70-170)	115 (80-150)	92 (70-120)	67 (50-100)	90 (50-110)	97 (70-120)
Põhivõime (11 ha aeg)	Minimaalne võime	170 (160-180)	270 (180-360)	221 (170-270)	160 (130-190)	118 (70-160)	122 (100-140)	100 (80-120)
	O ₂ käsitamine (ml/min)	140 (130-150)	151 (110-190)	141 (100-180)	90 (60-120)	64 (40-100)	94 (60-120)	90 (60-120)
Enne (11 ha aeg)	Minimaalne võime	160 (150-170)	200 (130-270)	160 (90-230)	140 (110-170)	120 (100-140)	117 (80-150)	100 (80-120)
	O ₂ käsitamine (ml/min)	130 (120-140)	150 (110-190)	140 (100-180)	95 (70-120)	67 (50-100)	92 (60-120)	90 (60-120)
Pärast (11 ha aeg)	Minimaalne võime	157 (150-160)	210 (160-260)	194 (140-240)	140 (110-170)	124 (100-140)	117 (80-150)	100 (80-120)
	O ₂ käsitamine (ml/min)	114 (110-115)	129 (110-140)	109 (90-120)	102 (80-120)	97 (70-120)	97 (80-110)	90 (70-110)

langus taastumisperioodil viitab neil haigetel esinevale suuremale koormusejärgsele O₂ võlale. Samaaegselt on aga koormuse ajal ja eriti reljeefselt taastumisperioodi algul vähenenud türeotoksikoosihagetel ventileeritavast õhust O₂ kasutamise võime.

Ehkki postoperatiivselt on haigeid uuritud 6.—8. päeval, mil täielikku kudede oksüdatsiooniprotsesside normaliseerumist ei ole veel toimunud (5), võib eriti O₂ kasutamise koefitsiendi normaliseerumise suunas toimuva nihke alusel arvata, et uuritud haigetel enne operatsiooni leitud minutimahu suurenemine ja O₂ kasutamise koefitsiendi vähenemine on tingitud türeotoksikoosist. Samuti viitavad sellele kerge türeotoksikoosiga haigete minutimahu ja O₂ kasutamise koefitsiendi vähemad muutused, võrreldes keskmise ja raske türeotoksikoosiga haigetega, nende näitajate normaliseerumise tendents postoperatiivses perioodis ning eutüreoidse struumaga haigetel vastavate näitajate lähenemine kontrollrühma andmetele.

Arvestades käesolevas töös saadud andmeid hingamise minutimahu ja O₂ kasutamise koefitsiendi muutuste kohta füüsilisel koormusel türeotoksikoosihageil, võiks meie poolt kasutatud välise hingamise funktsionaalset uuringut soovitada täiendava testina nii türeotoksikoosi raskusastme kui ka nende haigete ravitulemuste hindamisel.

KIRJANDUS

1. Дембо А. Г., Недостаточность функции внешнего дыхания, Л., 1957.
2. Либерман Л. Л., Врач. дело, 1958, 7, 747.
3. Дубровский А. А., Вестн. хирургии, 1962, 88, 1, 40.
4. Орлов А. Н., Вестн. хирургии, 1964, 93, 8, 18.
5. Тепев, S. Gatzinsky, P., Danev, St., Surgery, 1965, 57, 4, 804.
6. Айзен Г. С., Сорокина Л. Н., В сб.: Вопросы распространения, клиники, терапии и профилактики важнейших эндокринных заболеваний, Горький, 1959, 80.
7. Островский В. П., Клин. хирургия, 1964, 8, 16.
8. Малова М. Н., Сов. медицина, 1960, 24, 6, 110.
9. Дамир А. М., Мартынов И. Ф., Тер. архив, 1961, 33, 12, 17.
10. Мартынов И. Ф., Тер. архив, 1964, 36, 3, 97.
11. Беркович Е. М., Энергетический обмен в норме и патологии. М., 1964.
12. Anthony, A. J., Venkata, H., Funktionsprüfung der Atmung, Leipzig, 1962.
13. Fleisch, A., Neue Methoden zum Studium des Gasaustausches, Leipzig, 1961.
14. Böhlau, V., Prüfung der körperlichen Leistungsfähigkeit, Leipzig, 1955.
15. Böhlau, V., Dtsch. Zschr. f. Verdauungs- u. Stoffwechselkrankh., 1953, 13, 2—3, 90.
16. Böhlau, V., Wissenschaftl. Zschr. der Karl-Marx-Universität. 1954/55, 4, 5, 47.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

В. Мандель

Резюме

Приведены данные об изменении внешнего дыхания у 40 больных тиреотоксикозом. Исследования проводились аппаратом Белау за 1—2 дня до операции и на 6—8 день после операции. Контрольную группу составляли 20 здоровых людей. Приведены изменения МОД и коэффициента использования O_2 в процентах по отношению к покою во время нагрузки и восстановительного периода. У 18-ти больных со средним и тяжелым тиреотоксикозом МОД достигал до операции 262%, коэффициент использования O_2 — 146%. Последний показатель снижался во время восстановительного периода до 82%, а затем достигал уровня покоя (100%). В послеоперационный период коэффициент использования O_2 у этих больных в значительной мере нормализовался. У больных тиреотоксикозом с легкой степенью (11 больных) и эйтиреоидным зобом (11 больных) изменения внешнего дыхания наблюдались в меньшей мере (соответственно степени тиреотоксикоза).

