



TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

VALITUD LOENGUD SÜNNITUSABI
JA GÜNEKOLOOGIA ALALT

IX osa

TARTU 1973

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL
Sünnitusabi ja günekoloogia kateeder

VALITUD LOENGUD SÜNNITUSABI
JA GÜNEKOLOOGIA ALALT

IX o s a

RASEDUS JA EKSTRAGENITAALSED NING
GÜNEKOLOOGILISED HAIGUSED

T a r t u 1973

Koostanud V. Kaak, H. Jalviste, K. Gross,
H. Kaarma, I. Kõiv

Kinnitatud Arstiteaduskonna nõukogus
22. novembril 1972.

I. RASEDUSE, SÜNNITUSE JA SÜNNITUSJÄRGSE PERIOODI KULG SÜDAME- JA VERESOO- KONNA PATOLOOGIA KORRAL

S i s e j u h a t u s

Südame-veresoonkonna haigused on elanikkonna seas kõige levinumad. Ka rasedail on nad ekstragenitaalsetest haigustest esikohal (1-2 %). Omandatud südamerikkeid on naistel 2 - 3 korda sagedamini kui meestel. Kardiovaskulaarsel patoloogial on sünnitusabis eriline koht, kuna see põhjustab sagedamini tüsistusi raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgsel perioodil ning võib olla nii loote kui ka ema surma põhjuseks (0,2 - 3,29 %). Sageli kulgeb aga naistel kardiovaskulaarne patoloogia latentselt ning manifesteerub alles raseduse ajal.

Eeltoodust on selge, et iga praktiseeriv arst, eeskätt terapeut ja akušöör, peab nimetatud haigusi põhjalikult tundma. See on vajalik selleks, et õigeaegselt diagnoosida kardiovaskulaarset patoloogiat, juhtida rasedust, sünnitust ja sünnitusjärgset perioodi kardiovaskulaarse patoloogiaga naistel, profülakteerida sellest tulenevaid tüsistusi ning õigeaegselt rakendada ravi, et vähendada emade ja laste suremust.

1. KARDIOVASKULAARSE SÜSTEEMI FUNKTSIONAALNE SEISUND RASEDUSE AJAL, SÜNNITUSEL JA SÜNNITUS- JÄRGSSEL PERIOODIL

V. Painbergi ja V. Kase sünnitusabi ja günekoloogia süstemaatilise kursuse valitud loengute II osas (1972) lk. 86 - 88 on käsitletud raseduspuhuseid füsioloogilisi muutusi kardiovaskulaarses süsteemis, kuid tagasihoidlikult. Seepärast on vajalik veel kord, põhjalikumalt, käsitleda võrdlevalt terve ja haige naise südame-veresoonkonna süsteemi funktsionaalset seisundit raseduse ajal, sünnitusel ja sünnitusjärgsel perioodil.

Füsioloogiliselt kulgev rasedus ja veelgi enam sünnitus esitab südame funktsionaalsetele võimetele olulisi nõudeid. Selle põhjuseks on loote areng, kasvamine ja toitumine, vere üldmassi suurenemine (50 % ja rohkem), raseda kehakaalu kasv (10-12 kg), uue platsentaarse vereringe olemasolu, ainevahetuse kõigi lülide muutumine, muutused endokriinses funktsioonis ja kesknärvisüsteemis.

Raseduse teisel poolel, eriti lõpus, raskendavad kardiovaskulaarse süsteemi normaalset tööd teatud määral mehaanilised faktorid, peamiselt diafragma kõrgsseis, mis on maksimaalne raseduse 36. nädalal. Häirub diafragma kui vereringe lisamootori töö, väheneb kopsude eluline maht, raskeneb kopsuvereringe ja muutub südame asend. Süda niivõrd ei tõuse kõrgemale, kui võrd läheneb rinnakorvile, samaaegselt mõnevõrra pöördudes oma telje ümber. See põhjustab mõningase südamesse saabuvate ja väljuvate veresoonte "pöördumise", asendi muutumise, mis samuti raskendab kopsude vereringet.

Funktsionaalsete muutuste sümptomkompleksis on enamikel rasedatel tavalisteks kaebusteks hingeldus, südamepekslemine, üldine nõrkus, mõnikord ka pearinglemine. See on tingitud M-haigsetest aju veresoonte spasmidest. Iseloomulikud on need raseduse algul, mil raseda organism veel pole uuele olukorrale kohanenud.

Raseduse II poolel täheldatakse enamasti pulsi labiilsust, kalduvust tahhükardiale. Puls on 88 - 90 lööki minutis, kiirenedes veelgi sünnitusel, eriti väljutusperioodis. Vahetult sünnituse järgselt, sünnitusjärgse perioodi esimestel tundidel seevastu täheldatakse mõõdukat bradükardiat (pulsisagedus 60 - 66 lööki minutis). Normaalselt kulgeva sünnitusjärgse perioodi korral kõigub pulsisagedus 60 - 70 löögi piires minutis.

Südame kontraktsioonide sagedus pidevalt suureneb ja saavutab maksimumi raseduse VIII kuul, kasvades keskmiselt 10 - 12 lööki minutis. Raseduse lõpul võivad esineda reflektorse päritoluga ekstrasüstolid.

Raseduspuhuse füsioloogilise tahhükardia põhjuseks on enamasti siinussõlme üleerutus kas vegetatiivse närvisüsteemi kaudu või tingituna keemilis-füüsikaliste ärrituste otsesest toimest. Siinussõlme suurenenud erutuvuse põhjuseks on enamasti:

- 1) psühhogeensed faktorid;

- 2) vegetatiivse närvisüsteemi düstoonia, s.t tema sümpaatilise osa toonuse mõningane suurenemine, mis põhjustab südame tegevust kiirendava ja tugevdava närvi töö tugevnemist;

- 3) ainevahetuse häired (rasedustoksikoosid, türeotoksikoos jt.);

- 4) kompensatoorne mehhanism mõõduka hapnikuvaeguse (hüpokseemia) korral, peamiselt raseduse teisel poolel.

Enamikel terve kardiovaskulaarse süsteemiga rasedaist on tahhükardia ajutine ja möödub organismi adapteerudes uutele välistele ja seesmistele füüsikalistele ja keemilistele ärritajatele raseduse vältel.

Sünnitusaegse tahhükardia põhjusteks on:

- 1) suur füüsiline koormus;

- 2) tugevad negatiivsed emotsioonid (hirm, valu - verre paisatakse rohkem katekolamiine nagu adrenaliin ja noradrenaliin);

3) sünnituse lõpuks suurenev hapnikunälgus.

Relatiivne hüpokseemia lisaks mehaanilistele faktori-tele, raskendades südame-veresoonkonna normaalset tööd ja vähendades kopsude elulist mahtu, põhjustab ka hingeldust, mis suuremal või vähemal määral esineb peaaegu kõigil rasedail raseduse II poolel.

Teatavatel rasedatel pole hingeldus tugev ja tekib ainult mõõdukalt füüsiliselt pingutades. Sel korral on hingamine sagenenud, pindmine ja sissehingamisfaas on mõnevõrra pikenenud. Võib ka kohata sügavamat hingamist, seda enamasti keemilist päritolu hingelduse korral, mil vere keemilise koostise häirumine tugevdab gaasidevahetust sagenenud ja süvenenud hingamise teel (atsidoos, relatiivne hüpokseemia).

Terve kardiovaskulaarse süsteemiga rasedail esinevad perkutoorsete, auskultatoorsete ja röntgenoloogiliste andmete muutused, samuti hemodünaamika, eeskätt arteriaalse vererõhu muutused.

Täheldatakse südame mõningast suurenemist vasaku vatsakese hüpertroofia ja dilatatsiooni arvel. Seda tingivad rasedail:

1) vere üldmassi suurenemine (mitteraseda 3821 ml-lt 5073 ml-ni viimastel raseduskuudel);

2) pidevalt suureneva veremassi liikumise raskenemine südame kontraktiilsuse muutuste tagajärjel.

Eelnimetatud vähene hüpertroofia ja dilatatsioon arenevad aeglaselt ja süda jõuab kohaneda uutele nõudmistele. Kui rahu seisundis ja ilma raseduseta on südame minutimaht 2,9 - 4,6 l, siis raseduse ajal võib see suurenda 20-80%. Selle tingivad kudede ja organite energeetilised vajadused. Seega südame töö raseduse ajal kasvab 50 % võrreldes raseduseelse perioodiga.

Olatakse seisukohal, et kui raseduse ajal süda ilma klapirikketa või põletikulise protsessita müokardis oluliselt suureneb, siis vihjab see südame kontraktsioonivõime alanemisele, s. t. müokardiodüstroofiale.

Ligikaudu 30 %-l rasedaist esineb auskultatoorselt, peamiselt raseduse II poolel, südametipul ja kopsuarteril puhuv süstoolne kahin. Kopsuarteril esinev kahin võib olla tingitud mõõduvast relatiivsest abenemisest, mille põhjuseks on a. pulmonalise paindumine diafragma kõrgseisu korral. Süstoolne kahin tipul vihjab mitraalklapi mõningale funktsionaalsele puudulikkusele. Koheselt peale sünnitust nimetatud kahinad kaovad.

Südame funktsionaalsete kahinate põhjuseks võivad olla ka intoksikatsioonid, endokriinsed häired, aneemiad. Loetletud nähud esinevad sageli just rasedail. Selliste päritoluga kahinate tekkes etendavad suurt osa:

1) südame lihaskiudude või papillaarlihaste neurotroofika ajutised häired. Normaalselt kindlustavad need lihased atrio-ventrikulaarsete avade täieliku sulgumise, kuid eelnimetatud põhjusel pole sulgumine täielik;

2) vere üldmassi ja verevoolu muutumine;

3) vere normaalsete füüsikaliste, bioloogiliste ja keemiliste omaduste muutumine.

Funktsionaalsed kahinad on:

a) tüüpilistel kohtadel (südame tipul, a. pulmonalisel);

b) akustiliselt nõrgad, õrnad ja puhuvad;

c) kestvuselt lühikesed;

d) muutlikud, olenevad füüsilistest ja psüühilistest mõjutustest, keha asendist - lamades enamasti tugevnevad, seistes kaovad;

e) iseloomult üleminevad (kaovad aneemia mõddudes, raseduse katkedes ja esimese nädala lõpuks peale sünnitust).

Arteriaalse vererõhu väärtuste puhul peab meeles pidama kahte asjaolu:

a) tuleb teada vererõhu dünaamikat enne rasedust ja raseduse algusest peale ning edasiselt raseduse kulus ar-

vestada vererõhu tõusu protsenti nende algväärtuste suhtes. Arteriaalse vererõhu tõusu rohkem kui 30 - 40 % algtasemega võrreldes tuleb hinnata patoloogiliseks;

b) normaalse kardiovaskulaarse aparadi ja ainevahetuse korral arteriaalne vererõhk kogu raseduse vältel ja sünnitusel oluliselt ei muutu. Vähene vererõhu tõus esineb 15 %-l rasedaist. Teatavat osa muidugi etendab vanus. Nooremal rasedail süstoolne rõhk praktiliselt ei muutu (kõigub 5 - 10 mm Hg piires). Seevastu aga üle 30-aastastel rasedail on vererõhu kõikumised suuremad. Rohkem tõuseb diastoolne rõhk. Normaalsete vererõhu algväärtuste ($\frac{110}{70}$ - $\frac{120}{80}$ mm Hg) tõus raseduse II poolel üle $\frac{130}{80}$ - $\frac{135}{90}$ mm Hg on patoloogilise tõusu signaaliks.

Terme inimese venoosne rõhk kubitaalveenis on 100 mm veesammast (160 - 120 mm). Raseduspuhuste venoosse rõhu muutuste kohta on andmed vasturääkivad. Arvatakse, et venoosne rõhk nagu arteriaalnegi raseduse suurenedes tõuseb. Oluline on asjaolu, et raseduse ajal venoosse rõhu väärtused kätel ja jalgadel on erinevad. Juba raseduse algusest (12. näd.) peale venoosne rõhk jalgadel pidevalt tõuseb ja on maksimaalne sünnitusterminiks. Venoosne rõhk jalgadel on 10 - 15 mm veesammast kõrgem kui kätel. Venoosse rõhu suurenemisega jalgadel seostatakse ka jalgadel ilmnevat turset ter-vetel rasedail raseduse hilistel kuudel.

Flebotonomeetria abil v. saphenal keisrilõike ajal on kindlaks tehtud, et peale emaka tühjenemist venoosne rõhk järsult langeb.

Alumise õõnesveeni kokkusurumine on seotud emaka kasvuga, mis samuti surub kokku vaagna veene, takistades verevoolu. Seda vere ümberpaigutust käsitletakse ka kaitsva faktori-na, mis väldib südame ülekoormust, eriti kõige pingelisema töö perioodil (29. - 32. rasedusnädalal).

Suurenenud emaka poolt alumise õõnesveeni kokkusurumise osatähtsus vereringe üldises süsteemis selgub nn. "alumise õõnesveeni sündroomi" korral, mil lamades rasedal langeb järsult vererõhk ja tekib kollaps. Takistub oluliselt vere juur-

devool südamesse ja südame löögimaht alaneb. Keha asendi muutudes (vertikaalasendisse, pöörates küljele, emaka liigutamisel) eelnimetatud vaevused mööduvad. Esineb 11,2%-l rasedail.

Kui aga raseduse II poolel arteriaalne vererõhk langeb, siis räägib see südame vasaku poole töö langusest.

Üldiselt on vaja teada, et sünnitusel esinevad sageli hemodünaamika muutused, mistõttu ka vererõhk võib kõikuda. On teada, et peale veepõie rebenemist, lootevete puhkemist enamasti vererõhk langeb, mõnikord järsult.

Sünnituse II ja III perioodis vererõhu muutused on kiired ja järsud (tõusud ja langused).

On teada, et südamevereringe koormus on maksimaalne peale lapse väljutamist, s. t. suhtelise rahu perioodil. Kõhuõõnesisese rõhu järsu langemise tõttu peab kogu vereringe koheselt ümber kohanema. Kõhuõõne veresooned sel momendil ülitäituvad verrega. Vere juurdevool südamesse väheneb, süda töötab kiirenenult, kuid "pooltühjalt" (süstoolne maht on oluliselt alanenud). Südame töö on suurenenud ka veel seetõttu, et väljutusperioodi lõpul tekib alati relatiivne hüpoksia, mida on vaja likvideerida pingeliselt töötades. Vastasel korral tekiksid toitumishäired, vereringe puudulikkus, oleks häiritud eluliselt tähtsate elundite nagu süda, kopsud ja aju hapnikuga varustamine.

Seega kõige vastutusrikkam periood on sünnituse III periood, õigemini tema algusminutid. Isegi terve kardiovaskulaarne süsteem ei tule igakord toime selle suure koormusega, rääkimata siis patoloogiliselt muutunud südame-vereringest. Seetõttu on sünnituse III perioodi algul alati vaja jälgida sünnitaja üldseisundit, pulssi, vererõhku ja võidelda hüpoksiaga (anda hapnikku hingata!).

Elektrokardiogramm tervetel rasedatel tavaliselt oluliselt ei muutu. Südame elektriline telg raseduse lõpuks kaldub vasakule ligikaudu 15°, pöördub normi kas enne või koheselt peale sünnitust. Kuid on võimalik ka T-saki inverioon lülitustes V_1 , V_2 ja V_3 , samuti T-saki alanemine lü-

lituses V_4 . Nimetatud EKG muutused on seotud jällegi diafragma kõrgseisust tingitud südame positsiooni muutusega ja südametelje transversaalse pöördega.

Röntgenoloogilisel uuringul on rasedal südame vari sageli mitraalse konfiguratsiooniga, mis on seotud kopsuarteri kaare väljapaisumisega. Viimane asjaolu 15 %-l rasedail on seotud kopsuvereringe suurenemisega. Südame suurenemine võib olla osaliselt põhjustatud ka hüpervoleemiast.

Verevoolu kiiruse kohta raseduse ajal on kirjanduse andmed erinevad. Arvatakse, et verevool on peaaegu normaalne (norm on 15 - 16 sekundit). Osal rasedaist verevool mõnevõrra aeglustub. Välismaiste uurijate tööde alusel on selgunud, et raseduse ajal verevoolu kiirus suureneb (magnesi-aalaeg "käsi - keel" on 13 sekundit ja vähem) paralleelselt südametegevuse tugevnemisega ja südame kontraktsioonide saugenemisega kuni 34. rasedusnädalani, sünnituseks aga normaliseerub.

Kapillaarse vereringe osas tuleb märkida, et füsioloogiliselt kulgeva raseduse ajal juba 20. rasedusnädalast alates märgatavalt suureneb kapillaarsete aasade arv, laieneb nende venoosne põlv, aeglustub ja aeg-ajalt katkeb verevool. Kapillaaride laienemine jätkub kogu raseduse vältel. See soodustab kogu veresoovõrgustiku laienemist ja suurendab kudes hapniku utiliseerimist. Kergeneb ka südame koormus.

Südame minutimaht hakkab suurenema alates 10. - 13. rasedusnädalast ja on maksimaalne 26. - 29. rasedusnädalal (algkoormusega võrreldes suurenenud 27 %); 30. rasedusnädalal minutimahu suurenemine lakkab ja 38. - 40. rasedusnädalaks normaliseerub.

On selgunud, et südame tootlikkus raseduse ajal suureneb 30 - 50 %, olles maksimaalne 25. - 32. rasedusnädalaks.

Seni esitatust selgub, et südame kõige pingelisem töö ei ole raseduse lõpul, nagu senini on arvatud, vaid hoopis varem - keskmises trimestris. Südame tootlikkuse alanemine viimases trimestris on nagu organismi kaitseraktsioon, et säilitada südame reserve sünnituseks.

Veremassi rasedusaegse suurenemise kohta tuleb täien-
davalt märkida, et raseduse suurenedes vere mass progres-
siivselt kasvab 30 - 50 %, saavutades maksimumi 28. - 32.
rasedusnädalal. Edasi vere mass väheneb ja 2 nädalat enne
sünnitust on saavutanud lähtetaseme. Varasemate andmete ko-
haselt arvati, et vere mass rohkeneb raseduse kestel 1 l
võrra ja moodustab kuni 8 % (4 - 6 % asemel) keha kaalust,
kusjuures peale sünnitust vere mass väheneb verekaotuse ta-
gajärjel. Viimaste kättesaadavate andmete kohaselt 26. - 36.
rasedusnädalaks vereplasma mass suureneb 50 - 69 %, sünni-
tuseks alaneb 50 %. Plasma mass muutub rohkem kui erütrot-
süütide arv.

Vedeliku kogumaht pidevalt suureneb sünnituseks (20%).
Vee peetuses etendab teatud osa aldosteroon, mille sekret-
sioon pidevalt tõuseb alates raseduse III kuust. Ekstra-
tsellulaarse vedeliku maht suureneb ca 6,5 l. Vere mini-
maalseimat viskoossust täheldatakse 22. - 25. rasedusnäda-
lal. Paralleelselt vere viskoossuse alanemisele väheneb pe-
rifeerne vastupanu.

Erinevates elundeis on vere tsirkulatsioon erinev. Kol-
mandal trimestril on vere tsirkulatsioon maksas 1500 cm³,
neerus 90 cm³ ja emakas 600 cm³ minutis. Emakat loetakse
omapäraseks "perifeerseks südameks". Seejuures on huvipak-
kuvad andmed hapniku küllastuse kohta, mis a. femoralises
on 15,5 %, v. hypogastricas 8,05 %. Seega veri, läbides
emaka veresooni, kaotab 7,45 % hapnikku, kusjuures samaaeg-
selt teistes kohtades peetub ainult 4,9 % hapniku mahust.

Raseduse kolmandal trimestril südame koormust vähen-
davaiks kompensatoorseiks mehhanismideks loetakse diastool-
se rõhu alanemist (seotud perifeerse üldise vastupanu sei-
sundiga), vere ümberjaotumist (suureneb vere juurdevool jal-
gadesse) ja platsenta osa muutumist vereringesüsteemis ra-
seduse lõpul.

Mis puutub seosesse platsenta ja südamefunktsiooni va-
hel, siis ollakse arvamusel, et küps platsenta temas esine-
vate arterio-venoossete anastomooside tõttu toimib sündi-

taolise mehhanismina. See soodustab diastoolse rõhu alane-
mist, arteriovenoosse hapniku erinevuse vähenemist, hapni-
kusisalduse suurenemist emakast tulevas venoosses veres.
Ainult raseduse viimasel trimestril arterio-venoossed ana-
stomoosid sulguvad, vere šunteerimine lakkab ja platsenta
osa hemodünaamikas muutub. Platsenta muutub sellest ajast
peale verd deponeerivaks organiks, mis soodustab samuti sü-
dame koormuse vähenemist.

Südame kateteriseerimisega on kindlaks tehtud, et ra-
seduse ajal tõuseb rõhk väikeses vereringes, pole järske
rõhu kõikumisi a. pulmonalises ja paremas vatsakeses.

Lõplik diastoolne rõhk paremas vatsakeses suureneb 25.-
35. rasedusnädalaks 25 %.

Sünnitusel toimuvad hemodünaamikas järsud muutused.
Iga tuhu ajal südamesse tulev vere maht suureneb 300 - 500ml.

Tuhude ajal arteriaalne vererõhk tõuseb, intervalli-
des normaliseerub, ainult sagedate tuhude korral võib jää-
da kõrgenenuks. Maksimaalne on vererõhk väljutusperioodis.
Kolmandas perioodis olenevad vererõhu väärtused verekaotu-
sest. Füsioloogilise verekaotuse korral vererõhk varapuer-
peeriumis mõõdukalt alaneb.

Venoosne rõhk kubitaalveenis tõuseb tuhude ja väitus-
te ajal. Väituste ajal võib ta olla 200 mm veesammast või
rohkemgi. Suurenenud venoossele juurdevoolule vastab süda
kontraktsioonide sagenemisega. Peagi nad aga vähenevad ja
kasvab löögimaht. Iga tuhu ajal südame minutimaht kasvab
20 - 30 % südame kontraktsioonide sagenemise tõttu. Vasaku
vatsakese töö suureneb 31 %.

Sünnitusel on hapnikutarvidus suurenenud. II perioo-
dis on see tõusnud 469 ml/minutis. Hapniku transport kude-
desse kiireneb tänu pulsi kiirenemisele. Sünnituse II pe-
rioodis võib pulss kiirenedagi 20 löögi võrra minutis. Kuid
tahhükardia pole alati seaduspärane. 50 %-l sünnitajaist
esines seevastu bradükardia, mis jääb püsima ka peale sün-
nitust. Mõnel juhul on täheldatud tuhude ajal totaalselt või
partiaalset atrioventrikulaarset blokaadi, mis võib va-
helduda ekstrasüstolitega.

Nimetatud atrioventrikulaarse juhtivuse funktsionaalsete häirete tekkimist terve südamega sünnitajail seostatakse rea faktorite koostoimega: vere steroidhormoonide kõrgest sisaldusest tingitud südame juhtesüsteemi elementide erutuvuse suurenemine ja emaka kontraktsioonide ajal atsetüülkoliini suurenenud hulga paiskumine verre.

Sünnituse heaks prognoosiks omab suurt tähtsust ka südame parema poole funktsionaalne seisund, eriti parema koja oma. Temale ju langeb suurim koormus, s. o. vere vastuvõtt ja edasipumpamine vatsakestesse tohutust reservuaarist, milleks osutub emakas III perioodis.

Kateteriseerides on kindlaks tehtud, et sünnitusel rõhk tõuseb südame parempoolsetes õõntes, eriti just kojjas. See langeb kokku tuhude ja väitustega. Illustreerimiseks olgu märgitud, et tuhude intervallis on rõhk südame paremas kojjas $-2,5$ cm, tuhu tipul $+2,5$ cm, kuid väituse tipul $+14$ cm veesammast.

Nagu eespool märkisime, eriti suured hemodünaamika muutused toimuvad sünnituse III perioodis. Peale lapse väljutamist emaka tugeva kontraktsiooni tõttu paiskub vereringesse ligikaudu 1 l verd. Võib tekkida kardiovaskulaarne puudulikkus, mis on eriti reaalne kardiovaskulaarse patoloogia korral.

Kõike resümeerides nähtub, et terve kardiovaskulaarne süsteem rasedal on võimsa reservjõuga ja adaptatsioonivõimeline, kuid patoloogiliste muutuste korral temas on füsioloogilistel raseduspuhustel muutustel patoloogiline iseloom, mis võib lõppeda väga kurvalt, s. t. surmaga.

Selgus ka, et teatud perioodil nii raseduse ajal kui ka sünnitusel on eriti koormavad ja nõuavad isegi väga kiireid ümberkorraldusi. Seetõttu raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi juhtimisel kardiovaskulaarse patoloogia korral on kõige vastutusrikkamad järgmised perioodid:

- 1) ajavahemik 26. - 32. rasedusnädalani;
- 2) väljutusperiood;
- 3) päramiste periood;

4) varapuerpeerium ja esimesed 48 tundi peale sünnitust, millele on iseloomulikud intensiivsed hemodünaamika kõikumised, aga ka järsud endokriinsed muutused seoses "kõrgu rasedusmaja hävimisega" (Mendelson).

2. KARDIOVASKULAARSED HAIGUSED JA VERERINGE PUUDULIKKUS RASEDAL

Kardiovaskulaarset patoloogiat rasedal ei tohi vaadelda nimetatud patoloogia ja raseduse lihtsa kombinatsioonina.

Ka akuüõorikas kasutatakse kardiovaskulaarse süsteemi patoloogiat puhul G.F. Langi klassifikatsiooni.

Südame haigused.

- 1) Müokardi haigused:
 - a) müokardiit;
 - b) müokardi düstroofia.
- 2) Koronaarterite haigused ja nendest põhjustatud südamelihase haigused.
- 3) Südameklappide ja endokardi haigused:
 - a) klapiiriked (omandatud);
 - b) endokardiidid ja valvuliidid.
- 4) Perikardi haigused.
- 5) Südame ja suurte veresoonte arenguanomaaliad.
- 6) Südame asendi patoloogilised muutused.

Veresoonte haigused.

- 1) Arterite haigused.
- 2) Veenide haigused.

Vereringet reguleeriva neurohumoraalse
aparaadi haigused.

- 1) Hüpertoonia ja hüpotoonia.
- 2) Rinnaangiin (müokardi verevarustuse regulatsiooni funktsiooni häire).
- 3) Vereringet reguleeriva närviaparaadi haigused.

Kardiovaskulaarsete haiguste kõige sagedasemaks põhjuseks on infektsioon, mis primaarselt või sekundaarselt kahjustab vereringeaparaati. Harvemini on etioloogilisteks faktoriteks endokriinsed häired, avitaminoosid, trauma, intoksikatsioon jt.

Kollageensete haiguste hulka kuulub reumatism ja infektsioosne polüartriit, mis on streptokokkilise infektsioos-allergiliste haiguste erivariantideks. Domineeriv on seejuures allergiline faktor.

On vaja rõhutada, et südame omandatud orgaanilised haigused on seaduspäraselt ainult üldhaiguse, eeskätt reumaatilise polüartriidi, harvem mittespetsiifilise infektartriidi lokaalseks väljenduseks. Selgituseks olgu öeldud, et infektsioosse artriidi korral südame kahjustus on enamasti infektsioostoksilise või toksikoallergilise vormina ja väga harva rikke näol. Seevastu reumatismi korral südamekahjustuse peamiseks vormiks on rike.

Akuüüiril tuleb kõige sagedamini juhtida rasedust, sünnitust ja sünnitusjärgset perioodi omandatud klapirikete, kaasasündinud klapirikete, hüpertoonia- ja hüpotooniatõve korral. Rõhutame asjaolu, et kardiovaskulaarne patoloogia alati ohustab ema ja loodet. Isegi füsioloogiliselt kulgev rasedus võib halvendada südame-veresoonkonna haiguse kulgu. Võivad tekkida mitmesugused raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi komplikatsioonid.

Raseduse kulg ekstragenitaalse haiguse, antud juhul südame-veresoonkonna patoloogia korral, oleneb organismi kompensatoorsetest võimalustest. Kuid alati on olemas re-

aalne oht vereringe puudulikkuse tekkimiseks. Seetõttu peab akušöör hästi tundma vereringe häirete sümptomeid rasedail.

Vereringe puudulikkus rasedail mitmesuguse kardiaalse patoloogia korral võib tekkida akuutselt. Seda täheldatakse enamasti sünnituse II perioodi lõpul, III perioodis või varapuerpeeriumis. Raseduse vältel esineb sagedamini kroonilist vereringe puudulikkust. Võimalik on ka subkompensatsiooni seisund.

Ühtime täielikult A.P. Nikolajevi seisukohaga, et praktiseerivale arst-akušöörile on absoluutselt vajalik tunda kardiovaskulaarse puudulikkuse sümptomeid. Jällegi leiab sünnitusabis kasutamist teraapias kasutatav klassifikatsioon. N.D. Stražesko ja V.H. Vasilenko järgi eristatakse vereringe puudulikkuse 3 staadiumi. Esimese staadiumi (I) korral kesknärvisüsteemi ja organite funktsioon ning ainevahetuslikud protsessid pole peaaegu häiritud. Esineb ainult kerge väsimus, hingeldus, südame pekslemine kas töö ajal või peale seda, aga ka intoksikatsiooni või kergelt kulgeva infektsioonhaiguse korral. Rahuseisundis need häired harilikult mööduvad kiiresti. Pulsi kiirenemine ei möödu nii ruttu kui normaalselt. Sageli võib viimane asjaolu olla ainukeseks vereringepuudulikkuse I staadiumi tunnuseks.

Vereringehäire teise (II) staadiumi korral ilmnevad puudulikkuse sümptomid kergeima töö ajal ja isegi rahuseisundis. Seejuures on nad kestvad. Kaasnevad paljude organite funktsiooni häired. Häiritud on ka hemodünaamika ja ainevahetus. Müogeense dilatatsiooni arvel tekivad südame laienemine, paisunähud kopsudes, suurenenud paismaks, tursed, kõrgenenud venoosne rõhk jt. sümptomid.

II staadiumis eristatakse kahte alagruppi või perioodi: II-A ja -B. II-A perioodis esineb haigetel tahhükardia ja mõõdukas hingeldus, mis püsivad isegi rahuseisundis, jalgedel turse, vähene tsüanoos, mõõdukas albuminuuria. Maks mõõdukalt suurenenud. Puuduvad aga kogu veresoonkonna süsteemi hemodünaamika sügavad häired.

II-B perioodis tulevad kõik eelloetletud sümptomid te-

ravalt esile: tugev hingeldus, mõõdukas tsüanoos, raske tahhükardia, turse kogu kehal, vedeliku kogunemine seroosõõntesse, maks on suur, püsiv proteiinuuria. Paisunähud kopsudes, võib kaasneda verikõha. Markantsematel juhtudel langeb arteriaalne ja venoosne rõhk, verevool aeglustub, väheneb südame süstoolne ja minutimaht.

III staadiumi korral on kõik seniloetletud tunnused maksimaalselt väljendunud. Tegemist on raskete pöördumatute muutustega. Düstroofilised protsessid on mitte ainult südames ja veresoontes, vaid ka teistes organes ja kudedes. Sügavalt on häirunud ainevahetus ja kõikide elundite morfoloogiline struktuur. Seda staadiumi nimetatakse terminaalseks, düstroofiliseks või kahhektiliseks.

Vereringe puudulikkuse sümptomite väljaselgitamine ja hindamine rasedail nii eelmiste kui ka käesoleva raseduse ajal on hädavajalik, seda eeskätt südamerikke diagnoosimiseks, kuid ka raseduse enneaegse katkemise näidustuste määramisel, sünnituse juhtimise plaani koostamisel.

L.V. Vanina rõhutab, et rasedate kliinilisel uurimisel on ilmingimata vaja pöörata tähelepanu südamepuudulikkuse kardinaalseile sümptomitele (tahhükardia, hingeldus, paiskopsud, tsüanoos, paismaks, tursed, astsiit, paisneerud), mille patogeneesi alljärgnevalt käsitlemegi.

Tahhükardia on kompensatoorne reaktsioon, mis suurendab südame minutimahtu. Kuid südame kontraktsioonide sagenemisega väheneb löögimaht.

Hingeldus on kardiaalse puudulikkuse üheks varasemaks sümptomiks. Tema põhjuseks on vere üleküllastus süsihappega ja hingamiskeskuse ärritus, kopsude hingamispinna kahanemine paisu tõttu. Hingamine on raskendatud, kuna kopsukude on riigidne.

Paiskopsud on vasakus vatsakese puudulikkuse klassikaliseks sümptomiks. Esmaseks sümptomiks on "pais"-katarr. Manifestsel juhul tekib kopsude turse. Kopsude eluline maht väheneb. Vere hapnikuküllastus langeb (hüpokseemia). Rõgas esinevad alveolaarepiteelirakud, täidetud hemosideriiniga ("sü-

damerikete rakud"). Tugevakujuline pais ja vererõhu tõus sklerootilistest veresoontest põhjustavad verikõha kuni raske kopsuverejooksuni. Verikõha loetakse mitraalstenoo- si iseloomulikuks tunnuseks. Korduv verikõha mitraalste- noosi haigel hingelduse ja paisumähtude eksisteerides vih- jab vasaku atrioventrikulaarse ava tugevale ahenemisele ning on ühtlasi prognostiliselt ebasoodsaks sümptomiks.

Tsüanoos tekib redutseeritud hemoglobiini hulga ab- soluutselt suurenemisest kapillaaride vere hapnikukillas- tuse vähenemise tagajärjel.

Paismaks on parema vatsakese puudulikkuse tunnuseks. Samaaegselt on uriinis suurenenud urobilinoogeni ja uro- biliini sisaldus. Südame puudulikkuse kauaaegsel püsimisel tekib paisu baasil maksa tsirroos.

Tursed tekivad varakult parema vatsakese nõrkuse kor- ral, algul jalgadel, hiljem levivad ülespoole.

Paisu puhul on astsiidi põhjuseks vedeliku väljumine vürativeeni piirkonna kapillaaridest.

Paisneere iseloomustab oliguuria, paisalbuminuuria ja uriini kõrge erikaal.

Kokkuvõttes rõhutame, et vasaku vatsakese puudulikku- se tunnuseiks on hingeldus, reflektorne kõha, tsüanoos, paisbronhiit. Parema vatsakese puudulikkust iseloomustab pais venooses süsteemis, maksas, neerudes, maos (pais- gastrit), perifeersed tursed.

Hemodünaamika häireid hinnatakse ka arteriaalse ja venoosse rõhu ning verevoolu kiiruse süstemaatilisel jäl- gimisel.

Arteriaalne rõhk isegi raske südamepuudulikkuse pu- hul on sageli kas normis või koguni tõuseb. Arteriaalse ve- rerõhu tõus on tõenäoliselt tingitud veresoonte ahenemi- sest ("paishüperemia"), mida loetakse kas reflektoreeks, tekkivaks vasomotoorse tsentrumi ärritusest sühapnega või tingitaks neeru verevoolu häirest, mil neerude jukstaglo- merulaarne aparaat hakkab eritama reniini.

Venoosne rõhk tõuseb, mis on areneva kardialse in-

sufitsientsuse üheks varaseks tunnuseks. Arvatakse, et see sümptom ilmneb enne dekompensatsiooni teisi kliinilisi tunnuseid. Kui normaalne venoosne rõhk on 60 - 120 mm veesammast, siis eriti parema vatsakese osas südamepuudulikkuse tekkides venoosne rõhk tõuseb juba rahuseisundis, seda just südame lähedastes veenides.

Verevoolu kiirus, mis oleneb südame töövõimest ja perifeersete veresoonte seisundist, on parema vatsakese puudulikkuse korral aeglustunud (normaalne magnesiaalaeg on 12 - 18 sekundit). Küllaltki seaduspäraselt peegeldab see organismi energeetiliste protsesside häirumist.

3. KARDIOVASKULAARSE PATOLOOGIAGA RASEDATE UURIMISE PEAMISED ÜLESANDED JA MEETODID

Rasedus-, sünnitus- ja sünnitusjärgse perioodi komplikatsioonide, kardiovaskulaarse patoloogia puhul dekompensatsiooni varane avastamine ja õige ravi võimaldavad ennetada kõige halvemat - emade ja laste surma.

Juhtivaks lüliks selles töös on naistenõuandla. Kardiovaskulaarse patoloogiaga rasedate teenindamisel on naistenõuandlal järgmised ülesanded (formuleeritud S.M. Bekkeri poolt):

1) kõigi kardiovaskulaarse patoloogiaga rasedate arvelevõtmine just raseduse esimestel nädalatel-kuudel;

2) eeltoodud patoloogia õigeaegne väljaselgitamine ja õige diagnostika;

3) südame orgaanilise kahjustusega rasedate õigeaegne, korduv ja pikaajaline hospitaliseerimine (kohe, kui tekivad esimesed vereringe dekompensatsiooni tunnused);

4) süstemaatiline raseda ja raseduse jälgimine akušööri ja terapeudi poolt.

Kardiovaskulaarse patoloogiaga rasedate dispansseerimise kohta on välja antud 30. dets. 1966. a. Moskva Tervis-hoiuosakonna käskkiri nr. 553. Selles on ette nähtud, et terapeut peab terveid rasedaid kohustuslikus korras 3 korda läbi vaatama. Vorm nr. 30 kohaselt dispansseeritakse haiged rasedad. Rõhutatakse kardioreumatoloogiliste kabinetide ja naistenõuandla vahelist koostööd.

Igat südame orgaanilise kahjustusega rasedat tuleb põhjalikult uurida statsionaaris. Oluline osa on dünaamilisel jälgimisel, mistõttu hospitaliseerida tuleb korduvalt. Enamasti hospitaliseeritakse südamehaigeid rasedaid kohustuslikult 3 korda. Esimene hospitaliseerimine on näidustatud raseduse algul, 8. - 10. rasedusnädalani, mil otsustatakse küsimus raseduse jätkamise võimalikkusest. Teist korda hospitaliseeritakse perioodil, mil kardiovaskulaarne süsteem on rasedail maksimaalselt koormatud, s. o. 28. - 32. rasedusnädalani. Viimane ja kolmas hospitaliseerimine on vajalik enne oodatavat sünnitust - s. o. 37. ja 38. rasedusnädalal, mil raseda kardiaalne süsteem valmistatakse ette sünnituseks ja lõplikult korrigeeritakse sünnituse juhtimise konkreetne plaan.

Südamerikkega raseda statsionaarse uurimise peamised ülesanded on L.V. Vanina formuleerinud järgmistena:

- 1) akušöörilise diagnoosi kindlakstegemine (raseduse rus, akušööriline patoloogia);
 - 2) südamerikke vormi ja müokardi muutuste kindlakstegemine;
 - 3) vereringehaigete tunnuste väljaselgitamine ja astme määramine;
 - 4) reumaatilise protsessi aktiivsuse astme uurimine;
 - 5) fokaalinfektsiooni olemasolu väljaselgitamine (tonsilliit, haimoriit, sinusiit jt.) ja kaasnevate haiguste kindlaksmääramine (aneemia, türeotoksikoos jt.).
- Nende ülesannete lahendamiseks oleneb õige teraapia määramine, raseduse edasine säilitamine ja sünnituse lõpetamise või raseduse katkestamise mooduse valik.

Ratsionaalseks loetakse, et rasedat uuritakse komplekselt ja mitmete spetsialistide poolt (akušöör-günekoloog, terapeut, röntgenoloog, üksikutel juhtudel kardio-kirurg). Peab olema välja töötatud väga täpne uuringute plaan.

Südamerikke vormi diagnostikas suure tähtsusega on anamnees ja objektiivne uurimine. Tutvudes anamneesiaga, peab akušööri kõigepealt huvitama südamehaige raseda vanus. On teada, et reumaatiline protsess ägeneb raseduse ajal sagedamini südamerikkega haigetel alla 21 eluaastat. Naistel vanuses üle 35 aasta täheldatakse raseduse ajal südamepuudulikkuse tekkimist kaks korda sagedamini kui noortel. Teatud tähendusega on patsiendi töö tootmises ja kodus. Prognostiliselt on tähtis, millises südamerikke tekkimise faasis naine rasestus. Vaja on välja selgitada, palju mõõdu aega südame patoloogia tekkimisest rasestumiseni. Mida suurem on see vahemaa, seda sagedamini tekitab kardiovaskulaarne puudulikkus raseduse ajal. Alati aga ei õnnestu reumaatilise protsessi algust ja südamerikke tekkimise aega kindlaks teha. Juhtub, et naisel avastatakse reumaatiline südamekahjustus alles raseduse ajal täiesti ootamatult. Südamerikke arengu algusest kõneleb ka hingelduse tekkimise aeg. Reumaatilise endomüokardiidi korduvaid ägenemisi võib kahtlustada juhtudel, kui patsient sageli põdes "grippi", mis kestis üle 7 - 10 päeva ja ilma ülemise hingamisteede katarrita.

Erilise tähtsusega on see, millal viimati oli reumaatilise protsessi ägenemine (ammu enne rasedust, vahetult enne rasestumist või raseduse ajal).

Ilmtingimata on vaja välja selgitada, kas esinesid varem vereringehäired, milline on olnud nende seos eelnevate raseduste ja sünnitustega. Huvipakkuvad on andmed teostatud profülaktiliste ja ravikuuride, nende efektiivsuse kohta. Medikamentoosse ravi edutus, seda eriti kliiniku tingimustes, annab tunnistust südamehaiguse raskusest ja nõuab raseduse keelamist. Mõnikord võivad need andmed olla kirurgilise ravi näidustusiks rasedal.

Prognostiliselt on olulised andmed pärilikkuse kohta. Pääaegu 100%-liselt on lastel olemas soodumus halgestumiseks reumasee, kui ema on põdenud reumat.

Raseda subjektiivset seisundit aitavad hinnata kaebused hingelduse üle. Tuleb välja selgitada raseda füüsiline koormus, millega ta tuleb toime ilma hingelduseta (kas hingeldus tekib keskmise sammuga käies, trepist üles minnes, üle 5 kg raskust kandes jne.).

Kaasasündinud südamerikke määramisel on tähtsaks kaebuseks tsüanoosi tekkimine (millal ja kas on aastatega tugevnenud). Ka täheldatakse kaasasündinud südamerikkega halgete anamneesis sageli bronhiite ja pneumooniaid.

Rasedal on südamerikke vormi kindlakstegemisel tähtsad andmed uuringutest, mis on tehtud enne rasedust spetsialiseeritud kardioloogilistes kliinikutes.

