

Auhinnatöö, 1930.

Gasotäine rahetus

Keptuuberkuudest haigust.

1. aukind. 1. XII. 1930.

Sibul 720.

627

367 092

1. XII. 1930. a. tunnustatud
[auhinna saajaks]
Autor: stud. med. Flo Sibul.

E. V. TARTU ÜLIKOOL.

Auhinna Teem.

Fränker
Tartu ülikooli Sekretär

GAASIAINEVAHETUS KOPSUTUBERKU-

LOOSI HAIGEL.

Nihil est in intellectu,
quod non antea fuerit in
sensu.

TARTUS 1930 .



D322 113

S I S U K O R D.

| | |
|--|----|
| 1) Sissejuhatus..... | 1. |
| 2) Tuberkuloosi vormide jaotuse põhilaadist..... | 2 |
| 3) Organismi haigusseisundi kindlaksmääramisest ja.... selleks tarvitatavatel uurinismetoodidest..... | 4 |
| 4) Haige organismi allergiline ja immuunne seisund... | 8 |
| 5) Ainevahetusest kopsutuberkuloosi haigeil..... | 14 |
| 6) Organismi ainevahetuse määramisest..... | 34 |
| 7) Haigematerjal..... | 39 |
| 8) Arutlus..... | 55 |
| 9) Lõppkokkuvõte..... | 60 |
| 10) Tabelid ja kirjandus..... | |

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

Organismi põhiainevahetust ehk metabolismi on määratud gaasiainevahetuse põhjal ja viimase aja kliinilistes töödes isegi ainult hapniku tarvituse järele, mispärast ka sõna "gaasi-ainevahetus" üldiselt tarvitatakse kirjanduses põhiainevahetuse mõttes. Gaasiainevahetust kopsu tuberkulooshaigeil on juba kaemat aega ning korduvalt uuritud, kuid tulemuste sagedase vastukäivuste ja kõikumiste tõttu ei ole see küsimus veel selgitatud. Selle uurimine nõuab esiteks, süvenemist organismi ainevahetusse, eriti aga selle regulatsiooni küsimusse, teiseks täielikku arusaamist tuberkuloosi arengloost ja haigusvormest vaadatuna, nagu seda tänapäev rõhutatakse, immuunbioloogilisest vaatekohast.

Võttes aluseks viimast vaatekohta tänapäeva tuberkuloosi õpetuses, on käesoleva töö ülesandeks uurida põhiainevahetust kopsutuberkuloosi haigeil selle haiguse mitmesuguseil arenemisastmel, et selle järele siis selgitada küsimust kuivõrd põhiainevahetus oleneb tiisikuse haiges organismis ettetulevatest immuunbioloogiliste seisundite muutusist ja kuivõrd need muutused mõjutavad põhiainevahetust. Kuna sellest seisukohast põhiainevahetust tiisikuse haigetel varemalt uuritud pole, siis võiks selle küsimuse lahendamine ülesseatud sihis selleks kaasaidata, et selgitada neid põhjusi, miks paljud uurijad siiani oma töödes said lahkuminevaid andmeid põhiainevahetuse kohta tiisikusehaigetel.

TUBERKULOOSI VORMIDE JAOTUSE PÕHILAADIST.

Ehk küllgi tänapäeva teadmised kopsutuberkuloosist on märksa laiemad kui mõni aeg tagasi, siis ei saa neid veel kaugeltki põhjalikkudeks arvata. Tuberkuloos ise, kui omilt avaldusvormelt ja arenemise käigult väga mitmekesine, on teinud selleks takistusi, isegi niivõrd, et mõned teadlased arvasid selles puuduvat sääduspärasuse ning järjekindluse. Kuid uuemad uurimised on näidanud, alates eriti R a n k e (73) õpetusega (1916), et tuberkuloosil oma arenglugu, milles kõigil haigusseisundeil oma teatud seisukoht. Kuna aga tuberkuloos võib väga mitmesugustest võimalikkudest faktoritest olla mõjutatud, siis võib ka haigus valida mitmelaadilisi arenemise teid. Üldiselt tunnustatakse vaadet, et patoloogilisanatoomiline protsessi arenemine ja selle iseloom ei ole mitte üksi pisikute virulentsusest või hulgast, vaid palju enam organismi vastupanu võimest, s.o. allergiliste jõudude laadist ja tugevusest, mis tekivad organismis haiguse vältel. Selsamal põhimõttel seisab R a n k e () poolt koostatud tuberkuloosi haigusvormide sünteetiline klassifikatsioon, kusjuures ta aluseks võtab patobioloogilisel ja patohistoloogilisel täheldusil kindlaksmääratud kolm allergia vormi. Üldiselt mõistab R a n k e () allergia all organismi muutunud ärrituse reaktsiooni, mida ta nagu see varemates töödes, õieti kaheksugusena tunneb ja nimelt vastavalt sekundaarsele ja tertiarsele allergiale, s.o. ülitundlikkuse ja immuunsuse perioodile /R e d e k e r (39) /. See R a n k e poolt ülesvõetud klassifikatsiooni põhiprintsiip, mida vahel isegi klassiliseks peeti, jäi oma põhimõtetes aluseks täielikumatele, laiaulatuslikumatele uusimaile õpetusile, mis eneses ettenäevad kõiki seni kindlakstehtud haigusevorme oma teatud seisukohtades

ning võimalustes. /B a r d-N e u m a n n'i (58) nomenklatuur j.t./ Käesolevas töös on aluseks võetud tuberkuloosi vormide liigitus immuunbioloogilisel alusel, nagu seda W a d i (59) poolt käsitatud (vaata tabel). Sääal on aluseks võetud R a n k e (23) õpetus ja on näidatud, et kõiki kliinikus diagnoositavaid tuberkuloosi haigusvorme on võimalik 3 tuberkuloosi arenemisjärku asetada, kusjuures igale arengjärgule (perioodile) on iseloomulik omapärane bioloogiline reaktsiooni võime.