Использованная методика может быть дополнительным показателем при определении тяжести тиреотоксикоза, а также при оценке исходов лечения.

ÜBER DIE VERÄNDERUNGEN DER ÄUSSEREN ATMUNG VON THYREOTOXIKOSEKRANKEN IM KÖRPERBELASTUNGSTEST VOR UND NACH DER OPERATION

V. Mandel

Zusammenfassung

Die Untersuchung bringt Angaben über die Veränderungen der äußeren Atmung bei 40 Thyreotoxikosekranken. Die Registration der Veränderungen erfolgte mit Hilfe des Böhlausehen Apparats bei 2-minütiger physischer Belastung (Stufentest) 1—2 Tage vor und 6—8 Tage nach der Operation. Der Kontrollgruppe gehörten 20 gesunde Personen an. Die Veränderungen des Atemminutenvolumens (AMV) und des O_2 -Ausnutzungskoeffizienten während der Belastungs- und Erholungsperioden sind in %, bezogen auf

den Wert im Ruhezustand, gegeben. Bei mittleren und schweren Fällen von Thyreotoxikose (18 Patienten) stieg vor der Operation das AMV bis 262%, der O_2 -Ausnutzungskoeffizient bis 146%. Letzterer sank in der dritten Minute der Erholungsperiode bis 82% und stieg im weiteren Verlauf bis zum Ruhezustandswert (100%). Postoperativ zeigte sich bezüglich des O_2 -Ausnutzungskoeffizienten bei diesen Patienten ein bedeutender Trend zur Normalisierung. Bei Patienten mit leichter Thyreotoxikose (11 Fälle) und mit Euthyreoidstrumen (11 Fälle) wurden entsprechend geringere Veränderungen in der äußeren Atmung verzeichnet.

Die angeführten Untersuchungen könnten als zusätzlicher Test bei der Bestimmung der Erkrankungsschwere und bei der Feststellung des Heilerfolges empfohlen werden.

KUNSTLIKU HIBERNATSIOONI KASUTAMISEST TÜREOTOKSILISE STRUUMA RESEKTSIOONI PUHUL

E. Teeäär ja A. Kliiman
Hospitaalkirurgia kateeder

Kunstliku hibernatsiooni meetodit, mille võtsid kasutusele A. Laborit ja P. Huguenard (1), on viimastel aastatel edukalt rakendatud türeotoksikoosihaigetel seoses operatiivse raviga. Niisuguseid andmeid on publitseerinud M. Carbone (2), T. Shiba (3), I. M. Gregl, R. Weber (4), S. M. Rjadnov (5), N. W. Thompson ja W. J. Fry (6), B. V. Petrovski ja V. S. Semjonov (7), G. M. Gurevitš (8), J. M. Virijutin ja V. V. Popov (9), V. V. Jurevitš (10) jt. Nende andmed, samuti kui meie endi töö tulemused, lubavad osutada nimetatud meetodile tõsisemat tähelepanu türeotoksikoosihaigete kirurgilisel ravil.

Nagu teada, kutsub operatsioon türeotoksikoosihaigetel tihti esile tugeva reaktsiooni organismi neuropsüühilises, kardiovaskulaarses ja humoraalses talitluses.

Selline reaktsioon võib esineda vahetult enne operatsiooni, operatsiooni ajal kui ka spetsiifilise tüsistusena operatsiooni järel 48—72 tunni vältel ja on postoperatiivse letaalsuse põhjuste hulgas esikohal. Et selle reaktsiooni mehhanism ei ole käesoleva ajani selge, siis on ka vastav ravi vaid sümptomaatiline ja väga varieeruv. Kasutatakse vereülekannet, lahuste infusioone, uinuteid, südamevahendeid jm. üldtüüpi ravivõtteid. Need jäävad aga toimumiselt maha haige antitüreoidsete vahenditega (tiourasiilid, merkasoliili, joodipreparaadid) ettevalmistamisest operatsiooniks. Seepärast on postoperatiivse reaktsiooni pärssimiseks kaasajal kõige laiemalt levinud mitmesugused türeotoksikoosihaigete operatsiooniks ettevalmistamise ravikuurid. Niisugusel ettevalmistusel on aga rida puudusi (kestus pikk, talutavus sageli halb) ja seepärast jääb uute meetodite otsimine endiselt aktuaalseks.

TRÜ hospitaalkirurgia kateedris on aastaid tegeldud türeotoksilise struuma operatiivse ravi küsimustega, pöörates peamist tähelepanu operatsioonitrauma vähendamise ja postoperatiivse reaktsiooni ravi küsimustele. Sel otstarbel võeti muu hulgas kasutusele ka kunstliku hibernatsiooni meetod — algul anesteesia potentseerimiseks (1957. a. alates) ja hiljem (1960) ka postoperatiivse reaktsiooni ravil.