Mis puutub objektiivsesse uuringuisse kardiaalsete patoloogiliste rasedail, siis vaatamata sellele, et tänapäeval nõuab südamerikete diagnostika paljude kardioloogiliste uuringumeetodite rakendamist (angiograafia, aortograafia, südame sondeerimine jne.), ei ole kõik spetsiaalsed südameuuringud kasutatavad rasedail. Eeskätt on vastunäidustatud kõik need moodused, mis mõjuksid ebasoodsalt lootele. Nii pole lubatud korduvad röntgenoloogilised (peamiselt röntgenograafilised) uuringud, eriti raseduse esimestel kuudel, mil toimub organogenees ja platsenta formeerumine. Ei tohi kateteriseerida südameõõsi, kuna ka see nõuab pikaajast ekraniseeringut, tekitades loote otsese kiirituse ohtu. Rasedat ei kateteriseerita isegi enne kirurgilist ravi.

Küll aga kasutatakse diagnostikas abivõtetena laialdaselt elektrofونokardiograafiat ja seda dünaamiliselt. Täpseks objektiivseks meetodiks loetakse vektorkardiograafiat, mis iseloomustab südame elektrilist välja, peenelt reageerib muutustele müokardis ja võimaldab täpsemini ja täielikumalt välja selgitada kardiaalset patoloogiat. Viimast uuringumeetodit soovitatakse eriti rakendada sünnitusel.

Kokkuvõttes märgime, et L.V. Vanina andmeil on rasedail rakendatavad elektrofono- ja vektorkardiograafia ning röntgenoloogiline uuring (viimane mitte enne 8. rasedusnädalat, ainult 2 korda raseduse ajal intervalliga vähemalt 3 - 4 nädalat).

Vaja on kindlaks määrata südamerikke raskusaste. Selleks kasutatakse eelkõige G.F. Langi, N.D. Stražesko ja V.K. Vasilenko poolt välja töötatud vereringehäirete staadiumide klassifikatsiooni, millest oli juba eespool juttu.

Kuid selleks, et otsustada paljusid akuüürrilisi küsimusi südameriketega rasedate puhul (küsimus raseduse säilitamisest, sünnituse lõpetamise meetodi valik jt.), kasutatakse reas kliinikuis A.N. Bakulevi ja E.A. Damiri klassifikatsiooni mitraalrikke korral, mil prevaleerib vasaku atrioventrikulaarse ava ahenemine. See kliiniline klassifikatsioon eristab mitraalstenooosi arengus 5 staadiumi.

I staadium - vereringe täielik kompensatsioon. Vaatamata tüüpilisele mitraalstenooosile haigeil kaebused puuduvad. Hingeldust pole isegi suuremate füüsiliste pingutuste korral.

II staadium - vereringe suhteline puudulikkus. Peale füüsilist koormust tekivad väikeses vereringes vereringehäired, tekib hingeldus. Rahuseisundis hingeldust pole.

III staadium - mõõduka vereringepuudulikkuse algstaadium. Haigeil mõõdukas kopsupais, venoosne rõhk tõusnud, maks on mõnevõrra suurenenud. Müokardi raske kahjustuse sümptomid puuduvad: süda pole nimetamisväärselt laienenud, pole absoluutset arütmiaid ja iseloomulikke muutusi müokardis. Tursed tavaliselt puuduvad.

IV staadium - vereringe mõõdukas puudulikkus, mida iseloomustab pais suures ja väikeses vereringes. Venoosne rõhk on kõrge, maks tihke ja mõõdukalt suurenenud, vähene astsiit ja perifeersed tursed. Järsult on suurenenud süda, esineb absoluutne arütmia ja elektrikardiograafiliselt olulised muutused müokardis.

V staadium - vastab Langi klassifikatsiooni düstroofilisele (III) staadiumile.

Kuna haigete seisundi raskus oleneb ka vasaku venoosse ava ahenemise astmest, siis viimase määramisel rakendas L.V. Vanina kliinikus A.H. Bakulevi ja S. A. Kolesnikovi 3-astmelist klassifikatsiooni:

I aste - väga tugev stenoos (venoosse ava diameeter kuni 0,5 cm);

II aste - tugev stenoos (diameeter 0,6 - 1,0 cm);

III aste - mõõdukas stenoos (diameeter üle 1 cm).

On teada, et vasaku venoosse ava ristlõike pind on normaalselt 4 - 6 cm², lastes vabalt läbi 2 põikisõrme. Täpsemad uuringud on näidanud, et kui nimetatud ava pindala on suurem kui 2 cm², siis stenoosi kliinilised tunnused puuduvad. Tugeva diastoolse kahina korral on ahenemine 1-2 cm². Südame maht on muutunud. EKG-s on südame elektriline telg kaldunud vasakule.

Vasaku venoosse ava ahenemise kindlakstegemine on eriti vajalik selleks, et otsustada raseduse ajal mitraalkomissurotoomia küsimust. Stenoosi aste määratakse rasedail kaudsete tunnuste alusel - elektrilise ja mehaanilise stadioli vahelise suhte alusel. Ava täpne diameeter määratakse lõplikult operatsiooni ajal.

Kardiovaskulaarse süsteemi reservsete võimete hindamiseks, eriti latentse puudulikkuse korral, kasutatakse järgmisi funktsionaalseid proove.

1) Hingamisproovid. Normi korral hingamispaus maksimaalse sissehingamise järgi (Stange proov) kestab 30-40 sekundit, peale maksimaalset väljahingamist (Sobradze proov) - 20 sekundit.

Hingamisproove on otstarbekohane kasutada rasedail siis, kui pole veel muutunud diafragma seis.

2) Koormuskats. Vaatamata sellele, et rasedus ise on kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalseks koormusprooviks,

kasutatakse teatud juhtudel raseduse algul akusüüsilise patoloogia puudumisel koormuskatsu (tõus lamavast asendist istukile). Peale katsu määratakse puls, arteriaalne ja pulssirõhk, hingamissagedus ja jälgitakse aega, mille jooksul näitajad normaliseerusid.

3) Variatud tursete väliaselgitamine. Peale süstemaatilist kaalumist ja normaalse kaaluive arvestust rakendatakse rasedail ka villiproovi McAlldridge'i järgi (naha sisese viiakse 0,1 ml 0,9%-list Sol. Natrii chlorati). Normaalset imendub vill 40 - 85 minutiga, algavate tursete korral kaot ta juba 3 - 30 minuti pärast.

4) Kapillaaride läbilaskvuse määramine. Reumatismi korral häirub organismis vitamiinide bilanss, peamiselt vaesetuvad koed C-vitamiinist. Kui arvestada aga seda, et raseduse ajal on C-vitamiini tarvidus suurenenud, on võimalik ette kujutada, kui kergelt reumaatikutest rasedail tekib C-vitamiini defitsiit. Sellele kaasneb veresoonte läbilaskevõime ja purunemise suurenemine. Veresoonte seinad võivad olla kahjustatud ka reumaatilise protsessi endast (reumaatiline endotelioos või endovaskuliit).

Kasutatakse Kontšalovski-Rumpel-Leedi fenomeni.

Reumaatilise protsessi aktiivsuseastme määramisel rasedail on teatud raskusi. Oluline on anamnees, milles rõhku panna reumatismi läbipõetud atakile. Kui rase kaebab nõrkust, üldseisundi halvenemist, kiiret väsimust, ebamugavustunnet südames, kiirelt progresseeruvat hingeldust, siis on vaja uurida, kas reumaatiline protsess pole mitte aktiviseerunud. Selleks jälgitakse kehatemperatuuri, uuritakse verd, tehakse kupuproov jt.

Käsitleme mõningaid neist uuringutest.

Sufebriilne temperatuur võib raseduse ajal olla ka füsioloogiline, mistõttu kehatemperatuur subfebriilsetes väärtustes omab ainult suhtelist tähendust reumakardiidi diagnoosimisel. Soovitatakse statsionaaris temperatuuri mõõta haiglasviibimise esimestel päevadel (3 - 4 päeva vältel) iga 3 tunni järel.

Vere uuringud.

1. Erütrotsüütide arvu vähenemine (erütrotsütopeenia) on aktiivse reumaatilise protsessi korral luuüdi hüpfunktsiooni näitajaks. Rasedail aga võib erütrotsütopeenia olla seotud raseduse endaga. Loode kasutab krohkelt rauda, mis katsub esile hemoglobiini moodustumise defitsiidi, pidurdab erütropoeesi ja põhjustab rauavaegusaneemia väljakujunemist. Reumaatiliste südamerikete korral esineb 12 %-l rasedaist rauavaegusaneemia.

2. Luuüdi erütropeetilist funktsiooni näitab veenvalt retikulotsüütide arv. Tervel inimesel sisaldab veri 8-10% retikulotsüüte. Retikulotsüütide arv aneemia regeneratsiooni faasis reeglina suureneb. Retikulotsüütide arvu vähenemine näitab hemopoetilise süsteemi pidurdust, mis võib olla tingitud reumaatilisest intoksikatsioonist.

3. Valgeverepildi hinnangul tuleb arvestada kasvava raseduse mõju sellele. Seetõttu leukopeenia piiriks loetakse 5000 ja leukotsütoosi puhul üle 11 000 leukotsüüdi 1 mm³ veres.

Raseduspuhused nihked leukotsütaarses valemis toimuvad samuti. Infektsioonile on iseloomulikud mõõdukas leukotsütoos, mis tekib neutriifilide arvu suurenemise arvel (kaitsereaktsiooni neutrofiilne faas). Tõsisemate nõudmistete korral rakulisele kaitseaparaadile ilmuvad perifeersesse verre neutrofiilsetest rakkudest nooremad. Schillingi järgi on normaalne kepp- ja segmenttuumsete rakkude suhe 1:16.

Normaalselt kulgeva raseduse korral koos leukotsüütide arvu suurenemisega täheldatakse ka mõõdukat nihet vasakule.

Monotsüütide arvu suurenemine on tingitud retikuloendoteliaalse süsteemi kaitsereaktsioonist. Nende arv tõuseb neutrofiilse faasi lõpuks (haiguse ületamise monotsütaarne faas).

Eosinofiilia on diagnostiliselt väärtuslik, olles allergilise reaktsiooni üheks väljenduseks. Settereaktsiooni

Kiirenemine võib olla tingitud ka rasedusest (kuni 20 mm/t). Kiirenemisel üle 20 mm/t koos teiste näitajatega näitab SR reumaatilise protsessi aktiivset faasi.

4. Valdmanni kupuproov. Positiivset kupuproovi arvestatakse koos teiste kliiniliste sümptomitega.

5. Teostatakse ka vere biokeemilisi uuringuid. Reumaatiline protsess ja sageli ka vereringe puudulikkus kutsuvad esile maksa funktsiooni muutusi, halveneb eritusfunktsioon. Vere bilirubiini sisaldus tõuseb. Vajalik on määrata seda vereseerumis. Vereseerumis on vaja dünaamiliselt jälgida difenüülamiin-, siaalreaktsiooni, valkude fraktsioone, valkude "sadestusproove", fibrinogeen-, protrombiin- jt. biokeemilisi teste.

Peame märkima, et hüpoproteineemia ja nihked valkude fraktsioonides võivad olla ka puht raseduspuhused, eriti veel siis, kui raseduse kulg on komplitseerunud hilistekstkoosiga.

Üha enam rakendatakse ka uusi immuunbioloogilisi meetodeid reumatismi diagnostikas: hüaluronidaas ja antihüaluronidaas vereseerumis, anti-O-streptolüsiini määramine.

Arvestades reumatismi kulu iseärasusi raseduse ajal ja sünnitanuil, samuti raseduse nn. kriitilisi perioode, mil on võimalik reumatismi ägenemine, on vaja eeltoodud uuringuid teostada dünaamiliselt: raseduse algul, peale 28. rasedusnädalat ja 5. - 6. sünnitusjärgsel päeval.

4. RASEDUSE, SÜNNITUSE JA SÜNNITUSJÄRGSE PERIOODI KULG ERNEVATE SÜDAMEHAIGUSTE KORRAL

Müokardiodüstroofia (Myocardiodystrophia). Müokardiodüstroofia diagnoosimine iseseisva haigusena pole alati põhjendatud, kuna ta kaasneb sageli südame teistele orgaanilistele haigustele. Müokardi düstroofia alla on õige kanda need

südamelihase haigused, mille tekkimine on seotud avitaminoosi, aneemia, üldise kõhetumise, endokriinsete häirete, ülemäärase füüsilise väsimuse, intoksikatsioonide või anoksiaga.

Iseloomulik on, et müokardiodüstroofiat põdevail rasedail kulgevad rasedus ja sünnitus komplikatsioonidega. Sageli kaasneb hilisrasedustoksikoos (35,1%), enneaegne lootevete puhkemine (28,2%), sünnitustegevuse nõrkus (12,1%). Seoses nendega on tüsistunud ka puerpeeriumi kulg. Tõusnud on perinataalne suremus (6,2%). Haiguse enda tüsistusena võib täheldada vereringehäireid 7,7%-l rasedail.

Ravi peab olema suunatud müokardiodüstroofiat esilekutsunud haiguse kõrvaldamisele, kardinaal-vaskulaarse tegevuse kompensatsiooni taastamisele ja lisandunud rasedusning sünnituspuhuste komplikatsioonide likvideerimisele.

Kompenseeritud, isoleeritud müokardiodüstroofia rasedail ei tingi enamasti raseduse katkestamise vajadust.

Müokardiiit (Myocarditis). Rasedail esineb müokardiiiti harva, enamasti kroonilise ja alaägeda vormina. Etioloogias etendab peamist rolli infektsioon, peamiselt reumatismi korral infektsioon-allergilise haigusena.

Raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi juhtimine on samane nagu müokardiodüstroofia korral.

Müokardiidi avastamisel raseduse algul enamasti rasedus katkestatakse meditsiinilistel näidustustel. Raseduse hilisemal ajal otsustatakse nimetatud küsimus individuaalselt.

Koronaarveresoonte haigused (Coronarosclerosis. Coronarothrombosis ja temale kaasnev ischemia myocardii ja infarctus myocardii).

Etioloogiliselt on sagedamini tegu koronaarterite seinte aterosklerootiliste muutustega. Nagu teada, on koronaarse ateroskleroosi kliiniline pilt mitmekesine. Ühtedel juhtudel prevaleerivad koronaarse puudulikkuse, teistel - stenokardia sümptomid ja järgnenud müokardi infarkti tunnused, kolmandail - südamegevuse rütmihäired.

Generatiivses eas olevail naistel esinevad eeltoodud kliinilised nähud siiski harva. Seetõttu ka üldistavad andmed kirjanduses puuduvad. Sellistel kordadel on tegemist kasuistilist laadi juhtudega. Raseduse säilitamise küsimus otsustatakse individuaalselt.

Südame klapiiriked. Kardiovaskulaarsest patoloogiast on südame klapiirikkeid rasedail kõige sagedamini (3,1 - 4,7 %) ja enamasti on nad omandatud. Klapiiriketest prevaaleerib rasedail mitraalklapi puudulikkus (40 - 52,9 %), kombineeritud mitraalriket esineb 20,5 - 47,8 %. Tunduvalt väiksem erikaal on aordi- ja mitraal-aordiriketel (2,5 %). Kaasasündinud südamerikkeid on ligikaudu 2,1 %.

Seoses kardiokirurgia saavutustega on akusööril vaja osata rasedust ja sünnitust juhtida ka omandatud või kaasasündinud südamerikete operatiivse ravi järgselt (1,5 %).

Rasedus, sünnitus ja sünnitusjärgne periood klapiiriket omavail naistel on sageli tüsistunud. Tüsistused ja iseärasused on järgmised.

a) Raseduse esimese ja teise poole toksikoos (5-30%). Seejuures raseduse II poole toksikoosi täheldatakse sagedamini mitraalklapi puudulikkuse korral (8-24,1 %), harvemini kombineeritud mitraalrikke puhul (5,2-14,6 %). Hilistoksikoosi kulg on tunduvalt raskem.

b) Ähvardav raseduse katkemine (kuni 25 %). Aktiivse reumaatilise protsessi korral esineb ähvardavat raseduse katkemist 3,5 korda sagedamini kui mitteaktiivse vormi puhul. Oldakse ka seisukohal, et spontaanne raseduse katkemine pole suurenenud. Enneaegsete sünnituste sagenemine (13 - 14 %) on peamiselt seotud raseduse tehisliku katkemisega.

c) Aneemia koos endokardiidi ägenemisega (16 %).

d) Reumaatilise protsessi ägenemine (31 %).

e) Kardiovaskulaarse süsteemi seisundi halvenemine raseduse algusest peale, süvenedes kuni 28. rasedusnädala-

ni. Kardiovaskulaarsed puudulikkust esineb 50 - 60 %-l rasedaist. Sellega on ka enamasti seotud

g) emade suurenenud letaalsus (2 - 6 %). Valdav enamik surmajuhudest (80 - 90 %) toimub varapuerperiumis, peale meditsiinilist aborti või peale haiglast väljakirjutamist.

h) Sünnitustegevuse nõrkus. Seisukohad on siin vastu rääkivad. Täheledatakse, et enamasti on südameriketega rasedail sünnitus lühenenud. Seda seostatakse kudede atsidoo si ja hüpoksiaga ning siseelundite täisveresusega. Sünnitustegevuse nõrkus esineb aktiivse reumaatilise protsessi puhul, mil on muutunud emaka kontraktsioonivõime. Arvatakse, et sünnitustegevuse nõrkuse põhjuseiks on ka raseduspuhused tüsistused.

i) Operatiivsete vahelesegamiste arv on tõusnud (15 - 16 %). Reumokardiidi aktiveerumisel on operatsioonide arv 2 - 5 korda tõusnud võrreldes mitteaktiivse reumaatilise protsessiga. Raseduse hilistoksikoosiga südamehaigeil on operatiivsete võtete protsent veelgi kõrgem - 50 %.

j) Mitteõigeaegne lootevete puhkemine on mõnevõrra sa genenud.

k) Suurenenud verekaotus sünnitusel - 2 korda sa gedamini kui kardiaalse patoloogilata sünnitusel. Patoloogilise verekaotuse sagedus oleneb vereringe häirete süvenemisest.

l) Vastsündinute seas on kasvanud postnataalne suremus.

m) Sagedamini on vastsündinuil kaasasündinud hüpotroofia tunnused.

n) Üsasiseene asfüksia.

o) Vastsündinud on väga vastuvõtlikud infektsioonhaigustele.

p) Vastsündinuil on sa genenud kaasasündinud arengurikked.

q) Seoses sünnituspuhuste ja -järgsete tüsistuste sa-genemisega ja operatiivsete vahelesegamiste arvu tõusuga on sagedamini komplitseerunud ka puerpeeriumi kulg.

Südame ja suurte veresoonte arengu anomaalid. Sageda-mini esinevad neist järgmised.

a) Arteriaalse (Botalli) juha avatus (Ductus Botalli apertus) - 9,2 - 12 % isoleeritult ja koos teistega kuni 17 %. Naistel esineb nimetatud patoloogia 2 - 3 korda sa-gedamini kui meestel. Torkab silma kahvatus.

b) Kopsuarteri isoleeritud stenoos (Stenosis a. pulmo-nalis) - 2,5 - 2,9 %. 10 % kombineerub teiste südamerike-tega. Kuulub atsüanootiliste ("valgete") kaasasündinud ri-kete tüüpi.

c) Südamekodade vaheseina isoleeritud defekt (Foramen ovale apertum) - 10 - 25 %. Patsiendid kahvatud.

d) Südamevatsakeste vaheseina defekt võrdselt meestel ja naistel.

e) Aordi istmuse ahenemine või valendiku täielik sul-gus (Coarctatio aortae) - 15 %.

Kaasasündinud rikete kohad on südames soodsaks kohaks endokardiitiliste protsesside arenguks.

Kõik südame kaasasündinud rikked jaotatakse kahte grup-pi: kulgevad tugeva sinakusega või ilma selleta. Tsüanoos on tingitud vere puudulikust arterilisatsioonist kopsudes, või-malikust kompensatoorsest polütsütemiast ja südametegevuse insufitsientusest.

Olgugi et raseduse säilitamisse südame kaasasündinud rikete korral suhtutakse erinevalt, ollakse kindlalt seisukohal, et tsüanoosi kaasnedes tuleb rasedus ilmtingimata katkestada. Seega coarctatio aortae, stenosis a. pulmonalis on rasedusele vastunäidustuseks. Rasedus tuleb katkestada varakult (kuni 12. rasedusnädalani). Raseduse hilisemal pe-rioodil tuleb säilitamise küsimus otsustada individuaalselt.

5. SÜNNITUSE JUHTIMISE PÕHIMÕTTED KARDIO- VASKULAARSE PATOLOOGIA KORRAL

Südamehaigetel, eriti dekompanseeritud südameriketega haigetel juhivad sünnitust akušöör, terapeut ja aneste-sioloog. Sünnituse alguseks peab olema püstitatud laiendatud diagnoos, milles on välja toodud südamerike, vere-riingehäire aste, reumaatilise protsessi aktiivsus, samuti komplikatsioonid ja kaasnevad haigused, muidugi ka akušööriline diagnoos.

1) Organismi põhifunktsioonide kontroll ja juhtimine.

Iseenesliku sünnituse ajal ainult pulsi ja arteriaalse vererõhu dünaamiline registreerimine pole küllaldane. Isegi kõige tähelepanelikumal südamehaige sünnitaja jälgimisel pole võimalik kindlaks teha kardiaalse puudulikkuse algust. Juba pulsi sagenemine üle 110 löögi minutis ja hingamissageduse üle 24 korra minutis sünnituse I perioodis on ägeda kardiaalse puudulikkuse eeltunnuseiks.

Tekkivaid patoloogilisi nihkeid algstaadiumis on võimalik kindlaks teha ainult vastavate aparatuuridega (kardioskop, spirograaf jt.).

Sünnitusosakonnas on vajalik teha teatud laboratoorsed uuringud (happe-leelistasakaalu määramine, hapnikupinge veres jt. ekspressmeetodid).

Organismi põhifunktsioone tuleb juhtida. Südamepuudulikkuse profülaktikaks manustatakse südameglükosiide, adenotrifoosforhapet (ATF), kokarboksülaasi, vitamiine).

Õigeaegselt on vaja selgitada arteriaalse hüpotoonia põhjus (südametegevuse nõrkus, hüpoveleemia suurenenud verekaotusest, neerupealiste puudulikkus, metaboolne atsidoos jt.). Ravi peab olema põhjuslik.

Rõhutamist vajab asjaolu, et vasopressoreid (kofeiin,

mesatoon) võib sellisel juhul kasutada ainult rangetel näidustustel, härmise terapeutilise abinõuna, sest nad halvendavad perifeerset verevoolu ja suurendavad märgatavalt südamekoormust perifeerse vastupanu suurendamise teel. Mitteadekvaatne perifeerne verevool soodustab aga metaboolse atsidoosi teket, mis omakorda negatiivselt mõjutab südametegevust.

Äge hingamispuudulikkus on ähvardav ja halvasti ravile alluv komplikatsioon. Seetõttu on suurt rõhku vaja panna välise hingamise häirete profülaktikale. Seetõttu on näidustatud pidev hapniku inhalatsioon ninakateetri kaudu, kalduvusel kopsuturseks aga hapniku inhalatsioon koos piirituse aurudega, vahukustutajad ja eufüliini süsted. Nimetatud abinõude efektiivsust on vaja süstemaatiliselt kontrollida vere pH ja gaaside määramise teel.

Sellisel jälgides ja juhtides on võimalik vältida klapiriketega südamehaigeil sünnituse kõige ohtlikumaid komplikatsioone nagu südamerütmihäired ja kopsude turse.

2) Sünnituse valutustamine.

Nagu teada, kurnavad sünnitusvalu ja pikka aega kestnud sünnitus organismi reguleerivaid võimeid, mis võivad esile kutsuda või tugevdada südame puudulikkust. Südameriket põdevail sünnitajail peab valutustamine olema hoolikas ja algama varakult. Kui tervel rasedal valutustatakse sünnitust medikamentooselt siis, kui emakakael on avatud 3,5-4 cm (2 põikisõrme), siis südamehaigeil tuleb seda teha koos esimeste tuhudega, isegi siis, kui nad pole veel regulaarsed.

Arvestades nende patsientide emotsionaalse pinge osa sünnituse prognoosis, on kõige otstarbekam psühhoprofülaktiline sünnituseks ettevalmistus koos medikamentoosse valutustamisega.

Anestesioloogilised võtted on klapirikkeid omavail sünnitajail oma spetsiifikaga, mis peab arvestama nii muutusi

südames kui ka selle patoloogia sekundaarseid avaldusi teistes elundites (pulmonaalne hüpertoonia, maksa tsirroos jt.).

Analgeetiliste vahendite valikul tuleb arvestada nende üheaegset toimet ka hüpofüsaarsuprarenaalsele süsteemile, mis niigi on kurnatud. On teada, et eeter stimuleerib neerupealiste funktsiooni. Neerugaasil on see puudus väiksem. Viadrüülil (predioonil) puudub stressärritaja toime, mistõttu teda eriti soovitatakse kasutada raskete südamerikete korral, isegi mitraalstenooosi III ja IV staadiumi puhul. Viadrüüli tavaline annus on 70 - 100 mg/kg kohta. Uni kestab 1 - 3 tundi. Vererõhk langeb 10 - 20 mmHg. Soodustab emakakaela avanemist.

Soovitatakse kasutada ka oksübutiraatnaatriumi (GOMK) koos promedooli ja pipolfeeniga. GOMK manustatakse kas veeni 10 - 20%-lise lahusega, suu kaudu või küünaldena (1,5-2,0 g). Tavaline annus 6 - 14 g. Hemodünaamika paraneb, tõstab organismi resistentsust hüpoksiale. Suurte annuste korral võib tekkida hüpokaleemia, mistõttu seda preparaati ei tohi kasutada südame rütmihäirete korral.

GOMK-i loetakse eriti näidustatuks kardiaalse ja pulmonaalse puudulikkuse kombineerumise korral (kopsude eelturse või turse, kardiaalse astma hoog).

GOMK-i pole aga soovitatav kasutada siis, kui rasedus on tüsistunud hilistoksikoosiga.

Nendel südamehaigetel, kellel prevaleerib pulmonaalne hüpertoonia, on sünnitusel soodsam kasutada veeni manustatavaid anesteetikume. Maskmeetod soodustab pulmonaalse hüpertoonia suurenemist.

Kompenseeritud ja subkompenseeritud südamerikete korral kasutatakse laialdaselt naerugaasi-hapniku segu vahakorras 1:1 või 1:2.

Promedooli kasutatakse 1 - 2%-lise lahusega 1 - 2 ml naha alla iga 2 - 4 tunni järgi. Potentseerib diprasiini toimet. Diprasiin annustes 25 - 50 mg musklisse stabiliseerib hemodünaamikat.

Forceps'i korral on soodne veenisise narkoos epantooliga (sombreviin 0,5).

3) Sünnituse juhtimine.

Südamehaigele on soovitatav sünnitusel anda mõnevõrra kõrgendatud peaalusega või poolistuv asend. Pidev või perioodiline hapniku inhalatsioon. Vajadusel südamevahendid (soovitatav II perioodi eelselt või algul). Vitamiinid C, B₁, ATF, kokarboksiil ja prednisoloon soodustavad ka sünnitustegevuse arengut.

Sünnituse I perioodis on näidustatud varane veepõie avamine emakakaela avatuse juures 3 põikisõrmele, rigiiduse puudumisel ja eesasetseva osa fikseerimise korral. Reguleerunud sünnitustegevuse korral viiakse emakakaela 64 üh. lidaasi (1 ampull).

Sünnituse II perioodi juhtimine otsustatakse individuaalselt kas lühendamise või täieliku väljalülitamise kasuks. II perioodi lühendamiseks perineotoomia. Eelnevalt alati pundaalne anesteesia koos hüaluronidaasiga, mis soodustab relaksatsiooni. Täielikuks väljalülitamiseks ainult tangide operatsioon (forceps media või veelgi parem forceps minor). Vaakumekstraksioon on südamehaigeil vastunäidustatud.

Sünnituse II periood lülitatakse välja mitraalstenooosi, aordiklapi puudulikkuse, aordi koarktatsiooni, pulmonaalarteri stenoosi, koronaararterite skleroosi, endo- ja müokardiidi korral.

Koheselt peale lapse sünni asetatakse kõhule kas liivakott või nõõritakse kõht kokku, et vältida kõhuõõne vere-soonte kiiret täitumist verega ja kollapsi tekkimist.

III perioodis ja varapuerpeeriumis on vaja vältida patoloogilisi vere kaotusi. Manustatakse emaka kontraktsiooni soodustavaid vahendeid (mammofüsiin). Südamehaiged taluvad halvasti verekaotust. Patoloogilise verekaotuse korral tuleb see koheselt asendada.

Hüpo- ja afibrinogeemia korral peale värske vere ülekannet kanda veeni ka 4 - 12 g fibrinogeeni või kuiva plasmat (1 l sisaldab 4 g fibrinogeeni). Veeni manustatakse ka 10%-list epsilonamiinokapronhapet (pidurdab fibrinolüüsi) 10-60 ml (30 ml joana, hiljem tilkadena).

Profülaktilisel eesmärgil (III perioodi lühendamiseks) manustatakse veeni ergometriini või metüülergometriini - 1 ml 10 - 20 ml 40%-lise glükoosi lahusega. See alandab pulmonaalset hüpertooni.

Pituitriini ja oksütotsiini kasutamisega tuleb olla ettevaatlik (liiga energilise ja kiirelt tekkiva emaka kontraktsiooni tõttu paiskub täiendav hulk verd vereringesse, mis koormab südant). Need ained soodustavad emaka sekundaarse hüpotoonia teket, suurtes annustes on ka antidiureetilised. Nende korduv kasutamine on südamehaigetele vasturääkiv.

Olgugi, et loode kohaneb kroonilisele hüpoksiale, kasutatakse käesoleval ajal hüpoksia paremaks talumiseks antioksidante (meksamiin, ambunool jt.). Nad vähendavad kudede hapnikuvajadust. Sünnitusabis seda küsimust veel uuritakse.

Üldiselt ei kiirustata sünnituse lõpetamisega, isegi vereringe häirete korral. Sünnituse konservatiivne juhtimine on haigele südamele soodsam kui operatiivne vahelesegamine kõigi oma tagajärgedega. Operatiivne vahelesegamine (tangid) teostatakse rangetel näidustustel ja erandjuhtudel (kardiaalse puudulikkuse süvenemine, II perioodi venitumine, loote asfüksia jt.).

Keisrilõikel pole eeliseid.

Juhul kui komplikatsiooniks on südametegevuse seiskus või kopsude turse, siis oleneb ravi edukus ravivõtete ja -vahendite kasutamise kindlast järjekorrast. Seetõttu on Leningradi Arstide Täiendusinstituudi sünnitusabi ja ginekoloogia kateedri poolt (spetsialiseeritud kliinik kardiovaskulaarse patoloogiaga rasedaile ja sünnitajale, juhataja prof. S.N. Davôdov) välja töötatud järgmised raviskeemid.

Südametegevuse seiskuse raviks:

- 1) kunstlik hingamine puhta hapnikuga aparaadi abil, viimase puudumisel kunstlik hingamine "suult suhu";
- 2) kaudne südame massaaž ligi 60 korda minutis (iga 5. süstoli järele üks sissehingamine);

- 3) veeni 0,5 ml noradrenaliini ja 1 ml 0,1%-list atropiini koos 40%-lise glükoosilahusega;
- 4) veeni tilkadena 2 ml metasooni ja 100 mg hüdrokortisooni 200 ml-s 5%-lises glükoosilahuses ja 1 ml strofantiini;
- 5) teostatud manipulatsioonide ebaedu puhul 1 ml 1:1000 adrenaliini 10 ml-s 5%-lises glükoosilahuses südame vaskusse vatsakesse;
- 6) positiivse efekti puudumisel korrata adrenaliini manustamist südamesse, annust suurendatakse;
- 7) südamesse manustatakse 40 - 80 ml 20%-list glükoosilahust koos 12 - 24 üh. insuliiniga ja 5 ml 10%-list kaltsiumkloriidi lahust koos 10 ml 40%-lise glükoosilahusega;
- 8) veeni 300 ml 5%-list bikarbonaatnaatriumi tilkadena;
- 9) viivitamatult välja kutsuda reanimatoloogiline brigaad ja anestesiolooq;
- 10) südametegevuse taastudes on hädavajalik hoida vererõhku mitte alla 90 mm Hg noradrenaliini manustamisega tilkadena;
- 11) kui iseseisev hingamine pole efektiivne, siis jätkata abi- või juhtivat hingamist puhta hapnikuga.

Konsude turse raviks:

- 1) poolistuv asend voodis;
- 2) hapniku inhalatsioon läbi 96°-lise piirituse;
- 3) kummisidemed (laiad žgutid) jalgadele (perifeerne pulss peab säilima), vajadusel ka kätele (ülemine kolmandik);
- 4) veeni 0,05%-list strofantiini 0,5 - 1 ml koos 20 ml 40%-lise glükoosilahusega ja 300mg askorbiinhappega ning 50 ml kokarboksülaasi;
- 5) veeni 1 ml 1%-list morfiini koos glükoosiga või promedooli;

- 6) veeni 5 - 10 ml 2,4%-list diafülliini;
- 7) 0,5 ml 0,1%-list atropiini koos glükoosiga bradükadria korral;
- 8) veeni 1,0 ml 2%-list dimedrooli koos glükoosiga;
- 9) sinepiplaastrid seljale, kupud ette rindkerele;
- 10) positiivse efekti puudumisel 50 - 100 mg hüdrokortisooni 200 ml 5%-lise glükoosilahusega (tilkadena!);
- 11) veeni 1 ml novuriiti koos glükoosiga;
- 12) kui vererõhk on kõrgem kui 120 mm Hg, manustab anestezioloog 0,1%-list arfonaadi (ganglioblokaator) veeni (tilkadena). Selleks lahjendada ampulli sisu 5 ml-s 5%-lises glükoosis, 2 ml saadud segust uuesti lahjendada 100 ml-s 5%-lises glükoosis. Manustatakse 8 - 10 tilka minutis, kontrollides, et vererõhk ei langeks allapoole 80 mm Hg. Vererõhku mõõdetakse iga 2 - 3 min. järel;
- 13) veeni 10 ml 10%-list kaltsiumkloriidi 20 - 25 min. peale strofantiini;
- 14) efekti puududes reguleeritav hingamine positiivse rõhu all.

6. VERESOONTE HAIGUSED JA RASEDUS

Tromboembooliline haigus (M. thromboembolicus).

Erilist tähelepanu venoosse süsteemi haigustest tuleb pöörata tromboemboolilisele haigusele, mis sünnitusabis ja günekoloogias on peamiselt seotud gestatsiooniprotsessiga ja günekoloogiliste operatsioonidega. Seoses raseduse ja sünnitusega esineb tromboembooliat maailmakirjanduse andmeil 0,2-2,0 %. Sagedamini tähendatakse tromboembooliat korduvsünnitajail ja spontaansete sünnituste järgselt.

Tromboembooliaks nimetatakse K. Bobeki ja V. Tšepelaki (1964) järgi perifeerse venoosse süsteemi, jalgade ja vaagna flebotromboosi, mille puhul tekib väikese vereringe veresoonte emboolia, kuid südame ovaalse ava avatuse puhul ka suure vereringe veresoonte emboolia.

Emboliseerumise põhjuseks sünnitusabis ja günekoloogias võivad olla ka õhk ning looteveed.

Eristatakse steenilist ja asteenilist tromboflebiiti, mis on oluline ravi seisukohast. Steeniline tromboos esineb isikuil, kes on praktiliselt terved. Tromboemboolia tekib akuutse koormuse korral, eriti kui viimane on seotud verekaotusega (operatsioon, sünnitus, trauma, tugev verejooks). Real juhtudel aga verejooks puudub (tugev füüsiline väsimus, eriti jalgades, dieedi häired jt.). Seda loetakse organismi üldhaiguseks (organismi reaktiivsuse muutus koos verehüübimise muutusega).

Asteeniline tromboos komplitseerib raskeid haigusi (südame dekompensatsioon, pahaloomulised kasvajad). Sel korral profülaktika on raskendatud ja asteeniline tromboos allub harva ravile, sest haiged hukuvad põhihaigusest.

Tromboembooliat soodustavaiks faktoreiks on konstitutsioon, vanus, ateroskleroos, eelnevad sünnitused, südame ja vereringe häired (staas venoosses süsteemis, väikeses vaagnas, mida soodustab pikk voodirežiim), allergilised ja vegetatiivsed faktorid, platsenta enneaegne irdumine, platsenta eesasetus, emakakaela rebendid, uteruse tetaanid, hüpertoonia, veenide varikoos, kudede dehüdratatsioon raskete haiguste ja moodsate diureetikumide korral. Rasedail omavad patogeneesis tähtsust verevoolu aeglustumine, veresoonte seinte muutus, vere kemismi ja hüübivuse (protrombiiniindeksi kõrgenemine) muutused. Tähtsal kohal on ka infektsioon.

Kliiniline pilt oleneb emboliseerumise määrast ja on väga varieeruv. Eristatakse järgmisi sündroome: äge veresoonte (šokk, kollaps) või südame-veresoonte (kardiogeenne kollaps) insufitsientsus, äge abdominaalne sündroom, äge neerude insufitsientsus, tserebraalsed häired. Latentselt

kulgeva tromboflebitide või flebotromboosi korral omavad diagnostikas tähtsust järgmised tagasihoidlikud sümptomid: "põhjuseta" temperatuuri tõusnud (tavaliselt subfebrili-teet), mittetugevad ja -teravad mõõduvad valud jalgades, kerged düsuurilised nähud koos vähese erütrotsütuuriaga, valud anaalpiirkomas defekatsiooni korral, motiveerimata tahhükardia sõst, äkiline stenokardiline vaevus (eriti noortel), retsidiveeruvad ebaselge etioloogiaga pleuriidid või koldelised pneumooniad.

Rasedail lokaliseerub tromboos kõige sagedamini alu-miste jäsemete pindmistes või süvaveenides, eriti säärtel. Kliiniliseks sümptomeiks on algul kaebused paresteesia ja jalgade valude üle (iseeneslikud või palpatsioonil), sub-febrilne temperatuur, lokaalne nahatemperatuuri tõus. Hai-guse hilisemas järgus tekib turse, jäseme ümbermõõdu suu-renemine.

Flebotromboosi ravis on peamiseks vahendeiks antikoagulandid, kuid nende kasutamine on raseduse ajal piiratud loote antenataalse kaitse seisukohalt. Sünnituseelsel ka-sutamisel tekib sünnitusel eluohtlik verejooks.

Vere kõrgenenud protrombiinisisalduse korral rasedail (üle 110 %) kasutatakse nõrgatoimelist antikoagulanti fe-nüliini (Phenylinum): esimestel päevadel 0,03 - 0,05 2 - 3 korda päevas, edasiselt 0,01 - 0,02 1 - 2 korda päevas ku-ni püsiva vereprotrombiini languseni 50 - 60 %-ni. Toime ilmneb 18 - 24 tunni pärast.

Määratakse range voodirežiim, alajäse tõstetakse üles. Vativähis. Antibiootikumide kasutamise suhtes on arvamused lahkuminevad.

Raske tüsistusena tekkiva kopsuarteri emboolia raviks kasutatakse järgmist raviskeemi.

Kopsuarteri emboolia ravi.

- 1) 1 ml 5%-list pentamiini 40 ml-s 40%-lises glükoosis vee-ni 5 minuti jooksul. Kui vererõhk on alla 100 mm Hg, siis lahus manustatakse veelgi aeglasemalt suurendatud annu-

ses, teine pool manustada lihasesse. Pidevalt kontrollida vererõhku. Ettevaatust!

- 2) Peale pentamiini manustada 0,25 ml strofantiini ja 15-20 üh. (3 - 4 ml) hepariini veeni. Nõel jätta veeni ja aeglaselt süstida 0,25%-list novokaiinilahust kuni 200 ml, võib kombineerida dihidroergotoksiiniga (0,6 ml).
- 3) Kui vererõhk on 80 mm Hg, siis manustada novokaiini ja dihidroergotoksiini asemel väga ettevaatlikult tilkadena noradrenaliini, et vererõhk tõuseks kuni 90 mm Hg. AKTH 25 - 50 ml kuni 500 ml glükoosilahust.
- 4) Kogu aeg algusest peale hapniku inhalatsioon ninakateetri või maski kaudu 8 - 18 liitrit minutis.
- 5) Kui emboolia tunnused ei vaibu, manustatakse veel kord 1 ml 5%-list pentamiinilahust, kuid musklisse.
- 6) Hepariini manustatakse veel 3 korda 10 - 20 üh. veeni 6-tunniste vahedega. Üheaegselt hepariiniga määratakse peentlaan 3 - 4 tabletti ööpäevas (viimase annused olenevalt protrombiiniindeksist).

7. VERERINGET REGULEERIVA NEUROHUMORAALSE APARAADI HAIGUSED JA RASEDUS

1) Rasedus, sünnitus ja sünnitusjärgne periood hüpertooniatõve korral.

Vaatamata tänapäeva meditsiinilise abi kättesaadavusele ja headele informatsioonivõimalustele, pole alati akusõbridel võimalik teada saada, millised on arteriaalse vererõhu väärtused olnud rasedal enne rasedaks jäämist. Paljudel naistel aga võib hüpertooniatõbi kulgeda latentsetl ning esmakordselt vallanduda alles raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgsel perioodil.

Raseduse ajal pole kerge hüpertooniatõbe diagnoosida. Ku-

na ei olda küllaldaselt tuttav hüpertooniatõve kliinilise pildiga raseduse ajal, siis ei diagnoosita teda naistenõu-andlas alati õigeaegselt.

Hüpertooniatõve diagnostilised raskused raseduse ajal.

a) Paljud naised, kes põevad hüpertooniatõbe, eriti algstaadiumis, pole ise sellest teadlikud.

b) On kindlaks tehtud, et rasedus avaldab depressiivset mõju kõrgenenud arteriaalsele vererõhule. Hüpertooniatõve I staadiumi korral võib arteriaalne vererõhk normaliseeruda. Vererõhu langus algab juba raseduse esimestel nädalatel ja kestab 30. - 35. rasedusnädalani, mõnikord isegi sünnituseni. II staadiumi korral vererõhk märgatavalt alaneb, kuid see on ajutine ja raseduse depressiivne efekt lakab raseduse hilisemal ajal. Rõhutame asjaolu, et mitte kõigil rasedail arteriaalne vererõhk ei lange ja kui langeb, siis juba suurema raseduse korral (alates 13. - 14. rasedusnädalast). Hiljem tekkinud langus püsib lühemat aega - 22. - 23. rasedusnädalani. Kunagi aga ei alane arteriaalne vererõhk normaalsete väärtusteni. Kui aga hüpertooniatõvele lisandub raseduse hilistoksikoos, siis vererõhk muidugi uuesti kõrgeneb.

c) Hüpertooniatõbe põdevail rasedail tüsistub rasedus sageli hilistoksikoosiga (18 - 86 %). On tähele pandud, et nimetatud tüsistus tekib I staadiumi korral 46 %-l ja II staadiumi puhul 81 %-l rasedail.