Immuunbioloogilisel alusel seisvate tuberkuloosi vormide klassifikatsioonide kõrval on veel üldiselt tuntud A s c h o f f'i () primaar ja reinfektsiooni õpetus, mis oma täpsalt määramata mõistetega väärarusaamisi tekitab, kuna ta organismi bioloogiliste reaktsiooni võimetega ei arvestanud. Hiljem leidis see P u h l'i (7) ja N i c o l'i (69) poolt täiendusi. Teine üldtuntud õpetus on F r a e n k e l'i (62) poolt uuesti elustatud V i r c h o w'i () dualiteedi teooria eksudatiivsest ja produktiivsest kopsu-tuberkuloosist, millest hiljem väljakujunes n. nim. kvaliteedi diagnoos, mis kliinilisest seisukohast praktilise väärtusega. Need kaks ja samuti vähem tuntud H ü b s c h m a n n'i (64) põletiku teooria on, ehk küllgi näiliselt erinevad, R a n k e () õpetusega ühtuvad, kuna nad annavad samuti ajalisel teineteisele järgivaid tuberkuloosi arengu astmikke, vaadatuna ainult omaette vaatekohast. Viimasel ajal tunnistab ka A s c h o f f () R a n k e () õpetust täiesti, kuigi ta ainult primaar ja reinfektist räägib, jättes nimetatud tuberkuloosete metastaatiliste pesade tekkimise võimalu-

+ Tartus peetud kõne järele.

I arenemis järk
(I allergiline faas.)

Primaarkompleks = primäär pesa + regio-
naarsele lümfinaär-
mete ja teede muu-
tused.

Sekundaarne in-
filtraat.

Bronhiaal-näärmete
tuberkuloos.

Intrapulmonaarne
tuberkuloos.

Üldine miliaarne tu-
berkuloos.

Sekundaarne dissemina-
tsioon

Seroosete koobaste tuber-
kuloos

Tuberkulosoid juveniilne
tuberkuloos (Holló)

II arenemis järk
(II allergiline faas.)

Miliaris discreta.
Fibrosa densa,
diffusa.
Hematogeensed
metastaasid teiste
organi süsteemes.

Varajane infiltraat

Krooniline produkt-
fibreer (tsirroosiline)
tüsisus

III arenemis järk
(III allergiline faas.)

Fibroosne arm

Kaseosne
reaktsioon

Puhli pesa

Produktiiv fibroosne
tüsisus (fibrocascosa)

Varajane tüük-fibroosne
arm

Ekssudatiivne tüsisus
(piramata aeg)

se, mis omapärane sekundaarsele R a n k e () perioodile.

Organismi haigusseisundi kindlaksmääramisest ja selleks
tarvitatavatest uurimismeetoditest.

Õige ja täpne haigus seisukorra kindlaksmääramine tuberkuloosi haigeil on kahtlemata nii haige kui üldsuse seisukohast suure väärtusega. Vastavalt haiguse vormile või astmele määratakse oma ravi ja muud korraldused. Lokaal protsessi kindlaksmääramise kõrval on olulise tähendusega organismi üldseisukord. Nagu viimased uurimised näitavad on just immuunbioloogiline üldseisund oluline tegur haiguskäigu suuna määramisel.

Kohaliku patomorfoloogilise protsessi äramääramisel on röntgenoloogilisel järelvaatusel olulisem osa diagnostilistest võtetest. On olemas üksikuid tuberkuloosi vorme (varane infiltraat j.n.e.), kus ainult röntgenoloogiliselt saab täpsalt diagnoosida. Ka kõigil muil juhtudel annab kindla ja lõpuliku otsuse ikkagi röntgen. Sellejuures jääb kõigil füüsikalistel uurimise meetoditel oma praktiline tähtsus. Pääle selle annavad köha ja selle iseloom, röga oma hulga, koosseisu, sisaldiste ja väljanägemise järele otsustada haiguse seisukorra üle kopsudes. Samuti tähtsad on täheldused haige üldseisukorras, nagu tuberkuloosile iseloomustavad labiilsed temperatuurid, mis on tingitud kas tuberkuloosi batsillide eritusainist või koe lagunemise produktidest. Sageli ettetulevad toksilised higistused, millede kõrval veel kriitilised, mis tingitud temperatuuri langusist. Toksilised higistused esinevad enamesti algavate, intsipient samuti aga ka

progredieeruvate vormide puhul. Tuberkuliini diagnostikat tarvita-
takse peamiselt kahes mõttes. "siteks tuberkuloosi olemasolu üldi-
seks määramiseks - P i r q u e t () reaktsioon, ning tuberkuloosi
aktiiv või inaktiiv seisundi vahetegemisel. Viimasel puhul tehak-
se seda M e n d e l () ja M a n t o u x ' i () järele intrakutaan
tarvitades tuberkuliini lahused 1 : 1000 ja 1:5000. Erilise tähen-
duse tuberkuloosises organismis haigusseisundi täpsamas kindlaks -
määramises on saanud vere uurimised nii kwanti- kui kvalitatiivses
suunas. Mitmesugused muudatused, mis esinevad valgeverre hulga
ning morfoloogilises koosseisus, peegeldavad eneses haiguse prot-
sessi bioloogilist seisukorda, mis praktiliselt suure väärtusega.
Siin on esmasjoones oluline omalajal juba A r n e t h ' i (), hil-
jem S c h i l l i n g ' i (78) poolt täiendavalt lihtsustatud nöötrofiil-
sete löikotsüütide kvalitatiivsed ümberasendused n.nim. valge
vere pildi pahemale poole nihkumise näol. S c h i l l i n g ' i (78)
järele tuleb eraldada infektsiooniliste protsesside puhul kolme -
laadilisi muudatusi.