Et meil kasutatavat anesteesia potentseerimise meetodit on publitseerinud A. Kliiman ja L. Veeber (11), siis peame siinkohal vajalikuks vaid lisada, et nimetatud meetodi kasutamisega on siiani opereeritud 1250 haiget. Anesteesiast tingitud komplikatsioonid ei esinenud ja haiged talusid operatsiooni suhteliselt hästi. Kaasaja anesthesioloogia seisukohalt peame aga narkoosi senisest laiemat kasutamist struuma resektsiooniks vajalikuks. Narkoosiga lülitame palju täielikumalt välja operatsioonist tingitud negatiivsed mõjutused, mis oluliselt määravad operatsioonijärgse reaktsiooni raskuse. Postoperatiivse perioodi otstarbeka ravi tagamiseks on raskemal türeotoksikoosihaigetel, kellel on oodata postoperatiivse reaktsiooni teket, vajalik temperatuuri, vererõhu, pulsisageduse, hingamise ja võimalusel ka vedelikubilansi jälgimine (jälgimist alustatakse tihti juba operatsiooni ajal). Näitajaid mõõdame tavaliselt 1—3 tunniste vaheaegadega, pulsi kiirenemine ja t° tõus on alarmeerivaiks sümptomideks algavast reaktsioonist. Sellega kaasneb sageli veel psüühiline ja motoorne rahutus, higistamine ja vererõhu ning pulsirõhu tõus. Ühe või teise sümptoomi prevaleerumine on individuaalne, kuid ravimisel tuleb seda silmas pida.

Kui haigel prevaleerib t° tõus ja pulsi sagenemine, siis alustame medikamentooset ravi püramidooniga (5,0 ml 5%-list püramidoonilahust süstida muskklisse). Püramidoon toimib häiritud termoregulatsioonimehhanismisse normaliseerivalt (I. G. Zavadovski ja I. P. Pavlovi (12) j.), mida O. V. Nikolajev (13) peab otsustavaks püramidooni toimes türeotoksilisele reaktsioonile. Meie arvates on oluline ka püramidooni põhiainevahetust alandav ja mitte-spetsiifiline desensibiliseeriv toime. Oleme jälginud püramidooni kasutamist 94 türeotoksikoosihaigetel 119 manustamise järel, kusjuures positiivseid tulemusi on saadud 72 korral. Pulsisagedus ja t° vähenesid, haiged rahunesid.

Kui haigel prevaleerivad psüühilise ja motoorse rahutuse nähud, siis alustame ravi aminasiini või aminasiini ja dimedrooli manustamisega (2 ml 2,5%-list aminasiinilahust ja 2 ml 2%-list dimedroolilahust). Selle toimel haiged tavaliselt rahunevad (21 juhul 25-st), arteriaalne vererõhk langeb. Kuid tahhükardia jääb püsima, vahel isegi suureneb. Pärssides *formatio reticularis*'e tegevust kutsub aminasiin esile eriti vegetatiivseid süsteeme mobiliseerivate implusside voolu vähenemise P. Anohhin (14). Peale selle langetab aminasiin ainevahetust ja vähendab türeoidiini aktiivsust (A. Smirnova (15)). Need mehhanismid on meie arvates peamised, mis tingivad türeotoksikoosihaigete operatsiooniaegse ja operatsioonijärgse psüühilise ja motoorse rahutuse pärssimist ja soodustavad haige jahutamist füüsikaliste vahenditega. Vereringe funktsioonihäirete prevaleerumisel — süstoolse vererõhu tõusu, pulsirõhu suurenemise ja pulsi sagenemise korral alustame ravi 0,3—1,5 ml 2,5%-lise heksametooni lihasesse süstimisega. Süm-

paatilise närvisüsteemi toonust langetava toime tõttu põhjustab heksametoon peale tugeva hüpotensiooni ka kilpnäärme talitluse ja türeotroopse hormooni produktsiooni vähenemise (P. Denis-senko (16)). Oleme seda kasutanud 61 haigel 121 korral ja 88 korral saanud soovitud süstoolse vererõhu alanemise ja pulsirõhu vähenemise. 24 korral ei andnud manustamine soovitud toimet, mille tingis liiga väikese annuse kasutamine.

Kõigi ülalloeletud ainete üksikult manustamine on aga real juhtudel vähe efektiivne ja ühekülgne, eriti raskemate reaktsioonide korral.

Vegetatiivsete reaktsioonide mitmekülgsema pärssimise annavad lüütilised segud, mida A. Laborit ja P. Huguenard (1) rõhutavad. Sellisel kaalutlusel jätkasime ka meie postoperatiivse reaktsiooni pärssimist raskematel türeotoksikoosihäigetel lüütiliste segudega aminasiini, dimedrooli, heksametooni, püramidooni ja promedooli mitmesugustest kombinatsioonidest (samades või pisut väiksemates annustes kui ülalpool kirjeldatud). Niisuguseid lüütilisi segusid oleme kasutanud 125 haigel 248 korral. Lüütiliste segudega on meil õnnestunud likvideerida juba palju raskemaid postoperatiivseid reaktsioone, kuid peab mainima, et mitte kõiki. Nimelt 15 haigel ei õnnestunud üksi lüütiliste segudega veel reaktsiooni pärssida. Nendel juhtudel lüütilise segu süstimise järele jätkasime ravi haige kunstliku jahutamisega: paigutasime haige jahedasse ruumi, võtsime ta riidest lahti, asetaskime haige peale jahedaid märgi linu ja jahutasime haiget tuulikuga. Külmatunde ilmnemisel süstisime lisaks lüütilist segu. Nii oleme alanud t^o 35-ni (kaenlaaugust möödetuna). Sellega on meil õnnestunud likvideerida kõige raskemad postoperatiivsed reaktsioonid, 6 haigel isegi lootusetuna näivast seisundist. Ühel juhul lõppes reaktsioon letaalselt.

