

A. KALJU

**VÄIKELASTE
SEEDETRAKTI
HAIGUSED**

618 L
K II

2

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
52500

SISSEJUHATUS

Kõigile on tuntud see eriline hoolitsus, mida Kommunistlik Partei ja Nõukogude valitsus osutavad lastele.

Sellest suurest hoolitsusest annab selget tunnistust NLKP Keskkomitee ja NSV Liidu Ministrite Nõukogu määrused «Eelkooli-lasteasutuste edasiarendamise, eelkooliealiste laste kasvatamise ja meditsiinilise teenindamise parandamise abinõudest» ning «NSV Liidu elanikkonna meditsiinilise teenindamise ja tervishoiukorralduse edasise parandamise abinõudest», milles öeldakse, et rahva ainelise elujärje ja kultuuritaseme pideva tõusu, meditsiinasutuste ulatusliku võrgu loomise, kehakultuuri laialdase levimise ja elanikkonnale kvalifitseeritud arstiabi tasuta andmise tulemusena on meie maal saavutatud suurt edu rahva tervise tugevdamisel. Lastesuremus on revolutsioonieelse perioodiga võrreldes vähenenud ligi 7-kordselt ning 1940. aastaga võrreldes 4,5-kordselt.

Nõukogude Liidu kujutab lastekaitse endast riiklikku organisatsiooni kui tervikut, mis hõlmab kõiki lapse kasvatusega, tervishoiuga, haigestumuse ja suremuse vähendamisega seotud küsimusi.

Nõukogude Liidu rahvamajanduse arendamise seitsme aasta plaan kohustab meditsiinitöötajaid parandama veelgi oma tööd, pöörates erilist tähelepanu profülaktilistele küsimustele.

Ravi ja profülaktika pideva parandamise ja täiustamise kõrval etendab tähtsat osa võitlus laste ägedate seedetrakti haiguste vastu. Väikelaste ägedad seedetrakti haigused esinevad mitmesugusel kujul — väheste sümptomidega kergetest vormidest kuni raskete vormideni, millega kaasneb toksikoos. Haigus võib kesta lühikest aega — 3 kuni 4 päeva — või kulgeda pikaajaliselt — 2 kuud ja veelgi kauem.

Et seedetrakti haiguste puhul esineb sageli retsidiive ja suremus sel puhul on üsnagi kõrge, peavad meditsiini-

töötajad olema varustatud ajakohaste teadmistega võitluseks nende haiguste vastu.

Viimastel aastatel on nõukogude teadlased saavutanud laste seedetrakti haiguste uurimisel suurt edu. Olemasolevatel andmetel on 20—30% kõigi lapseeas esinevate ägedate soolehaiguste tekitajateks kolibakteri (*Bacterium coli*) mitmesugused patogeensed serotüübid. Seega etendavad bakterioloogilised uurimised tähtsat osa väikelaste seedetrakti haiguste diagnoosimisel. Suuri edusamme on tehtud ka väikelaste seedetrakti haiguste ravimisel. Meie käsutuses on rida uusi, hea raviva toimega kodumaiseid preparaate, mille oskuslik ja õigeaegne kasutamine on väga efektiivne eriti siis, kui neid tarvitada kombineeritult. Kõige selle tulemusena on laste suremus seedetrakti haigustesse tugevasti langenud.

Profülaktiliste abinõude rakendamine on vajalik ja eriti tulemusrikas väikelaste puhul. Õigesti organiseeritud toidlustamine lapse esimestest elupäevadest peale, hügieeniliste harjumuste juurutamine, hoolitsus ja õige kasvatus tugevdavad laste tervist ja aitavad seega kaasa seedetrakti haiguste vältimisele.

Käsitledes ravi ja profülaktiliste abinõude õiget rakendamist, püüab autor üksikasjalisemalt peatuda kõige sagedamini esinevatel seedehäiretel (lihtne düspepsia, toksiline düspepsia, paratüüfusid, düsenteeria ja hüpotroofia (düstroofia)).

Käesoleva raamatu eesmärgiks on anda ülevaade kaas-aegseist ravi- ja profülaktilistest abinõudest ning saavutustest võitluses mao-soole trakti haiguste vastu. Raamat on mõeldud eeskätt jaoskonnaarstidele, meditsiinilise keskharidusega töötajatele, velskritele, meditsiiniõdedele ja lasteasutuste personalile, aga ka kõigile teistele, kes selle küsimuse vastu huvi tunnevad.

Lugejate kriitilisi märkusi ja soove käesoleva teose kohta võtab autor tänuga vastu.

Autor

LIHTNE DÜSPEPSIA

Soojal aastaajal võib väikelastel täheldada mao-soole trakti haiguste sagenemist, esinevad nn. suvised kõhulahtisused.

Lastel võib kõhulahtisus tekkida mitmesugustel põhjustel. Laste organismi omapära tõttu võivad seedetrakti haigused tekkida ka ilma tõvestavate pisikute toimeta — näiteks otstarbekohase toitmisrežiimi rikkumisest, toidu kvaliteedist ja isegi lapse ülekuumenemisest. Tingituna lapse organismi ehituse ja talitluse iseärasustest, ei saa teda vaadelda kui täiskasvanut miniatuuris, nagu seda varem tehti. Laps, eriti kuni aasta vanune imik, reageerib ebasoodsatele sanitaar-hügieenilistele tingimustele ja kahjustavatele teguritele palju kiiremini kui täiskasvanu. Biokeemiliste protsesside kõrvalekaldumine normaalsest kulust põhjustab soole tavalises mikroflooras häireid. Soole mikrofloora osatähtsus langeb ning tekivad tingimused, mis soodustavad tõvestavate pisikute paljunemist.

Lapse soolestikus leidub mitmesuguseid mikroorganisme, mis ei kuulu ainult bakterite rühma, vaid ka teistesse rühmadesse (algloomad, spiroheedid jt.). Peale selle esineb soolestikus veel sooleparasiite, mida laste suvise kõhulahtisuse põhjuste selgitamisel ei tohi kahe silma vahele jätta.

Üheks laste mao-soole trakti haiguste kergemaks vormiks on lihtne düspepsia, mis kutsub lastel esile ägedaid seedehäireid (kõhulahtisus, kerged ainevahetushäired jm.). Sagedamini esineb see kõhulahtisuse vorm kunstlikult toidetavatel ja rahhiiti põdevatel lastel. Seedehäireid võib esineda aga ka rinnaga toitmisel, kui last ületoidetakse, mis ongi düspepsia üheks kõige sagedamaks põhjuseks. Enamasti esineb liigtoitmisest tingitud düspepsia nendel lastel, kes on nõrgad või põevad mingeid haigusi.

Teiseks põhjuseks on koostiselt ebakohane toit. Kui lapse seedetrakt on kohanenud üksnes teatava koostisega

toidule, võib koostise järsk muutmine tekitada lapse organismis mitmesuguseid funktsionaalseid häireid.

Sageli haigestuvad düspepsiasse lehmapiimaga ületoidetud lapsed. Niisugustel lastel kestab haigus kauem ja kulg on raskem.

Düspepsia põhjuseks võib olla ka nakkusalgme sattumine lapse makku. Eriti tihti juhtub seda kunstlikul toitmisel siis, kui hügieenireeglitest kinni ei peeta.

Paljude lastehaiguste puhul esinevad vastavale haigusele iseloomulike põhiliste sümptomide kõrval ka ägedad seedehäired, kõhulahtisus ja oksendamine. See nn. parenteraalne düspepsia kaasneb põhilise haigusega — kopsupõletikuga, kõrvapõletikuga, gripiga, neeruvaagna põletikuga ja paljude teiste haigustega. Niisugust haigusvormi võivad tekitada põhiliste haiguste toksilised mikroobid, mis kutsuvad esile häireid seedetrakti neuroregulatsioonis.

Peale eespool nimetatud lihtsa düspepsia nähtude esineb düspepsia veel eksudatiivset diateesi põdevatel lastel. Nendel täheldatakse vedelat väljaheidet ja kiiret kehakaalu langust ka kõige väiksemal toitlusrežiimi rikkumisel, vahel aga isegi sellest olenemata. Nähtavasti on niisugune düspepsia vorm tihedas seoses eksudatiivset diateesi põdeva lapse organismi iseärasustega, kellel peale eksudatiivsete nähtude nahal võivad esineda veel kerged katarraalsed nähud limaskestadel (ka seedetrakti limaskestadel).

Tähtsaks teguriks, mis soodustab düspepsia arenemist, on ka suvine kuumus ja lapse ülekuumenemine, mille tõttu tekivad rikked soole sekretoorsetes ja motoorsetes funktsioonides. Sageli esineb kõhulahtisus liiga vara võõrutatud ja kunstlikule toidule üleviidud lastel, aga ka düstroofilistel, pastossetel, äsja pikemaajalist haigust põdenud lastel. Peale eespool nimetatut võib düspepsia kaasneda rahhiidiga, malaariaga ja mõne muu haigusega, kadudes põhihaiguse väljaravimisel iseenesest.

Kliiniline pilt. Düspepsia algab lastel enamasti järsku, kuid üksikutel juhtudel võib areneda ka aeglaselt. Tavaliselt hakkab laps lonkshaaval oksendama ja samal ajal esineb ka kõhulahtisus. Roojamine sageneb 10—15 korra ööpäevas, roe on vesine, limata, hapu lõhnaga ja iseloomuliku roheka värvusega. Roojas leidub magneesia- ja lubjasepidest koosnevaid valgeid kämbukesti. Kehatem-

peratuur võib düspepsiahaigel lapsel olla kas normaalne või kõrgenenud — kuni 38°. Peale eespool mainitud sümptomide esineb düspepsia puhul kõhu korisemine gaaside eritumisega ja soolevoolmed, mille tõttu laps muutub rahutuks. On iseloomulik, et lapse üldseisund soolevoolmete vaheaegadel on rahuldav. Lapse kõht on sageli mõnevõrra puhitunud ja keel kaetud valge katuga.

Nõukogude Liidu raviaisutuste hästikorraldatud töö tulemusena on meil haigestumus düspepsiasse tunduvalt vähenenud.

Ravi ja profülaktika. Ületoimisest tekkiva düspepsia profülaktika seisab eelkõige normaalses toitmisel ja õiges toitmisrežiimis nii rinnaga kui ka kunstliku toitmisel puhul. Kui ületoimine on kestnud lühikest aega, siis kiire ülemineku korral normaalsele režiimile möödub düspepsia varsti. Haiguse algul esinevate ägedate sümptomide puhul tuleb toitmine 6—12 tunniks katkestada. Selle aja jooksul anda lapsele ainult vett, teed või Ringeri lahust koguses, mis on lapsele ette nähtud piimaga toitmisel. Pärast näljadieti toidetakse last 3—4 tunni tagant. Ravi algul toidab ema last rinnaga 5 minutit ja annab talle lisaks vett või teed. Järgnevatel toidukordadel toidetakse last 10—15 minutit olenemata sellest, kas roe on normaalne või mitte. Suvel tuleb vältida lapse ülekuumenemist. Ka lapse kunstlikul toitmisel vähendatakse toiduhulka 10—12 tunni jooksul. Teisel päeval antakse lapsele pool ettenähtud piimasegust, puudujääv osa aga asendatakse keedetud veega või Ringeri lahusega. Järgnevatel päevadel suurendatakse toiduhulka 100 ml piimasegu võrra päevas. Peale hariliku piimasegu on lehmapiimaga ületoimisest tingitud düspepsia puhul soovitatav anda ka hapusid segusid: võipiima, soolhappepiima, piimhappepiima, valkpiima, kefiiri või atsidofiilpilma. Üheaegselt dieedi reguleerimisega tuleb suurt tähelepanu pöörata hügieenilistele tingimustele — sagedamini tuulutada tube, hoolitseda, et lapsed küllaldaselt viibiksid värskes õhus jne.

Gaaside rohkusest tekkinud puhituste puhul tuleb kõhule asetada sooja. Vajaduse korral kasutada gaasi väljajuhitumise toru. Lahtisteid anda ei tohi. Ka pole vajadust esimestel haiguspäevadel kinnistite andmiseks. Otstarbekohane on sissevõtmiseks määrata fermente — 2%-list pepsiini 1%-lise soolhappega ja 0,15 g pankreatiini, kolm korda päevas. Vahel kasutatakse düspepsia raviks ka

lūsosüümi (10—20 ml 2 korda päevas), mis tugevdab soole bakteritsiidset toimet.

Tavaliselt möödub düspepsia dieetravi abil. Kui aga haiguse kuig on pikaleveniv ja oletatakse soolenakkust, uuritakse haiget ka soolenakkuse suhtes ning määratakse vastav ravi.

TOKSILINE DÜSPEPSIA

Toksiline düspepsia on raske üldhaigus, mis puhul esinevad ägedad eksikoosinähud, ainevahetushäired, südame-tegevuse langus, kesknärvisüsteemi häired ja teadvuse tuhmumine.

Toksiline düspepsia võib lastel esineda lihtsa düspepsia tagajärjena või täiesti iseseisvalt. Toksilise düspepsia tekkimise põhjused pole veel lõplikult selgitatud. Siiski on viimasel ajal mitmed autorid avastanud düspepsiat põdevatel haigetel, keda eelnevalt uuriti düsenteeria suhtes negatiivsete tulemustega, patogeenseid kolibaktereid ($O_{111}B_4$, $O_{55}B_5$, $O_{26}B_6$). Arvatavasti etendab toksilise düspepsia puhul suurt tähtsust ebakohane toitumine (ületoitmine, vanusele mittevastav toit), sest see haigus esineb peamiselt kunstlikult toidetavatel lastel ja peaaegu mitte kunagi rinnaga eakohaselt toidetavatel lastel. Jämedad eksimused dieedi vastu, liiga rasvaste segude ülemäärane tarvitamine, tõhustustoiduga liialdamine, varane üleminek kunstlikule toidule, — kõik see soodustab toksikoosi. Suvisel ajal, mil piim eriti kergesti rikneb, sagenevad ka toksilise düspepsia juhud.

Haigus esineb kuni kahe aasta vanustel lastel. Kõige sagedamini põevad seda haigust lapsed alates 6. kuni 12. elukuuni ja need, kes on äsja põdenud mõnda rasket haigust.

Kliiniline pilt. Haigestuda võib ka täiesti terve laps, kuid enamasti on toksiline düspepsia lihtsa düspepsia raskem vorm. Haigus algab kõrgeenenud temperatuuriga (38—40°), visa ja sagedase oksendamisega pärast söömist, joomist ja isegi tühja kõhuga. Algul on oksekogused suuremad, vähenedes edaspidi. Rasketel juhtudel on oksemassid kohvipaksutaolised, mõnikord sapi ja isegi vere lisandiga. Üheaegselt oksendamisega sageneb järsult ka roojamine (10—15 korda ööpäevas). Erinevalt düsenteeria puhul

esinevast kõhulahtisusest, mil roe ei ole vesine, puuduvad roojamassid ja esineb rohkesti rohelist lima, on toksilise düspepsia puhul rooja eritumine purskeline, roe on väga vedel, vesine, kollakasroheline, väheste roojamassidega ja sisaldab vähesel määral lima.

Gaaside kogunemise tõttu esineb kõhus sageli puhitusi ja soolestiku suurenenud peristaltika.

Toksilisele düspepsiale on iseloomulik kehakaalu langus — kuni 1 kg 2—3 päeva jooksul. Kehakaalu langus on tingitud organismi veetustumisest, peamiselt oksendamise ja kõhulahtisuse tõttu, mille tagajärjel tekib eksikoosiseisund. Nahk muutub kuivaks, kaotab elastsuse, nahavoldid silenevad halvasti, lõge vajub sisse.

Toksikoosi tähtsaimateks tunnusteks on kesknärvisüsteemi väljakujunenud häired, teadvuse tuhmumine. Lapsel kaob elav, selge vaade, kaob huvi ümbruse vastu. Nägu muutub maskitaoliseks, nina teravneb, silmad vajuvad auku, suu limaskestad kuivavad (võib tekkida keratiit), nahk omandab tsüanootilise mullakarva varjundi. Laps lamab täielikus prostratsioon, ainult harva katkendlikult ja kaeblikult oiates. Üsna iseloomulik on omapärane vehklejaasend, sõrmede korrapäratud automaatsed liigutused, mälumislihaste kokkutõmbed, silmade pöörlemine, krambid. See kõik annab tunnistust nii ajukoore kui ka koorealuse piirkonna funktsioonide sügavast rikundumisest, kusjuures prevaleerivateks protsessideks on ajukoore tugev pidurdus ja koorealuse piirkonna erutus. (M. S. Maslovi järgi.)

Hingamine on toksikoosi puhul sügavam, pausideta (nn. toksiline hingamine). Pulss sageneb, muutub väikeseks. Südametoonid on tuhmid. Vererõhk on algul kõrgeenenud, hiljem esineb järsk langus. Suukoopa limaskesta kuivamisel võib tekkida soor ja katarraalne või aftoosne stomatiit. Iseloomulikuks sümptomiks toksikoosi puhul on maksa suurenemine. Põrn suurenenud ei ole. Uriini eritumine väheneb toksikoosi korral tunduvalt. Uurimisel leitakse uriinis valgu ja suhkru jälgi. Uriini sademes võib leida üksikuid leukotsüüte ja hüaliinsilindreid. Täheledatakse vere paksenemist ning hemoglobiini ja erütrotsüütide arvu kõrgeenemist, mis tuleneb eksikoosist. Esineb kõrgeenenud leukotsütoos, 20 000—30 000, neutrofiilset laadi. Vere settereaktsioon on kiirenenud.

Kui toksiline düspepsia venib pikale ja ei järgne kiiret desintoksikatsiooni koos paranemisega, nõrgeneb lapse organismi vastupanuvõime ja võivad tekkida tüsistused: mädane otiit, mastoidiit, püeliit, püodermia, pneumoonia.

Haigus kestab 7—10 päeva, tüsistuste korral — 1—2 kuud. Et prognoos on väga tõsine, tuleb haiget võimalikult varakult hospitaliseerida.

Ravi ja profülaktika. Toksilise düspepsia profülaktikas etendab väga tähtsat osa lapse toitmine rinnapiimaga. Ema ei peaks võõrutama last suvel ega suve algul, sest siis esinevad imikutel sageli seedehäired. Võitluses suvise kõhulahtisuse vastu on suur tähtsus laste piimakööride õigel ja otstarbekal tegevusel. Piimakööride ülesandeks on küllaldaselt valmistada hapusid segusid ja soovitada kunstlikult toidetavate laste emadele vastavaid piimasegusid, juhendades nende tarvitamist. Suvel ei tohi lastele anda rasvaseid, kõrge kalorsusega segusid.

Emade hulgas tuleb teha sanitaaralast selgitustööd piimasegude õige ja otstarbeka säilitamise küsimustes. Vajaduse korral tuleb emadele piimaköögist kaasa anda ka jääd. Rinnapiima kogumise punktide tööd tuleb nii organiseerida, et iga laps saaks vajaduse korral rinnapiima. Üheks tõhusamaks vahendiks võitluses kõhulahtisuse vastu on haiguse varane avastamine ja lapse õigeaegne paigutamine haiglasse. Mida varem alustatakse raviga, seda parem on prognoos. Kui last ei saa mõnel põhjusel haiglasse paigutada, tuleb talle organiseerida vajalikku arstiabi kodus.

Toksilise düspepsia puhul tuleb kõigepealt loobuda lapse organismi toiduga koormamisest. Laps tuleb 12, mõnikord aga ka 24 tunniks söömata jätta. Antakse ainult vedelikku — 150 ml lahjat teed, keedetud vett, Ringeri lahust või 5%-list glükoosilahust kehakaalu iga kilogrammi kohta ööpäevas. Jahutatud jooki antakse väikeses kogustes (2—3 teelusikatäit) iga 5—10 minuti järel. Ägeda oksendamise puhul ja siis, kui laps haiguse raske vormi tõttu ei saa neelata, tuleb vedelik suhu tilgutada pipetiga. Kui aga ka see osutub võimatuks, tuleb vedelikku — 100—200 ml Ringeri lahust või samas koguses 5%-list glükoosilahust — süstida naha alla, nahaalustesse kudedesse.

Tee- ja veedieedi põhieesmärgiks on organismi desintoksikatsioon ja eksikoosi kõrvaldamine. 24 tunni pärast

antakse väljatõmmatud rinnapiima — 5—10 ml korraga, 10 korda ööpäevas. Toidunormist puudujäävat osa täiendada teega või viinamarjasuhkru lahusega. Toksikoosinähtude vähenemisel suurendatakse rinnapiima kogust järgnevatel päevadel 50 ml võrra päevas. Alates 5.—6. päevast võib last juba 5—8 minutit rinnaga toita, vältides, et ta ei imeks ööpäeva kestel rohkem kui 500 ml piima. Toidust puudujääv osa täiendatakse teega, porgandileeme või 10%-lise riisitummiga. Alates 6.—8. haiguspäevast antakse lapsele sagedamini rinda, minnes viimaks täielikult üle rinnaga toitmisele. Kui rinnapiima ei jätku, võib puudujäävat osa täiendada võipiimaga. Pärast ettevaatliku toitmise perioodi lisatakse järk-järgult ja vähehaaval rasvainega rikastatud võipiima, valkupiima, veega keedetud putrusid ja köögiviljapüreesid.

Kunstlikult toidetavale lapsele tuleb haiguse ajal anda rinnapiima kogumise punktist toodud rinnapiima. Ainult äärmistel juhtudel, kui see millegipärast on teostamatu, anda lapsele teisel toitmispäeval pärast vee- või teedieeti iga kahe tunni tagant 10 ml kooritud lehmapiima, lahjendatuna pooles koguses keedetud veega. Järgmisel toitmispäeval lisada võipiima samuti nagu rinnapiimagi ja anda päeva jooksul ettenähtud toiduportsjoni ulatuses vett, teed või Ringeri lahust. Edaspidi, kui oksendamine on lakanud ja toksikoosinähtud kadunud, soovitatakse anda kontsentreeritud riisitummi, millele on lisatud võipiima. Dieetoidult tuleb last harilikule toidule üle viia samade toitude ja piimasegudega, mida ta sai enne haigestumist. Hüpotroofia vältimiseks ei tohi last kaua dieedil pidada.

Võitluseks toksikoosi, eksikoosi ja nakkuse algmete vastu soovitab professor Maslov järgmist efektiivset ravikuuri: soolestik toitumisaktist täielikult välja lülitada ja last toita veeni kaudu. Selleks torgatakse lapsele veeni eriline nõel ja ühendatakse aparaadiga, mis võimaldab toitevedelikku spetsiaalse tilguti abil aeglaselt ja tilkhaaval veeni viia.

Professor Maslov soovitab selgesti ilmnevate eksikoosinähtude puhul järgmisi segusid:

Ringeri lahust	150	ml
5%-list glükoosilahust	150	„
1,3%-list naatriumbikarbonaadilahust	150	„
Plasmat	100	„

Streptomütsiini	50 000	ühikut
Penitsilliini	50 000	„
Askorbiinhapet	100	mg
B ₁ -vitamiini	5—10	„

Lahused manustatakse veeni tilkinfusiooni teel (10—15 tilka minutis). Aparaat jäetakse veeni 1—2 ööpäevaks, kuni täieliku desintoksikatsioonini. Seega tuleb kehakaalu iga kilogrammi kohta 150—180 ml toitevedelikku ööpäevas.

Selline toitevedeliku manustamise viis on väga efektiivne, tagades harilikult üldseisundi paranemise ööpäeva jooksul.

Toksilise düspepsia raviks tarvitatakse levomütsetiini või süntomütsiini (4 korda ööpäevas 0,02 lapse kehakaalu iga kilogrammi kohta). Ravikuuri kestus on 6—7 päeva.

Streptomütsiini määratakse sissevõtmiseks 250 000—300 000 ühikut ööpäevas. See kogus lahustatakse 25—30 ml keedetud vees ja antakse haigele 5—6 korda ööpäevas üks teelusikatäis. Ravikuur kestab 7—10 päeva.

Biomütsiini, terramütsiini ja tetratsükliini määratakse lapse kehakaalu iga kilogrammi kohta 25 000 ühikut ööpäevas.

Toksikoosinähtude puhul kasutatakse edukalt ka plasma viimist veeni ja vereülekandeid. Plasmad manustatakse 2—3 päeva jooksul, iga päev 30—40 ml. Toksikoosinähtude vähenedes tehakse vereülekanne eespool nimetatud koguses.

Sulfaniilamiidpreparaate (disulfaani, ftalasooli, sulgiini, disulformiini) määratakse pärast levomütsetiini ja süntomütsiini ravikuuri (4—5 korda ööpäevas 0,2 lapse kehakaalu iga kilogrammi kohta). Ravikuur kestab 5—10 päeva.

Toksilise düspepsia puhul täheldatakse esimestel päevadel südametegevuse nõrgenemist. Südametegevuse toetamiseks, samuti ka ajukoore erutuvuse tõstmiseks võetakse tarvitusele kofeiini, kordiamiini, adrenaliini ja korasooli.

Erutuvuse, krampide ja kesknärvisüsteemi häirete puhul on näidustatud luminaal või bromuraal (1—2 korda ööpäevas 0,01). Kehakaalu tugeva languse korral määratakse pituitriini ja vajaduse korral ka insuliini, kusjuures insuliinile peavad eelnema glükoosisüstid.

Paranemisperioodil määratakse soolhapet, pankreatiini, lahjendatud naturaalmaomahla. Vajalik on ka vitamiinravi (C- ja B₁-vitamiin).

Tüsistuste (kopsupõletik, otiit) korral määratakse penitsilliiniravi, 25 000—30 000 ühikut ööpäevas lapse kehakaalu iga kilogrammi kohta. Penitsilliini süstitakse lihastesse 2—4 korda ööpäevas ning tehakse maoloputusi 2%-lise soodalahusega või Ringeri lahusega.

Toksilise düspepsia puhul on väga suure tähtsusega haige lapse põetamine. Et düspepsiahaige laps vajab vedelikku, tuleb talle seda anda pidevalt väikestes annustes (vett või teed). Sageda roojamise tõttu tuleb last tihti mähkida ja jäsemeid soojenduskottidega soojendada. Atelektaaside vältimiseks tuleb last asemel sageli ühelt küljelt teisele pöörata.

Õige ravi ja profülaktiliste abinõude tarvituselevõtmise tulemusena Nõukogude Liidu lastehaiglates on meil toksilise düspepsiaga võitluse probleem käesoleval ajal peaaegu täiesti lahendatud.

KOLI-ENTERIIDID

Viimasel ajal pööravad teadlased järjest suuremat tähelepanu nendele varaealiste laste mao-soole trakti haigustele, mis ei ole tingitud düsenteeriast. On selgitatud kolibakteri ehk soolekepikese mõnede patogeensete serotüüpide etioloogiline tähtsus. Eriti varaealistel lastel kulgeb haiguspilt ägedate toksikoosinähtudega. On tähele pandud, et mao-soole trakti haigused esinevad peamiselt neis lastekollektiivides (sõimedes, väikelastekodudes, sünnitusmajade lastepalatites ja lastehaiglates), kus ei ole sanitaar-hügieenilistest nõuetest rangelt kinni peetud. On kindlaks tehtud, et koli-enteriitide tekitajateks on kolibakteri patogeensed serotüübid. Kolibaktereid klassifitseeritakse nende antigeense struktuuri järgi. Praegu tuntakse üle 130 liigi kolibaktereid, kusjuures nende serotüüpide arv ulatub tuhandettesse. Kõige levinumad on $O_{111}B_4$, $O_{55}B_5$ ja $O_{26}B_6$ tüüpi kolibakterid.

Koli-enteriitide suhtes on vastuvõtlikud peamiselt kunstlikult toidetud või vara rinnapiimast võõrutatud ja enneaegsed lapsed esimestel elukuudel. Vanemaealistest haigestuvad sagedamini rahhiidi ja hüpotroofia tagajärjel nõrgenenud lapsed. Koli-enteriit on väga nakkav. Nakkuskoldeks on seda haigust põdevad isikud. Sageli eritavad nad patogeenseid kolibaktereid puhaskultuurina. Kliinili-

selt väljendatud vormide kõrval esineb ka kergeid ja atüüpilisi vorme, millel on oluline tähtsus nakkuse levikus. Mida noorem laps, seda aeglasemalt vabaneb ta organism haigusetektajaist. Pisikukandmist esineb lastel kuni 5% ja täiskasvanutel kuni 1%. Pärast haiglaravi on laste epideemilise nakkavuse osatähtsus väga väike, sest õigeaegse ravi korral kestab kolibakteri patogeensete serotüüpide eritumine enamasti lühikest aega. Kõige rohkem levivad koli-enteriidid kontaktnakkuse teel. Vastsündinu nakatub sünnituse ajal pisikuid kandva ema kaudu ja harva ämmaemanda käte läbi. Hilisem nakatumine toimub ema või teiste, lapsega tegelevate isikute saastunud käte kaudu, samuti ka musta pesu ja muude tarvitataivate määrdundud esemete kaudu. Lastekollektiivides võivad nakkustingimused tekkida sanitaar-hügieenilise režiimi rikkumise tõttu.

Kliiniline pilt. Koli-enteriitide kliinilisele pildile on iseloomulik see asjaolu, et haiguse sümptoomid ja kulg on sageli erinevad, olenevalt haiguse kergetest, pisikukandmise vormidest kuni raskete toksiliste vormideni.