1). Nöötrofiilide võitlusfaas, - aneosinofilia, lümfö-
ja monopenia, tugev pahemale poole nihe. Sarnane pilt esineb in-
fektsiooni tõusu faasis.

2). Kriitiline paranemisefaas - algab eosinofiilide,
lümfotsüütide ja monotsüütide arvu kasvamisega ning nöötrofiilli-
de tagasinihkumisega. W e t h (57) nimetab seda monotsütaarseks
võidufaasiks.

3). Lümfotsütaarne paranemise faas - eosinofiilisi norm.,
lümfotsütoos ja täielik nöötrofiilide tagasinihkumine.

Sageili aga esinevad seisukorrad, kus organismis ühela-

jal leiduvad paranevad ja raskenevad protsessid. Siis võib verepildis leida muutusi, mis nii esimesest kui teisest on tingitud /G. W e t h (51) /. Seega oleks tbkuloosihaigete verepildis ühelajal esinevad mitmesuunalised muudatused tingitud vastavatest protsessidest. Peab aga silmaspidama, et tuberkuloos on krooniline ja veel mitmeti erinev lühemaajalistest infektsioonihaiigusist, mispärast kõiki muudatusi eriti monotsütaarseid täpsalt vastavana võtta ei saa, vaid teatud määral üldistatuna. Huvitavalt käsitab H e l m r e i c h (24) muudatusi valgeverepildis. Kõigepealt võtab ta valgeverre kehakesi kui tsellulaarse immuunsuse organi, mille kõrval organismil võib veel olla teistlaadi, humoraalne immuunsus. Löikotsütoos annaks seega tsellulaarse immuunsuse humoraalse puudumise korral. Sekundaarses staadiumis olevate haigete lokaalse protsessi ja üldise verepildi vahel on suur vahe, kuna tertsiaarses pea sarnane või päris identne. Seda seletab ta tsellulaarse immuunsusega, kus osa valgeverre kehakestest emigreerub protsessi lokaliseerimise paika. Autor arvab seetõttu võida verepildi järel hinnata organismi immuunbioloogilist seisukorda, milles muudatused on tingitud üksikute liikide emigratsiooni võimest. Pääle humoraalse immuunsuse omanist kaovad muudatused, emigreerunud rakud ilmuvad suuremal määral verre (lümfotsüüdid ja monotsüüdid). V o s (49) näitab, et valgeverre pilt palju paremini ja rutemini organismi immuunbioloogilist seisukorda peegeldab, kui mõned teised reaktsioonid nagu settimine j.n.e. H a j o s'e(17) järgi on eosinofiilsete rakkude leidumine ühenduses immuunkehakeste tekkimisega. Eosinofiilide puudumisest tuleb järeldada nõrka immuuniteeti. Anergia ja nõrga vastupanu juures on see halb tunnus.

Üldist madalat löikotsüütide arvu ühes lümfotsütoosi ja eosinofiilidega on nimetatud "vagotooniliseks verepildiks" /S c h i l l i n g (78), D o m a r u s (612)/, mis esineb hapete ja alkaalide tasakaalu nihkumisel alkaalilises suunas. Seevastu aga tendens löikotsütoosiks ühes eosinofiilide kadumisega ja müeloolilise kalduvusega on sümpaatiliste ärritusseisundite puhul ühes koe reaktsiooni muutusiga atsidootilise suunas. Atsidoosi kaasnäht on nöötrofiilide pahemale poole nihkumine, mida katseliselt tõendatakse /H o f f (24)/. Lõpuks peaks veel tähendama, et me löikotsütoosi ja löikopeniade puhul ei arvestaks mitte üksi relatiivsete andmetega (%), vaid säeks tagapõhja absoluutsele arvudele /Weth(51)/

Järgmine olulise väärtusega vereuurimisist on punaliblede settimisreaktsioon, mille kiirenemine on tingitud seni veel täpsalt selgitamata füüsikokeemilisist muudatusist vere plasmas. Selle reaktsiooni kraad näitab meile mingisuguse protsessi aktiivteedi tugevusest /W e t h (57) / . Ühendust settimise reaktsiooni muutusil tuberkuloosse organismi immuunbioloogiliste seisunditega ei näi olevat /Vajda (27) / . See on ka arusaadav, kuna settimise reaktsiooni kiirenemist tingivad koe destruktsiooni ehk lagunemise protsessid. /T a g u n o f f (46)/.

On olemas terve rida serodiagnostilisi vere uurimisi, nagu seerumi valgu, albumiin-globuliinide vahekorra /S c h e u r l e n (44)/, lipaaside (T a g u n o f f (46)/, G u e q u e t s c h o r' (17) / . Kaltsiumi peegli ja rea teiste mineraalainete kohta, millede diagnostiline kasutatavus ning väärtus veel küsitav, selle pärast kliinikus vähe tarvitataavad. Eelpool toodud ülevaadet üldhaigusseisundi ja selle reaktsioonivõimete kindlaks määramise mee

todidest kasutame oma uurimistel eriti veremorfoloogilisi uurimisi samuti tuberkuliini proovi ja settimise reaktsiooni. Haiguse diagnoosimiseks kasutame kõiki tänapäeva tuberkuloosikliinikus tarvilusel olevaid uurimise viise.

