

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOI

V. SALUPERE

**KROONILINE  
GASTRIIT**

TARTU  1965

M  
A. 662<sup>v</sup>

V-23579

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOOL

Teaduskonna sisehaiguste ja patoloogilise  
füsioloogia kateeder

V. SALUPERE

# KROONILINE GASTRIIT

TARTU 1965

Krooniline gastriit on tänapäeval laialdaselt levinud haigus; S.M. R ö s s i andmetel moodustavad gastriiti põdejad 65 % kõikidest maohaigetest. Kui arvestada seda, et mao- ja soolestikuhaigused esinevad vaid veidi harvemini südame- ja veresoonte haigustest, siis on gastriidi aktuaalsus tänapäeval lähema analüüsitaagi selge. Kuid samal ajal õnnestub vaevalt leida teist haigust, mis oleks tekitanud niipalju vaidlusi kui krooniline gastriit. Seepärast pole ka imestada, et gastriidi kohta käivad kirjanduse andmed on üksteisele pahatihti vasturääkivad.

Järgnevalt käsitleme gastriidi mõiste, etioloogia ja patogeneesi, kliinilise pildi, ravimise ja profülaktika küsimusi. Rääkides gastriidist, mõistame selle all peaaegjalikult kroonilist gastriiti. Kuigi äge gastriit ei leia eraldi käsitlemist, märgime siinkohal, et tema avaldumisvormid sarnanevad paljuski kroonilise gastriidi ägenemisperioodi omadega.

### Gastriidi mõiste.

O.L. G o r d o n i arvates on "gastriit" peaaegjalikult kliiniline mõiste, millega seostub vastav morfoloogiline leid. Seejuures oli O.L. Gordon seisukohal, et gastriidi klassifikatsiooni ei saa üles ehitada histoloogilis-morfoloogilisel alusel, kuna tavalisi kliinilisi uurimismeetode kasutades ei saanud tol perioodil otsustada mao limaskestast kahjustatuse üle.

Praktika on tõestanud O.L. Gordoni selle väite ematlikkust. Tänu gastrobiopsia laialdasele kasutamisele täna-

päeval on saanud võimalikuks lähtuda gastriidi diagnoosimisel morfoloogilistest kriteeriumidest ka inimesel elupuhuselt.

Kaasaegsete seisukohtade alusel tuleb kroonilist gastriiti lugeda kliinilis-anatoomiliseks mõisteks. Gastriidi aluseks on regressiivsed muutused maonäärmetes koos interstitsiaalse rakulise infiltratsiooni rohkenemisega. Viimase koostises domineerivad gastriidi korral plasmarakud ja neutrofiilsed leukotsüüdid. Morfoloogiline leid on gastriidi kaasaegse mõiste nurgakivi. On selge, et mao limaskestast kahjustus põhjustab terve rea oluliste funktsioonide häireid ja tüsistusi (näiteks ahüülia, seedimishäireid, kehvveresus jne), milles avaldubki gastriidi kliiniline pilt.

### Gastriidi etioloogia ja patogenees.

Gastriidi tekke põhjus pole tänapäeval täpselt teada (O. L y k k e - O l e s e n). Kuigi rea haigete puhul õnnestub gastriidi tekkimist siduda mingi kahjustava teguriga, nagu näiteks suitsetamise, alkoholi rohke tarvitamise või toidurežiimi rikkumisega, ei saa sellest hoolimata veel väita, et need oleksid gastriidi põhjustajad. Veelgi enam, gastriiti soodustavaid faktoreid on palju ja ühelgi neist ei ole universaalset tähendust.

Üldjoontes võib gastriidi tekkimist soodustavaid faktoreid jaotada eksogeenseteks ja endogeenseteks. Eksogeensetest on eriti olulised nn. alimentaarsed faktorid. Nagu teada, ei eritu maomahl pidevalt, vaid kindla rütmiga. Mao sekretoorse talitluse rütm sõltub näiteks toitumisest kindlatel kellaaegadel. Toidurežiimi sagedane rikkumine võib viia maosekretsiooni väljakujunenud stereotüübi häirumisele, soodustades sellega sekretsiooni pidurdumist maonäärmetes. Pikemat aega kestnud sekretsiooni pidurdus või pidurduse sage vaheldumine mitteadekvaatselt tugeva sekretsiooniga tühjas maos soodustab morfoloogiliste muutuste, s. o. gastriidi tekkimist.

Suure tähtsusega on gastriidi tekkimisele mitmesuguste

ärritavate (irritatiivsete) ainete sage kasutamise. Nii näiteks leitakse gastriiti sagedamini just nendes maades (Brasiilia, Inglismaa), kus traditsioonikohaselt kasutatakse ohtralt kuumi jookke. Mao limaskestale toimib ka nikotiin ning alkoholi rohke tarvitamine, samuti mitmed ravimid, nagu digitaalis, sulfoonamiidid, salitsüülhappe derivaadid, ftivasiid, atofaan jt.

Väga levinud seisukoha järgi eelneb kroonilisele gastriidile alati äge gastriit. Kuigi tänapäeval seda nii kategooriliselt väita ei saa, leidub ometigi veenvaid tõendeid, et ägeda gastriidi korral tekkivad morfoloogilised muutused võivad minna üle kroonilisteks. Nii on D.A. B e r t o v a gastrobiopsia abil näidanud, et bakteriaalse ja alimentaarsete toksikoinfektsiooni põhjustatud mao limaskesta kahjustuse vaibumisel võib täheldada rea krooniliselt kulgevate morfoloogiliste muutuste ilmumist.

Kuid ainuüksi eksogeensed tegurid ei seleta veel gastriidi tekkimise kõiki aspekte. Tänapäeval on teada hulk nn. endogeenseid faktoreid, mis teatud kordadel soodustavad gastriidi arenemist.

Tihti leitakse kroonilist gastriiti vanemaealistel. Varasemad kirjanduse allikad sidusid seda elu jooksul põetud ägeda gastriidiga sisuliselt korduvate eksogeensete mõjustustega. Paljud gastriiti põdevad vanemaealised pole omateada varem ägedaid mao- ega sooltehaigusi põdenud. Ei ole põhjust ka arvata, et äge gastriit on neil kulgenud sümptoomideta. Seetõttu näib selline lähenemine vanemaealistel patsientidel esinevale gastriidile ühekülgsena. Ilmselt on siin teatud osa elu jooksul haigele mõjunud endogeensetel, eriti endokriinsetel teguritel. Nii on A.J. C o x i arvates krooniline gastriit teatud mõttes võrreldav ateroskleroosiga. Krooniline gastriit nagu aterosklerooski on mõningal määral haiguslikuks muutuseks igal vanemaealisel haigel, kuigi gastriidi tekkimist ja arenemist kontrollivad tegurid, mis ei sõltu haige vanusest.