M. hypertonicus'e diagnoosimisel raseduse ajal on väga tähtis koht põhjalikul anamneesil (anamnestiliselt kindlaks tehtud hüpertooniatõbi või peavalud, ninaverejooksud, neuro-psühhilised traumad, raseduse iseeneslik katkemine, surnultsündivus, loote arengus mahajäämine, hilistoksikoosi retsidiivid korduvalt mitme raseduse ajal, iga järgneva toksikoosiga tüsistunud raseduse ajal arteriaalse vererõhu progresseeruv kõrgenemine).

Hüpertooniatõve korral on rasedal kaebused mitmesugu-

sed. Mõned kurdavad peavalu üle (ühe- või kahepoolne, lokaliseerudes kukla piirkonda või lagipähe), teistel aga kaebused täielikult puuduvad või täheldavad nad ainult raskestust peas.

Südame perkussioonil ja röntgenoloogilisel uurimisel on vaja tähelepanu pöörata vasaku vatsakese hüpertroofia olemasolule või puudumisele. Auskultatoorselt täheldatakse südame tiputõuke asukoha muutust, aordil II tooni aktsent, müokardi puudulikkuse tunnused, I tooni kahestumine või isegi galopprütm. EKG-s prevaleerib levogramm. Silmapõhja muutused ilmnevad sagedamini haiguse II staadiumis, kõrgemate vererõhu väärtuste ja hilistoksikoosi lisandumise korral (hüpertooniline angiopaatia - arterioolide ahenemine ja veenide laienemine). Rasketel juhtudel võib täheldada turset silma võrkkestas. Võib kujuneda välja hüpertooniline retinopaatia, mil tursele lisanduvad verevalandused ja valged täpid.

Hüpertooniahaikeil rasedail haiguse I staadiumis neerude funktsioon tavaliselt pole häirunud, II staadiumis esineb albumiinuuria ja mikrohematuuria, diureesi mõningane vähenemine. Veres on jääklämmastik pisut kõrgenenud (tingitud kardiaalsest puudulikkusest), neerudes verevool mõnevõrra aeglustunud.

Diagnostiliselt olulised on sümptomid, mis on seotud aju vereringe häiretega. Haiguse algul on angiospasmid möödavad (peavalud). Kui aga tekib aju arterioolide tooniline kontraktsioon, siis tõuseb ajusisene rõhk ja võib tekkida ajuturse. Kujuneb välja hüpertooniline entsefalopaatia, mida on vaja diferentseerida preeklampsiaast ja eklampsiaast. Tagajärjeks, eriti kui ajuvereringe häired tekivad sünnitusel, on verevalandus ajju ja naine hukkub.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb kõne alla krooniline nefriit, türeotoksikoos, aordiklappide puudulikkus, Itsenko-Cushingi tõbi jt.

Raseduse ja sünnituse iseärasused hüpertooniatõve korral.

Raseduse ja sünnituse kulus täheldatakse hüpertooniatõve korral järgmisi iseärasusi:

a) iseeneslik raseduse katkemine (I staadiumi esimeses faasis 4 %, teises faasis 21,6 % ja II staadiumis 26,6 %);

b) hilistoksikoosi lisandumine;

c) ebasoodne mõju üsasisesele lootele ja tema arengule, mistõttu võib ta arengus maha jääda või hoopiski hukkub.

On kindlaks tehtud, et nimetatud patoloogia korral on häiritud uteroplatsentaarne vereringe. Kui normaalselt on raseduse viimastel nädalatel platsenta verevool 600 ml minutis, siis hüpertoonia korral on ta vähenenud 1/3. Tekib hapniku nälgu;

d) enneaegne sünnitus;

e) aju vereringe häire;

g) ähvardav üsasisesene asfüksia (19 %);

h) emade letaalsus (4,3 - 7,0 %);

i) surnultsündivus (9,2 - 63,6 %);

j) normaalselt kinnitunud platsenta enneaegne irdumine;

k) operatiivsete vahelesegamiste arv tõusnud.

Puerpeerium on enamasti iseärasusteta, oleneb muidugi suurel määral sünnituse kulust.

Raseduse ja sünnituse juhtimine hüpertooniatõve korral.

Raseduse ja sünnituse juhtimisel lähtume järgmistest seisukohtadest.

a) Belkõige on vaja täpsustada haiguse staadium, mistõttu on raseduse algul vaja rase hospitaliseerida.

b) Kui hüpertooniatõve staadium on kindlaks tehtud, siis peab otsustama raseduse säilitamise.

I staadiumi esimeses, neurogeenses faasis on rasedus lubatud, teises faasis raseduse säilitamine või katkestamine otsustatakse individuaalselt (oleneb kardiovaskulaarsest seisundist ja teistest tüsistavatest faktoritest). Hüpertooniatõve II staadiumi korral reeglina peab raseduse katkestama. III staadiumis enamasti enam ei rasestuta (katkestada!).

Komplitseeritud on situatsioon siis, kui rase keeldub katkestamisest või tuleb sihilikult rasedusega hilja arvele. Edasise raseduse säilitamise ja juhtimise taktika otsustatakse ainult statsionaari tingimustes.

d) Ravis on väga oluline, et kindlustataks emotsionaalne ja füüsiline rahu. Ravikaitserežiim peab olema omal kohal. Dieet olgu mitmekesine, vitamiinirikas (C, P, PP, A, D). Piiratakse keedusoola, rasvu, valku ja vedelikku.

Rakendatakse mitmesuguseid hüpotensiivseid vahendeid ja neerude funktsiooni soodustavaid medikamente.

Igati soodustada tuleb loote elutegevust (Nikolajevi triaadid). Väga soodne on sügetiini manustamine.

e) Olenevalt hüpertooniatõve staadiumist juhitakse sünnitust kas konservatiivselt või operatiivselt. Suurt rõhku tuleb panna sünnituse psühhoprofülaktilisele ja medikamentossele valutustamisele. Sünnituse II perioodi lühendatakse perineotoomia teel või lülitatakse välja tangidega. Vaakumekstraktsioon pole lubatud. Ema ohustavatel juhtudel teostatakse abdominaalne keisrilõige.

2) Rasedus, sünnitus ja sünnitusjärgne periood arteriaalse hüpotoonia korral.

Rasedusaegne hüpotoonia esineb võrdlemisi sageli (12,3%). Kirjanduse andmeil naistel, kes põevad arteriaalset hüpotoo-

niat, on sagedamini tüsistunud raseduse ja sünnituse kulg. Raseduse ja sünnituse komplitseerunud kulg ohustab aga ema, loodet ja vastsündinut. Perinataalne suremus on kõrge (11%).

Arteriaalse hüpotoonia etioloogiast ja patogeneesist.

Vaatamata sellele, et seisundit, millele kaasneb alanenud arteriaalne vererõhk, nimetatakse erinevalt (hüpotoonia, hüpotooniline seisund, hüpotensioon, hüpotooniatõbi, essentsiaalne hüpotoonia, neurotsirkulatoorne hüpotooniline düstoonia jt.), vaadeldakse enamike autorite poolt madalat arteriaalset vererõhku.

Tänapäeval on teada, et arteriaalse vererõhu tase oleb paljudest faktoritest, millest juhtivaiks on:

- a) perifeersete veresoonte toonus, s. t. vastupanu, mida kohtab verevool veresoonte süsteemis,
- b) südame kontraktsioonide jõud (südamelihase funktsionaalne seisund),
- c) vere hulk, mis paisatakse vereringesse süstoli ajal,
- d) vere viskoossus.

Muutused selles dünaamilise tasakaalu pidevalt muutuvast süsteemis võivad põhjustada kas hüpertooniat või hüpotooniat. G.F. Langi järgi eristatakse füsioloogilist ja patoloogilist hüpotooniat. Enamikel arteriaalse hüpotooniaga isikul vere hapnikusisaldus on langenud, täheldatakse neerupeatiliste funktsiooni puudulikkust, esinevad hemodünaamika muutused (arteriovenoosne hüpotoonia, tsirkuleeriva vere massi vähenemine), uitnärvi kroonilise erutuse nähud ja elektrolüütide ainevahetuse häired.

Rasedate arteriaalse hüpotoonia etioloogiast ja patogeneesist.

Sünnitusabis on arteriaalse hüpotooniaga seotud küsimusi veel vähe uuritud, olgugi, et küllaltki sageli tähel-

datakse madalat arteriaalset vererõhku rasedail ja sünnitanuil.

Rasedusaegse arteriaalse hüpotoonia kohta on antud mitmeid klassifikatsioone. Esitame neist mõned. S.D. Astrinski eristast esmast ja teisest arteriaalset hüpotooniat rasedail. Esmase hulka arvas ta sellise arteriaalse hüpotoonia, mis esines enne rasedust, teisese väljakujunemine on seotud rasedusega ja viimase tüsistusega (varased toksikoosid).

Hiljem eristasid S.D. Astrinski, S. D. Joffe ja E.G. Alferov rasedate arteriaalse hüpotoonia 4 vormi:

a) essentsiaalne (esineb enne rasedust ja raseduse ajal, ei põhjusta kaebusi);

b) hüpotoonia kombineerumine aneemiaga;

c) hüpotoonia kardiovaskulaarse süsteemi haigussümptomina;

d) transitoorne - ajutine vererõhu alanemine on seotud raseduse komplikatsioonidega (toksikoosid, platsenta eesasetus jt.).

Etioloogias ja patogeneesis mängib suurt rolli neerupealiste hüpofunktsioon, ovariaalse funktsiooni raseduspuhune pidurdus. Arvatakse, et platsenta produtseerib erilist ainet, mis alandab vererõhku. Täheledatakse ka arteriaalse vererõhu langust. Häirunud on vere hüübivussüsteem. Sünnitusjärgses perioodis täheledatakse vere koagulantsete võimete vähenemist, veresoonekonna toonuse langust, verevoolu aeglustumist. Selgunud on, et kaasneb ka katekoolamiinide defitsiit, mis kinnitab, et rasedusaegne arteriaalne hüpotoonia on sümpaatiko-adrenaalse insufitsientsuse avalduks.

Peale veresoonte toonuse on langenud ka emaka muskulatuuri toonus. Langenud on veres kolesteriini, C-vitamiini sisaldus. Arteriaalse hüpotoonia väljakujunemisel rasedail on ka teatud sesoonsus. Sagedamini esineb see talvel ja kevadel. Seda seostatakse vitamiinide vaegusega toidus.

Raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse kulu ise-
ärasusi arteriaalse hüpotoonia korral.

Nagu näitavad kasinad literatuuri andmed, on raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi kulg sageli arteriaalse hüpotoonia korral häirunud. Täheledatakse järgmisi normist kõrvalekaldumisi:

- a) enneaegsed sünnitused (12 - 20 %);
- b) ülekanndmine;
- c) mitteõigeaegne lootevete puhkemine (14,8 - 47 %);
- d) sünnitustegevuse anomaaliad (sünnitustegevuse nõrkus 8,2 - 27,3 %);
- e) patoloogilised verejooksud III sünnituse perioodis ja varapuerpeeriumis (8,1 - 11,5 %).

Hüpotoonilise vererõhuga sünnitajad taluvad verekaotust väga halvasti. Isegi väikeste verekaotuste korral tekib neil pearinglemine, üldine nõrkus kuni kollapsi tekkimiseni;

- g) üsasise ja vastsündinute asfüksia;
- h) kõrge perinataalne suremus (11 %);
- i) operatiivsete vahelesegamiste protsent on suur;
- j) sünnitustraumade arv on suurenenud;
- k) suurenenud on surnultsündivus;
- l) saagenud on sünnitusjärgsed haigused (2 korda; kõige enam esineb emaka subinvolutsiooni, metroendometriiti);
- m) hilistoksikooside saagenemine.

Raseduse arteriaalse hüpotoonia ravi küsimusi.

Hädavajalikuks peetakse, et raseduse ajal viiakse läbi ravi-profülaktilised abinõud rasedus-sünnitustegevuse ja varapuerpeeriumi patoloogia ennetamiseks. Nendeks on:

- a) töö ja puhkuse õige režiimi kehtestamine; palju on vaja viibida värskes õhus;

b) ravi-kaltserežim (füsioloogiline uni peab olema pikenenud, vajaduse korral kasutada väikestes annustes uinuteid);

c) ratsionaalne toitumine (rohkest valku, vitamiine A, B₁, C, D ja E);

d) arsti nõuandel läbi viia hommikuste võimlemisharjutuste kompleks, võtta õhuvanne, iga päev võtta sooja dušši või pesta ülakeha kuni võõni sooja veega;

e) medikamentoosetest vahendeist rakendatakse glükoosi manustamist veeni (40%-list 40 ml), kofeiini (1 ml 10%-list naha alla 2 korda päevas) või kordiamiini (1 ml 2 korda päevas), ženšenitinktuuri, hiina sidrunit, pantokriini, mesatooni naha alla või musklisse (0,3 üh. 1 ml 1%-list lahust) või pulbrites (0,01 üh. 2 korda päevas).

Endokriinsetest preparaatidest kasutatakse neerupealise hormoone: 1 ml kortiini naha alla või 1 - 2 ml musklisse; desoksükortikosteronaatsetaati 1 ml 0,5%-list lahust 3 korda päevas (15 - 20 injektsiooni). Eelnimetatud ravi teostatakse kas ambulatoorselt või statsionaarselt 2 - 3 nädala vältel.

Peavalude korral soovitatakse veresooni laiendavaid ja vererõhku tõstvaid vahendeid: efedriin per os 0,01 - 0,02 üh. 1 - 2 korda päevas või naha alla 0,3 - 0,5 ml 0,5%-list 1 kord päevas, püramidoon kofeiiniga.

Hüpotooniliste kriiside korral manustatakse koheselt naha alla 0,5 ml 0,5%-list efedriini ja seejärel 1 ml 5%-list kofeiini või 1 ml kordiamiini, veeni 40 ml 40%-list glükoosilahust. Samaaegselt hapniku inhalatsioon.

Reeglina teostatakse naistele arteriaalse hüpotoonia korral selliseid ravikuure raseduse ajal 3 korda. Esimene ravikuur teostatakse IV raseduskuul, teine - VII raseduskuul ja kolmas - 2 nädalat enne oodatavat sünnitust.

Kui peale sellist ravi arteriaalne vererõhk raseduse lõpul jääb madalaks, siis peab aktiivselt teostama loo-

te üsasisee asfüksia profülaktikat (20 ml 40%-list glükoo-
silahust koos C-vitamiiniga veeni, 5 ml 5%-list kaltsiumglü-
konaadi lahust või 10 ml 10%-list kaltsiumkloriidi lahust,
1 ml 10%-list kofeiini või 1 ml kordamiini lahust). Sünni-
tusel korratakse sellist kompleksi iga 6 tunni järel. Peri-
oodiliselt hapniku inhalatsioon.

Raseduse lõpul soovitatakse kõigile rasedaile arteria-
aalse hüpotooniaga nn. follikuliini-glükoosi-kaltsiumi foon
L.V. Timošenko järgi koos järgneva sünnitustegevuse stimu-
latsiooniga. Selleks manustatakse rasedale 3 - 5 päeva väl-
tel musklisse östradiol-dipropionaati (2 ml 0,1%-list la-
hust) või sünestrooli samas annuses koos narkoosetriga
(0,5 ml); veeni viiakse 2 korda 30-minutiliste vahedega 10ml
10%-list kaltsiumkloriidi ja 20 ml 40%-list glükoo-
silahust.

1 tund peale östrogeenide, glükoosi ja kaltsiumi manus-
tamist antakse juua 30 g kastoorõli ja 1 tunni möödumisel te-
hakse puhastuskülm; 1 tunni pärast peale seda naha alla
või veeni viiakse järgmist ravimite segu:

a) 5%-list glükoo-
silahust (500 ml),

b) pituitriini M (1 ml) või oksütotsiini (2 ml),

c) B₁ vitamiini (1 ml) ja C-vitamiini (2 ml 5%-list la-
hust). Segu manustamist alustatakse kiirusega 10 - 15 tilka
minutis, aegamööda tilkade arvu suurendades 35 - 40 tilgani.
Tuhude tekkides emakakaela avatuse kiirendamiseks määrata-
kse spasmolüütilisi aineid (1 ml 1%-list aprofeni naha ala-
la jt.).

Erilise tähelepanuga juhtida päramiste perioodi ja väl-
tida kollapsit.

Aküsüüriiliste verejooksude profülaktikas on tähtis osa
naistenõuandlal ja statsionaaril, kus viiakse läbi rida pro-
fülaktilisi üritusi. Raseduse ja sünnituse juhtimise print-
siibid:

a) rasedate plaanikindel füsio-
psühhoprofülaktiline et-
tevalmistus;

b) arteriaalse hüpotooniaga rasedate varane avastamine

ja arvelevõtmine (kas arteriaalne hüpotoonia esines enne rasedust või tekkis raseduse foonil);

c) õigeaegne ja täielik rasedustoksikooside (varaste ja hiliste) ravimine statsionaaris;

d) vitaminiseerimine (B_1 , B_{12} , C, P) ja vererõhku ning veresoonte toonust tõstvate vahendite kasutamine. Näidustatud galaskorbiin;

e) spetsiaalse ravi teostamine (vt. eelpool antud skeem);

g) 2 nädalat enne sünnitust hospitaliseerida kompleksse ravi teostamiseks;

h) sünnitusel hoolikalt jälgida sünnitustegevuse arengut ja õigeaegselt alustada sünnitustegevuse raviga;

i) mitteõigeaegsel lootevete puhkemisel ning sünnitustegevuse puudumisel küllastada organism östrogeenidega (emakakaela 0,5 ml koos värskel narkoosetriga), luna glükoosikaltsiumi foon ja siis medikamentooselt sünnitustegevus esile kutsuda;

j) kui esimene stimulatsioon on efektitu, siis korduva eelselt peab andma sünnitajale täielikku puhkust 3 - 4 tunniks;

k) põhjalik sünnituse valutustamine valulike tuhude korral.

Hüpotooniliste verejooksude teraapias soovitatakse koheselt peale lapse sünni alustada 5%-lise glükoosi tilgutamist veeni. Kui III periood on normaalselt möödunud, siis tilgutamine lõpetatakse. Kui aga verekaotus on 350 - 400 ml, siis lisatakse 5%-lise glükoosilahusesse koheselt 1 ml pituitriini või oksütotsiini; nende puudumisel metüülgometriini (1 ml). Kui kaasneb hüpo- või afibrinogeneemia, siis viiakse veeni 6%-list epsilonamiinokapronhapet (200 ml) ja protamiinsulfaati (50 - 150 mg) (kui vaba hepariini aktiivsus on tõusnud). Rohke samanimelise grupiga värskel tsitraatvere ülekannet, fibrinogeeni (kuni 10 g), plasma kontsentreeritud lahuseid, polüglüküüni. Soovitav on ka kaltsiumkloriidi

(10%-list 10 ml), AKTH (40 üh.), kortisooni (150 - 200 mg) või prednisolooni (30 - 40 mg) manustamine veeni.

Verekaotuse suurus tuleb täpselt kindlaks määrata ning koheselt asendada. Kui aga verekaotus jääb asendamata, siis tekkinud kollapsi korral soovitatakse kasutada järgmist raviskeemi:

- a) Trendelenburgi asend;
- b) verekaotuse asendamine;
- c) massiivse verejooksu korral (üle 1500 ml) asendada 120 - 130 % värsket samanimelise grupi verega;
- d) abinõud verejooksu peetamiseks;
- e) hapniku inhalatsioon, vajadusel juhitud hingamine;
- f) lisaks vere ülekandele veeni plasma ja plasmat asendavad vahendid (polüglüküin, polüvikael);
- g) iga 500 ml doonorvere kohta 10 ml 10%-list kaltsiumkloriidi lahust;
- h) pressoorsete amiinide kasutamine (noradrenaliin, metasoon, adrenaliin), samuti südamevahendid (strofantiin, korglükoon) on näidustatud ainult peale verekaotuse asendamist mitte vähem kui 50 %;
- i) rasketel juhtudel - hüdrokortisoon 50 - 100 mg veeni tilkadena või prednisolooni 30 mg;
- j) areneva hüpo- ja afibrionogeneemia korral E-amiinokapronhapet, fibrinogeeni kuni 12 g, kuiva või natiivplasmata, värsket ja sooja doonoriverd.

II. VEREHAIGUSED JA RASEDUS

Veresüsteemi mõistesse ühenduvad vereloome ja -lagundamise organid ja perifeerne veri, mille tegevust, samuti nagu vere jaotumistki reguleeritakse tsentraalse närvisüsteemi poolt.

Rasedus kutsub veresüsteemis füsioloogiliselt esile mitmeid muutusi.

Muutused perifeerses veres normaalse raseduse korral olenevalt raseduse suurusest on järgmised.

	Raseduse suurus nädalais		
	12	24	36
Keha pind (m ²)	1,58	1,64	1,7
Veremaht (ml)	4300	4900	5400
Erütrotsüütide maht (ml)	1650	1800	1950
Hemotokrit (%)	39,2	37	36,4
Hemoglobiin (g%)	12,0	11,5	11,3
Erütrotsüüdid (milj/mm ³)	4,47	4,15	4,15

1. ANEEMIA JA RASEDUS

(Anaemia gravidarum)

Verehaigustest esineb kõige sagedamini aneemia ja raseduse kombinatsioon. Aneemiaid klassifitseeritakse kahte põhigruppi:

1) aneemiad, mis tekivad raseduse ajal või raseduse tagajärjel;

2) aneemiad, mis eksisteerivad kuni raseduseni.

Esimese grupi aneemiatest nõuab erilist tähelepanu hüpokroomne aneemia (rauadefitsiitne), klooraneemia tüüpi. Mitmed autorid peavad seda toksikoosi omapäraseks vormiks. Arvatakse aga, et põhjuseks pole mitte rasedus, vaid teised tegurid, mis alandavad vereloomeorganite funktsionaalset aktiivsust: mao-sooletraktihaigused (gastriit, haavandtõbi, düsenteeria jt.), ussnugilised, sagedased angliinid, krooniline tonsillit, haimoriit, otit, frontiit, krooniline bronhiit, püeliit, malaaria jt. Kehvveresuse etiopatogeneesis omab teatud tähtsust ka vereloomesüsteemi funktsionaalne puudulikkus. Etioloogias on sagedane ka latentne infektsioon.

Kliiniline pilt: osal rasedaist puuduvad kaebused, teistel on kaebused pearinglemise, nõrkuse, hingelduse üle. Laboratoorselt esineb Hb protsendi langus (9 % ja alla seda), madal värvusindeks, anisotsütoos, mõõdukas leukopeenia, vähe retikulotsüüte. Müelogrammis prevaleerivad mitteküpsed basofiilsed või polükromatofiilsed erütroblastid.

Aneemia avaldab mõju loote arengule. V.I. Bodjažina jt. andmeil, kui aneemia kombineerub toksikoosi või südame-veresoonkonna patoloogiaga, esinevad vastsündinuil hüpotroofia, asfüksia tunnused ja koljusisesed traumad. Sageli lisandub hilistoksikoos. Ka sünnitustel komplikatsioonide arv on tõusnud, eriti patoloogiliste verakaotuste näol (28,3 %) III perioodis ja varapuerpeeriumis.

Hüpokroomne aneemia esineb sagedamini korduvrasedal raseduse II poolel.

Ravi:

1) dieet - vitamiinide-, valgu- ja rauarikas;

2) rauapreparaatide ordineerimine (parem on taastatud raud):

a) Ferrum reductum suurenevas annuses (3 - 6 g päevas)

päevas) koos askorbiinhappega (0,1 üh. 1,0 g. kohta) 30 - 40 minutit peale sööki. Paremaks imendumiseks samaaegselt Acidum muriaticum dilutum 10 - 15 gtt poole klaasi vee kohta.

Kombineeritakse rauapreparaati vase ja magneesiumi ordineerimisega (à 16 mg ööpäevas). Puhtaist väävelhappe sooladest valmistatud mikroelemente, lahustatud destilleeritud vees;

b) hemostimuliin (Haemostimulinum) pulbris või tablettides 0,6 3 korda päevas söögi ajal koos Acidum muriaticum dilutum'iga;

c) erandjuhtudel kasutatakse ravis ferkoveeni (Fercovenum) (veeni) - 2 ml iga päev, tõstes hulka 5 ml-ni. Vastunäidustatud maksahaiguste, hüpertooniatõve ja koronaarse puudulikkuse korral;

d) kui tavaline ravi ei aita, siis korduvad väikestes hulkades sama grupi ja reesusfaktoriga ülekanded (60-80 ml);

d) latentse infektsiooni kahtlusel antibiootikumid;

g) põhihaiguste ravi.

Rasedail tekib mõnikord hüpokroomne aneemia akuutse verekaotuse tagajärjel (Anaemia posthaemorrhagica, platsenta eesasetus, platsenta madalkinnitus, normaalselt kinnitunud platsenta enneaegne irdumine).

Hüperkroomse e. pernitsioosse aneemia ja raseduse (nn. megaloblastilise s. Anaemia pernicioosa gravidarum'i) tekkimine on seotud endogeense B₁₂-avitamiiniga (B₁₂-defitsiitne rasedate aneemia). Ajaliselt langeb selle aneemia ilmumine ühte loote megaloblastilise erütropoeesi (maksas) üleminekuga normoblastiliseks vereloomeks (enamasti raseduse 4.-5. kuul). Sel perioodil on lootele eriti vaja ema B₁₂-vitamiini; paralleelselt esineb ka foolhappe defitsiit. Patogeneesis etendab rolli ka maofunduse näärmete funktsiooni häirumine.

Verele on iseloomulik erütrotsüütide arvu vähenemine,

kõrge värvusindeks, anisotsütoos makrotsüütide prevaleerumisega, poikilotsütoos, megalotsüütide ja megaloplastide ilmnemine.

Kliiniliselt nõrkus, kahvatus, sageli kollakas varjund nahal, mõnikord subfebrilne temperatuur, paresteeliad.

Sageli lisandub hiiistoksikoos ja loode hakkab antenataalselt.

Ravi:

1) B₁₂-vitamiini 200 üh. iga päev või ülepäeviti efektiivseni (2 - 3 nädalat);

2) Foolhappe per os 0,02 - 0,03 üh. (pulbrid, dražeed, tabletid) 2 - 3 korda päevas;

3) "makea" dieet;

4) rauapreparaadid, kampofoon, rasketel juhtudel korduvad vereülekanDED (soovitav erütrotsüütide mass).

Efekti puudumisel on haiguse prognoos ebasoodus. Kui harva on siiski vaja rasedus katkestada, eelistatakse konservatiivset katkestamist.

Mõnikord raseduvad naised, kes põevad kaasasündinud (perekonniti) hemolüütilist aneemiat (Icterus haemolyticus). Rasedus põhjustab haiguse ägenemist. Näidustatud splenektoomia patogeneetilise ravimeetodina.

2. LEUKOOS JA RASEDUS

1) Äge leukoos.

Rasedust ja ägedat leukoosi esineb väga harva. Kirjanduses on kirjeldatud 138 juhtu.

Peasegu alati äge leukoos lisandub rasedusele ja viib enamasti naise hukkumisele esimestel päevadel või 3 esimese kuu vältel peale sünnitust. Rasedus enamasti katkeb enneaegselt, suur on surnultsündivus ja varane laste suremus.

Peetakse vajalikuks individuaalset lähenmist raseduse

Juhtimisel: haiguse soodsa kulu korral äraootav positsioon; ebasoodsa puhul on raseduse katkestamine vajalik (isegi kiirelt). Soovitatakse rasedus katkestada, eriti II poolel. Rida autoreid on aga katkestamise vastu, kuna põhjustab haiguse järsku halvenemist loote soodsa mõju väljalülitamise tõttu. Ollakse seisukohal, et operatiivne vahelesegamine ägeda leukoosi korral on kohane siis, kui on vaja päästa sureva ema last.

Kui avastatakse rasedal äge leukoos, siis tuleb alustada energilist ravi: antibiootikumid, hemotransfusioonid, kortisoon, adrenokortikotroopne hormoon, foolhappe antagonistid jt.

2. Krooniline leukoos.

Sagedamini võib näha raseduse ja kroonilise leukoosi (leucaemia chronica) kombinatsiooni. On kirjeldatud rida soodsalt lõppenud rasedusi nii emale kui ka lootele. Haiguse kulg isegi paraneb raseduse ajal seoses adrenokortikotroopse hormooni kõrgendatud eritumisega.

Õigem on seisukoht, et leukoosihaige peab vältima rasedust ja rasestumisel - koheselt katkestama! Raseduse hilisemal ajal haiguse kulg paraneb, kronoloogiliselt langeb see ühte loote maksa vereloome üleminekuga luudli omaks ja siis raseduse katkestamine kaotab oma aktuaalsuse. Haiguse üleandmist emalt lootele ei esine. Kirjanduses on antud 16 loote leukoosi juhtu, kuid ühelgi korral seda ei esinenud emal.

3. LÜMFOGRANULOMATOOS (Lymphogranulomatosis, Morbus Hodgkin) JA RASEDUS

Harva esinevad koos. Kirjeldatud on 15 aasta jooksul 20 haiget (1951 - 1965). Soovitatakse järgmist taktikat:

1) haigetel soovitav rasedust vältida (soodustab haiguse halvenemist);

2) rasestunud raseduse säilitamise või katkestamise küsimus otsustada individuaalselt olenevalt lümfogranulomaatoosi arengustaadiumist, kliinilisest kulust, läbiviidud ravi efektiivsusest (röntgeniga, embiiniiniga, dopaaniga, kloorbutiiniga jt.), raseduse suurusest, lapsest huvitatusest.

Raseduse raske kulu korral ja haiguse halvenedes on vaja rasedus katkestada varastel kuudel. Ravivahendid mõjuvad kahjustavalt lootele! Raseduse hilistes järkudes tuleb raseduse säilitamine otsustada individuaalselt.

Lümforetikulosarkoomi korral on rasedus vastunäidustatud ja tuleb igal juhul katkestada.

4. VERLHOFFI TÕBI (Purpura thrombopenica) JA RASEDUS (essentsiaalne trombopeenia, trombopeeniline purpura)

Esineb harva ja on ebasoodne rasedusele: enneaegsus, suur laste kaotus (50 %), tohutu emade suremus (emaka verejooksudest).

Osa autoreid aga pole täheldanud mingeid halbu tagajärgi.

E.P. Romanova arvab, et raseduse katkestamine võib olla ohtlikum kui selle jätkamine ja sünnitus. G.A. Aleksejev arvab, et M. Verlhof'i mitte pole vastunäidustuseks, vaid vastupidi - veritsemine raseduse ajal sageli kaob ja reeglina kulgeb sünnitus tavalise verekaotusega, mistõttu arstil isegi on alus vahel teatud haigetele soovitada rasestumist.

On täheldatud haiguse ägenemist raseduse ajal, enamasti naistel, kel pole teostatud splenektoomiat. Splenektoomia, mis on teostatud emme enne rasedust, kindlustab M. Verlhof'i kergema kulu. Raskeks komplikatsiooniks on nendel patsientidel nefropaatia lisandumine.

Haiguse ägenemise vältimiseks on vaja teha profülaktilist ravi: askorbiinhappe suured annused, värskelt konserveeritud vere ülekanded, plasma ja trombotsütaarse massi üle-

kanded; kaltsium, AKTH, rutiin, tsütriin jt. Samad vahendid ka varapuerpeeriumis tekkiva verejooksu korral. Selliste verejooksude profülaktikaks soovitatakse ordineerida sünnitusel androgeene.

S.D. Astrinski kirjeldas ühel lapsel kaheastmelist kaasasündinud M. Verlhof'i. Osal rasedaist teostatakse raseduse ajal splenektomia (3. ja 6. kuul ja 24. - 25. nädalal).

Vastsündinuil asfüksia, koljusisene trauma, arengumaalised või hemorraagiline diatees.

5. TROMBOFLEBITILNE SPLENOMEGALIA (Splenomegalia splenothrombotica) JA RASEDUS

Esineb härmiselt harva. Ohuks on mao-soolte verejooks (laienenud varikoosne kollateraalne vereringe), eriti just söögitoru, mao ja soolte varikoossetest veresoontest. Juhtub, kui rasedus on suur, siis sünnitus keiserlõike teel või eriti soodsa haiguskulu korral II periood absoluutselt välja lülitada.

III. RASEDUS, SÜNNITUS JA SÜNNITUS- JÄRGNE PERIOOD NAKKUSHAIGUSTE PUHUL

Nakkushaigused on raseduse ajal tõsiseks ohuks nii emale kui ka lootele. Häirides raseduse ja sünnituse kulgu, põhjustavad nad enneaegsust, loote arengu anomaaliaid, loote üsasisesest haigestumist ja hukkumist, samuti mõjuvad ebasoodsalt ema tervisele.

Nimetatud komplikatsioonide tekkimist soodustab platsentaarbarjääri läbitavus paljudele nakkushaiguste tekitajatele, platsenta kahjustuse tekkimine mikroobidest, loote ja ema organismi intoksikatsioon, hüpertermia jt.

Nakkushaigus kulgeb enamasti raseduse ja sünnituse ajal raskemalt, kusjuures raseduse katkemine haige seisundit ei kergenda. Raseduse lõppemisega seotud naise väsimus (eriti sünnitusel), verekaotus, platsentaarvälja avanemine, ainevahetuse muutus, kõhusisese rõhu muutus, siseelundite asetuse muutumine - kõik see halvendab haiguse kulgu. Seetõttu reeglina nakkushaiguste korral rasedust kergekäeliselt ei katkestata.

Arvestades infektsioonhaiguste, eriti mõnede neist, levikuga, käsitleme raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi iseärasusi seoses nende haigustega pisut lähemalt.

A. VIIRUSHAIGUSED SÜNNITUSABIS

1. GRIPP JA RASEDUS

Senini on seda küsimust vähe uuritud. Iseloomulikuks on äkiline haiguse algus, intoksikatsioon, adünaamia, peavalud, kõrge temperatuur. Lokaalsetest nähtudest prevaleerivad farüngiit, katarraalne angiin ja hingamisteede progresseeruv destsendeeruv põletik (trahheobronhiit).

Grippi tuleb diferentseerida ägedast ülemiste hingamisteede katarrist.

Komplikatsioonidena täheldatakse enneaegset sünnitust, loote üsasisesest hukkumist. Süündinud lapsed on nõrgestatud. Vastsündinud tihti haiged (mädalõõve, ülemiste hingamisteede katarr, pneumoonia).

Kaasasündinud arenguanomaaliad on väga erineva lokaliseerimisega. Neid esineb 6 - 31 %.

Sünnitusel on sagenenud platsentaosakeste peetumine ja emaka hüpotoonia. Operatiivsete vahelesegamiste arv on seetõttu suurenenud. Puerpeeriumi kulg on sellest tulenevalt sagedamini tüsistunud.

Haiged tuleb isoleerida, ruume kiiritada kvartsiga. Raviks kasutatakse antibiootikume, sulfanüülamiide koos üldtugevdava raviga.

Olulisem, nagu kõigi nakkushaiguste korral, on gripi profülaktika, eriti rasedail.

2. EPIDEEMILINE HEPATIIT JA RASEDUS

Rasedus halvendab Morbus Botkini s. Hepatitis epidemica kulgu, pikendab teda ja soodustab ägeda staadiumi üleminekut krooniliseks.

Emade suremus on 1,6 - 9,3 %, surnultsündivus - 2-11,4%. Suur on ka enneaegsus (üle 24 %), eriti hilistel kuudel.

III ja IV sünnituse perioodis verejooksud emaka kontraktilsuse vähenemisest ja protrombiini alanemisest veres. Looteveed, platsenta, nabaväät sageli kollast värvi.

On kirjeldatud loote nakkust hepatiiti ja maksa tsirroosi, kui nakatumine toimus raseduse viimastel kuudel 1/3-1/4 juhtudel on kaasasündinud sapijuha atreesia põhjustatud viirushepatiidist.

Rasedad põevad viis korda sagedamini kui mitterasedad. Eriti raske on haiguskulgu laktatsiooniperioodil, kusjuures imetamine veelgi seda halvendab.

Laktatsiooniperioodil tekivad M. Botkini võib olla saadud ka konservvere ülekandest (nn. seerumhepatiit).

Diagnoos püstitatakse komplekselt: kliiniline pilt ja spetsiaalsed biokeemilised uuringud (vere fermentide ja aldolaasi aktiivsus, transaminaas, sublumaadi proov, bilirubiin veres, sapipigmendid ja -happed uriinis jt.). Rasedust ei katkestata! Arvatakse, et raseduse katkestamine esimestel raseduskuudel on näidustatud, kui haiguskulgu venitub. Kui muude näidustuste tõttu on rasedust vaja katkestada, siis ainult rekonvalentsentsi perioodil.

30 %-l naistel, kellel M. Botkini on varem läbi põetud, täheldatakse raseduse ajal korduvat ikterust (rasedustoksi koos).

Hospitaliseeritakse nakkushaiglasse. Ravi: dieet, vitamiinid C, K, B₁₂, hormoonid (kortisoon, prednisoloon), glükoos, 1/v kuivplasma jne.

3. PUNETISED (Rubeola) JA RASEDUS

Kõige rohkem kannatab üsasiseselt loode: haigestunudil 10 ja kontaktseil 2 korda rohkem kui muidu. Kahjustused äärmiselt mitmesugused, kergematest kuni eluks sobimatuseni (pimedus kaasasündinud katarraktist, südamerikked, kurttumus, kuulmisaparaadi kahjustus, mikrotsefaalia, käibuskasv,

psüühiline arenematus, hammaste arengu anomaaliad, mikroftalmia jt.).

Kõrgenenud on spontaanne enneaegsus, perinataalne surremus. Spetsiifilist ravi pole. Ravi on sümptomaatiline.

4. EPIDEEMILINE PAROTIIT (Parotitis epidemica) JA RASEDUS

Sagenenud on spontaansed abordid. Rohkelt on lootel arenguanomaaliaid, silmakahjustust (koorionretiniit). Surnultsündivus on suurenenud. Loode ise ei haigestu üsasiseselt.

5. LASTEHALVATUSTÕBI (Polyomyelitis) JA RASEDUS

Rasedad haigestuvad sagedamini, mis arvatavasti on seotud östrogeenide kaitsetoime nõrgenemisega. Emade surremus on kõrgenenud. Enneaegsus on 7 - 24 % ja surnultsündivus - 35 - 46 %. Loote arenguanomaaliad.

Raseduse katkestamine pole soovitatav. Üksikutel juhtudel haigestub ka üsasisene loode.

Varem põetud haiguse korral kerkib muidugi seoses jääknähtudega üles küsimus sünnituse juhtimisest, mis otsustatakse individuaalselt.

B. BAKTERIAALNE INFEKTSIOON JA RASEDUS

1. TUBERKULOOS JA RASEDUS

Tuberkuloos oli varem kõige sagedamini näidustuseks raseduse meditsiiniliseks katkestamiseks. Kaasajal seoses

uute ravipreparaatide kasutuselevõtmisega (antibiootikumid, kemopreparaadid, pneumotooraks, operatiivsed vahelesegamised) on need vaated oluliselt muutunud.

Rasedus kuulub katkestamisele ainult aktiivsete progresseeruvate ja lahtiste kopsutuberkuloosi vormide korral, kui ravi on väheperspektiivne või kui mingil põhjusel ei saa seda järjekindlalt teha. Katkestatakse ainult esimese 12. rasedusmädalani.

Pärast hilisaborte on tuberkuloosi ägenemine saagenud 2 - 3 korda, suremus on tõusnud 2 - 5 korda.

Raseduse säilitamisel teostatakse intensiivne kompleksne teraapia, vajaduse korral rase hospitaliseeritakse spetsiaalsesse osakonda.

Protsessi ägenemine on tavalisem raseduse esimestel kuuldel ja vahetult peale sünnitust.

Sünnituse juhtimine oleneb haige konkreetsest seisundist ja situatsioonist. Sünnituse II periood kas lühendatakse või lülitatakse välja. Soovitatakse tange järgmistel juhtudel:

- a) protsessi laialdase leviku korral, mil kaasneb pulmokardiaalne puudulikkus;
- b) kopsuverejooksude korral, verikõha puhul (vahetult enne sünnitust);
- c) spontaanse pneumotooraksi puhul "lähedases" anamneesis või kalduvuse korral sellele minevikus;
- d) torakoplastika, kopsu resektsiooni järgselt;
- e) tuberkuloosse meningiidi järgselt.

Kopsu resektsiooni järgselt on täheldatud spontaanse sünnituse soodsat kulgu. Sageli on hüpotoonilisi verejookse.

Lapsed on praktiliselt terved. Nakatuda võivad peale sünnitust. On kirjeldatud ka intrauteriinset loodete nakatumist kas transplatsentaarselt (hematogeenselt) või lootevete aspiratsioonil.

Genitaaltuberkuloos on raseduse katkestamise absoluutseks vastunäidustuseks. Nende lapsi ei vaktsineerita sünni-

tusmajas, vaid vastavalt kehtivatele korraldustele teatud aja mõdudes hiljem. Loomuliku toitumise kisimuse otsustab ftisiaater.

2. SFILIS JA RASEDUS

Oluline on sfilise varane diagnoosimine raseduse ajal. Anamneesis on sfilise suhtes kahtlased hilisabordid, enneaegsed snnitused, surnultsndivus, eriti matse-reerunud lootega Missed abortion; pramiste suur kaal lapse suhtes (1:4). 20 - 30 %-l lastest esineb kaasasndinud sfilis.

Kiki lapsi (surnuid, elusaid) on vaja uurida (kui on kahtlus sfilisele) rntgenoloogiliselt, mil ilmnevad osteokondriit ja periostiit. Uurida on vaja ka platsentat ja vastasndinuil silmaphja (koorionretiniit).

Seroloogiliselt uuritakse retroplatsentaarset ja nabavhdi verd. Arvatakse, et snnitus aktiveerib positiivseid seroloogilisi reaktsioone latentse sfilise haigeil.

Igat rasedat uuritakse raseduse ajal seroloogiliselt 2 korda (I ja II poolel).

Antisfiliitilisele ravile allutatakse mitte ainult rasedad kindlakstehtud sfilisega, vaid ka latentse sfilise kahtlased negatiivse seroloogilise reaktsiooniga. Allutatakse ravile ka need rasedad, kelle lastel on kaasasndinud sfilis (emal puuduvad igasugused tunnused); samuti rasedad, kelle mehed pdesid vi pevad sfilist, ja seda iga raseduse ajal uuesti.

Ravi mratakse konsulteerides veneroloogiga, arvestades uhe vi teise vahendi kasutamise vastunidustusi (penitsilliin, hbe, vismut). Vajadusel jtkatakse ravi ka peale snnitust (emal ja lapsel). Ema vib toita last rinnaga.

ige ravi puhul snnivad lapsed tervetena.

3. GONORRŌA JA RASEDUS

Sageli esineb enneaegsust. Akutsele gonorrŕale on kŕl-
laltki iseloomulikud varasabordid. Kuna sageli tekib liite-
line protsess, siis tuhud on valulikul. Esineb ka emakavŕ-
list rasedust.