H a i g e o r g a n i s m i a l l e r g i l i n e i m m u n / s e i s u n d .

R. K o c h (66) omas põhikatsuga leiutas tbkuloosse allergia mõiste, mis tähendas infitseeritud organismi ärritusereaktsiooni muutust, mille P i r q u e t () praktiliselt tarvitusele võttis. Hiljem ehitas R a n k e () sellele oma tuberkuloosi klassifikatsiooni, kusjuures ta tegi vahet ülitundlikkuse ja vastupanu ehk immuuniteedi kui allergia alavormide vahel. Allergia mõistet on aga tarvitatud kord laiemas (s.o., nagu R a n k e (), P i r q u e t () poolt mõeldud), kord kitsamas ainult ülitundlikkuse mõttes/Z i e g l e r (33) /. Käesolevas töös on allergiat viimases, s. o. ülitundlikkuse mõttes tarvitatud.

Mõlemad nähtused nii allergia kui immuunsus on väga lähedalt teineteisega seotud. Missugused vahekorrad nende vahel valitsevad ei ole selge veel lõpulikult ja nähtavasti põhjusel, et nende tekkimine organismis pole tuntud. Kas nad on tingitud antikehade (antigeenide), bakteriolüütiliste ambotseptorite, kemolüsiinide, vegetatiiv elementide, valgutoksiinide või kolloidainete tekkimisest, muutusist või ümberkorraldusist, on seni ikka lahtine küsimus/Klemperer (1) u. A h l e n s t i e l (4)/. Sellepärast tu-

leb neid mõisteid võtta ikka puht empiiriliselt ses mõttes, et sensibiliseeritud organism korduvatel infektsioonidel teisiti reageerib, olgu siis kas allergiaga või immuunsusega. On sageli tähele pandud, et suuremad ja tugevamad nakkused allergilisi - vähemad aga immuunseid seisundisi kutsuvad esile; tihti on aga ülitundlikkus ja immuunsus kui kaks teineteisele järgnevat reaktsiooni /R ö m e r⁽²⁵⁾, H a m b u r g e r⁽⁶³⁾ j. t. / L a n g e⁽³¹⁾ leiab, et nõrgendatud batsillidega esile kutsutud immuunsus teatud allergilise seisundi järel ikkagi võrdlemisi nõrgaks jääb, kuna küllalt virulentsetega tugevam immuunsus tekib. Pea absoluutse ja puuduva immuunsuse vahel eraldab ta terve rea vahepealseid ülemineku/järkevorme.

Allergia ja immuunsuse omavaheliste ühenduste kohta on esitatud palju arvamisi. Ühelt poolt on toonitatud /S c h m i n k e⁽⁷⁴⁾, Z i e g l e r⁽⁵³⁾, W o r r i n g e r^(), R e h l b e r g⁽⁷⁴⁾, /, et nad on kaks iseseisvat, teineteisest täiesti rippumata nähtust, kusjuures allergial ei ole mingisugust sidet häigusearenguga. Z i e g l e r⁽⁵³⁾ peab allergiaks tuberkuloosse organismi reageerimise võimet spetsiifilisele ärritusele. Teiselt poolt aga rõhutatakse, et allergia ja immuunsus väga lähedas ühenduses teineteisega, P a g e l⁽⁷⁰⁾ R ö m e r⁽⁷⁶⁾ ja C a l m e t t e⁽⁵⁹⁾ kindnitavad, et allergia mitte üksi kaasnähtus, vaid vähemalt immuunsust põhjustav reaktsioon. C a l m e t t e'i⁽⁵⁹⁾ järgi ei ole tuberkulooset immuunsust ilma ülitundlikkuse faasita. On ka teistsuguseid vaateid. L e B l a n c' ja C u r s c h m a n n⁽⁶⁸⁾ võtavad allergiat kui mürgituse seisukorda, kuna immuunsuse puhul on tekkinud vastuvürgid. R e d e k e r⁽⁴⁰⁾ ei pea allergia ja immuunsuse vahelist küsimust küllalt selgeks, et teha otsustavat tule-

must. Ta ütleb - nad ei ole teineteisele mitte alati paralleelselt koos vastupanu võime tekkimine, mis aga vältavate superinfektsioonide puhul võib langeda, juba kui organism kõrgelt allergiliseks muutub. Kui nüüd uued infektsioonid ei kordu või korduvalt nõrgemaks jäävad, siis langeb allergia ning tõuseb immunitet. Sarnastest täheldusist järeldab autor, et ülitundlikkus ja immuunsus on kaks teineteisega väga lähedalt seotud seisundit, kusjuures valitseva olukorra tingib infektsiooni (ärrituse) tugevuse vahetõrge organismi vastupanu võimega.

Immuunsuse tekkimiseloos on, nagu arvavad N i c o l (), Z i e g l e r (5) j.t. konstitutsionaalsel momendil oluline tähtsus. Nii allergia ja immuunsuse mingisugune sisemine omavaheline ühendus, teineteisest ärarippumine näib olevat kindel ja samuti on tõenäolikkus sünnipärase dispositsiooni olemasolu immuunsuse tekkimiseks.