Üheks niisuguseks teguriks on suhkurtõbi. Juba aastaid tagasi panid klinitsistid tähele, et hüperglükeemia pidurdab

maosekretsiooni (O.L. G o r d o n). Alles hilisemad uurimused näitasid (L. A n g e r v a l l , G. D o t e v a l l , K.E. L e h m a n n ), et selle aluseks on gastriit, mis diabeetikuil esineb väga sageli. Gastriidi sagedast tekkimist neil haigetel seletatakse mao limaskesta veresoonte kahjustumisega suhkurtõve tõttu ja sellest sugenevate limaskesta toitumise häiretega.

Ka kilpnäärme talitluse muutumine mõjustab magu. Türeetoksikoosile kaasneb sageli maosekretsiooni langus, mis sõltub teatud määral hormonaalse üleproduktiooni astmest, s. o. türeetoksikoosi raskusest. M. S i u r a l a ja B.A. L a m b e r g oletavad, et mao limaskesta mõjutab hüpertüreoidse organismi häiritud metabolism, mida iseloomustab suurenenud hapnikutarvidus ja häired oksüdatsiooni- ning fosforilatsiooniprotsessis.

Sageli leitakse kroonilist gastriiti aneemia, eriti pernitsioosse aneemia korral. Viimasele on iseloomulik peaaegu sajabrotsendiliselt väljakujunenud atroofiline gastriit, mida sageli iseloomustab sooletüüpi näärmete ilmumine maokorpuse limaskesta (karikrakud, Panethi rakud jne.).

Patogeneetiliselte omapäraseks on resetseeritud mao kõndi gastriit. Osal haigetest on maokõndi gastriit seotud haigusega, mida ta põdes enne operatsiooni, näiteks maovähk, mao põlupoos, maokorpuse haavand. Teistel, eriti püloroduodenaalse haavandtõve tõttu opereerituil, sõltub gastriidi teke operatsiooni ulatusest. Kogu antrumi eemaldamisel muutub operatsioonieltselt normaalne ja sekretsioonivõimeline mao limaskest kiiresti atroofiliseks. Seega saavutame me peptiliselt toimiva maosekretsiooni väljalülitamise vaid gastriidi tekkimise hinnags. Selles mõttes on maosekretsioon halb ravimeetod, mida tuleb rakendada vaid erinäidustustel. Haavandtõbe põdevatest haigetest tuleb operatiivselt ravida vaid neid haigeid, kellel haavandtõbi on tuisistunud.

Lõpuks tuleb mainida veel niisuguseid gastriiti soodustavaid faktoreid, nagu vitamiinide vaegus, toiduallergia, mitmesugused dermatoosid, Addisoni tõbi, Sjögreni sündroom jt.

Leidub andmeid, mis osutavad autoallergiale, kui võimalikule mehhanismile, mis võib gastriidi tekkimist soodustada. Selle seisukoha aluseks on fakt, et atroofilise gastriidi haigetel on leitud tunduvalt sagedamini mao limaskesta vastaste autoantikehade kõrge tiiter kui gastriiti mittepõdejatel kontrollrühmas.

### Gastriidi kliiniline pilt.

1. S u b j e k t i i v n e s ü m p t o m a t o l o o g i a . Osal haigetest kulgeb gastriit vaevusteta, s. o. subkliiniliselt või on gastriidinähud nii tagasihoidlikud, et haige "harjub" nendega kiiresti ja vaevalt märkab neid. Teisel osal haigetest võib täheldada mitmesuguseid subjektiivseid vaevusi, mis tulevad eriti reljeefselt esile gastriidi ägenemise korral. Üheks niisuguseks sümptomiks on valu ülakõhus. Gastriidiga seotud valu lokaliseerub epigast-raalnurga piirkonda või keskjoonest veidi vasemale. Kuigi valude lokalisatsioon ei luba alati kindlaks teha haigestunud organit, samuti nagu haigustki, tuleb siiski tähendada, et gastriidi, eriti tema ägenemisega seotud valud on ülekaalukalt vasema roidekaare all. Iseloomult varieeruvad valud närivatest kuni teravate-terkavateni. Gastriidi vaibestaadiumis puuduvad valud hoopis või on tuimad ja suhteliselt nõrgad.

Gastriidi ägenemisel võib valudele kaasneda rida nn. düspeptilisi vaevusi, nagu kõrvetised, rõhatused, mõnikord ka iiveldus ja oksendamine.

Regressiivsed muutused näärmeparenhüümis viivad gastriidi korral mao mitmesuguse funktsiooni häirumisele. Kannatab nii sekretsioon kui ka motoorika. Puudulikult seeditud toit jääb kauaks makku ja kohati isegi roiskub. Kõik see põhjustab rea sümptoome, millest võib nimetada söögijärgset täisja raskustunnet ülakõhus, toidu- või mädamunamaitsetelisi rõhatusi jne. Kõrvetised on harukordsed, kuid võivad esineda (tavaliselt kohtame kõrvetisi mao hüpersekretsiooniga seoses).

Haiged kaevabad isutust, Seedimine on häiritud, esineb nii diarröad kui ka obstipatsiooni.

Kirjeldatud subjektiivsed sümptoomid pole aga gastriidile patognostilised, vaid neid täheldatakse mitmesugusel kujul peaaegu kõigi maohaiguste korral. Veelgi enam, leidub andmeid, et enamusel haigetel, kellel on gastriit histoloogiliselt kindlaks tehtud, puuduvad subjektiivsed vaevused täiesti (nn. latentne gastriit). M. S i u r a l a ja Y. V u o r i n e n on näidanud, et limaskesta muutuste süvenemisel vähenevad subjektiivsed vaevused enamasti veelgi. Seepärast on ka arusaadav, miks ainuüksi subjektiivsete vaevuste põhjal ei saa gastriiti diagnoosida!

Kuigi subjektiivsete vaevuste otsene diagnostiline väärtus on väike, ei välista see nende väljaselgitamise vajadust. Subjektiivsete nähtude olemasolu ja iseloom on sageli oluliselt toetuspunktiks haige edasisel uurimisel.