Pŕrast sŕnnitust gonorrŕa progresseerub. Aatsendeeruvat
infektsiooni ssineb sŕnnitusjŕrgselt (11 - 12 %), aga ka ra-
seduse 1. - 4. kuul, mil lootemuna tŕielikult ei tŕida ema-
kaŕont. Sŕnnitusjŕrgselt sageli subinvolutsioon, samuti pik-
ka aega kestvad verismŕdased lohhiad.

Kliiniliselt on sŕmptomid selged, eriti alumise gonor-
rŕa korral: vulviit, kolpiit, endotservitsiit, rohke voolus,
kondŕloomid vŕlisenitaalidel ja tupes. Rasedusaegne hŕpe-
reemia soodustab gonorrŕilise infektsiooni metastaseerumist
(artriidid).

Rasedus, sŕnnitus ja abort vŕivad provotseerida latent-
se infektsiooni aktiveerumist.

Vulviidi ja kolpiidi korral nakatub laps sŕnnitusteid
lŕbides (silmad, tupp, pŕrak).

Komplemendi sidumisreaktsioon vŕib rasedatel olla po-
sitiivne ka ilma gonorrŕata.

Lokaalsete manipulatsioonidega emakakaenal olla ette-
vaatlik!

Uurida voolust gonorrŕa suhtes, ka Bartholini nŕŕrmete
sekreeti ja preparaati pŕrasoolest.

Lubatud on rasedall nŕrgad provokatsioomimeetodid; kŕlv
gonorrŕale.

Ravi antibiootikumidega.

4. KŕHUTŪFUS JA RASEDUS

Typhus abdominalis korral on raseduse enneaegse katke-
mise protsent kŕrge (kuni 80 %), kusjuures enamasti katkeb

rasedus haiguse 2. - 3. nädalal. Põhjuseks on ühtede arvates loote baktereemia, teiste arvates infitseerumisest tingitud tunduva osa platsenta väljalülitumine. Sünnituse kulg pole nimetamisväärselt muutunud. Haiguse enda kulg on raseduse tõttu raskem. Typhus abdominalise diagnostika on raseduse ajal raskendatud, kuna roseoolid ilmuvad hilja ja puuduvad valge vere karakterised muutused. Spetsiifilist haiguse toimet vastsündinule pole täheldatud. Sagenenud on sünnitusjärgsed verejooksud, samuti peale aborti ja sünnitust komplikatsioonidena suguelundite põletikud.

5. TAASTUV TÜFUS JA RASEDUS

Typhus recurrens põhjustab raseduse enneaegset katkemist juba esimese külmavärina ajal. Surnultsündivuse protsent ja varane vastsündinute suremus on kõrged. Spirohheete, mis on läbinud platsentaarse barjääri, leitakse sageli vastsündinute veres. Pärastide perioodis ja varapuerpearimis esinevad verejooksud. Sünnitusjärgsete haiguste protsent on samuti suur. Emade suremus on tõusnud.

Ebaselge kõrgenenud temperatuuri korral rasedal on vajalik uurida verd Widali, Veil-Felxi reaktsiooniks ja otsida Obermeieri spirohheete.

6. DÜSENTEERIA JA RASEDUS

Põhihaigus (Dysenteria) võib kulgeda akuutselt ja krooniliselt. Iseloomulik on raseduse enneaegne katkemine (37,2%): haigus stimuleerib emaka kontraktiilsust, mis soodustabki spontaanset aborti ja lühendab sünnitust. Selle põhjuseks loetakse kas düsenteeriatoksiini toimet või atsetüülkoliini suurenenud moodustumist seoses soole peristaltika kiirenemisega.

Komplikatsioonidena esinevad verejooksud päramiste perioodis ja varapuerpeeriumis. Emade suremus ja laste surnultsündivus on tõusnud. Kirjeldatud on vastsündinute haigestumist düsenteeriasse esimestel elupäevadel. Arvatakse, et nakatumine toimub sünnituse ajal või hiljem emalt.

C. LIHTSAMATEST MIKROORGANISMIDEST JA LOOMADEL ESINEVATEST PARASIITIDEST PÕHJUSTATUD HAIGUSED JA RASEDUS

1. TOKSOPLASMOOS (Toxoplasmosis) JA RASEDUS

Toksoplasmoosne infektsioon on üheks sagedasemaks loote üsasisesse haigestumise, arengupatoloogia, laste emmeaegsuse, surnultsündivuse ja varase suremuse põhjuseks. Haigust põhjustab protosoode grupist toksoplasma.

Inimene haigestub üsasiseselt või nakatub haigetest loomadest. Otsest infektsiooni edasiandmist inimeselt inimesele ei toimu. Inimese nakkusallikaiks on enamasti koerad. Parasiidid on bronhiaalses ja ninalimas, uriinis ja fekaalmassis. Nakatumine toimub hingamisteede, suu, laugude, tupe limaskestä kaudu, aga ka nakatunud lihasaaduste, piima ja teiste toiduainete kaudu. Parasiidid tungivad organismi vigastunud naha, aga ka tervete limaskestade kaudu, eriti nina-neelu ja mandlite kaudu. Infektsiooni võivad üle kanda verdimevad putukad. Märkimisväärne on fakt, et doonorite veres komplemendi sidumisreaktsioon vastava antigeemiga on 10,3 %-l olnud positiivne.

Toksoplasma tungib aktiivsete liigutustega raku sisse, kus paljuneb protoplasmas. Mõnikord on ta kogumikena - pseudotsüstidena. Sissetungikohast levivad toksoplasmad vere kaudu kõigisse organeisse. Eriline tropism on neil retikuloendotelitaalsete ja närvisüsteemi rakkude suhtes, kus peamiselt moodustuvadki pseudotsüstid.

Raseduse ajal on üsasisene loode eriti vastuvõtlik toksoplasmooosile. Nakatumine toimub transplatsentaarselt.

Flammi arvates naine, kes on sünnitanud toksoplasmooosist kahjustunud lapse, ei pea järgnevate raseduste ajal kartma selle kordumist, kuna toksoplasmade tsirkulatsioon ema veres on lühiajaline ja tekib püsiv immuuniteet. Kuid kliinilises praktikas ei pea see seisukoht alati paika.

Loote kahjustusi on mitmesuguseid. Suurimad muutused on kaasasündinud toksoplasmooosi korral kesknärvisüsteemis ja nägemisorganais. Iseloomulik on triaad:

- 1) krooniline nekrotiseeruv (petrifikaatidega) meningotsefaliit;
- 2) seesmine hüdrotsefaalia ja
- 3) koorionretiniit.

Lastel võib esineda anentsefaalia, mongolism, silmade arenguhäired, uveit, kaasasündinud glaukoom, keratiit, pahaloomuline lühinägelikkus, makuliit, jänesemokk, hundikurk, Downi haigus, entsefalomüeliit, mikro- ja anoftalmia jt. Toksoplasmooos mõnikord simuleerib hemolüütilist haigust. Sagedased on antenataalne loote surm, enneaegsus, täheldati Mola hydatidosa't.

Sagenenud on hüpotoonilised verejooksud sünnituse III ja IV perioodis.

Enamik autoreid arvab, et loote nakatumine toimub raseduse keskel ja lõpul, kuid kaasasündinud anomaaliate järele võib arvata, et nakatumine toimub ka kolmel esimesel raseduskuul (organogeneesi perioodil). Peab märkima, et laps võib sündida väliselt tervena ja alles mõne nädala pärast tekivad haigussümptomid. On tähelepanekuid, et toksoplasmooos etendab mõningast osa teatud psüühiliste häirete, vaimse ja füüsilise alaarengu, kurtuse, krampide, pareeside, kõhulahtisuse, epilepsia, tromboflebiitide, oblitereeruva trombangiidi etioloogias.

Toksoplasmooosi diagnostika on raske ja põhineb mitmetel andmetel (kliinilised, laboratoorsed, anamnestili-

sed ja epidemioloogilised). Akuüöüriline anamnees on sageli koormatud (surnultsündivus, habituaalne katkemine, väärarendud, mitmesugused loote patoloogiad). Emal ei pruugi olla mingeid haigusnähte. Omandatud toksoplasmoosi korral algab haigus enamasti akuutselt, kõrge temperatuuriga; mõnikord kaasnevad teadvuse häired, krambid, iseloomulikud muutused silmapõhjas (koorionretiniit). Kroonilise haiguse korral on sagedased ägenemised ja remissioonid. Kliiniliselt esinevad mõnikord gripitaolised seisundid, mida ei hinnata õieti. Võivad esineda subferiilitet, vererõhu langus, peavalu, väsimus, valud maksa piirkonnas, maks suurenenud ja valulik, veres leukopeenia, eosinofiilia, suhteline lümfotsütoos ja monotsütoos. Mõnikord prevaleeruvad soolepõletiku tunnused. Organismi nõrgendavad faktorid (halb toitumine, füüsiline ülekoormus jt.) soodustavad loote nakatumist.

Laialt on levinud diagnostiline nahasisene allergiline proov toksoplasmiiniga. Kuid sellel on orienteeriv tähendus, mis näitab vaid sensibiliseerumist vastavalt antigeenile. Praktiliselt inimene võib olla terve, kuid sensibiliseerumine püsib aastaid.

Väärrib tähelepanu ka Sebin-Feldmanni reaktsioon, mis põhineb sellel, et elusad toksoplasmad haige vereseerumi spetsiifiliste antikehade toimel metüleensinisega ei värvu. Reaktsioon on spetsiifiline ja tõepäraselt positiivne lahendustes mitte vähem kui 1:64.

Diagnostilise väärtusega on ka komplemendi sidumisreaktsioon, kui ta annab sademe antikehade tiitriga 1:10 ja rohkem või kui jääb positiivseks korduvatel uuringutel, eriti antikehade tiitri kasvades. A.P. Jegorova arvates saab nimetatud reaktsiooni positiivsust hinnata siis, kui paralleelselt on positiivne reaktsioon ka teiste antigeenidega, eriti listerioosiga.

Vähem tähtis on toksoplasmade esinemine surnultsündinute või surnud laste organeis, platsentas või preparaatides aju vedelikus, põrna punktades, biopseeritud lümfisõlmedes ja lihastes, siseelundite puutepreparaatides. On tähelepa-

nekuid, et haiguse kroonilises staadiumis on parasite kudedes, aga ägedas ja alaägedas staadiumis - organismi vedelikes. Toksoplasmade väljakasvatamine toimub valgete hirte kõhuõõnesisesel nakatamisel verega, haige aju või seljaaju vedelikuga, siseelundite kudede emulsiooniga.

Kahtluse korral soovitatakse uurida ka lootevett, samuti lootepeast (lõgemete kaudu) saadud punktaate ja ema seljaaju vedelikku. Positiivsuse protsent on küllaltki kõrge.

Kaasasündinud toksoplasmoosi korral võib ajus röntgenoloogiliselt leida kaltsifikaate, koljuluude seesmise kihi paksenemist, rohkelt sõrmetaolisi sissevajutusi. Välise hüdrotsefaalia korral on kolju suurenenud, alus on vähenenud, laienenud on veenid ja lõgemed. Mikrotsefaalia korral on luud paksenenud. Pataloogilisanatoomiliselt on iseloomulikud nekroosikolded ja pehmunised ajukoores, mitmesuguse suuruse ja kujuga kaltsifikaadid. Mõnikord esinevad granuloomid endopendüümis ja ajuvatsakeste seintes. Histoloogiliselt võib mõnikord leida toksoplasmasid nii rakusisesi kui ka välisi. Akuutse toksoplasmoosi korral on maks suurenenud, lõikepind marmorjas ja esinevad väikesed valkjad nekroosi alad. Põrn on harva suurenenud, olgugi et temas võib samuti leida nekroosikoldeid.

Arvatakse, et esineb loomulik ja omandatud immunitet toksoplasmoosile.

Raviks kasutatakse kloridiini (darapriimi analoog) ja sulfaniilamiide, kontrollides verd, uriini ja maksa funktsiooni. Soovitatakse ka antibiootikume, peamiselt auromutsiini. Õigustanud on end järgmine raviskeem rasedatel: kloridiin 0,025 üh. 2 korda päevas 5 päeva ja samaaegselt sulfadimesiin 0,5 üh. 3 - 4 korda päevas 7 päeva. Peale 10-päevast vaheaega ravi korratakse. Selliseid ravikuure teostatakse raseduse ajal kuni kolm (kui ravi alustati raseduse esimestel nädalatel).

Emasid, kes on sünnitanud toksoplasmoosihäiged lapsi, ravitakse ainult siis, kui ilmnevad haigustunnused.

Kirjanduse andmed toksoplasmoosi põdevate rasedate esinemissageduse kohta on erinevad: 3,5 - 27 %; kesknärvisüsteemi väärarengutega laste korral 50 %.

2. MALAARIA JA RASEDUS

Sagedasemaks komplikatsiooniks on enneaegsus ja laste hukkumine (perinataalne suremus). Teatud tähtsus on malaaria kliinilisel vormil: 3-päevase malaaria korral on vast-sündinute suremus 15,7 %, tropiidse puhul - 33 %.

On täheldatud rasedate aneemiat, enamasti hüpokroomset, harvem pernitsioosset. Sageli kaasnevad toksikoos (eklampsi) - 1,6 %, tursed - 45,5%, atüüpilise kuluga nefropaatia (normaalne vererõhk või isegi hüpotoonia), hemorraagilised nähud (C-hüpovitamiinos). Ägeda malaaria korral on sünnituse kestus lühenenud; pikenenud on sünnitus juhtudel, kui äge periood on läbi põdetud ammu enne rasedust. Verejooksude protsent on suurenenud. Perineumi ruptuure esineb 3 korda rohkem tavalisest, kusjuures 60 % neist paranevad per secundam intentionem. Palju on sünnitusjärgseid haigusi. Pärast kaalu kaal on suurem.

Malaaria põhjustab ka morfoloogilisi muutusi platsentas ja kestades, tingitud platsentaarse barjääri riketest malaariaplasmoodiumide ja malaariapuhuse intoksikatsiooni tõttu.

Loode võib üsasiseselt nakatuda malaariasse (7,7 %). Malaaria korral on suurenenud loodete ja laste hukkumine. Seejuures aga lapsel ilmnevad malaaria kliinilised sümptomid alles mõne nädala või kuu möödudes. Lapsed on füüsiliselt nõrgemini arenenud ja vähem elujõulised kui tervetel emadel.

Rasedus mõjustab ka malaaria enda kulgu. Põrn on vähe suurenenud ja alati pole palpeeritav. Sagenenud on malaaria halvloomuline kulgu, millele kaasneb maksa raske kahjustus ja malaariakooma.

Diagnoos püstitatakse kliinilise pildi ja veres plasmoosiumide leidumise alusel.

Raviks kasutatakse akrihiini, kiniini, bigumaali, plasmotsiidi ja kinotsiidi.

Peale spetsiifilise malaariaravi soovitatakse üldtugevdavat ravi. Aneemia korral soovitatakse vereülekanneid (50 - 100 ml), ka korduvalt.

Absoluutseks raseduse katkestamise näidustuseks loetakse Anaemia perniciosa taolise aneemia kaasnemist malaariale. Rasketel malaaria juhtudel tuleb samuti kõne alla raseduse katkestamine.

Malaaria ravi antimalaaria preparaatidega on soovitatav alustada varakult, kohe peale malaaria avastamist, ja viia seda läbi süstemaatiliselt.

Uueks vahendiks on polütsiin (tabletid sisaldavad plasmohiini, kiniini, arseeni anhüdrüüdi, rauda, metüleensinist, akrihiini ja bigumaali).

Ravi viia läbi koos arst-malarioloogiga või -infektsionistiga. Kiniin ja akrihiin raseduse katkestamist ei soodusta.

3. TRIHHOMOOS JA RASEDUS

Tekitajaks on Trichomonas vaginalis (Trichomonas intestinalis ja buccalis pole sugusfääri jaoks patogeensed). Naiste nakatumine on kõrge - 3,6 - 91 %. Rasedatel esineb sagedamini kui mitterasedail, kusjuures esmasrasedail on nakust tunduvalt vähem. Huvitav on tõsiasi, et rasedaist 1/3 on ainult nakkuspisikute kandjaiks.

Haigestumine avaldub rasedail enamasti trihhomonaadse vulviidina ja endotservitsiidina. Sageli tekivad sellel foonil kondüloomatoosid ja bartoliniidid. Sagedamini tekib trihhomonaadne vulvovaginiit, mille sümptomeiks on valgete voolus (vahune, lõhnaga, mitmesuguse värvusega), sügelus, kõr-

vetustunne, valulikkus ja naha ärritusseisund vulval ja naabruses. Limanahad on hüpereemilised, rasketel juhtudel - mädased katud ja haavandid. Mõnikord tekib Erosio colli uteri. Sagedased on düsuurilised vaevused.

V.A. Sapožkova annab järgmise rasedate vulviitide ja kolpiitide klassifikatsiooni olenevalt haiguse kliinilisest pildist:

Vulvitis trichomonalis - lihtne, haavandiline, pseudodifteriitiline;

Colpitis trichomonalis - lihtne, granuloosne, laiuline, hemorraagiline, põieline, pseudodifteeriline ja haavandiline.

Täheldatud on infektsiooni astsendeerumist. On leitud trihhomonaade lootes tubaarse raseduse korral.

Sageli tekkivad iseeneslikud abordid, eriti raseduse esimestel kuudel. Trihhomonaade on leitud lootevees (terviklikkuse korral), mil haigel nad esinesid ka tupes. Sünnitusjärgse patoloogia kohta seoses trihhomonaadse infektsiooniga (adneksiidid, endometriit, ilma lokaliseerimiseta palavik ja isegi pelveoperitoniit) on kirjandust küllaldaselt.

Sageli kaasneb kuseteede trihhomonoos (uretriit, tsüstiit, põeliit), samuti pärasoole infitseerumine (proktiit).

Seoses sellega, et trihhomonaad võib tungida läbi lootekestade, on võimalik loote otsene nakatumine. Nakatumine on võimalik ka suguteesid läbides. Vastsündinuil leitakse trihhomonaadi pärasoolest (esimestel elupäevadel; tingitud lootevete allaneelamisest).

Diagnostika pole raske (natiivpreparaadis rippuvas tilgas, värvitud preparaadis ja kulturaalne meetod, faaskontrastne mikroskoopia).

Ravi nõuab erilist ettevaatlikkust enneaegsuse vältimiseks ja mõningate ravimite ebasoodsa mõju tõttu lootele. Vältida tuleb arseeni sisaldavaid preparaate (osarsool). Kolpiidi raviks soovitatakse furatselliinvanne (1:5000) järgneva tupe kuivatamisega - instillatsioon 30%-lise al-

butsiidiga. Kasutatakse ka 1%-list süntomütsiinemulsiooni, tupe seinte ja emakakaela ettevaatlikku töötlemist 0,5%-lise kloramiinilahuga. Kasutatakse ka biolaktiini, fütontsiide jt. Välismaal kasutatakse ka metranidasooli per os.

Samaaegselt ravida ka teisi väljaselgitatud koldeid.

4. KANDIDOOS JA RASEDUS

Sellesse mõistesse ühendatakse mitmeid haigusi, millede tekitajaks on pärmseentetaolised seened Candida liigist. Kliinilised nähud on mitmesugused.

Sageli kandidoos (mõnikord nimetatakse kandidomükootiks) tekib medikamentoosse haigusena mikrobiaalse superinfektsioonina mikroobidest, mis pole tundlikud kemopreparaatidele ja paljunevad organismis nende toimel. Sellisteks preparaatideks on eeskätt antibiootikumid, eriti laia toimespektriga (biomütsiin, levomütsetiin, terramütsiin jt.).

Sageli piirdub patoloogia vulva ja tupega (vulviit, vulvovaginiit). Sageli esineb naistel, kel on Diatetes mellitus, gonorröa ja Trichomoniasis. Sageli on seente kandjaks ka mehed. Kui on kaebusi valude, sügeluse, kõrvetustunde üle tupes, mõelda kandidoosile. Sagedane mükokandlus. Latentset kandidoosi on kirjeldatud rasedail. Rasedus soodustab genitaalset kandidoosi arenemist. On kirjeldatud amnioni ja lootevete kandidomükooti. Eksperimentaalselt on valgetel hiirtel võimalik nakkus hematogeenselt (Candida albicans).

Nõukogude Liidu Meditsiiniteaduste Akadeemia Sünnitusabi ja Günekoloogia Instituudi uuringud näitasid, et levinud arvamus Candida kandvusest rasedail tervel tupe limaskestal ei ole õige. 79-1 %-l kolpiidahaigeist on mükoos positiivne. Seega tuleb rasedail seene esinemine ka ilma kliinikuta tupes lugeda patoloogiliseks protsessiks. Mükoloogiline aseptiliselt võetud uriini uuring colpitiis

mycotica korral näitas, et 50-1 %-l juhtudest oli tegemist kandidouuriaga.

Raviks tupe loputused 2%-lise booraksglütseriini lahusega, 10%-lise soodalahusega, Lugoli lahusega, 0,1 - 0,25%-lise vasesulfaadi lahusega. Per os nüstatiin. Efektiivne on levoriiniga ravi (gloobulitena). Samaaegselt kõrvaldada patoloogia, mis soodustab kandidoosi tekkimist. Komplikatsioonidest esineb sagedamini enneaegsust (13,5 %) ja liigveesust (10,4 %). Sageli subfebrilne temperatuur (näiliselt põhjuseeta 16 %), retsidiveeruv põeliit või krooniline põelonefriit (19,2 %) ja nahasügelus (24 %). Tõusnud on perinataalne suremus. Esimestel elupäevadel surnud vastsündinuil on seeni leitud kopsudes. Ühel vastsündinul oli kopsude, söögitoru, soole kandidoos koos lootevete aspiratsiooniga. Arvatakse, et nakatumine toimus üsasisesi, enamasti intranataalselt. Candida on koos stafülokokkide ja B. coli'ga sagedaseks intranataalse fütopaatia põhjuseks. Infitseeruda võib ka platsenta.

5. HELMINTOOSID JA RASEDUS

Vaatamata sellele, et helmintoosid on elanikkonna seas laialt levinud, on nende osa raseduse ajal, eriti aga nende võimalikku mõju lootele vähe uuritud.

Üksikutest kirjandusartiklitest selgub, et helmintoosid ei mõju raseduse kulule ja tagajärgedele ükskõikselt ja võivad olla nii emade kui ka loodete mitmete komplikatsioonide põhjusteks.

M. A. Petrov-Maslakovi arvates seletub helmintide kahjulik toime rasedaile järgmiste asjaoludega: negatiivne mõju kogu emaorganismile, patoloogilised muutused platsentas, mis põhjustavad loote intrauteriinset asfüksiat ja enneaegsuse sageduse suurenemist.

On kirjeldatud Ascaris lumbricoideg'e ebasoodsat mõju rasedusele. Kaebused olid sarnased toksikoosihagetega: pea-

valu, tursed, iiveldus, oksendus, pearinglus, hingeldus jt. Õigeaegne ravi sankofeeni ja hapnikuga alandas enneaegsust ja verejookse sünnituse III ja IV perioodis.

On andmeid, et askariidide toksiinid antakse edasi rinnapiimaga, mis põhjustab lastel visa düspepsiat.

Õidakse seisukohal, et üsasisesel loote kahjustus on võimalik igasuguste nügulistega (askariidid, ankilostoom, trihhinid, ehhinokokk, taenia solium jt.). Nendel parasitidel on võime tungida ema verest platsentasse ja nabaveeni kaudu loote organismi. Askariididel on võime tungida isegi naissuguelundeisse: neid leiti emaka lihases, Fallopi tubades ja parametriumis.

M. A. Petrov-Maslakovi andmeil on helmintoosi kergem välja selgitada rasedail kui mitterasedail, eriti suurema raseduse puhul: raseda organismi küllastatus hormoonidest ja ainevahetuse iseärasused stimuleerivad soolenügulistel paljunemist, mistõttu nad on kergemini avastatavad.

Eriti levinud on askariidide kandjad. Kuna helmintoose raseduse ajal on vähe uuritud, siis sageli välditakse helmintide väljutamist raseduse ajal, need soodustavad aga aneemia ja rasedustoksikooside (I ja II poolel) tekkimist.

Igal juhul tuleb helminidid väljutada. Askariidide väljutamiseks kasutatakse heptüülresortsini, sankofeeni ja hapnikravi, nende kombineerimist piperasiiniga jt.

Iga ravimeetod tuleb otsustada individuaalselt, arvestades helmindi iseloomu, raseduse suurust, ravimite taluvust ja antihelmintsete preparaatide vastunäidustusi.

IV. NEERU- JA KUSETEEDE HAIGUSED JA RASEDUS

A. KROONILISED NEERUHAIGUSED

1. KROONILINE GLOMERULONEFRIIT

Enne rasedust kulgenud ja paranenud glomerulonefriit ei kahjusta rasedust, sest et retsidiivi ei ole oodata. Aga ka latentselt kulgeva glomerulonefriidi või väheaktiivse kroonilise glomerulonefriidi korral ei esine ebasoodsat toimet ei haiguse ega raseduse kulule. Eeldused soodsaks kuluks on järgmised:

- a) normaalsed vererõhu väärtused,
- b) ainult vähene neerufunktsiooni puudulikkus (kreatiini-clearance üle 60 ml/min),
- c) uriini erikaal ületab 1023,
- d) puuduvad ödeemid,
- e) kerge proteiinuuria (alla 5 g ööpäevas),
- f) kerge erythrocyturia,
- g) puuduvad muutused silmapõhjas.

Sellised kroonilise glomerulonefriidi vormid ei soodusta ladestustoksikooside teket, sest et raseduse ajal nende puhul nagu normaalse neerufunktsiooni korral tõuseb glomerulaarne filtratsioon ja neerude läbivoolutus.

Glomerulonefriidi diagnoosiks on oluline erythrocyturia ja cylindruria prevaleerimine leukotsüütide üle. Alati võib kohata proteiinuuriat, mille suurus oleneb haiguse kulu iserasusest (nefriit või nefroos).

Iga tugevam neerufunktsiooni puudulikkus või vererõhu tõus halvendab prognoosi ja toob kaasa ladestustoksikoosi ohu, kuigi see kroonilise glomerulonefriidi korral vastandina püelonefriidile harva esineb.

Krooniline glomerulonefriit tugevama renaalse puudulikkusega halvendab tunduvalt raseduse prognoosi (laste surevus ca 50 %) ja nõuab interruptsiooni otsustamist. Ainult väga tungiva soovi korral last saada võib pideval kontrollil oodata kuni võimaliku sünnituse sissejuhatuseni, kui laps eluvõimeliseks on saanud. Kuna kroonilise glomerulonefriidi korral jääk-lämmastiku tõusul rasedus tekib suhteliselt harva, on need juhud erandiks.

2. NEFROOTILINE SÜNDROOM

Nefrootilisel sündroomil ilma vererõhu tõusuta, ilma olulise neerufunktsiooni puudulikkuseta, ilma tugevama hüpoproteineemiata ja ilma düsproteineemiata on hea prognoos.

Nefrootiline sündroom kroonilise glomerulonefriidi korral vererõhu tõusuga ja neerufunktsiooni vähenemisega, Lupus erythematosus'e, diabeetilise nefropaatia ja amüloidneeru korral on tõsisem.

Prognoosiks on otsustav kõigi kroonilise glomerulonefriidi ja nefrootilise sündroomi vormide korral vererõhu tõus ja neerufunktsiooni puudulikkus. Seega kergete vormide korral võib rasedust kanda range kontrolli all. Rasketes kroonilise glomerulonefriidi vormide korral tuleb põhimõtteliselt rasedus katkestada. Jääklämmastiku tõus, tugevam hüpertoonia (200/100 mm ümbruses) ja retinitis angiospastica annavad lapsele ja emale halva prognoosi.

Kerged, prognostiliselt soodsad glomerulonefriidid ei vaja erilist ravi (dieet, füüsilise koormuse vähendamine, hoidumine külmetustest, kollete saneerimine, vajadusel an-

tibiootiline ravi). Kerge ja mõõdukas proteiinuuria (kuni 5 g päevas) ei vaja erilist ravi, välja arvatud valgurikas dieet (80-100 g valku päevas). Tugevama proteiinuuria korral (üle 5 g päevas) on vajalik (salureetilise ravi järgselt) katsetada prednisooni ja deksametasooni (8-10 päeva kuni 50 mg, siis vähendada iga 3 päevaga 5 mg haaval kuni püsidoosini 5-15 mg päevas olenevalt proteiinuuriast). Lapse tõttu ei tohi doos ületada 50 mg päevas. Kui 2 - 3 nädalaga efekti ei teki, lõpetada ravi. Tugevama proteiinuuria korral on soovitatavad veenisisesed plasmainfusioonid või humaanalbumiini preparaadid üheaegselt salureetilise raviga.

3. KROONILINE PÜELONEFRIIT

Vastandina kroonilisele glomerulonefriidile on see juba enne rasedust preeksisteeriv krooniline püelonefriit kõige sagedam (8-10 %) rasedusaegne renaalne tüsistus. Latentse sümptoomvaesekulu tõttu jääb ta enamasti kliiniliselt diagnoosimata ja avastatakse alles uriini uurimisel raseduse ajal, kuigi võib olla kestnud aastaid. Rasedusest tingitud kuseteede dilatatsioon, sageli seotud paisuga, soodustab sellise preeksistentse bakteriaalse põletiku eksatserbatsiooni. Kroonilise püelonefriidi akuutseid atakke trakteeritakse sageli ebaõigesti nn. akuutse raseduspüeliidina. Piiritlemine on siin raske, kui ei ole viitavaid anamnestilisi ja objektiivseid andmeid.

Krooniline püelonefriit ei oma kliinilist tähendust mitte ainult eksatserbatsioonide, vaid ka ladestustoksikooside tõttu. Mõned autorid nägid 50 % gestoose esinevat preeksisteeriva kroonilise püelonefriidi taustal, kuid kroonilise glomerulonefriidi korral ainult üksikjuhtudel. Ladestustoksikooside lisandumine algab vara, umbes V raseduskuust alates. Kroonilise püelonefriidi võimalikult varane avastamine

on oluline selleks, et vastava raviga saavutada paranemine või vähemalt protsessi seisak, et niiviisi ennetada ja vältida ladestustoksikoosi ja enneaegsust.

Diagnoos kroonilise põelonefriidi korral ei ole alati lihtne. Anamnees ja subjektiivsed sümptomid on sageli ebamäärased: seljavalud, vahetevahel temperatuuri sөөstud, valud ja "põletus" miktsioonil. Diagnoosimiseks on vajalik peale toksikoosidele omaste uuringute (vererõhk, kaalukontroll, nägemishäirete ja peavalude registreerimine, jääklämmastik, bilirubiin jne.) erilist tähelepanu pöörata neerudiagnostikale nagu kreatiniini-clearance (alla 80 ml/min) ja kvantitatiivsele uriinisademele Addis-Kavovski järgi, Sternheimer-Malgini rakkude otsimisele (vitaalne värvimine safraniniga ja kristallvioletiga), bakterioloogilisele urinisademe uurimisele koos mikroobide antibiogrammiga mikroobide resistentsuse määramiseks.

Kroonilise põelonefriidiga rasedate uriinis ei tarvitse kuigi suuri patoloogilisi muutusi esineda: väheldane või mõõdukas leukotsüütide rohkenemine, mis sageli alles kvantitatiivses sademes nähtavale ilmub (väärtused üle 4 miljoni), ja väike proteiinuuria on tähtsamad tunnused. Umbes 50-1 %-l võib sedastada Sternheimer-Malbin'i rakke, mida harjumusel ka ilma värvimata natiivpreparaadis võib näha.

Edasi leidub uriinis rohkelt baktereid, kusjuures üle 100 000 mikroobi 1 ml uriinis näitab olulist bakteriuuriat, kuna madalamaid väärtusi ei peeta patoloogiliseks. Mikroobide arvu (üle 100 000 mikroobi) määramist teostatakse peale kultuurilugemi meetodi ka kaudselt biokeemiliselt, kasutades nitrit-testi (Griessi järgi) või TTC (trifenüül-tetrasool-kloriid)-testi. Sagesaseim tekitaja on Escherichia coli, enterokokid, stafülokokid ja segafloora. Samuti on nõutav kvantitatiivne valgu määramine, soovitatav 24 tunni uriinis, erikaal ja kontsentratsioonikats.

Röntgenoloogilised muutused neerukarikate süsteemis asümmeetriate ja karikate "tõmbistumisena" on sagedased, kuigi nende hindamisel on raske otsustada, kui võrd nad võimalikust rasedusaegsest atooniast on tingitud. Kuna rönt-

gendiagnostika raseduse ajal on vastunäidustatud, siis tuleks see edasi lükata 3 - 6 kuud pärast sünnitust.

Tavalistele kroonilise põelonefriidi sümptomitele (sademete leid, kerge proteiinuuria, bakteriuria) kaasnevad ainult raskemate vormide korral neerufunktsioonide pärssimine (kreatiniini-clearance alla 80 ml/min, maksimaalne erikaal alla 1026). Kreatiniin-clearance'i suuremale langusele (25 ml/min) kaasub järelikumastiku kõrgenemine. Järgmine sagedaim tüsistus on hüpertoonia. Trijadi (proteiinuuria, ödeemid, hüpertoonia) progressioon viitab ladestustoksi-koosi ohule.

Ravi kroonilise põelonefriidi korral tuleb alustada võimalikult vara raseduse ajal. Raviks on kõige kohasem krooniline intermitteeruv kemoterapia, mille vältel jooksvalt toimub uriini bakterioloogiline kontroll ja mikroobide resistentsuseuuringud. Tähtsamad kõne alla tulevad preparaadid on:

- 1) levomütsetiin (Levomycesinum, sünonüüm Chloramphenicolium);
- 2) tetratsükliinid ja oksü-tetratsükliinid;
- 3) sulfoonamiidid, eriti depootoimelised (Sulfapyridazinum, sünonüüm Sulfamethoxypyridazinum);
- 4) furadoniinderivaadid (Furadoninum, sünonüüm Nitrofurantoinum);
- 5) nalidiksi(in)hape (Acidum nalidixicum), sünonüümid Nevigramon (Ungari) ja Negram (Jugoslaavia);
- 6) 5-nitro-8-oksükinoliin-ühendid (5-NOK, Jugoslaavia).

Raseduse ajal on kroonilise põelonefriidi raviks sobiv Levomycesin 2 g päevas, kuurina 20 - 25 g, millist piiri ei tohi ületada hematotoksilise kõrvaltoime tõttu. Toksilise toime puudumisest on eriti kohane Ampicillin 2 - 4 g päevas 8 - 10 päeva jooksul. Carbenzillin (4 g päevas 8 - 10 päeva) omab toimet ka Pseudomonas aeruginosa'le ja Proteus'e liikidele, mis teiste antibiootikumide suhtes on sageli resistentsed.

Üldiselt tuleb raviks kasutada järgmist skeemi: ravi alustatakse 10-päevase antibiootikumide kuuriga, millele pärast nädalast pausi järgnevad pikaaegsed ravikuurid nitrofuraaenderivaatidega (4 - 5 nädalat, kuur 10 g) vahelduvalt depossulfoonamiididega (4 - 5 nädalat, kuur 10 - 15g). Kuuride vaheaegadel (1 nädal) kontrollitakse uriini mikrobioloogiliselt ja resistentsuse suhtes. Kui I raviperioodi järele leiduvad uriinis mikroobid või ilmuvad sinna hiljem, tuleb raviskeeme vastavalt korrata või muuta. Neerufunktsiooni puudulikkuse korral tuleb annuseid vähendada.

Asümptoomse bakteriuria korral, kui kõik muud põelonefriidi manifestsed sümptomid puuduvad, tuleb põhimõtteliselt samasugune ravi teostada.

Kui esineb mikroobide resistentsus antibiootikumide ja sulfoonamiidide vastu, on saadud häid tulemusi kombinatsioonravil (üheaegselt 2 või 3 preparaati). Mõned autorid soovivad ravi kohe alustada kaksikkombinatsiooniga, et vastu töötada mikroobide resistentsuse kujunemisele.

Kirjandusest nähtub, et põelonefriidi ravi kohta raseduse ajal on palju eriarvamusi, sest medikamentide fetotoksiliste omaduste tundmine on puudulik. Üldiselt ei ole nähtud kahjustusi vastsündinule ja imikule, välja arvatud hariteetsed üksikjuhud. Sünnituse läheduses (8 - 10 päeva enne) või ähvardava enneaegsuse korral ei soovitata ettevaatusest manustada levomütsetiini ega sulfoonamiide. Tetratsükliini annuseid tuleb vähendada. Antibiootikumid sünnituseelselt võivad lapse hemopoeetilist süsteemi kahjustada ja kardiovaskulaarset kollapsit tekitada, sulfoonamiidid tuumikterust (ilma bilirubineemiata). Tetratsükliinid võivad hambaid kahjustada (kollane värvus). Antud põhjustel soovitatakse sünnituse eel hoiduda sulfamiididest ja antibiootikumidest kasutada poolsünteesilisi penitsilliine ja oksütetratsükliine. Ototoksilise toime tõttu on raseduse ajal ebasoovitavad Gentamycin, Kanamycin ja Streptomycin. Hoiduda tuleb ka Neomycin'ist ja Monomycin'ist, mis ototoksilise kõrval omavad veel nefrotoksilist toimet.

Näidustused raseduse katkestuseks on samad kui kroonilise glomerulonefriidi korral. Neerufunktsiooni halvenemine ja hüpertoonia nõuavad katkestust. Interrupstioon on õigustatud ka siis, kui üks neer ei funktsioneerigi või on nefrektomeeritud ja teine näitab aktiivse kroonilise püelonefriidi tunnuseid. Näidustust võivad põhjustada ka ladestustoksikoosi kaasumine või kroonilise püelonefriidi kulu halvenemine eelmistel rasedustel.

Ladestustoksikoosi lisandumisel on ravi sama, mis tõelise ("puhta") gestoosi korral. Vastandina "ehtsale" toksikoosile jäävad esialgsed haigusnähud (leucocyturia, bakteriuria, hypertonia ja neerude funktsionaalne insufitsientsus) püsima ka pärast sünnitust, kui ei allunud ravile, ainult proteiinuuria ja hydrops taanduvad kiiresti. Kahtlustades diferentsiaaldiagnostiliselt ladestustoksikoosi, peab ambulantseid järeluuringuid teostatama eriti järjekindlalt ja pikaajaliselt (uro-nefroloogiline dispansseerimine) ja uue raseduse korral tuleb end varakult arvele võtta, et selgitada raseduse kandmise võimalikkus.

B. ÄGEDAD NEERU- JA KUSETEEDE HAIGUSED

1. AKUUTNE GLOMERULONEFRIIT

Akuutne glomerulonefriit on äärmiselt haruldane raseduse tüsistus. Ravi on sama nagu väljaspool rasedust: voodirežiim; penitilliin streptokokiliste infektsioonide korral; keedusoola- ja valguvaene dieet; vedeliku manustamine oleneb eliminatsioonist, muidu on oht kopsu- ja ajuõdemiks. Kuigi suurem osa akuutseist glomerulonefriitidest paraneb, on olemas oht üleminekuks kroonilisse staadiumi või ladestustoksikoosiks.

2. AKUUTNE PÜELONEFRIIT

(Püellitis gravidarum)

Siin on tegu akuutse neeruvaagna ja ureetri põletikuga, mis enamasti haarab kaasa ka neeruparenhüümi.

Etioloogia. Tekitajad võivad hematogeenselt jõuda neeru ja eliminatsioonil infitseerida neeruparenhüümi ja neeruvaagnat. Mikroobid võivad ülemisi kuseteid infitseerida "reflux'iga" põiest või periuretraalsete lümfiteede kaudu. Samuti võib toimuda mikroobide läbiränne Colon ascenden'ist, kuna on kindlaks tehtud otseste lümfiteede olemasolu Colon asvendens'i ja parema neeruvaagna vahel.

Soodustavaiks tegureiks on uriini pais ureetrite atooniast, dilatatsioonist ja kompressioonist raseda emaka poolt Linea terminalis'e kõrgusel, eriti paremal pool. Paremal ureetril sedastati dilatatsiooni 85 %, vasakul 75 %. Ureetrite dilatatsioon algab esimese trimestri lõpul ja saavutab maksimumi 8. raseduskuul, et siis aeglaselt taanduda. See on seletatav rasedusaegse hormonaalse ümberkõlastusega (gestageenide toime), millele allub ka soolestik, nii et raseduspüeliidil ja -obstipatsioonil on ühtne patogeneetiline taust. Mõned autorid eitavad hormonaalset geneesi, sest väljaspool rasedust Progesteron ei põhjusta antud nähtu. Ureetri dilatatsioonile võib lisanduda pikenemine, pöördumine ja niverdus.

Edasine disponeeriv tegur infektsioonile on rasedail esinev asümptotne bakteriuria (5 - 10 %), mis ravimata põhjustab akuutset püelonefriiti (40 %). Akuutse püelonefriidi aluseks võivad olla ka kroonilised neeruhaigused (kroonilise püelonefriidi äge atakk), puudulikult ravitud kuseteede infektsioonid, ureetri striktuurid, kaasasündinud deformatsioonid, neerukivid ja neeruveresoonte anomaaliad. Puerpeeriumi esimestel päevadel kaasuvad veel häired põie tühjendamisel, mis võib olla infektsiooni soodustavaks momentiks, eriti sünnitustraumatismi korral.

80 - 90 % on tegu infektsiooniga Escherichia coli

poolt; harvemad, aga ohtlikumad on enterokokid, stafülokokid ja streptokokid; veel ebasoodsamad on Proteus vulgaris ja Bacterium pyocyaneum, mis vajavad spetsiaalset ravi.

Esinemissagedus on 1 % alates 4. raseduskuust kuni varase puerpeeriumini. Esmasrasedad haigestuvad kõige sagedamini 6. - 8. kuul, korduvrasedad 9. kuul.

Sümptomatoloogia ja kliiniline kulg. Infektsioon võib esineda bilateraalselt, enamasti siiski ainult paremal pool. Kergeil juhtudel on temperatuuri tõusud mõõdukad, raskeil kõrge temperatuur vappkülmaga. Tüüpilised on ägedad koolikataolised valud, enamasti parema neeru piirkonnas (seljavalud), mis kiirguvad piki ureetri käiku; iiveldus, oksendus, mõnikord ikterus, mis näitab maksa intoksikatsiooni; obstipatsioon ja pleuriitilised kaebused. Düsuuria ja pollakisuuria võivad algul puududa. Edasine kulg oleneb kusepaisust ja varasest ravist. Enamasti mõne päeva möödudes temperatuur langeb.