Immuunsust tuberkulooses organismis mõistame selle järgi kuidas ta vastupaneb haigusele. Immuunbioloogilisest seisukorrast saame ettekujutuse üldhaiguseisukorra uurimistel, valgeverepildi ja seadmise reaktsiooni jälgimise läbi. Allergilist seisundit määrame tuberkuliini reaktsiooniga, mis näitab tuberkulooselt infitseeritud organismi reageerimise võimet spetsifilisele ärritusile. Sageli on kaheldud tuberkuliini reaktsiooni spetsiifilikkuses S e l t e r (4), B l u m ^{en} b e r g (6), ja just põhjendusel, et sageli ka mittespetsiifilised ärritused esilekutsuvad reaktsiooni. Peab aga ütlema, et tuberkuliini reaktsioon ikkagi ainult spetsiifiliselt infitseeritud organismidel korrapäraselt positiivsena esineb. Reageerimist ka mittespetsiifilisele ärritusile ühendatakse vegetatiivse närvisüsteemi ümberkorraldusiga, mis väga tõenäo-

lik , kuna tuberkuloosi haigeid kõigile ärritusile palju vastuvõtlik-
kumad /L a n z(32) j.t./ G u t h (18) näitas oma uurimistega kui -
võrd lähidalt on vegetatiivne närvikava toonus seotud tuberkuloos-
se protsessi arenguga, mis pärast ta allergilises seisukorras näeb
veget. närvikava ärritusseisukorda parasümpatikotoonilises suunas.
Umbes samasugust arvamist on veel rida teisi teadlasi /R ö c k e -
m a n n, (22) P e y ^r e r (22) /avaldanud, kes konstanteerivad naha ja
autonoomse närvisüsteemi ärritatavuses teatud paralleeliteeti.
K l i n k e r t (67), R e d e k e r (40), K a l b f l e i s c h (65)
arvavad, et veresoonestiku ärritusseisundid, mis olenevad veget.
närvil süsteemist, tingivadki allergilist reaktsiooni sellega, et
nad põletikutekkimist soodustavad. (Entzündungsbereitschaft). Nii
siis võib arvata et allergiline seisund, kui mitte täiesti, siis
osaliselt ühenduses vegetatiivse närvisüsteemi ümberkorraldusiga,
mille ulatuse juures oluline on esialgne ehk konstitutsionaalne
toonus .Kui võrd selle juure vegetatiivse ergustiku hüpertooniline
seisund tekib endokriin näärmete funktsioonist, mis oma korda kee-
rulise sisemise korrelatsioonist ja joonide või elektrolüütide eri-
lisest ärritustoimest tingitud, on veel lõpulikult lahendamata
probleemid. Nende kasutamine allergia tekkimise põhjuste selgita-
misel ei ole tänapäev veel mitte kindel. Näib, et me vaatamata
hulgalistele uurimistele, ei saa allergia ja immuniteedi vahekor-
dade selgitamisel asuda mingisugusele kindlale seisukohale. Enam
vähem tõenäolikuks tundub allergilise ja immuunse seisundi määra-
mata ühtekuuluvus ning allergilise seisukorra avaldumine üle ve-
getatiivse närvikava.

Teisest küljest võib patomorfoloogilise pildi järele
otsustada allergia või immuunsuse üle. N i c o l(30) ütleb, et

protsessi anatoomilises vormis võib tunda allergilist faasi. Anatoomilise kvaliteedi diagnoosi abil, mis pääjoontes piiritleb eksudatiivseid ja profuktiivseid vorme, võib ainult teatud määral selgitust tuua. Kõigepealt on aga vaja dünaamilist, arengpiltide järjestuses teatud seisukohta määravat, diagnoosi, mille juures oleks silmaspeetud kõiki haiguse seisukorra kohta puutuvaid uurimisi ja siin tuleb möödapääsemata tarvitada immuunbioloogilisi reaktsioone.

Enamvähem ülevaatliku üldise pildi allergia ja immuunsuse seisukordadest haigusekäigu vältel annavad Z i e g l e r⁽⁵³⁾ ja R e d e k e r⁽³⁹⁾. Z i e g l e r () esitab mitmesugused võimalused skeemaatilistes kujutustes, mis siin äratome :

Skeem 1. Prim. infekts., mis lõpeb täieliku paranemisega.

" " 2. Prim. infekts., millest jääb organismi inaktiivne pesa.

Skeem 3. Prim. infekts. järgiv generalisatsiooni staadium, mis lõpeb haiguse inaktiveerumisega.

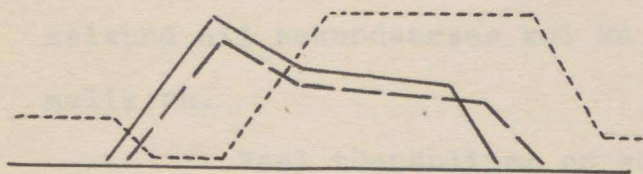
Skeem 4. Prim. infekts. järgiv generalisatsiooni staadium Staadium, kus organism võimetu immuunsuse tõstmiseks ja lõpeb pikkamööda langeva allergia juures surmaga/(negat. anergia Hayek ()/

Skeem 5. Sek. staadiumi häälloomulik käik eksogeense massiivse reinfektsiooni puhul.

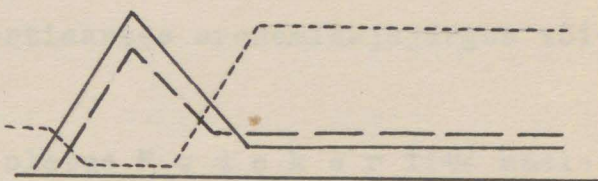
Skeem 6. Tertsiaarsesse staadiumi jõudnud haiguse häälloomulik käik.