Selle haiguse inkubatsiooniperiood on 1—22, sageli aga ka 3—6 päeva.

Koli-enteriidi puhul eristatakse vastavalt haigusele kolme vormi: 1. raske vorm, 2. keskmise raskusega vorm, 3. kerge vorm.

Koli-enteriidi raske vorm algab lastel ägedalt. Kehatemperatuur tõuseb kuni 38°. Esinevad visa oksendamine, kõhulahtisus ja toksikoosinähud. Roojamine sageneb 10—20 korrani ööpäevas. Roe on vesine või poolvedel, vahel limane, rohekas või oranžikas. Verd harilikult ei leidu. Enamikul juhtudel täheldatakse meteorismi. Keel on kaetud valge katuga, lapsel puudub isu, limaskestad kuivavad. Niisugune seisukord võib kesta 10, mõnikord aga ka kuni 20 päeva. Koli-enteriitide raskete vormide puhul esinevad sageli tüsistused (pneumoonia, mädane otiit, püeliit, soor jt.). Kõige raskemini kulgeb harilikult kolibakteri O₁₁₁ ja B₂ poolt tekitatud haigus. Suremus koli-enteriidi raske vormi puhul on 2—50%.

Toksiliste koli-enteriitide puhul moodustavad sageli erandi vastsündinud ja enneaegsed lapsed, kellel täheldatakse järgmisi haigussümptome: loidus ja adünaamia vahelduvad perioodiliselt erutusega; rasketel haigusjuhtudel esinevad krampid. Ebastabiilse haigustüübi puhul esi-

neb kehatemperatuuri tõus, millega kaasneb jäsemete külmenemine. Mõnikord on temperatuur madal ja tekib kol-laps. Iseloomulikeks sümptomideks on veel vereringe häi-red (südamenõrkus, tahhükardia, madal arteriaalne vere-rõhk, kahvatus, tsüanoos) ja hingamishäired (hingamine muutub sagedamaks ja sügavamaks, rasketel juhtudel esi-neb nn. toksiline hingamine). Esineb visa oksendamine, sagenenud, vedela roojaga iste ja meteorism. Täheldatakse eksikoosi, kehakaalu langust, kudede turgori kadumist, mõnikord ka sklereemi või sklerüdeemi ning neerufunkt-sioonide häireid.

Koli-enteriidi keskmise raskusega vormi puhul algab haigus temperatuuri järkjärgulise tõusuga kuni 37—38°. Selle vormi puhul on toksikoosinähud ja eksikoos väljen-dunud mõõdukalt ja kestavad 4—6 päeva, erandjuhtudel kauem. Täheldatakse oksendamist ja iiveldust. Oksenda-mine lakkab 3—4 päeva pärast. Iiveldusnähud kestavad pikemat aega — 2—3 nädalat. Isu vähenemine ja meteo-risminähud esinevad sageli. Selle haigusvormi puhul roo-javad lapsed 4—10 korda ööpäevas, s. o. harvemini kui raske vormi puhul. Mõnel juhul täheldatakse haiguse algul nasofarüingiidiinähte. Oksendamine esineb kas kohe hai-guse algul või 3.—5. päeval ja võib normaalse iste puhul olla haiguse esimeseks sümptomiks. Oksendamine ei ole sage (2—3 korda ööpäevas), kuid pikaajaline.

Toksikoosi- ja eksikoosinähud ei kulge koli-enteriidi puhul paralleelselt. Ka raskematel juhtudel on eksikoos nõrgalt väljendunud. Haigus kulgeb väga sageli laineli-selt, paranemise ja retsidiivinähtude vaheldumisega, mil-lest tuleb ka selle haigusvormi pikaleveniv iseloom.

Koli-enteriidi kerge vorm esineb lastel toksikoosinähtu-deta ja eksikoosita. Kehatemperatuur võib olla subfeb-riilne või normaalne. Laps roojab 3—5 korda ööpäevas umbes 3—8 päeva. Oksendamist esineb väga harva. Ter-vistumisperiood on lühike, sageli igasuguste tüsistusteta.

Eespool nimetatud haigusvormide kõrval täheldatakse veel koli-enteriidi atüüpilisi vorme, mis esinevad lastel enamasti alates 6. elukuust.

Koli-enteriitide diagnoosimine ainuüksi haigusnähtude alusel on äärmiselt raske, sest nende kliiniline pilt võib sarnaneda mõne teise mao-soole haiguse etioloogiaga (tok-siline düspepsia, düsenteeria, äge düspepsia, parenteraalne düspepsia, salmonelloos). Sellepärast on haiguse diagnoo-

simisel otsustav sõna bakterioloogilisel uurimisel. Esimes-
tel haiguspäevadel erituvad patogeensed serotüüpi soole-
kepikesed roojaga peaaegu puhaskultuurina ja ei tekita
diagnostilisi raskusi. Bakterioloogilise materjali kogumine
toimub samuti nagu düsenteeriagi puhul. Bakterioloogilise
uurimise kõrval võib kasutada ka seroloogilist uurimist
(Widali reaktsioon), kuigi seda moodust praktiliselt ei
kasutata.

Ravi ja profülaktika. Koli-enteriidi puhul on eriti täht-
s ravi õigeaegne algus ning õige põetamine. Äärmiselt
oluline on sealjuures tõsta organismi üldist vastupanu.
Selleks tuleb lapsele organiseerida õige režiim ja hea
individuaalne hoolitsus. Imikule tuleb kindlustada otstar-
bekohane toit (rinnapiim). Häid ravitulemusi annab sama
ravidieet, mida rakendatakse düsenteeriagi puhul. Eriti
olulised on vastavad ravi-toitesegud haiguse raskel
perioodil. Sealjuures tuleb järk-järgult üle minna täisväärt-
suslikumale, normaalsele toidule, mida rikastada B- ja
C-vitamiinidega. Koli-enteriidi puhul on väga oluline või-
delda toksikoosi, eksikoosi ja vereringe häirete vastu.
Selleks tuleb, samuti nagu ka toksilise düspepsia puhul,
määrata tee-dieet, andes lapsele kehakaalu iga kilo-
grammi kohta 150 g vedelikku ööpäevas. Kui nimetatud
abinõud, eriti kehakaalu languse korral, oodatud tulemusi
ei anna, samuti ka anoreksia puhul, on soovitatav kasu-
tada soola- või glükoosilahust või ka Ringeri lahust
nii sissevõtmiseks kui ka süstimiseks veeni. Rasketel juh-
tudel teostatakse Ringeri lahuse tilkniristamist veeni.
Seda tehakse kuni oksendamise lakkamiseni ja toksikoosi-
nähtude vähenemiseni. Ühtlasi võib naha alla süstida ka
glükoosiga segatud Ringeri lahust. Selle raviprotseduuri
vältel tuleb kindlasti kasutada südamevahendeid (kofeiini,
kordiamiini jt.). Peale selle on soovitatav kasutada, eriti
paranemisperioodil, vereplasmata, gamma-globuliini, vere-
ülekandeid ning fermenti- ja vitamiiniteraapiat.

Koli-enteriidihaigete laste ravimisel on otsustav tähtsus
antibiootikumidel. Harilikes annustes tarvitatakse sünto-
mütsiini, levomütsiini, penitsilliini, streptomütsiini (süsti-
miseks lihastesse), aga ka biomütsiini, terramütsiini, tet-
ratsükliini. Viimasel ajal kasutatakse edukalt ka mütse-
riini, kolimütsiini, neomütsiini ja polümütsiin B.

Mütseriini manustatakse harilikult suu kaudu 1%-lise
vesilahusena, kuid võib ka süstida lihastesse. Sissevõt-

mise puhul on mütseriini ööpäevane annus lapse kehakaalu iga kg kohta 10 mg, mida võetakse 2 korda päevas. Lihastesse süstimisel on ööpäevane annus 1 mg lapse kehakaalu iga kg kohta. Seda ööpäevast annust süstitakse kahel korral. Parenteraalse manustamise puhul tuleb mütseriinilahust steriliseerida. Ravim säilitab aktiivsuse 7 ööpäeva vältel.

Kolimütsiini ööpäevane annus lapse kehakaalu iga kg kohta on 40—50 mg, mida manustatakse neljal korral 1%-lise vesilahusena. Ravikuuri kestus on 6—8 päeva.

Uued preparaadid (kolimütsiin, mütseriin, neomütsiin, polümütsiin B jt.) osutusid laste koli-enteriitide ravimisel väga efektiivseks ja aitasid kaasa selle raske haiguse puhul esineva letaalsuse järsule alanemisele. Ravi algul on vaja kindlaks määrata haigelt saadud kultuuri resistentsuse aste antibiootikumide suhtes. Enamik patogeensete kolibakterite tüüpe on resistentsed sulfaniilamiidide ja streptomütsiini suhtes. Kompleksravi, antibiootikumide tarvitamine kombineeritult, Ringeri lahuse tilkniristamine, fermenti- ja vitamiiniravi annavad võitluses koli-enteriidi toksikoosiga häid tulemusi ja harilikult laps tervistub.

Koli-enteriiti haigestunud lapsed vajavad amiinohappeid rohkem kui terved lapsed. Et rinnapiim sisaldab vähe metioniini, tuleb haigetele lastele teda juurde anda. Metioniini mõjul taastub kiiremini kehakaal ja kiireneb tervistumine. Metioniini ööpäevane annus on 0,2—0,5 g, mida võetakse sisse 3 korda päevas.

Hüpotroofianähtude korral manustatakse lastele B₁₂-vitamiini — 15—25 mikrogrammi (1 mikrogramm = 0,000001 g) 1—2 päeva tagant. B₁₂-vitamiin aitab kaasa valkude paremale omastamisele organismi poolt ja aneemia vältimisele.

Mõnedel toksilise koli-enteriidi rasketel juhtudel on saavutatud häid ravitulemusi kortisooni ja prednisooni lülitamiselega ravikompleksi. Kortisooni kombineeritult antibiootikumidega määratakse sissevõtmiseks 6—8 päeva kestel. Ööpäevane annus 25 mg võetakse sisse kolmel korral.

Koli-enteriidi profülaktikas tuleb rakendada epideemiavastaseid abinõusid. Nõukogude Liidu tervishoiuministri käskkiri nr. 445 20. septembrist 1958 nõuab sanitaar-hügieenilisest režiimist ranget kinnipidamist eriti sünnitusmajades, enneaegselt sündinute tubades ja lastesõimedes.

Tuleb teha kõik selleks, et instrumendid, inventar, puhas pesu, mänguasjad ja teised esemed ei saastuks kolibakteritega.

Tähtsat osa etendab kolibakterite patogeensete serotüüpide bakterioloogiline uurimine soolehaigusi põdevate vastsündinute puhul, olenemata nende haiguste kliinilisest diagnoosist (lihtne, toksiline või parenteraalne düspepsia, pneumoonia, otiiit jne.). Bakterioloogilist uurimist teostatakse lapse esimese eluaasta lõpuni. Õige diagnoosi kindlustamiseks peaksid epidemioloogid uurimisi teostama koostöös pediaatritega. Sanitaar-epidemioloogilise režiimi organiseerimisel väikelastekodudes etendab suurt tähtsust laste emade ja teenindava personali isiklik hügieen. Väikelapsi hooldavad meditsiinitöötajad peavad erilist tähelepanu pöörama käte hügieenile. Võimalikult sageli peab desinfitseerima mähkimislaudu. Lutte, spaatleid ja toidunõusid tuleb regulaarselt keeta. Mähkmed ja muu pesu keedetakse ja triigitakse.

Tarvitatud pesu hoitakse selleks ettenähtud ruumis või panipaigas, mis on isoleeritud puhtast taarast ja kaitstud kärbest eest. Koli-enteriidi esinemisel lasteasutuses tuleb seal teostada desinfektsioon samuti nagu düsenteeriagi puhul.

Haiglates tuleb koli-enteriidihaiged lapsed paigutada eri palatisse või, veel parem, individuaalboksidesse. Koli-enteriidihaiged lapsed kuuluvad tingimata hospitaliseerimisele.

Kuni kahe aasta vanustel lastel esineva ägeda mao-soole trakti haiguse puhul tuleb vaatamata kliinilisele diagnoosile teostada vastavaid uurimisi mitte ainult düsenteeriakepikeste ja salmonellade suhtes, vaid ka kolibakterite patogeensete serotüüpide suhtes.

Koli-enteriiti põdenud last võib haiglast välja kirjutada alles siis, kui ta kolm bakterioloogilist analüüsi kolibakterite patogeensete serotüüpide suhtes on andnud negatiivse resultaadi.

PARATÜÜFUSED EHK SALMONELLOSID

(haiguse tekitaja *S. breslau*)

Viimase viiekümne aasta jooksul on tunduvalt tõusnud paratüüfuseliste (*Salmonella*-gruppi kuuluvate pisikute poolt tekitatud) haiguste erikaal. Vastavalt sellele on suu-

renenud ka klinitsistide, mikrobioloogide ja epidemioloogide huvi nende haiguste tekitajate vastu. Siinjuures tuleb siiski öelda, et see tõus ei olene mitte salmonellade esinemise sagenemisest, vaid diagnostiliste meetodite paranemisest.

Ägedate seedetrakti haiguste vastu võitlemiseks on tähtsamaks nõudeks eriline, individuaalne lähenemine igale haigele.

Inimese ja loomade organismis on avastatud üle 200 liigi *Salmonella*-gruppi kuuluvaid pisikuid ning kindlaks tehtud, et umbes veerand neist on inimesele patogeensed. Salmonelloosid, millest esikohal on nn. hiiretüüfuse (*S. typhi murium*) tekitaja salmonella *breslau*, esinevad nii lastel kui ka vanematel inimestel.

Kliiniliste ja epidemioloogiliste uurimiste põhjal on muutunud ka arvamus salmonellooside suhtes. Veel alles hiljuti peeti neid haigusi ainult toidu-toksikoinfektsioonideks, käesoleval ajal aga loetakse neid üldnakkusteks, mis võivad esineda nii sporaadiliselt kui ka epideemiliselt.

Salmonelloosideks* nimetatakse *Salmonella*-perekonda kuuluvate mikroobide poolt tekitatavaid haigusi. *Salmonella*-gruppide nimetused on tavaliselt tuletatud kas nende avastamise koha, avastaja või ka looma järgi, kellel pisikud esmakordselt leiti. Nii selgitati *S. breslau* omadusi esmakordselt Breslau Hügieeniinstituudis.

Kliiniliste nähtude alusel jagatakse salmonelloosid kolmeks põhigrupiks: gastroenteriidi kliinilise pildiga haigus; düsenteeria sümptomidega haigus ja kõhutüüfuse sümptomidega haigus.

Kaasajal pööratakse varaealistel lastel esinevatele *Salmonella*-grupi infektsioonidele suurt tähelepanu; on loodud põhilised alused diagnoosi määramiseks ja haiguse raviks.

Kliiniline pilt. Imikute ja varaealiste laste hulgas on kõige rohkem levinud *S. breslau*, mis peamiselt tekitab salmonelloosi koljivormi. Haiguse algus selle vormi puhul on harilikult väga äge. Täheledatakse temperatuuri tõusu, üldseisundi halvenemist, kehakaalu langust. Roe on vedel, esineb oksendamist, iiveldus ja isupuudus. Pikaleveniva haiguse puhul, tingituna muudatustest seedetraktis, esineb

* Nimetus *Salmonella* tuleneb selle mikroobi avastaja, ameerika patoloogi Daniel-Elmar Salmon'i nimest.

1.—2. haiguspäeval temperatuuri tõus ja üldise enesetunde halvenemine. Haiguse kerge vormi puhul kestab temperatuur 1—2, raske vormi puhul aga 10—20 päeva.

Salmonelloosi koliidivormi kindlaks sümptomiks on kõhulahtisus, mis on tingitud muutustest mao-soole traktis. Roe on vedel, lima ja vere lisandiga, mustjasroheline (soomuda värvi). Erinevalt düsenteeriast, eritub salmonelloosi koliidivormi puhul rooja enamasti suurtes kogustes. Roojamissagedus on mõõdukas, sagedades vaid harvadel juhtudel. Mikroskoopimisel eristatakse roojas lima, leukotsüüte ja erütrotsüüte.

Ehkki salmonelloosi puhul on kõige enam kahjustatud seedetrakt (peale patoloogilise roojamise esineb veel isupuudus, oksendamine, iiveldus ja meteorism), on ühel või teisel haigusjuhtumil kahjustatud ka mitmed elundid ja elundite süsteemid. Rasketel haigusjuhtudel täheldatakse südametoonide tumenemist ja südametegevuse kiirenemist (tahhükardia).

Haiguse tunnused avalduvad kõige selgemini teisel haigusnädalal. 20.—30. haiguspäevast peale algab aeglane paranemine. Sageli kulgeb haigus retsidiividega ja ägenemistega: teatava paranemisperioodi möödudes tõuseb temperatuur uuesti ja ägenevad kõik haiguse sümptomid. Haiguse selline kulg on enamasti tingitud tüsistustest, millest sagedamateks on pneumoonia ja katarraalne või mädane otiiit.

Levinenumaks salmonelloosivormiks on *S. breslau* varjatud vorm, mis esineb peamiselt üle ühe aasta vanustel lastel. Kliinilised nähud selle haiguse puhul esinevad varjatult. Püsivamaks sümptomiks on muutused roojamises. Iste ei ole küll sage, kuid muutub järjest vedelamaks ja sageli esineb esimese kolme päeva jooksul lima. Soole disfunktsioonid esinevad harva pikemat aega. Et seda haigusvormi on väga raske diagnoosida, on ta epidemioloogilises mõttes kõige ohtlikumaks salmonelloosivormiks. Mikroobide eritumine väljaheite kaudu kestab selle vormi puhul kuni kaks kuud.

Peale eespool nimetatud põhiliste haigusvormide esineb veel, kuigi vähesel määral (3%), ka tüüfust ja düspepsiat meenutavaid salmonelloosivorme.

Tüüfust meenutav vorm kulgeb lastel raskelt. Kõrgenenud temperatuur püsib 15—20 päeva, esineb ka retsidiive. Lapse kehakaal langeb 6—10%. Enamikul haigetel tähel-

datakse maksa ja põrna suurenemist. Roojamine sageneb 5—10-ne korrani ööpäevas. Roe on vedel ja sisaldab lima. Selle vormi puhul on sagedamaks tüsistuseks väikesekoldeeline pneumoonia. Üle ühe aasta vanustel lastel sarnaneb selle haigusvormi kliiniline pilt kõhutüüfuse kliinilise pildiga.

Düspepsiat meenutav vorm esineb varajases lapseas harvem kui teised vormid. Haigus kulgeb sageda oksendamisega; roe on vesine, ilmnevad toksikoosi- ja eksikoosinähud ning järsk kehakaalu langus. Seda haigusvormi peetakse sageli toksiliseks düspepsiaks.

Lapse nakatumisel *S. breslau* pisikuga haarab haigus siseelundid ja elundite süsteemid. Peaaegu kõikidel haigetel täheldatakse südame-vereringe süsteemi häireid, südametoonide tumenemist (kergetest häiretest kuni rasketeni), tahhükardiat ja pulsi nõrgenemist. Mõnikord esineb maksa tihkenemine ja laienemine (1—3 cm).

Diagnoos, patogenees ja ravi. *S. breslau* poolt esilekutsutud haiguse varjatud vormi kindlakstegemisel etendab tähtsat osa vere, uriini ja väljaheidete bakterioloogiline uurimine. Haiguse ägedal perioodil leidub roojas hulgaliselt mikroobe. Pärast kliinilist tervistumist võib laps jääda pisikukandjaks veel mitmeks kuuks. Oluline tähtsus on uurimisel diagnostiliste seerumite abil, kuid kahjuks ei saa seda meetodit kasutada haiguse algstaadiumis, sest tulemused ilmnevad alles 10.—15. haiguspäeval.

Väikelaste nakatamine toimub kontaktnakkuse kaudu (täiskasvanutel esineb seda harva). Nähtavasti on see seletatav väikelapse omapärase reageerimisega haigus-tele, sest isegi väikesel hulgal kontaktnakkuse teel saadud pisikuid võib neil esile kutsuda haigestumise. Tähtsad on ka salmonellade omadused. Haigusele on vastuvõtlikud peamiselt halvasti ja ebaratsionaalselt toidetud lapsed, düstroofiat ja rahhiiti põdevad ning äsja põetud haigustest nõrgestunud lapsed. Seniajani ei ole salmonelloosiinfektsiooni kulg väikelastel veel lõplikult selgitatud. Oletatakse, et haigus kulgeb analoogiliselt kõigi tüüfuse- ja paratüüfuse-grupi haigustega. Mikroobid satuvad lapse organismi suu kaudu, kust siirduvad seedetrakti ja lümfiaaparaati, paljunevad seal ja liiguvad edasi vereringe- ja lümfisüsteemis, kutsudes organismis esile suuri muutusi ja ägeda kaitsereaktsiooni. Diagnoosimist raskendab see asjaolu, et haiguse kliiniline pilt sarnaneb ning samal

ajal ka täiesti erineb teiste seedetrakti haiguste kliinilisest pildist. On loomulik, et niisugustel juhtudel mõtlevad meditsiinitöötajad kõige enam levinenud mao-soole trakti haigustele — düsenteeriale ja düspepsiale. Nii saadetakse mõnikord *S. breslau* koliidivormi haigestunud haiglasse diagnoosiga «düsenteeria». Väga sageli esineb aga ka vastupidiseid nähtusi, kui patoloogilisi muutusi roojamises hinnatakse kui soolestiku parenteraalseid häireid, mis on iseloomulikud mitmesugustele teistele haigustele (pneumoonia, tbc, otitiit jne.).

Kuid vaatamata kõigile raskustele on salmonelloosi esialgselt siiski võimalik diagnoosida anamneesi ja kliiniliste andmete põhjal.

Kõige sagedamini tuleb salmonelloosi eristada ägeda düsenteeria haigusvormist. Mõlemal haigusel on sarnased sümptoomid: algul kõrgenenud temperatuur, üldine intoksikatsioon, sage iste, limane ja vere lisandiga väljaheide. Hoolikal jälgimisel aga võib tähele panna salmonellooside erinevusi: paiksed muutused ei ole lokaliseerunud põhiliselt ainult jämesooles, nagu see esineb düsenteeria puhul, vaid hõlmavad suurel määral ka peensoolt. *S. breslau* poolt tekitatud nakkuse puhul täheldatakse meteorismi, roojamise mõõdukat sagenemist, kusjuures rooja eritub korruga suuremas koguses. Roe on tumeroheline, vesine ja limane.

Epidemioloogilises mõttes on oluline see, et pisikute eritumine jätkub veel üsna kaua isegi pärast tervistumist. Sellest tingituna tuleb kõiki seda haigust põdenud lapsi pidada pisikukandjateks. Neid tuleb pikemat aega hoolikalt ja tähelepanelikult jälgida ja teistest lastest isoleerida. Väljaheited tuleb kohe potis 10%-lise kloorilahusega desinfitseerida.

Ravi ja profülaktika. Suurt tähelepanu tuleb pöörata otstarbekale ja ratsionaalsele toitmisele. Anda lapsele rinnapiima ja füsioloogilisi toitevedelikke. Häid tulemusi saadakse ravimisel antibiootikumidega (süntomütsiiniga, biomütsiiniga, terramütsiiniga), kasutades neid tavalistes annustes 10—12 päeva jooksul. Edukalt tarvitatakse ka plasmat, vereülekannet ja insuliini-glükoosiravi.

Salmonelloosi profülaktika on üldiselt sama mis teistegi ägedate soolenakkuste puhul. Suure tähtsusega on kärbsetõrje ja toiduainete kaitsmine kärbest eest.

Põhiliseks epideemiavastaseks abinõuks salmonelloosi

puhul on haiguse varajane diagnoosimine. Kõik salmonelloosihaiged, selle haiguse suhtes kahtlased ja pisikukandjad tuleb isoleerida ja hospitaliseerida. Nakkuskoldes rakendatakse haiguse levikut piiravaid abinõusid (desinfektsioon, haigetega kontaktis olnud isikute bakterioloogiline uurimine jne.).

Salmonelloosi põdenud isikud või pisikukandjad tuleb arvele võtta soolenakkuse kabinetides ja hiljem dispanseerida ning korduvalt uurida bakterioloogiliselt. Tähtis on ka kergete ja atüüpiliste haigusjuhtude väljaselgitamine.

KOLI-ENTERIITIDE, SALMONELLOOSIDE JA DÜSENTEERIA MÖNEDE KLIINILIS-EPIDEMIOLOOGILISTE JOONTE VÕRDLUSTABEL

(E. M. Novgorodskaja, I. M. Anšlesi, A. G. Lossevi järgi)

Tunnused	Koli-enteriidid	Salmonelloosid (sporaadilised)	Düsenteeria
Tekitaja ja tema iseärasused	Mitmed soolekepikese stabiilsed seroloogilised tüübid (<i>Escherichia</i> perekond); ägedate soolenakkuste tekitajate hulgas erilisel kohal; kuuluvad saprofüütsete mikroobide perekonda; võivad esile kutsuda ägedaid nakkushaigusi inimesel (väikelastel). Tekitavad varajases lapseas epideemilist enteriiti.	Rida bakterite liike ja seroloogilisi tüüpe salmonellade perekonnast. Patogeensed kas inimesele või loomadele või nii inimesele kui ka loomadele.	Rida bakterite liike, alaliike ja tüüpe düsenteeriatekitajate perekonnast. Patogeensed inimesele ja ahvidele (?).
Reservuaar	Inimene (väikelapsed).	Inimene, loomad, linnud.	Inimene. Ahvid (?).
Peamised nakkusallikad	Haiged vastsündinud ja imikud esimestel elukuudel (esimeseks nakkusallikaks vastsündinule on ema).	Haiged, rekonvalesentsid, pikaajalised pisikukandjad. Imikud esimestel elukuudel. Täiskasvanud inimesed. Loomad, linnud.	Düsenteeria ägedat (väljakujunenud kui ka abortiivset) vormi põdejad, rekonvalesentsid, düsenteeria kroonilist vormi põdejad. Kõik vanuseastmed.

Tunnused	Koli-enteriidid	Salmonelloosid (sporaadilised)	Düsenteeria
Aastaajad	Haigus võib esineda kogu aasta vältel.	Haigus võib esineda kogu aasta vältel. Tõusu täheledatakse suve- ja sügiskuudel.	Sama. Sama.
Nakkuse mehhanism	Rooja ja suu kaudu.	Rooja ja suu kaudu.	Rooja ja suu kaudu.
Nakkuse levimise teed	Olustikulis-kontaktel teel (mitteotsene kontakt). Võimalik ka toidu (piima) kaudu.	Toidu kaudu. Olustikulis-kontaktel teel. Vee kaudu.	Olustikulis-kontaktel teel. Toidu ja vee kaudu.
Vastuvõtlikkus vanuse järgi	Haigestuvad peamiselt vastsündinud ja lapsed esimesel eluaastal. Eriti vastuvõtlikud on enneaegsed, lapsed esimestel elunädalatel ja -kuudel. Täiskasvanud ja üle kahe aasta vanused lapsed tavaliselt ei haigestu.	Kõik vanuseastmed. Kõige vastuvõtlikumad on vastsündinud ja lapsed esimestel elukuudel.	Kõik vanuseastmed. Üheaastased lapsed haigestuvad sagedamini; lapsed kuni 7. elukuuni haigestuvad harva.
Nakatumine haigete inimeste kaudu	Nakatud 1—1½-aastased lapsed, kusjuures kõige vastuvõtlikumad on vastsündinud ja lapsed esimestel elukuudel. Eriti vastuvõtlikud on enneaegsed ja nõrgad lapsed. Täiskasvanud ja üle 2—3 aasta vanused lapsed tavaliselt ei haigestu.	Kõik vanuseastmed. Täiskasvanute puhul on nakatavus suhteliselt madal. Kõige vastuvõtlikumad on vastsündinud ja lapsed esimesel eluaastal.	Kõik vanuseastmed.

Tunnused	Koli-enteriidid	Salmonelloosid (sporaadilised)	Düsenteeria
Materjal, milles võib tekitajat leida a) elupuhuselt	Roe, oksemassid, kurgu ja nina lima (harva, raskete haiguste korral), veri (väga harva).	Roe, sapp, uriin (väga harva), veri (harva), kurgu ja nina lima (harva, vastündinutel ja lastel esimestel elukuudel raske haiguse korral).	Roe.
b) laibalt	Peensool (peamiselt), jämesool (sageli, kuid vähemal määral). Kopsud. Mesenteriaalsed sõlmed. Parenhümatooossed elundid (harva). Veri (veel harvem).	Peensool. Mesenteriaalsed sõlmed (reeglina). Jämesool (harvem). Parenhümatooossed elundid, veri (reeglina).	Jämesool (reeglina). Mesenteriaalsed sõlmed, peensoole alumised osad (harva). Veri (erandlikult, harva).
Tekitajate eritumise kestus, arvates haigestumise- st	14—21 päeva. Esimestel elunädalatel ja -kuudel täheldatakse haigestunud lastel pisikute eritumist 2—4 kuud ja veelgi kauem.	7—10 päeva. Viimastel aastatel on kindlaks tehtud pisikute pikaajaline eritumine täiskasvanutel — 2% juhtudest enam kui üks aasta ning imikutel — kuni 10% juhtudest enam kui üks aasta, arvates põetud haigusest.	10—20 päeva. 1% pikaajaliselt, mõnest kuust kuni 1—2 aastani. Sõltub ka haiguse kliinilisest kulust, raviviisist ja tekitaja liigist.