Diagnoos ja diferentsiaaldiagnoos. Täpseks uurimiseks on vajalik kateeteruriin, millest osa läheb bakteriaalseks ja resistentsuse uuringuks, osa sademeks. Kvantsadet ei ole võimalik teostada liiga massilise rakkude arvu tõttu. Sademes esineb bakteriuria ja pisut hiljem massiliselt leukotsüüte, kui uriini voolus haigelt poolt ei ole takistatud. Erütrotsüüdid ja silindrid osutavad juba tüsistustele. Kuigi iga palavikuga haiguse puhul raseduse ajal esijoones akuutsele põelonefriidile peab mõtlema, on diferentsiaaldiagnostiliselt vaja välja lülitada apenditsiit oma halvema prognoosi tõttu, samuti koletsüstiit, parempoolne pleuriit, alagagara pneumoonia ja listerioos.

Ravi puhul maksavad põhimõtted, mis anti kroonilise põelonefriidi raviks (voodirežiim, kerge dieet, algul piiratud vedelikuhulk, soe-niisked kataplasmid neerupiirkonnas, lamamine tervel küljel, võitlus obstipatsiooniga, ka klüsmidega). Soovitatakse ka ureetrite toniseerimist (näit. vit. B₁ - 100 mg I raseduspoolel ja 60 mg II poolel).Au-

toinfektsiooniga võideldakse sulfoonamiidide abil: 2 - 3 g päevas 5 - 7 p. (sulfadiamesiin, urosulfaan); mõnikord ordineeritakse antibiootikume (süntomütsiini 2 g päevas või streptomütsiini 500 000 üh. päevas 3 - 5 p.). Kaasajal on esiplaanil moodsad kemoteeraapia, siin kasutatakse eriti Levomycecin'i (Chloramphenicol), Ampicillin'i, nitrofuraane ja moodsad sulfoonamiide. Oodatava sünnituse läheduses on soovitatavad oksütetratsükliinid ja poolsünteesilised penitsilliinid. Tähtis on mikroobide tundlikkuse määramine. Dooseering on 15 g levomütsetiini, 30 g Ampicillini või 4-7 g oksütetratsükliinipreparaate. Ravi võib jätkata uriini normaliseerumiseni nitrofuraanpreparaadiga kuni 10 g ja depoonsulfamiididega kuni 15 g. Tervistumiseks tuleb pidada, kui 2 teineteisele järgnevat uriini on normis nii bakterioloogiliselt kui sademe poolest. Kontrolluuringuks on eriti kohane kvantitatiivne sade. Ravi korral peab arvestama ka infektaneemiaga.

Hoolimata moodsast kemoteeraapiast võib ka tänapäeval osutada vajalikuks kõrvaldada kusepaisu ureetri kateetriga, mis mõnikord tuleb püsima jätta 2 - 3 päevaks. Üldiselt on instrumentaalsed vahendid (ureetri püsikateterism, neeruvaagnaloputused) ja operatsioonid (nefroostoomia ja nefrektoomia, transreanaalne drenaaž) harvaks jäänud. Need on inditseeritud üksikutel täsisstatud juhtudel (kivineer, raske püelonefroos).

Raseduse katkestus või terminieelne sünnituslõpe tulevad arvesse ainult eluohtlike situatsioonide korral.

Profülaktika. Kuseteede infektsioonid kasvavad kateeteruuringutega. Kaasajal peetakse kateterismi üheks tähtsaimaks uroinfektsioonide põhjuseks raseduse ajal. Seepärast rutiinuurimusteks tuleb kasutada spontaanuriini keskmisi osi (nn. Mittelstrahl-uriin). Patoloogilise leiu korral tohib kasutada kateeteruriini.

Järeluuringud on näidanud, et naistest, kellel esines rasedusaegne püelonefriit, 23-1 %-l esines kindlaid ja 10-1 %-l kahtlasi põletiku tunnuseid. Seepärast on vajalik jälgida sellaseid patsiente pidevalt dispansseerselt uro-

nefroloogi poolt, kusjuures otstarbekas on soovitada paari-kolme aasta jooksul rasedust vältida.

3. AFEBRILSELT KULGEVAD KUSETEEDE INFEKTSIOONID

Viimasel ajal kohtab sageli afebrilset kuseteede infektsiooni raseduse ajal. Juhtiv sümptom on siin ristluuvalu, enamasti tuim valu (neeruvaagna venitusest), aga mõnikord ka koelikataoline. Püuuria võib esialgselt puududa, leukotsüüdid ilmuvad sageli alles korduval uuringul. Arvestades sümptomite vaegust, on see vorm raseduse ajal eriti ohtlik, kuna ei uurita (seljavalu peetakse sõltuvaks rasedusest) ega ravita. Lõpptulemusena on püonefroos või püelonefriitiline kortsneer halva prognoosiga.

4. RASEDATE ASÜMPTOOMNE BAKTERIUURIA

Kaasajal on aktuaalseks muutunud sümptomivaba e. asümptoomne bakteriuria rasedail. Bakteriuria piiriväärtuseks, millest kõrgemal püstitatakse antud diagnoos, on 100 000 mikroobi 1 ml uriinis. Rasedus, vähendades organismi resistentsust infektsioonidele raseduse ajal, soodustab urogenitaaltrakti infektsioone. Need toimivad negatiivselt platsentale ja lootele (diaplatsentaarselt), mis võib soodustada varast või hilist raseduse katkemist, toksikoosi, surnultsündivust ja perinataalset suremust. Asümptoomset bakteriuriat kohatakse 5 - 10 % füsioloogiliselt kulgeva raseduse korral, kusjuures bakteriuria lakkab spontaanselt 30-1 %-l rasedaist; pärast ravi antibiootikumidega - veel 30-1 %-l; 40-1 %-l jääb püsima sünnitusjärgselt, võib ägeneda (manifesteeruda) ja minna üle krooniliseks püelonefriidiks. Seepärast on tingimata vajalik võimalikult varane asümptoomse bakteriuria avastamine ja põhjalik profülaktiline ravi.

5. CYSTITIS GRAVIDARUM

Raseduse ajal võtab põis osa vaagna- ja elundite hüperemiast, eriti põletikulisena võib seetõttu näida Trigonum'i piirkond. Hüperemiast ja raseda emaka survest on tingitud ka pollakisuuria paljudel rasedail, mis võib olla isegi vararaseduse diagnostiliseks tunnuseks. Kui esinevad ka valud ja hägune uriin (püuuria), ei ole need nähud tingitud ainult rasedusest (eriti siis, kui miktsiooni lõpul kergendust ei ole ja järgnevad isegi tenesmid) vaid on tegu tsüstiidiga, mida rasedail esineb küllalt sageli. Seda soodustab põietoone langus ja jääkuriin, raseda emaka ja juhtiva osa surve. Infektsioon võib sisse sattuda detseendeeruvalt, atsendeeruvalt, aga eriti kateteriseerimisel. Mõnikord tõuseb temperatuur, võib aga ka puududa. Kõik nähud võivad olla välja kujunenud vahelduva tugevusega. Põie infektsioonid on tekitatud enamasti Bacterium Coli poolt, harvem stafülo- ja streptokokkidest. Rasedail on diagnoositud ka candida-tsüstiite.

Sagedamini kui raseduse ajal esineb tsüstiit puerpeeriumis, mida soodustavad traumad sünnituse ajal, eriti põie- ja la piirkonnas, jääkuriin, põie spastiline sulgus, kestvad sünnitused ja vaginaalsed operatsioonid. Ravi ühtib akuutse põielonefriidi raviga (kemoterapia spasmolüütilise lisandusega). Tähtis on ka füüsiline rahu, kerge toit, reguleeritud iste. Visad tsüstiidid on kahtlased urotuberkuloosile.

6. HAEMATURIA GRAVIDARUM

Üliharva esineb raseduse ajal hematuuria, mis ei ole tingitud põielonefriidist, urotuberkuloosist, tuumoreist, kividest, vaarikseist jne. Kui põhjust ei leita, on tegu nn. rasedate hematuuriaga (essentsiaalne hematuuria), mis on tõenäoliselt rasedustoksikoosi erivorm. Diagnoos on eriti kindel, kui hematuuria kordub järgnevate raseduste ajal.

Ravi on konservatiivne ja sümptomaatiline. Kui verekesesuse suuruse tõttu tekib vitaalne oht emale, on vaja rasedus eemaldada operatiivselt.

7. NEPHROLITHIASIS

Nefrolitiaas esineb rasedail küllalt sageli (1:300-800), sagedamini kui mitterasedail. Et rasedus soodustaks konkrementide moodustumist, ei ole tõestatud. Kaugelt üle 50 % naisi omas tüüpilisi kaebusi enne rasestumist, kuna primaarne konkremendi moodustumine raseduse ajal on haruldane.

Koolikad, haematuria ja dysuria on ka raseduse ajal olulised sümptomid urolitiaasi diagnoosiks. Esineb ka sümptomivaba kulgu.

Urolitiaasi raseduse ajal tuleks võimalikult vara diagnoosida. Kui tavaliste kliiniliste uuringutega (endoscopia, ureetrite kateteriseering) selgust ei anna, tuleb teostada eliminatsiooni - urograafia ja instrumentaalne püelograafia.

Ravi oleneb konkremendi lokalisatsioonist ja suurusest. Väikesed neeru- ja ureetrikivid eemalduvad, kuna rasedusaegne kuseteede atoonia ja dilatatsioon soodustavad väljumist; suuremad kivid ei välju.

Kui koolikad esinevad harva, neerufunktsioon on vaevalt häiritud ja kuseinfektsioon laseb end ravida, tuleb operatsioon edasi lükata sünnitusjärgsele perioodile. Kui esinevad rasked ja sagedased koolikad, pidevalt kõrge temperatuur ja neerufunktsiooni langus hoolimata statsionaarsest ravist, tuleb kohe opereerida, olenemata raseduse ajast, kuna ema ja laps on ohustatud. Uroloog määrab operatsiooni käigu (olenevalt konkremendi asukohast, neerufunktsioonist ja raseduse suurusest). Põiekive võib kohata väga harva raseduse ja sünnituse ajal. Neid tuleb kõrvaldada litotrüpsiaga. Kui on takistuseks sünnitusel, osutub vajalikuks keisrilõige.

8. ÄGE NEERUDE PUUDULIKKUS

Akutu neerude puudulikkus (šokkneer, crush-neer, akutu ne tubulaarne insifitsientsus, lower nephron nephrosis, akutu ne tubulusnekroos), võib raseduse ajal tekkida šokist järgmistel põhjustel:

1) septilised abordid või septilised tüsistused sünnituseel kestva vereringe puudulikkuse ja hüpotoonia korral;

2) toksiline toime kriminaalsete abortide korral, esijoones hemo- ja müolüüs;

3) rasked verekaotused sünnituse ajal või post partum (atoonia), enneaegne irdumine, emaka ruptuur, placenta praevia, hüübimishäired (hypo-fibrinogenaemia);

4) transfusioonireaktsioonid šokiga ja hemolüüsiga sobimatu vere manustamisel;

5) harva raskete preeklampsiate ja eklampsiate korral või preeksisteerivate neeruhaiguste taustal;

6) neerupealse cortex'i akuutse insufitsientsuse korral sünnituseel, kui eelnes neerupealise-steroididega ravi raseduse ajal;

7) kõrgemate kuseteede oklusioon konkrementidega, tuumoreist, retrosperitoniaalsest hematoomiast ja ureetrite kahjustusest.

Antud patoloogia aluseks on nekrootilised muutused neerukanalikestes neerude kortikaalkihis. Kliiniline pilt on iseloomustatud päevi kuni nädalaid kestnud oliguuriast (uriinihulk alla 400 ml/24 t.) ja anuuriast (uriinihulk alla 100 ml/24 t.) ning jääklämmastiku tõusust, mis viib ureemiaeni. Kontrollimata vedeliku ja elektrolüütide manustamisega lisanduvad veel ödeemid (esijoones kopsu- ja ajuödeemid) ja häired elektrolüütide vahetuses. Jääklämmastik tõuseb oliganuuriilistes seisundis päeva 30 - 60 mg%, kaasneb hyperkaemia (eriti hemolüüsil ja kudede lagunemisel), mis võib südame seiskust põhjustada.

Ägeda neerude puudulikkuse aluseks on ainevahetuslikud häired neerude tubulaarses sfääris samaaegsete hemodünaamiliste häiretega neerukorteksi vähesest läbivoolatusest ja filtratsioonipeaegu täielikust lakkamisest. Need muutused on paljudel juhtudel reversiiblid, kui õnnestub patsienti vastava raviga lasta üle elada neerupuudulikkuse periood. Suurt rolli antud patoloogias mängib ka maksa puudulikkus.

Kliiniline pilt on iseloomustatud diureesi langusest kuni anuuriani. Uriin muutub tumedaks (kohvitaoliseks) verpigmentide olemasolust, valgu hulk uriinis tõuseb (kuni 33 %), sageli esineb okse, mõnikord šokk, temperatuuri tõus, hüpertoonia, ödeemid võivad ka puududa. On välja kujunenud vee-elektrolüütide bilansi häire, kusjuures juhtivaks on hüperkaleemia (6 - 7 m/ek/l). Ka happe-leelistasakaal on näiritud. Kiiresti kaasub azotaemia, kusjuures jääklämmastik kasvab 3 - 4 päevaga 100 mg% ja võib saavutada väga kõrgeid väärtusi (300 mg% ja rohkem). Seejuures muutub urea (kusiaine)erikaal, suurenedes 90 - 95 %-le jääklämmastikust (normaalselt 50 %). Kui jääklämmastik on saavutanud 200 mg%, algavad ureemia nähud. Samal ajal kaasuvad rasked häired müokardi ainevahetuses kasvavast hüperkaleemiast. Haiguse käiguse eristatakse 3 astet:

- 1) šoki või ägeda intoksikatsiooni staadium;
- 2) oliguuriline-anuuriline staadium;
- 3) polüuuriline staadium.

Polüuurilises faasis on uriini hulk 3 - 4 liitrit päevas, põhjustades dehüdratsiooni, jääklämmastiku ja kaaliumi languse. Selles faasis esineb Na ja K kao tõttu seerumpeeglis nende tiitri langus. Pärast jääklämmastiku normaliseerumist hakkab diurees normaliseeruma ja mõnede nädalate või kuude vältel neerufunktsioon taastub täiesti.

Akute neeruinsuffitsientsuse erivorm raseduse ajal on mõlemapoolne neerukorteksi nekroos, mis esineb tüsistusena toksikooside või platsenta enneaegse irde korral. Septiliste bakteriaalsete infektsioonide korral ravil antibiootikumidega võib esineda Sanarelli-Schwarzmanni fenomenile sar-

nane pilt, mille puhul on tegu intravasaalsete trombidega peamiselt neeruveresoomtes ja raskete häiretega hüübimis-süsteemis.

Prognoos ägeda neerupuudulikkuse korral on sõltuv ühelt poolt põhihaigusest ja selle tüsistustest (sepsis, intoksikatsioonid kriminaalse abordi puhul, rasked anoksilised ajukahjustused kestvate hemorraagiliste šokkide korral jne.), teiselt poolt ägeda neerupuudulikkuse ravist.

Ravi ägeda neerupuudulikkuse korral teostatakse komplekselt. Ta seisneb üldhügieenilistes üritustes; rangelt on doseeritud ja kontrollitud vedeliku-elektrolüütide manustamine dieto- ja oksügenoteraapia, vitamiinid, anaboolsed preparaadid, antibiootikumid, vereülekanded jm. Kehakaal peab stabiilseks jääma. Tuleb hoiduda niihästi eksi koosist kui hüperhüdratatsioonist. Olig-anuurilises faasis ei tohi anda rohkem kui 500 ml vedelikku päevas. Kaloraaž tuleb katta süsivesikute ja rasvadega, tuleb hoiduda valkudega koormusest. Kui peroraalselt toita ei saa, siis teostada hüpertoonilisi glükoosi infusioone. Akuutse neeruinsuffsientsuse ravil kasutatakse sageli ekstrakorporaalsest hemodialüüsi kunstliku neeru abil.

Näidustused hemodialüüsiks on progresseeruvad ureemilised sümptomid:

- 1) jääk-lämmastik üle 150 mg%;
- 2) hüperkaleemia 6,5 - 7 mm/ekv/l ja vastavad muutused EKG-s;
- 3) urea tõus 300 mg% piiresse;
- 4) kreatiniini väärtused 10 mg% piires;
- 5) atsidoos - standard-bikarbonaat - SB on alla 12 mm/ekv/l.

Kliinilised tunnused, mis osutavad hemodialüüsi vajadusele, on jätkuv oliguuria 6 ja rohkem päeva, intoksikatsiooninäht tsentraalnärvisüsteemi poolt, düspeptilised näht, sooleparees, sügav atsidootiline hingamine, südame arütmia kaaliumi intoksikatsioonist. Tuleb arvestada, et hemo-

dialüüs on vastunäidustatud raske maksa insufitsientsuse korral.

Viimasel ajal soovitatakse välisautorite poolt dialüüsile allutada rasedad juba varem, mitte ära oodata kõrgeid jääklämmastiku (kuni 200 mg%) väärtusi, vaid ravile suunata kunstneeru asutusse jääklämmastiku väärtustega alates 60 - 80 mg% 2 - 3 päeva kestnud anuuria korral, sest varasem (ka "profülaktiline") dialüüs annab soodsamat efekti kui hilisem.

Dialüüsiga saab olig-anuurilisi patsiente üle nädalate elus hoida ja sellega neeruparenhüümile aega anda regeneratsiooniks eeldusel, et põhihaiguse tüsistused ei oleks letaalsed. Erandiks on bilateraalne kortikaalne nekroos (platsenta irde või toksikoosi järgselt), mille puhul diurees enam käiku ei lähe.

Akuutse insufitsientsuse korral, mis otseselt rasedustüsistustest ei olenenud, dialüüsitakse ja katsutakse rasedus säilitada. Rasedusest tingitud neerude ägeda puudulikkuse korral on indikatsioon kiireks sünnituseks, seepärast tuleb enne dialüüsida ja siis soodsais tingimustes (jääk-N alla 100 mg%, elektrolüüdid ja vedelik tasakaalustatud olukorras, ödeemid ja kopsu-ajuödeemi oht likvideeritud) pärast dialüüsi katkestada rasedus või juhatada sisse sünnitus.

Septiliste abortide korral emaka mittetäielikul tühenemisel tuleb dialüüsi lõpul emakas tühjendada (kolde kõrvaldamiseks) või abrasiooni asemele ekstirpeerida.

Üleelatud akuutse neerupuudulikkuse korral ei ole mingit vastunäidustust edasisteks rasedusteks, kuna neerufunktsioon on täielikult normaliseerunud ja retsidiivi ei tule. Peab aga arvestama, et äge neeruinsufitsientsus võib anda soodumuse sekundaarseile infektsioonidele, mis pärast haige vajab uroloogi järelkontrolli.

C. HARULDASED NEERU- JA KUSETEEDE HAIGUSED

Haruldaste neeruhaiguste korral, mis rasedust võivad tüsistada, maksab põhimõte, et ravida tuleb põhihaigust, raseduse prognoos aga oleneb neerufunktsiooni puudulikkusest ja hüpertooniast.

Sakraalse neerudüstopia korral on neerud asetunud väikesesse vaagnasse, kus võivad põhjustada tüsistusi (kivid, hüdronefroos) ja takistada sünnitust. Sakraalne düstopia ei ole üldiselt indikatsioon raseduse katkestuseks, seda tuleb teha ainult neerufunktsiooni puudulikkusel. Enamasti puuduvad selle arenguanomaalia puhul vaevused ja avastatakse retrograadse püelograafiaga või urograafiaga. Diferentsiaaldiagnostiliselt on sakraalset neerudüstopiat vaja eristada intraligamentaarsest genitaaltuumorist ja emakavälisest rasedusest. Kui on kõrgemal Linea terminalis'est, võib spontaanselt sünnitada.

Solitaarneer. Normaalse asetuse ja funktsiooni korral kulgeb gestatsiooniperiood kõigis lõikudes normaalselt. Kui neer on haigestunud (püelonefriit, tbc, konkremendid), on nõutav uroloogi-nefroloogi konsultatsioon. Tõsisemate häirete puhul on vajalik katkestus.

Seisund pärast nefrektoomiat. Nefrektoomia näidustustest on esikohal tuberkuloos, seejärel mädased neeruhaigused ja kalkuloosne püonefroos. On mitmeid arvamusi raseduse säilitamise kohta: ühed on kategooriliselt vastu, teised lubavad, kui neerufunktsioon on häirimatu, olgu siis nefrektoomia teostatud isegi neerutuberkuloosi tõttu.

Praktika näitab viimase arvamuse õigsust. Kui naine soovib last pärast nefrektoomiat, võib säilitada raseduse, kui teise neeru funktsioon statsionaarsel uurimisel on normis. Teise neeru funktsioon on enamasti häiritud, kui esimene neer eemaldati püelonefriidi või püonefriidi tõttu.

Neerude polütsüstiline degeneratsioon. Esineb harva

raseduse ajal, on enamasti kahepoolne. Ühepoolsed muutused on haruldased, võivad aga anda suurte mõõdetega tuumori, mis rasedat emakat komprimeerib. Kahepoolne tsüstneer kulgeb kroonilise nefriidi sümptomatoloogiaga. Siin on rasedus üldiselt vastunäidustatud. Suurtel terminitel tuleb otsustada individuaalselt. Kui üks neer hästi funktsioneerib, võib raseduse säilitada. Kui chromocystoscopia, fenooltest ja kontsentratsioonikats näitab veel küllaldast neerufunktsiooni ja vererõhk ei ole üle 150/90, võib naise tungival soovil proovida rasedust jätkata, halvenemisel kohe katkestada. Õnneks esineb rasedus tsüstneeru korral harva.

Hüdronefroos. Hüdronefroosi frekventsi kohta on andmed vastukäivad: ühed peavad seda haruldaseks, teised küllalt sagedaseks. Tavaliselt asub hüdronefroos paremal ja on ühepoolne. Iseloomulik on neeru õõsüsteemi dilatatsioon, võivad areneda mitmekambrilised tsüstid, neerukude atrofeerub. Võib saavutada hiigelmõõdmed (sisaldus kuni 5 liitrit vedelikku).

Hüdronefroos ei ole iseseisev haigus, areneb uriini normaalse äravoolu häiretel mitmesugustel põhjustel (kivid ureetrites ja neeruvaagnas, tuumorid, põletikulised infiltraadid, niverdused, ureetri stenoosid, neeru arenguanomaaliad). Sellistel põhjustel on hüdronefroos esinenud enne rasedust; rasedushüdronefroosi põhjused on jäänud siiani selgitamata. Teooriaid on mitmeid (mehhaaniline, hormonaalne, neurogeenne jne.). Hüdronefroosile kaasneb alati infektsiooni oht, neeruparenhüümi kahjustusest funktsionaalne puudulikkus. Kliiniliselt kulgeb põeliidi tunnustega. Raseduse juhtimine oleneb asjaolust, kas tekis esmakordselt raseduse ajal või eksisteeris varem; viimasel juhul tekib küsimus katkestusest, mis otsustatakse statsionaari tingimustes, arvestades põhihaigust. Hüdronefroos, mis tekkis esmakordselt raseduse ajal, lubab rasedust säilitada, kui ei ole akuutne. Neerufunktsioon oluliselt ei muutu ja infektsioon allub ravile. Diferentsiaaldiagnostiliselt on esikohal ovariaaltuumorid, mille tõt-

tu opereeritakse; hüdronefroosi diagnoos selgub operatsioonil.

Urotuberkuloos. Rasedus ja urotuberkuloos ei lange kuigi sageli kokku, kuigi tuberkuloos on kõige sagedasem neerude ja kuseteede patoloogia. Neerutuberkuloos on sekundaarne haigus (mitte arvestades miliaarset vormi), kuigipriimaarset kollet ei saa alati kindlaks teha. Tavaliselt esineb ühepoolset, kahepoolne neerude kahjustus umbes 10%. Haigus kulgeb tavaliselt püeliidi tunnustega. Tähelepanav on aga fakt, et hoolimata mädist uriinis, külvis baktereid ei esine. See asjaolu koos teiste tunnustega, mis osutavad tuberkuloosi võimalusele (tbc perekonnas, anamnees, subfebriliteet, pikaksveninud või retsidiiveeruv kuseteede haigus jm.) nõuab spetsiaalset uurimist. Diagnoosi kindlustab Kochi kepikete leid uriinisademes mikroskoopia (eriti luminesentsmikroskoopia) või süstides uriini merisigadele intraperitoneaalselt. Püuuriale lisandub tavaliselt mõõdukas albuminuuria. Mõnikord urineerimine sageneb (neeruvaagna-põie-refleks) või tbc-protsess on haaranud ka põit (cystoscopia).

Urotuberkuloosi kulg oli rasedail varm ebasoodus, eksatserbeerudes enamasti puerpeeriumis. Seepärast oli rasedus neerutuberkuloosi korral reeglina vastunäidustatud. Kaasajal tänu tuberkuloositaatikumidele on prognoos raseduse ajal soodsamaks muutunud, nii et varem sage interruptsioon või enneaegne sünnituse lõpetus on ainult harva näidustatud.

Kui mõlemad neerud on raskelt haaratud või esineb tuberkuloos solitaarneerus, tuleb arvestada raseduse katkestusega, mida otsustavad koos akušööriga uroloog ja ekstrapulmonaalse tuberkuloosi spetsialist peale põhjalikku uurimist. Sama komisjon peab otsustama raseduse kandmise võimalikkuse pärast nefrektoomiat tuberkuloosi tõttu. Üldiselt on pärast nefrektoomiat rasedus lubatav, kui 2 aasta jooksul kliinilised tuberkuloosi tunnused puuduvad ja 3 uriini bakteriaalset uuringut on negatiivsed. Korduvad neerufunktsiooni proovid (indigokarmiinproov, fenoolpunase test, kont-

sentratsioonikats) peavad näitama jääkneeru head funktsiooni. Kontrolli tuleb teostada lühikeste ajavahemike järel. Raseduse säilitamisel tuleb teostada vastav ravi kliinikus nimetatud kolme ala arsti koostöös.

V. MAKSAHAIGUSED JA RASEDUS

Ikterust kui maksahaigustele iseloomulikku sümptomit võib raseduse ajal kohata suhteliselt sageli, kuid rasked tüsistused on haruldased ning emade letaalsus maksahaigustesse moodustab 2 - 3 % üldisest emade suremusest. On mitmeid katseid maksahaiguste liigitamiseks raseduse ajal. Tuntumaid viimase aja kirjanduses on järgmine:

1) ikterus in graviditate (rasedusest sõltumatult tekkinud ikterus);

2) ikterus e graviditate (rasedusest tekkinud ikterus).

Kuna ikterus on sage, aga mitte obligatoorne maksahaiguste tunnus ja esineb hemolüütiliste aneemiade korral ka ilma maksaafektsioonita, on mõne autori poolt peetud otsustavaks järgmist liigitust:

- 1) maksaafektsioonid rasedusest (pruritus grav. jt.);
- 2) maksaafektsioonid raseduse ajal (viirushepatiit jt.)
 - a) hepatotroopseist infektsioonidest,
 - b) mitteinfektsioossed primaarsed maksaparenhüümi afektsioonid,
 - c) sekundaarsed maksaafektsioonid.

Praktikas valmistab suuri raskusi ikteruse diferentsiaaldiagnoos. Paljudel juhtudel annab kindla diagnoosi ainult maksabiopsia.

1. ICTERUS E GRAVIDITATE EHK ICTERUS GRAVIDARUM

Pruritus gravidarum. Pruritus on teatavasti maksa ja sapiteede haiguste tunnus. Kuna rasedusprurituse korral saageli seerumis bilirubiin ja rasvasisaldus kõrgeneb samaaegselt albumiinide langusega, on otsitud prurituse seost maksafunktsiooni häirega. Ka kõrgenenud vase väärtused prurituse korral osutavad häiritud maksafunktsioonile. Puerperiumis antud nähud taanduvad.

Hyperemesis gravidarum'i korral esineb maksas rasvinfiltratsioon ja tsentrilobulaarsed nekroosid. Mõnikord on seerumis tõusnud bilirubiini ja fosfataasi väärtused. Varatoksikooside korral esineb rasedushepatoos ainult 2 - 5%.

Hilistoksikoosid (eklampsia). Vaskulaarsed häired toksikooside põhjusena on ka maksakahjustuste tekitajateks gestooside korral. Toksikooside puhul esinevat ikterust nimetatakse rasedushepatoosiks, ta leidub 10 - 15-1 %-l eklamptikuil. Põhjused peituvad hüpokseemilises maksarakkude nekroosis. Prognoos on tõsine (maksakooma). Üldiselt maksafunktsiooni häired toksikooside korral ei ole kuigi sagedased (6 - 8 % preeklampsia ja 30 % eklampsia korral). Manifestsed jääknähud maksas pärast rasket eklampsiat on haruldased.

Hepatorenaalne sündroom on sekundaarne neerufunktsiooni häire primaarse maksakahjustuse korral või mõlema elundi samaaegne haigestumine. Maksaafektsiooniga toksikoosidele nefropaatia on tõsine tüsistus. Diagnoosiks on seerumibilirubiini ja -kusiaine tõus. Sama pilt esineb, kui raskele ikteerilisele maksahaigusele (viirushepatiit) kaasneb uroinfektsioon. Püelonefriidi korral rasedatel mõnikord esinev ikterus on tõenäoliselt toksiliselt tingitud ja taandub neeruhaiguse taandumisel.

Akuutne rasvmaks raseduse ajal. Rasedusest tingitud akuutne rasvdegeneratsioon maksas on väga haruldane haigus,

mis esineb enamasti viimasel 6 rasedusnädalal. Põhjus on teadmata. Akuutset maksa rasvväärastust rasedail on nimetatud ka akuutseks kollaseks düstroofiaks või atroofiaks, haiguseks, mis esineb ainult raseduse ajal. Haigus algab epigastriliste valudega ja tugeva oksendusega, millele järgneb kiiresti progresseeruv ikterus. Lisanduvad tugevad peavalud, hämarolek ja nahalimaskestade verdumised. Enamasti tekib spontaanselt sünnitustegevus ja järgneb sünnitus. Sünnitusjärgselt seisund halveneb, kõrge palavik; mõne päeva jooksul saabub exitus letalis. Autopsial leidub väike kollane maks subkapsulaarsete verevalumitega. Patohistoloogiline pilt: rasvväärastus tsentraalseis sagarikuosades, nekroose ei leidu. Patoanatomiliselt tuleb eristada seda rasedusaegset vormi väljaspool rasedust esinevast maksadüstroofiast, mida iseloomustavad vastandina nekroosid.

Akuutse rasvmaksa ravi on siiani jäänud asjatuks. Mõned soovitatavad kausaalse ravina võimalikult kiiret raseduse katkestamist, teised ei pea seda otstarbekaks.

Idiopaatiline rasedusikterus. Nimetatakse kirjanduses veel teiste nimedega: retsidiveeruv rasedusikterus, endogeenne rasedushepatotokseemia, rasedushepatosis, idiopaatiline rasedushepatopaatia, benigne rasedushepatiit, hilistoksikoos maksasündroomiga jt. Kuna ta esineb ainult raseduse ajal, retsidiveerub järgnevate raseduste korral ning kuna puuduvad kindlad verekeemilised ja biopüütilised leiud, on kõige sobivam nimetus "idiopaatiline rasedusikterus".

Esinemisfrekvents on 0,07-1,0 %. Juhtiv sümptom on ikterus, mis võib esineda kõigis raseduse perioodides, enamasti viimasel trimestril. Esiplaanil on vahelduva tugevusega ikterus, kusjuures bilirubiini väärtused on harva üle 5 mg%. Esineb sügelemine, maks ja põrn on pisut suurenenud. Kalduvus on enneaegsusele. Biogeemilistest näitajatest tümooltest, fermendid ja seerumiraud on normis, verepildis esinevad rasedusaegsed muutused. Broom-

sulfaleiinretentsioon on tunduvalt suurenenud. Kolesteriin, protrombiin ja prokonvertiin on seerumis tõusnud vastupidi viirushepatiidile. Maksabiopsia on kas normis või näitab intrahepaatilist kolostaasi ilma parenhüümi kahjustuseta.

Iseloomulik on kiire ikteruse kadu 1 - 3 nädalaga pärast sünnitust ilma jääknähtudeta ja kalduvus retsidiveeruda uute raseduste korral, kuna intervallis kõik proovid on normis. Korduv esinemine kergendab diagnoosi. On kirjeldatud juhtu 10 retsidiiviga raseduste ajal. Patogenees on siiani ebaselge. On arvamusi, et olulist osa etendab kõrge steroidide sisaldus raseduse ajal. Prognoos emale on hea, lapsele kahtlane, kuna esineb enneaegsust, surnultsündivust ja perinataalset surevust esimestel päevadel.

Ravi on hepatiidi ravi. Raseduse katkestus ei ole näidustatud.

2. ICTERUS IN GRAVIDITATE EHK ICTERUS INTRA GRAVIDITATEM

Viirushepatiit (hepatitis epidemica, Morbus Botkini) on tuntud ka infektsioosse ikteruse või ägeda parenhümatoosse hepatiidi nime all. Viirushepatiit on kõige sagedam ikteruse põhjus raseduse ajal. Esineb 0,02 - 0,1-1 %-l kõigist rasedaist.

Tänapäeval ei ole veel lõplikult lahendatud raseduse toime viirushepatiidile ja haiguse toime lootele. On esitatud väiteid, et rasedus halvendab hepatiiti ja soodustab ägeda vormi üleminekut kroonilisse staadiumi.

Eristatakse 2 viirushepatiidi vormi: 1) enteralselt või kontaktiga levitatud hepatitis infectiosa (inkubatsiooniaeg 14 - 60 päeva) ja 2) inokulatsiooniga ülekantud seerumhepatiit (inkubatsiooniaeg 1 - 8 kuud). Viimane on väga ohtlik ja segeli saadud raseduse ajal, sünnitusel ja sünnitusjärgsel perioodil parenteraalsel teel (vere-, plasmaülekanDED, mitteküllaldaselt steriilsete instrumentide kasutamine). Kui esimene vorm esineb kõige sagedamini sügistalvel, siis teisel puuduvad need seaduspärasused.

Kliinilises pildis on mõlemal vormil preikteeriline, ikteeriline ja postikteeriline faas. Ikterus viirushepatiidi korral tekib kiiresti. Haigus algab 2 - 3 kestva preeksisteeriva faasiga (isutus, subfebrilised temperatuurid, enteraalised häired, artriitilised nähud jm.). Maks on enamasti suurenenud ja põrn mõnikord palpeeritav. Mõnikord esinevad ka ödeemid. Ikteeriline staadium on tingitud bilirubiini tõusust üle 5 mg%. Pruritus on sagedam kui mitterasedail. Tümoolest on enamasti positiivne, transaminaasid (SGPT kõrgem kui SGOT), ka aldolaas ja fosfataas tõusnud, samuti vereraud kõrgenenud. Düsproteineemia on hilisem ega tähenda seda, mis väljaspool rasedust. Verepildis esineb lümfomonotsütoos, mõõdukas vasakulenihe ja eosinofiilid madala leukotsüütide üldarvu kõrval. Vaevalt kõrgenenud SR ja bradükardia räägivad viirushepatiidi kasuks.

Diagnoosida tuleb kliinilise ja spetsiaalsete biokeemiliste uuringute alusel (fermentide aktiivsus, sublimateeriproov, bilirubiin veres, sapipigmentid ja sapihapped uriinis jt.). Täpselt saab diagnoosida biopsiapunktsiooniga, mis on ka raseduse ajal lubatud.

Viirushepatiiti on 4,4 korda sagedamini raseduse ajal, eriti raseduse II poolel. 75 % haigeist on alla 30 a. rasedad.

Viirushepatiit kulgeb raseduse ajal üldiselt kergelt, ebasoodsalt mõjuvad maksa eelkahjustused ja halb toitluskord. Oht seisab selles, et rasedus võib põhjustada viirushepatiidi üleminekut akuutsesse või subakuutsesse maksadüstroofiasse, mis võib kujuneda letaalseks tüsistuseks. Letaalsus rasedail on 3 - 4 korda kõrgem kui mitterasedail.

Eriti ohustatud on raseduse II pool. Sünnituse III - IV perioodil esinevad profuussed verejooksud, tingituna hüübimistegurite nihkeist. Suur oht on ka laktatsiooniperioodil, sest haiguse kulg on siin raskem ja laktatsioon mõjub omakorda negatiivselt tervisele. Rinnaga toitmist peetakse ebasoovitavaks. Epidemioloogilisest aspektist vää-

rib tähelepanu, kui naine esmakordselt haigestub laktatsiooni-perioodis (seerumhepatiit!).

Diferentsiaaldiagnoos viirushepatiidi ja rasedustoksikoosi vahel võib olla raske. Vajalik on diferentsimine ka teistest ikteruse vormidest (obturatsiooni, hemolüütiline, toksiline) ja mõnedest teistest haigustest ilma ikteruseta.

Viirushepatiidi toime kohta emale on teada, et ta põhjustab sagedamini aborte ja enneaegsust, tingituna kõrgenenud bilirubiini taset, kalduvusest verdumisele, maksaafektsioonist ja sellega seoses muutustest platsentas.

Toime lapsele on vaieldav. Kui viiruse üleminek ema verest loote verre on võimalik, peab arvestama konnataalse viirushepatiidiga vastsündinul ja imikul. Üksikud vaatlused näivad seda kinnitavat (väärarengute esinemine 4 - 24 %). Uuemate uurimuste najal aga enamik autoreid ei saanud tõestada viirushepatiidi mõju väärarengute kujunemisele intrauteriinses perioodis. Väärarengud pärast hepatiiti esinesid sama sagedusega kui ilma hepatiidita (1 - 2 %). Seega idukahjustust viirushepatiidi poolt ei ole põhjust karta.

Mis puutub raseduse katkestuse probleemi seoses viirusliku hepatiidiga, siis tänapäeval on juurdunud arvamus, et interruptsioon viirushepatiidi korral, vastupidiselt raskele maksakahjustustele toksikooside korral, on kontrainditseeritud. Kogemused näitasid, et on akuutse hepatiidi kulule ükskõik, kas rasedus edasi kestab või mitte. Ei ole võimalik hepatiidi progressiooni ära hoida katkestusega. Interruptsiooni toimet ähvardava maksadüstroofia korral tuleb pidada ebasoodsaks. Tarvidusel rasedus katkestada teistel põhjustel on vajalik ära oodata haige paranemine hepatiidist ja teostada raseduse katkestus rekonvalesentsi perioodil.

Kuigi hepatiidiviiruse üleminek ei ole tõenäoline, võib laps siiski saada emalt infektsiooni kontaktiga. Seepärast ja ka ema koormuse vähendamise seisukohalt ei ole rinnaga toitmine ratsionaalne ja tuleks keelata. Vajadusel võib piima välja pumbata ja lapsele anda keedetult. Kindel on aga, et imetamine nii haigust kui ka rekonvalesentsi ebasoodsalt mõjustab.

Praktika on näidanud, et rasedus pidurdab hepatiidist paranemist ja see kupub muutuma krooniliseks. Hilisemates rasedustes võib esineda retsidiive, 3-1 % -l juhtudest esineb jääv maksakahjustus.

Profülaktiliseks vahendiks epideemiate või kontaktide korral on end õigustanud humaangammaglobuliin 0,02 ml/kg kehakaalule musklisisi.

Teised hepatroopsed infektsioonid. Viirushepatiidi kõrval võivad teised infektsioonhaigused maksakahjustusi ja mõnikord ikterust põhjustada (malaria, luues, tbc, toksikoplasmoos, üldised bakteriaalsed üldinfektsioonid - pneumoonia, püemia, sepsis jne.).

Maksatsirroos esineb harva koos rasedusega, eelistab vanemat iga ja esineb sagedamini meestel. Tavaliselt tsirroos põhjustab steriilsust, häirides steroidhormoonide ainevahetust (anovulatoorsed tsüklid). Rasedus tsirroosihai- gel on maksa funktsionaalsete reserve tunnuseks, kompen- seeritud maksatsirroosi korral kulgeb rasedus normaalselt lõpuni ega avalda olulist mõju maksatsirroosile. Ka prog- noos lapsele on hea. Kui I trimenonis tekivad ikterus, mak- safunktsiooni häired ja üsofaaguse vaariks, siis tuleb soovitada katkestust koos sterilisatsiooniga.

Krooniline hepatiit kas järgneb vahetult akuutsele he- patiidile või põhjustab palju hiljem kliinilisi nähte. On olemas ka primaarselt kroonilisi vorme. Kulg võib olla kii- re (tsirroosini) ja aeglane, osa paraneb.

Progressseeruvate vormide korral on rasedus vastunäi- dustatud. Seismajäänud protsess võimaldab raseduse kandmist range kontrolli all. Halvenemisel I trimestril tuleb kat- kestada. Edaspidi katkestus ohtlik haiguse seisukohalt.

Maksahaige raseda ravi. Kõik maksahaiged rasedad va- javad süstemaatilist arstlikku kontrolli. Maksafunktsiooni häiretega, eriti ikteerilised rasedad (välja arvatud kons- titutsionaalne ja funktsionaalne hüperbilirubineemia) va-

javad statsionariseerimist. See maksab ka viirushepatiidi kõige kergemate vormide kohta.

Raviks on põhiravi (voodirežiim, dieet, füsioterapeutiline ravi), mida tuleb kasutada ka kergetel haigetel, ja lisana medikamentoosne ravi keskmiste ja raskete haigusvormide puhul.

Lamamisrežiim soodustab maksa vereringet, mispärast tuleb sellest kinni pidada kuni ikteruse taandumiseni (seerumbilirubiin alla 1,5 mg%), maksa palpatsiooni ja transaminaaside aktiivsuse normaliseerumiseni (kergete hepatiidide korral vähemalt 4 nädalat). Välja arvatud prekomatoossed ja komatoossed rasedad, võib lubada tõusta pesemiseks ja tualetiks. Akuutse faasi ületamisel peab maksahaiget rasedat laskma istuda voodiäärel või toolil 1 - 2 korra päevas 30 minuti vältel.

Dieet peab olema korraldatud haige raseda maksa funktsionaalse seisundi ja isu alusel. Isu puudumisel on akuutses staadiumis kohane riisi-puuviljadieet mõneks päevaks. Edasi tuleb alustada kergelt omastatava pudertoiduga (riis, kaerahelbed, tangud, suhkur, keedis, 1 - 2 muna) ja isu taastumisel minna üle tavalisele süsivesikuterikkale (300-500 g), suhteliselt valgurikkale (80 - 90 g) ja rasvaväesele (30 - 50 g) dieedile. Valkudest on eelistatavamad piimavalgud, eriti kohupiim. Rasva tuleks anda võina või päevalilleõlina.

Edaspidi võib valku manustada kergelt seeditava keedetud, hautatud või röstitud lahja lihana (lamba- ja sea-liha mitte), lahja kalana ja pehmete munadena. Toit peab rikas olema puuviljast ja salateist. Jookidest on soovitatavad vitamiinirikkad puuviljamahlad. Oakohvi, alkoholi ja süsihappega gaseeritud jooke ei soovitata. Puhtale glükosile tuleb eelistada glükoosi ja fruktoosi (invertsuhkur ja meepreparaadid) segu.