Võimalust, et gastriit võib esineda ilma subjektiivsete vaevusteta, tuleb meeles pidada. Üldtunnustatult võib kroonilise gastriidi kaugelearenenud vormide foonil tekkida maovähk. Et nii krooniline gastriit ja ka maovähi algfaasid võivad kulgeda sümptoomideta, siis pole maovähi algus haigetele enestele äratuntav. Haige märkab muutusi oma seisundis teinekord alles siis, kui kasvaja põhjustab kõrvalekaldumisi organismi talitluses, näiteks pülooruse stenoosi. See on üheks põhjuseks, miks kaasajal maovähi algstaadiumid jäävad diagnoosimata ja miks diagnoositud maovähi juhud on sageli inoperaabelsed.

2. M a o s e k r e t s i o o n . Maosekretsioon on mao funktsioneerimise üks olulisemaid näitajaid. Sageli tekitab gastriit kõrvalekaldumisi just selles mao tegevuse sektoris. Mao sondeerimise abil saadud maosisaldist tuleb uurida igakülgsest, et saada ülevaadet mao limaskesta funktsionaalsest seisundist. Kõrvuti pepsiini ja happesuse määramisega on vajalik uurida veel gastromukoproteiini, siaalhapet, heksoosamiini, samuti elektrolüütide ja valgufraktsioonide muutusi maosisaldises. Juhul kui haiget mingil põhju-

sel sondeerida ei saa, näiteks takistuse tõttu söögitorus, haige üldseisundi jm. tõttu, siis võib kasutada uropepsiini määramist. Uropepsiin on pepsinogeeni fraktsioon, mis inkreteritakse verre ja eritatakse neerude kaudu. Uropepsiini määramine ei asenda mao sondeerimist. See on maonäärmete tegevuse orienteerivaks näitajaks, sest et uropepsiini eritumine peegeldab vaid väikest osa ühest sekreedikomponendist - pepsinogeenist ja eritumine sõltub neerude funktsioonivõimetest.

Seoses mao limaskesta kahjustusega, toimuvad gastriidi korral suuremad või väiksemad nihked mao sekretoorses talitluses. Kui suhteliselt kerge nn. atroofiata gastriidi korral võib maonäärmete funktsioon olla enam-vähem normi piirides, siis atroofilist gastriiti saadab enamasti maosekretsiooni tunduv vähenemine. Kroonilisele gastriidile on iseloomulikud soolhappe- ja pepsiininhõrjustuse vähenemine kuni täieliku lakkamiseni ja limasekretsiooni rohkenemine. Seevastu maonäärmete hüperfunktsioon on gastriidile ebatavaline ja hüpersekretsiooni korral on tavaliselt limaskest normaalne (R. C h e l i, M. D o d e r o, G. C e l l e).

Kuigi kroonilise gastriidiga kaasnevad harilikult maosekretsiooni muutused, ei tohi nende põhjal veel asetada gastriidi diagnoosi. Praktika näitab, et nõrkade sekretsiooniärritajate, nagu kofeiin ja alkohol, kasutamisel saadakse tihti mitteadekvaatselt madalad maosekretsiooni väärtused. Kofeiin- ja alkoholproovide abil leitud ahüülia korral on maonäärmete tegevus enamasti siiski normaalne, mis selgub eriti siis, kui samal haigel kasutada tugevaid sekretsiooniärritajaid histamiini või insuliini näol. Histamiin- või insuliinresistentse ahüülia (s. o. seisundi, kus histamiini või insuliini stimuleeritud maosekretsioon on vähene ja vaba soolhappe puudub) aluseks on enamasti atroofiline gastriit.

3. T s ü t o l o o g i l i n e d i a g n o s t i k a .  
Maohaiguste tsütodiagnostika laiemas mõttes hõlmab nii mao leukopedeesi kui ka mitmesugusel teel saadud mao epiteelirakkude uurimist. Kuigi leukopedeesi fenomeeni tuntakse juba

ammu, puudub tal päris rahuldav seletus (mõeldud on siin vere valgeliblede ekstravasatsiooni ja maovalendikku tungimist). Tuleb märkida, et mao leukopedeesi suurenemist ei saa pidada küllaldaselt veenvaks gastriidi tunnuseks, kuna osaliselt on siin tegemist füsioloogilise, aktiivse seedetegevusega seotud nähtusega (O.L. Gordon, A. Mahlo).

Mao epiteelirakkude uurimine on peamiselt diferentsiaaldiagnostilise väärtusega. Ta on maovähi varajase avastamise üks meetodeid. Rakkude saamiseks kasutatakse mitmesuguseid viise, alates mao loputusvedelike uurimisest kuni eriliste abrasiivharjade või -balloonide ning fermentide (kemotrüpsiin) abil saadud eksfoliatiivsete rakkude mikroskoobilise uurimiseni. G.B.J. Glass jaotab saadavad mittemoroossed rakud 5 rühma. Esimene rühm vastab normaalsele mao limaskestale, teine rühm atroofiata gastriidile (tuuma ja tuumakeste suurenemine). Kolmas, neljas ja viies rühm (tuuma mitmesuguse astmega suurenemine, tuumaaaine hulga rohkenemine, tuumakeste arvu suurenemine, tuumamembraani fragmentatsioon jne.) vastavad atroofilisele gastriidile. Tsütodiagnostika nõuab küllaltki suuri kogemusi ja võimaldab samal ajal uurida vaid suhteliselt pindmiste rakkude seisundit. Seetõttu jääb tsütodiagnostika gastriidi diagnoosimisel palju maha gastrobiopsiast.

4. Röntgenoloogiline uurimine. Kaasajal on üldiselt tunnustatud seisukoht, et röntgenoloogilise uurimise abil ei saa gastriiti diagnoosida. Viimase korral tuleb nähtavale nn. limaskesta reljeef ehk joonis, mis on põhjustatud limaskesta voltidest ja voltide vahemikke täitvast baariumsuspensioonist. Limaskesta reljeefi iseloom sõltub suurel määral mao funktsioonist, eriti limaskesta lihaskihi toonusest. Gastriit haarab peamiselt seda limaskesta osa, mis sisaldab näärmeid, s. o. proopriat. Siit on arusaadav, miks limaskesta joonise muutumine (jämenemine, vähenemine jne.) ei tähenda veel gastriidi tekkimist. Gastriidi diagnoosi sage kasutamine röntgenoloogi poolt osutab viimase madalale erialasele kvalifikatsioonile.