Me peame kunstlikku jahutamist kõige paremini juhitavaks ja kõige antipatogeneetilisemaks ravivõtteks türeotoksikoosihäigete postoperatiivse reaktsiooni pärssimisel. Rööbiti kehatemperatuuri alanemisega alaneb organismi kõikide elutähtsate funktsioonide tase mõõduka pidurduse suunas, *vita minima* suunas, mis on täiesti vastandlik türeotoksikoosihäige ülipingutavale reageerimisele. Närvisüsteemi ja vereringe tegevus normaliseeruvad ja hiljem isegi pärsitakse mõõdukalt, mis meie arvates säilitab ratsionaalsemalt nende funktsiooni ja väldib kurnatuse tekkimist. Trafaretse infusioonteraapia puhul seda sageli silmas ei peeta ja koormatakse üle türeotoksikoosihäige niigi hüpervoleemiline ja tihti kahjustatud vereringe. Hibernatsioonteraapiat tuleb seostada otstarbeka infusioonteraapia jt. toetava ravi võtetega.

Ülalkirjeldatud postoperatiivse ravi kasutamise perioodil on Tartu Vabariiklikus Haiglas struuma resetseeritud 1120 haigel, kusjuures postoperatiivselt suri sel perioodil 1 haige. Türeotoksikoosi raskuse pärast ei ole me keeldunud opereerimast ühtki meile

suunatud haiget (ka türeotoksikoosi IV staadiumis). Türeotoksilise struuma resektsiooni järgsel ravil peame kunstliku hibernatsiooni meetodit kõige ratsionaalsemaks senikasutatatuist allpool toodud põhjustel.

1. Ravi on organismile säästlik, reaktsioon püütakse viia mõduka pidurduse tasemele ja säästa kahjustatud organeid ülekoormusest.

2. Kunstlik hibernatsioon võimaldab laiendada kirurgilise ravi indikatsioone eriti rasketele türeotoksikoosihaigetele, kellele opereerimisest tihti keeldutakse (IV staadium S. Milcu j.).

3. Radikaalne operatsioon võimaldab niisugustel juhtudel kõige kiirema ravitulemuse saavutamise ja loob optimaalsed tingimused türeotoksikoosist tingitud kahjustuste taandarenemiseks.

4. Võimaldab lühiaegse (2—3 päeva kestva) intensiivse postoperatiivse raviga vähendada pikaajalist operatsiooniks ettevalmistust.

Eriti tuleb silmas pidada, et niisugust ravimeetodit saab edukalt kasutada siis, kui on võimalik pärast operatsiooni haige individuaalne põetamine.

KIRJANDUS

1. Лабори А., Гюгенар П., Гибернотерапия в медицинской практике, М., 1956.
2. Carbone, M., Rass., Int. Clin. Ter., 1962, 42, 239.
3. Shiba, T., Tohoku Igaku, 1961, 2., 64, 519.
4. Gregl, I. M., Weber, R., Anaesthetist, 1962, 11, 96.
5. Ряднов С. М., Тез. докл. II всесоюзной конференции эндокринологов, М., 1962, 346.
6. Thompson, N. W., Fry, W. J., Archives of Surgery, 89, 3, 512, 1964.
7. Петровский Б. В., Семенов В. С., Клиника и хирургическое лечение тиреотоксического зоба, М., 1961, 116.
8. Гуревич Г. М., Тез. докладов II всесоюзной конф. эндокринологов, М., 1962, 130.
9. Вириютин Ю. М., Попов В. В., Тез. докл. II всесоюзн. конф. эндокринологов, М., 1962, 89.
10. Юревич В. М., Пробл. эндокринологии и горм. терапии, 1960, 4, 60.
11. Kliiman, A., Veeber, L., Nõuk. Eesti Tervishoid, 1962, 3, 11.
12. Завадовский И. Г., Павлов И. П., tsiteeritud O. V. Nikolajevi (13) järgi.
13. Николаев О. В., Пробл. эндокринологии и гормонотерапии, 2, 1, 1956, 20.
14. Анохин П. К., цит. из книги: Жоров И. С., Общее обезболивание в хирургии, М., 1959.
15. Смирнова А. В., Пробл. эндокринологии и горм. терапии, 1958, 3, 22.
16. Денисенко П. П., Ганглиолитики, Л., 1959.

О ПРИМЕНЕНИИ ИСКУССТВЕННОЙ ГИБЕРНАЦИИ ПРИ РЕЗЕКЦИИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА

Э. Теэяэр и А. Клийман

Резюме

В статье описывается методика, применяемая авторами в послеоперационный период при лечении больных тиреотоксическим зобом. В основном, приведена методика лечения больных с послеоперационной реакцией. Были использованы разные литические смеси (аминазин, гексаметон, димедрол, промедол и пирамидон), а также охлаждение больных.

Данная методика была изучена на 203 больных с наиболее выраженной послеоперационной реакцией. Результаты были отличные.

Всего в этот период было оперировано 1120 больных тиреотоксическим зобом одним летальным исходом.

Авторы считают, что применяемая ими методика лечения, состоящая в комбинации литических смесей с искусственным охлаждением, является лучшей при лечении больных с наиболее тяжелой послеоперационной реакцией. Эта методика позволяет расширить показания и сократить сроки хирургического лечения, а также предохранить развитие более выраженной послеоперационной реакции.