DÜSENTEERIA

Düsenteeria on äge nakkushaigus, mis imikueas esineb palju raskemal kujul kui hilisemal eluaastail ning, tunduvalt erinevades täiskasvanute düsenteerias, võib selles elueas kujuneda eluohtlikuks.

Kõigist lapseas esinevatest mao-soole haigustest langeb suur protsent düsenteeria arvele.

Düsenteeriat tekitavaid pisikuid nimetatakse düsenteeriabakteriteks ehk kepikesteks. Esimesena isoleeris düsenteeriategitaja haige väljaheitest vene teadlane A. V. Grigorjev aastal 1891. Hilisemate uurimistega avastasid düsenteeria grupi kepikesi veel Shiga (1898), Flexner, Kruse-Sonne, Schmitz-Stutzer, Newcastle, Strong, Hiss-Russell ja teised. Sattunud inimese soolestikku, tekitavad düsenteeriakepikesed haiguse, mille puhul erituvad mürkained (toksiinid) vallutavad kogu organismi.

Düsenteeriategitaja vastupidavus ei ole väliskeskkonnas kuigi suur. Näiteks päikesekiirte toimel hävib ta 30 minuti ja kõrge temperatuuri toimel (58°) 10—20 minuti jooksul.

Madala temperatuuri suhtes on düsenteeriakepike vastupidavam. Näiteks keldris ja ka jääkeldris säilib ta elujõulisena 2—5 kuud. Toatemperatuuril ($18-20^{\circ}$) võib Flexneri kepike püsida eluvõimelisena piimas, leival, juurviljal ja teistel toiduainetel ning pesul ja muudel esemetel 8 kuni 12 päeva.

Desinfektsioonivahendite suhtes on düsenteeriakepikesed väga tundlikud. Näiteks Flexneri ja Sonne kepikesed hävivad 2%-lises klooramiinilahuses 2 minuti ja 1%-lises klooramiinilahuses 7 minuti jooksul.

Lapse nakatumine düsenteeriasse toimub tavaliselt haigete inimeste kaudu, kes roojaga eritavad väliskeskkonda düsenteeriapisikuid. Ka düsenteeriat läbipõdenud inimene võib veel kauaks ajaks jääda pisikukandjaks ja seega ka haiguse levitajaks.

Düsenteeriapisikuid antakse edasi pesemata käte, pisikutega saastunud toidu, toidunõude, musta pesu ja riie-tuse, mänguasjade ja muude esemete kaudu, mida on kasutanud haige inimene. Suvisel ajal on eriti ohtlikeks düsenteeria levitajaks kärbsed. Nad sigivad väga kiiresti, lendavad igasugustele esemetele, haige või pisikukandja väljaheitele, sealt edasi aedviljale, toidule jne. ning kannavad jalgade ja tiibadega edasi mitmesuguseid, sealhulgas ka düsenteeriat tekitavaid pisikuid.

Veel alles roomavad väikelapsed pistavad suhu mänguasju ja igasuguseid pisiesemeid. Nii satuvad düsenteeriapisikud sagedamini lapse kui täiskasvanu suhu ja soolestikku ning laste haigestumine suvekuudel sageneb tunduvalt. Düsenteeriasse haigestumise üldarvust langeb 52%

Nõukogude Liidus düsenteeriabakterite suhtes kasutatav klassifikatsioon

Liik	Alaliik	Tüüp
1. Grigorjev-Shiga düsenteeriabakterid		
2. Schmitz-Stutzeri düsenteeriabakterid		
3. Flexneri düsenteeriabakterid, alaliikide ja tüüpidega:	Flexner	a
	"	b
	"	c
	"	d
	"	e
	"	f
	Newcastle	I
	Boyd-Novgorodskaja	II
	"	III
	"	IV
	"	V
	"	VI
	"	VII
4. Sonne düsenteeriabakterid		

varajasele lapseale. Sellepärast tuleb düsenteeriat pidada mitte ainult üldiseks, vaid ka väikelaste nakkushaiguseks.

Vaatamata sellele, et laste suremus selle haiguse tagajärjel on meie maal järsult langenud, kujutab düsenteeria siiski veel suurt ohtu imikuile.

Nagu juba eespool öeldud, on haigestumine düsenteeriasse eriti sagedane suvekuudel. Seal aga, kus hügieenireeglitest kinni ei peeta, võib düsenteeria esineda kogu aasta kestel.

Düsenteeriat ja üldse seedetrakti haigusi esineb suvekuudel peamiselt alla ühe aasta vanustel lastel. See on seletatav asjaoluga, et kuumal aastaajal on pisikutel kõige soodsamad paljunemisevõimalused. Peale selle tuleks märkida mõningaid iseärasusi, mis loovad eelsoodumust seedetrakti häirete sagenemiseks lapseas. Intensiivse kasvu tõttu esimesel eluaastal (imiku kehakaal tõuseb aasta jooksul kolmekordseks) on lapse toidutarvidus eriti

suur. See põhjustab seedeelundite tegevuses teatavat koor-
must, mis aga kunagi ei esine siis, kui last toidetakse
rinnapiimaga. Kunstlikult toidetavatel lastel võivad seede-
elundite suurema koormuse tõttu esineda seedehäired ja
tekkida seedeelundite kahjustused ning kõhulahtisus.

Samuti võib liiga soe keskkond (imikueale omase puudu-
liku termoregulatsiooni ja ainevahetuse labiilsuse tõttu)
põhjustada lapse organismi ülekuumenemist, millega kaas-
nevad rohke veekaotus ja kõhulahtisus.

Oluline tähtsus lapse seedetrakti häirete tekkimises on
lapse üldisel seisundil. Kroonilisi seedehäireid (hüpotroofia
ja atroofia) põdevad lapsed, enneaegsed ning rahhiiti
põdevad lapsed on ebaotstarbeka toidu ja muude kahju-
like mõjude korral haigustele vastuvõtlikumad. Need lap-
sed moodustavad enamiku suvisel ajal mao-soole haigusi
põdevatest lastest.

Suurt osa seedeelundite talitluse häirete tekkimisel
etendab väikelapse toit, selle omadused ja hulk.

Düsenteeriahaige on ümbritsejatele eriti nakkusohtlik
haiguse ägedal perioodil, mil roojamine on väga sage
(10—20 korda ja rohkem ööpäevas). Roojaga eritab haige
hulgaliselt düsenteeriabaktereid. Et aga meie maal on
düsenteeriahaigete hospitaliseerimine kohustuslik, ei ole
tüüpilist, ägedat düsenteeriat põdevad haiged selle hai-
guse peamisteks levitajateks. Suurema epidemioloogilise
tähtsusega on düsenteeria atüüpilised ja kroonilised
(mitteäratuntavad) vormid, samuti ka näiliselt terved isi-
kud, kes aga tegelikult on düsenteeriapisikute kandjad.

Kõik eespool nimetatud põhiused kutsuvad esile mao-
soole talitluse häireid, mille tõttu lapse vastupanuvõime
võib nõrgeneda. Niisugustel lastel võivad ka vähesel hul-
gal organismi sattunud düsenteeriapisikud esile kutsuda
ägeda üldise haigestumise, mis võib lõppeda isegi sur-
maga. Tervetel lastel aga ei tarvitse vähesel hulgal orga-
nismi sattunud pisikud haigust esile kutsuda, või siis põeb
laps düsenteeria läbi kergel kujul.

Sellest selgub, missugune tähtsus on lapse organismi
karastamisel, tema vastupanuvõime tõstmisel ja võitlusel,
eriti suvekuudel, igasuguse kõhulahtisuse vastu.

Kliiniline pilt. Düsenteeria inkubatsiooniperiood kestab
tavaliselt 3 päeva, mõnikord aga ka kuni 7 päeva.

Haigus võib kulgeda mitmesugusel kujul: düsenteeria
atüüpilise vormi puhul ei esine tavalisi kliinilisi sümpt-

toome. Seda haigusvormi diagnoositakse laboratoorselt, bakterite kultiveerimise ja positiivse aglutinatsioonireaktsiooni abil.

Keskmise raskusega düsenteeria puhul algab haigus ägedate või alaägedate nähtudega — palaviku, loiduse, unisuse ja tihti ka oksendamisega. Roojamine sageneb 10—20 korrani ööpäevas. Roe on vedel, lima, mäda ja vere lisandiga. Mõne päeva pärast kaotab roe täiesti oma tavalised omadused, eritub ainult lima ja verd. Enamikul juhtudel esineb jämesoole kramplik, valuline kokkutõmbumine (tenesmid). Tugev ponnistamine roojamisel võib põhjustada pärasoole väljalangemist. Kehatemperatuur, mis esimestel haiguspäevadel on kõrgenenud, langeb mõne päeva pärast normaalsele tasemele.

Rasketel (toksilistel) juhtudel algab haigus ägedalt. Temperatuur tõuseb väga kõrgele (39—40°). Imikuil algab düsenteeria harilikult oksendamisega. Korduvate oksendamiste järel kaotab laps teadvuse, sageli esinevad krambid, hingamine on sage ja pealiskaudne, lapse kehakaal langeb, silmad vajuvad auku, nina teravneb. Pideva oksendamise, sagedase roojamise ja kiirenenud hingamise tõttu kaotab laps palju vedelikku, organismis tekib veepuudus.

Esimese kolme päeva jooksul halveneb raske seisukord veelgi. Täheldatakse südametegevuse nõrgenemist. Haiguse niisugune kulg lõpeb paratamatult surmaga, kui õigeaegselt ei rakendata vastavat ravi. Selle haigusvormi puhul on suremus palju sagedasem kui düsenteeria keskmise raskusega vormi puhul.

Ebahügieenilistes tingimustes elunevatel ning seedehäireid, rahhiiti või kroonilisi haigusi põdevatel ja ka kunstlikult toidetavatel lastel kulgeb düsenteeria palju raskemini. Seepärast tuleb neid lapsi lastenõuandlates ja jaoskonnaarstide juures eriarvele võtta ja neid pidevalt arstlikult kontrollida.

Düsenteeria kerge te vormide puhul puuduvad haiguspildis peaaegu täiesti toksilised nähud ja esineb ainult jämesoole põletik. Rektoskoopilised uurimised näitavad pärasooles katarraalseid-folikulaarseid muutusi. Õige ravi korral kaovad haiguse kliinilised nähud mõne päeva jooksul. Haigus ei muutu ei pikaajaliseks ega krooniliseks. Erandiks on siin väike arv imikuid kõige varajasemas elueas (esimestel elunädalatel ja -kuudel).

Alla 2 aasta vanustel lastel kulgeb düsenteeria sageli atüüpiliselt. See võib jätta toksilise düspepsia mulje. Ent vilunud arst suudab alati vahet teha alimentaarset etioloogiaga toksilise düspepsia ja düsenteeria vahel ning määrata õige diagnoosi. Väga oluline on kõikide kliiniliste nähtude arvessevõtmine, kusjuures eriline tähtsus on nahaluse rasvkoe, rindkere ja alumiste jäsemete seisundil (kas esineb turseid) ning haiguse selgelt väljendunud düstroofilisel iseloomul.

Lastel esineva düsenteeria atüüpilisi vorme diagnoositakse sageli düspepsiana, koliidina ja hemokoliidina, s. o. mittenakkushaigusena. Praegusel ajal võib pidada tõestatuks nende «koliitide» infektsioosset, düsenteerilist etioloogiat. Erandi moodustavad tõelised, teiseseid (parenteraalsed) koliidid, mis esinevad tüsistustena leetrite, gripi, malaaria ja teiste haiguste puhul, või siis allergilise iseloomuga haigused.

Düsenteeria kliiniline vorm on väikelastel väga erinev. Mõnedel lastel esineb tüüpiline düsenteeria kõigi tunnustega, teistel aga täheldatakse atüüpilisi, peidetud vorme, mis sarnanevad alimentaarset düspepsiaga.

Patoloogilis-anatoomiline pilt. Düsenteeria toksiin kutsub esile tüüpilisi muutusi soolestikus, südame-vereringe elundites, kesk- ja vegetatiivses närvisüsteemis ning sise-sekretsiooninäärmetes.

Patoloogiline protsess haarab kõigepealt pärasoolt ja S-käärsoolt, laienedes seejärel mõnel juhul kogu jämesoole limaskestale.

Patoloogilis-anatoomiliselt esineb jämesooles limaskestakattarr. Limaskest pundub tugevasti, muutub ebahüütlaselt punakaks või roosakaks, kattub laialdaselt limaga või limajas-mädase eritisega, mille eemaldamisel ilmnevad rohked, täpilised verevalumid. Düsenteeria selline katarraalne vorm esineb kõige sagedamini väikelastel.

Peale nimetatud düsenteeriavormide esineb lastel veel käärsoole põletiku difteerilis-krupoosne vorm. Tavaliselt leidub sel juhul käärsooles fibriinikatte, kuigi fibriini on neis vähem kui difteeria puhul. Fibriini imendumisel kudedesse tekib neis nekroos ehk kärbus. Difteeriliste kattude eemaldamisel tekivad haavandid.

Asjaolu, et düsenteeriasse surnud lapse sooltes sageli ei esine suuremaid kahjustusi, on seletatav imiku soole seinas iseärasustega. Nimelt on imiku soole seinas palju mahla-

ja veresooni, mistõttu toksiin kiiresti imendub ja mürgitab organismi enne, kui mürk jõuab sooles tekitada suuremaid laostusi.

Teiselt poolt arvatakse, et peamiseks surma põhjuseks pole neil juhtudel mitte nakkuse mürgisus, vaid imikute ainevahetuse labiilsus ning see, et nad surevad mitte düsenteeria, vaid mingisuguste mürgiste ainete kuhjumise tagajärjel; vanemaealiste laste organism aga saab oma püsivama ainevahetuse tõttu nendest infektsioonidest kergemini jagu.

Südame-vereringe süsteemis täheldatakse osalist veresoonte halvatust. Põhilised muutused toimuvad jämesoole veresoonestikis. Haigusest haaratud jämesoole limaskestal läbivate peente arterite seintel esineb mõnikord morfoloogilisi muutusi fibroossete nekrooside näol. Südamelihases tekib verepais, koldeline turse koos vähese rakkude infiltreerumisega, mis tekitab lihases koldelisi degeneratiivseid muutusi. Kõik need muutused on suuremalt jaolt taanduvad. Raskeid müokardiite esineb düsenteeria puhul harva. Kui haigus levib teistele siseelunditele (maks, neerud), võib tekkida valgu ja rasva düstroofia, mis põhjustab organismis intoksikatsiooni ja selle tagajärjel raskeid ainevahetushäireid.

Käesoleval ajal ei ole immuunsus düsenteeria suhtes veel lõplikult selgitatud. On põhjust oletada mõningat, kuigi rangelt spetsiifilist, ja mitte väga pikaajalist immuunsust, mis aga ei kaitse võimaluse eest nakatuda teise tüübi düsenteeriakepikeste poolt tekitatavasse düsenteeriavormi.

Histoloogilised uurimised näitavad suuri muutusi peaaju koore ja närvisüsteemi madalamate osade rakkudes nendel isikutel, kes on surnud toksilistesse düsenteeriavormidesse haiguse ägedal perioodil.

Diagnoos. Tüüpiliselt kulgevate düsenteeriavormide puhul on haigust kliiniliste sümptomide järgi kerge diagnoosida.

Tähtsamateks sümptomideks düsenteeria diagnoosimisel on sage iste vedela, limase-verise või ainult limase väljaheitega, tenesmid ja rasketel juhtudel intoksikatsiooni nähud.

Atüüpiliselt kulgeva düsenteeria puhul, mis õige sageli esineb kuni ühe aasta vanustel lastel, on diagnoosimine raskem. Sellepärast on tähtis, et mao-soole trakti haigusi

põdevate imikute jaoks oleks küllaldaselt statsionaare, kus võiks teostada täpsemaid kliinilisi vaatlusi ja tarvitusele võtta düsenteeria kui haiguse iseloomu kindlakstegemiseks mitmesuguseid täiendavaid uurimisi.

Üheks uurimismeetodiks on haige väljaheite bakterioloogiline uurimine, mis on otsustava tähtsusega nii epideemia laadi kui ka düsenteeriategitaja tüübi selgitamiseks. Olgu tähendatud, et düsenteeria bakterioloogiline diagnoosimine (s. o. rojakülvi abil düsenteeriategitaja tüübi kindlakstegemine) ei ole kahjuks kuigi operatiivne, sest resultaat saab teatavaks alles 2—4 päeva pärast, arvates külvimaterjali võtmisest. Teiseks, bakterioloogilise diagnoosi negatiivseks küljeks on asjaolu, et selle meetodi abil ei ole sageli võimalik tõestada kliiniliselt selgelt väljendunud düsenteeria vormi. Positiivsete vastuste protsent, olenevalt tehnilistest tingimustest, moodustab 20—80%. Optimaalsete resultaatide saamiseks tuleb uurimisi teostada mitu korda. Kaasajal on uueks oluliseks, väljakülvi mõjutavaks teguriks ravi antibiootikumidega. Rooja uurimine haiguse hilisemal perioodil või rooja pikemaajalisel säilitamisel ei ole uurimise tulemus kindel. Rooja külvi negatiivne tulemus ei muuda haiguse tüüpilise kliinilise pildi puhul düsenteeria diagnoosi.

Hinnaliseks abimeetodiks on koproloogiline uurimine — väljaheite mikroskoopimine. Kui vaateväljas leitakse 15—25 või veel rohkem leukotsüüte, erütrotsüüte ja lima, näitab see seda, et haigel on jämesoole põletik. Ent koproloogilist uurimist ei ole otstarbekohane kasutada kuni 6 kuu vanuste imikute puhul, sest selles eas võib roojas ka füsioloogiliselt üksikuid leukotsüüte ja erütrotsüüte esineda. Koproloogiliste uurimiste negatiivsed näitajad ei saa olla düsenteeria diagnoosi tühistamise aluseks.

Düsenteeriat läbipõdenud lapsi, kelle väljaheidetes leidub lima ja leukotsüüte (kas või vähesel hulgal), ei tohi haiglast välja kirjutada ja tervete laste kollektiividesse suunata.

Koproloogilisi uurimisi võib ja peab teostama raviabinõude efektiivsuse kontrollimiseks. Ravi efektiivsuse näitajaks on haige väljaheidetes patoloogiliste lisandite vähenemine või kadumine. Koprogrammi abil on võimalik kontrollida ka mitmesuguseid toidu ingrediente ning aidata seega kaasa õige dieedi määramisele.

Vanemaealiste laste puhul on koproloogiline uurimine düsenteeria varajaste ja kaheldavate juhtude (peamiselt kroonilise düsenteeria) diagnoosimiseks väga tähtis: väljaheites suurel hulgal lima, erütrotsüütide ja leukotsüütide leidumine kinnitab düsenteeria diagnoosi.

Koproloogilisel uurimisel leitakse vaateväljas rohkesti leukotsüüte (75—200). Mõnikord on nendega kaetud kogu vaateväli. Erütrotsüüte ja lima leidub vahel peidetud olekus.

Düsenteeria diagnoosi täpsustamiseks tuleb sageli kasutada rektoromanoskoopiat, mis võimaldab kindlaks teha patoloogilisi muutusi jämesoole alumiste osade limaskestas.

Teatavasti on jämesoole normaalne limaskest sileda ja läikiva pinnaga ning roosa värvusega. Kuni ühe aasta vanustel lastel on limaskest eredam kui vanemaealistel lastel. Düsenteeria ägedal perioodil tekib soole limaskestal erepunane hüperemia. Limaskest muutub laiguliseks ja tursub. Hiljem kaotab limaskest talle omase läike, muutub krobelineks ja paisub. Tekivad verevalumid, erosioon ja difteerilised katud.

Kroonilise düsenteeria puhul võib rektoromanoskoopiline pilt olla analoogiline ägeda düsenteeria vormi pildiga, kuigi mõnedel juhtudel esineb paisunud ja erepunase hüperemiaga limaskesta piirkondades atroofiaid ja vanu, eelmistest haigustest tingitud kahjustusi. Rektoromanoskoopilisi uurimisi tuleb laste puhul teostada eelkõige soolestiku disfunktsioonide põhjuste selgitamiseks, sest seda pole võimalik teha kliinilis-laboratoorsete uurimiste abil. Lastekollektiivides viibivaid seedehäiretega lapsi tuleb uurida individuaalselt, selgitada haiguse põhjused ja määrata vastav, õige ravi.

Võttes arvesse asjaolu, et kliiniline tervistumine, bakterioloogiline puhtus ja soole limaskesta paranemine ei esine alati üheaegselt, on eriti tähtis teostada enne stationaarset väljakirjutamist rektoromanoskoopilist kontrolli. Samuti peab rektoromanoskoopilist kontrolli teostama pärast seda, kui laps on viibinud kroonilist düsenteeriat põdevate laste sõimes.

Lapsi, kellel pärast läbipõetud düsenteeriat leidub soole limaskestal patoloogilisi muutusi, ei saa tunnistada tervistunuiks. Just nendel võib olustikuliste tingimuste muutu-

mise puhul esineda retsidiive ja seisukorra halvenemist, millega uuesti kaasneb bakterite eritumine.

Düsenteeria ägedal perioodil ja kroonilise düsenteeria vormi avalduste ägenemisel ei ole rektoromanoskoopilised uurimised vajalikud ja on isegi vastunäidustatud.

Kroonilise düsenteeria kulgu mõjutavad mitmesugused tegurid, nagu režiim, toitumine, olustikulised tingimused. Väga tähtsat osa etendavad värske õhk, täisväärtuslikud valgud jne. Eriti suur tähtsus aga on õigesti organiseeritud kasvatustööl, mis on võimsaks teguriks kroonilist düsenteeriat põdevate laste tervistumisel.

Rektoskoopilise meetodi rakendamine lastekollektiivides on näidanud, et see meetod on täiesti õigestatud nii diagnoosimise seisukohalt kui ka anatoomilise paranemise kontrolli mõttes, ehkki on teada, et lapsed, kelle soolestiku limaskest on normaalne, võivad väga harva olla düsenteeriabakterite kandjateks pikemat aega.

Ka aglutinatsioonireaktsioonil (Widali meetodil) on teatav diagnostiline tähtsus. Positiivne reaktsioon võib esineda juba 4.—5. haiguspäeval. Kuid kõige parem on aglutinatsioonireaktsiooni teostada 10.—25. päeval pärast haigestumist. Lastel 6 kuuni on reaktsioon negatiivne.

Saadud resultaate usutavus tõuseb dünaamiliste aglutinatsioonireaktsioonide abil. Düsenteeria puhul ei või kasutada Schmitz-Stutzeri ja Newcastle'i seroloogilisi reaktsioone, sest nende etioloogiliste vormide puhul on aglutinatsioonireaktsioon negatiivne. Kõikide teiste vormide puhul aga on need reaktsioonid positiivsed. Täiesti tõestatud diagnoosiks tuleb pidada aglutinatsioonireaktsiooni Grigorjev-Shiga bakteritega, seerumi lahjenduses 1:100, ning düsenteeriagrupi teiste esindajatega, lahjenduses 1:400 ja enam. Ka kaasajal on aglutinatsioonireaktsioonil diagnostiline tähtsus ja teda tuleb haiguse üldisel diagnoosimisel täiendavalt kasutada. Varajase spetsiifilise ravi korral peab arvestama aglutinatsioonireaktsiooni tiitri võimalikku langust.

Diagnoosi täpsustamiseks kasutatakse faagi eraldamist, nahaproove, koproloogilist uurimist, aglutinatsioonireaktsiooni (Widali järgi) jt. Kõige väärtuslikumaks tuleb aga siiski pidada rektoromanoskoopiat, mille abil selgitatakse jämesoole distaalse osa limaskesta seisundit, sest see sooleosa on düsenteeria puhul kõige sagedamini kahjustatud.

Korduv toksikoos. Korduv toksikoos düsenteeria puhul esineb ainult väikestel lastel (kuni 1½ eluaastani). Raske-
tel juhtudel täheldatakse toksikoosi 2—3 nädalat pärast
haigestumist. Pikaleveninud ja kroonilise düsenteeria-
vormi puhul võib toksikoos tekkida igal ajal mitmesu-
guste, haigete ebasoodsate olukordade tõttu.

Toksikoosinähud võivad ilmned a ükshaaval, ent sageli
esinevad kõik sümptoomid korraga. Sellisel juhul halveneb
lapse üldine seisund järsku. Esineb korduv, mõnikord ka
vahetpidamata oksendamine iga lonksu piima, isegi iga
lonksu vee joomise järel. Roojamine sageneb kuni 5—8
korrani ja rohkem ööpäevas. Nahk on väga kahvatu, sina-
kas, suu ja huulte limaskestad on kuivad. Lapse näol on
kannatav ilme. Ümbrusele ta ei reageeri. Esineb üldine
jõuetus. Hingamine sageneb ja muutub arütmiliseks. Laps
lamab enamasti lahtiste silmadega ja ühte punkti suuna-
tud pilguga. Käed on rusikais, maks suurenenud ja tihke-
nenud.

Eespool kirjeldatud korduva toksikoosi sündroom väike-
laste düsenteeria puhul esineb nii haiguse allergilises
faasis kui ka düsenteeria iga vormi, ka atüüpilise vormi
puhul. Sageli kaasuvad septilise düsenteeriale tüsistused
(pneumoonia, otiit, põeliit jt. haigused).

Korduv toksikoos ei ole spetsiifiline. Tema aluseks on
tugevad ainevahetuse häired, millega kaasnevad ulatusli-
kid düstroofilised muutused siseelundites (maks, süda,
neerud).

Krooniline düsenteeria. Alles mõned aastad tagasi osu-
tati kroonilisele düsenteeriale vähe tähelepanu. See küsi-
mus muutus aktuaalseks alles seoses lasteasutuste — las-
tesõimede, lastekodude ja lasteaedade võrgu laienemisega.
See on ka arusaadav, sest lastekollektiivis viibiv krooni-
list düsenteeriat põdev laps on infektsiooni edasikandja.
Seepärast eraldatakse lasteasutustes kõik düsenteeriat
põdenud lapsed eri rühma ja isoleeritakse neist lastest,
kes ei ole düsenteeriat põdenud.

Pikaleveninud haigusvormiks loetakse haigust siis, kui
ta kestab üle kuue nädala, ja krooniliseks haigusvor-
miks — kui haigus kestab üle kolme kuu. Muidugi on sar-
nane jaotus tinglik.

Kui sageli esineb düsenteeria eespool mainitud vorme?

Viimaste aastate statistika näitab, et need haigusvormid
esinevad kuni 15% kõigist haiglaravil olnud lastest. Ter-

vistunud lapsed jäävad pisikukandjaiks 10 kuuks või isegi kauemaks, nende roojas leitakse düsenteeriapisikuid.

Enamasti kulgeb krooniline düsenteeria paranemise ja ägenemise lainelises vormis. Haiguse taandumisprotsessid vahelduvad ägenemisprotsessidega, mis kulgevad mõnikord raskekujulisemalt kui esmane haigestumine. Ägenemise ja tagasilanguse põhjuseks võib olla igasugune ebasoodne välismõju lapse organismile: ülekuumenemine, eksimused dieedi suhtes jne. Düsenteeria kroonilise, vahetpidamata vormi puhul tüüpilised sümptoomid ei katke, kuid ei esine ka pikaajaliselt ägedal kujul.

Paljudel juhtudel on kroonilist düsenteeriat avastatud ka mitmete teiste haiguste puhul, nn. seganakkusena. On kindlaks tehtud, et seganakkus esineb kunagi läbipõetud düsenteeria retsidiivina. Nii on düsenteeria esinenud koos sarlakitega (15%) ja koos läkaköhaga (27%). Samuti esineb düsenteeria üsna sageli ka koos leetritega.

Ilmne on düsenteeria osatähtsus laste suremuses teiste nakkuste puhul. On täheldatud, et suremuse protsent tõuseb tunduvalt, kui näiteks sarlakite ja läkaköhale kaasub düsenteeria. Ei tohi unustada, kui suurt mõju avaldab kroonilise düsenteeria düstroofiline toime lapse immuunsusele, ta organismi arenemisele ja kujunemisele.

Krooniline düsenteeria esineb enamasti nõrkadel, ebaõigesti toidetud, rahhiiti ja teisi raskeid haigusi põdenud ning eksudatiivsete nähtudega lastel. Väga suurt osatähtsust kroonilise düsenteeria tekkimisel etendab mitteõigeaegne (hiline) ja ebaratsionaalne ravi ning haiguse tekitajate mittetäielik hävitamine.

Missugused on praktilised järeldused kroonilise düsenteeria olemusest?

On täiesti kindel, et see haigus on infektsioosne ja düsenteeriabakterite osatähtsus selles on täiel määral tõestatud. Järelikult tuleb resoluutselt rakendada epideemiavastaseid abinõusid nagu iga teiseigi infektsiooni puhul. Tähtis on kroonilist düsenteeriat põdevate laste väljaselgitamine ja isoleerimine, esmajärjekorras just lastekollektiivides. Tuleb arvesse võtta, et düsenteeria üleminek krooniliseks vormiks esineb tunduvalt harvemini ajalistel ja rinnaga toidetud ning rahhiiti mittepõdenud lastel. Suur tähtsus on haiguse varajasel diagnoosimisel ja ravi algusel ning kõigil organisatsioonilistel abinõudel, mis kaitse-

vad düsenteeriahaigeid lapsi haigla statsionaaris nakat-
mast mõne teise grupi düsenteeriabakteritega.