Füsioterapeutiline ravi: niisked-soojad kataplasmid maksa piirkonda. Nad toimivad valutustavalt ja meeldivad haigele. Seevastu on kõik intensiivsed ja kestvad soojus-

aplikatsioonid (diatermia, lühilaine, ultraheli) vastunäidustatud.

Täisväärtuslik dieet sisaldab küllaldaselt vitamiine, seepärast vitamiinpreparaate on vaja kergemate haigusvormide puhul ainult anoreksia puhul. Keskmise ja raske haigusastme korral on rasedale vaja manustada vitamiin B kompleksi (ka B₁₂) ja C- ning K-vitamiini ainult hemorraagiatega korral (K₁).

Arvukate vaatlustega on tõestatud, et glükokortikoidid avaldavad soodsat mõju akuutsete ja krooniliste maksahaiguste korral. Prednisoon "tihendab" maksarakumembraani ja pärsib mesenhhüümreaktsiooni. Võimalike kaastoitmete tõttu tuleb hoiatada kriitikata ja kontrollita prednisooni kasutamisest, kuna tal on mitmed absoluutsed vastunäidustused (ulkushaigus, diabeet, kroonilised infektsioonid). Glükokortikoidide kasutamist raseduse ajal peeti esialgu problemaatiliseks. Tähelepanekute alusel ei oma prednisoon ei abortiivset ega teratogeenset toimet, mispärast rasedust ei tule enam pidada kontraindikatsiooniks.

Kogemuste põhjal taandub idiopaatiline rasedusikterus kiiresti prednisooniravil; kaob piinav pruritus ja rasedus kantakse lõpuni. Rasedusaegse hepatiidi korral on prednisooni kasutamiseks järgmised indikatsioonid:

- 1) seerumbilirubiini sisaldus üle 15 mg%, ikteruse püsimine või progressioon 2 nädala vältel;
- 2) halb üldseisund; tunduv maksa suurenemine ja tihenemine, tugevalt patoloogilised laboratooriumileiud;
- 3) ähvardav coma hepaticum;
- 4) intrahepaatiline sulgussündroom.

Prednisooni doseeritakse päevas 30 - 50 mg 4 - 6 päeva, siis vähendatakse sammhaaval (päevas 5 mg võrra), üldine doos 14 päevaga on 400 mg. Järsul ravi lakkamisel on oht retsidiiviks. Kaasneva bakteriaalse infektsiooni korral on vaja lisada laia spektriga antibiootikumide manustamine. ACTH-medikatsiooni, samuti anaboolseid steroide raseduse ajal ei tohi kasutada.

Koomaga ohustatud rasedaid tuleb eriliselt hoolega jälgida (vedelikubilanss, elektrolüüdid, respiratsioon jm.). Esimeste Coma hepaticum'i tunnuste korral tuleb valk dieedist täiesti välja jätta ja manustada ainult süsivesikuid (1500 kal) per os või intravenoosselt. Intoksikatsiooni taandumisel lubatakse ülepäeviti 10 g valku juurde lisada. Toksiliste produktide resorptsiooni pidurduseks on vaja salliinsete laksansitega hoolitseda soole puhastuse eest. Peale selle on vajalikud laia spektriga antibiootikumid 2 - 3 nädala jooksul. Sagedane kaaliumi ja mõnikord ka naatriumi puudus tuleb asendada individuaalselt. Kortikosteroidravi peab küllaldaselt kõrge olema (näit. iga 6 t. j. 100 mg hüdrokortisooni veenisisesi 7 - 10 p.). Vastsündinu, kelle ema oli steroidraviga, vajab erilist tähelepanu ja jälgimist.

Kokkuvõttes hepatiidi tõttu üldiselt rasedust ei katkestata. Vajalik on see üksikjuhtudel haiguspildi halvenemisel (bilirubiin üle 10 mg%) või teiste tüsistuste tõttu. Näidustus tekib ka kroonilise hepatiidi ja tsirroosi ohu korral. Ka juba varem diagnoositud kroonilise hepatiidi progresseerumine I trimestril nõuab interruptiooni.

VI. SAPITEEDE HAIGUSED JA RASEDUS

Sapikivitõbi esineb kirjanduse andmeil 2 - 5 korda sagedamini naistel kui meestel, korduvsünnitajail sagedamini kui esmasrasedail. Suurte statistikate alusel opereeritud sapiteedehaiguste kohta sedastati naisi 4/5 juhtudel, kellest omakorda 4/5 oli sünnitanud. Kirjanduse andmeil algavad sapipõievaevused esmakordselt raseduse ajal ca 30-1 %-l naistel.

Need kliinilised kogemused kõnelevad raseduse soodustavast toimest sapiteede haigustele, mille aluseks on enamasti kolelitiaas.

Kuigi mõned autorid nägid sapiteedehaigusi rasedail mitte sagedamini kui sama vanusegrupi mitterasedail, siis puerperiumis ja esimese aasta jooksul sünnitusjärgselt oli haiguste frekvents igal juhul tõusnud.

Nagu teised elundid silelihastikuga, nii ka sapipõis ja sapiteed on raseduse ajal steroidhormoonide, eelkõige progesterooni mõju all hüpotoonilised ja laienenud; sapipõie sein on paksenenud, hüpereemiline ja ödematoosne. Sphincter Oddi on parasümpatikotoonusest kontraheerunud. Sapipõie hüpotoonia on kindlaks tehtud röntgeniga, kusjuures kontrastvahend püsib kauem ja põie tühjenemine toimub puudulikult rasvääritusel. Ka sapipõie otsene vaatlus keiserilõikel näitab hüpotooniat.

Sapipõies sapp vee ja sapihapete resorptsioonist pakeneb, seetõttu tõuseb kolesteriinikontsentratsioon. Kolloidsüsteemi stabiilsus, mis hoiab ära vees lahustumatute kõrgeltkontsentreeritud sapiosade väljakristallumist, on vähenenud kolaatide resorptsioonist, mistõttu on soodsad eel-

dused sademe ja kivituumiku moodustumiseks. Siia lisanduvad hüperkolestereemia raseduse ajal ja suurenenud kolesteriini eliminatsioon sapiga puerpeeriumis. Mõnede autorite arvates ka abdominaalsete elundite nihked ja sapiteede niverdused on kaastegurid antud patoloogia kujunemises raseduse ajal.

Füsioloogilised endokriinsed ja ainevahetuslikud muutused raseduse ajal soodustavad ilmselt sapikongrementide teket. Sapipõie rasedusaegne hüpotoonia pärsib koolikaid ja annab põhjenduse asjaolule, et raseduse ajal sapikivid jäävad tavaliselt sümptomivabaks. Postpartaalselt omandavad sapiteed uuesti oma endise toonuse, õõselundite dislokatsioon taandub ja tugevnenud kolesteriinieliminatsiooniga sapis on soodustatud kivide kasv (apositsioon).

Sapiteedehaiguste kliiniline pilt. Sapiteedehaiguste sündroom raseduse ajal võib olla tingitud kolelitiaasist, koletsüstiidist või sapiteededüskineesiatest, koletsüstopaatiast ilma kivita. Viimasel juhul kaovad vaevused sünnitusjärgselt täielikult; röntgenkontrollil, ka kontrastkontrollil ei leidu kive. Koletsüstiit raseduse ajal on harva esinev, apenditsiiti kohtab 10 korda sagedamini. Puerpeeriumis seevastu saadab koletsüstiit sageli sapikiviatakke.

Sümptomaatika sapiteedehaiguste osas ühtib rasedail täiesti mitterasedaiga: vahetult tekivad enamasti koolikataolised valud paremal ülakõhus, roidekaare all ja mao piirkonnas; iiveldus, oksendus, higistamine; tahhükardia kollapsini; keste vahelduva intensiivsusega valu sapipõie piirkonnas, ikterus, subikterus ja suurenenud sapipigmentide ekskretsioon uriiniga; koletsüstiidi korral lisaks palavik ja muud bioloogilised põletikutunnused. Lokalisatsioon paremal, valude vahelduv tugevnemine-nõrgenemine, lokaalsed peritoneaalsed ärritusnähud ja vegetatiivsed kriisinähud on iseloomulikud.

Diagnoos pannakse anamneesi, vaevuste, palpatsioonileiu ja laboratoorsete uuringute (seerumi-bilirubiini ja uriini sapipigmentide rohkenemine, SGOT mõõdukas tõus, leelise seerumfosfataasi kõrgenemine) alusel, nii et röntgen-kontrastuuringut raseduse ajal ei ole vaja. Röntgendiagnostika tuleks lükata sünnitusjärgsele perioodile.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tulevad arvesse: parempoolne püeliit, parempoolne nefrolitiaas ja esijoones dislotseerunud apenditsiit, kuna ta on sagedamini esinev kui sapivoolmed. Akuüüirilisel on vaja diferentseerida aboridist, enneaegsest sünnitusest jm. Kui on vaja eristada ilileusest, ulkuse perforatsioonist või pankrease nekroosist, siis tuleks kasutada ka röntgenuurint.

Ravi. Sapiteedehaiguste ravi on raseduse ajal nagu ka väljaspool konservatiivne. Kasutatakse tugevaid spasmolüütikume, analgeetikume, sedatiivumeid, toidukarentsi, parenteraalseid infusioone ja kataplasme ning teisi vahendeid. Koletsüstiidi olemasolul rakendatakse lühiaegselt laia spektriga antibiootikume või sulfoonamiide. Pidev maosisu aspiratsioon soodustab paranemist. Edaspidi vähendatakse medikamentooset ravi ja määratakse süsivesikuline dieet. Sellise raviga taanduvad 3/4 akuutse sapiteedehaigusega rasedal haigusnäht 48 tunniga. Edasi tuleb neid rasedaid põhjalikult uurida ja vajaduse korral teha koletsüstektomia, kui esinevad kivid või funktsioonivaba sapipõis. Hädavajalik on koletsüstektomia juhul, kui esineb sekundaarne maksakahjustus või sapiteedeatakkidele kaasuvad ka pankreatiidisõststud. Tüsistustevaba kolelitiaas ja koletsüstiit ei ohusta ema ja last ega ole näidustuseks rasedust katkestada või sünnitust terminieelselt sisse juhutada.

Kirurgilised indikatsioonid. Raseduse ajal kirurgilist interventsiooni nõuavad: liiga sagedane sapikoolikate esinemine, ikterus kivisulgusest choledochus'es, flegmonoosne koletsüstiit progresseeruvate septiliste nähtudega, sapipõie perforatsioon ja konservatiivsele ravile allumatu kolangiit.

Kui üha sagenevad sapivoolmed talumatuks muutuvad, peab kirurg ka viimasel trimestril koletüstektomia teostama. Raseduse I poolel võib hormonaalse kaitse all ka vähem raskeid juhte opereerida, mis on parimaks profülaktikaks tüsistuste vältimiseks II poolel.

Kui koolikajärgselt toimub choledochus'e kivisulgus ikterusega, akoolilise roojaga ja õllepruuni uriiniga, on operatiivne vahelesegamine näidustatud, kui konservatiivsete vahenditega 3 nädalaga sapivoolust ei õnnestu käiku viia. Kui kliinilised nähud alluvad konservatiivsele ravile, siis võib koletsüstektoomia nihutada sünnitusjärgsele perioodile. Võimalusel lükatakse operatsioon edasi intervallile uue raseduse eel.

Kui haigus muutub septiliseks ja kaasub astsendeeruv sapiteede põletik (cholangitis) tekitajate külviga (coli, enterokokid) verre, siis vaatamata rasedusterminele osutub vajalikuks koletsüstektoomia.

Sundnäidustus operatsiooniks on ka sapipõie empüem, kuigi akuutsed põletikunähud on taandumata. Siin ei tohi riskeerida ootamisega, sest sünnitusel on perforatiivse peritoniidi võimalus. Isegi hiliskuudel on ootamine kaudu suurem risk kui operatsioon.

Kui sapipõie perforatsioon on toimunud, on operatsioon vältimatu, olenemata raseduskuust. Flegmonoosne-nekrotiseeruv koletsüstiit põhjustab kõrget temperatuuri, ülitugevat rõhuvalulikkust ja pinget kiiresti kasvava resistentsi piirkonnas ülakõhus. Kogemuste alusel omentum ja sooled "katavad" harva perforatsiooniava, mille järeldusena difuusne peritoniit ruttu käiku läheb. Siis on terve abdoomen valutundlik maksimumiga paremal ülakõhus. Vererõhk langeb, pulss tõuseb. Soolte täielikust pareesist valitseb "surmarahu" kõhuõõnes. Kiire operatsioon on vältimatu elulistel näidustustel. Kõhuõõs avatakse roidekaare-äärelõikega. Kui liited puuduvad, õnnestub koletsüstektoomia kergelt. Tüsistuste esinemisel ja raskes üldseisundis tuleb leppida draineerimisega. Reeglaks on, et vahelesegamine oleks seda väiksem, mida edeneruum on rasedus. Rasedus tuleb alati säilitada.

Mõned autorid lubavad tehniliste raskuste korral viimastes kuudes kasutada keisrilõiget koos koletsüstektoomiaga.

Diferentsiaaldiagnostiliselt on põletikuliste sapi-
põieafektsioonide korral vaja välja lülitada akuutne apen-
ditsiit. Kui diagnoos ei ole kindel, siis on sobivam ka-
sutada parempoolset musculus rectus'e ääre lõiget, mida
saab hästi laiendada ka roidekaare suunas.

Perforeerunud mao-duodenaalhaavandi korral on terve
ülakõht valulik. Kõhupinge ja sissetõmme hilisrasedail
puudub. Hoolimata ebakindlast diagnoosist tuleb opereeri-
da, et hiljem diagnoosida. Rasedus tuleb säilitada, kuni
sünnitustegevus puudub. Selle olemasolul tuleb teostada
keisrilõige.

VII. PANKREATIIT JA RASEDUS

Pankreatiit raseduse ajal esineb harva. Võib esineda igas raseduse faasis ja igas eas (17 - 44 a.), sagedamini siiski teises raseduspooleses ja sünnitusjärgselt.

Kuna pankreatiidi etioloogia ei ole täiesti selge, siis on raske hinnata ka seost rasedusega. Pankreatiiti disponeerivad tegurid raseduse ajal on: pankrease hüpersekretsioon, vegetatiivse süsteemi rikutud tasakaal, toksikoosid, sagedasti esinev kolelitiaas, rasedusaegne hüperlipemia ja rebound-fenomen sünnitusjärgselt (funktsiooni aktiveerumine sünnitusjärgselt pärast rasedusaegset pidurdust). Kas need tegurid tähendust omavad, on küsitav, kuna ei ole tõestatud ei pankrease hüper- ega hüpofunktsioon ega pankreatiidi frekventsi tõus toksikooside korral. Samuti kolelitiaas ja pankreatiit ei ole teineteisest olenevad haigused, vaid samal tasemel ühtse etioloogiaga.

Raseduse ajal ja puerpeeriumis võivad esineda kõik akuutse ja kroonilise pankreatiidi staadiumid, alates kergest ödeemist ja interstitsiaalsest põletikust kuni näärme totaalnekroosini. Kliiniline pilt vastab olulistest joontes mitteraseda omale. Siiski abdominaalsete elundite rasedusaegne dislokatsioon ja muud nähud võivad mõjuda raskendavalt.

1. AKUUTNE NEKROTISEERUV PANKREATIIT

Kõige raskem kliiniline pilt tekib laialdasel pankrease nekroosil. Ülakõhus tekivad vahenditult või eelne-

nud kergemate atakkide taustal üliägedad valud, mis püsima jäävad ja tundide jooksul üle kogu kõhu levivad. Iiveldus, "lusikaviisi" oksendus, mis kergendust ei too, meteorism sooleparalüüsist, näo hüpereemia, vahelduva tugevusega šokinähud, pinge kõhukatetes tugevaima rõhuvaluga vasemas ülakõhus on sagedamini kohatavad sümptomid, mis aga ei ole patognoomilised. Diagnoosi kindlustavad hüperglükeemia ja glükosuuria, esijoones kõrge diastaasi- ja lipaasitiiter veres ja uriinis. Röntgenpildis on nähtav mao-soolestiku atoonia ja meteorism; vasempoolse diafragma liikumatus ja vasempoolne pleuraeksudaat toetavad diagnoosi. Proteinuuria, hüpotoonia, oliguuria ja jääklämmastiku tõus osutavad sageli kaasuvale tubulaarsele neerukahjustusele; ikterus maksa- ja sapiteede osalemisele. Veriokse ja veri maosisus on prognostiliselt halva tähendusega. Hüpokalieemia leidub 50-1 %-l, hüperkaltseemia 30-1 %-l haigeil teisel nädalal, tumestades prognoosi. Võivad tekkida infarktitaolised muutused EKG-s.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tulevad kõne alla: tubaarrasedus, perforeerunud gastro-duodenaalulkus, iileus, äge apenditsiit, akuutne koletsüstiit, kolelitiaas, vasempoolne nefrolitiaas, mesenteriaaltromboos, põrna ja põrna veresoonte ruptuur ilma pankreatiidita ja peritoniit mitmel põhjusel. Kõrge fermentisisaldus veres ja suhkruainevahetushäire lisaks kliinilisele pildile on diagnoosi kindlustamiseks eriti olulised.

Tüsistused nekrotiseeruva pankreatiidi korral raseduse ajal ja pärast sünnitust on: süsivesikute ainevahetushäire ja coma diabeticum, urtikaaria, põelonefriidid, maksanekroosid ja verevalumid kõhuõõnde nekroosikoldeist, postnekrootilised tsüstid ja abstsessid.

Ravi nekrotiseeruva pankreatiidi korral on konservatiivne: maosisu pidev aspiratsioon, valuvaigistid, šokiravi, kõrged doosid kallikreiini-trüpsiini inhibiitorit Trasyloli (50 000 - 100 000 ühikut) infusioonides, elektrolüütide ja vedeliku parenteraalne asendus, antibiootiku-

mid, nälgu 5 - 6 päeva. Soodsal kulul ravi redutseeritakse järk-järgult. Tüsistused nagu verejooksud kõhukoopasse, postnekrootilised tsüstid ja abstsessid nõuavad kirurgilist vahelesegamist.

Nekrootilise pankreatiidi prognoos raseduse ajal või puerpeeriumis on alati tõsine, emade letaalsus on 10-20%. Tuleb arvestada abordiga, enneaegsusega ja loote hukuga akuutses staadiumis. Siiski enamus naisi, kes läbi tegid pankrease nekroosi raseduse ajal, sünnitasid õigeaegselt eluvõimelised lapsed. Akuutse haiguse ajal ega ka järel ei ole mingit indikatsiooni raseduse katkestamiseks või enneaegseks sünnituse sissejuhatusesks.

2. AKUUTSED JA SUBAKUUTSED PANKREATIIDID

Kroonilise retsidiveeruva pankreatiidi akuutsed ja subakuutsed atakid põhjustavad enamasti lokaalseid abdominaalseid sümptomeid ja düspeptilisi nähte: valud vasakul ülakõhus, mis kiirguvad selga ja vahel ka paremale; iiveldus, oksendus ja seedehäired. Valude abdominaalne generaliseerumine, šokk, peritonism ja süsivesikute ainevahetuse rasked häired enamasti puuduvad. Otsustavaiks tunnuseiks on: elundi valutundlikkus palpatsioonil, reflektorne projektsioon (Headi tsoon D 9-11 vasakul, vasema pupilli laienemine, pingeline vasakus epigastriumis) ja sagedasti diastaasi aktiivsuse tõus seerumis ja uriinis. Pankreatiidi kerged süstid esinevad kahtlemata sagedamini kui neid diagnoositakse ja mõnikord satuvad nad ebaõigelt raseda ülioksenduse, sapivoolmete, gastriidi ja muude diagnooside alla.

Raviks on tugevad spasmolüütikumid, analgeetikumid, ajutiselt rasvavaba ja -vaene kergelt seeditav süsivesikute dieet ja ülakõhu kataplasmid. Substitutsioonravi pankrease-fermentpreparaatidega on inditseeritud just toidu omastamise häiretel. Kuna sellised pankreatiidi vormid ret-

sidiveeruma kalduvad ja eelneda võivad raskele pankrease nekroosile, tuleb dieedieeskirju (rasvavaene, hästiseeditav dieet, alkoholist ja kohvist hoidumine jne.) ka intervallis täita. Ülaltoodud pankreatiite ei peeta näidustuseks katkestada rasedus.

VII. APENDITSIIT JA RASEDUS

Apenditsiit on sagedaim kirurgilist vahelesegamist nõudev haigus hasedail. Rasedusaegne apenditsiit on kardetavam rasedusvälisest, kuna ta samaaegselt ohustab ema ja last.

Apenditsiit esineb ühesuguse sagedusega samas vanusegruppis rasedail ja mitterasedail. Esinemissagedus on keskmiselt 1 juht 1000 - 1500 (kõikumistega 500 - 2000) kohta.

Apenditsiit on raseduse ajal eriti ohtlik, sest järjest kasvava emaka tõttu ei ole võimalik "katta" ega "tihendada" põletikulist kollet. Samuti loob rasedus soodsad võimalused kroonilise apenditsiidi ägestumiseks seoses apendiksi dislokatsiooniga ülespoole, mis algab 5. kuust ja saavutab maksimumi 9. kuul, jõudes maksa alumise ääre lähedusse. Dislokatsioonist tingituna vähenevad liidete moodustumine ja põletikulise protsessi piirdumise võimalused. Kudede kohevus ja hüperemia soodustavad ka põletiku kiiremat progressiooni kõhukoopas. Liitelise protsessi olemasolu võib takistada apendiksi nihet üles, põhjustades selle niverdusi, kõverdusi, vereringe ja tühjenemise häireid ja niiviisi soodustades apenditsiidi teket. Soodustavaks asjaoluks on veel rasedusaegne kalduvus sooleatooniale ja abstipatsioonile.

Apenditsiidi esinemine rasedal tähendab alati suurt ohu nii raseduse säilitamise kui ka naise tervise aspektist. Anatoomilistopograafiline lähedus soodustab sooleinfektsiooni kolde patoloogilist toimet emakale (infektsiooni üleminek, intoksikatsioon, liited ja elundite nihked, patoloogiline refleksioon jne.), mille tulemuseks võib olla üsasisene lootemuna infektsioon, loote hukkumine, raseduse katkemine

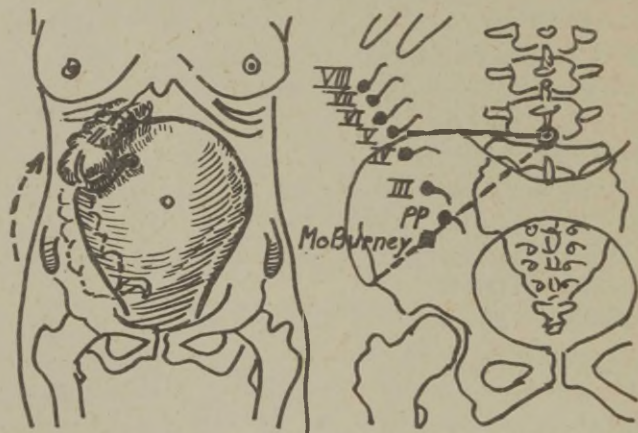
või enneaegne sünnitus. Sünnitus võib kujuneda patoloogiliseks sünnitustegevuse anomaaliatest ja verejooksudest III - IV perioodis. Suurim oht aga peitub apendiksi perforatsioonis ja peritoniidis, mille oht ei esine mitte ainult kogu raseduse vältel, vaid ka sünnitusel ja sünnitusjärgsel perioodil. Perforatiivse apenditsiidi korral mädaniku piirdumine osutub eriti puudulikuks raseduse hiliskuudel. Kuna emakasein on kontaktne perforatsioonialaga, võib see osutada põhjuseks enneaegse sünnituse tekkes. Raseduse katkemine ja sünnitus omakorda raskendavad peritoniiti, mis annab kõrge letaalsuse emale.

Kui rasedate üldine surevus apenditsiiti oli sajandi algul ca 50 %, siis kaasajal on see tunduvalt langenud (2-3%), mis oleneb peamiselt varasest diagnoosimisest raseduse algul, eriti aga varasest radikaalsest ravist. Mida rohkem põletikulisi apendikseid eemaldatakse esimestel kuudel, seda vähem on oodata tüsistusi ja retsidiive teisel raseduspööl. Apenditsiidi oht emale tõuseb raseduse vältel, mida väljendab emade letaalsus apenditsiiti kuude järgi (1. - 7. kuul - 0,5 %, 8. - 9. kuul - 6,5 % ja 10. kuus 30 %). Kaheldamatult on apenditsiidi ravitulemused kaasajal paranenud ka moodsa anestesioloogia vahendite tõttu. Põhilise tähtsusega on aga tänapäeval seisukoht, et rasedusapenditsiit igal kujul on otsene näidustus operatsiooniks. Viivitamatu operatsioon on ainus võimalus ema ja last ähvardavast ohust säästa. Nii emade kui laste surevus on seda madalam, mida varem apenditsiit raseduse ajal tekib, diagnoositakse ja kirurgiliselt ravitakse.

Raseda ja arsti kartus operatsiooni ees ei ole kaasajal nii suur kui varem. Kui see hirm oli teatud määral põhjendatud raseduse sagedase katkemisega kirurgilisest vahelesegamisest, siis tänapäeval on raseduse säilitamine garanteeritud uterust relakseerivate (gestageenid kõrgetes doosides) ja sedatiivsete vahenditega. Soovitav on enne operatsiooni määrata hormonaalse tasakaalu seisundit või hääreid (östriooli ja pregnandiooli määramine uriinis; sexvix'ist sõnajala fenomeni otsimine, mis iseloomustab häiri-

tud rasedust jm.). Raseduse katkemise vältimiseks tuleb erilist tähelepanu pöörata postoperatiivsele perioodile (jätkata hormoonravi 8 - 10 päeva; soolte stimulatsiooniks kasutada vähem drastilisi vahendeid jne.). Nende paranenud eelduste kohaselt ei opereerita rasedaid mitte ainult nn. absoluutsete indikatsioonidega esmaabikirurgia korras (ileuse, apenditsiidi, songa inkartseratsiooni, elundi perforatsioonide korral, abstsesside ja flegmoonide avamiseks), vaid endisest palju sagedamini ka nn. relatiivseil näidustustel, s. o. sellistel, mis edasiselt raseduse vältel võiksid ainult halvendada ema ja lapse seisundit.

Otstarbekas on apenditsiidi kulgu käsitleda eraldi I ja II raseduspoolel, sünnituse ajal ja sünnitusjärgsel perioodil. Teatavasti I raseduspoolel, kaasa arvatud V kuu, ei muutu coecum'i asend kõhuõõnes ja apenditsiidi sümptomoloogia ühtib täielikult mitteraseda omaga. Alates VI kuust on emakas oma ülemise poolusega saavutanud niudeluu harja ja



Joonis 1. Apendiksi seis raseduskuude järgi.

surub peensoole lünga ja suurt rasvikut kraniaalses suunas, kuna samal ajal coecum koos appendix'iga kontakteeruvad me-

diaalselt emakaseinaga. Apenditsiidi korral ei võimalda si-
le emakasein põletikuprotsessi piiramist peensoole ligu ja
rasviku abil, mistõttu difuusne peritoniit II raseduspoolel
on palju sagedasem kui I poolel.

1. APENDITSIT I RASEDUSPOOLEL

Diagnoos põhineb samadel sümptomitel kui väljaspoolra-
sedust. Need on: naba kohal ülakõhus piirdunud valu, mis eda-
si lokaliseerub paremasse alakõhtu. Esineb iiveldus, oksen-
dus, aksillaarse temperatuuri kerge tõus, pulsifrekventsi
tunduv kiirenemine. Kaasuda võib obstipatsioon, harvem diar-
röa. Paremas hüpogastriumis esineb tunduv musklinge mak-
simumiga McBurney punktis, sedastatav on "lahtilaskmine" va-
lu, surudes vasemale hüpogastriumile, positiivne psoas-sümp-
tom esineb enam tahaasetunud apendiksi korral, tunduv rõhu-
tundlikkus Douglase ruumis rektaalsel palpatsioonil, fae-
ces'e ja gaaside peetus; leukotsütoosi ja SR nihked on ra-
seduse ajal mittearvestatavad.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb mõelda ovariaaltuu-
morite varre torsioonile, parempoolsele püosalpinksile, int-
rauteriinsele valulikule vararasedusele, toimunud uteruse
perforatsioonile legaalse või illegaalse abordi teostamisel.
Aga ka lihtsalt abort võib põhjustada pidevaid valusid pa-
remas hüpogastriumis, mis pärast lootemuna eemaldamist kao-
vad. Umbes 5 % abordihaigeid oli haiglasse saabunud apendit-
siidi diagnoosiga. Diferentseerida tuleb ka parempoolse nee-
ru ja neeruvaagna osas (püeliit, neerude ja ureetrite koo-
likad), sapiteede haigustest (cholecystitis, cholelithiasis)
ja raseduse ajal harva esinevast adneksiidist. Kui rasedus
ei ole veel suur, peab arvestama emakavälise raseduse või-
malust või ovariaalset apopleksi. Kuivõrd apenditsiidi diag-
noos on kindel, tuleb teostada appendectomy.

Operatsiooni näidustus tuleb panna laialt, ka põgusate
ja subakuutsete vormide korral, et hoiduda retsidiividest
hilisemais raseduskuudes.

Kaetud perforatsiooni ja difuusse peritoniidi korral on soovitatav appendectomia dreenaariga. Peritüfliitilise abstsessi ravi on raseduse ajal sama konservatiivne nagu tavaliselt. Kus selline abstsess on kõhukatete lähedane, seal see avatakse ja dreneeritakse. Tuleb arvestada, et emaka seina kohal peritüfliitilise abstsessi liited võivad kasvava emaka tõttu rebeneda ja mäda pääseda vabasse kõhuõõnde. Samuti võib emakaseina lähedane abstsess vallandada uteruse kontraktsioone ja raseduse katkemist põhjustada.

Operatsioonilõige apenditsiidi korral esimesel 3 - 4 kuul on tavalises kohas, hilisemais kuudes on see piki rektuse äärt. Säästlikul operatsioonil rasedus ei ohustu, aga siiski on soovitatav progesterooni manustamine (enne ja pärast operatsiooni). Postoperatiivses perioodis peab peristaltika stimulatsioon olema "õrn". Kui siiski abort peaks tekkima, siis kulgeb kõik nii, nagu ilma apenditsiidita olukorras.

2. APENDITSIT II RASEDUSPOOLEL

Diagnoos II raseduspoolel on märgatavalt raskem kui I poolel ning eksimisvõimalusi on rohkem. Kõik intraabdominaalsed valud võivad olla tingitud nii apenditsiidist kui ka lähtudes rasedast emakast. AINUÜKSI korduvsünnitaja on võimeline eristama valusid, mida esmasrase peab ainult emaka kokkutõmbeiks. Iiveldus ja oksendus võivad ka mitmesuguseid tähendusi omada. Sama maksab feetsese ja gaaside peetuse kohta, sest sageli esineb II raseduspoolel visa obstipatsioon. Kasvav emakas tõrjub coecum'i koos appendix'iga VI kuul naba kõrgusele ja ülespoole. Sümptomid nagu tüüpiline rõhuvalu ja valu "lahtilaskmisel", samuti musklinge kaotavad oma tähenduse kõhukatete venituse tõttu. Raseduse lõpul jõuab apendiks peaaegu parea roidekaare alla sapipõie piirkonda, mis annab uusi

diferentsiaaldiagnostilisi võimalusi. Cocum apendiksiga tõrjutakse mõnel juhul taha ja küljele neerupiirkonda. Kõrgasetuse tõttu kaob ka Psoas'e fenomen, mis jääb püsima ainult tagumise asetuse korral. Kuna raseduse ajal leukotsüütide arv tõuseb 10 - 12 tuhandeni ja kaasub vasakulenihe, ei oma need nähud diagnostilist tähendust. Võib esineda mõõdukas temperatuuri tõus. Patoloogiline pulsifrekventsi kõrgenemine tekib enamasti alles siis, kui on tekkinud ohtlikud apenditsiidi tüsistused.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb alati arvestada apendiksi asendi muutumist raseduskuule vastavalt. Parempoolne põeliit näitab ka sageli ägedaid haigustunnuseid ning valusid parema neeru ja ureetri piirkonnas koos tugevate ristluuvaludega. Uriinis kajastuvad vastavad muutused (leukotsütoos ja bakteriuuria). Tsüstoskoopial, tühjendades kateetriga paisunähtudega neeruvaagna, annavad valud kohe järele. Siiski ei tohi unustada, et apenditsiit võib esineda põeliidiga samaaegselt. Diferentsiaaldiagnoos ägeda koletsüstiidi suhtes võib olla nii raske kui üldse võimalik. Ka siin ei too ootamine midagi head, vaid suurendab ohtu emale ja lapsele. Ainuüksi medikamentoosne ravi laia spektriga antibiootikumidega on absoluutselt ebaküllaldane. Teisel raseduspoolel peab palju sagedamini ja kiiremini arvestama difuusse peritoniidiga, mille tõttu letaalsus 8. - 9. kuul on 13 korda kõrgem kui 1. - 7. kuuni.

Tehnilised raskused võivad tekkida apendektoomial, kui lõige on valel kohal või liiga lühike. Seepärast osutub alati vajalikuks küllaldane parema rektuseääre lõige, mida kiiresti üles ja alla võib pikendada. Uterust ennast apendektoomia korral ei tohi puudutada. Tähtis on emaka "vaigistamine" enne ja pärast operatsiooni raseduse säilitamiseks. Tehniliste raskuste pärast tekib ainult harva vajadus esmalt uterus tühjendada ja alles siis apendektoomia teostada. Rasedus tuleb eemaldada ainult vältimatutel põhjustel (sünnitustegevuse algus, apendiksi tagumine asetuse jm.). Kui postoperatiivses perioodis algab reeglipärane sünnitustegevus ja raseduse säilitamine ei ole või-

malik, ei tohi ära oodata spontaanset sünnitust, vaid vaginaalsete operatsioonidega kiiresti sünnitus lõpetada (vaginaalne keiserlõige).

3. APENDITSIIIT X KUUL JA SÜNNITUSE AJAL

Manifestne apenditsiit sünnituse läheduses ja ajal esineb ligikaudu ühel sünnitusel 10 tuhandest. Üldises haiguskulus võib selgelt eristada 4 perioodi: haiguse algus, suhteliselt sümptomivaene vahestaadium, apenditsiidi kõrgpilt ja difuusne peritoniit. Diagnostika on äärmiselt raskestatud, kuna puuduvad ühetähenduslikud sümptomid, välja arvatud difuusse peritoniidi korral esinev vereringe dekompenatsioon.

Literatuuri andmeil haigestumise algul 85 % hilisrasedaid (sünnitajaid) kaebab kõhuvalusid (ebamääraseid ülakõhuvalud 50 %; valud paremas alakõhus 25 %; sünnitustegevusest eristatavad kramplikud valud kogu kehas 20 %) ja 40 % oksendust.

Järgnevail tundidel ja päevadel on äärmiselt sümptomivaene intervall: ülakehavalusid enamasti ei kurdeta; esineb spontaanne ja rõhuvalu paremal alakehas (55 %); oksendus (20 %); gaaside ja feetese peetus harva; kõhukatete pinge puudus või vaevumärgatav pingeline; pulss kiirenenud ja temperatuur tõusnud.

Täielikult väljakujunenud apenditsiidi pilt: valud paremal alakõhus (90 %), mõnikord ka terves abdoomenis. Ka nüüd ei esine alati oksendamist. Kuna emakas on tundlik ja pingeline, diagnoositakse sageli platsenta enneaegset irdumist.

Alanud difuusse peritoniidi korral esineb rõhuvalu üle kogu kõhu, maksimumiga paremas alakõhus. Kõhupinge võib puududa või olla nõrgalt välja kujunenud, ka temperatuuri tõus võib puududa. Kindlalt esineb aga alati silmahakkavaima sümptomina kõrgenenud tahhükardia ja vereringe dekompenatsioon (vereringe letaalse kokkuvarisemise eeltunnusena).

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb apenditsiidi kõrval X kuus ja sünnituse ajal arvestada eeltegevust ja sünnitustegevust. Diagnostiliste raskuste tõttu on antud perioodil emade ja laste suremus kõrge, mistõttu akušöör peab "ebaselge kõhu" korral sünnituseelses perioodis ja sünnituse ajal alati mõtlema apenditsiidi võimalusele.

Raviks on 2 teed: 1) apendektoomia ja konservatiivne suhtumine rasedusse (sünnitustegevuse puudumisel); 2) apendektoomia ja transperitoneaalne keisrilõige. Kuigi difuusse peritoniidi korral keisrilõiget tehes virulentsed mikroobid satuvad emakasse, ei esine tavaliselt raskeid tüsistusi. Postoperatiivses perioodis pärast apendektoomiat ja keisrilõiget oleneb kõik infektsioonivastasest võitlusest. Arvestades lokaalset leidu, tuleb kasutada drenaazi ja loputusi laia spektri antibiootikumidega terve organismi, eriti aga emakasisese infektsiooni aspektist.

Kirjanduse andmeil on kõige ebasoodsam kolmas tee: enne sünnitust ja alles siis apendektoomia (emade suremus on siis 65 %). Kui sünnitus järgneb apendektoomiale, on emade suremus madalam (ca 15 %).

Emaka tühjendamise vajaduse kohta operatsiooni käigus võib esineda lahkarmumusi. Kindel on aga see, et üheski apenditsiidi staadiumis raseduse ja sünnituse ajal ei ole inditseeritud uteruse ekstirpatsioon.

4. APENDITSIIIT PUERPEERUMIS

Apenditsiiti puerpeeriumis peetakse eriti ohtlikuks suure emade suremuse tõttu, sest diagnoosimine on veelgi raskem kui raseduse ja sünnituse ajal.

Valud alakõhus, temperatuuri kõrgenemine, iiveldus ja oksärritus on seostatav puerpeeriumiga ja selle tüsistustega, mistõttu apenditsiidi diagnoos tavaliselt hilineb. Kuna pärast sünnitust kõhukatted on eriti lõdvad, ei saa esineda märgatavat kõhupinget. Kõigi ebaselgete kaebuste kor-

ral puerpeeriumis peab mõtlema apenditsiidi võimalusele. Ka selles perioodis nagu eelmisteski maksab "suurejooneline" näidustus operatsiooniks.

Kokkuvõttes tuleb ütelda, et valudega rasedasse peame suhtuma kui kirurgilisse haigesse, kuni apenditsiit ei ole välja lülitatud. Näidustus operatsiooniks esineb juba apenditsiidi kahtlusel (kui puudub kindel diagnoos), ka kergete, krooniliste ja subakuutsete vormide korral, et vältida retsidiivi hilisemais kuudes. Tavakohane on operatsioon võimalikult raseduse esimestel kuudel, kui puudub apendiksi dislokatsioon, operatsioon on tehniliselt kõige kergem ja tulemused kõige soodsamad ema ja lapse seisukohalt. Retsidiivide esinemine opereerimata jäetud apenditsiidi puhul võib saada saatuslikuks, sest letaalsus on kõige kõrgem raseduse lõpul, sünnituse ajal ja sünnitusjärgses perioodis.

Raskusi võib tekitada kroonilise kuluga ilma ägestumisnähtudeta apenditsiidi korral raseda keeldumine operatiivsest vahelesegamisest. Põhimõtteks tuleb võtta selliste rasedate hospitalisatsioon eriti põhjalikuks uurimiseks enne lõpliku otsustuse tegemist.

IX. IILEUS JA RASEDUS

Iileus on raseduse ajal harva esinev tüsistus - 0,01 - 0,04 %, s. o. üks juhtum 10 000 - 40 000 raseda kohta. Raseduse ajal tekivad põhimõtteliselt samasugused iileuse vormid kui väljaspool rasedust antud vanusegrupis ja samades elutingimustes. Võib aga eristada 3 perioodi, millal iileus raseduse ajal sagedamini esineb: 1) 4. - 5. raseduskuul, kui emakas tõuseb väikesest vaagnast ülespoole; 2) 8. - 9. kuul, kui juhtiv osa väikesesse vaagnasse vajub; 3) kohe pärast sünnitust emaka järsu ja kiire vähenemise tõttu. Peale selle toimub raseduse kasvul kõhuõõnes elundite ümberasetus, mis võib mõnikord olla soodus (songaavade sulgus), enamasti aga ebasoodus, s. o. põhjustada iileuse teket. Iileuse vorme raseduse ajal eristatakse: 1) Ileus in graviditate (iileus raseduse ajal) ja 2) Ileus e graviditate (rasedusest tingitud nn. ehtne rasedusiileus).

1. ILEUS RASEDUSE AJAL (ileus in graviditate)

Iileuse puhul raseduse ajal on enamasti tegu mehaanilise soolesulgusega (80 - 90 %). Peamise kontingendi moodustab soolesulgus liiteist eelmiste laparotoomiate (appendectomy, cholecystectomy, keisrilõige, genitaalide operatsioonid, graviditas ectopica) või intraabdominaalsete põletike puhul. Liidete olemasolu muutunud topograafia tõttu põhjustab ohtu: peensoolelingud võivad niverduda ja liikumatuks muutuda, kaasa mõjub raseduse ajal vähenenud toonus.

Mõnikord esineb soolevolvulus pikkade lingude tõttu kitsal mesenteeriumil. Eeliskohtadeks on mobiilne coecum ja elongeerunud sigma, aga ka mitmed peensoolelingud. Et torsioon põhjustaks passaaži peetust, peab see olema vähemalt 180°-line. Edasisel pöördumisel lisandub juurdeäravilivate veresoonte sulgus (strangulatsioon) ja antud sooleosa troofika häire.

Invaginatsioon, mis esineb tavaliselt väikelastel, on ka raseduse ajal arvestatav iileuse põhjusena. Soole liikumatuslega käib siis kaasas ka troofikahäire veresoonte strangulatsioonist.

Soolesulgus kompressioonist väljastpoolt esineb sama sageli kui invaginatsioon. Põhjuseks on hea- ja pahaloomused tuumorid, abstsessid, infiltraadid, suured hematoomid emakavälise raseduse korral, harva retroflekteeritud ja väikeses vaagnas adherentne emakas, ovariaalsed tsüstid ja müoomid.

Harvem esineb soolesulgus seespoolt (obturatsiooni iileus). Siin tulevad kõne alla sapikivi-iileus, kõvastunud roojamassid ning jämesoole ja rektumi kartsinoom.

Vastandina perioodile väljaspool rasedust ei ole rasedail esiplaanil soolesulgus seoses mitmesuguste songadega (femoraal-, ingvinaal-, naba- ja armiherniad). Põhjust tuleb otsida asjaolust, et rase emakas kasvades tõukab sooled vaagnast välja. Iileuse põhjuseks võivad nad saada ainult songakotti fikseerumise korral.