ON THE USE OF ARTEFICIAL HIBERNATION AFTER RESECTION OF THYREOTOXIC GOITRE

E. Teeäär and A. Kliiman

Summary

In this paper the authors describe the method used by them of preventing postoperative reaction in causes of resection of thyreotoxic goitre. They employed lytical compounds of aminazin, hexamethonium, dimedrol, promedol and pyramidon. In 15 cases the method was used with artifical refrigeration.

The method was used on 203 patents and the results were successful. In this period (1959—1965) 1120 patients were operated on with one lethal case.

Authors conclude that the use of lytical compounds and moderate refrigeration (up to 35° C) of patients is the most antipathogenetic therapy to counteract postoperative thyreotoxic reaction after resection of goitre.

SISUKORD — ОГЛАВЛЕНИЕ

I. Südame- ja veresoonekonnahaigused

Болезни сердца и сосудов

A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder, K. Kull ja T. Sulling. Leriche'i sündroomi kirurgilisest ravist	3
A. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер, К. Куль и Т. Суллинг. О хирургическом лечении синдрома Лериша. <i>Резюме</i>	6
A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder, K. Kull and T. Sulling. On surgical treatment of the Leriche syndrome. <i>Summary</i>	7
Э. Сепп. О конструкции разных синтетических сосудистых протезов отечественного производства	8
E. Sepp. About the construction of various home-made synthetic prostheses of blood vessels. <i>Summary</i>	10
A. Linkberg, T. Sulling, V. Mölder, H. Arpo ja U. Tarvis. Koronarograafia meetodite võrdlev hinnang (Eksperimentaalne uurimus)	11
A. Линкберг, Т. Суллинг, В. Мельдер, Х. Арпо и У. Тарвис. Сравнительная оценка методов коронарографии (Экспериментальное исследование). <i>Резюме</i>	15
A. Linkberg, T. Sulling, V. Mölder, H. Arpo and U. Tarvis. Comparative estimate of coronarographical methods. <i>Summary</i>	16
A. Linkberg, T. Sulling, T. Kibe ja H. Kingsep. Müokardi elektrolüütide (Na ⁺ , K ⁺) ja vee ainevahetuse muutustest vasaku pärgarteri ringharu ja koronaarsinuse ligatuuri korral	17
A. Линкберг, Т. Суллинг, Т. Кибе и Х. Кингсеп. Об изменениях водно-электролитного обмена в миокарде при перевязке огибающей ветви левой венечной артерии и коронарного синуса. <i>Резюме</i>	20
A. Linkberg, T. Sulling, T. Kibe and H. Kingsep. On changes of myocardic electrolytes and water exchange in case of R. circumflexus A. coronariae sin. and coronary sinus ligature. <i>Summary</i>	20
E. Tünder. Aordi ja arterite taastavate operatsioonide näidustused ja vastunäidustused	21
Э. Тюндер. Показания и противопоказания к восстановительным операциям на аорте и артериях. <i>Резюме</i>	25
E. Tünder. Indications and contraindications in reconstructive operations of aortae and arteriae. <i>Summary</i>	26
A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder ja K. Kull. Ohtudest translumbaalse aortograafia kasutamisel	28
A. Линкберг, Э. Тюндер, К. Пыдер и К. Куль. Об осложнениях транслумбальной аортографии. <i>Резюме</i>	32
A. Linkberg, E. Tünder, K. Pöder and K. Kull. On complications in translumbar aortography. <i>Summary</i>	32
M. Luts. К методике аускультации сердца	34
M. Luts. Zur Methodik der Herzauskultation. <i>Zusammenfassung</i>	39
M. Luts. О парадоксальном соотношении между интервалами P—Q и R—R электрокардиограммы	40
M. Luts. Zur paradoxal Wechselbeziehung der Intervalle P-Q und R-R. <i>Zusammenfassung</i>	48

U. Lepp ja H. Pöder. Spirograafia näitajate väärtusest südame-vereringe- süsteemi kroonilise puudulikkuse diagnoosimisel	49
Ю. Лепп и Х. Пыдер. О ценности спирографических показателей при распознавании хронической недостаточности сердечно-сосудистой системы. <i>Резюме</i>	55
Ü. Lepp and H. Pöder. The value of spirographic indicators in detecting chronic insufficiency of the cardiovascular system. <i>Summary</i>	56
A. Rulli. Arteriaalse rõhu mõõtmisel saadavate väärtuste sõltuvus mõõ- tmise meetodist	58
A. Руплли. Зависимость данных измерения артериального давления от метода измерения. <i>Резюме</i>	62
A. Rulli. Die Abhängigkeit der Werte des Arterialblutdrucks von der Messungsmethode. <i>Zusammenfassung</i>	62