See muidugi ei tähenda, et gastriiti põdeva haige röntgenoloogilisest uurimisest tuleks loobuda. Gastriiti põdevate haigete röntgenoloogiline uurimine on hädavajalik. Mn. "gastriitiliste" vaevuste ja maosekretsiooni muutumise aluseks on sageli maohaavand või maovähk, mille diagnoosimisel säilitab röntgenoloogiline uurimismeetod endiselt oma juhtiva koha.

5. G a s t r o s k o o p i a j a g a s t r o - b i o p s i a . Nende uurimismeetodite eeliseks on see, et nad võimaldavad elupuhuselt jälgida mao limaskestas toimuvaid muutusi. Kroonilise gastriidi difuusse iseloomu tõttu peegeldab biopsia abil saadud suhteliselt väike limaskesta tükk enam-vähem täpäraselt vastavas limaskesta piirkonnas toimuvaid muutusi. Parimaks on gastroskoopiline ehk juhitav biopsia. Limaskesta tüki võtmine toimub siin silma kontrolli all läbi gastroskoobi kõrvalkanali makku viidud biopsiatangide abil. Seniajani takistab selle uurimismeetodi laialdasemat levikut instrumentaariumi defitsiitsus ja käsitsemise kohmakus. Protseduur nõuab läbi viija spetsiaalset ettevalmistust ja on haigele üsna koormav. Limaskesta tükki pole selle meetodi abil võimalik võtta kohtadest, mis on juurdepääsmatud gastroskoobile.

Lihtsam ja haigele kergemini talutav on aspiratsioonibiopsia. Gastriidi diagnostikas rahuldab see meetod täiesti. Aspiratsioonigastrobiopsia korral imetakse süstla abil tekitatud vaakuumiga limaskesta tükike makku viidud biopsiasondi peassa ja lõigatakse ära varda otsa kinnitatud silindrikujulise noa järsu tõmbega. Biopsiasond on tavalise maosondi (0,6 cm läbimõõduga) jämedune ja tema makuviimine ei ole raske. Uurimismeetodi puuduseks on see, et ei ole võimalik täpselt kindlaks teha kohta, kust me tüki võtame. Biopsia täpsus tõuseb aga tunduvalt, kui eelnevalt kontrollida sondi asendit röntgeniekraani taga ja järgnevalt teha gastroskoopia.

Gastroskoopiaga võrreldes on aspiratsioonibiopsial terve rida eeliseid. Suhteliselt ohutu aspiratsioonibiopsia protseduur võimaldab saada häid histoloogilisi preparaate,

samal ajal kui gastroskoopia lubab otsustada limaskesta sees toimuva protsessi iseloomu üle vaid tema pinna jälgimise kaudu. Tuleb siiski tähendada, et gastroskoobi puuduste vähendamiseks on kaasajal kasutusel rida tehniliselt täiuslikke gastroskoobimudeleid. Ülal oli juba juttu biopsiagastroskobi. Lisaks sellele on hakatud kasutama nn. fiiberskoopi, s. o. gastroskoopi, mille optiline osa on klaaskiust ja oma suure painde tõttu võimaldab vaadelda mao ja duodeenumi peaaegu kõiki piirkondi. Gastroskoobi vaatevälja laiendamiseks on võetud tarvitusele juhtiva painde ja panoraamoptikaga gastroskoop. Limaskesta leidu võib dokumenteerida fotogastroskoobiga.

Millised muutused toimuvad siis gastriidi korral mao limaskestas? Morfoloogilises pildis eristatakse atroofiata ja atroofilisi gastriidivorme.

Atroofiata gastriidi korral säilib veel küllaldaselt funktsioonivõimelist näärmekehte. Limaskesta katteepiteeli rakud on lamenenud ja jätavad paiguti korrapäratu mulje. Interstitsiaalkude on rohke rakulise infiltratsiooniga, kusjuures normaalse limaskesta rakulise infiltratsiooniga võrreldes on suhteliselt vähenenud nuumrakkude ja lümfotsüütide arv, tunduvalt suurenenud aga plasmarakkude ja neutrofiilsete leukotsüütide hulk. Rakuline infiltratsioon võib atroofiata gastriidi korral olla rohkenenud kas ainult pindmises, katteepiteelialuses piirkonnas nn. pindmine ehk superfitsiaalne gastriit või kogu limaskesta propria ulatuses nn. difuusne- ehk interstitsiaalne gastriit.

Atroofilise gastriidi korral lisanduvad kirjeldatud muutustele katteepiteelis ja interstitsiaalkoes näärmete ja näärmerakkude (pea- ja parietaalrakud) tunduv vähenemine - algav ja mõõdukas atroofiline gastriit. Väljakujunenud atroofilise gastriidi juhtudel kaovad maole spetsiifiliste pea- ja parietaalrakkudest koosnevad näärmed täiesti. Osaliselt asenduvad kadunud näärmetorukesed lima produtseerivate mitmesuguste näärmete ja rakkudega. Siia kuuluvad sooletüüpi näärmed karik-, Panethi ja kutikulaarse äärisega rakkude-

ga, pseudopüloorilised ja tsüstjalt degenerereerunud näärmed. Atroofilisele gastriidile on iseloomulik limaproduktsiooni tekkimine näärmete peaosade säilinud rakkudes.

Kõik ülalpool kirjeldatud morfoloogilised muutused on biopsiamaterjali uurimisel hõlpsasti avastatavad.

### Gastriidi diagnoos.

Nagu on näha ülaltoodust, peab gastriidi diagnoosimine toimuma komplekselt. Ei piisa, kui me diagnoosime ainult haigust ennast. Gastriidi kaasaegne diagnoos peab endas sisaldama ka mao funktsiooni- ja kompensatsioonivõime hinnangu, diferentsiaaldiagnostilisi momente jne. Kuid samal ajal on selge, et gastriidi diagnoosimise juhtivateks meetoditeks on gastrobiopsia ja gastroskoopia. Ainult nende uurimismeetoditega saab gastriiti diagnoosida küllaldase tõenäosusega. Võiks isegi väljendada nii: gastrobiopsia abita pole gastriidi kaasaegne diagnoos enam mõeldav. See muidugi ei tähenda, nagu ei oleks teistel diagnostikameetoditel tähtsust. Haige läbimõeldud küsitlemine annab toetuspunkte ja suuna edasisele uurimisele. Üksikasjalikult kogutud anamnees suunab uurija mõtte haigestunud organile (magu, kõhunääre, sapipõis jt.) või juba konkreetsele haigusele, nagu gastriit, haavandtõbi, maovähk jt. Mõnikord on haigel maohaigusi varem diagnoositud ning sellistel juhtudel annab küsitlus täiendavat informatsiooni varasemate diagnooside või ravi kohta. Küsitluse abil saab selgitada tegureid, mis haiguse tekkimist ja kulgu soodustasid, nagu näiteks ebakorrapärane toitumine, alkoholi sage ja rohke kasutamine jne. Neid andmeid on oluline arvestada haige edaspidises ravis ja haiguse profülaktikas.