Vaatamata sellele, et uus nakkus võib kliiniliselt ker-
gelt kulgeda, kestab paranemisperiood vahel väga kaua,
isegi mitu kuud. On kindlaks tehtud, et kroonilist düsen-
teeriat põdevatel lastel on ajukoore arenemine pidurdatud.

Peale mao-soole trakti funktsionaalsete häirete, mis esi-
nevad kroonilise düsenteeria puhul, täheldatakse selle hai-
gusvormi puhul ka kõikide ainevahetusprotsesside rikun-
dumist.

Kroonilist düsenteeriat põdev laps erineb sageli sama-
ealistest tervetest lastest. Ta on loid, kahvatu, ei taha süüa.
Laps jääb maha nii füüsilises kui ka psüühilises arenemi-
ses ja muutub haigustele väga vastuvõtlikuks. Külmetus-
haiguste puhul tekivad düsenteeriahaigetel lastel mao-
soole trakti häired.

Peaaegu kõikidel kroonilist düsenteeriat põdevatel lastel
on palpeerimisel tunda suurenenud maksa, mis on mõni-
kord kaunis tihke. Vereanalüüs näitab hemoglobiiniprot-
sendi ja erütrotsüütide arvu vähenemist.

Valgupuudusest tingitud ödeemide puhul tuleb suurt
tähelepanu pöörata haige eest õigele hoolitsemisele.
Düsenteeriahaigel lapsel on väga halb isu ja, mis veel
halvem, halb toitainete omastamise võime, mis on tingitud
vitamiinide-ainevahetuse häiretest ja asjaolust, et soonte
epiteelidesse ja kudede kolloididesse on pikemat aega toi-
minud bakteriaalsed toksiinid organismi soolestikust ja
rikundunud ainevahetuse produktidest. Sellest selgub, kui
suurt tähtsust etendab õigesti organiseeritud toitlustamine.

Kõik tüsistused, mis tulenevad korduvast infektsioonist,
kaasnevad väikelastel mitte ainult raskete, vaid ka õige
kergete juhtudega, haiguse teises (allergilises) faasis. See-
pärast on võimatu ette näha, missuguse suuna võtab väi-
kelapsel ükskõik milline, ka kõige kergem düsenteeria-
vorm. Uued tüsistused, kui need satuvad kokku korduva
toksikoosiga, võivad 2—3 päeva jooksul põhjustada lapse
surma või tekitada üldist septitseemiat, mille prognoos on
samuti ebasoodne.

Kroonilist düsenteeriat põdevate laste jaoks on organi-
seeritud eri lastesõimed, mis töötavad 24 tundi järjest, ka
puhkepäevadel. Düsenteeriat põdenute üleviimine tervete
laste rühma on lubatud siis, kui lapse iste on 20 päeva
jooksul pidevalt olnud normaalne ja kui on saadud kolm

negatiivset düsenteeriakülvi, mis on teostatud 2—3 päeva tagant.

Lähtudes praktilistest kaalutlustest, asendas NSV Liidu Tervishoiu Ministerium haiguste nimestikus nakkuslikud «koliidid», «hemokoliidid» ja «hemorraagilise koliidi» sõnaga «düsenteeria». Seega on võitlus selle raske haiguse vastu kujunenud palju tulemusrikkamaks.

Düsenteeria kestab lastel 10—40 päeva, kroonilistel juhtudel aga ka 3 kuud ja isegi kauem.

Düsenteeriat ja teisi seedetrakti haigusi põdenud lapsed kuuluvad soolenakkuste kabineti kontrolli alla.

Kroonilise düsenteeria ravi. Kroonilise düsenteeria ravimisel on põhiline tähtsus abinõudel, mis on suunatud haige lapse üldseisundi parandamisele ja emotsionaalse toonuse tõstmisele. Seda saavutatakse lapsele soodsate elutingimuste loomisega eriasutustes (kroonilist düsenteeeriat põdevate laste sõimed, lastesanatoomid, sanatooriumid, lastesõimed). Rasketel juhtudel, haigusprotsessi ägenemisel ja pisikukandmise korral kuulub düsenteeria-haige laps hospitaliseerimisele.

Kroonilise düsenteeria ravi on väga keerukas ja vastutusrikas ülesanne, mis nõuab lapsele individuaalset lähenemist.

Põhilised abinõud düsenteeria krooniliseks muutumise ärahoidmiseks on järgmised: 1) rahhiidi ja hüpotroofia õigeaegne ravi, imikute toitmine rinnapiimaga. Helmintide ja lambliate olemasolu korral, võitlus nende vastu; 2) õigeaegne, viivitamatu spetsiifiline ravi kuni haige täieliku kliinilise tervistumiseni ja pisikukandmisest vabanemiseni; 3) uute nakatumiste vältimine.

Rektoromanoskoopia abil võib paranemisperioodil avastada patoloogilisi muutusi jämesoole limaskestas, kusjuures isegi pärast nende muutuste likvideerimist võib mõne aja jooksul esineda veel roojamishäireid (eriti solkmete või lambliate olemasolu korral).

Kroonilise düsenteeria puhul teostatava massaaži ja ravivõimlemise põhieeglik on üldkasutatavad kompleksid mitte lapse vanuse, vaid lapse kehakaalu ja arenemise järgi. Kroonilist düsenteeeriat põdevate laste kõnelise arenemise mahajäämuse likvideerimiseks tuleb järjekindla visa kasvatustööga ravida nii düstroofiat kui ka rahhiiti, hoidudes seejuures lapse väsitamisest. Eriti suur tähtsus on ravitoitlustamisel. Düsenteeria-haigel lapsel puudub

tavaliselt isu. Õigesti korraldatud toitlustamine ja maitsva toidu isuäratav lõhn soodustavad maomahlade eritumist ja seega ka isu tekkimist.

Pikaleveninud ja kroonilise düsenteeria puhul on sulfaniilamiidpreparaadid laste ravimisel väheefektiivsed ja sellepärast neid sel puhul enam ei tarvitata. Häid tulemusi aga annab kombineeritud ravi immunogeeni ja antibiootikumidega (süntomütsiin, levomütsetiin, streptomüt-siin, biomüt-siin, terramüt-siin, tetratsükliin). Neid preparaate kasutatakse samades annustes nagu ägeda düsen-teeriagi puhul.

Immunogeeni määratakse sissevõtmiseks järgmistes annustes: kuni ühe aasta vanustele lastele — 1,25 mg (0,00125 g); 1—3 aasta vanustele — 2,5 mg (0,0025 g); üle 3 aasta vanustele lastele — 5 mg (0,005 g). Ravikuuri esimese tsükli (seitsme päeva) jooksul kasutatakse immu-nogeeni 3 korda, teise ja kolmanda tsükli (nelja päeva) jooksul kummalgi korral 2 korda.

Immunogeeni asemel võib tarvitada prof. V. A. Tšer-nohvostovi vaktsiini, mida süstitakse naha alla esialgu 0,1 ja peetakse siis 2—3 päeva vahet. Iga järgmine annus on eelmisest 0,1—0,2 võrra suurem. Üldse tehakse 5—6 injektsiooni.

Kombineeritud ravi antibiootikumidega ja vaktsiiniga üheaegselt on kroonilise düsenteeria puhul efektiivsem kui kombineeritud ravi antibiootikumidega ja sellele järgnev vaksineerimine.

Tšernohvostovi piiritusvaktsiini tarvitamine on vastu-näidustatud kuni kuue kuu vanuste imikute puhul, kellel haiguse kliiniline pilt avaldub üldises hüpotroofias või äge-das nakkushaiguses või kes puutub kokku nakkushaige-tega.

Ravikuur streptomüt-siini ja ekmoliiniga teostatakse kahe kümnepäevase tsüklina. Tsüklite vahel peetakse 10 päeva vahet. Streptomüt-siini määratakse sissevõtmiseks. Ööpäevane annus on 25 000 AÜ lapse kehakaalu iga kg kohta, kui lapse kaal ei ole üle 10 kg. Vanemaealistele lastele on streptomüt-siini ööpäevaseks annuseks 100 000—250 000 AÜ.

Ekmoliini ööpäevane annus, sõltumata east, on 0,1; 0,5%-lise ekmoliini vesilahuse ööpäevane doos on 20 ml, mida manustatakse haigele 4 korda päevas.

Head raviefekti annab vereplasma manustamine veeni,

mida teostatakse 6 päeva järjest, iga päev 20—30 ml. Aneemia puhul on näidustatud vereülekanne.

Üle ühe aasta vanuste laste raviks tarvitatakse ka keemilist preparaati dimedrooli, mida manustatakse koos teiste ravimitega. Dimedrooli manustatakse 5—7 päeva vältel annustes 0,002—0,003. See põletikuvastane preparaat kiirendab kliinilist tervistumist ja pärasoole limaskesta paranemist.

Häid tulemusi on saavutatud ka ravimisel kolloidse norsulfasooli hõbedasoola lahusega klistiiride näol (prof. A. F. Bilibina järgi). Nimetatud lahus kujutab endast kooresaolise konsistentsiga piimjat vedelikku. Enne tarvitamist tuleb seda keedetud vees (mitte kuumas) lahjendada vahekorras 1:100 või 1:50. Saadud vedelikust viiakse 100 ml, pärast puhastavat klistiiri, kateetriga pärasoolde. Raviprotseduuri teostatakse üks kord päevas 3—4 päeva järjest. Kui paranemist 1—2 päeva jooksul ei ole märgata, korratakse ravikuuri 2—3, vahel aga ka 4 korda. Nimetatud ravi võib kasutada ka kombineeritult teiste ravimeetoditega.

Kroonilist düsenteeriat põdejate ja pisikukandjate puhul annab häid tulemusi ka kalamaksaõli koos antibiootikumidega, mida manustatakse, pärast puhastusklistiiri, üks kord päevas peenikese kateetriga varustatud süstla abil pärasoolde 10—15 cm sügavusele. Antibiootikumi annus on siis 1½ korda suurem kui suu kaudu manustamisel. Ravikuur kestab 6—7 päeva. Peale selle võib teha veel küüslaugu, dimedrooli, 1%-lise kaaliumpermanganaadilahuse (1:6000), tanniini ja vaseliinõli klistiire.

Hapnikku manustatakse klistiirina pärasoole kaudu (0,4 liitrit 1 kord päevas). Ravi kestus on keskmiselt 7—8 päeva.

Kõik klistiirid kiirendavad soole limaskesta paranemist. Tenesmide vähendamiseks võib tarvitada belladonnaekstrakti küünlaid (0,002).

Ägeda düsenteeria ravi. Düsenteeria eduka ravi tagamiseks on haiguse varajane diagnoosimine ja haige õigeaegne hospitaliseerimine.

Rasketel intoksikatsioonijuhtudel taotleb ravi kolme põhieesmärki: 1. letaalsuse maksimaalset vähendamist, 2. kiiret ja täielikku tervistumist, vältides düsenteeria üleminekut krooniliseks vormiks, 3. paranejate kaitsmist uute infektsioonide, haiguse ägenemise ja retsidiivide eest. Ter-

vistunud lapsed tuleb haiglast välja kirjutada õigeaegselt, jättes nad dispanserite, lastepolikliinikute või lastenõuandlate järelevalve alla.

Ravi peab olema kompleksne, sisaldades spetsiifilisi ja sümptomaatilisi abinõusid.

Võitlus toksilist düsenteeriat põdevate laste elu eest algab haigla vastuvõturuumis, sest sageli on lapse seisund väga raske. Esinevad krambid, oksendamine, südametegevuse nõrgenemine, mis nõuavad vältimatute sümptomaatiliste abinõude tarvituselevõtmist.

Kui oksendamine pärast maoloputust 2%-lise soodalahusega ei lakka, tuleb veeni süstida 50—60 ml 20%-list glükoosilahust. Ühtlasi on otstarbekohane süstida naha alla füsioloogilist või Ringeri lahust, 150 ml ööpäevas. Eriti rasketel juhtudel kasutatakse lahuste tilkniristamist veeni (10—15 tilka minutis) professor Maslovi meetodi järgi. Ööpäevane annus on 150 ml lapse kehakaalu iga kilogrammi kohta.

Lahust peab säilitama temperatuuril 37°. Professor Maslov soovib tilkniristamist teostada 2—3 ööpäeva jooksul, kuid häid tagajärgi annab lahuse tilkniristamine ka juba 12—13 tunni kestel.

Laste düsenteeria raviks, eriti aga toksilise vormi puhul, tarvitatakse antitoksilist düsenteeriavastast (polüvalentset või monovalentset) seerumit. Viimast süstitakse lihasesse 30 000—60 000 AÜ korraga. Süstimist võib korrata järgmisel päeval või süstida ülepäeviti, suurendades annust 100 000—120 000 AÜ-ni, olenevalt haiguse iseloomust ja kestusest. Seerumit tuleb tarvitada võimalikult aegsasti, soovitatavalt juba haiguse alguses.

Seerumit süstitakse lihasesse Bezredka meetodi järgi algul 1 ml ja 1½—2 tunni möödudes ülejäänud kogus (soojendatuna vastavalt kehatemperatuurile).

Toksilise düsenteeria rasketel juhtudel annab eriti häid tagajärgi seerumiravi kombineeritult antibiootikumidega (süntomütsiiniga, levomütsiiniga, biomütsiiniga, terramütsiiniga, tetratsükliiniga). Toksikoosinähud hakkavad varsti taanduma, kusjuures eluohtlikud sümptoomid kaovad juba 6—8 tunni pärast.

Kui laps kestva ja visa oksendamise tõttu ei saa vedelikku juua või kui tilkniristamine ühel või teisel põhjusel ei ole teostatav, soovatakse veeni manustada 20%-list glükoosilahust (30—40 ml) kombineeritult Ringeri lahu-

sega (süstides viimast naha alla). Eksikoosi puhul on kombineeritud ravi (glükoosilahuse tilkniristamine veeni ja Ringeri lahuse süstimine naha alla) oluline sellepärast, et ainult glükoosilahus võib põhjustada krampe.

Glükoosilahuse manustamisest veeni (mida siiski mõnikord esineb) tekkiv reaktsioon avaldub külmavärinates, tsüanoosis ja maksa suurenemises. Need nähud kaovad adrenaliini manustamisega, hapniku andmisega ning soojenduskoti panemisega jalgade alla ja maksa piirkonda.

Krampide korral tehakse kloraalhüdraadi klistiiri (0,05—0,2). Lihasesse süstitakse *Sol. magnesi Sulfurici* 25%, 0,2 ml lapse kehakaalu iga kilogrammi kohta. Sisse võib anda luminaali (0,01—0,02). Südametegevuse nõrgenemise korral tarvitatakse kofeiini, adrenaliini, korasooli, kordiamiini jt. Hingeldamise puhul — lobeliini, tsütiitoni jm.

Üheaegselt vältimatu sümptomaatilise raviga tuleb võimalikult kiiresti alustada spetsiifilise raviga.

Niihästi düsenteeria profülaktika kui ka ravi puhul kasutatakse laialdaselt düsenteeria bakteriofaagi. Bakteriofaagi antakse 2 korda ööpäevas tühja kõhuga (tavaliiselt 2 tundi enne söömist hommikul, 25 ml korraga). Pealejoomiseks antakse 2—5%-list söögisoodalahust. Bakteriofaagi kasutatakse 5—7 päeva järjest. Rasketel juhtudel tuleks 39—40°-ni soojendatud 20—30 ml bakteriofaagi manustada kummikateetri abil *per rectum* (päraaku kaudu). Bakteriofaag on lapsele täiesti ohutu.

Düsenteeria bakteriofaagi võetakse tarvitusele isikute (omaksed, põetajad jne.) puhul, kes puutuvad kokku ägedat või kroonilist düsenteeriat põdevate haigetega ja pisikukandjatega, samuti ka nende puhul, kes kasutavad nakuskoldes asuvat ühist sanitaarsõlme. Bakteriofaagi kasutatakse kõikide puhul, alates seitsmendast elukuust. 2 päeva järjest, arvates esimese haigusjuhtumi või pisikukandja väljaselgitamise päevast.

Antibiootikumid võitsid lühikese ajaga üldise tunnustuse ning neil on nüüd ägeda ja kroonilise düsenteeria ravis kindel koht. Antibiootikumide (eriti süntomütsiin, levomütsiin jt.) laialdase kasutuselevõtmisega on suremus düsenteeriasse, eriti laste puhul, järsult langenud.

Süntomütsiini määratakse sissevõtmiseks pulbritena ja tablettidena, kuid kasutatakse ka küünaldena ja mikroklisitiiridena.

Väikelastele määratakse preparaate sissevõtmiseks enne söömist koos suhkrusiirupiga või mahlagaga. Ägeda düsenteeria puhul manustatakse süntomütsiini esimesel ööpäeval suurendatud annuses (kaks tōukeannust ühetunnilise vaheajaga). Seejärel antakse süntomütsiini iga 4—6 tunni tagant (öösine vaheaeg 8 tundi). Lastele kehakaaluga alla 15 kg antakse korraga 0,02 g kehakaalu iga kg kohta, lastele kehakaaluga üle 15 kg — 0,2—0,3 g.

Retsidiivide ärahoidmiseks kasutatakse süntomütsiini tsüklilist ravikuuri. Ägedate nähtude likvideerimiseks antakse süntomütsiini 7 päeva järjest ja peetakse siis neli päeva vahet. Seejärel antakse süntomütsiini uuesti 4 päeva järjest, iga kuue tunni tagant, ja peetakse jälle neli päeva vahet. Üksikute retsidiivide ärahoidmiseks viiakse läbi ka kolmas ravikuur — korratakse süntomütsiini andmist veel 4 päeva kestel, iga 6 tunni tagant eespool nimetatud annuses. Kui iste muutub peatselt normaalseks, lühendatakse esimest tsüklit kuuele päevale ja kolmandat tsüklit kahele päevale. Süntomütsiini ravi võimaldab kiiresti likvideerida intoksikatsiooni ja korduvaid toksikoosinähte.

Süntomütsiini võib asendada levomütsetiiniga, mida kasutatakse samuti tsüklilise ravikuurina. Lastele kehakaaluga kuni 15 kg antakse korraga 0,01—0,015 g ravimit kehakaalu iga kg kohta. Lastele, kelle kehakaal on üle 15 kg, määratakse ühekordseks annuseks 0,2—0,3 g. Manustatakse neli korda ööpäevas.

Visa ja pideva oksendamise puhul määratakse süntomütsiini ja levomütsetiini küünaldena. Annus on 1,5 korda suurem kui suu kaudu manustamisel. Kui ravimisel süntomütsiiniga või levomütsetiiniga esinevad mõned kõrvalnähud, nagu allergilise iseloomuga lööve, stomatiit, mõnikord isegi oksendamine, isutus jne., siis ravi nende preparaatidega katkestatakse. Esinevad kõrvalnähud on iseloomult ja intensiivsusest täiesti identsed niihästi süntomütsiini kui ka levomütsetiini toksikoosi puhul. Ravimisel antibiootikumidega soovitatakse haigele manustada B- ja K-vitamiini. Kuigi igale düsenteeriahaigele tuleb läheneda individuaalselt, peab aluseks võtma eespool esitatud raviskeemi.

Et süntomütsiinil ja levomütsetiinil on mõru maitse, siis ei saa neid igakord edukalt kasutada. Sel puhul tarvatakse kõrvalmaitseta preparaati — eusüntomütsiini, mis

ei ole toksiline ja mida lapsed hästi taluvad. Eusüntomütsiini doseeritakse vastavalt süntomütsiinile.

Imikute ravimiseks toksilise düsenteeria puhul tarvatakse streptomütsiini. Seda ravimit soovitatakse tarvitada peamiselt esimesel eluaastal. Streptomütsiini manustatakse suu kaudu. Ööpäevane annus — 250 000 AÜ lahustatakse 25—30 ml destilleeritud vees ja antakse ühe teelusikatäie kaupa korraga 5—6 korda päevas. Ravi kestus 7—10 päeva. Lastele kehakaaluga kuni 15 kg määratakse 25 000 AÜ kehakaalu iga kg kohta.

Streptomütsiini mõjul kaovad intoksikatsiooninähud kiiresti. Streptomütsiini võib tarvitada ka koos süntomütsiiniga.

Ekoliini koos streptomütsiiniga määratakse olenemata laste vanusest. Ööpäevane annus on 20 ml 0,5%-list lahust ehk 0,1 g ekoliini pulbris või kristallides. Streptomütsiin lahustatakse kas ekoliinilahuses või füsioloogilises lahuses. Viimasel juhul segatakse streptomütsiin enne sissevõtmist ekoliiniga. Streptomütsiini koos ekoliiniga manustatakse 4 korda ööpäevas kümne päeva vältel. Peetakse siis 10 päeva vahet ja korratakse ravikuuri (samades annustes) viie päeva jooksul uuesti.

Streptomütsiin võib esile kutsuda samasuguseid kõrvalnähte nagu süntomütsiinipreparaadidki.

Streptomütsiini rasket toksilist toimet, nagu nägemis- ja kuulmisnärvide kahjustused, mis esinevad näiteks tuberkuloosse meningiidi kauakestval ravimisel streptomütsiiniga, düsenteeria ravimisel ei ole täheldatud.

Kõige suurem toime mitmesugustesse mikroobidesse on biomütsiinil, terramütsiinil ja tetratsükliinil. Need antibiootikumid paistavad silma sellega, et nad väga harva kutsuvad esile resistentsust haigusetekitajate suhtes. Need preparaadid imenduvad kiiresti seedetraktis, kusjuures nende ilmumist uriini täheldatakse juba tunni aja pärast, arvates manustamisest.

Biomütsiini, terramütsiini ja tetratsükliini ööpäevane annus väikelastele on 0,025 g ehk 25 000 AÜ lapse kehakaalu iga kg kohta. Ööpäevast annust manustatakse ühesuurustes osades 4—6 korda. Ravi on tsükliline, kusjuures esimene tsükel kestab 6—7 päeva. Järgmised tsüklid (retsidiivide ärahoidmiseks) toimuvad 4—5 päeva pärast ja, olenevalt ravi efektiivsusest, kestavad 4—6 päeva. Biomütsiini, terramütsiini ja tetratsükliini kasutamisel võivad

esineda samad kõrvalnähud nagu teistegi antibiootikumide puhul (vt. ravimine süntomütsiiniga).

Tähelepanuvääriv koht düsenteeriahaigete laste ravimisel on kolimütsiinil, mis oma keemiliste ja teraapiliste omaduste poolest on lähedane välismaal laialdaselt levinud neomütsiinile. Kolimütsiini ja mütseriini tarvitamisel muutub haige roojamine pikkamööda normaalseks. Ravikuur kestab 5 kuni 7 päeva. Ööpäevane doos on lapse kehakaalu iga kg kohta 25—30 mg, mida manustatakse neljas võrdses osas. See ravi annab kõige paremaid tagajärgi haiguse ägedal perioodil ja tingimata kombineeritult teiste antibiootikumidega.

Antibiootikumi sanasiini määratakse sissevõtmiseks vesilahusena, vahekorras 1:2000. Ööpäevane annus on 40 ml, mida võetakse 5 korda päevas. Teostatakse 2 ravikuuri. Ühe kuuri kestus 6 päeva, mille järel peetakse 5 päeva vahet. Sanasiini kasutatakse ka klistiiriks (40—50 g), vahekorras 1:2000.

Eespool nimetatud antibiootikumide puudumisel kasutatakse sulfaniilamiidpreparaate. Neid võib määrata nii iseseisva ravikuurina kui ka kombineeritult antibiootikumidega, missugune moodus on ravi efektiivsuse seisukohast eelistatavam. Düsenteeria ravimisel kasutatavaid sulfaniilamiidpreparaate liigitatakse hästi ja halvasti imenduvateks. Nagu teisedki preparaadid soodustavad nad regulaarsete mehhaaniliste protsesside taastumist, kusjuures neil on peale antibakteriaalse toime ka veel põletikuvastane ja allergiavastane toime.

Sulfaniilamiidpreparaatidest kasutatakse düsenteeria raviks sulfidiini, sulfasooli, norsulfasooli, etasooli, sulfadimesiini, sultsimiidi, disulfaani, ftalasooli, sulgiini, sulfatiasooli, disulformiini.

Kõik sulfaniilamiidpreparaadid manustatakse lastele peroraalselt (suu kaudu). Kuni kolme aasta vanustel lastel on sulfaniilamiidpreparaatide ööpäevane annus 0,2 g lapse kehakaalu iga kg kohta. Ööpäevast annust jagatakse neljaks võrdseks osaks. Ravi kestab 7 päeva järjest.

Üle kolme aasta vanustele lastele antakse sulfaniilamiidpreparaate olenevalt east, kuid mitte rohkem kui 2—3 g ööpäevas.

Sulfaniilamiidpreparaatide puhul tekivad vahel mitmesugused kõrvalnähud. Kõige sagedamini esinevad iiveldus ja oksendamine, isutus, leukopeenia, allergilise iseloomuga

lööve ja tsüanoos. Ravimitest tulenev palavik tekib 7.—10. päeval, arvates ravimi manustamisest.

Ravimisel sulfaniilamiididega ei tohi haigele määrata kvartsi- ja lühilaineravi. Haigele tuleb anda rohkem vedelikku, vältides seejuures hapete tarvitamist. Veel enam, tuleb suurendada leelise hulka maos. Kõrvalnähtude ilmnemisel tuleb ravimine sulfaniilamiidpreparaatidega katkestada või üle minna preparaate rektaalsele manustamisele (küünlad, mikroklistiir). Kõige rohkem kõrvalnähte esineb sulfidiini ja disulfaani tarvitamisel. Kõige vähema toksilisusega on etasool, sultsimiid ja disulformiin.

Mikroobide muutlikkuse ja sulfaniilamiidpreparaatide tarvitamise tõttu täheldatakse viimastel aastatel düsenteeriakepikeste resistentsust sulfaniilamiidide suhtes ja seetõttu viimaste vähest efektiivsust, eriti väikelaste düsenteeria raskete vormide puhul. Neil juhtudel tuleb tarvitada levomütsetiini või süntomütsiini.

Viimasel ajal hakati düsenteeria raviks kasutama uut preparaati — furatsiliini ehk preparaati F-6, millel on düsenteeria tekitajate suhtes tugev toime. Sissevõtmiseks määratakse ainult puhastatud furatsiliini (pealkirjastatud: «seespidiseks tarvitamiseks»). Furatsiliini tarvitatakse peamiselt kahetsüklilise ravikuurina. Manustatakse 4 päeva järjest, 4—5 korda päevas, peetakse siis 4 päeva vahet ja antakse uuesti 4 päeva järjest, 4—5 korda päevas. Alla 1 aasta vanuste laste ööpäevane annus on 0,0015 g lapse kehakaalu iga kg kohta. Ravi on kõige efektiivsem preparaadi varajasel tarvituselevõtmisel, võimalikult kohe pärast haiguse diagnoosimist. Kõrvalnähte ja kahjulikku toimet organismisse ei ole täheldatud. Võrreldes teiste düsenteeria ravimpreparaatidega on sellel preparaadil järgmised eelised: ta ei ole mõru ega tekita kõrvalnähte.

Preparaat F-6 toimel kupeeruvad haiguse ägedad nähud nädala jooksul. Bakteriostaatilise aktiivsuse poolest on furatsiliinil süntomütsiini ja levomütsetiini kõrval keskne koht.

Soodsaid tulemusi düsenteeria ravimisel, eriti düsenteeria pikaleveninud vormi puhul, annab plasma kasutamine. Plasmat manustatakse veeni 1—2 päeva tagant

50—70 ml. Toksilise düsenteeria puhul aga 100—150 ml korraga kuni üldseisundi paranemiseni.

Vereülekannet tehakse septiliste tüsistuste, aneemia ja düstroofia puhul ning ka siis, kui laps kehakaalus vähe juurde võtab. Harilikult tehakse 4—5 vereülekannet, arvestusega 5—10 ml lapse kehakaalu iga kg kohta. Vereülekandeid teostatakse 4—6-päevaste vaheaegadega.

Tenesme ja kõhuvalusid vaigistavalt mõjuvad diatermia, ultraviolettkiired, soojad vannid ja eriti osokeriit. Haiguse paranemisperioodil on näidustatud ka massaaž ja ravi-voimlemine.

Laste ravimisel ei soovitata kasutada lahtisteid. Pneumoonia, otiidi ja teiste septiliste tüsistuste korral tarvita-takse penitsilliini harilikes annustes.

Pärasoole väljalangemisel tuleb lasta haiget roojata lamades. Väljalangenud pärasoolt tuleb iga kord kala-maksaõliga immutatud steriilse marlitükiga paigaldada. Päraku ümbrust on soovitatav kergelt masseerida.

Düsenteeriahaigele tuleb luua soodsad väliskeskkonna tingimused. Tuleb arvesse võtta, et düsenteeriahaiged on väga tundlikud külma suhtes. Tuba, kus haige laps viibib, peab olema küllalt soe ja kuiv. Laps peab võimalikult rohkem saama värsket õhku, mis aitab kaasa söögiisu paranemisele. Haiguse ägedal perioodil on väga suur täht-sus füsioloogilisel unel. Erilistel juhtudel, näiteks rahu-tuse puhul esimesel ööl, võib anda luminaali. K-vitamiini tarvitatakse ägeda düsenteeria puhul, kui väljaheites on verd. K-vitamiini ja vikasooli määratakse 5—15 mg, 1—2 korda päevas. Ravikuur kestab 3—6 päeva.