II. Allergiilised haigused ja reumatism

Аллергические болезни и ревматизм

L. Hering. Mõningate hingamisfunktsiooni näitajate väärtusest bronhiaal- astmahaige seisundi hindamisel	63
Л. Херинг. О значении некоторых показателей функции внешнего дыха- ния при оценке состояния больных бронхиальной астмой. <i>Резюме</i> .	67
L. Hering. Die Bedeutung einiger Atemfunktionsprüfungen bei der Wertung des Zustandes von Bronchialasthmakranken. <i>Zusammenfassung</i>	68
L. Hering. Vereseerumi histamiinopeksiast bronhiaalastmahaigetel	69
Л. Херинг. О гистаминопексии сыворотки крови у больных бронхиаль- ной астмой. <i>Резюме</i>	72
L. Hering. Über die Histaminopexie des Blutserums von Bronchialasthma- kranken. <i>Zusammenfassung</i>	72
H. Sillastu ja L. Hering. Vereseerumi histamiini sidumisvõimest haigetel kroonilise fibrokavernilise kopsutuberkuloosiga	73
X. Силласту и Л. Херинг. О способности связывания гистамина сыво- ротки крови у больных хроническим фиброзно-кавернозным ту- беркулёзом легких. <i>Резюме</i>	76
H. Sillastu and L. Hering. On the histamine-binding capacity of blood serum in patients with chronic fibro-cavernous pulmonary tubercu- losis. <i>Summary</i>	76
Ю. Ксенофонтов. Некоторые иммунопатологические процессы у больных с первыми приступами бронхиальной астмы	77
J. Ksenofontov. Some immunopathological processes in patients with first attacks of bronchial asthma. <i>Summary</i>	80
Ю. Ксенофонтов. К вопросу об авидитете антитканевых антител	81
J. Ksenofontov. On question of avidity of antitissular antibodies. <i>Summary</i> .	86
V. Saarma и Э. Пыльдвере. О возможности экспериментального повреж- дения печени у морских свинок при инъекции гомологической ткани печени и адьюванта Фрейнда	87
V. Saarma and E. Pöldvere. Über experimentelle Leberschädigungsmög- lichkeiten der Meerschweinchen durch Injektionen der homologen Leberemulsion und durch das Adjuvans von Freund. <i>Zusammenfassung</i> .	91
U. Lepp ja H. Pöder. Väliste hingamise ja südame löögisageduse muutus- test reumatismi ja reumatoidartriidihaigetel	93
Ю. Лепп и Х. Пыдер. Изменения внешнего дыхания и частоты сокра- щения сердца у больных ревматизмом и ревматоидным артритом. <i>Резюме</i>	100
Ü. Lepp and H. Pöder. Changes in the external breathing and the fre- quency of heart contraction in cases of rheumatism and rheumatoid arthritis. <i>Summary</i>	100
H. Pöder. Reumatoidartriidihaigete välise hingamise muutustest mudaravi toimel	102

X. Пыдер. Об изменениях внешнего дыхания у больных ревматоидным артритом при грязелечении. <i>Резюме</i>	109
H. Pöder. Changes in the external breathing of patients with rheumatoid arthritis receiving balneotherapeutic treatment. <i>Summary</i>	110
И. Шеффер. Сравнительная оценка некоторых лабораторных показателей при определении активности ревматизма	112
I. Scheffer. Über die vergleichende Wertung einiger Laboratoriumangaben zur Beurteilung der Aktivität des rheumatischen Prozesses. <i>Zusammenfassung</i>	118
A. Шеффер и Н. Чентрпова. Об изменениях активности ревматизма после комиссуротомии	119
A. Scheffer und N. Tschentropova. Über die Aktivitätsveränderungen des rheumatischen Prozesses nach der Kommissurotomie. <i>Zusammenfassung</i>	124
A. Paves. Verekapillaaride permeaabluse uurimiseist varaealistel lastel	125
A. Павес. Об исследовании проницаемости кровеносных капилляров у детей раннего возраста. <i>Резюме</i>	131
A. Paves. Investigating the permeability of blood capillaries in infants. <i>Summary</i>	131

III. Seedeelundite haigused

Болезни органов пищеварения

И. Сарв. К вопросу об определении объёма резекции желудка и о размерах антрума при язвенной болезни	132
J. Sarv. On the determination of the size of gastric resection and on the limits of the antrum in peptic ulcers. <i>Summary</i>	136
И. Сарв. О методике реконструктивной гастроэюнопластики при патологических синдромах после резекции желудка	137
J. Sarv. Über die Methode der rekonstruktiven Gastrojejunoplastik zur Behandlung von pathologischen Syndromen an den Magenresezierten. <i>Zusammenfassung</i>	141
A. Danilovičs. Alkaalse fosfataasi diferentsiaal-diagnostilisest väärtusest maksa- ja sapiteede haiguste puhul	142
A. Данилович. О дифференциально-диагностической ценности щелочной фосфатазы при заболеваниях печени и желчных путей. <i>Резюме</i>	145
A. Danilovich. The differential-diagnostic value of alkaline phosphatase in liver and bile tract diseases. <i>Summary</i>	146
Э. Таммепылд. Нарушения водного обмена при эпидемическом гепатите у больных, леченных преднизолоном (Автореферат)	147

IV. Sünnitusabi ja günekologia

Акушерство и гинекология

H. Jalviste. Vabade seerumiaminohapete nihetest seoses gestatsiooni-perioodiga	149
X. Яльвисте. О сдвигах свободных аминокислот сыворотки крови при беременности и позднем токсикозе беременных. <i>Резюме</i>	154
H. Jalviste. Der Verhalten der freien Serumamino-säuren bei normaler und toxischer Schwangerschaft. <i>Zusammenfassung</i>	154
И. Раявэс. Влагалищное кесарево сечение по Ю. А. Лейбчику в модификации З. Я. Гендона	155
I. Rajavee. Vaginal caesarean section according to I. A. Leibtchik in the modification of Z. I. Gendon. <i>Summary</i>	157
B. Мейпалу. О сдвигах выделения стероидных гормонов у больных миомой матки в зависимости от величины опухоли	159