Maosekretsioon peegeldab mao limaskesta morfoloogilist seisundit kaudselt ja on päris selge, et mao sondeerimise andmete põhjal ei tohi diagnoosida gastriiti. Sagedaseks veaks ongi gastriidi diagnoosimine ainult maosekretsiooni muutuste põhjal. Kasutatakse hüper-, hüp- ja anatsiidse gastriidi diagnoose, unustades selle, et gastriidi kõrval võivad

maosekretsiooni muutusi esile kutsuda näiteks funktsiooni-  
häired. Maosekretsiooni näitajad võivad olla madalad ka  
nõrkade, näärmerakkudele mitteadekvaatselt toimivate ärrita-  
tajate kasutamise korral. Niisugusteks nõrkadeks ärritaja-  
teks on esmajoones ülalpool kirjeldatud kofeiin ja alkohol.

Et krooniline gastriit on protsess, mida iseloomusta-  
vad näärmeparenüümi regressiivsed muutused, siis on ka aru-  
saadav, et talle on iseloomulik just maosekretsiooni vähene-  
mine, happesuse ja pepsiiniproduktiooni langus. Mõnel juhul  
lubab maosekretsiooni uurimine asetada siiski gastriidi nn.  
oletusdiagnoosi. Näiteks viitab korduv histamiin- või insu-  
liinresistentne ahüülia suure tõenäosusega atroofilise gast-  
riidi olemasolule. Samaaegselt ei tohi unustada, et atroofi-  
line gastriit kaasneb ka maovähile, viimane pole aga maosek-  
retsiooni uurimise põhjal avastatav.

Röntgenoloogiline uurimine on gastriidi diagnostikas  
hädavajalik. Muidugi mõista ei saa ainuüksi selle põhjal  
gastriiti diagnoosida, kuid esmajoones diferentsiaaldiag-  
nostilistel kaalutlustel (maovähi, haavandi väljalülitamine)  
on röntgenoloogiline uuring igal gastriidigaigal vajalik.  
Mõnikord diagnoositakse röntgenoloogiliselt atroofilist gast-  
riiti nn. kuiva mao sündroomi alusel (K. V i l l a k o). Nn.  
kuivale maole on iseloomulik õrn ja suhteliselt lame voldi-  
sus, kontrastaine hea taklevus limaskestal, initsiaal- ja  
intermediaalvedeliku puudumine. Kuid seda sündroomi leitak-  
se üksikutel kauglearenenud atroofilise gastriidi juhtudel,  
kaugelt sagedamini esineb atroofiline gastriit aga täiesti  
normaalse või isegi jämenenud limaskestajoonise korral.

#### Gastriidi diferentsiaaldiagnoos.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb gastriidi korral  
eriti arvestada haigusi, mis ühelt poolt haaravad magu, tei-  
selt poolt aga maksa, sapiteid ja kõhunääret. Juba haige kü-  
sitlus vihjab teatud määral haigestunud organile. Valude lo-  
kalisatsioon (vasema roidekaare all), esiletuleku aeg (söö-  
gi järel) ja maoga seotud düspeptiliste vaevuste olemasolu

lubab oletada, et on tegemist mao, mitte aga sapiteede- või kõhunäärmehaigusega. Täiendavaid toetuspunkte annavad veel hüperesteetiliste tsoonide, valupunktide jne. olemasolu.

Tuleb märkida, et diagnoosimist raskendab nn. sekundaarse haigestumise olemasolu, s. o. ühe siseorgani kahjustus võib põhjustada temaga funktsionaalselt seotud organi või vistserovistseraalsete reflekside kaudu ka mõne teise organi haigestumise. Nii näiteks tuntakse nn. sekundaarset gastriiti, mis tekib kõhunäärme, sapiteede, neerude või ussjätke haiguste korral. On võimalik ka vastupidine seos. Näiteks kannatab kroonilise atroofilise gastriidi korral kõhunäärme talitlus, sest et soelhappe puudumise tõttu ei teki soole limaskestas sekretiini, mis on vajalik kõhunäärme eksokriinse osa stimuleerimiseks.

Bakteriostaatilise toimega soelhappe puudumine loob võimaluse soole mikrofloora astsendeerumiseks ja põletiku tekkimiseks sapiteedes.

Kuid ühe organi haigestumise tunnused on tavaliselt siiski esiplaanil ja nende põhjal saab vähendada diferentsiaaldiagnostiliselt arvesse tulevate haiguste arvu. Kõige suuremad raskused tekivad just gastriidi eristamisel teistest mahaigustest. Esmajoones tuleks gastriidist diferentseerida järgmisi haigusi.

1. M a o s e k r e t o o r n e - m o t o o r n e n e u r o o s e h k f u n k t s i o o n i h ä i r e . Sellele seisundile on iseloomulik maosekretsiooni kõrgenemine või suureamplituudilised kõikumised sekretsiooni näitajates (hüperhüüliast kuni ahüüliani), tihti väga lühikese ajavahemiku jooksul. Et subjektiivsed vaevused võivad sarnaneda gastriidi korral esinevatele, siis otsustab diagnoosi lõplikult gastrobiopsia.

2. H a a v a n d t õ b i . Pre- ja postpüloorilise paigutusega haavandile on iseloomulikud hilis-, nälja- ja öövalud koos väljakujunenud düspeptilise sündroomiga. Haavandi selle lokalisatsiooni korral põhjustab uitnärvi ülierutus kõrge basaal- ehk seedevälise sekretsiooni, mida iseloomus-

tab kõrge happesus ja pepsini tase ainuüksi sondi makkuvii-  
misel. Uitnärvi erutuvuse tõus tingib suhteliselt kõrge ma-  
sekretsiooni just nende sekretsiooniärritajate kasutamise  
korral, mis mõjustavad magu uitnärvi kaudu. Selliseks ärritajaks on insuliin. Suhteliselt kõrgele peptilisele faktori-  
le (soolhappe ja pepsini tase) vastab küllaltki tagasihoidlik  
kaitsva limasekretsiooni tase. See avaldub madalas gastromukoproteiini, siaalhappe jt. limaainete eritumises.