Skeem 7. Terts. staadiumis reinfektsioonil järgiv IV staadiumi arengule (skeem 4).

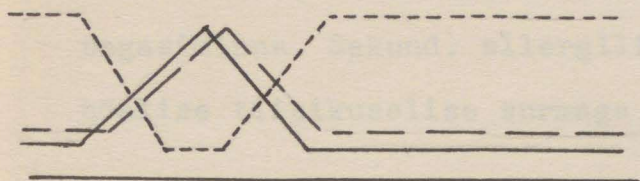
Z i e g l e r (53) on sellega püüdnud vahet teha organismi allergiliste ja immuunsate võimete vahel, mis tema järele teineteisest täiesti lahus tekivad ja haigusearengu vältel oma-



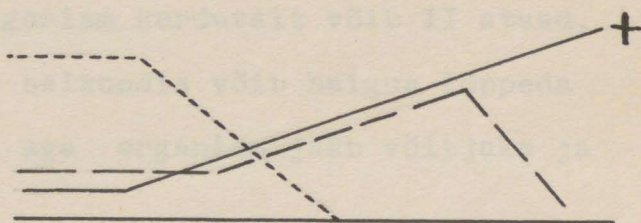
Skeem - 1



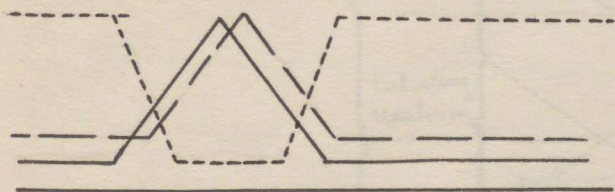
Skeem - 2



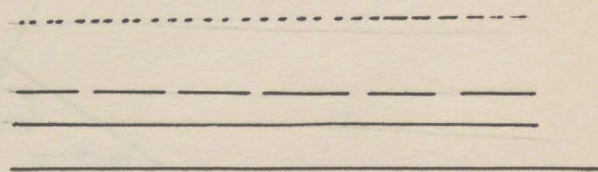
Skeem - 3



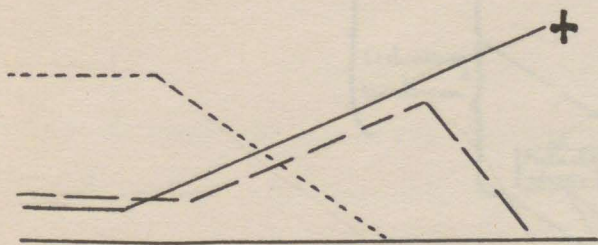
Skeem - 4



Skeem - 5



Skeem - 6

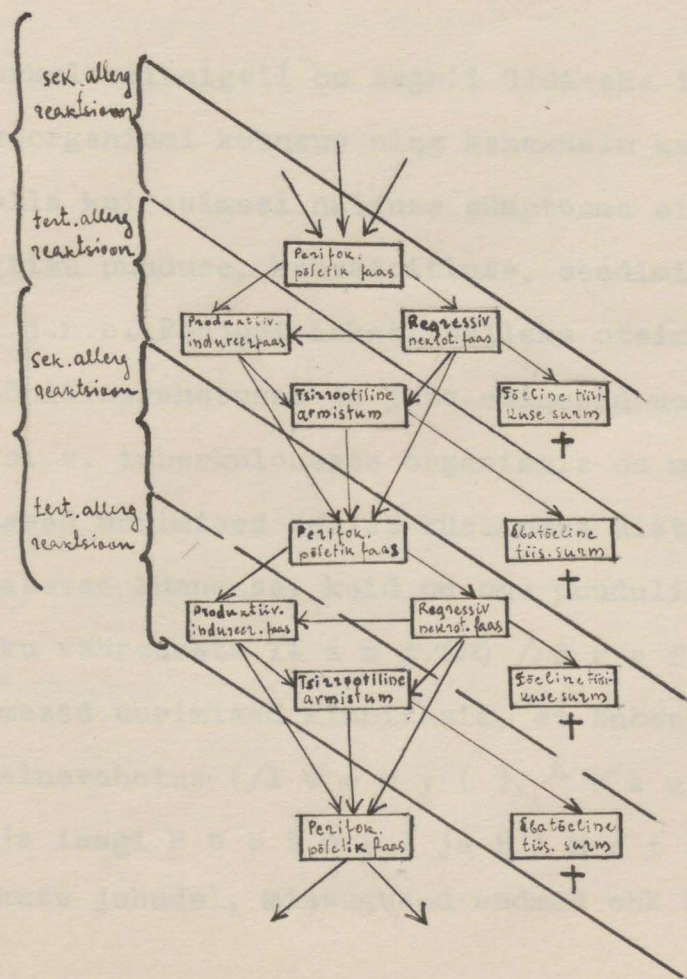


Skeem - 7

————— Haiguse käik
 - - - - - Allergia
 Immuniit

päraselt muutuvad üksteisest lahkuminevas suunas, kuid siiski mõlemad tähtsat osa etendavad organismi võitluses viirusega. Otsustava tähendusega momendiks organismi võitluse osutub lõppude lõpuks allergia seis. Z i e g l e r (53) arvab, et kõrge allergiline seisund nii sekundaarses kui ka tertiiaarses arenemisajajärgus võimalik on.