V. Meipalu. Über die Abhängigkeit der Verschiebungen in der Steroidhormonenausscheidung von der Größe der Geschwulst der Gebärmutter. <i>Zusammenfassung</i>	166
V. Meipalu. Müoomihäigete maksafunktsioonist	167
V. Мейпалу. О функции печени у больных множой матки. <i>Резюме</i>	170
V. Meipalu. Leberfunktion bei Myomkranken. <i>Zusammenfassung</i>	171
A. Ernstson, V. Meipalu ja U. Leisner. Kombineeritud günekograafia meetod günekoloogiliste häiguste diagnoosimiseks	172
A. Эрнстсон, В. Мейпалу и У. Лейснер. Комбинированная гинекография как диагностический метод при исследовании гинекологических больных. <i>Резюме</i>	175
A. Ernstson, V. Meipalu und U. Leisner. Kombinierte Gynäkographie methode zur Diagnostik gynäkologischer Erkrankungen. <i>Zusammenfassung</i>	175
K. Gross, A. Särg ja V. Mei. Tupeäige tsütoloogilistest iseärasustest mentsruatsioonifunktsiooni häirete korral	176
K. Гросс, А. Сярг и В. Мей. Об особенностях цитологии влагалищных мазков при нарушениях менструальной функции. <i>Резюме</i>	180
K. Gross, A. Särg und V. Mei. Über die zytologischen Besonderheiten in Vaginalabstrichen bei Störungen der Menstruationsfunktion. <i>Zusammenfassung</i>	181
И. Веерма. К вопросу об аутотрансплантации эндометрия во влагалище при ампутации матки	182
I. Veerma. Zur Endometriumaautotransplantation in die Scheide nach Uterusamputation. <i>Zusammenfassung</i>	185
H. Kaarma ja U. Podar. Emakakaela histoloogilistest muutustest urogenitaaltrakti trihhomonoosi puhul	186
X. Каарма и У. Подар. О гистологических изменениях шейки матки при трихомонозе уrogenитального тракта. <i>Резюме</i>	190
H. Kaarma und U. Podar. Über histologische Veränderungen der portio bei Trichomonasinfektion des Urogenitaltraktes. <i>Zusammenfassung</i>	191
У. Лейснер. О некоторых изменениях водного и электролитного обмена у гинекологических больных в послеоперационный период	192
U. Leisner. Über die Veränderungen des Wasser- und Elektrolytgleichgewichtes bei gynäkologischen Kranken in der postoperativen Periode. <i>Zusammenfassung</i>	198

V. Ortopeedia

Ортопедия

V. Põkk. Koksartroosi operatiivsest ravist Vossi modifitseeritud meetodil	199
B. Пыкк. Об оперативном лечении коксартроза по модифицированному методу Фосса. <i>Резюме</i>	203
V. Põkk. Über die operative Behandlung der Coxarthrose nach einer modifizierten Voss'schen Methode. <i>Zusammenfassung</i>	204
K. Tammera. Luu auto- ja homotransplantaatide kasutamise tulemustest neuroirritatiivse düstroofiaga komplitseerunud luumurdude ravist	205
K. Таммера. О результатах применения костных ауто- и гомотрансплантатов в лечении переломов, осложнённых невроирритативной дистрофией. <i>Резюме</i>	209
K. Tammera. Über die Ergebnisse der Verwendung knöcherner Auto- und Homotransplante in der Behandlung von mit neuroirritativer Dystrophie komplizierten Knochenbrüchen. <i>Zusammenfassung</i>	209
J. Seeder. Pseudoartroosiga ja aeglustunud konsolidatsiooniga komplitseerunud Sudecki sündroomi ravist noradrenaliin-novokaiin infusioonidega	210
Я. Сеэдер. О лечении смесью новокаина и норадrenalина больных синдромом Зудека, осложнённым псевдартрозом или замедленной консолидацией. <i>Резюме</i>	215

J. Seeder. Über die Behandlung des Sudeck-Syndroms mit pseudarthrose und verzögerten Konsolidationskomplika­tion von Noradrenalin und Novokain. <i>Zusammenfassung</i>	215
--	-----

VI. Oftalmoloogia ja otorinolarüngoloogia

Офтальмология и оториноларингология

J. Шоттер. Попытка исправления гиперметропии диатермокоагуляцией периферической части роговицы (Автореферат).	216
J. Шоттер и А. Герасимова. Модификация операции исправления бле­фароптоза с применением капроновых лент (Автореферат).	218
Õ. Mandel. Kooliõpilaste nägemise seisundist	220
Ы. Мандель. О состоянии зрения учащихся. <i>Резюме</i>	224
O. Mandel. Über das Sehvermögen bei der Schuljugend. <i>Zusammenfassung</i>	224
V. Särgava, H. Alev ja H. Andre. Tähelepanekuid nürikuuljate õpilaste kuulmisanalüsaatori, vestibulaaraparaadi ja kõne seisundist Tartu Kuulmishäiretega Laste Internaatkoolis	225
B. Сяргав, Х. Алев и Х. Андре. Наблюдения над состоянием слухового анализатора, вестибулярного аппарата и речи у тугоухих детей Тартуской школы-интерната для детей с расстройствами слуха. <i>Резюме</i>	231
V. Särgava, H. Alev and H. Andre. Some observations on the acoustic analyzer, vestibular system and the condition of speech of semideaf pupils in the Tartu Boarding-School for children with defective hearing. <i>Summary</i>	231