Maokorpuse limaskest on püloroduodenaalse haavandi korral tavaliselt normaalne.

Kaugelt suuremaid raskusi tekib maokorpuse haavandi ja  
gastridi eristamisel, seda eriti uuringute algfaasis. Valude  
ebamäärasus, range seose puudumine söögikordadega ning  
sageli suhteliselt tagasihoidlik subjektiivne sümptomatoloogia  
teevad maokorpuse haavandi eristamise gastridist raskeks.  
Maosekretsioon on selle haavandtõve vormi korral normi piirides  
või isegi vähenenud nagu gastridi korralgi. Haavandiga  
kõlgnEVates korpuse limaskesta piirkondades esineb sageli nn.  
saategastriit, kuid tuleb märkida, et atroofilisi gastridivorme  
leidub küllaltki harva.

Haavandtõve ja gastridi diferentsiaaldiagnoosi lahendab  
lõplikult röntgenoloogiline uurimine, maokorpuse haavandi korral  
ka gastroskoopia.

3. M a o v ä h k . Et subjektiivne sümptomatoloogia  
maovähi korral on enamasti tagasihoidlik või mitte kaugele-  
arenenud juhtudel küllaltki mittespetsiifiline, siis laheneb  
diagnoos maovähi ja gastridi vahel lõplikult röntgenoloogilise  
uurimise ja gastroskoopia abil. Atroofilise saategastriidi  
sajaprotsendiline esinemine maovähi korral välistab  
aspiratsioonigastrobiopsia tähtsuse nende haiguste eristamisel.  
Maovähi varajases diagnostikas pannakse suuri lootusi  
eksfoliativsete rakkude tsütoloogilisele uurimisele.

4. D i a f r a g m a a l h e r n i a . Diafragmaalhernia  
diagnoosimine sõltub suurel määral sellest, kas tema esinemise  
võimalusele mõeldakse või ei. Subjektiivsetest sümptomidest  
iseloomustab diafragmaalherniat kõige enam valude

muutumine kehaasendi vahetamisel. Diagnoos laheneb röntgenoloogilise uurimise kaasabil, eeldusel, et haiget uuritakse lamavas asendis ja nii, et peapoolne röntgeniaparaadiots on lastud madalamale.

### Gastriidi erivormid.

1. O p e r e e r i t u d m a o k ö n d i g a s t r i i t . Gastriidi sellest vormist oli juttu eespool. Diagnoositakse gastrobiopsia ja gastroskoopia abil.

2. P ü l e r o d u o d e n i i t e h k a n t r a a l - g a s t r i i t (gastritis dolorosa). Mõned autorid kasutavad antraalgastriidi diagnoosi sageli. Sellest hoolimata tuleb kaasajal selle gastriidivormi olemasolusse suhtuda teatud kriitikaga, sest et puuduvad usaldatavad andmed, mis lubaksid teda lugeda gastriidi erivormiks. Enamasti on antraalgastriidi sümptomide (söögijärgsed valud, õõ- ja näljavalud, normaalne või kõrgeenenud maosekretsioon jne.) aluseks haavandtõbi, mis mingil põhjusel on jäänud diagnoosimata (näiteks niisisüptoomi mitteleidmine röntgenoloogilisel uurimisel haavandi täitumise tõttu vere, lima või toiduosiisega). Mõnikord leitakse gastroskopeerimisel antrumi limaskesta erosioone. Eelõeldu põhjal on parem mitte kasutada püloroduodenidi ehk antraalgastriidi diagnoosi.

Röntgenoloogid diagnoosivad ka nn. rigiidset antraalgastriiti. See on puhtröntgenoloogiline mõiste, millel puudub spetsiifiline limaskesta morfoloogiline leid. Rigidset antraalgastriiti diagnoosib röntgenoloog järgmise triaadi põhjal:

- 1) antrumi reljeefi muutumine (risti- ja põikivoldilisus);
- 2) antrumi püsiv deformatsioon (antrum on koonuse- või tõrukujuliselt ahenenud);
- 3) peristaltika lamene mine või väljalangemine.

3. G i g a n t n e h ü p e r p l a s t i l i n e e h k t u u m o r i t a o l i n e g a s t r i i t (Menetrier' tõbi). Ka sellel gastriidivormil puudub iseloomulik sümptomatoloogia. Röntgenoloogiliselt leitakse erakordselt jämene-

nud ja korrapäratu joonis, mis meenutab tuumorit. Enamasti leiduvad niisugused muutused maokorpuses. Ka sellel vormil pole leitud temale iseloomulikke morfoloogilist substraati. Nagu rigiidset antraalgastriitigi saab seda gastriidivormi eristada maovähist nn. farmakoröntgenoloogilise uurimise abil. Peristaltika, mis on esile kutsutud morfiini süstimise abil, ületab kahtlase piirkonna suhteliselt muutumatuna. Kõigele vaatamata on maovähist diferentseerimine raske ja sageli satuvad need haiged operatsioonilauale.

### Gastriidi ravi.

Gastriiti põdeva haige ravimine on kaasajal kaugel oma lõplikust lahendusest. Gastriidi põhjuslik ravi pole teada.

Gastriidi ravimise põhieesmärgi võib kokku võtta järgmises. Ravi peab olema suunatud:

- 1) haige vaevuste kõrvaldamisele,
- 2) mao limaskesta funktsionaalse ja morfoloogilise intaktsuse säilitamisele,
- 3) mao limaskesta kahjustuse korral maksimaalselt võimaliku regeneratsiooni saavutamisele,
- 4) seedetrakti teiste osade (pankreas, sapipõis jne.) kahjustuse vältimisele.

Tuleb eristada ravi gastriidi ägedas ja vaibestaadiumis.