Mehhaanilise iileuse kliinilised tunnused. Asukoha kõrgusest olenevalt on mehhaanilisel iileusel ajaliselt erinev sümptomaatika. Mis peensoolega juhtub väheste tundide jooksul, nõuab jämesoolega mitmeid päevi. Rasedad haigestuvad äkki teravate hoogudena esinevate valuudega kõhus, millele kaasub auskulteeritav hüperperistaltika kahinatega. Valusõstude intervallid lühenevad järjest. Mida kõrgemal on sulgus, seda varem tuleb oksendus, enne ma-, varsti ka peensoolesisu. Kõhuseinad ei ole seejuures pinges ja on vaevalt valutundlikud. Kõht on ühtlaselt

Üles puhitunud. Peensoole läbimatusel on kõht sümmeetriliselt, jämesoole läbimatusel assümmeetriliselt puhitunud. Soolesulguse korral tuntakse valusid kõhu ulatuses, puudub tüüpiline lokaliseerimine. Gaasi- ja roojapeetust ei tarvitse esineda, sest et allpool on passaaž vaba. Esialgu ei ole rasedad sellest seisundist eriti häiritud: temperatuur on normaalne, pulss ja vererõhk normaliseeruvad pärast esialgset šokki. Ka valgeverepilt jääb normaalseks. Aeglaselt aga lakkab asjatu hüperperistaltika ülalpool takistust ja järgneb täielik parees. Tekivad troofikahäired ja peremeabluse tõus läbirände-peritoniidi näol.

Kuna enam ei toimu soolesekreedi tagasiresorptsiooni, jääb laienenud sool vappuvalt vedelikuga täitunuks. Oraalne vedeliku manustamine on algusest peale oksenduse tõttu võimatu. Varsti tekivad tõsised häired vee-elektrolüütide vahetuses hüpokloreemiana (maomahla kao tõttu), hüponatriemiana ja hüpokalieemiana (peensoole sekreedi kao tõttu) ja happe-aluse-tasakaalu nihked alkaalsuse suunas. Intra- ja ekstratsellulaarse dehüdratsiooni taustal tekib oliguuria ja jääklämmastik tõuseb. Kõik need nähud tekivad seda varem ja ähvardavamalt, mida kõrgemal "istub" peensoole sulgus. Nad ilmuvad seda hilisemalt ja ebaselgemalt, mida sügavamal (jämesooles) "istub" iileus.

Mehhaanilise iileuse lõppfaasis on tegu tugevasti "ärakuivanud" haigega, kellel on puhitunud kõht, aukuvajunud silmad, kuiv koorikuline keel, kes oksendab pidevalt fekaalmassidega. Pulss on niitjas, vererõhk mittemõõdetav. Surma põhjuseks on alati üldine peritoniit ravimata iileuse korral.

Veresoonte strangulatsioon mehhaanilise iileuse lisatüsistatusena. Iileuse kulgu tüsistub tunduvalt ära-juurdeviivate veresoonte strangulatsioonist. See esineb soole inkartseratsioonil seesmistes ja välistes songaavades, invaginatsioonil ja volvuluse korral. Tavaliselt hiiliva algusega sooleliikumatus kujuneb siin välja tormiliselt kiire vereeringekollapsiga. Troofika häireist areneb kiire soolehalvatus. Tundidega järgneb peritoniit läbirändest või perforat-

sioonist. Kliiniline kulg veresoonte sulgusest tüsistatud iileusel on ajalisel tunduvalt kiirem ja võib juba 24 - 48 tunniga exitus letalis'eni viia. Väljastpoolt ei saa kunagi täie kindlusega diagnoosida veresoonte tüsistuste kaasumist.

2. ILEUS RASEDUSEST E. "EHTNE" RASEDUSIILEUS

(Ileus e graviditate)

Tõelise rasedusiileuse korral on tegu funktsionaalse rasedusepetsiifilise seisundiga, kui puudub peaaegu või täielikult toonus soole distaalseis osades (rektosigmoid), mis omab parallelismi ureetrite lõõgastumisega raseduse ajal. Seda nimetatakse ka dünaamiliseks iileuse vormiks, mis on enamasti paratiline, harva spastiline. Arvamuste kohaselt on funktsionaalse iileuse põhjuseks Corpus luteum hormooni - progesterooni ülihulk, kusjuures on häiritud tema muutumine pregnandiooliks. Ka rasedusele iseloomulik obstipatsioon kuulub antud kliinilisse pilti. Haigestuvad peamiselt konstitutsionaalselt "koormatud" naised ja korduvõõnnitajad. Arvamus, et rase emakas rektosigma kompressiooniga takistab soolesisu liikumist väikeses vaagnas, ei ole tõenäone, kuna ka suure rasedusega emakas on küllaldaselt elastne.

Kliinilises pildis kaasneb atoonilisele obstipatsioonile sageli ka raseduspõhiline (Stoekeli sündroom). Sealjuures on üleminekud sooleatooniast ja jämesooleobstipatsioonist rasedusiileusse täiesti sujuvad. Colon näitab järjest kasvavat puhitust, nii et sein muutub õhukeseks. Kõht on meteoristiline, esineb rooja ja gaaside peetus ja mõõdukas kõhuseinte rõhuvalu. Peensool jääb esialgu meteorismist vabaks, alles päevade jooksul näitab ta dilatatsiooni ja vedelikupeegleid (Rgt), kusjuures esineb karakterse helina loksumine, ladin ja veega pritsimise kõla kere külgtõugetel. Selles faasis ei puudu fekulentne oksendus. Antud pilt ei erine kliiniliselt millegagi mehhaanilise iileuse hilispildist sügavamas jämesooles täieliku soolepareesiga.

Tõelise rasedusiileuse varadiagnoos ei ole kerge, sest haigusümptomid iileuse tekkel ei ole küllalt ühetähenduslikud. Spastilised kõhuvalud, rasedusaegne oksendus ja otsitipatsioon võimaldavad eksimist. Kui aga esineb rooja ja gaaside peetus, fekaalne oksendus ja meteorism, langevad ära kõik kahtlused iileuse diagnoosimisel. Tuleb rõhutada põhjaliku anamnestilise uurimise vajalikkust (läbitehtud operatsioonid, põletikprotsessid jne.) koos välise, vaginaalse ja rektaalse haige läbivaatusega (armid, liited, songad jm.).

Kiiremast või aeglasemast iileuse pildi kujunemisest võib teha otsustusi soolesulguse arvatava kõrguse kohta. Vere-soonte tüsistuste lisandus muudab iga iileuse (kõrge või sügava) kliinilise pildi väga akuutseks.

Uriinis on indikaan positiivne. Röntgeniga võib näha sooltes peegleid ja nende kohal "gaasitanusid". Peroraalset kontrastmeetodit ei kasutata, sügava soolesulguse kahtlusel on vaja irrigoskoopiat.

Diferentsiaaldiagnostiliselt on vaja arvestada Hypere-mesis gravidarum'it, neeru- ja ureetrite koolikaid, neerukiviatakke, ägedat apenditsiiti, akuutset pankreasnekroosi (diastaas rohkenenud), perforatiivset peritoniiti, mõnikord parenhümatoosete elundite rebenemist verejooksuga jt. Peale selle tuleb välja lülitada ka abort, enneaegne sünnitus-tegevus, enneaegne platsenta irdumine, emaka ruptuur, ovaariaaltsüsti torsioon, verejooksud emakavälise raseduse korral jm.

Rasedusiileuse ravi. Iileuse diagnoos on näidustus operatsiooniks, olenemata etioloogiast ja raseduskuust. Kuna rasedusest tingitud iileuse diagnoos on alati kaheldav, on alati nõutav laparotoomia, kuna ainult nii saab põhjust selgitada. Operatsioon peab alati olema õigeaegne, kuigi rase ja omaksed seda tavaliselt kardavad. Et operatsioon ei tohi viibida, selle kohta on kirurgidel ütlus: "Mida kauem patsient enne iileusoperatsiooni elab, seda lühemat aega pärast!"

Iileuse diagnoosimisel ei tohi hinnalist aega kulutada üleaarusteks manipulatsioonideks (infusioonid, sooleperistaltika stimuleerimine, klüsmid, kehaasendi muutused nagu põlvkõünarnukkasend jt.). Magu tuleb pidevalt sondiga tühjendada ja peroraalselt mitte toita. Kuna haige on väljaspoole ja soolelumenisse kaotanud rohkesti vedelikku koos elektrolüütidega, tuleb tasakaal enne operatsiooni taastada, infundeerides verd, plasmat, isotoonilise keedusoola ja glükoosi lahuseid. Kaaliumiga tuleb tagasihoidlik olla. Vajalik on teetada müokardi strofantiiniga. Ka halvas olukorras haigel võib 4 - 6 tundi jooksul operatsiooni alustada.

Operatsioon. Tavaline alakõhu kesklõige rahuldab ainult varastes raseduskuudes, hiljem on vajalik seda pikendada. Avamisel tuleb leida takistus, milleks täitunud soolestik tühjendatakse (silutakse) makku, kust sisu ära aspireeritakse. Mehhaanilise iileuse korral tuleb peen- või jämesooles leiduv takistus kõrvaldada ja peensoole kontinuiteet taastada, kuigi võib vaja minna ulatuslikke resektsioone. Takistuste korral jämesooles on reeglits resektsioonidest hoiduda (välja arvatud liikuvad kohad) ja teostada ülalpool takistust Anus praeter. Pärast soole tühjendamist Anus praeter'i kohal võib raseduse lõpuni kanda, kuna lõplik kirurgiline ravi tuleb määrata sünnitusjärgselt.

Mis puutud raseduse säilitamisse, siis tuleb seda teha 34. rasedusnädalani. Alates sellest ajast, arvestades eluvõimelise lapsega, on näidustatud iileuslaparotoomia koos keisrilõikega.

Tõelise rasedusiileuse korral on põhjus sügavamais jämesoole osades. Põhjuse kõrvaldamine tähendaks siin raseduse eemaldamist abdominaalse keisrilõikega iileuslaparotoomia järgselt. Last võib päästa ainult siis, kui see on eluvõimeliseks saanud. Laparotoomia üksi ei too kergendust. Kuni operatsiooni alguseni võib funktsionaalse iileuse korral proovida konservatiivseid menetlusi (atropiin, pituitriin, eseriin, hüpertoonilised infusioonid ja klüsmid või sifoonklüsmid), mis ei tohi aga kuigivõrd edasi nihutada operatsiooni algust.

Postoperatiivses faasis on vajalik pidevalt maosisu aspiratsioonini jätkata, kuni läheb käiku peristaltika. Peristaltikavahendid ei tohi emaka ärrituvust tõsta (raseduse säilitamisel). Olenevalt vedelikubilansist määratakse substitutsioon vedelikuga ja elektrolüütidega. Kaaliumi võib manustada ainult hea diureesi korral. Raseduse säilitamiseks on soovitatav adekvaatne hormoonravi.

Iileuse prognoos on emale ja lapsele alati väga tõsine, eriti mehhaanilise iileuse korral. Letaalsus oleneb rasedusajast, iileuse liigist ja haiguse staadiumist. Kui letaalsus oli sajandivahetusel kuni 50 %, siis sajandi keskel langes see 20 - 25 %-ni. Laste suremus on kõrge (50 - 75 %). Seega on ka kaasajal rasedusaegne iileus ohtlik tüsistus, mis nõuab varast operatiivset ravi.

X. SILMAHAIGUSED JA RASEDUS

1. FÜSIoloogilise RASEDUSE TOIME TERVELE JA HAIGELE SILMALE

Orgaaniliselt ja funktsionaalselt terve nägemiselund ei kannata füsioloogiliselt kulgeva raseduse korral.

Vähemal või suuremal määral väljakujunenud sümmeetriline silmalaugude, otsmiku, oimude pigmenteerumine (Chloasma gravidarum) on süütu ja taastub sünnitusjärgselt. Valgusmeele alanemist - hemeraloopiat raseduse ajal on kirjeldatud mitmete autorite poolt, paljude poolt aga eitatud. Hemeraloopia on tingitud suurenenud A-vitamiini tarvidusest loote poolt ja taandub pärast sünnitust.

Rea autorite poolt on kirjeldatud bitemporaalsete vaa-
teväljade kitsenemist tingituna hüpofüüsi rasedusaegsest hüpertroofiast. Tegelikult rasedusaegne hüpofüüsi hüpertroofia ei komprimeeri Chiasma opticum'i ei mehhaaniliselt ega tsirkulatoorselt. Küll võivad need nähud rasedail manifesteeruda hüpofüüsi tuumori korral rasedusaegsest stimuleerimisest.

Bitemporaalne silmaväljade kitsenemine võib olla ka ähvardava eklampsia tunnuseks. Jäävate defektide korral esinevad Tractus opticus'es patoloogilisanatoomilised muutused (verevalumid, tromboosid jne.), esijaones seoses ek-lamptilis-ureemiliste seisunditega.

Akommodatsioonivõime ei kannata raseduse ajal, välja arvatud olemasolevad akommodatiivsed või muskulaarsed astenoopiad, reljeefsemaks võivad muutuda ka latenttsed ja manifestsed hüperoopiad.

Silmarõhu kohta raseduse ajal arvamused lahknevad. Enamik autoreid sedastab rõhu langust raseduse ajal; teisest küljest on kindlaks tehtud raseduse dispooneeriv toime glaukoomi tekkeks või ataki vallandamiseks.

Rohkem kui kolmandikul terveist rasedaist ahenevad raseduse viimastel kuudel reetina arterioolid, mis reeglipäraselt eelneb vererõhu tõusule. Vererõhu tõus 20 mmHg tekitab vasokonstriksiooni 20 - 40 %.

Endokriinne eksoftalmus võib raseduse ajal manifestseks muutuda.

Retinopathia diabetica proliferans võib tõsiselt halveneda, mistõttu on näidustatud raseduse katkestamine.

Retrobulaarne neuriiit, mitmel põhjusel retsidiveeruv keratiit ja korioidiit võivad raseduse ajal eksatserbeeruda.

Müoopilise kahjustuse korral võib ka normaalne rasedus põhjustada reetina irdumist (ablatio retinae), mis nõuab tavalises korras operatiivset ravi. Näidustus raseduse katkestamiseks on rasked müoopilised muutused fundustes ja kahepoolne reetina irdumine.

2. NÄGEMISELUNDI MUUTUSED PATOLOOGILISE RASEDUSE AJAL

Hyperemesis gravidarum'i korral on verevalumid ja ödeemid reetinas tungiv indikatsioon interruptsiooniks. Võib esineda ka Neuritis optica ja amauroos, mis on tingitud angiospasmidest.

Retinopathia hypertensiva gravidarum. Spastilised reetinaarterite kitsenemised on esimene tunnus hilistoksikooside korral esinevaist muutustest reetinas. Need angiospasmid võivad püsida pikemat aega, ilma et kaasneks edasiselid muutusi reetinas. Karakterised on peristaltilis-spastiline veresoonte kitsenemine ("pärlinööri" ehk "roosikrantsi" fenomen). Toksikoosi edasisel etapil muutub vahelduv spasm reetina arterite üldiseks ja ühtlaseks toonilisspastiliseks

kitsenemiseks. Lõpuks tekib reetinas tugev ödeem, verevalumid ja valged laigud. Muutused on tingitud vereringe aeglustusega kaasaskäivast hüperemiast (spastiline hüperemia) ja venoossest hüperemiast. Kujuneb tugev arteriaalne isheemia, mis on funktsionaalne näht veresoonte spasmidest, ning venoosne pais veenide laienemisega ja verevalumitega. Täisbildis esinevad kitsenenud arterid, verevalumid, valged isheemilis-ödematoossed vatitaolised kolled; peripapillaarne, papillaarne ja makulaarne ödeem ja üksikjuhtudel subretinaalne seroosne eksudaat tingitud reetina irdumisest, mis võib ka bilateraalselt esineda. Üldiselt jagatakse reetina muutused 4 astmesse:

- 1) reetinaararterite üldine spastiline kitsenemus;
- 2) reetinaararterite lokaalselt ja ajaliselt vahelduv kitsenemus;
- 3) üksikud vatitaolised plekid ja verevalumid;
- 4) üldine retiniit (Retinitis albuminurica).

Ülevaatlik on ka järgmine stadiaalne jaotus:

- 1) preorgaaniline st. - angiospasmid, allub ravile;
- 2) orgaaniline st. - irreversiibelne angioskleroos;
- 3) latentne st. - kestab aastaid post partum, rasked vaskulaarsed ja retiniitilised muutused;
- 4) terminaalne st. - Retinitis angiospastica, varsti järgneb exitus letalis.

Oftalmoskoopilisele leiule omistatakse suurt prognostilist tähendust, kusjuures funktsionaalseid ja orgaanilisi muutusi diferentseerida ei ole kerge. Mitmesugused degeneratiivsed nähud võivad olla tingitud preeksitentsest hüpertooniast ja kroonilisest nefriidist, raseduse ajal aga võivad kiiresti progresseeruda. Kui lisandub veel toksikoos, siis kujuneb retinopathia hypertensiva gravidarum eriti selgeks. On püütud eristada ka toksikoosi puhast ja lades-tusvormi oftalmoskoopia abil. Tõelise toksikoosi korral esinevad angiospasmid, kuna orgaanilised muutused tekivad alati hiljem. Ladestustoksikooside korral on orgaanilised muu-

tused alati olemas. Kerge toksikoosi korral osutavad muutused reetinas kindlasti ladestustoksikoosile.

Perinataalne laste surevus on tihedamas seoses funduse muutustega kui muu kliinilise leiuga. Enneaegsus, lootedüstroofia esineb patoloogilise funduse korral kaks korda sagedamini. Mitmete autorite poolt tehti kindlaks, et retinopathia hypertensiva gravidarum'i olemasolul 83 %-l esines üsasisene lootesurm või enneaegsus.

On kindlaks tehtud reetina veresoonte sõltuvus vererõhu tõusust: kitsenemine algab diastoolse rõhu 90 mm Hg ja süstoolse rõhu 140 mm Hg juurest ülespoole. Reetina veresoonte seisund peegeldab üldise vereringe, eriti neeruvereringe muutusi, mispärast igasugune patoloogiline leid raseda silmapõhjas on alarmsignaaliks. Muutused konjunktiivide veresoontes kulgevad paralleelselt reetina omadele.

Ka konvergentsi muutused kulgevad vererõhu ja retinopaatiaga ühesuunaliselt (toksikooside korral lähikonvergenstpunkt nihkub kaugemale kui 40 cm, normaalne on kuni 8,5 cm).

Eklamptilise amauroosi korral funduses ei esine patoloogilisi muutusi. Amauroos võib kesta muutumatult tunde ja päevi. Kuna häire on tsentrumis, on säilinud normaalne pupillide valgusreaktsioon. On arvamusi, et eklamptiline amauroos on tingitud mitte ainult ajuõdeemist, vaid kahjustusest calcarina's. Virvendus, amblüopia ja amauroos eelnevad tavaliselt eklamptilisele atakile. Pärast sünnitust taastub nägemine uuesti. Eklamptilise amauroosi prognoos on hea.

Sünnituse ajal esineb emaka kontraktsioonide ajal pupillide laienemine. Väljutusperioodis võivad ponnistustest tekkida konjunktiivaaalsed verevalumid, chemosis ja lauõdeem, harva retrobulaarsed ja klaaskeha verevalumid. Tugevad verekaotused võivad põhjustada hiljem taanduvat amauroosi.

Puerpeeriumis võivad septilised metastaatilised haigused tekitada, kuigi harva, tsentraalarteri embooliat ja tsentraalveeni tromboosi, neuritis optica't või retrobulbaarset neuriiti. Samuti võib tekkida metastaatiline ophthalmia ja panophthalmia.

Laktatsiooniperioodil esineb just vanemal sünnitajail neuritis nervi optici, mis on prognoosilt hea. Laktatsiooni katkestamisel toimub paranemine. Etioloogiline seletus on autointoksikatsioon laktatsioonivalkudest, välja lülitada tulevad teised põhjused.

Oftalmoloogilised hereditaarsed haigused, mis on raseduse katkestamise indikatsiooniks, on harvad ja iga juht vajab individuaalset otsustamist. Põhimõtteliselt tuleks arvestada nende pärilike haigustega, mis põhjustavad täielikku pimedust või rasket nägemishäiret. Seejuures tuleb arvesse võtta dominantset pärilikkust. Sellised rasked silmaomaaliad on: bilateraalne anophthalmus congenitus; bilateraalne microphthalmus kombineeritud teiste silmaväärarengutega; bilateraalne aniridia; uvea ja n. opticus'e koloboom, tunduvad kolju- ja skeletianomaaliad; familiaarne retinoblastoom; totaalne albinism; chorioideremia; macula aplaasia. Tuleb vältida, et raseduse katkestamist taotleatakse alles siis, kui juba mitu last on sündinud nende anomaaliatega.

Paljude pärilike silmahaiguste korral on terapeutilised vahendid (optika) võimalised märgatavalt ja isegi küllaldaselt parandama nägemisvõimet. Esikohal on siin strabismus, siis cataracta congenita, buphthalmus, ptosis congenita, myopia magna, mystagmus, hemeraloopia, värvipimedus ja palju teisi.

Embrüopaatiad. 40. aastatel tehti esmakordselt kindlaks, et ema rubeola puhul esimestes raseduskuudes esinevad kaasasündinud väärarengud, eriti microphthalmus ja cataracta congenita. Ka teised viirushaigused (mumps, leetrid, sarlakid, tuulerõuged, parotitis epidemica, hepatitis epidemica, variola, herpes zoster, influenza, poliomyelitis) võivad põhjustada selliseid väärarenguid. Bakteriaalsed ja parasitaarsed infektsioonid võivad samuti küllalt sageli raskeid kaasasündinud silmakahjustusi anda, esijoones toksoplasmoos, mis võib põhjustada fetaalset uveiti, cataracta complicata't, koloboome, chorioidea't ja micro-

phthalmus't. Hiljem omandatud toksoplasmoosi korral esineb tsentraalne korioretiniit, ka uveit, üksikuil neuriiit ja nervus opticus'e atroofia. Raseduse ajal ravimata lues võib põhjustada ceratitis parenchymatosa't ja Hutchinsoni triaadi konnataalse luesega.

Näidustused raseduse katkestuseks silmahaiguste korral. Kõige olulisem ja raskem on retinopathia hypertensiva gravidarum'i küsimus. Sel puhul võib tekkida oht kaotada tunduvalt või täielikult nägemine. Kui retinopaatia ei taandarene ravil, on näidustus katkestuseks. Ka krooniliste haigustega (morbus hypertonicus, nephritis chronica, diabetes mellitus) kaasaskäiv tunduvate muutustega retinopaatia nõuab interruptsiooni.

Diabeetilise retinopaatia korral toksikoosiga ja ilma on ema nägemisvõime väga ohustatud ja vajalik katkestus.

Eklaamptiline amauroos ilma retinopaatiata ei ole indikatsioon raseduse katkestuseks, kuid kui funduses on muutused, on see tungiv näidustus lõpetada rasedus.

Kõige sagedamini tuleb akusööril kokku puutuda raske lühinägelikkusega (myopia magna). Praktika näitab, et selles küsimuses tuleb käituda individualiseerivalt, olenevalt sellest, kas progresseeruv lühinägelikkus on hea- või pahaloomuse kuluga, milline on fundus, kas korrektsioon prillidega on võimalik. Kui lühinägevus ei progresseeru ja funduses puuduvad suured muutused, võib raseduse säilitada. Normaalselt kulgev rasedus ei avalda toimet benignsele myopia magna'le, progressioon esineb aga hilistoksikooside korral. Sünnitusel on tüsistuste (ablatio retinae) profülaktikaks vaja välja lülitada väljutusperiood, üksikjuhtudel sünnitada abdominaalse keisrilõikega.

Glaukoom ei ole näidustus interruptsiooniks. Krooniline retsidiveeruv uveit võib tõsiselt ägeneda ja vajab katkestust.

Silmatuberkuloosi korral esineb raseduse ajal alati ägenemine 3-1 esimesel kuul, harvem keskmistes, veel harvem puerpeeriumis. Hoolimata kaasaegsest tuberkuloostaati-

lisest ravist on medikamentoosne ravi efektitu, kui protsess on haaranud chorioidea, retina ja närvi, mistõttu on tingimata vajalik katkestus. Kui tuberkuloosne protsess on eespool, võib rasedust säilitada tingimusel, et spetsiifilisel ravil protsess rauged. Effektitu ravi ja progressiooni korral tuleb rasedus lõpetada.

XI. KÕRVA-, NINA- JA KURGUHAIGUSED JA RASEDUS

1. KÕRVAHAIGUSED

Normaalse raseduse ajal kuulmise üle tavaliselt ei kaevata; mõnikord tekivad kahinad, mis rasedat ei häiri. Kuulmisfunktsioon (sisekõrva funktsioon) langeb normaalse raseduse korral veidi, taastub aga sünnitusjärgses perioodis täielikult.

Kuulmishäired raseduse ajal ilma otoskleroosita. Rasedustoksikooside korral võivad esineda harva kuulmishäired: subjektiivselt tunnetatav kuulmise langus, tugevad kahinad kõrvades ja iiveldus. Sageli on tegu juhtehäiretega, mis on kas farüingotubaarse geneesiga, põhjustatud rõhuhäiretest või transudatsioonist keskkõrvas, samuti muutustest limaskestades kõrvas ja nina-kurguruumis.

Sisekõrvahäired (Cochlea kahjustused) esinevad harva, kliiniliselt väljendudes Menière'i sümptomatoloogias, mis taandub pärast sünnitust.

Retro-kohleaarsed kahjustused Neuritis acustica näol võivad esineda hyperemesis gravidarum'i korral analoogiliselt neuritis opticale (närvisisesest ödeemist).

Samaga on seletatav ka facialis'e parees (perifeerne, intratemporaalne) raseduse lõpul, mis pärast sünnitust kaob.

Tsentraalsed kuulmishäired esinevad intrakraniaalsetest kahjustustest (hüpertoonia, ödeemid) kuulmistrakti piirkonnas. Siin on kuulmishäired vähemad kui peapööritusnähud.

Seega ka raskete gestooside korral on sisekõrv võrdlemisi stabiilne, võivad aga tekkida ka massiivsed kahjustused. Üksikjuhtudel langes kuulmine mõlemal pool väga tugevate pööritusnähtudega raseduse algul ja paranes raseduse katkestusel.

Otoskleroos ja rasedus. Paljudel naistel algab otoskleroos (enamasti familiaarne haigus) kas puberteedis või alles klimakteeriumis. Kogemuste kohaselt tugevneb otosklerootiline kuulmishäire märgatavalt raseduse ajal, eriti pärast sünnitust laktatsiooniperioodil. Põhjus on tänini selgitamata. Mitte iga rasedus ei toimi ühesuguselt, vahel aga halveneb kuulmine progresseeruvalt igal järgneval rasedusel. Mõnikord prevaleerivad häired esimeste, mõnikord just ainult hilisemate raseduste ajal. Üldiselt tuleb arvestada 25%-lise tõenäosusega halvenemist järgmise raseduse ajal.

Rasedus tähendab ohtu naisele, kellel on kalduvus otoskleroosile või kes juba on haigestunud. See oht kasvab iga rasedusega. Oht on eriti suur, kui kuulmine väheneb juba raseduse algul, esineb raske pärilikkus ja kaasub rasedustoksikoos. Rasedus tuleb katkestada ainult üksikjuhtudel, sest otoskleroosi halvenemine ei kahjusta ema tervist ega elu. Ka võib kasutada moodsaid mikrokirurgilisi operatsioone, eriti enne uut rasedust. Opereerida võib ka raseduse ajal (3 - 5 k.) ja puerpeeriumis.

Interruptsioon on näidustatud siis, kui kuulmine niivõrd kahaneb, et kontakt ümbrusega häirub. Ka vestibulaarse häired peapööritleusega ja kestva oksendusega võivad niivõrd tugevneda, et rasedus ohustatakse, mistõttu on nõutav lõpetamine. Esimesel rasedusel tuleb katkestus põhimõtteliselt tagasi lükata, lubada võib seda alates 3. rasedusest. Näidustus katkestuseks on veel kahepoolse tugeva kuulmishäire korral, mis raseduse ajal progresseerub, on raskete labürindi-tunnustega, tugevate vegetatiivsete ärritusnähtudega ja kui on tegu ravile allumatu toksikoosiga. Katkestamisega tuleb olla seda tagasihoidlikum, mida vanem on naine ja mida hiljem otoskleroos tekkis (varased vormid on ak-

tiivsema kuluga). Katkestus võib aga ka soodustada latentse otoskleroosilise protsessi manifesteerumist. Üldiselt ei tohi lubada üle 2 - 3 raseduse, kusjuures esimene mitte liiga noorelt, teised pikemate ajavahemike järele; laktatsioon tuleb välja lülitada.

Pärilik kuulmishäire ja kõrva väärarengud. Kahtluse korral tuleb uurida haiguse esinemist perekonnas. Patoloogilisanatoomiliselt on tegu kesk- ja sisekõrva arenguano-maaliatega, defektidega ja degeneratsioonidega. Väliskõrvas esinevad stenoosid ja kõrvalesta väärarengud Mikrotia näol.

Mittepärilikud eksogeensed kuulmishäired. Kõige tähtsamad on kahjustused ema viirusinfektsioonist, seejuures defekti liik ja aste oleneb infektsiooni ajast. Kuulmiselundile on kõige suurem oht 1. - 3. raseduskuus. Kõrva embrüopaatiad võib vallandada mitmesuguste viirustega, eriti sageli esinevad nad ema rubeola järgselt 8. - 9. nädalal. 12 - 30 % lastest, kelle emal oli rubeola esimesel 4 kuul, oli kuulmine kahjustatud.

Vähemal määral esineb embrüopaatilisi kuulmishäireid emade poliomieliidi, leetrite, gripi, viiruspneumoonia ja herpese korral. Toksoplasmoosist intrauteriinsete kuulmishäirete tekkimist ei saa praegu kindlalt väita. Kaasasündinud lues (arenguhäired Corti elundis) on kaasajal oma tähenduse minetanud.

Perinataalsed põhjused. Sünnituskulu häired ja tüsistused võivad lapse kuulmiselundit kahjustada järgmisel viisil.

1. Enneaegne sünnitus. 15 - 20-1 %-l enneaegseist esineb kuulmishäire. Põhjuseks on asfüksia, tuumaikterus või toksikoos.

2) Asfüksia. Kuna cochlearis'e tuumad (vaheaju ja baasaaltuumad) on väga tundlikud hapnikuvaegusele, tekivad asfüksiaal kestvama ajuanokseemiaga kuulmishäired. 8-1 %-l sellistel lastel leidis audiomeetriliselt kuulmishäireid "kõrgete toonide kaotusega" ülalpool 1000 Hz.

3. Morbus haemolyticus neonatorum. Analoogilised kuulmishäired esinesid ka morbus haemolyticus neonatorum'i korral. Patoloogilisanatoomiliselt esinesid kahjustused tuumalüüsi korral ka cochlearis'es. Prognoos oleneb õigeaegsusest ja küllaldasest asendustransfusioonist. Kuulmiskaotus on bilateraalne. Sellised kuulmishäired võivad olla tekkinud ka enam piirdunud ja märkamatu kujul, edaspidises üldises arengus aga põhjustada mahajäämist.

2. NINA- JA ÜLEMISTE HINGAMISTEEDE HAIGUSED

Raseduse ajal muutub ninalimaskest paksemaks ja kohe-
damaks, hüperemia tõttu on kergesti traumeeritav, sekret-
sioon suureneb, on kalduvus ninaverejooksudele. Epistaxis
gravidarum'i puhul ei esine verejooks mitte ainult eesmi-
selt vaheseinalt, vaid sageli difuusselt ja raskeil juhtu-
del tagant ja ülalt. Veritsusvalmiduse tõttu võivad vere-
jooksud korduda vähimategi traumade puhul ja sageda rase-
duse lõpul. Pärast sünnitust need nähud taanduvad. Epistaxis
võib olla ka üldhaiguste sümptomiks (m. hypertonicus, hemor-
raagiline diatees, neeru-, südamehaigused jne.). Lokaalseist
haigustest väärivad tähelepanu polüübid vaheseinal, mis või-
vad tekkida ka raseduse ajal ja põhjustada korduvaid suuri
verejookse ning mis seetõttu nõuavad eemaldamist diatermo-
kirurgiaga või galvanokaustikaga.

3. SUUÕNE HAIGUSED

Suuõnes ja kurgus esinevad analoogilised muutused ni-
nale: hüperemia, turse, infektsioonivalmidus ja ulterat-
sioonid. Võivad esineda ka herpes ja aftid, gingiviit ja
stomatiit. Profülaktikaks on piinlik suu- ja hambahügieen
raseduse vältel.

Tähelepanu tuleb raseduse ajal suunata ka tonsillitis

chronica esinemisele. Teatavasti võib see olla endokardiidi, nefriidi, infektsioosse polüartriidi jt. haiguste põhjuseks. Tavalise floora kõrval võib siin lokaliseeruda ka listerioos. Rasedus võib enneaegselt katkeda üsasisesest infektsioonist. Kuna radikaalne tonsilliidi ravi rasedail ei ole soovitatav, on vajalik konservatiivne sanatsioon. Subfebriiteedi korral on vaja läbi viia antibiootiline ravi olenevalt mikroobide tundlikkusest.

4. KÕRIHAIGUSED

Kõri limaskestas muutub rasedusaegne hüperemia ja kohedus juba vara märgatavaks. Hääl muutub kähedaks ja karedaks, mõnikord isegi väga tunduval määral. Need nähud esinevad mõnikord esimestes kuudes, enamasti aga raseduse lõpupoole. Larüngoskoopiliselt on häälepaelad paksenenud, kohedad, liikuvus on piiratud. Kuna need muutused esinevad umbes 20 %-l rasedaist, on neid peetud füsioloogiliseks. Võib esineda ka rasket larüngoloogilist patoloogiat kuni täieliku afooniani ja ohtlike respiratsioonihäireteni. Neid rasedate larüngopaatioid ei peeta primaarseteks põletikkudeks, vaid rasedustoksikoosideks, mis sageli esinevad ainukese toksikoosi tunnusena.

Laryngopathia gravidarum'i ödematoosse vormi korral on ainult epiglottis haaratud ja sissekäik glottis'esse kitseenud, kuna subglottis'e piirkond ja bronhid ei ole muutunud. Laryngopathia sicca puhul on limaskest kuiv, koorikuline, kergesti verduv, muutused ulatuvad ka subglottis'e piirkonda ja bronhidesse, nii et glottis'e stenoosi kõrval võib esineda kriitilisi obstruktsioone trahheas ja bronhides. Sekreet, veri ja koorikud muutuvad fõtiidseiks ja laasevad ennast halvasti välja köhida. Hingamistakistus võib minna lämbumiseni. See häire tekib mõnikord raseduse algul või alles viimastel nädalatel. Kuna etioloogia ei ole selge, ei ole ka ühtset teraapiat. Mõnikord on vajalik isegi trah-

heotoomia. Kuna pärast sünnitust nähud kiirelt taanduvad, on kriitilistel juhtudel seepärast kasutatud raseduse katkestust. See on vajalik lämbumisohtu puhul esimeses 4 kuus. Hilisemais kuudes on vajalik trahheotoomia kuni sünnituse sissejuhatuseni. Kanüüli tõttu võib väljutus ponnistuste nõrkuse tõttu raskeks osutuda ja sünnitus tuleb lõpetada operatiivselt (vaginaalselt või keisrilõikega).

XII. RASEDUSED JA GÜNEKOLOOGILISED HAIGESTUMISED

1. GÜNEKOLOOGILISED PÕLETIKUD JA RASEDUS

Tupepõletik (vaginitis, colpitis).

Raseduse ajal täheldatakse suhteliselt sagedamini rohkenenud tupevoolust (fluor vaginalis), mis on tingitud põletikulisest protsessist. Vaginiidi kujunemist soodustavad raseduse puhul aset leidvad muutused tupe limaskestas: kudede kohevus, subepiteliaalsete kapillaaride läbilaskvuse suuremine, tupe epiteeli glükogeenisisalduse tõus.

Rohke põletikulise tupevooluse sattumine välisgenitaalidele võib siin põhjustada matseratsioonid ja anda samaaegselt välissuguelundite põletiku ehk vulviidi (vulvitiis). Sellisel juhul on tegemist sekundaarse vulviidiga, see tähendab, et eelnes tupepõletik. Primaarseid vulviite (põletikuline protsess algas välisgenitaalidelt) esineb suhteliselt harva. Soodustavateks teguriteks on isikliku hügieeni reeglite mittetäitmine, kuid samuti mõningad haigestumised (näit. diabetes mellitus).

Vulviidile on iseloomulik punetus ja kipitustunne ja kihelamine välisgenitaalide piirkonnas.

Allpool esitame lühidalt kolpiidi kliinilise pildi vastavalt tema tekitajale.

Colpitis trichomonalis.

Trichomonas urogenitalis'e poolt esile kutsutud tupepõletik raseduse ajal kulgeb ägedalt. Patsiendid kaebavad roh-

ke tupevooluse üle, mis põhjustab kipitus- ja kihelustunde välisgenitaalide piirkonnas. Trihhomonoosi täheldatakse sageli, kuni 20 %-l rasedaist, sealjuures ei tohi unustada, et mainitud põletik ei paikne ainult tupes, vaid sama tekitaja võib üheaegselt infitseerida ka tupe ja kusepõie. Sellisel juhul esinevad rasedal ka urineerimise häired. 5 - 10 %-l rasedaist, kel on diagnoositud trihhomonoosi, võib samaaegselt diagnoosida ka tupe mükoosi.

Trihhomonaalse kolpiidi diagnoos ei ole tavaliselt raske. Günekoloogilisel läbivaatusel on sedastatav rohke vahutav, roheka varjundiga tupevoolus, tupelimaskest on põletikuline, võib kaasneda sekundaarne vulviit. Igapäevases töös kasutatakse diagnoosi püstitamiseks mikroskoopilisi uuringuid. Natiivpreparaadist, millele on lisatud tilgake soojendatud füsioloogilist lahust, otsitakse tekitajat. Uuringu materjal on võetud tupe tagumisest võlvist. Käsitletav algloomake on liikuv, mis võimaldab tema diagnoosimist natiivpreparaadis. Preparaadis on samaaegselt rohkelt leukotsüüte, tupe puhtuskraad on IV. Selline natiivpreparaadi uuring kindlustab õige diagnoosi 70 %-l juhtudest. Täpset diagnoosi võimaldavad uuringud söötmel, seepärast tuleb neid senisest märgatavalt laiemalt kasutada.

Kaasajal on efektiivseimaks ravivahendiks trihhomonoosi korral metronidazol (trichopol, clont, flagyl). Mainitud preparaati võib ordineerida lokaalselt pulbrina, toimivam on see aga suukaudsel manustamisel. Kuid raseduse ajal ei tohi metronidasooli ordineerida per os enne 12 - 14. rasedusnädalat. Viimasest tuleb kinni pidada vaatamata sellele, et selle preparaadi teratogeenset toimet pole täheldatud.

Raviefekt on hea. Samaaegselt tuleb ravile allutada ka patsiendi abikaasa.

Vaginitis mycotica.

Seenkolpiite täheldatakse raseduse ajal suhteliselt sageli. Esinemissagedus rasedail tõuseb 30 - 40 %. Valdaval

enamusel on tekitajaks candida. Seenkolpiidi esinemist on märgatud sagedamini korduvsünnitajail.

Seenkolpiidi korral on iseloomulik leid läbivaatusel: tupe limaskest puhetab, on turses, kohati valkjashallikad katud limaskestal. Need katud on kergesti eemaldatavad. Eemaldamisel katu aluspind veritseb kergelt. Tavaliselt põhjustab seenkolpiit rohkenenud tupevoolust, kipitustunnet ja vaevavat kihelust tupe ja välissuguelundite piirkonnas.

Seenkolpiit võib kulgeda latentselt, ilma eriliste vaevusteta. Günekoloogilisel läbivaatusel pole alati iseloomulikud katud sedastatavad.

Tupe äigepreparaadi mikroskopeerimine pole küllaldane õige diagnoosi püstitamiseks, kuna annab ainult 30 %-l õige vastuse. Diagnoosimisel on vajalik kasutada vastavaid söötmeid, mis kindlustab õige diagnoosi.

Raviks kasutatakse edukalt nüstatini (nystatinum). Kui nimetatud preparaat üksikutel juhtudel on efektitu, soovitatakse ordineerida candicidin'i).

Kõik juhud tulevad allutada ravile, ka need, mis kulgevad latentselt, kuna vastasel juhul võib ema infitseerida vastsündinu.

Bakteriaalsed tupepõletikud.

Tupepõletikud raseduse perioodil võivad olla esile kutsutud mitmesuguste bakterite poolt. Tuleb silmas pida, et bakteriaalse tupepõletiku korral võib põletikuline protsess astsendeeruda ja olla koorioniidi (chorionitis) põhjuseks, samuti põhjustada sünnitusjärgseid infektsioone.

Mittespetsiifilistest põletikutekitajaist on tupepõletike korral täheldatud sagedamini streptokokke. Sellise tupepõletiku etioloogiat saab kindlaks teha ainult tupe-sisaldise bakterioloogilisel uurimisel. Bakterioskoopiline tupe-sisaldise uuring pole piisav.

Sellise bakteriaalse tupepõletiku korral ordineeri-

takse lokaalselt antibiootikumid, millele leitud bakter on tundlik.

Tupepõletiku põhjustajaks võib olla ka haemophilus vaginalis. Viimast on leitud 14 - 16 %-l kõigist rasedaist. Patsiente häirib sellise põletiku korral rohke tupevoolus. Bakterioskoopilised uuringud kindlustavad diagnoosi kuni 70 %-l juhtudest. Bakterioloogilised uuringud on märgatavalt täpsemad. Ravi on andnud häid tulemusi terramütsiini lokaalsel manustamisel.

Vaginitis gonorrhoeica gravidarum.

Ei tohi unustada, et tupepõletik raseduse ajal võib olla põhjustatud gonokokkidest. Meil on eranditult kõik rasedad uuritud gonorröa suhtes. Kui raseduse edaspidises käigus tekib tupepõletik rohke mädase voolusega, korrata uuringuid. Üldiselt tuleb pidada kinni nõudest, et kolpiidi korral tuleb rasedat ilmtingimata uurida ka gonorröa suhtes paralleelselt teiste teostatavate uuringutega (vt. lk. 66).

Tupepõletikku võivad esile kutsuda anaeroobsed mikroobid. Sellise põletiku etioloogia selgitamine on raske ja õnnestub ainult bakterioloogiliste meetodite rakendamisel. Ravi osas puuduvad kindlad soovitusel.

Viiruslik kolpiit.