VII. Stomatoloogia

Стоматология

N. Vihm. Piimahammaste periodontiidi ravist resortsiin-formaliinmeetodiga	233
Н. Вихм. О лечении периодонтита молочных зубов резорцин-формалиновым методом. <i>Резюме</i>	237
N. Vihm. On the treatment of periodontitis of milk teeth by the resorcin-formalin method. <i>Summary</i>	237
N. Vihm ja H. Loo. Pulpiidi ravist antibiootikumidega	238
Н. Вихм и Х. Лоо. О лечении пульпита антибиотиками. <i>Резюме</i>	243
N. Vihm and H. Loo. On the treatment of pulpitis with antibiotics	243
S. Russak. Laste jäävhammaste periodontiitide bioloogilisi ravimeetodeid	244
С. Руссак. Некоторые биологические методы лечения периодонтитов постоянных зубов у детей. <i>Резюме</i>	248
S. Russak. Some biological methods of the periodontal treatment of second teeth in children. <i>Summary</i>	249
A. Kõdar. Ülalõua fronthammaste anomaalsete asendite kombinatsioonid ja nende ravi	250
А. Кыдар. Комбинации аномальных положений фронтальных зубов верхней челюсти и их лечение. <i>Резюме</i>	255
A. Kõdar. Die anomalen Stellungen der Frontzähne des Oberkiefers und ihre Therapie. <i>Zusammenfassung</i>	255

VIII. Elektriaerosoolide kasutamisest meditsiinis

О применении электроаэрозолей в медицине

Э. Сийрде. Изменения артериального кровяного давления под влиянием ионизации	256
E. Siirde. Veränderungen des arteriellen Blutdrucks infolge Ionisation. <i>Zusammenfassung</i>	260

- A. Иентс и Л. Виснапуу. О некоторых результатах клинического применения аэрозольной различной электризации (Автореферат) . . . 262
- K. Герасимова и X. Кярстна. О содержании адреналинового и норадренинового ряда веществ в плазме крови в ходе ионотерапии больных озенной (Предварительное сообщение). 263
- K. Gerassimova and H. Kärstna. On the content of the substances of the adrenalin and noradrenalin series in blood plasma in patients with Ozena in the course of ionotherapy (Preliminary report). *Summary* . 266

IX. Muud

Вария

- A. Раатма и Е. Мурашев. О локализации внутричерепных кровоизлияний в зависимости от характера травмы 267
- A. Raatma and E. Murashev. About the localization of the brain haemorrhage depending on the character of the trauma. *Summary* 271
- L. Boston. Organismi askorbiinhappega küllastatuse määramise meetoditest varaealistel lastel 272
- Л. Бостон. О методах определения насыщения организма аскорбиновой кислотой у детей раннего возраста. *Резюме* 277
- L. Boston. About methods of determining the saturation of the organism with ascorbic acid in infants. *Summary* 278
- H. Tihane. Naatriumi ja kaaliumi kontsentratsiooni muutustest erütrotsüütides seoses operatiivse raviga 279
- X. Тихане. Об изменении концентрации натрия и калия в эритроцитах в связи с оперативным лечением. *Резюме* 285
- H. Tihane. Die Konzentrationsveränderungen des Natriums und Kaliums in den Erythrozyten bei operativen Eingriffen. *Zusammenfassung* . 285
- H. Raaga. Kirurgilisest operatsioonist tingitud naha elektritakistuse muutused 286
- X. Раага. Изменения электрического сопротивления кожи, вызванные хирургической операцией. *Резюме* 290
- H. Raaga. Durch einen chirurgischen Eingriff bedingte Veränderungen im elektrischen Widerstande der Haut. *Zusammenfassung* 291
- Я. Рийв, М. Лээпер и М. Кивихалль. О применяемости йодной пробы мочи в качестве ориентировочного показателя активности симпатoadреналовой системы 292
- J. Riiv, M. Lööper and M. Kivihall. On the use of the iodine test in urine as a sign of the activity of the sympathetic-adrenal system. *Summary* 297
- V. Mandel. Türeotoksikoosihäigete välise hingamise muutustest füüsilisel koormuskatsul enne ja pärast operatsiooni 298
- V. Mandel. Об изменении внешнего дыхания больных тиреотоксикозом при физической нагрузке до и после операции. *Резюме* 304
- V. Mandel. Über die Veränderungen der äußeren Atmung von Thyreotoxikosekranken im Körperbelastungstest vor und nach der Operation. *Zusammenfassung* 304
- E. Teeäär ja A. Kliiman. Kunstliku hibernatsiooni kasutamisest türeotoksilise struuma resektsiooni puhul 306
- Э. Тееäär и А. Климан. О применении искусственной гибернции при резекции тиреотоксического зоба. *Резюме* 310
- E. Teeäär and A. Kliiman. On the use of artificial hibernation after resection of thyreotoxis goitre. *Summary* 310