Düsenteeria ägeda perioodi möödumisel teostatakse vitamiinravi. Seedimise soodustamiseks soovitatakse anda naturaalmaomahla või soolhapet koos pepsiiniga (enne sööki) ja pankreatiini koos kaltsiumiga (pärast sööki). Paranemisperioodil võib anda kalamaksaõli.

Soolhape üheaegselt antibiootikumidega (süntomütsiin, biomütsiin) võib düsenteeria ägedal perioodil põhjustada iiveldust ja oksendamist.

Imiku haigestumisel düsenteeriasse võib teda haiglasse põetama tulla ema. Palatiõde peab emasid pidevalt inst-rueerima ja kontrollima, kusjuures emad peavad täpselt kinni pidama haigla režiimist ja täitma arsti korraldusi.

Üheks lüliks võitluses düsenteeria vastu on tugevate, füüsiliselt hästi arenenud laste kasvatamine. Lapse orga-

nismi vastupanuvõime haigustele on tihedalt seotud õige režiimi ja ravitoitlustamisega ning sanitaar-hügieeniliste harjumuste juurutamisega nii kodus kui ka lasteasutustes. On kindlaks tehtud, et kunstlikult toidetud ja liiga vara kunstlikule toidule üleviidud lapsed põevad düsenteeriat sagedamini ja raskemal kujul.

Nagu eespool juba öeldud, annab düsenteeria puhul häid tulemusi kombineeritud ravi, mis seisneb antibiootikumide ja sulfaniilamiidpreparaatide kasutamises, seerumiravi rakendamises ja klistiiride tegemises eespool nimetatud vahenditega.

Seerumitõbi. Düsenteeria ravimisel seerumiga esineb lastel mõnikord 8.—12. päeval pärast seerumi süstimist nn. seerumitõbi (organismi reaktsioon võõra valgu sisestamisele). Seerumitõbi areneb kiiresti ja võib muutuda lapse tervisele ohtlikuks. Lapse nahale ilmub lööve, nahk hakkab väga sügelema, kehatemperatuur tõuseb, lümfinaärmed suurenevad, nägu tursub.

Peale lööbe ja tursete võivad paistetada ka liigesed ja tekkida südame-veresoonte elundite häired. Seerumi korduval tarvitamisel võib esineda minestus või närvivapustus (šokk). Seepärast peab lapse vanematelt küsima, kas düsenteeriasse haigestunud laps on varem mõnda seerumit saanud. Šoki vältimiseks valmistatakse lapse organismi ette seerumi väheste, minimaalsete annuste süstimisega Bezredka järgi.

Seerumitõve vältimiseks süstitakse lapsele, lihastesse või naha alla, ema verd (5—10 cm³ korraga 3 päeva jooksul). Verd süstitakse 6, 12 või 24 tundi pärast düsenteeriavastase raviseerumi manustamist.

Antibiootikumide tarvitamisel võib vahel tekkida kandidamükoos, mida kutsuvad esile pärmseente taolised mikroobid *Candida albicans*. Kandidamükoosi nähte esineb ka varem nõrkadel varaealistel lastel, kuid viimastel aastatel täheldatakse väga pikaajalise ravi puhul antibiootikumidega raskekujulisi, vistseraalseid kandidamükoose.

Tuleb silmas pidada, et kandidamükoosi puhul esinevad soolestiku häired pikemat aega peamiselt enterokoliitide tagajärjel. Iseloomulikuks sümptomiks on omapärane, riisitummi meenutav rohke roe. Lapse uurimine kandidamükoosi suhtes selgitab haiguse iseloomu.

Üksikjuhtudel võib antibiootikumide tarvitamisest tek-

kida mürgitus, millega kaasnevad organismi laialdased kahjustused. Vistseraalse kandidamükoosi korral võivad kahjustuda söögitoru, suu ja mao limaskestad ning siseelundid — kopsud, maks, neerud. Selle vältimiseks on soovitatav tarvitada nistatiini. Kuni 1 aasta vanuste laste ööpäevaseks annuseks on 70 000 ühikut ja 1—3 aastaste puhul — 100 000 ühikut, 3—4 korda päevas. Üle 3 aasta vanustele ja vanemaealistele lastele manustatakse ööpäevas 500 000—750 000 ühikut neljal korral. Keskmine ravikuur kestab 10—14 päeva. Vajaduse korral teostatakse ka teine ravikuur. Oksendamise ja kõhulahtisuse puhul vähendatakse päevane annus 50% võrra.

Tüsistused. Düsenteeria puhul esinevaid tüsistusi võib jagada kaheks grupiks: 1) tüsistused, mis esinevad düsenteeriat esmakordsel põdemisel ja 2) korduvate düsenteerianakkuste puhul.

Iseloomulikumaks tüsistuseks on jämesoole väljalangemine. Kergetel juhtudel kujutab see tüsistus endast jämesoole limaskesta väljalangemist, rasketel juhtudel aga esineb jämesoole väljalangemine mõne sentimeetri võrra.

Valgupuudusest tingitud odeemid (tursed) esinevad väikelastel pikaajaliselt. Nende tekkimisel etendavad suurt osa avitaminoosid ja üldine düstroofia. Sageli tekivad ka suuraju poolkerade häired, mille tagajärjel aeglustub kogu organismi motoorika, esinevad kõnelemishäired.

Lapse organismis tekivad püsivad, visa iseloomuga muutused, mille likvideerimine nõuab suuri ja kauakestvaid pingutusi ning ravikomplekse.

Kroonilist düsenteeriat põdevatel lastel võib täheldada paradoksaalset kostusreaktsiooni mitmesugustele ärritustele. Näiteks esineb paradoksaalne tundlikkus valu puhul. Kerge nahapuudutus kutsub haigel esile valulisi grimasse ja pikaajalist nuttu, ravimite süstimine ja põletusproov aga, millele haige peaks reageerima ägedalt, tekitab ainult kiirelt mööduva nõrga reaktsiooni. Ajukoore arenemise pidurduse tõttu täheldatakse ka hilist kõnelist arenemist. Soolestikus tekivad mitmesugused kohalikud muutused — pikaajalistest katarraalsetest vormidest kuni eroosete vormideni ja koldeliste haavandite tekkimiseni, mis hõlmavad suuremat osa soolestikust.

Krooniline düsenteeria ei avaldu kaugeltki mitte alati üldseisundi halvenemises. Vahel täheldatakse ka üldiselt rahuldavat tervislikku seisundit, laps võtab kaalus hästi

juurde jne. Küsimusse toob selgust neuroloogiline järelevaatus (haigetel esineb pikaajaline dermatografism, puudulik reageerimisvõime refleksidele).

Asjaolu, et krooniline düsenteeria kulgeb lastel erinevalt, et ühesuguseid ravivõtteid kasutades paranevad kergemini ja kiiremini üle kahe aasta vanused lapsed, on peamiselt seletatav paranemisprotsessi kortikaalse regulatsiooni juhtiva osaga.

Halvasti toidetud ja ägedat düsenteeriat või teisi haigusi, nagu rahhiiti, düstroofiat jne. põdenud laste puhul võib eeldada pikaajalist ja loidu haiguse kulgu.

Kahe kuni kolme aasta vanused lapsed paranevad kiiremini kui nooremaealised, mis on seletatav asjaoluga, et selles eas on lapse kesknärvikava patoloogiliste protsesside suhtes vastupanuvõimelisem.

Düsenteeriasse haigestunud laps paraneb aegamööda: roojamine harveneb, roe muutub tavalisemaks, oksendamine lakkab, tekib söögiisu ja paraneb meeolu, laps hakkab toibuma. Lõplik jõudude taastumine kulgeb aeglaselt. Mõnikord aga võib düsenteeria korduda ja muutuda krooniliseks.

Sageli kaasuvad düsenteeriale mitmesugused tüsistused. Pärast haiguse ägedat järku võivad tekkida kesk-kõrva-, kopsu- või neerupõletik ja stomatiit, mis avaldavad otsustavat tähtsust haiguse kulule. Mõnikord täheldatakse ka teisi tüsistusi, nagu liigeste paistetust, silmade ja naha haigusi.

Nagu eespool juba tähendatud, kahjustavad düsenteeriabakterid peamiselt soolestikku. Käärsoole limaskestas tekitavad muutused ja haavandid. Rasketel juhtudel või kroonilise düsenteeria puhul paranevad need haavandid aeglaselt: aeg-ajalt eemaldub neilt mädaseid katte, millega ongi seletatav mäda- ja limatükikeste esinemine vahel isegi normaalseks muutunud roojas.

Teatavasti on düsenteerial omadus kulgeda laineliselt. Juba paranema hakanud haige olukord halveneb vahel uuesti. Säärased hüpped võivad korduda kogu haigusaja vältel, eriti aga rasketel juhtudel. Üheaegselt haigusnähtude ägenemisega soolestikus esinevad haiguse käigus retsidiivid (uuestihaigestumine varsti pärast kliinilist tervistumist), mis kulgevad mõnikord isegi raskemini kui haigus oma esialgsel kujul; nende prognoos on sageli halb.

Eespool oli juba nimetatud, et düsenteeriabakterid teki-

tavad organismis kahjulikke mürkaineid (toksiine). Lapsed on nende toksiinide suhtes eriti vastuvõtlikud. Seepärast peab silmas pidama, et pärast läbipõetud haigust ei muutu kõigi keharakkude tegevus kohe normaalseks.

Mõned vanemad hoiavad oma lapsi kaua näljadiesil, lapsed ei saa küllaldaselt toitu ja vitamiine, mille tagajärjel esineb organismi täielik kurtumus. Lastel tekivad seedehäired, väheneb maomahla seedimisvõime ja iga kord pärast söömist laps oksendab. Lapsed ei taha süüa, jonnivad, solvuvad ja erutuvad kergesti. Nahas tekivad verevalumid (avitaminoosist tingitud veresoonte häired). Kui vastavaid abinõusid viivitamata tarvitusele ei võeta, võib haigus lõppeda isegi surmaga.

Paranevale lapsele tuleb luua soodne väliskeskkond. Kui kodus ei ole võimalik kindlustada õiget hoolitsust ja toitlustamist, tuleb laps jätta kuni täieliku tervistumiseni haiglasse või paigutada sanatoorsesse lasteasutusse.

Prognoos. Olenevalt lapse vanusest ja haiguse iseloomust võib prognoos olla erinev. Vanemaealiste laste puhul, seoses efektiivsete ravimeetodite tarvituselevõtmisega, on prognoos enamasti soodne, välja arvatud düsenteeria toksilised vormid.

Suurel määral oneneb prognoos organismi üldseisundist. Düsenteeria on ohtlik kunstlikult toidetavatele, rahhiidihaigetele või rasketest haigustest kurnatud lastele. Eriti ohtlik on düsenteeria kuni 1 aasta vanustele lastele, kuid ka selles vanusegrupis on letaalsus viimastel aastatel järsult langenud. Väga oluline on seejuures ka düsenteeriavormi, düsenteeriatekitaja tüübi kindlakstegemine. Prognoosi kergendab varajane spetsiifiline, kompleksne ravi — intoksikatsiooni kõrvaldamine ja lokaalselt haiguse tekitaja mõjutamine sooles.

Põetamine. Düsenteeria, nagu ka iga teise haiguse puhul, on suure tähtsusega vastav režiim, haige lapse põetamine ja ravimine. Laps kaotab oksendamise, kõhulahtisuse, kiirenenud hingamise jne. tõttu palju vett. Seepärast tuleb talle sagedasti anda keedetud ning jahutatud vett, teed või lahjendatud jõhvikamahla.

Tuba, kus haige viibib, peab olema valge ja küllalt soe (19—20°). Seda tuleb hästi ja sageli tuulutada. Haige lapse ülekuumenemise vältimiseks, eriti kuumadel suvekuudel, tuleb aknad katta kardinatega või eesriididega, kuid siis peab tuba veelgi sagedamini tuulutama.

Suur tähtsus on lapse naha eest hoolitsemisel, iseäranis tuharate ja päraku piirkonnas, kus kergesti tekivad haudumus ja lamatised. Pärast roojamist tuleb määratud kohad pesta sooja veega, ettevaatlikult kuivatada ja võida vaseliinõli või vaseliiniga. Olulist tähelepanu pööratagu silmade, nina ja käte puhtusele.

Düsenteeriahaiged lapsed tuleb viivitamata hospitaliseerida.

Ravitoitlustus. Toitlustamisel tuleb silmas pidada mitte ainult soolestikus, vaid ka kogu organismis toimuvaid muutusi. Düsenteeria toksiooni toimel tekkivad kahjustused tsentraalses ja vegetatiivses närvisüsteemis kutsuvad esile häireid kõigis ainevahetuse protsessides. Toksiline haigusvorm ja ägedad soolekahjustused mõjuvad eriti häirivalt vee- ja mineraalide-ainevahetusele; häiritud on ka kõhunäärme, mao ja maksa sekretsioon.

Viimaste aastate uurimistega on kindlaks tehtud, et düsenteeria puhul esineb polühüpovitaminoos. Veres ja kudedes täheldatakse A-vitamiini kahanemist. See kutsub lapse organismis esile immuunbioloogilise seisukorra muutumise, mis omakorda soodustab tüsistuste tekkimist — pneumooniat, bronhiiti, püeliiti ja teisi haigusi. A-vitamiini puudus vähendab toidus sisalduvate rasvade imendumist, mis omakorda süvendab soolestiku häireid. Sellepärast tuleb haiguse esimestest päevadest alates lisada toidule vitamiine, eelkõige A- ja C-vitamiini. Esimestel haiguspäevadel piiratakse tavaliselt rasvainete kogust. Et aga rasvata valmistatud taimetoitudest ei suuda organism omastada aktiveerimata karotiini, on otstarbekohane manustada A-vitamiini kontsentreeritud preparaadina — 5—10 mg ööpäevas.

Teatavasti on vitamiinide imendumine ja assimileerumine organismis ühenduses mitmete elundite ja elundite süsteemide, eriti aga seedeelundite talitlusega. Sooles toimub vitamiinide esialgne ümberkujunemine ning alles seejärel, ühinedes teatava valguga (nähtavasti maksas), muutuvad nad tegevaks.

Vitamiine võib haigele lapsele hakata juurde andma alates 2. elukuust C-vitamiini kontsentraadi-, marja- ja aedviljamahlade (mustasõstra-, pihlaka-, maasika-, jõhvika-, porgandi-, kapsa- ja muud mahlad), kibuvitsamarjade ja männikasvude tõmmiste näol (30—100 g ainet päevas). C-vitamiini (askorbiinhapet) võib anda ka 50 mg-

listes tablettides, 1 tablett korraga 2 korda päevas. B-vitamiini sisaldab nii õlle- kui ka harilik pärm; kuivatatud õllepärm antakse lapsele 2 korda päevas 1 tablett korraga. Värsket õllepärm võib anda 2—3 korda päevas üks supilusikatäis korraga. A-vitamiini vajavad eriti kaheaastased ja vanemaelised lapsed. Seda sisaldab suurel hulgal loomamaks, koor, või ja kalamaksaõli. Maksa võib anda pooltoorelt ja läbihõõrutult 50—100 g päevas. Antakse ka polüvitamiine (A-, B-, C-, PP-vitamiine), $\frac{1}{2}$ tabletti korraga 2 korda päevas. Kroonilise düsenteeria korral soovitatakse anda kalamaksaõli (1 tee- või dessertlusikatäis korraga 2 korda päevas). Viimasel ajal on häid tulemusi andnud ravi B₁- ja PP-vitamiinidega. Neid kasutatakse süstimiseks ja sissevõtmiseks. B₁-vitamiini ehk tiamiinkloriidi määratakse 0,002—0,003 g ja PP-vitamiini ehk nikotiinhapet — 0,001—0,01 g kaks korda ööpäevas.

Vee- ja mineraalide-ainevahetuse häired nõuavad suurendatud hulgal vedelikku ja mineraalsoolasid. Lapsele tuleb anda vitamiinirikkaid puuvilja- ja marjatõmmiseid, lahjendatud puu- ja aedviljamahlu, glükoosi- ja soolalahuseid jne.

Silmas pidades asjaolu, et suuremal osal haigetest esineb seedenäärmete alatalitluse tõttu isutus, tuleb last toita sagedasti ja väikestes kogustes. Toit peab olema kergesti seeditav, kuid ei tohi sisaldada suuri roojamasse tekitavaid ega soolestikku ärritavaid aineid. Toit olgu võimalikult mahlane, maitsev ja mitmekesine.

Antibiootikumide kasutamine võimaldab lühendada dieeti, piirates sealjuures vaid kalorete hulka. Hoiduda tuleb valkudega liialdamisest, kuid mõõdukal hulgal valkude tarvitamine juba haiguse alguses on tarvilik eelkõige sellepärast, et düsenteeria puhul kaotab laps sageda roojamise tõttu palju valkusi. Valkude, nagu ka teiste toitainete omastamine organismi poolt on kõhulahtisuse tõttu häiritud. Kui haigusprotsess laieneb soolestiku ülemistesse osadesse, toimub imendumine puudulikult, mis süvendab organismi nälgest.

Erakordselt suurt tähtsust düsenteeria ravis etendab dieet ehk ravitoitlustus. Õige dieet on eriti oluline pärast lühiajalist näljutamist, haiguse ägedate nähtude ja toksikoosi möödumist. Ekslikult arvatakse, et düsenteeria puhul peavad lapsed kaua olema nälja- või poolnäljadiesedil. Kuude viisi antakse lapsele ainult tummi, kisselli ja kuivi-

kuid, mistõttu laps ei saa talle vajalikke toitaineid ja vitamiine. Sellega pikeneb haiguse kestus, areneb alatoitumus, mis soodustab tüsistuste, eriti aga valkude vähesusest tingitud tursete tekkimist. Haigus võib lõppeda surmaga sageli mitte düsenteeria, vaid pideva nälgimise ja kurtumuse tagajärjel.

Haiguse algul ägedate nähtude ja toksikoosi puhul määratakse dieet. Laps saab ööpäevas väikeste annustena 300—500 g 4%-lise glükoosiga magustatud teed, mida antakse 6—10 tunni jooksul. Järgmistel päevadel minnakse üle täisväärtuslikule dieedile.

Düsenteeriahaigetele tuleb anda täisväärtuslikku vitamiinirikast toitu. Dieet määratakse vastavalt lapse vanusele ja haiguse kulule. Raskematel juhtudel on imikuile parimaks toiduks rinnapiim. Seda võib asendada ka mandlipiimaga, rasvavaba kefiiriga või võipiimaga. Kui see toit ei rahulda lapse organismi vajadusi ja laps on rahutu, antakse veel lisaks vedelaid putrusid või jahutumme; 2—3 päeva pärast võib anda kefiiri, algul rasvavaba, seejärel koore lisandiga (10—20%) tingimusel, et toit sisaldaks rasva ainult 10—12%. Järgnevatel päevadel asendatakse rasvavaba kefiir täispiimast valmistatud kefiiriga. Segatoiduga toidetavatele lastele antakse täispiimast valmistatud kefiiri. Viie kuu vanustele ja vanemaalistele lastele antakse 4.—5. haiguspäeval piimaga pooleks keedetud 5%-list manna- või riisikörti. Üle kuue kuu vanused lapsed saavad järgneval nädalal 10%-lisi putrusid — algul pooleks piimaga ja hiljem, nädala pärast, $\frac{2}{3}$ piimaga. Peale selle antakse lapsele kisselle, õunapüreed jm. Paranemisel hakatakse lapsele andma aedviljapüreed koos munakollasega. Üle 7—8 kuu vanustele lastele antakse hästi peenestatud (läbi hakkmasina aetud) maksa või lahjast keedetud lihast valmistatud kotlette. Võib anda ka lahjat kala- ja lihaleent..

Paranemisperioodil peab lapse toit sisaldama 2,5—2,8 g valkusi lapse kehakaalu iga kilogrammi kohta. Rasvaineid peab laps saama kehakaalu iga kilogrammi kohta 6—7 g ja süsivesikuid 11—12 g. Kui laps saab esimesel elupoolaastal ainult rinnapiima ja ta võtab kehakaalus vähe juurde, antakse talle täiendavalt valkaineid väljatõmmatud rinnapiimaga. Peale selle antakse lapsele läbi sõela aetud kohupiima (10—15 g) ning plasmooni

või kuiva kaseinpiima (2% toidu hulka). Alates 5.—6. elukuust võib lapse pudrule lisada valk- ja rasvaineid.

Kunstlikult toidetavad lapsed peavad saama kehakaalu iga kilogrammi kohta 4—4,5 g valkaineid, hüpotoofia korral aga 5—7 g valkaineid ja 12—14 g süsivesikuid.

Kui lapsel puudub söögiisu, tuleb talle anda kontsentreeritud toitu. Vee vajadust tuleb rahuldada mahladega, puuviljaleotistega ja teiste vedelikkudega. Paranemisperioodil soovitatakse anda kefiiri, millele on lisatud 10—15% suhkrut ja 20% kohupiima. Piimaga keedetud putrudele soovitatakse lisada munakollast, kohupiima, kaseinpiima, soovitatakse on ka või-jahusegud. Munakollase lisamisega piimaga keedetud putrudele või aedviljapüreele rikastub toit mitte ainult valk- ja rasvainetega, vaid ka letsitiiniga ning A- ja B-vitamiinidega.

Korduva toksikoosi, oksendamise ja intoksikatsiooni nähtude korral lastakse lapsel 6—10 tundi nälgida. Seejärel määratakse esimese kahe päeva jooksul, olenevalt tervislikust seisundist, osaline dieet. Vedelikuvajadus kaetakse täiendavalt magusa teega, 5%-lise kibuvitsamarjade tõmmisega ja muude vedelikkudega. Kolmandal päeval antakse lapsele rinnapiima. Pikkamööda, esialgu väikestes kogustes, võib hakata andma ka piimasegusid, valgupiima, kisselli, munakollast jne. Heaks toitvaks vahendiks on kefiir, millele on lisatud rõõska koort. Häid tulemusi annab ka atsidoofiilpiim, õunadieet ja läbihõõrutud kohupiim. Lapse toit olgu võimalikult mitmekesine.

Rasketel juhtudel tuleb ravitoitlustust korraldada samuti nagu toksilise düspepsia (alimentaarse toksikoosi) puhul.

Vanemaealistele lastele tuleb esimese 2—3 päeva jooksul anda vedelat või pudrutaolist toitu: püreesuppe, kisselli koos kuivikutega, puljongit, mannaputru ja riisipüreed, millele on lisatud natuke võid. Järgnevatel päevadel võib menüüd täiendada läbi sõela aetud putrude, köögiviljapüree, hapupiima või kefiiri, hakkliha, aurutatud kotletide, püreesupi või muu toiduga. Hoiduda tuleb vürtsitatud ja jämedaid taimeosi (jääkaineid) sisaldavatest toidudest.

Patoloogilised väljaheited ei ole põhjuseks eespool nimetatud dieedi muutmiseks.

Individaalne profülaktika. Kõik düsenteeriavastase võitluse abinõud peavad olema suunatud nakkuse edasi-

andmise vältimisele haigeilt ja pisikutekandjailt terveile. Seepärast peavad laste eest hoolitsejad (emad, lasteasutuste meditsiinitöötajad jt.) järgima isikliku hügieeni norme ja nõudeid. Nad peavad teadma, et nakatuda on võimalik ka kärbeste kaudu, mispärast väga oluliseks profülaktiliseks abinõuks düsenteeria suhtes on kärbsetõrje. Tuleb hoolitseda selle eest, et hoovid ja aiad oleksid puhtad, et kärbsed ei saaks seal sigida. Käimlad, reoveevalamud ja prügikastid tuleb desinfitseerida 20%-lise lubjapiimaga või kloorlubjalahusega. Kärbeste hävitamiseks eluruumides kasutatakse kärbsepüüniseid, kärbsepabereid, kärbseseent ja kärbselapatseid. Et kärbsed eluruumidesse ei pääseks, tuleb aknad katta marliga või metallvõrguga. Joogiks tarvitatav vesi olgu keedetud. Puuvili ja köögivilid tuleb enne tarvitamist tingimata pesta ja korralikult üle kallata keeva veega. Ka lapse puhtakseptud lutid ja toidunõud tuleb enne tarvitamist keeva veega üle valada.

Põhiliseks epideemiavastaseks abinõuks on haige lapse isoleerimine, tema eraldamine tervetest. Eriti tähtis on seda teha siis, kui laps viibib lastekollektiivis (sõimes, lasteaias, laste mängumurul). Iga kõhulahtisust, mis esineb mõnel, lapsega ühes korteris eluneval isikul, tuleb pidada lapsele ohtlikuks. Lapse nakatumine on ilmne, kui kõhulahtisuse puhul esineb väljaheites verd või lima.

Düsenteeriasse haigestunud laps kuulub hospitaliseerimisele. Ruumides, kus haige laps viibis, tuleb teostada põhjalik puhastus desinfitseerivate vahenditega. Haige pesu, mänguasjad (kummist ja puust) ning muud esemed pestakse desinfitseerivate lahustega (lüsool, kloramiin). Kloramiini võib tarvitada 1—2%-lise lahusega, lüsooli ja lüsoformi — 3—5%-lise lahusega. Teenindava personali käte pesemiseks peab pesemisruumis alati olema 0,5%-line kloramiinilahus.

Võitlus väikelaste düsenteeria vastu ei või olla tulemusrikas, kui ei tugevdata lapse tervist ja ei hoolitseta tema normaalse psühho-füüsilise arenemise eest. Lapsele tuleb kehtestada kindel eakohane režiim. Eriti tähtis on lapse võimalikult rohke viibimine värskes õhus ning tema vaimse ja kehalise arenemise tähelepanelik juhtimine.

Imikute düsenteeria profülaktikas on otsustavaks teguriks rinnaga toitmine. Kui laps on terve, tugev, õigesti toidetud ja hästi arenenud, siis on tal ka suurem vastupanuvõime düsenteerianakkuse suhtes ja raskesse düsen-

teeriasse haigestub ta suhteliselt harva, ja kui haigestubki, siis kulgeb haigus tavaliselt healoomuliselt. Ema ei tohi last suvisel ajal rinnast võõrutada, sest suvel on üleminek kunstlikule toidule lapsele ohtlik.

Eelkooliealiste ja kooliealiste laste toit olgu täisväärtuslik ja puhtalt valmistatud. Lastele tuleb võimalikult varakult selgitada nakkuse vältimise ja tervishoiu küsimusi ning juurutada neisse hügieenilisi harjumusi.

Ühiskondlik profülaktika. Võitluses düsenteeriaga on väga tähtis koht ulatuslikel ühiskondlik-kommunaalse iseloomuga abinõudel. Kui lastevanemad ja meditsiinitöötajad neid abinõusid ja nõudeid ei tunne ega täida, on düsenteeriavastane võitlus tulemusteta.

Olulist osa etendavad lastenõuandlad ja lastesõimed kui last kõige lähemalt teenindavad asutused. Krooniliste seederiketega lapsi, enneaegseid, rahhiidihaigeid ja raskeid haigusi põdenud lapsi tuleb kui «ohustatuid» võtta eriarvele. Nõuandla ülesandeks on igati tugevdada laste tervist, eriti aga suvekuudel, mis on sellistele lastele ohtlikumaks aastaajaks. Nõuandla patronaazõde peab neid lapsi kogu aasta kestel sageli külastama. Emad aga peavad selliseid lapsi vähemalt kaks korda kuus nõuandlasse viima. Patronaazõdede kohuseks on jälgida suvel eriti nende laste tervislikku seisundit, kes elavad ühiselamuis ja on põdenud mao-soole trakti haigusi.

Lastenõuandla korraldab emadekooli kaudu sanitaarharidustööd nii, et iga ema saaks vajalikke teadmisi lapse toitlustamise, eriti aga rinnaga toitmise tähtsusest, piimasegude säilitamisest suvel, kõhulahtisuse vältimisest jne. Samuti peavad emad teadma, mida tuleb teha juhul, kui laps haigestub.

Üheks tähtsamaks ülesandeks nõuandla töös düsenteeria profülaktika alal on haigestunud lapse varajane hospitaliseerimine.

Nõuandla peab organiseerima rinnapiima kogumispunkte nõuandla või piimaköögi juures ja taotlema, et piimaköök kindlustaks lastele vajalikke piimasegusid ja ravitoite.

Lastesõimedes oleneb düsenteeria profülaktika sõime töö üldisest tasemest. Tuleb süstemaatiliselt tõsta sõime personali kvalifikatsiooni lapse eest hoolitsemisel enne suveperioodi. Sõimetöötajad karastavad laste organismi, kannavad hoolt, et lapsed viibiksid võimalikult rohkem

värskes õhus, rakendavad füsioteraapiat jne. ning järgivad rangelt lapse toitmisrežiimi. Tuleb pidevalt kontrollida, et sõimepersonali hulgas ei oleks pisikukandjaid ja kahtlaste kõhulahtisustega isikuid. Mao-soole trakti haiguse suhtes kahtlased lapsed paigutatakse isolaatorisse.