1. R a v i ä g e n e m i s p e r i o o d i s . Ägenemisperioodi ravi on soovitatav viia läbi statsionaaris, rakedades algul 10—15 päevast voodirežiimi. Pearõhk on selles haiguse staadiumis asetatud magu nii keemiliselt kui mehaaniliselt säästvale dieedile. Väga ägeda kulu korral on soovitatav mõnepäevane näljadieet. Toit peab vastama haige organismi energiavajadusele ja võimaluse piires olema siiski täisväärtuslik. Kasutatakse dieetlaudu Pevzneri järgi - 1, 1<sup>a</sup> ja 1<sup>b</sup>. Haige peab sööma rahulikus miljöös, kiirustamata, 4 - 5 korda päevas. Toit tuleb hästi läbi mäluda, sest et suhteliselt suured toiduosad ärritavad mao limaskesta. Keelatud on

toidud, mis kutsuvad esile maomahla tugeva eritumise, nagu näiteks puljongid, praetud ja värtsitatud toidud. Toit antakse peenendatult, peamiselt putrude, želeede ja tummide-na. Toiduainetest on esiplaanil piim ja mitmesugused piima-produktid. Liha kasutatakse hautatult, eelistades seejuures kergemini seeditavaid lihaliike, nagu kala-, linnu jm. liha. Võib anda toorest muna. Võimaliku vitamiinide defitsiidi vältimiseks on head mittehapped puu- ja juurviljamahlad.

Head efekti annavad mineraalveed. Selles haiguseperi-oodis on eelistatavam boržommi tüüpi leelise reaktsooniga vesi. Enne tarvitamist tuleb mineraalvesi vabastada süsi-happegaasist (mao soolhappe toimel tekkiv süsihape ärritab maonäärmeid!). Selleks valatakse umbes 30 minutit enne tarvitamist mineraalvesi klaasi ja soojendatakse. Niimoodi et-tevalmistatud mineraalvett juuakse 1 - 1,5 tundi enne söö-mist 200 ml korraga, suurte lonksudena. Tuleb pidada meeles, et mineraalvesi, mida kasutatakse söömise ajal tõstab maosekretsiooni.

Ravimitest on ägenemisperioodis soovitatavad mitmesu-guse spasmolüütilise, happesust neutraliseeriva ja sekretsiooni pidurdava toimega medikamendid (gastridi ägedas perioodis võib maomahla happesus tõusta!). Nii näiteks võib kasuta-da atropiini, papaveriini, ganglione blokeerivaid ravimeid (heksoon, heksameton, dikoliin jt.). Head efekti annavad nn. rullkuurid kummeliteega. Selleks joob haige tühja kõhuga um-bes 200 ml kanget kehasooja kummeliteed ja seejärel võtab mitmesuguseid kehaasendeid nii, et kummelitee kataks ühtle-selt kõiki maoseinu.

Leelistest kasutatakse sagedamini magneesiumi ja alu-miiniumi mitmesuguseid ühendeid (näiteks bentosiil, mis si-saldab alumiiniumhüdrosilikaati ja belladonna ekstrakti). Naatriumbikarbonaat pole hea, sest et sellest tekib mao sool-happe toimel süsihape, mis pärast imendumist ergutab maosek-retsiooni. Seevastu võib kasutada vikaaliini (1 tablett 3 - 4 korda päevas) või järgmise koostisega mikstuuri 1 supilusik-atais korraga 3 korda päevas:

Rp.

Natrii sulfurici 2,0  
Natrii phosphorici 4,0  
Natrii bicarbonici 8,0  
Aq. dest. ad. 300,0

2. R a v i v a i b e p e r i o o d i s . Selles raviperioodis tuleks esmajoones kasutada neid ravimenetlusi, mis väldivad seedetrakti teiste osade kahjustust ja soodustavad mao limaskesta haiguslike muutuste regeneratsiooni. Tavaliselt tegelevad haiged selles perioodis juba oma igapäevase tööga ja ravi toimub ambulatoorsetes tingimustes. Toit peab olema mitmekesine, vastama haige energiakaale, maitsele ja materiaalsetele võimalustele (haigele ei ole mõtet soovitada niisugust toitu, mida ta mingil põhjusel muretseda ei saa). Esmärgiks on maosekretsiooni stimuleerimine ja maonäärmete regeneratsioonivõime mõjustamine. Kasutatakse ka neid toite, mis lühiaegses ägenemisperioodis on keelatud (muidugi juhul, kui haige neid toite talub!). Toit peab olema rangelt individualiseeritud. Haigele soovitatakse lihapuljongeid, mahlu, osalt ka praetud toite. Nüüdki on keelatud raskelt seeditavad konservid ja rasvased toidud. Rasva toimel tekib mao ja duodeenumi limaskestas hormoon **gastreen**, mis pidurdab maosekretsiooni.

Mineraalvetest on soodsamad jessentuki tüüpi happelise reaktsiooniga veed. Maosekretsiooni stimuleerimise otstarbel tarvitatakse mineraalvett vahetult enne söömist, kusjuures pudelist vett varem välja ei valata. Soodsa toimega on siin mineraalvee madal temperatuur, pikaajaline kontakt mao limaskestaga ja ka tekkiv süsihape.

Haige peab saama küllaldaselt vitamiine, sest et ülal kirjeldatud dieetide korral esineb hüpovitamiinoseid (C, B-rühm) tekkimise oht.

Maonäärmete stimuleerimiseks kasutatakse ka hormoone, näiteks **A K T H** 10 tü 2 korda päevas nädala vältel. Vistserovistseraalsete reflekside blokeerimiseks soovitatakse ganglionblokaatoreid.

Lõpuks mõni sõna asendusravist. Suurest populaarsusest

hoolimata on sellest saadav kasu siiski väiksem kui võiks oodata. Vaevalt suudab kasutatava soolhappe ja pepsiini väike kogus maosekretsiooni keerulist häiritud mehhanismi asendada. Soolhapet sisaldavate preparaatide annust lõpmatult tõsta ei saa. Soolhappe rikub hambaid (soovitav imeda läbi plastmassist kõrre) ja pidurdab mao motoorikat, mille tõttu pikeneb pülooruse sulguse aeg. Soolhapet ja pepsiini võib kasutada näiteks järgmise retsepti kohaselt:

Rp.

Ac. hydrochlor. diluti	
Pepsiini	aa 6,0
Aq. destill.	200,0

Üks supilusikatäis seda mikstuuri lahustatakse pooles klaasis vees ja võetakse sisse söögi ajal. Niisuguses koguses on soolhappe juba küllaldane sekretiini stimuleerimiseks.

Mõnenädalaste vahelduvate kuuridena võib kasutada ka fermentpreparaate, nagu pankreatiini, kolensüümi, abomiini jt.

Sanatoorne ravi on näidustatud ägedate nähtude täielikul vaibumisel.