Kolpiidi põhjustajaks võib olla viirus. On õnnestunud põletiku põhjustajana diagnoosida herpes virus hominis typ 2 (W. Josey jt., 1966).

Tupepõletikke on täheldatud ka herpes simplex genitális'e esinemisel. Viimase korral tekivad tupes ja vulval väikesed villikesed, mis lõhkemisel annavad haavandeid. Samaaegselt suurenevad ja muutuvad valulikuks inkvinaalsed lümfisõlmed. Kui tavaliselt protsess kestab 2-3 nädalat, siis raseduse ajal võivad haigusnähud püsida kauem.

Juhul kui esineb diagnostilisi raskusi, tuleb täiendavalt teostada tsütoloogilisi viroloogilisi uuringuid.

Tuleb silmas pidades, et sellise viirusliku protsessi korral võib infitseeruda vastsündinu. Kirjanduse andmeil võib herpes simplex genitalis olla iseenesliku raseduse katkemise põhjuseks (Z. Naib jt., 1970).

2. EMAKA ASENDI ANOMAALIAD JA RASEDUS

Emaka asendi anomaaliad võivad mõjustada raseduse ja sünnituse kulgu ebasoodsalt.

Descensus vaginae et uteri.

Tupe allavajet (descensus vaginae) ja emaka allavajet (descensus uteri) võib täheldada kordüvsünnitajail küllaltki sageli. Raseduse arenedes tõuseb emakas üles oma normaalsesse asendisse ega põhjusta tavaliselt vaevusi ja häireid. Samuti ei põhjusta selline allavaje häireid sünnituse käigus. Sünnituse järgselt tavaliselt allavaje nähud süvenevad.

Prolapsus uteri.

Emaka väljalangus (prolapsus uteri) võib põhjustada raskeid tüsistusi. Meile on hästi teada, et emaka väljalangust esineb naistel reproduktiivses eas üpris harva. Kuni 1967. a. oli kirjanduse andmeil kirjeldatud 233 juhtu (M. Piver, J. Spezia).

Täielikuma emaka väljalanguse (prolapsus uteri totalis) korral rasedus tavaliselt katkeb iseeneslikult. Samuti võib rasedus katkeda iseeneslikult emaka osalise väljalanguse (prolapsus uteri partialis) korral, kuid harvem.

Emaka väljalanguse korral tuleb soodustada, et raseduse suurenedes emakas tõuseks üles ja jääks püsima normaalsesse asendisse. Sel eesmärgil raseduse esimestel km-

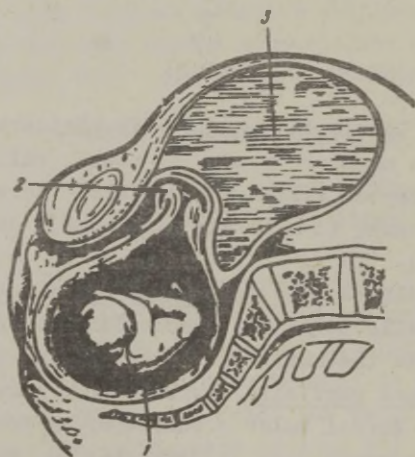
del patsiendid lamavad, kusjuures soovitatakse vaagnale anda kõrgem asend, et soodustada emaka nihkumist üles. Kasutatakse ajutiselt tupepeessaare emaka asendi fikseerimiseks. Raseduse suurenedes tõuseb emakas oma normaalsesse asendisse ja jääb sellisena püsima raseduse lõpuni. Sünnituse käigus võib emakas prolabeeruda, mis on tõsine komplikatsioon. Sünnitusjärgselt taastub endine seisund, s. t. emaka väljalangus jääb püsima.

Emaka allavaje, samuti väljalanguse korral operatiivset ravi ei teostata enne 3 - 4 kuu möödumist sünnitusest.

Retroflexio et retroversio uteri gravid.

Sel juhul on emaka korpuse osa pöördunud ja kaldunud tahapoolle. Sellise emaka asendi korral kulgevad esimesed rasedusnädalad kaebusteta. Raseduse edasisel arengul toimub tavaliselt spontaanne emaka asendi normaliseerumine.

Oluline on raseduse III - IV kuu. Kui selleks ajaks pole emakas tõusnud oma normaalsesse asendisse, võib toimuda inkartseratsioon väikses vaagnas (joon. 2). Inkartseratsiooni sümptomid on alljärgnevad: suurenenud rõhe kusepõiele



Joonis 2. Retroflekteeritud emaka inkartseratsioon väikseses vaagnas.

- 1 - inkartseratsioon emakas,
- 2 - emakakaela tagumine huul,
- 3 - kusepõie.

ja soolele, valud nimme piirkonnas, subilleus, illeus, kusepõie seina kahjustused, püeliit, põelonefriit, sepsis.

Patsiendil, kellel on retroflexio uteri gravidi mobilis ja ähvardav inkartseratsioon, tuleb emakas reponeerida antefleksiooni ja fikseerida sellises asendis seni, kuni emakas on küllaldaselt suurenenud, paikneb suures vaagnas ja ei lasku enam retrofleksiooni.

Juhtudel, kus esineb retroflexio uteri fixata, praktiliselt rasedusi ei esine, kuna põletikujärgne liiteline protsess ei fikseeri mitte üksnes emaka sellisesse jäika asendisse, vaid liitelisest protsessist on sulgunud ka munajuhade valendik.

Erandjuhtudel täheldatakse sellist patoloogiat nagu seda on retroflexio uteri gravidi fixata. Sellistel juhtudel tavaliselt emakas vabastatakse liidetest operatsioonil ja taastatakse tema normaalne asend.

3. UUDISMOODUSTISED JA RASEDUS

Myoma uteri.

Emakamüoomi esinemissagedus rasedail on 0,5 - 1,0 %. Rasestumine võib toimuda nii subseroossete, intramuraalsete kui ka submukoossete müoomisõlmede korral.

Raseduse kulus võib täheldada kõrvalekaldeid, mis on sõltuvuses müoomi suurusest ja tema lokalisatsioonist. Väikesed subseroossed ja intramuraalsed sõlmed tavaliselt ei põhjusta raseduse ja sünnituse patoloogiat.

Raseduse diagnoos võib olla raskendatud, kui emakas on müomatoosselt muutunud. Sellistel juhtudel tuleb kasutada bioloogilisi või immunoloogilisi meetodeid raseduse diagnoosimiseks raseduse esimestel kuudel ja hiljem röntgenuuringuid alates VI kuust.

Komplikatsioonidest täheldatakse müoomisõlmede suurenemist seoses rasedusega, rasedused katkevad iseeneslikult suhteliselt sagedamini. Sagedamini täheldatakse ka loote

asendi anomaaliaid (risti- ja põikiseisud, vaagnaotsseisud). Raseduse tehiskatkestamine võib tüsistuda müoomisõlme nekroosiga. Sünnituse käigus võib väikeses vaagnas paiknev müoomisõlm olla mehaaniliseks takistuseks loote sünnil. Täheledatakse sünnitustegevuse nõrkust, suuremat verekaotust sünnituse III perioodis emaka hüpotoonia tõttu, samuti platsenta irdumise anomaalia tõttu. Sünnitusjärgsel perioodil võib kujuneda müoomisõlme nekroos. Tuumori nekroosikorral kaebab patsient valusid, temperatuur tõuseb, täheldatakse hõireid naaberelundite talitluses, veres on iseloomulikke nihekke. Puerpeeriumis võib submükoosne müoomisõlm sünnida.

Seoses sellega, et müoom võib olla raskete tüsistuste põhjuseks raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgsel perioodil, vajavad need patsiendid erilist tähelepanu ja hoolt.

Tumor ovarii.

Ovariaalseid tuumoreid täheldatakse 1 kord 1000 raseda kohta. Esinemissageduselt esikohal on munasarja tsüstoomid (cystoma ovarii), mis moodustavad 54 % kõigist täheldatavast healoomulistest kasvajaist, teisel kohal on dermoidid - 35,1 %. Pahaloomulisi munasarja kasvajaid raseduse ajal on täheldatud harva. Seda seostatakse ealiste iseärasustega: nimelt langeb pahaloomuliste ovariaalsete tuumorite esinemissageduse kõrgpunkt 50. - 60. eluaastale.

Rasedus võib munasarja healoomulise tuumori korral kulgeda tüsistusteta, kuid võivad kaasneda ka rasked komplikatsioonid.

Tuumori diagnoos raseduse esimestel kuudel ei põhjusta tavaliselt raskusi. Tsüstoom on palpeeritav bimanuaalsel läbivaatusel lateraalselt emakast, ta on siledapinnaline, elastne, liikuv. Dermoid paikneb tavaliselt emaka ees, on samuti liikuv. Ovariaalse tuumori diagnoos raseduse suurenedes võib olla raske. Suur emakas varjab ovariaalse tuumori, viimane võib paikneda emaka taga.

On iseloomulik, et ovariaalne healoomuline tuumor raseduse ajal tavaliselt ei suurene.

Ovariaalse tuumori diagnoosi püstitamise järgselt peab järgnema ravi. Ravi on operatiivne healoomuliste tuumorite korral. Teostatakse tuumori eemaldamine (extirpatio tumo-
ris, ovariotoomia). Soodsaim aeg operatsiooni teostamiseks on raseduse IV kuu, mil platsenta on juba kujunenud, kollaskeha oma tähtsust minetamas. On teada kasuistilised juhud, kus sellise raseduse suuruse juures või hiljem on teostatud bilateraalne ovariotoomia ja rasedus kulges normaalselt edasi. Üldiselt kehtib seisukoht, et juba elujõulise lapse korral teostatakse keiserlõige ja ovariotoomia.

Operatsiooni ajal tuleb alati selgusele jõuda, kas tuumor on healoomuline või pahalooline. Viimasest sõltub operatsiooni ulatuslikkus ja järeldravi.

Raseduse ajal on alati vaja teostada healoomulise munasarja kasvaja operatsioon, kuna ka healoomuline kasvaja võib olla raskete tüsistuste põhjuseks. Komplikatsioonideks on raseduse ajal või sünnitusjärgsel perioodil tuumori pöördumine jalal, mis annab nn. akuutse kõhu pildi. Tuumori pöördumist täheldatakse kuni 15 %-l juhtudest. Võib toimuda tuumori ruptuur, tuumor võib pitsuda väiksesse vaagnasse. Kuid ei tohi unustada võimalust, et tuumoris toimub malignisatsioon.



Joonis 3. Munasarja kasvaja ja rasedus.

Prognosis healoomulise ovariaalse tuumori korral, mis on allutatud operatiivsele ravile, on nii ema kui lapse suhtes hea.

Carcinoma colli uteri.

Emakakaela kartsinoomi täheldatakse raseduse ajal harva - 0,03 - 0,06 %-l rasedaist. Vaatamata sellele, et ta harva esineb, on ta siiski pahaloomulistest kasvajatest raseduse ajal kõige sagedamini täheldatav. Seetõttu on ilmingimata vaja kontrollida igal rasedal tupepeeglitega emakakaela ja kõige väiksemategi muutuste korral täpsustada diagnoosi.

Meile on hästi teada, et emakakaela kartsinoom algstaadiumis kulgeb tagasihoidliku sümptomatoloogiaga. Esimesteks kaebusteks on rasedal seroos-verine tupevoolus, määriv vereeritus, mädase iseloomuga voolus, kontaktverejooksud, verejooksud sünnituse käigus, eriti III perioodis, suurem vereeritus puerpeeriumis, valud.

Emakakaela kartsinoomi diagnoos püstitatakse kolposkoopia, tsütodiagnostika ja patoloogilis-histoloogilise uuringu alusel.

Arvamus, et emakakaela kartsinoom raseduse ajal areneb kiiremini tavalisest, pole end õigustanud. Küll on aga teada, et sünnitus on tõukejõuks emakakaelal paikneva kartsinoomi kiiremaks arenguks. Kartsinoomi lokaalset vohamist soodustab emakakaela avanemine ja tema trauma sünnituse käigus. Puerpeeriumis kujunevad seetõttu kiirelt metastasid. Viimast tuleb arvestada ravi määramisel.

Ravi sõltub emakakaela vähi staadiumist ja raseduse suurusest (tabel 1). Ravile allutatakse kõik patsiendid, loote elujõulisust ei arvestata. See tähendab seda, et elujõuetu loote puhul ei viivitata ega oodata perioodi, kus loode oleks juba elujõuline.

Radikaalne operatsioon Wertheim-Schauta järele teostatakse raseduse ajal ainult emakakaela vähi I ja II staadiumi korral.

T a b e l 1

Emakakaela kartsinoomi raviskeem olenevalt tema staadiumist
ja raseduse kestusest (W. Möbius, 1972)

Stadium	Rasedus kuni III kuud, abordijärgne periood	Rasedus IV-VI kuud	Rasedus VII-X kuud	Sünnitusjärgne periood
I, II	Radikaalne operatsioon Kiiritusravi	Radikaalne operatsioon Kiiritusravi	Keiserlõige Radikaalne operatsioon Kiiritusravi	Radikaalne operatsioon Kiiritusravi
III, IV	Kiiritusravi Abraasio	Emaka supra-vaginaalne amputatsioon Kiiritusravi	Keiserlõige Kiiritusravi	Kiiritusravi

Radikaalne operatsioon, mida teostatakse, on alljärgnev: eksstirpeeritakse emakas koos emakamanustega. Eemaldatakse regionaarsed lümfisõlmed ja emakat ümbritsev sidekude. Autorite järele nimetatakse seda Wertheimi või Wertheim-Schauta operatsiooniks.

Prognosis emakakaela vähi korral raseduse ajal on ebasoodne.

Põhilise tähtsusega vähivastases võitluses on profülaktika. Tuleb regulaarselt teostada profülaktilisi elanikkonna läbivaatusi, kõik prekantseroossed seisundid tuleb õigeaegselt allutada ravile. Emakakaela osas on see suhteliselt lihtne, kuna ginekoloogilisel läbivaatusel võib kohe sedastada muutusi emakakaelal.

4. VÄÄRARENGUD JA RASEDUS

Patsiendid võivad väärarengute korral, nagu seda on vagina septs, uterus arcuatus, uterus bicornis, uterus et vagina duplex, uterus unicornis, uterus bicornis cum cornu rudimentarius rasestuda. Raseduse ja sünnituse kulus, sõltuvalt väärarengu iseloomust, võib täheldada rida iseärasusi.

Vagina septa korral kulgeb rasedus iseärasusteta. Ka sünnituskäigus ei põhjusta ta erilisi kõrvalekaldeid. Kui tekib oht vaheseina rebenemiseks, siis tavaliselt lõigatakse ta läbi, vajadusel ligeeritakse. Tupes võib täheldada liitelisi muutusi, mis on kujunenud lapsepõlves põetud kolpiidi korral. Selliseid kolpiite täheldame lastenakkuste (difteeria, leetrid, sarlakid, tuulerõuged) traumade tulemusena. Liitelised muutused võivad olla nii ulatuslikud, et tupe ahenemise tõttu ei ole võimalik sünnitus per vias naturales ja tuleb teostada keiserlõige.

Uterus arcuatus'e ja uterus bicornis'e korral täheldatakse sagedamini loote põiki- ja ristiseise. Iseeneslikke aborte ja enneaegseid sünnitusi on selliste emaka väärarengute korral täheldatud sagedamini.

Juhtudel, kus on diagnoositud uterus unicornis, tä-
heldatakse samuti sagedamini iseeneslikku raseduse katke-
mist, enneaegset sünnitust, esmast sünnitusjõudude nõr-
kust.

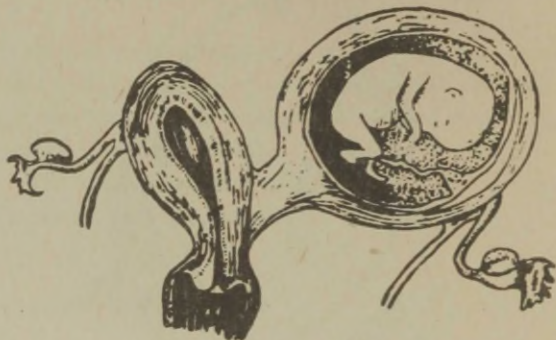


Joonis 4. Uterus duplex et vagina duplex ja rasedus.

Raskete tüsistuste põhjuseks võib olla raseduse areng emaka rudimentaarses sarves. Viimane tavaliselt pole emakaõõnega ega tupega ühenduses (joon. 5). Selline rasedus kulgeb analoogiliselt emakavälisele rasedusele. Lootemuna arenguks pole rudimentaarses sarves vajalikke tingimusi. Lootehoidla rebeneb, kaasneb profuusne ema elu ohustav verejooks kõhuõõnde, rasedus katkeb. Raseduse katkemine toimub tavaliselt III - IV kuul. Harva areneb rasedus lõpuni. Sellistel juhtudel toimub tavaliselt ruptuur sünnituse käigus, mis samuti põhjustab eluohtlikku verejooksu.

Sellise emaka väärarengu diagnoos raseduse ajal on raske. Mitte alati ei  nneistu emaka teist sarve välja palpeerida.

Ravi on operatiivne. Rudimentaarne sarv eemaldatakse.



Joonis 5. Rasedus emaka rudimentaarses sarves.

XIII. RASEDUS JA ENDOKRINOLOOGILISED HAIGESTUMISED

Kaasajal on kerkinud päevakorrale naise generatiivne funktsioon mitmesuguste endokrinoloogiliste haigestumiste korral. Probleemi aktuaalsus on kahtlemata sõltuv sellest, et meie teadmised endokrinoloogiliste haiguste olemusest on viimaste aastakümnete vältel märgatavalt täienenud.

Endokrinoloogiliste haiguste korral peab arst olema informeeritud paljudes küsimustes. Kas patsient üldse on võimeline raseduma, missugune on raseduse, sünnituse, sünnitusjärgse perioodi kulg? Ääretult oluline on teada, kas rasedus, sünnitus, laktatsiooniperiood mõjustavad haigestumise kulgu ja milline on vastsündinu seisund ema haigestumise korral. Mitte alati pole meil võimalik anda ammandavat vastust tõstatatud küsimustele, kuid me peame selle poole püüdma.

1. KILPNÄÄRMEHAIGESTUMISED JA RASEDUS

Kaasajal on teada otsene seos kilpnäärme seisundi ja raseduse kulu vahel. Kehtib seisukoht, et raseduse normaalseks arenguks osutuvad vajalikuks kindlasuunalised nihked kilpnäärme talitluses. Raseduse ajal täheldatakse kilpnäärmes nii morfoloogilisi kui funktsionaalseid muutusi.

Raseduse ajal kilpnääre suureneb, kuid see ei toimu

mitte kõigil. Teatud rajoonides täheldatakse sellist raseduspuhust hüpertroofiat sagedamini.

Näärme funktsionaalne aktiivsus tõuseb. Tõuseb radioaktiivse joodi (I^{131}) neeldumine (Z. Tšiladze, 1957, 1958) joodisisaldus veres tõuseb (P. Grosblat, 1959). Viimast vaadeldakse kui kompensatoorse hüpertroofia näitajat.

On jõutud järeldusele, et raseduse säilitamiseks ja arenguks on ilmtingimata vajalik kõrgeenenud türoksiiniproduksioon (M. Saks, 1939).

Sünnitusabi andjatele on hästi teada, et kilpnäärme patoloogia korral võib täheldada kõrvalekaldeid raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgsel perioodil. On teada, et need kõrvalekalded võivad esineda nii eutüreoidse, hüpötüreoidse kui hüpertüreoidse kilpnäärmehaigestumise korral.

Mõnede autorite tähelepanekute kohaselt tõuseb iseneslike abortide ja enneaegsete sünnituste arv (P. Kolarov, S. Dokumov, 1962; N. Anastasjeva, 1968). Puudub ühtne seisukoht rasedustoksikooside esinemissageduse osas. Nii eksisteerib arvamused, et kilpnäärme haigestumiste korral saanevad raseduse II poole toksikoosid (P. Kolarov, S. Dokumov, 1962). Raseduse II poole toksikooside esinemissageduse langust on täheldanud H. Bakšejeva ja A. Bakšejev (1955).

Sünnituse käigus on täheldatud järgnevaid kõrvalekaldeid: sünnitusjõudude nõrkust (P. Kolarov, S. Dokumov, 1962), suurenenud verekaotust sünnituse III perioodis (M. Pagliari, 1955), kiiremat sünnituskulgu ja vähemat verekaotust sünnituse III perioodis tavalisest (B. Gurtovoi, E. Laptieva, 1958).

On täheldatud madalamat sünnikaalu (N. Bakšejev, A. Bakšejeva, 1955; V. Udod, 1958), sagedamat väärarengute esinemist (N. Bakšejev, 1955).

Neile patsientidele on iseloomulik vaegpiimaus.

Suurt tähelepanu väärrib küsimus, mil määral mõjustab rasedus kilpnäärme seisundit tema patoloogia korral. Valdav enamus autoreid asub seisukohal, et türeotoksikoos võib nii paraneda kui halveneda patsiendi rasestudes (E. Kwater,

1961; U. Nitschke, 1961 jt.). L. Seitz on täheldanud 60 %-l difuusse toksilise struumaga patsientidel seisundi halvenemist, ülejäänutel seisund ei muutunud või isegi paranes. I. Havéir on täheldanud raskete türeotoksikoosi vormide korral patsiendi seisundi halvenemist. Kirjandusest võib leida ka arvamuse, et enamusel juhtudel seoses rasedusega türeotoksikoosi kulg ei halvene (W. Becker, P. Sudduth, 1959).

TK Sünnitusmaja baasil on teostatud uurimus raseduse ja sünnituse kulust patsientidel, kes olid arvel VT Struumaõrje dispanseris ja kel oli diagnoositud türeotoksikoosi või eutüreoidset struumat. Meie vaatlusalustel patsientidel iseneslike aborte ja enneaegseid sünnitusi ei esinenud sagedamini võrreldes kontrollrühmaga. Raseduse I poole toksikoos (kerged ja keskmise raskusega) võis täheldada mõnevõrra sagedamini. Raseduse II poole toksikoosi esinemissageduses meie muutusi ei sedastanud.

Sünnitused kulgesid meie patsientidel eriliste kõrvalekalleteta normist. Sünnitusjärgsel perioodil esines valdaval enamusel hypogalactia.

TK Sünnitusmaja andmeil on vastsündinute tütarlaste kaal keskmiselt 3483 ja poiste kaal 3646 g (V. Fainberg, 1969). Meie poolt vaadeldava kontingendi vastsündinute kaal ei erineanud statistiliselt sünnitusmaja keskmisest.

Raseduse perioodil ei täheldanud me vaatlusalustel türeotoksikoosi süvenemist. Patsiendid olime pidevalt nii akuüüri kui endokrinoloogi järelvalve all. Pidasime kinni üldtuntud reeglist, et raseduse ajal ei tohi ordineerida türeostaatilisi preparaate ega radioaktiivset joodi.

Kilpnäärme operatiivne ravi on lubatud raseduse ajal, kui selleks esineb vajadus.

2. DIABETES MELLITUS

Diabetes mellitus on üks sagedamini esinevatest endokrinoloogilistest haigestumistest. Varem, kui insuliinravi

polnud veel kasutusele võetud, oli enamusel neist patsientidest häiritud ovariaalne generatiivne funktsioon ja nad ei rasedunud. Eduka diabeediraviga on tunduvalt vähenenud generatiivse funktsiooni häired.

Diabeedi diagnoos raseduse perioodil on raske. Teatavasti esineb ka tervetel rasedatel glükosuuria ja laktoosuuria. Diagnoosi püstitamisel tuleb arvestada järgmisi momente:

- 1) pärilik koormus;
- 2) glükosuuria, mille puhul eritub glükoosi üle 20 mg ööpäevas, atsetonuuria kaasnemine, pruuritus;
- 3) habituuaalsed abordid, eelnenud surnultsündivus, väärarengud;
- 4) suure kaaluga lapsed (sünnikaal üle 4 kg) anamneesis.

Lõpliku diagnoosi püstitamiseks on vajalik määrata süsivesikute tolerantsus.

Raseduse ajal esinevad diabeedihaigel iseloomulikud muutused ainevahetuses. Esimese 3 kuu vältel paraneb süsivesikute tolerants. Võivad kujuneda isegi hüpoglükeemilised seisundid. Seega insuliini vajadus raseduse esimesel kolmel kuul väheneb. Seevastu alates IV kuust, kui on kujunenud juba platsenta, insuliini vajadus suureneb. Tõenäoliselt on see seotud platsentas produtseeritud kooriongonadotropiiniga.

Rase, kel on diagnoositud diabeet, peab olema pidevalt nii endokrinoloogi kui akuüüör-günekoloogi kontrolli all. Diabeet võib olla raseduse ajal tõsiste komplikatsioonide põhjustajaks.

Diabetes mellitus'e korral täheldatakse sagedamini raseduse iseeneslikke katkemisi. Raseduse iseeneslik katkemine toimub suhteliselt sagedamini 20. - 28. nädalal. Raseduse iseeneslik katkemine on otseses sõltuvuses ordineeritud diabeediravi efektiivsusega. Õige raviga on võimalik vältida raseduse katkemist. Atsidoosi kujunemine, komatoosne ja prekomatoosne seisund soodustavad raseduse katkemist.

Raseduse esimese poole toksikoos esineb neil haigetel mitte sagedamini kui seda täheldatakse teistel. Seevastu raseduse II poole toksikoos esineb neil sageli ja kulgeb raskelt. Sellist sagedat raseduse II poole toksikooside esinemist seostatakse hormonaalsete nihetega. Nimelt on diabeediga patsientidel täheldatud kooriongonadotropse hormooni produktsiooni suurenemist, östrogeenide nivoo langust ja samuti progesterooni produktsiooni langust. Kindlat seisukohta, kas rasedustoksikooside ja diabeedi raskusastme vahel on seost, pole. Nefropaatiale kaasneb sageli retinopaatia. Nefropaatia korral täheldatakse enneaegset sünnitust, loote intrauteriinset hukkumist. Halb on prognoos lootele, kui emal on pikka aega kestnud diabeet, on kujunenud nefropaatia ja retinopaatia.

Nendel patsientidel täheldatakse sagedamini kuseteede infektsioone. Sagedased on kroonilise kuluga põelonefriidid, mis annavad ägenemisi. Viimane raskendab nefropaatia kulgu. Et õigeaegselt põelonefriiti diagnoosida, soovitatakse neil patsientidel teostada vähemalt iga 2 nädala järele uriini sademe uuring ja uuring uriini bakterisisalduse osas, s. t. määrata bakteriuuria olemasolu. Ka asümptomaatiline bakteriuuria allutada ravile.

Diabeedi korral on alati olemas oht retinopaatia kujunemiseks. Diabeetilise retinopaatia kujunemist raseduse ajal täheldatakse 4,3 %-l patsientidest.

Iseloomulikuks komplikatsiooniks on hüdrammion, mida täheldatakse 20 - 30 %-l haigetest. Miks kujuneb selline liigveesus, pole käesoleva ajani teada. Kuid me teame, et eduka insuliinravi korral me võime teda vältida või vähendada (M. Worm, 1958).

Rase, kel on diagnoositud diabeet, tavaliselt hospitaliseeritakse korduvalt vajalike analüüside teostamiseks ja ravi määramiseks. Sageli on neil komplikatsioonid, mis vajavad ravi statsionaaris. Vajalikuks peetakse enne sünnitust neid hospitaliseerida, mitte hiljem kui 34. rasedusnädalal. Suur oht on raseduse lõpuperioodil lootele,

loode võib üsasiseselt hukkuda. Viimast põhjustab platsenta puudulikkus.

Raseduse lõpul kasutatakse loote seisundi hindamiseks alljärgnevat meetodeid.

- 1) Määratakse raseda ööpäevases uriinis östrogeensete hormoonide sisaldus. Östrogeensete hormoonide sisaldus diabeedi korral on üldiselt madalam. Järsk langus on prognostiliselt halb. Viitab loote intrauteriinsel hukkumise võimalusele.
- 2) Kasutatakse elektrofonokardiograafi abi.
- 3) Teostatakse amnioskoopia.

Kui loode on ohustatud, kerkib küsimus raseduse lõpetamisest operatiivselt. Reaaljuhtudel on see ainuke võimalus saada elusat last.

Perinataalne surevus diabeedi korral on kõrge - 30-40%, sellest pooled hukuvad intrauteriinselt nii enne sünnitust kui sünnituse käigus.

Sünnitus komplitseerub sageli sellest, et looted on suured, kaaluvad üle 4 kg ka esmassünnitajail. Miks diabeedi korral on tegemist suurte loodetega, pole selge. Võibolla on siin tegemist intrauteriinsel glükoosiga ületoitmisega. Kaasajal asub valdav enamus autoreid seisukohal, et põhjused peituvad somatotroopse hormooni kõrgeenenud produktsioonis.

Varjatud diabeedi puhul täheldatakse samuti suurekaalulisi vastsündinuid. Kaasajal kehtib seisukoht, et kõiki emasid, kel on olnud suurekaalulised vastsündinud, tuleb hiljem uurida diabeedi suhtes. Neil tuleb määrata süsivesikute tolerantsus.

Seoses võimalike komplikatsioonidega, mida võib kaasa tuua rasedus diabeedihaigel, tuleb langetada otsus, millisel juhul tuleb rasedus katkestada. Iga patsiendi puhul otsustatakse individuaalselt. Tuleb mõelda raseduse katkestamisele, kui esinevad rasked diabeedi vormid, kus rasedusele on eelnenud progresseeruv retinopaatia, krooniline püelonefriit, kui eelmine rasedus on komplitseerunud nefropaatia ja reti-

nopaatiaga, kui mõlemad abikaasad põevad diabeeti.

Juhtudel, kus rasedus on vastunäidustatud, tuleb soovitada katkestamist. Kontratseptsioon östrogeen-gestageenpreparaatidega pole vastunäidustatud (A. Banks, 1969).

3. NEERUPEALISTE PATOLOOGIA JA RASEDUS

Neerupealiste alatalitluse korral kujunevad häired valgu-, rasva- ja süsivesikute ainevahetuses. Raskeimaks vormiks on morbus Addisoni. Kirjanduses on suhteliselt vähe andmeid raseduse kulust neil patsientidel. Need patsiendid rasestuvad harva. On jõutud seisukohale et rasedus neerupealiste puudulikkuse korral ohustab otseselt ema elu, samal ajal on ohustatud ka loode. Loote areng on esmajoonel sõltuv ema seisundist raseduse ajal. Kui saavutatakse kompensatsioon neerupealiste talitluses sel perioodil, siis sünnivad terved lapsed.

Neerupealiste kõrgenenud talitlusega on tegemist syndroma Itsenko-Cushingi korral. Sündroomi täheldatakse harva. Nendel patsientidel on sageli häiritud ovariaalne generatiivne funktsioon ja nad ei rasestu. Kuid rasestumine võib toimuda ka raskete haigusjuhtude korral. Raseduse korral kaasneb rida tõsisemaid tüsistusi. Emal esineb hüpertoonia, kaasneb platsenta puudulikkus, loode hukub. täheldatakse verejookse. Haige seisund halveneb.

Kui patsiendi seisund on selline, et ta vajab ravi raseduse perioodil põhihaiguse osas, siis peetakse vajalikuks rasedus katkestada (syndroma Itsenko-Cushingi korral).

KASUTATUD KIRJANDUS

- Becker, W., Sudduth, P. Ann. Surg. 1959, 149, 6, 867.
- Kraatz, H. Stoeckels Lehrbuch der Geburtshilfe. 14. Auflage. Jena, 1967.
- Kyank, H., Gülzow, M. Erkrankungen während der Schwangerschaft. Leipzig, 1966; 1972.
- Kyank, H., Sommer, K. H., Schwarz, R. Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig, 1971.
- Merger, R. Levy, J., Melchiar, J. Précis D'obstetrique Masson et O. Paris, 1961.
- Möbius, W. Erkrankungen während der Schwangerschaft. Leipzig, 1972.
- Pagliari, M. Minerva Gynec. 1955, 8, 54.
- Piver, M. S. J. Spezia Obstetr. Gynec. 1968, 32, 765.
- Pachyrembel, W. Praktische Geburtshilfe. 12. u. 13. Auflage. Berlin, 1967.

- А н а с т а с ь е в а Н.В. Некоторые данные о применении кортикостероидов в акушерстве. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Томск, 1968.
- А н и ч к о в а З.Я., С а м о р о д и н о в а Л.А. Особенности периода новорожденности детей, родившихся у матерей с заболеваниями сердца. - Научные труды Лен. гос. ордена Ленина института усовершенствования врачей им. С.М. Кирова, Л., 1970, вып. 81, 82-87.
- А з л е ц к а я - Р о м а н о в с к а я Е.А. Гипертоническая болезнь и беременность. М., 1963.
- Б а к ш е е в Н.С., Б а к ш е е в а А.А. Ужгородский гос. ун-т. Научные записки 1955, № XV, 97.
- Б е к к е р С.М. Патология беременности. Л., 1970.
- Б л о ш а н с к и й Ю.М. Опыт организации специализированной помощи при пороках сердца. - Научные труды Лен. гос. ордена Ленина института усовершенствования врачей им. С.М. Кирова, Л., 1970, вып. 81, 63-67.
- Б о б е к К., Ч е п е л а к В. Профилактика тромбоэмболической болезни венозного происхождения. - Клин. мед., 1964, 55-63.
- Б о д я ж и н а В.И., Ж м а к и н К.Н. Акушерство. М., 1970, 271-283.

- В а н и н а Л.В. Беременность и роды при пороках сердца. М., 1971.
- В и л е г ж а н и н А.И. Гипертоническая болезнь и беременность. - Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 48-54.
- Г р о с б л а т Р.Ш. Зобная болезнь. Киев, 1959, 327.
- Г у р т о в о й Б.Л., Л а п т и е в а Е.Д. Вопросы акуш. и гинек. Сталинабад, 1958, 47.
- Х а к и м о в а С.Х. К этиологии и патогенезу железодофицитной анемии у беременных. - Акуш. и гинек., 1971, 6, 3-10.
- З а к с М.Г. Булл. exper. биол. и мед. 1939, УП, 6, 526.
- Д е х т я р ь Е.Т. Острый аппендицит у беременных. М., 1971.
- И в а н о в Т.И. Аппендицит у беременных. М., 1968.
- К а п л а н А.Л. Митральная болезнь. Влагалищное кесарево сечение. - Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 43-48.
- К в а т е р Е.И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинек. М., 1961.
- К о л а р о в П., Д о к у м о в С. Пробл. эндокр., 1926, 3, II9.
- К р а й н е в а Л.В. Особенности течения беременности и родов у женщин, страдающих сложным митральным пороком сердца. - Научные труды Лен. гос. ордена Ленина института усовершенствования врачей им. С.М. Кирова, Л., 1970, вып. 81, 68-72.

- Н и к о л а е в А.П. Функциональное состояние здоровой и больной сердечно-сосудистой системы женщины при беременности и в родах. - Практическое акушерство, Киев, 1968, 226-243.
- П е т ч е н к о А.И. Акушерство. Киев, 1965.
- Р о м а н о в а Е.П., Г р о з д о в Д.М., С а у т и - н а В.О. Лечение беременных и родильниц с болезнью Верльгофа. - Акуш. и гинек., 1972, 7, 45-50.
- С а м о р о д и н о в а Л.А. К вопросу о ведении беременности и родов у женщин с врожденными пороками сердца. - Научные труды Лен. гос. ордена Ленина института усовершенствования врачей им. С.М. Кирова, Л., 1970, вып. 81, 72-79.
- С а м о р о д и н о в а Л.А. Электролитный обмен у беременных с заболеваниями сердца. Там же, 79-82.
- С и м - Ш и к Е.Р. В кн.: Пиелонефриты беременных. М., 1967.
- Т е о д о р и М.И. Массивные легочные эмболии (К диагностике и профилактике). - Клин. мед. 1963, 6, 5 - 14.
- Т и м о ш е н к о Л.В., Г а й с т р у к А.Н. Артериальная гипотония и беременность. М., 1972.
- У д о д В.М. Педиатр., акуш. и гинек., 1958, 2, 39.
- Ф а й н б е р г В.Б. Средний вес новорожденных по материалам Тартуского клин. родильного дома. Рукопись. 1966.

Ч е б о т а р е в Д.Ф. Заболевания сердечной мышцы и беременности (миокардит, миокардиодистрофия). - Акушерская госпитальная клиника. М., 1959, 34-38.

Ч е б о т а р е в Д.Ф. Митральная болезнь и беременность. Там же, 38-42.

SISUKORD

I. RASEDUSE, SÜNNITUSE JA SÜNNITUSJÄRGSE PERIOODI KULG SÜDAME- JA VERESONKONNA PATOLOOGIA KORRAL - V. K a s k	3
S i s e e j u h a t u s	3
1. Kardiovaskulaarse süsteemi funktsionaalne seisund raseduse ajal, sünnitusel ja sünnitusjärgsel perioodil	4
2. Kardiovaskulaarsed haigused ja vereringe puudulikkus rasedail	14
3. Kardiovaskulaarse patoloogiaga rasedate uurimise peamised ülesanded ja meetodid ...	19
4. Raseduse, sünnituse ja sünnitusjärgse perioodi kulg erinevate südamehaiguste korral..	27
5. Sünnituse juhtimise põhimõtted kardiovaskulaarse patoloogia korral	32
6. Veresoonte haigused ja rasedus	38
7. Vereringet reguleeriva neurohumoraalse aparadi haigused ja rasedus	41
1) Rasedus, sünnitus ja sünnitusjärgne periood hüpertooniatõve korral	41
2) Rasedus, sünnitus ja sünnitusjärgne periood arteriaalse hüpotoonia korral.....	45
II. VEREHAIGUSED JA RASEDUS - I. K ô i v	53
1. Aneemia ja rasedus	53
2. Leukoos ja rasedus	56
3. Lümfogranulomatoos ja rasedus	57
4. Verlhofi tõbi ja rasedus	58
5. Tromboflebiitiline splenomegalia ja rasedus	59

III. RASEDUS, SÜNNITUS JA SÜNNITUSJÄRGNE PERIOOD	
NAKKUSHAIGUSTE PUHUL - H. K a a r m a ...	60
A. Viirushaigused sünnitusabis	61
1. Gripp ja rasedus	61
2. Epideemiline hepatiit ja rasedus	61
3. Punetised ja rasedus	62
4. Epideemiline parotiit ja rasedus	63
5. Lastehalvatustõbi ja rasedus	63
B. Bakteriaalne infektsioon ja rasedus	63
1. Tuberkuloos ja rasedus	63
2. Süüfilis ja rasedus	65
3. Gonorröa ja rasedus	66
4. Kõhutüüfus ja rasedus	66
5. Taastuv tüüfus ja rasedus	67
6. Düsenteeria ja rasedus	67
C. Lihtsamatest mikroorganismidest ja loomadel	
esinevatest parasiitidest põhjustatud	
haigused ja rasedus	68
1. Toksoplasmoos ja rasedus	68
2. Malaria ja rasedus	72
3. Trihhomoonos ja rasedus	73
4. Kandidoos ja rasedus	75
5. Helmintoosid ja rasedus	76
IV. NEERU- JA KUSETEEDE HAIGUSED JA	
RASEDUS - H. J a l v i s t e	78
A. Kroonilised neeruhaigused	78
1. Krooniline glomerulonefriit	78
2. Nefrootiline sündroom	79
3. Krooniline püelonefriit	80
B. Ägedad neeru- ja kuseteede haigused	84
1. Akuutne glomerulonefriit	84
2. Akuutne püelonefriit	85
3. Afebriltselt kulgevad kuseteede	
infektsioonid	88

4. Rasedate asümptoomne bakteriuuria ...	88
5. <u>Cystitis gravidarum</u>	89
6. <u>Haematuria gravidarum</u>	89
7. <u>Nephrolithiasis</u>	90
8. Äge neerude puudulikkus	91
C. Haruldased neeru- ja kuseteede haigused.	95
V. MAKSAHAIGUSED JA RASEDUS - H. J a l v i s t e .	99
1. <u>Icterus e graviditate</u> ehk <u>icterus gravidarum</u>	100
2. <u>Icterus in graviditate</u> ehk <u>icterus intra graviditatem</u>	102
VI. SAPITEEDE HAIGUSED JA RASEDUS -	
- H. J a l v i s t e	109
VII. PANKREATIIT JA RASEDUS - H. J a l v i s t e .	114
1. Akuutne nekrotiseeruv pankreatiit	114
2. Akuutsed ja subakuutsed pankreatiidid ...	116
VIII. APENDITSIIT JA RASEDUS - H. J a l v i s t e .	118
1. Apenditsiit I raseduspoolel	121
2. Apenditsiit II raseduspoolel	122
3. Apenditsiit X kuul ja sünnituse ajal	124
4. Apenditsiit puerpeeriumis	125
IX. IILEUS JA RASEDUS - H. J a l v i s t e ...	127
1. Iileus raseduse ajal	127
2. Iileus rasedusest e. "ehtne" rasedus- iileus	130
X. SILMAHAIGUSED JA RASEDUS -	
- H. J a l v i s t e	134

1. Fisioloogilise raseduse toime tervele ja haigele silmale	134
2. Nägemiselundi muutused patoloogilise raseduse ajal	135
XI. KÕRVA-, NINA- JA KURGUHAIGUSED JA RASEDUS - H. J a l v i s t e	141
1. Kõrvahaigused	141
2. Nina- ja ülemiste hingamisteede haigused.	144
3. Suuõõne haigused	144
4. Kõrihaigused	145
XII. RASEDUSED JA GÜNEKOLOOGILISED HAIGUSED -	
- K. G r o s s	147
1. Günekoloogilised põletikud ja rasedus ...	147
2. Emaka asendi anomaaliaid ja rasedus	151
3. Uudismoodustised ja rasedus	153
4. Väärarengud ja rasedus	158
XIII. RASEDUS JA ENDOKRINOLOOGILISED HAIGESTUMISED - K. G r o s s	161
1. Kilpnäärmehaigestumised ja rasedus	161
2. <u>Diabetes mellitus</u>	163
3. Neerupeatiliste patoloogia ja rasedus	167
KASUTATUD KIRJANDUS	168

ВЫБРАННЫЕ ЛЕКЦИИ СИСТЕМАТИЧЕСКОГО КУРСА

ПО АКУШЕРСТВУ И ГИНЕКОЛОГИИ

Вып. IX

На эстонском языке

Составители В. Каск, X. Ялвисте, К. Гросс и др.

Тартуский государственный университет

СССР, г. Тарту, ул. Школьная, 18

Vastutav toimetaja V. Meilalu

Korrektor H. Laanskaak

Paljundamiseks antud 16.X 1973. Trüki-
paber nr. 2. 30x42. 1/4. Trükipoo-
naid 11,25. Tingtrükipoognaid 10,46.
Arvestuspooagnaid 8,32. Trükiarv 1000.
MB 09631. Tell. nr. 1003.

TRÜ rotaprint, ENSV, Tartu, Põlsoni tn.14.

Hind 25 kop.

25 коп.