Kroonilise düsenteeria haigete puhul tuleb täpselt täita kõiki tervishoiunõudeid. Pärast düsenteeriahaige hospitaliseerimist teostatakse haiguskoldes põhjalik desinfitseerimine.

Väga oluliseks profülaktiliseks abinõuks düsenteeria suhtes on kärbsetõrje.

Määratu suur tähtsus on pisikutekandjate suhtes rakendatavatel sanitaarsetel abinõudel. Pisikukandjaid avastatakse nende väljaheidete bakterioloogilise uurimise teel.

Põhilisteks epideemiavastasteks abinõudeks nakkuskoldes on varajane diagnoosimine, kõikide akuutselt ja krooniliselt düsenteeriat põdevate isikute hospitaliseerimine kuni täieliku kliinilise tervistumiseni ja pisikukandmisest vabanemiseni. Tähtis on ka kergete ja atüüpiliste haigusjuhtude aktiivne väljaselgitamine.

Kohustuslikud abinõud on: 1) lastekollektiivides individuaalse hoolitsuse, hügieeniliste normide ja nõuete järgimine, pidev kärbsetõrje; 2) imikutele rinnapiima ja vanemaealistele lastele täisväärtusliku toitlustamise kindlustamine; 3) ratsionaalne, spetsiifiline profülaktika vastavalt laste vanusele kogu suve-sügise perioodil.

Kroonilist düsenteeriat põdevad lapsed viiakse profülaktilisel eesmärgil üle spetsiaalselt kohandatud ööpäevastesse sõimedesse, kus laste rühmad organiseeritakse vastavalt düsenteeiatekitajate peatüüpidele. Võttes arvesse, et pisikuid eritavate isikute arv düsenteeriahaigete hulgas ei ole suur, organiseeritakse nende jaoks eri rühmad. Et kroonilist düsenteeriat läbipõdenud laps ei osutuks ümbuskonnale ohtlikuks, võetakse ta kuni 1 aastaks pärast täielikku kliinilist tervistumist lastepolikliniikute juures organiseeritud soolenakkuste kabinetis arvele.

Kabineti funktsiooni kuulub.

1. Nakkusallikate väljaselgitamine ja kahjutukstegevmine.

2. Rajooniarstide töö organiseerimine ja kontrollimine haigete osas, kes põevad koliiti, enterokoliiti ja düspepsiat. Atüüpiliste düsenteeriavormide väljaselgitamine, nende

õigeaegne ravi ja haiguskindes profülaktiliste kompleks-abinõude rakendamine.

3. Pisikukandjate jälgimine, sest enamik neist põeb düsenteeriat akuutselt või krooniliselt ja vajab ravi.

4. Düsenteeria diagnoosimise ning uute ravivahendite uurimine ja kontrollimine efektiivsemate ravimeetodite praktikasse juurutamise eesmärgil.

5. Kroonilist düsenteeriat põdevate laste sõimede konsultatiiv-metoodiline juhtimine.

6. Laboratoorsed uurimised ja rektoromanoskoopiline kontroll.

7. Soolenakkuste kabineti arstide osavõtt sanitaarepidemioloogilise jaama juures asuvatest rajoonikomisjonidest. Nende komisjonide ülesannetesse kuulub kroonilise düsenteeria diagnoosi õigsuse kontrollimine, tervistumise konstateerimine ja loa andmine tervistunute üleviimiseks tervete laste kollektiividesse.

Düsenteeriahaigete dispanseerimine ja saneerimine on tähtsateks profülaktilisteks abinõudeks. Düsenteeriahaigete ja ägedaid soolenakkusi põdejate dispanseerimisel tuleb välja selgitada nakkuse allikas ja see kahjutuks teha.

Tuleb teha süstemaatilist sanitaarselgitustööd elanikkonna hulgas; elanikkond peab olema hästi teadlik düsenteeria levimisteedest.

Tuleb saavutada seda, et inimesed pöörduksid õigeaegselt, varakult arsti poole meditsiinilise abi saamiseks ja järgiksid peamisi isikliku hügieeni reegleid.

Kõik eespool nimetatud ravi ja profülaktilised abinõud lastenõuandlates ja lastesõimedes ning isiklik (individuaalne) profülaktika on laste düsenteeriavastase võitluse edu aluseks.

Düsenteeriavastased süstimid. Epidemioloogilised tähelepanekud näitavad immuniseeritute vähemat haigestumist, võrreldes mitteimmuniseeritutega.

Näidustused vaksineerimiseks

1. Düsenteeriavastaseid süstimisi teostatakse endemilise ja epideemilise olukorra puhul harva.

2. Düsenteeria suhtes endemilistes piirkondades teostatakse kaitsesüstimisi plaani järgi teise kvartali jooksul

ja lõpetatakse 1—1½ kuud enne epideemia võimalikku tõusu; seejuures vaktsineeritakse esmajärjekorras:

a) kontingente, kelle elamistingimused on ebarahuldavad (heakorrastamata ühiselamutes, barakkides ja muudes sanitaarselt halvasti seisundis olevate ruumide elanikud);

b) kontingente, kes on eriti ohustatud oma elukutse tõttu.

3. Kaitsesüstimiste teostamise eeskirjade § 2 punkt a loetletud näidustuste järgi tuleb vaktsineerida kogu elanikkond (erandiks on nooremad lapsed), kes elab antud ühiselamus, barakis, rajoonis, asulas jms., pöörates erilist tähelepanu rajoonidele, kus pole veel kanalisatsiooni, veevärki ega vajalikku puhastust.

Märkus: see nõue põhjeneb tähelepanekuul, mis näitavad niisuguste kaitsesüstimiste epidemioloogilist efekti.

4. Kõik isikud, kes saavad uustulnukatena ühiselamutesse ja korteritesse, kus teostati profülaktilisi süstimi, kuuluvad samuti kaitsesüstimisele.

5. Epideemilistel näidustustel alustatakse süstimist otsekohe pärast haiguse epideemilisuse kindlakstegemist; süstimist teostatakse kontingentide hulgas, kus epidemioloogilised tingimused seda nõuavad.

Epideemiate puhul kuulub kaitsesüstimisele kogu ühiselamu, baraki, korteri ja teiste eluruumide elanikud.

Märkus: üheaegne vaktsineerimine kõhutüüfusi ja düsenteeria vastu ei ole vastunäidustatud.

Vastunäidustused vaktsineerimiseks

Düsenteeriavastase peroraalse vaktsineerimise vastunäidustused on palavik, rasked üldhaigused ja ägedad mao-soole talitluse häired.

Vaktsiini säilitamise tingimused

1. Vedelaid vaktsiine naha alla vaktsineerimiseks tuleb hoida kinnistes jahedates ruumides temperatuuril mitte alla 0° ja mitte üle +10°.

2. Vaktsiini tarvitamiskõlblikkuse tähtaeg on märgitud etiketil.

Vaktsiini toime kestus ja revaktsineerimise kord

Pärast vaktsineerimist tekib mõneks ajaks suhteline immuunsus.

Kõige efektiivsem on nahaalune vaktsineerimine kuumutamise teel surmatud vaktsiiniga kindla skeemi järgi.

Korduva süstimiskampaania puhul on vaktsiini doosid ja revaktsineerimise kord samad mis esimese vaktsineerimise puhul.

Et peroraalne vaktsineerimine Bezredka järgi ei ole kuigi efektiivne, teostatakse kaasajal düsenteeriavastaseid süstimisi n a h a a l l a di-avaxaktsiiniga, pentavaxsiiniga ja polüvaktsiiniga НИИЦИ, sageli aga ka tetravaxsiiniga, mis sisaldab kõhutüüfuse, paratüüfuse B ja düsenteeria Flexneri ja Sonne surmatud pisikuid. Väljatöötamisel on ka teised immuniseerimismeetodid kuumutamisel surmatud vaktsiiniga.

DÜSENTEERIA JA LAMBLIOOS

Düsenteeria kui väikelaste haigus seisab esinemise sageduse poolest esimesel kohal.

Antibiootikumid komplekselt teiste ravimeetoditega kergendavad tunduvalt düsenteeria kulgu, kuid vaatamata saavutatud edule pole väikelaste düsenteeria operatiivse ravi küsimus veel lõplikult lahendatud.

Düsenteeriavastase võitluse raskused on seotud sellega, et haigus võib muutuda krooniliseks, milline haigusvorm loob soodsaid tingimusi sooleparasiitide tekkimiseks ja paljunemiseks. Inimese soolestikus parasiteerivatest algloomadest on väga laialdaselt levinud lambliaid. Pärast akuutselt põetud düsenteeriat, mil soolestikus esineb haiguslikke muutusi kõige rohkem, leidub seal kõige sagedamini ka lambliaid. O. T. Tsaturjani andmetel on lambliooosi nakatumine lapseas 20,8%, N. V. Izmailova selgitas, et ebakorrapärase roojamissagedusega lastest on 73,5% lamblia kandjad.

Uurimiste põhjal on kindlaks tehtud, et imikud (nii terved kui ka mao-soole haigusi põdevad imikud) on lamblia suhtes vastuvõtlikud alates 4.—5. elukuust. Kuid on esinenud ka juhtumeid, kus lambliooosi avastati isegi kolmekuulisel lapsel (Rahmanov 1935. a.).

Lamblid esinevad soolestikus ja sapiteedes. Need on pirnikujulised algloomad, varustatud nelja viburiga ja kahe tuumaga, mis asuvad sümmeetriliselt parasiidi keha eesosas. Lamblid on väga liikuvad, nende pikkus on 10—20 ja laius 10 mikronit. Parasiidil on iminapad, millega ta kinnitub soolestiku limaskestast epiteelirakkude külge. *Lambli*a arenemistsükkel on kaks staadiumi: aktiivne staadium ja tsüstiline staadium. Esimesena kirjeldas neid parasiite vene teadlane D. F. Lambl aastal 1858.

Aktiivsed vormid esinevad peamiselt kaksteistsõrmiksooles, peensooles ja sapiteedes. Soolestiku alumises osas, enamasti jämesooles, lamblid tsüsteeruvad: parasiidi keha muutub põisjaks ja kattub paksu kestaga. *Lambli*a eritub organismist koos roojaga ja teda avastatakse kõvades roojamassides. Aktiivseid vorme võib avastada vedelas väljaheites. Lamblid paljunevad väga kiiresti. Inimene võib eritada ööpäevas mitu miljardit tsüsti, mis võivad välistingimustes eluvõimelistena püsida 50—70 päeva. Aktiivsed vormid hävivad välistingimustes kiiresti. Lamblid esineb ka näriliste, koerte ja kasside soolestikus.

Peamisteks nakkusallikateks on lamblitsüstidega nakatatud inimeste käed, toit ja vesi. Lambliate edasikandjateks võivad olla ka kärbsed. Nakkust esineb igal aastal ajal.

Lambliate patogeensuse küsimus on kuni praeguse ajani veel lõplikult lahendamata. Samal ajal kui ühed teadlased täielikult eitavad lambliate kui algloomade (protozoade) osa soolestiku häirete etioloogias, esitavad teised lambliate patogeense toime suhtes küllaltki veenvaid andmeid. Nende patogeensusest toimest annab tunnistust see asjaolu, et nad soolestikus väga kiiresti paljunevad ja inimese või looma organismile vajalikke toitaineid hävitavad. Lamblid eritavad mürgiseid aineid, mis assimileeruvad inimese või loomade soolestikus, mille tagajärjel tekib intoksikoosist tulenev kõhulahtisus. Lambliatel on kudesid hävitav toime, kuid nende patogeensus ei tarvitse sugugi olla patoloogilise protsessi põhjustajaks. Leides mingihaiguse ajal soodsaid tingimusi paljunemiseks, võivad lamblid oma elutegevuse produktide kaudu haiguse kulgu mehhaaniliselt toetada ja raskendada.

Ei tohi kahe silma vahele jätta ka seda, et inimese või loomade organismi teatavas seisundis võivad lamblid

muutuda patogeenseiks. Niisugusteks soodustavateks teguriteks on mao-soole trakti haigused, organismi üldise vastupanuvõime nõrgenemine, ainevahetuse häired jne. Kliinilistest andmetest selgub, et pärast lambliate väljaajamist muutub enamikel juhtudel kliiniline pilt paremaks, ning ümberpöörduvalt, retsidiivid on seotud lambliate uuesti avastamisega. Isegi kui eeldada, et lamblid paljunevad soodsate tingimuste puhul korduvalt, mille põhjuseks on teised tekitajad, s. t. et haige üldseisund loob parasiitidele soodsad paljunemistingimused, pole see organismi suhtes kaugeltki ükskõikne nähe. Intensiivselt paljunedes võivad lamblid raskendada haiguse kulgu ja põhjustada selle ägenemist.

Lapsed haigestuvad lambliooosi sagedamini kui täiskasvanud. Nähtavasti on täiskasvanu organismil nende parasiitide suhtes suurem vastupanuvõime. Nii lastel kui ka täiskasvanutel võivad lamblid põhjustada soole- ja sapi-maksa lambliooosi.

Soolelamblioosi kliiniline vorm. Soolelamblioosi põdevad lapsed on loiud, kahvatud, kergesti ärrituvad. Nad jäävad kehakaalus oma eakaaslastest maha ja kaebavad perioodiliste kõhuvalude üle. Lastel puudub isu.

Täheldatakse mao-soole trakti häireid. Iste on vedel. Ajuti koosneb väljaheide ainult želeetaolisest limast. Mõnikord esineb roojas verd ja mäda. Laps roojab 3—4 korda päevas. Haigus kulgeb aeglaselt, esineb retsidiive ja sageli diagnoositakse teda kroonilise düsenteeria, mispuhul aga düsenteeriavastane ravi tulemusi ei anna.

Diagnoosimisel on otsustava tähtsusega rooja mikrokoopiline uurimine: vedelas roojas esinevad lambliate vegetatiivsed vormid, kõvades roojamassides aga nende tsüstid.

Pikaleveninud ja kroonilise düsenteeria analüüs annab põhjust oletusele, et kroonilise düsenteeria diagnoosimisega liialdatakse atüüpilise düsenteeria arvel, sest organismis võib leiduda varjatud haigusi ja seisundeid, millel pole midagi ühist düsenteeriaga. Kõige sagedamini diagnoositakse kroonilist düsenteeriat laste ebakorrapärase roojamise ja mao-soole trakti häirete põhjal pärast düsenteeria põdemist. Siinjuures ei arvestata aga lambliate kahjulikku toimet inimese organismisse, mis pikendab ja raskendab düsenteeria kulgu, põhjustades retsidiive, haiguse ägenemist ning soodustades haiguse

muutumist krooniliseks. See asjaolu näitab, et mao-soole trakti haigusi põdevaid lapsi peab hoolega uurima mitte ainult düsenteeria, vaid ka teiste mao ja soole trakti haiguste suhtes. Eriti tuleb lapsi uurida lambliaosi suhtes ja määrata vastav ravi. Mitmete autorite uurimistega on kindlaks tehtud, et mitmesuguste düsenteeriatega tüüpide puhul sõltub lambliate olemasolu düsenteeriategitaja tüübist. Näiteks Sonne tüüpi düsenteeriategitaja poolt nakatatud haigetel on lambliate protsent 5 korda väiksem kui tervetel lastel. Flexneri tüüpi düsenteeria puhul on lambliate invasioon eriti suur (77,3%). Samal ajal on selgitatud, et Sonne tüüpi düsenteeria puhul vabanetakse pisikutest kiiremini kui Flexneri tüüpi düsenteeria puhul.

Uurides kliinilist pilti ja haiguse kulgu düsenteeriahaigetel, kellel esinevad lambliaad ja nendel, kellel neid ei ole, saame rida võrdlevaid andmeid, mis näitavad lambliate ebasoodsat mõju haiguse kulule. Täheledatakse haiguse kliinilise pildi raskenemist, mis väljendub soolestiku häiretes ja teiste elundite ning elundite süsteemide suuremates muutustes. Algloomadega, sealhulgas ka lambliatega nakatunud düsenteeriahaigetel esinevad haiguse taasagenemised. Sellest tuleneb haiguse pikaleveniv laineline kulgu, mille jooksul haige seisund aeg-ajalt pisut paraneb, üldiselt aga jääb raskeks.

Kroonilist düsenteeriat diagnoositakse sageli ebakorrapärase roojamise järgi, mis tegelikult on tingitud lambliatest. Selliseid lapsi on suunatud diagnoosiga «krooniline düsenteeria» nakkusosakonda, kus neid raviti antibiootikumidega. Ravi jäi tagajärjetuks. Ka mitmekordsed bakterioloogilised uurimised düsenteeria suhtes andsid negatiivseid tulemusi. Rektoromanoskoopiliste uurimistega tehti kindlaks limaskestast normaalset seisundit. Ravimine akrihhiiniga andis lambliate puhul häid tulemusi (lambliaad kadusid organismist ja roojamine normaliseerus). Need uurimised annavad põhjust oletada, et lambliaad avaldavad organismisse negatiivset toimet ja et mõnikord võivad just nemad olla mao-soole trakti häirete põhjustajaks.

Lambliatega nakatunud düsenteeriahaigetel lastel kulgeb paranemisperiood aeglaselt. Roojamine ei normaliseeru pikemat aega, kusjuures spetsiifiline ravi antibiootikumidega ei ole efektiivne. Neil juhtudel tuleb isegi

düsenteeria ägedal perioodil tarvitada akrihhiini. See annab peaaegu alati häid tulemusi.

Akrihhiini manustatakse 2—3 korda päevas järgmistes annustes: kuni ühe aasta vanustele lastele 0,0125 g, aastast kuni kahe aasta vanustele — 0,025 g, 3—4-aastastele — 0,04 g, 5—6-aastastele — 0,05 g jne. Et lamblid kohe ühe ravikuuriga igakord ei kao, viiakse ravi läbi tsükliiselt. Esimese tsükli jooksul antakse akrihhiini 4 päeva järjest ja peetakse siis 12 päeva vahet, kolmas ja neljas tsükkel kestab kumbki 3 päeva; vahe — 12 päeva. Vanemaealiste laste raviks kasutatakse ka osarsooli. Viimasel ajal on lambliooosi raviks edukalt kasutatud amiinohinooli. Ravikuur on kahetsükkliline, kummagi kestus 5 päeva. Ravimit manustatakse 2 korda päevas, pärast sööki, pidades esimese ja teise manustamise järel vahet 20—30 minutit. Teine tsükkel järgneb esimesele 5—7 päeva pärast.

Preparaadi ööpäevase doosi määramisel lähtutakse haige vanusest:

Kuni 1 aasta vanustele lastele määratakse	0,025 g
1—2-aastastele	0,05 „
2—4 „	0,075 „
4—6 „	0,1 „
6—8 „	0,15 „
8—12 „	0,15—0,2 „
12—16 „	0,25—0,3 „

Lambliooosi raviks kasutatakse ka nistatiini (vt. lk. 49). Pärast lambliate väljaajamist täheldatakse kiiret paranemist, roojamise normaliseerumist ja kehakaalu tõusu.

**SKEEM ÜLE 1 AASTA VANUSTE
LASTE TOITMISEKS**

Vanus aastates	Toidukordade arv	Üldine toidukogus kg-des	1.—5. päevani	Toidukordade arv	Üldine toidukogus kg-des	5.—10. päevani
1—3	5—7	1,0	Puuvilja mahlad veega lahjendatult, kohv piimaga, piim tangutummi-ga, kefiir, mannapuder, kissell, kohupiim	6—7	1,2	Piim tangutummi-ga, puder, kissell, kohupiim, puljong, läbihõrutud köögiviljasupid, köögivilja ja puuvilja püreed, puuvilja mahlad, kuivikud
3—5	6	1,2	Piima- ja taimetoidud (püreed), kõva sai või kuivikud, puuvilja mahlad	6	1,3	Segatoit (liha-, piima-, taimetoidud), püree, kõva sai või kuivikud
5—8	6	1,8	Sama	6	1,9	Segatoit aurutatult; sai, toores puuvili (läbihõrutult)
8—10	6	1,8 2,0	Sama	5	1,9 2,0	Sama
Üle 10	6,5	2,0	Sama	6—5	2,2 2,0	Sama

DÜSENTEERIAHAIGETE

PÄRAST VEEDIETI (Polteva järgi)

Toidukordade arv	Üldine toidukogus kg-des	10.—15. päevani	Toidukordade arv	Üldine toidukogus kg-des	15.—25. päevani
6—7	1,2	Piim, kissell, kefiir, puder, puljong, munad, köögivilja ja liha püreed, küpsised, kuivikud, kõva leib, mahlad	6	1,2	Sama, kuid on lubatud toiduainete teistsugune töötlemine (aurutamine)
6	1,5	Segatoit aurutatult; toores puuvili, kõva sai	5	1,5	Segatoit, otstarbekohaselt valmistatud
5	2,0	Sama	5	2,0 2,1	Sama
5	2,0	Segatoit, otstarbekohaselt valmistatud	5	2,0	Sama
5	2,0 2,2	Sama	5	2,3 2,5	Sama

**DÜSPEPSIA, DÜSENTEERIA JA TEISTE SEEDETRAKTI
HAIGUSTE DIFERENTSIAALDIAGNOOS**

(Dots. V. S. Agapovi, prof. N. J. Langovoi, prof. J. E. Maiseli ja
dr. O. T. Tsentsova järgi)

I	Lihtne düspepsia	Kerge düsenteeria	Kerge atüüpi- line düsenteeria
Epidemioloogiline anamnees	Lapse perekonnas või kollektiivis düsenteeriat ei esine	Lapse perekonnas või kollektiivis düsenteeria esineb	
Haiguse algus	Aeglane	Aeglane	
Kehatemperatuur	Enamikul juhtudel normaalne	Normaalne	
Kehakaal	Kaalu langus vähene	Kaalu langus tähtsusetu	
Kudede turgor	Pisut langenud	Normaalne	
Südame-vere-soonte süsteem	Muutuseta	Muutusi ei esine	
Toksikoos	Puudub	Puudub	
Kõht	Kergelt puhitunud, valuline	Pingulolekul valuline	
Pärah	Normaalne	Sageli sfinkteri väheldane järelleandlikkus	Normaalne
Oksendamine	Esineb mõnikord haigestumise algul	Puudub	
Roe (vaatab arst ise)	Düsseptiline	Limajas, roheline või veresegune	Düsseptiline, limasegune

I	Lihtne düspepsia	Kerge düsenteeria	Kerge atüüpi-line düsenteeria
Rooja mikro-koopiline uurimine (värske preparaat)	Vähe leukotsüüte, lirakud, limine	Rohkesti leukotsüüte (15—40 vaateväljas). Mõned erürotsüüdid, lima	Rohkesti leukotsüüte (15—25 vaateväljas), üksikud erürotsüüdid, lima mõõdukalt hulgal

II	Toksiline düspepsia	Toksiline düsenteeria	Raske ebaselge düsenteeria	Invaginatsioon
Epidemioloogiline anamnees	Lapse perekonnas või kollektiivis düsenteeriasse haigestumisi ei esine	Lapse perekonnas või kollektiivis esineb sageli haigestumist düsenteeriasse		Perekonnas düsenteeriasse haigestumisi ei esine
Haiguse algus	Enamasti aeglane	Äge	Äge	Äge, tormiline
Kehatemperatuur	Subfebriilne, harva kõrge	Sageli kõrge	Enamasti kõrge	Normaalne
Kehakaal	Langeb väga tugevasti	Langeb	Langeb tugevasti	Langeb iga päevaga
Kudede turgor	Järsult langenud	Langenud	Järsult langenud	Langenud
Toksikoos	Enam või vähem akuutselt esinev, teadvuse tuhmumine	Äge ja progresseeruv		Akuutselt esinev, sisselangenud nägu

II	Toksiline düspepsia	Toksiline düsenteeria	Raske ebaselge düsenteeria	Invaginatsioon
Eksikoos	Äge, lõgime ja silmade aukuvajumine	Kulg rahulik; lõgime ja silmade aukuvajumine mõõdukalt väljendunud	Nõrgalt esinev	Ei esine esimesel päeval
Südame-vereeringe elundid	Tumedad südametoonid	Tumedad südametoonid	Tumedad südametoonid	Tumedad südametoonid
Pulss	Nõrk, kiirenenud	Nõrk, kiirenenud	Nõrk, kiirenenud	Väga kiire
Hingamis-elundid	Mõnikord sügav hingamine	Sagenenud hingamine	Sagenenud hingamine	Sagenenud hingamine
Sigmakoolu kokkutõmbumine	Ei	Sageli kõhulihased pingul, vasakul all ja S-käärsoole kokkutõmbumine	Mitte alati	Ei
Kõht	Puhitunud, väga valuline	Pingul ja valuline	Valuline	Pingul, valuline; sageli on tunda sissetupunud soole paistetust
Pärak	Normaalne	Järeleandlik, mõnikord pisut või täiesti avatud	Järeleandlik	Normaalne
Tenesmid	Ei	Sageli	Mitte alati	Ei

II	Toksiline düspepsia	Toksiline düsenteeria	Raske ebaselge düsenteeria	Invaginatsioon
Oksendamine	Püsiv	Harvemini kui toksilise düspepsia puhul	Püsiv	Tugev; hiljem rooja-segune
Roe	Sage, väga vedel ja väheste roheliste limatükikestega, mõnikord vinav	Sage, vähe- ne, lima- mäda- ja veresegune	Vedel, roheline, pisut limane	Valge lima, veri; pärast klistiiri roojamassid puuduvad
Pärasoole väljalangemine	Ei	Esineb	Esineb harvem	Ei
Rooja mikroskoopiline uurimine	Vähe leukotsüüte (4—5 vaateväljas) ja epiteelirakke	Palju leukotsüüte, erütrotsüüte ja lima	Palju leukotsüüte, lima ja vähe erütrotsüüte	Lima, erütrotsüüdid
III	Krooniline düsenteeria	Retsidiveeruv düsenteeria	Päraku polüübid	
Epidemioloogiline anamnees	Düsenteeria esinemine minevikus lapsel enesel, perekonnas või kollektiivis	Lapsel enesel düsenteeria varem esinenud	Lapse perekonnas või kollektiivis düsenteeriat ei ole esinenud	
Haiguse algus	Areneb aeglaselt ägedast düsenteeriast	Paraneva düsenteeria uus ägenemine	Aeglane	
Kehatemperatuur	Normaalne	Kõrgenenud ägenemise ajal	Normaalne	
Kehakaal	Tugev langus	Langus ägenemise ajal	Kaalu langust ei esine	

III	Krooniline düsenteeria	Retsidiveeruv düsenteeria	Päraku polüübid
Kudede turgor	Tunduvalt langenud, mõnikord üldine düstroofia	Tunduvalt langenud	Normaalne
Südame-vereringe elundid	Järske muutusi ei esine	Ägenemise ajal südametoonid tumedad	Muutuseta
Pulss	Pisut kiirenenud	Kiireneb ägenemise ajal	Normaalne
Toksikoos	Esineb mitte ägedal kujul	Esineb ägenemisel	Puudub
Kõht	Mitte väga pingul	Pingul	Puhitusi ei esine
Pärak	Enamasti järeleandlik	Mõnikord parees	Normaalne. Sõrmega või peegliga uurides leitakse pärasooles polüüpe
Sigmakoold	Tunda kokkutõmbunud soolt	Sageli tunda kokkutõmbunud soolt	Ei ole tunda
Oksendamine	Puudub	Esineb harva, peamiselt ägenemise ajal	Puudub
Roe (vaatab arst ise)	Vahetevahel sage, roheline, lima-, mäda- ja veresegune	Ägenemise ajal limane, mäda ja vere lisandiga	Vormitu, helepunase vere lisandiga
Rooja mikroskoopiline uurimine (värske preparaat)	Leukotsüüte 25—100 vaateväljas, erütrotsüüte, palju lima	Leukotsüüte 25—100 vaateväljas, erütrotsüüte, palju lima	Palju erütrotsüüte, lagunemine

KROONILISED TOITEHÄIRED I, II JA III ASTME HÜPOTROOFIA (DÜSTROOFIA)

Krooniliste toitehäirete all mõistetakse imikute üldist haigestumust, millele on iseloomulikud mitte ainult seede-
häired (kõhulahtisus, oksendamine), vaid ka üldise aine-
vahetuse ning kudede ja elundite talitluse häired.

Iseloomustavateks nähtudeks on toitainete puudulik omas-
tamine organismi poolt, lapse mahajäämus kehakaalus ja
kasvus, kusjuures need häired võivad vahel esineda ka
ilma soolenähtudeta.

Igale seedehäirele, mille põhilisteks sümptomideks on
kõhulahtisus ja oksendamine, kaasub peaaegu alati toite-
häire (kehakaalu langus).

Nagu eelmistes peatükkides juba öeldud, etendavad
ägedad mao-soole trakti haigused tähtsat osa krooniliste
toitehäirete tekkimises. Kliinilistel andmetel moodustavad
varaealiste laste mao-soole trakti haigused peaaegu
40 protsenti kõikidest selles eas esinevatest haigustest.
Mao-soole trakti talitluse rikundumine, eriti aga funkt-
sionaalsete häirete suur sagedus, on seletatav eelkõige
seedeaparaadi puudulikkusega. Asjaolu, et soolefunkt-
sioonide häired esinevad peamiselt lapse esimesel eluaas-
tal, tuleb seletada neuroregulatoorse aparadi mittetäie-
liku väljaarenemisega selles eas.