### Prognoos.

Arstkonnas on võrdlemisi levinud seisukoht kroonilisest gastriidist kui kergest ja tavalisest haigusest. Kuigi kroonilisse gastriiti otseselt haiged ei sure, muudab tihe patogeneetiline seos maovähiga tema üheks kõige enam arvestatavaks prekantseroosiks. Maovähk on endiselt esikohal kõigi pahaloomulise kasvaja lokalisatsioonide hulgas. Et me täpselt ei tea, millised näärmestruktuurid degenerereeruvad pahaloomuliselt, ja et kasvaja tekkemoment pole enamasti õigeaegselt avastatav, siis on selge, kui tähtis on kroonilise gastriidi kauglearenenud vormidega haigete hoolikas dispanseerne jälgimine.

Gastriidi diagnoosimise ja ravi edusammudele vaatamata ei ole seniajani veenvalt õnnestunud näidata, et juba tek-

kinud ja väljakujunenud morfoloogilised muutused taandareneksid. Krooniline gastriit on enamasti progresseeruva kuluga haigus. Väljaarvatud haiguse äge periood, ei ole kroonilise gastriidi haigete töövõime tugevalt häiritud. Tuleb siiski meeles pidada, et elukutsed, mis tingivad reeglipäratut tootumist (autojuhid, traktoristid, raudteelased, vahetustes töötajad jt.), ei ole soodsad ega sobi kroonilise gastriidi haigetele.

## K i r j a n d u s .

### M o n o g r a a f i a d .

- Bockus, H.L., Gastroenterology, Vol. I. The esophagus and stomach, Philadelphia, Saunders 1963.
- Boller, R., Der Magen und seine Krankheiten, Wien-Innsbruck 1954.
- Brühl, W., Leitfaden der Gastroskopie, Gastrophotographie und Magenbiopsie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962.
- Hafter, E., Praktische Gastroenterologie, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1962.
- Henning, N., Lehrbuch der Verdauungskrankheiten, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1956.
- Lykke-Olesen, O., Gastritis in clinically healthy stomachs, Ed. Munksgaard, Copenhagen 1960.
- Palmer, E.D., Clinical gastroenterology, New-York 1957.
- Schindler, R., Gastritis, New-York 1947.

Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Труды Лен. Сан.-Гиг. Мед. Ин-та т. 79. Под ред. проф. С.М. Рысса и Э.Г. Бевкоровайной, Изд. "Медицина" Лен.отдел. 1964.

Булавинцева В.И., Воцанова Н.И., Предраковые заболевания желудка и роль диспансеризации в их выявлении и лечении. Изд. "Медицина", Москва 1964.

Гордон О.Л., Хронический гастрит и так называемые функциональные заболевания желудка, Медгиз, Москва 1959.

Левин Г.Л., Очерки желудочной патологии, Изд. "Медицина" Москва 1964.

Шилов П.И., Казбинцев Л.И., Функциональная диагностика заболеваний желудка, Медгиз, Лен. отдел. 1963.

P e r i o d i l i s e d v ä l j a a n d e d .

Angervall, L., Dotevall, G., Lehmann, K.-E., The gastric mucosa in diabetes mellitus. Acta med. Scandinavica 1961, 169, 3, 339-349.

Balazs, V., Szalma, J., Frohlich, M.M., Achlorhydria and gastric antibodies. Brit. Med. Journal 1963, 5340, 1289.

Cheli, R., Dodero, G., Celle, G., The anatomic basis of gastric secretion. Comparative analysis of biopsy and functional findings. Amer. J. Digest. Diseases 1962, 7, 922-927.

Code, C., Histamine and gastric secretion. Ciba foundation. Symposium: Histamine, London 1956.

Henning, N., Die chronische Gastritis im Lichte moderner Untersuchungsmethoden. Gastroenterologia (Basel) 1959, 92, 4-5, 305-321.

Maratka, Z., Chronic gastritis I, II, Gastroenterologia (Basel) 1961, 96, 4, 211-216, 1961, 96, 5, 301-311.

- Siurala, M., Lamberg, B.-A., Stomach in thyreotoxicosis.  
Acta med. Scandinavica 1959, 165, 3, 181-188.
- Siurala, M., Vuorinen, Y, Follow-up studies of patients with superficial gastritis and patients with normal gastric mucosa. Acta med. Scandinavica 1963, 173, 45-52.
- Villako, K., Kroonilise gastridi diagnoosimisest. "Nõukogude Eesti Tervishoid" 1959, 1, 43-47.
- Бертова, Д.А., Морфологические изменения слизистой оболочки желудка при пищевых отравлениях бактериальной природы по данным аспирационной гастробиопсии. Терапевтический архив 1964, 5, 60 - 64.
- Масевич, Ц.Г., Значение морфологических и функциональных методов исследования желудка в диагностике хронических гастритов. Тер. архив 1963, 38-45.
- Масевич, Ц.Г., Вопросы этиологии и патогенеза хронических гастритов. Вестник Акад. Мед. Наук СССР 1963, 10, 48 - 54.
- Рысс, С.М., Основные вопросы клиники хронических гастритов. Клинич. медицина 1961, 10, 97 - 105.
- Рысс, С.М., Основные вопросы в изучении хронических гастритов. Тер. архив 1963, 8, 49 - 56.
- Туголуков, В.Н., Исследование функциональной способности главных желез желудка при хронических гастритах с секреторной недостаточностью. Тер. архив 1962, 4, 87 - 94.

# S i s u k o r d .

Gastriidi mõiste . . . . .	3
Gastriidi etioloogia ja patogenees . . . . .	4
Gastriidi kliiniline pilt. . . . .	7
Gastriidi diagnoos . . . . .	13
Gastriidi diferentsiaaldiagnoos. . . . .	14
Gastriidi erivormid. . . . .	17
Gastriidi ravi . . . . .	18
Prognoos . . . . .	21
Kirjandus . . . . .	22

Тартуский Государственный университет  
ЭССР, г. Тарту, ул. Кликооли, 18  
В. Салупере

ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

На эстонском языке

---

Vastutav toimetaja K. Kõrge  
Korrektor E. Võhandu

=====

TRÜ reprints 1965. Trükipoognaid 1,86. Tingtrüki-  
poognaid 1,69. Arvestuspoognaid 1,25. Trükiarv 500.  
Paljundamisele antud 10. IV 1965. MB 03217.

Tell. nr. 124.

Hind 4 kop.

Hind 4 kop.

V  
662

IV

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00198630 8