Krooniliste toitehäirete (hüpotroofia) all mõistame ras-
ket ainevahetuse haigust, mis pidurdab lapse üldist are-
nemist ja kasvu. Kroonilisteks nimetatakse neid häireid
sellepärast, et nad arenevad järk-järgult, aeglaselt. Ainult
harvadel juhtudel tekivad nad ägedate nakkushaiguste
mõjul. Hüpotroofia esineb kõige sagedamini kuni kahe
aasta vanustel lastel.

Hüpotroofia puhul on häiritud organismi tähtsamate
elundite ja nende süsteemide funktsioonid. Kahjustatud
on kesk- ja vegetatiivne närvikava, sidekoed, südame-vere-

ringe süsteemi barjäärfunktsioonid, seedetrakt, üldine ainevahetus.

Et hüpootroofiast paremat ettekujutust saada, peab tundma lapse õige arenemise iseärasusi. Siinkohal tuleks lühidalt peatuda hüpootroofia tekkimise füsioloogilistel alustel. Hüpootroofiat soodustavad väikelaste anatoomilis-füsioloogilised eripärasused, nende kudede ja elundite morfoloogilises ja funktsionaalses seisundis esinevad häired, ainevahetuse intensiivistumine, liiga kiire kasvamine ja immunoloogilis-bioloogilised muutused. Kõik need tegurid võivad teataval määral soodustada lapse kalduvust hüpootroofiale siis, kui laps satub ebasoodsasse keskkonda.

Normaalne vastsündinu on esimesest elupäevast peale täiesti arenemisvõimeline, kui ta on soodsas keskkonnas. Tema elundid ja elundite süsteemid, sealhulgas ka närvisüsteem, pole sel ajal morfoloogiliselt ja funktsionaalselt veel täiesti välja arenenud. Kasvades hakkavad lapse elundid ja koed pikkamööda diferentseeruma, muutuvad täiuslikumaks, mis määrab nende füsioloogilise talitluse eripärasused eri eajärkudel. Laps kasvab imikueas eriti intensiivselt; aasta lõpuks tõuseb kasv 20—25 cm võrra. Kehakaal on 5½—6 kuu vanuses kahekordistunud, aasta lõpuks aga kolmekordistunud. Hiljem lapse kehakaalu tõusu tempo aeglustub; 6—7-aastane laps kaalub kaks korda rohkem kui aastane laps. Pärast esimest eluaastat aeglustub samuti ka lapse pikkusekasv. Teise eluaasta lõpuks on lapse pikkus umbes 80 cm ja kehakaal — 12½ kg.

Imikuea intensiivne kasvutempo on seotud kõrgenenud ainevahetusega, kõikide elundite ja kudede väga intensiivse talitlusega (assimileerumisprotsessid ületavad dissimileerumisprotsesse, mis kulgevad ka väga intensiivselt). Sellepärast vajab väikelaps erilist toitlust. Mida noorem laps, seda rohkem vajab ta kehakaalu iga kg kohta soojusenergiat. Esimesel kolmel elukuul on lapse soojusenergia vajadus kehakaalu iga kg kohta 120—125 kalorit; aasta teisel veerandil — 100—110 kalorit ja aasta lõpul — 95—100 kalorit. Kunstliku toitmise korral tõuseb kalorite vajadus 5—10%. Aasta esimesel veerandil vajab laps kehakaalu iga kg kohta 135—125 kalorit, teisel veerandaastal — 125—115 kalorit, kolmandal — 115—105 ja neljandal — 105—95 kalorit; 1.—3. eluaastani vajavad lapsed kehakaalu iga kg kohta 80—95 kalorit. Sellest järele-

dub, et mida noorem laps, seda rohkem toitaineid peab ta seedetrakt läbi töötama. Samal ajal aga on imikul, seedetrakti füsioloogiliste eripärasuste tõttu (seedemahlade mitteküllaldane fermentatiivne toime ja ainevahetuse ebastabiilsus), toitainete omastamise võime piiratud. Kõige kohasemaks toiduks imikule on rinnapiim. Rinnapiima kõrge kalorilise väärtuse tõttu rahuldab ta täiel määral lapse toiduvajaduse. Rinnapiim sisaldab kõiki toitaineid, mis on vajalikud lapse kasvamiseks ja arenemiseks: valke, rasvu, süsivesikuid, mineraalaineid, vett. Peale selle sisaldab rinnapiim immuunkehi ja vitamiine, mis tugevdavad lapse vastupanuvõimet infektsioonidele. Mida noorem laps, seda suuremat mõju avaldab talle ebaõige toitmine, põhjustades häireid lapse arenemises.

Üheks hüpotroofiat soodustavaks teguriks imikutel on sagedased seedetrakti talitluse häired, mis tekivad mitmesuguste haiguste, nagu kroonilise otiidi, ülemiste hingamisteede korduvate katarride, püeliidi jt. haiguste tagajärjel.

Lastel esineva hüpotroofia põhjustajaiks võivad olla nii kvalitatiivne ja kvantitatiivne alatoitumus (alimentaarne põhjus) kui ka kaasasündinud haigused ja puuded, ebaõige hoolitsus või siis eespool nimetatud tegurite mitmesugused kombinatsioonid.

Kvantitatiivne alatoitumus ehk nälgimine võib tekkida juhul, kui emal pole küllaldaselt rinnapiima või kui ema rinnanibud on lamedad ja sissetõmbunud, eriti aga siis, kui laps on nõrk ja ei jaksa tugevasti imeda. Enamikul juhtudel on toidu kvantitatiivne puudulikkus tingitud liiga lahjast piimast ja toitmiskestuse liialt rangest piiramisest. Teistel juhtudel on hüpotroofia tingitud ühe või teise põhitointaine vaegusest. Jahutoitekahjustuse aluseks on valkude, rasvade ja soolade vaegus. Piimatoitekahjustuste aluseks aga süsivesikute vaegus ja valkude üliküllus, mille tagajärjel tekivad ainevahetuse häired. Sageli on hüpotroofia tekkimise põhjuseks ka vitamiinide puudus toidus.

Läbipõetud raske toksilise düspepsia või düsenteeria tagajärjel esinev hüpotroofia võib areneda aeglaselt, märkamatuks, ilma soolenähtudeta. Põhjusteks on siin juba mao-soole trakti talitluse rikundumine ja ainevahetuse häirumine.

Hüpotroofiat võivad põhjustada ka mitmesugused nakkushaigused (leetrid, gripp, läkaköha, kopsupõletik jt.),

kroonilised haigused (tuberkuloos, süüfilis), rahhiit ja nahahaigused (püodermia).

Last ümbritsev keskkond — toitlustamine, hoolitsus, režiim, kasvatustöö — avaldab tema arenemisele suurt mõju. Halbade olustikuliste tingimuste tõttu nõrgeneb lapse positiivne, emotsionaalne seisund, suuraju poolkerade koore erutuvus; tekivad närvisüsteemi funktsioonide häired, mille tagajärjel nõrgenevad ajukoore toiterefleksid. See omakorda põhjustab mao-soole trakti talitluse nõrgenemist ja ainevahetuse häireid, mis kutsuvad esile kroonilisi toitumishäireid ning seejärel ka vaegtoitumuse.

Paljudel juhtudel on tegemist mitmesuguste kahjulike momentide kombinatsioonidega, nagu näiteks alimenterne ja nakkuslik tegur koos puuduliku hoolitsusega režiimis ja kasvatustöös. Põhiliselt seisnevad need tegurid ebaõiges toitlustamises, puudulikus kasvatustöös ja lapse eest mitteküllaldasest hoolitsuses (halvad olustikulised tingimused, hügieenireeglitest mittekinnipidamine, õhu, valguse jne. vähene kasutamine).

Hüpotroofia etioloogia. N. I. Krasnogorski poolt teostatud uurimised näitasid, et mõne toiduaine pikaajaline tarvitamine kutsub esile nii tingitud kui ka tingimatute reflekside langust või isegi kadumist. Lapse ühekülgne toitlustamine põhjustab isutust. Krasnogorski tööd näitavad veenvalt suuraju poolkerade talitluse tihedat seost laste toitumise iseloomuga.

Hüpotroofia võib tekkida nii lapse alatoitmise kui ka ületoitmise tagajärjel. Piimaga toidetava lapse toitehäired olenevad sageli lapsele vajaliku päevase piimakoguse mitteteadmisesest ja sellest tulenevatest vigadest ning ühe või teise põhitoitainete vaegusest.

Hüpotroofia olemus seisneb organismi toitumise häirimises, kui organism ei saa õigel määral vajalikku toitu. Väline nälgimine esineb siis, kui organism ei saa küllaldaselt toitu või kui mõnda lapse kasvuks ja arenemiseks vajalikku põhitoitainet on toidus vähe. Esineb aga ka sisemine nälgimine, kui organism ei suuda toitu küllaldaselt omastada. Seda võime täheldada nakkushaiguste, põletikuliste (mädade) kollete esinemise ja selgesti väljendunud hüpotroofiavormide puhul, kui laps ei võta kehakaalus juurde, ehkki ta saab küllaldaselt toitu. Välise ja sisemise nälgimise puhul etendavad tähtsat osa suuraju poolkerade koore talitluse ja kortikaal-vistseraalsed häi-

red. Ainevahetuse häirimise tõttu ei saa organism kasvamiseks ja arenemiseks vajalikke toitaineid, s. o. «sissetulek» ei kata «väljaminekuid», mille puhul toitumine toimub organismis ladestunud varude — süsivesikute (glükogeeni), rasvade, valkude ja mineraalainete arvel. See viibki organismi kurtumisele ja lapse kõrgema närvitalitluse rikendumisele.

Hüpotroofia tekkimise mehhanism on väga keerukas, mis on seletatav sellega, et hüpotroofia puhul kutsub üks tegur esile teise, muutes organismi reaktiivsust. Esimese tõuke hüpotroofia tekkimiseks annab kvalitatiivne või kvantitatiivne nälgimine. Lapsel tekivad häired peajuu füsioloogiliste funktsioonide talitluses, seedefunktsiooni fermentatiivses ja evakuatoorses ainevahetuses, nõrgeneb vastupanuvõime nakkustele, eriti aga soolenakkustele, mis kurnavad organismi ja põhjustavad hiljem ainevahetuse, kaasa arvatud ka vitamiinide-ainevahetuse häired. Niisuguses disergilises seisundis tekivad lapsel põletikulised (määdased) kolded — otiit, antriit, püeliit, püodermia jt., mis omakorda mõjuvad kahjulikult suuraju poolkerade füsioloogilisele talitlusele, organismi fermentatiivsetele funktsioonidele ja ainevahetusele. Seega, alimentaarsete häirete ja infektsioonide põimumine avaldab suurt mõju organismi sisemise nälgimise tekkimisele.

Toidu kvantitatiivne puudulikkus võib esineda juba sünnitusmajas, avaldades kehakaalu languses (400—500 g ja isegi rohkem). Sellele küsimusele on vaja pöörata tõsist tähelepanu. Last tuleb süstemaatiliselt kaaluda enne ja pärast toitmist. Vajaduse korral anda lapsele lisaks väljatõmmatud rinnapiima.

Alatoitumus võib esineda nõrkadel ja enneaegsetel lastel. Nõrk imik väsib imemisel ruttu ega suuda temale vajalikku toidukvantumit välja imeda. Ka neil juhtudel tuleb lapsele lisatoiduna anda väljatõmmatud rinnapiima.

Alatoitumuse põhjuseks võivad olla ka kaasasündinud defektid — ülahuule ja suulae mittekindkasvamine, Hirschsprungi haigus jne. Rinnaga toitmisel võib alatoitumus tekkida sagedasest oksendamisest, mis esineb pülospasmi, pülorostenooosi ja neuropaatia puhul.

Palju tõsisemaid puudusi täheldatakse varajasel kunstlikul toitmisel ja segatoitmisel. Juba kunstlik segu ise on lapsele raskemini seeditav kui rinnapiim. Peale selle või-

vad kunstlikul toitmisel kergemini tekkida toidu kvantitatiivne puudulikkus ja ühe või teise põhitoitainete vaegus. Mõnikord antakse lapsele eakohast toitu liialt vähe või liialt lahjendatult, s. o. mitteküllaldase kalorilise väärtusega. Laps ei saa vajalikku toidunormi kätte, mis paratamatult viib nälgimisele. Kui emal on vähe piima, tuleb lapsele kohe lisatoitu anda. Hüpotroofia võib tekkida ka siis, kui lisatoitu (putru, juurvilja- ja puuviljatoitu, liha jne.) on hakatud andma liiga hilja. Kui laps saab pikemat aega väga ühekülgselt toitu ja toidu kogus on sealjuures mitteküllaldane, areneb lapsel kvalitatiivne ja kvantitatiivne nälgimine.

Hüpotroofia võib tekkida ka veenälguse tagajärjel. Kõik biokeemilised protsessid organismis toimuvad vee arvel. Mida intensiivsemalt need protsessid toimuvad, s. o. mida noorem organism, seda suurem on tema veetarve. Kuni 6. elukuuni on lapse veetarve kehakaalu iga kg kohta neli korda suurem kui täiskasvanul. Vee puudulikkusest häirub lapsel vee ja soolade ainevahetus, tekivad toksikoosi- ja düspepsianähud, mis omakorda viivad hüpotroofia tekkimisele. Eriti suur tähtsus on vedeliku andmisel suvel. Teatavasti kaotab laps suure kuumusega palju vett. Vee kiirenenud eemaldumine organismist on tingitud sagenevad hingamisest ja suurenenud higieritumisest. Puuduvat veehulka tuleb kompenseerida lisavedeliku (keedetud vee, tee või kibuvitsaleotise) andmisega.

Hüpotroofia arenemises etendab tähtsat osa ka vitamiinide vähesus toidus. Vitamiinid on vajalikud organismi hapendumisprotsessideks, ainevahetuse õigeks kulgemiseks, lapse normaalseks arenemiseks, organismi vastupanuvõime tõstmiseks nakkushaiguste suhtes jne. Kaasajal, kus vitamiinide toimet organismisse on nii põhjalikult uuritud ja käsitletud, tuleb vitamiinide suhtes tehtavaid vigu eriti suurteks pidada.

Isoleeritud hüpovitaminoosi esineb lastel väga harva, enamasti täheldatakse neil polühüpovitaminoosi. Hüpovitaminoosi puhul lapsed väsivad ruttu. Nad on kahvatud, jonnakad ning kergesti erutuvad, vahel aga ka loiid, väheliikuvad, aneemiliste nähtudega. Uurides neid lapsi lähemalt, võib märgata rida erinevusi nende närvikavas, nahas, limaskestas, juustes, mao-soole traktis jne. Sellised lapsed on nakkustele väga vastuvõtlikud. Neil tekivad sageli mädanikud ja põletikulised kolded.

A-hüpovitaminoosi korral täheldatakse iseloomulikke muutusi nahas, limaskestas, silmades. Eriti nõrk on hingamisteede limaskest, mille tõttu tekivad sageli bronhiidid. Muutused bronhide limaskestas soodustavad pneumoonia tekkimist. Häireid täheldatakse ka seedetraktis. Esineb isutus ja hüpotroofiline kõhulahtisus, mis tekib sekretoorsete protsesside nõrgenemise tõttu. A-hüpovitaminoos põhjustab immuunsuse nõrgenemist ja aneemia tekkimist.

C-hüpovitaminoosi korral esinevad varaealistel lastel peamiselt üldise iseloomuga sümptoomid. Sageli täheldatakse kõhunahal väikesi, vaevaltmärgatavaid täppverevalumeid. See hüpovitaminoosivorm esineb kõige sagedamini kunstlikult toidetavatel lastel siis, kui neid toidetakse pikaajalise keetmise teel tugevasti denatureeritud piimaga. Samuti esineb C-hüpovitaminoosi lastel, kellele on liiga hilja hakatud andma tõhustustoiduna köögivilja ja puuvilja. Mõnikord tunnevad lapsed tugevat luuvalu. Tekivad verevalumid luuümbrise alla, mille tagajärjel võivad esineda isegi luude vigastused.

B₁-vitamiini (tiamiini) vähesuse tunnuseks on lihaste nõrkus, kiire väsimine, püsiv anoreksia, sagedased seedehäired ja oksendamine. Sageli tekib üldine motoorne rahunus. Täheldatakse kehatemperatuuri langust, higistamist, pulsi kiirenemist ja hingamise sagenemist.

PP-vitamiini (nikotiinhappeamiidi) puudusel esinevad häired kesknärvisüsteemis, naha ja seedeelundite talitluses. Selle vitamiini vaegus tekib alaväärtusliku toitlustamise ning krooniliste mao- ja soolehaiguste tagajärjel. PP-vitamiini vähesus põhjustab jõuetust, kõhnumist, naha kuivust. Keel muutub punaseks (justkui lakeerituks) ning on vahel kaetud valkjasp ruuni katuga. Sageli täheldatakse ahtosset stomatiiti. Kui haigusest on haaratud suuõõne limaskestad, esineb suurenenud ilaeritus, kusjuures suust tuleb halba lehka. Mao-soole trakti talitluse häiretest täheldatakse kõhulahtisust ja isutust.

B₂-, B₁- ja PP-hüpovitaminoosi iseloomustavateks sümptomideks on seedetrakti häired (püsiv kõhulahtisus), suunurkade haavandid, muutused kesknärvisüsteemis, üldine jõuetus, aneemia.

Hüpotroofia läbipõetud infektsiooni tagajärjel. Hüpotroofia tekkimisel etendab suurt osa nakkuslik protsess, millel on ebasoodne mõju närvisüsteemile ja seedetrakti

ainevahetusfunktsioonidele. Sageli aga ei pöörata küllaldast tähelepanu lapse õigele toitmisele ja vitamiinide tarvidusele nii haiguse ägedas järgus kui ka tervistumisperioodil. Haiguste ajal ilmneb sageli varjatud kujul esinenud hüpovitaminoos. Nii täheldatakse düsenteeriahaigetel sageli ka hemorraagilist löövet, naha kuivust ja ketendumist.

Erilist osa varaealiste laste krooniliste toitehäirete arenemises etendavad mao- ja soolehaigused (toksiline düspepsia, salmonelloos ja düsenteeria). Ägedate mao ja soole trakti haiguste puhul, millel põhiliselt on nakkuslik iseloom, on häirunud lapse üldseisund, tema närvisüsteem ja seedetrakti funktsioonid. Lapsel kaob isu, tekitavad ainevahetuse häired, mille tagajärjel areneb sageli hüpotroofia. Kuigi kaasajal, seoses mao ja soole trakti haiguste varajase diagnoosimise paranemisega, antibootikumide tarvituselevõtmisega ja lapse õige toitmise ning vitamiinide juurdeandmisega on võimalik hüpotroofia tekkimist pidurdada või hoopis vältida, põhjustavad toksilise düspepsia ja kroonilise düsenteeria rasked vormid sageli laste kõhnumist, mille tagajärjel areneb lapsel hüpotroofiline seisund.

Ägedatest nakkushaigustest etendavad hüpotroofia kujunemises suurt osa gripp ja ülemiste hingamisteede sageli korduvad katarrid ning nende tüsistused. Eriti kardetav on ülemiste hingamisteede sagedane katarr laste esimestel elunädalatel ja -kuudel. Katarr kulgeb mõnikord omapärasel vormis, ilma kehatemperatuuri tõusuta ja ägedate katarraalsete nähtudeta. Täheldatakse vaid loidust, mõnikord ka oksendamist, düspeptilisi nähte ja kehakaalu langust.

Krooniliste toitehäirete otsesteks põhjusteks võivad olla raskelt kulgevad ja pikaajalised pneumooniad, otiidid, kroonilised artriidid, püeliidid. Toitehäired võivad organismis esile kutsuda tõsiseid muutusi, mille tagajärjel häirub ainevahetus ja alaneb organismi vastupanuvõime nakkuste suhtes.

Hüpotroofia kliiniline pilt. Eristatakse toitehäirete kolme astet, mida tuleb vaadelda kui ühe ja sellesama protsessi eri staadiume, kuigi nad erinevad nii elundites ja elundite süsteemides esinevate kahjustuste sügavuse kui ka organismi nakkustele vastupanuvõime poolest.

I astme hüpotroofia. Lapse kehakaal jääb nor-

maalsest maha 10—20% võrra. Selles astmes on nahaalune rasvakiht veel säilinud, kuid õhenenud rindkere ja osalt ka reite sisemisel pinnal. Lapse nägu säilitab veel ümaruse. Naha väljanägemine on üldiselt samasugune nagu tervel lapsel. Real juhtudel täheldatakse kahvatust. Kahvatud on ka nähtavad limaskestad. Kasv ei ole pidurdatud. Lapse üldine seisund on vähe häiritud.

II astme hüpootroopia. Lapse kehakaal jääb normaalsest maha 15—30%, kasv pidurdub 1—3 cm võrra, kusjuures kasvu mahajäämus ilmneb pikaajalise hüpootroopia puhul hiljem kui kehakaalu mahajäämus. See asjaolu viitab organismi sügavamatele kahjustustele. Järjest arenev kõhnumine kuni nahaaluse rasvkoetäieliku kadumiseni. Nahk kaotab elastsuse, muutub kahvatuks ja kiviaks, tekivad kortsud. Samaaegselt tekib kudede turgori alanemine ja lihaste lõtvus. Jäsemete ja näo nahk on tunduvalt õhenenud.

Üheaegselt kasvu ja kaalu mahajäämusega esineb mahajäämus ka mootorsetes funktsioonides. Laps ei suuda enam istuda, jalule tõusta ja käia. Mõnedel juhtudel säilitab lapse ilme veel elevuse, teistel juhtudel aga täheldatakse kannatavat ilmet, mis on seletatav hüpootroofiale kaasuvate infektsiooniliste kolletega organismis (otiit, püeliit, pneumoonia). Enamikul lastest esineb isutus — anoreksia, vägisi toitmise puhul aga — oksendamine. Sellele haigusele on iseloomulik ka düsergia, s. o. organismi muutunud reaktsioon nakkusele ja kahjulikele mõjudele, kusjuures alaneb organismi vastupanuvõime nakkuste suhtes ja väheneb toidu talumise võime.

Tavaliselt kaasub hüpootroofiale termoregulatsiooni rikundumine. Kehatemperatuur kaotab monotermilisuse. Hommikuse ja õhtuse temperatuuri vahe on kuni 1°, kusjuures temperatuur ei ületa 37°.

Pikaajalise puuduliku toitmise alusel tekkiya hüpootroopia puhul on lapsel tavaliselt kõhukinnisus. Roojamine toimub ainult pärast klistiiri ja ka siis eritub rooja vähesel hulgal. Nooremaealised lapsed võivad puuduliku toitmise puhul roojata 3—4 korda ööpäevas, kusjuures roe on vedel või puderjas, vahel sisaldab lima ja on rohekas.

Kui laste toitmisel liialdatakse jahutoitudega ja laps saab vähe valke ja rasvu, muutub väljaheide vedelaks, kollakaks või hallikaspruuniks. Sageli muutub roe limaseks, kliistritaoliseks, vahutavaks. Selle vormi puhul are-

neb mõnikord pastoossus ja isegi tursumus, mis organismi kõhnumist mõni aeg maskeerib. See tursumus oleb vee peetusest ta nõrga seondumise puhul.

Piima liigse tarvitamise ja tõhustustoidu puudumise korral on roe hallikas, savikarva ja sisaldab kuivi kübemeid. Et need kübemed koosnevad kaltsium- ja magneesiumseepidest, nimetatakse niisugust rooja lubiseeproojaks.

Hüpotroofia kliiniline pilt oleneb etioloogilistest teguritest, kuid kõik põhilised sümptoomid on hüpotroofia astmete puhul ühesugused. See annab hüpotroofiale iseloomuliku aluse.

Hüpotroofia põhiliseks sümptoomiks on kurtumus ehk toitumuse langus, kehakaalu ja pikkusekasvu pidurdus. Krooniliste toitehäirete puhul paistab silma nahaaluse rasvakihi õhenemine ja selle progresseeruv kadumine. Samaaegselt tekib kudede turgori alanemine. Nahaaluse rasvakihi kadumist täheldatakse kõigepealt kerel (kõht, rind, selg, tuharad), seejärel jäsemetel ja lõpuks näol.

Et see sümptoom esineb proportsionaalselt toitehäirete arenemisega, tuleb tema mõõdupuuks võtta alatoitumuse astmeid. Alatoitumuse astme üle otsustamiseks kasutatakse normaalsest kehakaalust mahajäämuse protsenti ning kaalu koefitsienti, s. o. tegeliku kehakaalu suhet selle kehakaaluga, mida laps oleks pidanud omama, kui ta oleks normaalselt arenenud.

II astme hüpotroofia puhul esinevad sageli vereringe häired bradükardiana ja südametonide tumenemisena. Nenditakse ka maksa ja kõhunäärme funktsioonide rikundumist.

Varaealiste laste krooniliste toitehäirete puhul on iseloomulik neuro-psüühilise sfääri seisund. Lapsed kaotavad elurõõmu ja on mõnevõrra pärsitud seisundis, nutavad sageli ja magavad halvasti. Hüpotroofiaga kaasneb soole mootorikat reguleerivate ajukoore ja vegetatiivsete keskuste funktsioonide tunduv rikundumine.

III astme hüpotroofia (atroofia ehk atrepsia) on toitehäire kõige raskem vorm. Haiguse selles staadiumis on kaalu mahajäämus 40% ja vahel isegi rohkem. Kasvu mahajäämus on 3—5 cm, mõnikord aga veel enamgi.

Harilikult eelnevad III astme hüpotroofiale I ja II astme hüpotroofia. Iseloomustavaiks tunnuseiks on tugev kõhnumine, kõikide organismi rasvavarude ärakulutamine, naha-

aluse rasvakihi täielik kadumine kogu kehalt, sealhulgas ka näolt. Nahk on kuiv, hallikas, lõtv ja oma elastsuse kaotanud. Üksikutel nahapiirkondadel võib märgata ketendust ja haavandeid, peamiselt kuklas ja tuharatel. Mõnikord täheldatakse verevalumeid, hemorraagilist löövet või pigmentatsiooni. Juuksed hõrenevad. Lihased on tugevasti peenenenud ja sageli on nende asemel säilinud ainult kõõlused. Lapse nägu on kolmnurgakujuline, silmad auku vajunud, laubal on sügavad kortsud ja sisselangenud põskedel moodustuvad sügavad voldid; põsenukid tungivad esile, lõug teravneb. Laps sarnaneb raugaga. Ta ilme on sageli rahutu ja kannatav. Kurtumuse viimases staadiumis muutuvad huuled ja mõnikord ka jalatallad intensiivselt punaseks (vasomotoorne nähtus). Haiguse sellel astmel on nina ja jäsemed külmad. Kõht on kas sissetõmbunud või rohke gaaside tekkimise tõttu puhitunud. Täitunud soolelingud on selgesti näha. Hingamine on pealiskaudne, aeglustunud, mõnikord ebakorrapärane. Tekib omapärane hingamine, kusjuures väljahingamine on pikenenud. Pulss on nõrk ja sagenenud ning kergesti komprimeeritav. Kehatemperatuur on enamasti madal ($35-36^{\circ}$), kuid esineb ka temperatuuri äkilist tõusu $1-2^{\circ}$ võrra, mis on seletatav ainevahetuse ja termoregulatsiooni rikundumisega, vereringe häiretega ning organismis ladestunud valkude kulutamise ja nende toksilise lagunemisega infektsiooni tõttu. Laps topib alatasa rusikat suhu ja imeb seda, kuigi ta isu on tugevasti langenud. Laps joob meel-sasti, sageli ja ahnelt. Selles staadiumis on märgata eksi-koosinähte: suur lõge vajub sisse, hääl muutub kähe-daks, konjunktiiv kuivab, sarvkest tuhmub seal tekkivate haavandite tõttu.

Haiguse sellel astmel on roe vahel normaalne, vahel esinevad temas kaltsiumi- ja magneesiumiseepidest koosnevad tükikesed (lubiseeproe). Sooleverejooksu tagajär-jel on roe mõnikord ka tumepruun ja isegi must. Väga kergesti tekib düspeptiline roe. Hüpotroofiahaigele on iseloomulik toidu talumise võime, vastupidavuse ja vastu-panuvõime alanemine ning selle tagajärjel vastuvõtlikkus mädastele nakkustele (püodermiale, otiidile, püeliidile) ja ka kopsupõletikule.

Hüpotroofilisele seisundile kaasub alati hüpovitaminoos. Varajases lapseas, eriti hüpotroofia puhul, ei ole hüpo-

vitaminoosi sümptoomid selgesti väljendunud ning kulgevad sageli varjatult.

Hüpotroofiat põdeva lapsel on kõik eeldused hüpovitaminoosi tekkimiseks. Lapse isutus toob endaga kaasa toidu ja vitamiinide piiratuse ning ainevahetuse häireid.

Krooniliste toitehäirete puhul võib elundites ja elundite süsteemides esineda funktsionaalseid häireid. Mida tugevamini on hüpotroofia väljendunud, seda suuremad on need häired.

Kõige kolme hüpotroofiaastme puhul täheldatakse lastel selgesti väljendunud seedetrakti talitluse häireid: mao-mahla toime nõrgenemist ning pepsiini toime puudumist, üldise happesuse alanemist, vabasoolhappe puudumist, lipaasi ja laapfermendi tunduvat vähenemist. Tavaliselt esineb ka duodenaalmahla toime tunduv nõrgenemine, eriti lipaasi ja amülaasi suhtes. Vere fermentide aktiivsus on peaaegu alati väga madal. Südametoonid on tumedad, vererõhk alanenud. Kõik see võimaldab III astme hüpotroofias näha kogu organismi, sealhulgas ka fermentatiivse aparadi sügavat kahjustumist.

On kindlaks tehtud, et hüpotroofiat põdevatel lastel peetub toit mao-soole traktis märksa kauem kui normaalselt ja et valgud ja rasvad imenduvad seda halvemini, mida raskem on haiguse aste. Selles valkude ja rasvade halvaimendumises ja omastamises organismi poolt etendab suurt osa kõhunäärme funktsioonide rikundumine ja fermentatiivse aparadi nõrkus. Toidu pidev peetumine viib mao laienemisele ja allalangemisele.

Täheldatakse ka vere erikaalu tõusu, hüpoproteineemiat, lämmastiku jääkproduktide peetust, kusihaige kogunemist ning vere lipiidide sisalduse vähenemist. Üsna tüüpiline on leeliste negatiivne bilanss ja organismi algav demineralisatsioon, mis on seoses rakusubstantside lagunemisega.

Kui hüpotroofiale eelnesid ägedad mao ja soole trakti haigused, ägedad või kroonilised nakkushaigused, tekkivad organismis sügavate kahjustustega kaasnevad protsessid, mille tagajärjel häiruvad ainevahetust reguleerivad mehhanismid ja kaovad nende funktsionaalsed omadused.

Hüpotroofia prognoos, profülaktika ja ravi. Hüpotroofia prognoos on lastel üldiselt soodne, kui haiguse põhjus on õigesti selgitatud ja vastavad abinõud õigeaegselt tar-

vitusele võetud. Samuti on haiguse lõpe ka vastavate tingimuste loomisest ning õigeaegselt ja otstarbekohaselt ravist.

Hüpotroofia kulgu on haiguse astmest, endogeensetest põletikulistest kolletest, ainevahetuse rikundumise ulatusest, lapse reaktiivsusest ja tarvituselevõetud abinõude iseloomust. III astme hüpotroofia on harilikult pikaajaline. Nakkusliku protsessi arenemine on halvaendeline, sest enamikul juhtudel surevad lapsed mitte hüpotroofia, vaid teiste, temale kaasunud haiguste tagajärjel.

I astme hüpotroofia puhul, kui etioloogiliseks teguriks on mitteküllaldane hoolitsus, ebaratsionaalne toitmine või läbipõetud äge nakkushaigus, on prognoos hea.

II astme hüpotroofia puhul on kõik rakusisese ainevahetuse rikundumise ulatusest, kroonilisest infektsioonist või selle puudumisest, mädakolletest, elundite ja elundite süsteemide funktsionaalsetest omadustest. Õige ja otstarbeka toidu ning vastava ravi ning režiimi korral võib enamikul juhtudel loota haige tervistumist, kuigi paranemisperiood on pikk ja sageli ebastabiilne.

III astme hüpotroofia prognoos on raske, kuid tervistumine on siiski võimalik, kui organismi vastupanuvõime haigusele pole veel kadunud ja rakkude funktsioneerimishäired on parandatavad. Kui laps hea hoolitsuse, ravi, dieedi ja õige režiimi tingimustes hakkab kaalus juurde võtma ja kui haigusele ei kaasu mingit nakkust, võib öelda, et haiguse prognoos on soodne. Siinkohal tuleb märkida, et kui 10—15 aastat tagasi oli III astme hüpotroofiat põdevate laste suremus väga kõrge — umbes 20—30%, siis kaasajal, võimsate ravimpreparaatide — antibiootikumide — ja laialdaste profülaktiliste abinõude tarvituselevõtmise tõttu on meil III astme hüpotroofia laste hulgas peaaegu täiesti likvideeritud.

Hüpotroofia profülaktika ülesannetesse kuulub laste eest hoolitsemise, režiimi, toitluse ja kasvatustöö õige organiseerimine, ägedate nakkushaiguste ärahoidmine, krooniliste nakkushaiguste ravimine ning põletikuliste kollete õigeaegne likvideerimine. Seda saavad laste polikliinikud, nõuandlad, patronaaž- ja jaoskonnaõed ning lastesõimed edukalt teostada ainult koostöös laste emadega. Hüpotroofiahaiged tuleb arvele võtta haiguse astme järgi, õppida hoolikalt tundma nende toitlustamise, hooldamise ja sanitaar-hügieenilisi tingimusi. Selliseid lapsi kaalu-

takse sageli ja, kui esineb kehakaalu langust, võetakse nende suhtes tarvitusele eri raviabinõud.

Käesoleval ajal on meil võimalik igale lapsele määrata otstarbekohast ravi dieeti. Tõsist tähelepanu tuleb pöörata nendele lastele, kellel juba sünnitusmajas täheldatakse tugevat kehakaalu langust, ja nendele, kes esimestel elukuudel ei võta küllaldaselt kaalus juurde. Ema rinnapiima vähesust tuleb võimalikult vara kindlaks teha. Selleks tuleb last kaaluda enne ja pärast toitmist. Piima vähesuse puhul tuleb emale määrata vastav režiim — pikendada ööpäevast une kestust kuni 10 tunnini, ema peab rohkem sööma ja rohkem tarvitama vedelikku mahlade, piima jne. näol; vajaduse korral määratakse spetsiaalne ravi. Alatoitumuse vältimiseks peab laps saama lisatoiduna vajalikul hulgal rinnapiima, lehmapiima või vastavat piimasegu. Kui alatoitumus on tingitud lapse loiust imemisest, tuleb lapsele täiendavalt anda väljatõmmatud rinnapiima. Lapsele tuleb hakata õigeaegselt andma tõhustustoitu putrude, juur- ja puuviljatoitude, liha ja muu näol. Igal juhul ei tohi last kuni aasta vanuseni ainult rinnapiimaga toita. Toit olgu mitmekesine, rikastatud vitamiinidega ja koostisained õiges vahekorras. Õigeaegselt tuleb teostada rahhiidi profülaktikat *D*-vitamiini ja kalamaksaõli manustamisega ning kõrgustikupäikese abil.

Erilist tähelepanu nõuavad enneaegsed ja nõrgad lapsed, samuti ka rahhiidihäiged, ägedaid nakkushaigusi, eriti aga mao ja soole nakkusi põdenud ning kunstlikult toidetavad lapsed. Väga soovitatav on laste organismi karastada õhu, vee ja päikesega ning igati vältida nakkusi. Isegi näiliselt süütud haigused, nagu seda on sageli korduv ülemiste hingamisteede katarr, bronhiit jne., võivad põhjustada hüpotroofiat. Sellepärast tuleb kõiki haigusi hoolikalt ravida.

Ägedate mao ja soole trakti haiguste puhul on väga oluline last õigesti toita (nii haiguse ägedal perioodil kui ka paranemisperioodil), mis aitab kaasa hüpotroofia vältimisele. Et hüpotroofia arenemisel etendab tähtsat osa ka haigestumine rahhiiti, siis tuleb ka rahhiidi vältimiseks ettevõetavad abinõud ja rahhiidi ravi lugeda hüpotroofia profülaktikaks.

Kui profülaktilisi üritusi pole õigeaegselt teostatud ja lapsel kujuneb pikemaajaline mao-soole trakti haigus, tuleb juba esimeste hüpotroofia sümptomide ilmnemisel

vastavad abinõud tarvitusele võtta. Mingil juhul ei tohi lasta põhihaigusel progresseeruda ja krooniliseks muuttuda.

Et krooniliste toitehäirete peamiseks põhjuseks on organismi kvalitatiivne või kvantitatiivne nälgimine või organismi mittersuutelisus toitaineid omastada, siis tuleb määrata ravidieeti, mis korrigeerib eespool nimetatud negatiivseid eksogeenseid ja endogeenseid tegureid.

Kui krooniliste toitehäirete põhjuseks on piimaga ületoitmine, tuleb piima annust piirata ja suurendada lapse toiduratsioonis süsivesikute hulka. Kui aga toitehäired tekiavad peamiselt süsivesikutest koosneva ühekülgse toidu tagajärjel, tuleb süsivesikute kogust vähendada ja rikastada toitu valkudega ning osaliselt ka rasvadega. Hüpo- või avitaminoosi ehk avitaminoosi tõttu tekkinud toitehäireid ravitakse toidu rikastamisega vitamiinidega senisest suuremal määral. Ägedate või krooniliste nakkushaiguste tagajärjel arenenud toitehäirete puhul suunatakse ravi põhilisele haigusele ning määratakse vastav ravidieet.

Hüpotroofiat põdevate laste ravi tuleb individualiseerida vastavalt haigust esilekutsuvatele põhjustele, haiguse astmele ja lapse üldseisundile. Ravikompleks peab olema kooskõlas väliskeskkonna õige organiseerimisega, s. o. õige ravi, režiimi, kasvatustöö ja toitmisega. Ühtlasi tuleb kõrvaldada kõik haiguse progresseerumist soodustavad tegurid.

Üheaegselt hoolsa raviga tuleb silmas pidada lapse une ja ärkveloleku aegade õiget vaheldumist, võttes sealjuures arvesse ka haiguse staadiume ja lapse üldseisundit. Lapsele tuleb võimaldada küllaldast viibimist värskes õhus (igapäevased jalutuskäigud, magamine värskes õhus). Rinnapiima vähesuse korral tuleb muretseda doonori rinnapiima. Kui aga viimast ei ole võimalik saada, tuleb hakata viivitamatult andma lapse eale vastavat lisatoitu.

Kui hüpotroofia tekkis kunstlikul toitmisel kvantitatiivse või kvalitatiivse nälgimise või ühekülgse toitmise tagajärjel, tuleb lapse toitmisel teha vastavad muudatused. On teada, et hüpotroofiahaiged vajavad kõrgema kalorilise väärtusega toitu kui samaealised terved lapsed. Samuti ei tohi kunagi unustada, et haigete laste toidu kalorsust tuleb tõsta 150—160 kalori võrra lapse kehakaalu iga kg kohta. Et hüpotroofiat põdevate laste söögiisu on tunduvalt langenud, tuleb neile anda kõrgekalorsusega segusid.

Selleks võib 3—4 kuu vanuste laste toiduportsjonile lisada 5 g läbihõõrutud kohupiima ja anda seda 2 korda päevas koos väljatõmmatud rinnapiimaga, kunstlikult toidetavate laste puhul aga vastava piimaseguga. Häid tagajärgi annab ka vanemaealiste laste toitmine kontsentreeritud segudega (10—17%-lise suhkrulisandiga piima- või jahusegud). Segusid tuleb anda vähesel hulgal (20—30 ml korraga), 2—3 korda päevas. Suvel on kunstliku toitmise puhul soovitatav anda hapusid segusid. I ja II astme hüpotoofia algul on haiguse likvideerimiseks harilikult küllalt õigest dieedist ja väliskeskkonna otstarbekast organiseerimisest.

II ja III astme hüpotoofia puhul oleneb ravi edu toidu koostisest. Dieedi määramisel tuleb arvesse võtta laste suurt mahajäämust kehakaalus, isutust ja toidu madalat talumisvõimet. Sellepärast tuleb toiduratsiooni määramisel lähtuda mitte ainult sellest kaalust, mis vastab lapse eale, vaid ka lapse füsioloogilisest kaalust. Dieedi määramisel kasutatakse kahefaasilist meetodit. Haiguse algfaasis on toitlus teataval määral piiratud (toidu talumisvõime selgitamiseks). Teises faasis suureneb järjekindlalt nii toidu kogus kui ka kalorsus.

Tuleb meeles pidada, et liiga järsud üleminekud ühelt toidult teisele ja korduv nälgimine mõjuvad III astme hüpotoofia puhul kahjulikult. Tuleb ära oodata dieedi efekti, mis ilmneb vahel alles mitme päeva järel.

I astme hüpotoofia nähtudega lapsi viiakse üle kõrge kalorsusega toidule (umbes 130—150 kalorit kehakaalu iga kg kohta). II ja III astme hüpotoofia (atroofia) korral suurendatakse kalorilist väärtust veelgi (umbes 150—180 kalorit kehakaalu iga kg kohta), kuid seda tuleb teha järk-järgult suure ettevaatusega. Erilist tähelepanu nõuavad düspeptiliste nähtudega III astme hüpotoofikud, kelle ravi toimugu väga ettevaatlikult ja individuaalselt.

Lubiseeprooja puhul tuleb roiskumisprotsessi piirata süsivesikutega ja tugevdada käärimisprotsessi. Selleks võib segule lisada tummi ja suurendada segu suhkrusaldust 8—10%-ni. Soovitatav on ka suhkru ja jahu lisandiga võipiim.

Vanemaealistele lastele antakse järk-järgult juurde eakohast lisatoitu (putru, kisselli, juurviljapüreed, puljongit, kohupiima, munakollast, hakkliha). Kunstlikult toidetavatele lastele antakse hapusid segusid ($\frac{2}{3}$ kefiiri, $\frac{2}{3}$ hapus-

tatud riisi). Toidule on soovitatav lisada 200—300 g rinnapiima.

III astme hüpotroofia (atroofia ehk atrepsia) puhul on dieedi määramine eriti komplitseeritud. Õnneks on see haiguse aste kaasajal harulduseks. Toidu annust ja kalorisust tuleb vastavalt eale vähendada vähemalt 50% võrra ettenähtud kogusest. Parimaks toiduks on imikule rinnapiim. Sõltuvalt võimalustest ja lapse east ning tervislikust seisundist antakse talle 300—800 ml väljatõmmatud rinnapiima, 8—10 korda päevas. Ainult rinnapiimaga toiteta laps selle haigusastme puhul harilikult kaalusjuurde ei võta ja talle tuleb anda 2—3 korda päevas enne iga toitmiskorda haput segu — $\frac{2}{3}$ kefiiri (10—15 mg) või läbi sõela hõõrutud kohupiima (5 g). Lisatoitu antakse koos rinnapiimaga.

Kui laps temale määratud toidukogust halva isu tõttu ära ei söö, tuleb põhisegu kombineerida kontsentreeritud segudega (Czerni-Kleinschmidti segu, sidruni-muna-piima segu, röösk koor jt.). Seda tuleb anda teatava ettevaatusega, sest sellistel lastel on toidu talumisvõime madal. Kontsentreeritud segusid antakse 20—25 ml korruga ja mitte rohkem kui 2—3 korda ööpäevas, kusjuures tuleb kontrollida rooja. Kuiva, kompaktse väljaheite puhul võib süsivesikute hulka suurendada. Kui toidu talutavus on hea, suurendatakse (alates 6. elukuust) toidukogust ja antakse lisaks ka muud toitu — putru, kisselli, juurviljapüreed, puljongit, munakollast ine. Aastastel ja vanemaealistel lastel võiks toidu kogus juba haiguse algul olla suurem — kuni $\frac{2}{3}$ normaalsest, eale vastavast toidukogusest. Toit olgu võimalikult mitmekesine: hapud segud, püreed, kohupiim, puljong jne. Aegamööda lisada munakollast ja liha. III astme hüpotroofiat põdeval lapsel on toidu talumisvõime nõrgenenud. Sellepärast tuleb hoiduda ületoitmisest.

Et haiguse algul määratud dieedi kaloriline väärtus on suhteliselt madal, võib lapsel kehakaalu iive algul puududa vaatamata sellele, et ta üldine enesetunne on hea ja kehatemperatuur ning iste normaalne. Kaalu iive algab algul pikkamööda, hiljem kiireneb. Lisaks haiguse algul määratud dieedile antakse 5%-list glükoosilahust, 10%-list riisitummi koos 5%-lise glükoosilahusega, Ringeri lahust koos 5%-lise glükoosilahusega (100—150 g).

Alates 6. elukuust võib lapsele joogiks anda 100—150 g köögiviljaleent, mis on väga kasulik soolade sisal-

duse tõttu. Eksikoosi vältimiseks manustatakse organismi vedelikku, mis on eriti tähtis kontsentreeritud toidu puhul.

Kõikide hüpotroofiavormide korral tuleb haigele anda küllaldaselt vitamiine, sest hüpovitaminoos on hüpotroofia alatiseks kaaslaseks. Sellepärast määratakse hüpotroofia ravimisel A-, C-, D-, B-, B₁-, B₂-, B₁₂- ja PP-vitamiini. A-vitamiini ööpäevane annus kalamaksaõli näol on keskmiselt 1 teelusikatäis. A-vitamiini kontsentraati antakse 2 korda päevas, 1—2 tilka korraga.

D-vitamiini määratakse 3 nädala kestel piirituse- või õlilahuses, 10 000—20 000 AÜ ööpäevas. Ravikuuri korraldakse pärast kolmenädalast vahet.

C-vitamiini (askorbiinhappe) ööpäevane annus on 50—200 mg, olenevalt lapse east ja tervislikust seisundist. Manustatakse 2 korda päevas 2 nädala kestel, vahel ka kauem.

B₁-vitamiini (tiamiini) antakse 2 korda päevas vähemalt 10 päeva vältel. Ühekordne annus 2—5 mg. Kasutatakse tablettidena või süstimiseks.

B₂-vitamiini (riboflaviini) antakse 2 korda päevas kolme nädala kestel. Ühekordne annus 3—5 mg.

PP-vitamiini (nikotiinhappeamiidi) manustatakse 2 korda päevas, kummalgi korral 10 mg, kolme nädala vältel.

B₁₂-vitamiini süstitakse naha alla ja lihastesse. Ööpäevane annus 30—100 mikrogrammi, olenevalt east. Manustatakse üks kord päevas 2—3 päeva jooksul. Viimasel ajal kasutatakse hüpotroofia raviks B₁₂-vitamiini kombineeritud foolhappega. B₁₂-vitamiini, mille annuseks võetakse 30—100 mikrogrammi, süstitakse haigele üle ühe või üle kahe päeva. Ravikuuri jooksul, mis kestab 10 päeva, manustatakse haigele iga päev ka foolhapet. Foolhapet võib tarvitada ka 1%-lise lahusega süstimiseks lihastesse 0,2—0,3 ml üks kord päevas või siis sissevõtmiseks 3 korda päevas 0,005—0,01 g. Ravi kestab 10—12 päeva.

B₁₂-vitamiini ja foolhappe ravi oleneb lapse üldseisundist ja ravidieedist. Toidule tuleb õigeaegselt lisada vajalikke toiteingrediente ning tõsta pidevalt toidu ööpäevast kalorsust ja vitamiinisaldust.

Kaasuvate haiguste ravimiseks ei ole antibiootikumide ja sulfaniilamiidpreparaatide tarvitamine vastunäidusta-

tud. B_{12} -vitamiini ja foolhappe manustamine suu kaudu ei vähenda nende efektiivsust.

II astme hüpotoofia puhul, kui on häiritud valkude ja rasvade ainevahetus, kasutatakse metioniini, mida antakse lapsele enne söömist koos kisselli või siirupiga. Kuni 6. elukuuni määratakse metioniini 0,2 g, kuni 1 aasta vanustele lastele — 0,25 g — 3 korda päevas, 1—3-aastastele lastele — 0,4 g ja 3—5- ning vanemaalastele lastele — 0,5 g — 2 korda päevas. Ravi kestab 10 päevast kuni 1 kuuni.

Häid ravitulemusi annab ka kortisoon ja prednisoon, mida määratakse sissevõtmiseks 3 korda päevas. Ööpäevane doos on 25 mg. Ravikuuri kestus 6—8 päeva.

Tuleb meeles pidada, et krooniliste toitehäiretega laste unevajadus on tervete lastega võrreldes suurem. Ärkveloleku ajal aga tuleb haigete lastega rohkem vestelda, mängida, kasutada kõiki võimalusi nende emotsionaalse toonuse tõstmiseks. Tuleb vältida igasuguseid häirivaid, traumaatilisi vahelesegamisi.

Sägeli ei piisa hüpotoofia korral ainuüksi dieet-ravist, vaid tuleb rakendada ka stimuleerivat ravi: üldist massaaži, kehakultuuri, õhu- ja valguseravi ning kõrgustikupäikest (15—20 seansi). Raske aneemia puhul on see meetod vastunäidustatud. Samal eesmärgil kasutatakse laialdaselt ka hemoteraapiat — vere süstimist lihastesse (10—15 ml korruga iga 2—3 päeva tagant, üldse 5—10 süsti). Väga efektiivselt mõjuvad vere- ja plasma-ülekanded — 3—10 ml lapse kehakaalu iga kg kohta (ühiekordne doos 40—50 ml). Paliudel juhtudel saavutatakse organismi stimulatsiooni kuderaviga Filatovi meetodil — platsenta implantatsiooniga, mida kaasajal tehakse spetsiaalse süstlaga injektsiooni teel. Samal eesmärgil süstitakse lihastesse aaloeekstrakti, iga päev 1 ml (üldse 15 injektsiooni). Efektiivne on ka amiinostimuliin (kaseiini hüdrolüsaat), mille ühekordne doos on 0,1 ml, kokku 10—18 injektsiooni. Määratakse ka türeoidiini, mida manustatakse 2 korda päevas, iga kord 0,01 g. Ravi kestel, mis vältab kaks nädalat ja vahel ka kauem, tuleb pidevalt kontrollida pulssi. Mõningatel juhtudel süstitakse veeni metioniini jt. preparaate. Visadel juhtudel süstitakse enne sööki 2—3 ühikut insuliini naha alla. Ravi kestel insuliiniga antakse lapsele iga päev juua 100 g 10%-list glükoosilahust (umbes pool sellest enne injektsiooni ja

ülejäanud osa pärast injektsiooni). Insuliin tõstab lapse söögiisu, aktiveerib mao-soole trakti fermentatiivset funktsiooni ja aitab kaasa ainevahetuse normaliseerumisele. Insuliini tarvitatakse 6—8 päeva, algul iga päev, hiljem ülepäeva.

Isu languse puhul tarvitatakse mao-soole trakti funktsionaalseid võimeid tõstvaid fermente — 1—2%-list soolhapet (*Sol. Ac. mur. diluti*) — 100,0 ja pepsiini — 1,0—2,0 kolm korda päevas üks teelusikatäis enne söömist. Kasutatakse ka naturaalmaomahla, mida antakse lahjendatuna pooleks veega 3 korda päevas üks teelusikatäis, ning pankreatiini koos kaltsiumiga 3 korda päevas pärast söömist. Ühekordne annus on 0,2. Seedetrakti fermentatsiooni stimuleerimiseks ja seedimise parandamiseks soovitatakse ka mahlu: köögivilja (porgandi, kapsa, tomati), marja ja puuvilja mahlu. Aneemia puhul süstitakse lihastesse kampooni, tesaani ja antianemiini — 0,5—1,0 iga päev või ülepäeva. Ravikuur — 10—15 süsti. Kasutatakse ka rauapreparaate.

Raske seisundi puhul, seoses toksikoosi ja eksikoosiga, süstitakse lapsele naha alla 5%-list glükoosilahust (50—80 ml). Parimat efekti annab 20%-line glükoosilahus manustatuna veeni (20—30 ml) koos 100 mg askorbiinhappega ja 5 mg B_1 -vitamiiniga.

Südamenõrkuse puhul manustatakse südamevahendeid: kofeiini, adrenaliini, korasooli, kordiamiini ja gitaleeni. Sealiuures on väga tähtis säilitada normaalset kehatemperatuuri.

Õige dieet aitab kaasa peaaegu koorealuste piirkondade talitluse taastumisele ja tingimatute reflekside funktsioonide normaliseerumisele. Mõneks aiaks võib kortikaalse ja subkortikaalse talitluse vahel tekkida isegi düskorrelatsioon, kusjuures spontaansed motoorsed ja sekretoorsed reaktsioonid tugevnevad ja emotsionaalsed reaktsioonid kõrgenevad koore puuduliku kontrolli tõttu (Krasnogorski).

Lõpuks tuleb veel kord rõhutada, et võitluses varaealiste laste hüpotroofiaga etendab kõrvuti raviabinõudega väga suurt osa last ümbritseva väliskeskkonna õige organiseerimine — hoolitsus, režiim, toitlustamine, kasvatustöö ja profülaktika ning laste vanemate ja kasvatajate hulgas läbiviidav sanitaarselgitustöö.

SISUKORD

Sissejuhatus	3
------------------------	---

I

Lihtne düspepsia	5
Toksiline düspepsia	8
Koli-enteriidid	13
Paratüüfused ehk salmonelloosid	18
Koli-enteriitide, salmonellooside ja düsenteeria mõnede kliinilis- epidemioloogiliste joonte võrdlustabel	23
Düsenteeria	25
Düsenteeria ja lambliosis	61
Skeem üle 1 aasta vanuste düsenteeriahaigete laste toitmiseks pärast veedieeti	66
Düspepsia, düsenteeria ja teiste seedetrakti haiguste diferent- siaaldiagnoos	68

II

Kroonilised toitehäired. I, II ja III astme hüpotroofia (düstroofia)	73
--	----

Калью Александр Иосифович
ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

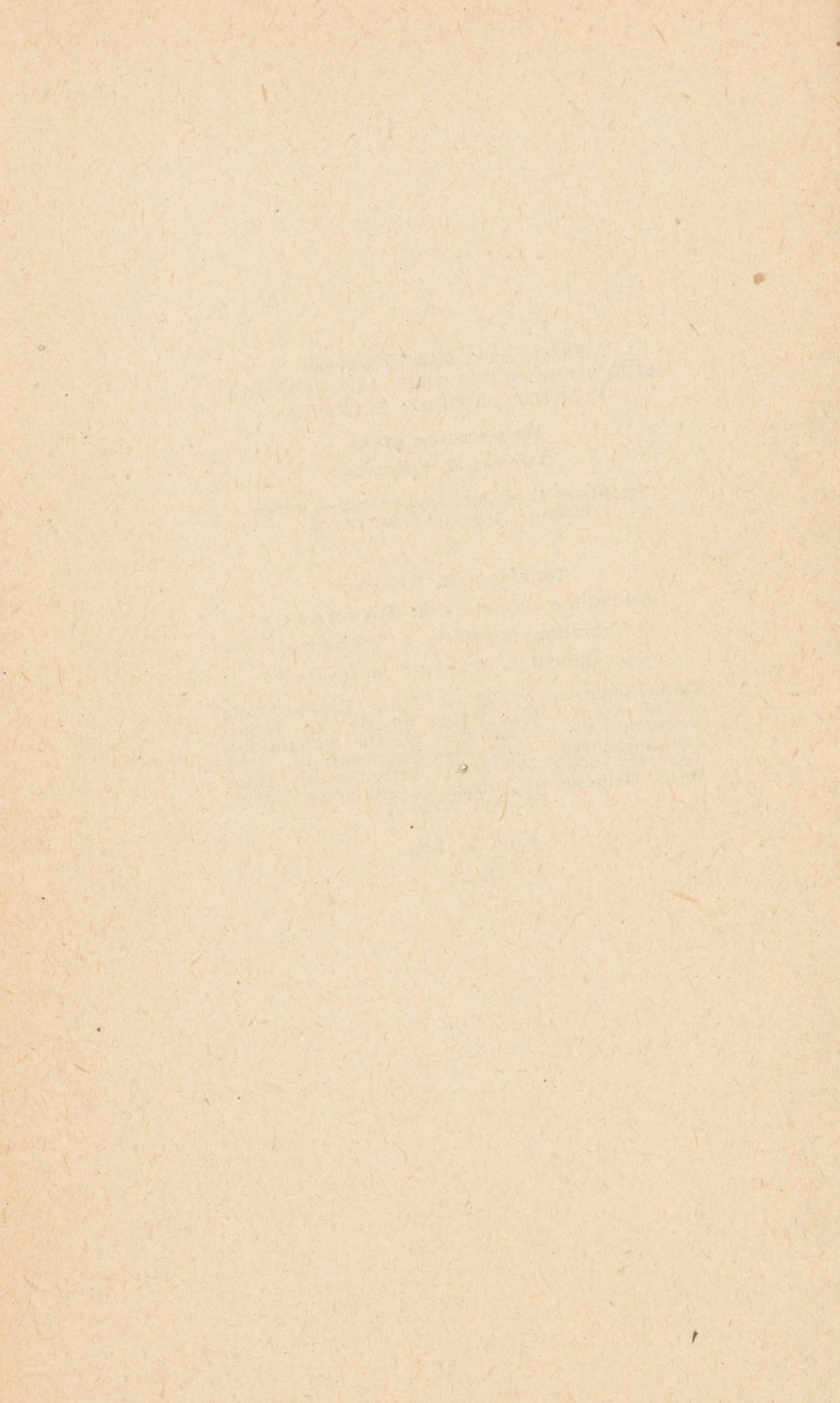
На эстонском языке
Обложка *Л. Круусмаа*

Эстонское Государственное Издательство
Таллин, Пярнуское шоссе, 10

Toimetaja N. Roose
Kunstiline toimetaja R. Pangsepp
Tehniline toimetaja I. Vahtre
Korrektorid E. Bitter ja H. Peel

Ladumisele antud 20. II 1961. Trükkimisele
antud 17. V 1961. Paber 54×84, 1/16. Trüki-
poognaid 6. Formaadile 60×92 kohaldatud
trükipoognaid 4.92. Arvutuspoognaid 5.34.
Trükiarv 8000. MB-03291. Tellimise nr. 1810.
Hans Heidemanni nimeline trükikoda, Tartu,
Ülikooli 17/19. I

Hind 27 kop.



27 kop.

A-23806

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 00366289 9