Veel tõenäolisem on see oletus R e d e k e r i (39) käsitusel, kus ta seda tiisikuseliste haigusvormide kohta katsub näidata. Oma skeema skeematilises kujutuses näitab ta kuidas kolmandasse staadiumi jõudnud haige organism korduvalt võib II staad. tagasiminna. Sekund. allergilises seisundis võib haigus lõppeda tõelise tiisikuselise surmaga või aga organism jääb võitjaks ja



omab uuesti tertsiaar-allergilise seisundi, kus ülekaalus immuun-
suse nähud, allergilised võimed aga vähesed. See organismi reaktsiooni võimete muutumine II ja III allergiliste seisundite vahel on reversiibelne. Sekundaar allergiline seisund ilmub tiisikuse haigetel iga uue ja värske reinfektsiooni pesa tekkimisel, sellepärast on tähtis ka tiisikuse haigetel täpsemalt jälgida nende allergilist reaktsiooni võimet. Meie poolt tõstetud küsimuse lahendamisel ja selgitamisel tuleks selle võimalusega arvestada ja ühtlasi jälgida kuivõrd see ^R e d e k e r i () kujutus kliiniliselt meie uurimiskava juures tõestatav.

A i n e v a h e t u s e s t k o p s u t u b e r k u -
l o o s i h a i g e i l .

Tuberkuloosihaigeil on sageli üldiseks iseloomustavaks nähtuseks organismi kõhnsus ning kehakaalu kahanemine. Neid nähtusi võib olla kui esimesi haiguse sümptooma ei saa alati seletada üksi söögiisu puuduse, kehvatoitluse, seedimishäiretega või verekaotustega j.n.e. Põhjusi hakati selleks otsima sisemises ainevahetuses, põhiainevahetuses ja juba esimesed uurimised püüdsid kinnitada, et a. v. tuberkuloosess organismis on muutunud.

Esimesed uurimised selles küsimuses ülatavad läinud aastasaja viimasesse kümnesse, kuid on oma puuduliku metoodika tõttu teadusliku väärtuseta /L a n z (32) /. G r a f e (1%) kirjutab "kuna juba esimesed uurimised kinnitasid, et tuberkuloosi haigeil on kõrgenenud ainevahetus (/l o e w y (), ^A r a u s (), C h w o s t e k () / ja isegi R o b i n () ja B i n e t i () järgi ini-
tsiaal palavikuta juhudel, missugused andmed ehk küll esialgu vä-

he usutavad, W i n t e r n i t z' i (), C h a r r i g u ()
T i s s o t ' i () poolt hiljem kinnitust leidsid, siis oli see
põhjuseks, et sellele küsimusele lähemale mindi" Ka hilisemate
uurijate /H o e w i n g (), R o l l y, H o r n i g, M e t z n e r
() - vaata G r a f e (15) /tulemused ei ole enam tänapäeva sei-
sukohalt hinnates väärtusega, kuna otsused ja hinnangud haiguse-
seisundite üle on erinevad muutunud vaatekohtade põhjal tuberku-
loosi kohta ning võrdlemisi puuduliku haiguse seisundite määrami-
ste võimaluste tõttu.

Siin võtame meie kokku umbes viimase kümne aasta tööd,
mis puudutavad põhiainevahetust kopsutuberkuloosihaigeil eriti.
Algame 1920 a. ilmunud Grafe tööga.⁺

Grafe⁽¹⁴⁾ asub üldiselt seisukohal, et kõrgenenud aine-
vahetus tuberkuloosihaigeil on päämiselt tingitud infektsioonist
/toksiline toime/. Suurenenud südame ja hingamise tegevusele, ke-
hapinna ja kaalu suhete normist kõrvalekaldumistele ei pane ta olu-
list osa ainevahetuse suurenemisel. Uurib rea raskete temperatuuri-
rita ja võrdluseks mõningate febrilsete haigete ainevahetust ja
leiab, et keskmiste temperatuuridega /kuni 38,6 / haigeil on ai-
nevahetus umbes samavõrra kiirenenud kui temperatuurita /21:20/.
Viimastel võivad aga üksikväärtused kaugelt suuremad olla. Autor
järeldeb sellest, et ainevahetuse tõusude ei ole ühenduses tempe-
raatuuridega või alles siis, kui viimased üle 39^o tõusevad. Aine-

⁺
) Grafe, E.: Stoffwechsel untersuchungen bei schweren afebrilen
Tuberkulosen. Münch. med. Woch. 1920 - S. 1081.

vahetust reguleeriva keskpunkti arvab ta olevat kas tsentraal när-
vikavas, kas rakus eneses või isegi kilpnäärmes.

⁺
C o r d i e r (9)) kinnitab, et algava tuberkuloosi puhul
tehtud põhiainevahetuse uurimised näitasid, et palaviku ärahoid -
misel järsud põhiainevahetuse tõusud haiguse algul halva progno -
stilise tähendusega on . Enamikul juhtudel on põhiainevahetuse tõus
seotud kilpnäärme kõrgendatud tegevusfaasiga ja kõrgeenenud sümpa -
tikotoonilises seisundiga. Kõrgeenenud kilpnäärme tegevust võib mär -
gata kerges näärme paisumises, naha ülitundlikkuses ja pulssi kii -
renemises, mis rippumata temperatuuridest.++)

⁺⁺⁺
V o g e l () - E y s e r (48)) peab oma uurimuste
kohta 50. sanatooriumi haigel kokkuvõttes järgmist mainima:

Et valitseb teatud paralleelismused põhiainevahetuse ja
haiguse raskuse vahel, kusjuures viimast ei iseloomusta ei pala -
vik ega füüsikalised leiud vaid enam keha kaal ja röga hulk. Ai -
nevahetuse intensiivsust tuleb võtta kui üldorganismi bioloogi -
list reaktsiooni. Kõrgeenenud gaasiainevahetuse alanemisel võis
märkida paranemist. Pnõimotooraksi puhul ei leidunud gaasiaine -

⁺
) Cordier, V.: Metabolisme basal des tuberculeux incipients. Sa
valeur dans le pronostic des poussées évolutives et le dépis -
tage des hyperthyroidies frustes et aggravantes. (Gr.U. bei be -
ginnender Tbc. Seine Bedeutung für die Ausbreitung, Prognose
d. Tbclose u. die Entwicklung leichten u. schweren hyperthyreoi -
dismus. Cpt.rend. des séances de la soc. de biol. Bd. 88, Nr 11, s.
7828 (1923).) Zentrbl.f.d.g. Tubkforsch. Bd. 20. 1923.

⁺⁺⁺
) Vogel-Eysern, H., (Davos): Über die Beziehungen des Gesamtstoff -
wechsels zum Verlauf d. Lungentuberkulose. Brauers Beiträge Bd. 57
S. 65. (1923).

vahetuses paranemist. Kõrgenenud põhiainevahetuse väärtusi peab autor kehamaterjalide läbiliteedi mõõduks ja võib olla enamgi kui settimise reaktsiooni. Siiski peab mainima, et on erandeid, mida ta seni veel selgitamata põhjuseil seletada ei suuda. Lõpuks arvab, et gaasiainevahetus võiks olla objektiivseks mõõdupuuks haiguskäigu raskuse, iseloomu, prognoosi ja samuti ka terapia määramisel.

M a l i v a ⁺⁺ (59) - raskeil afebrilisel progredieeruvatel tuberkuloosi haigeil on põhiainevahetus sageli kõrgenenud. Kuna aga neil juhtudel, kus haiged oma normaal kaalust palju on kaotanud, ei või kasutada ^a tarvitusel olevaid Harris ja Benedict'i standartväärtusi vastavalt viimasele kaalule, vaid endisele ehk normaal kaalule. Parem on juba määrata ainevahetuse kiirenemist tuberkuliini injitseerimise puhul, kus üldiselt võttes kaks rühma haigeid. Ühed, kus põhiainevahetus sugugi ei muutu ja teised, kus organism reageerib ainevahetuse tõusuga. Neil juhtudel võiks olla ainevahetuse tõus objektiivseks ja tundlikuks mõõduks organismi spetsiifilise reaktiviteedi määramisel.

K i r c h ja S c h u b e r t h ⁺ (26) ütlevad kokkuvõttes järgmist: Ainevahetuse tõus tuberkuloosihaigeil ei ole mitte ükski ühenduses palavikuga vaid ka teatud määral tuberkuloosse koe tekkimisega, löikotsüütide paljunemisega ja settimise reaktsiooniga. Tbc. fibrosa densa ja phthisis fibrocaceosa vormidel,

⁺
) A.Kirch und K. Schuberth: ^Alinische Erfahrungen u. Betrachtungen über Grundumsatz Bestimmungen bei Lungentuberkulösen. Beitr. z.Kl. d. Tbc. Bd. 61 H.6 1925.

⁺⁺
) Maliva, Ed.: Studien über den respiratorischen Gaswechsel. Wien. Arch. f. innere Medic. Bd. VIII 1924.

mis nii anatoomiliselt kui patogeneetilisel isesugused, ei ole ka ainevahetus ühesugune, vaid esimese vormi puhul harilikult tuntavalt kõrgenenud. Põhjuseks ei ole mitte üks vormiküsimus vaid ka osalt konstitutsioon.

L a n z ⁺ (32) leiab algava tuberkuloosi puhul ainevahetuse osalt kõrgenenud osalt mitte. Paranenud tuberkuloosi vormidel kopsu tipus ja hiilusnäärmeis on sageli kerged ainevahetuse tõusud kuni 8 %. Üksikuil juhudel, kus haigeil võis tähelepanna basedowilisi sümptome, olid ainevahetuse andmeid tublisti kõrgemad, kuigi nad kliiniliselt paranemute hulka kuulusid. Selle nähtuse põhjus võiks L a n z 'i (32) arvates olla sekundaarselt tekkinud sisenõre näärmete ja vegetatiiv närvikava süsteemi häireist. Produktiiv-atsinoos juhudel oli ainevahetus keskmiselt kuni 19,7% tõusnud, kusjuures osa haigeil esinesid basedowilised nähtud. Eksudatiiv-nodoos vormid, kus oli vähe kalduvust induratiivseks protsessiks, kus haigeil olid toksilised higistused, temperatuurid, näitasid väga elavat ainevahetust, isegi kuni +45 % . Seevastu fibro-kavernoos juhudel oli ainevahetuse kõrgenemist ainult üksikuil juhudel vaatamata, et nende hulgas olid rasked haiged, kes sageli kannatasid düspnoiliste ja südame ületöötamise nähtuste all. Kõige tõenäolikumana näib autorile, et põletikuprotsessi lagunemise produktid mõjutavad ainevahetust.

⁺) Lanz, W.: Neuere Untersuchungen über Basalstoffwechsel bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 61, 1925 .

R o t h⁺i(38) järele tuldi VIII Ungari tuberkuloosiarstide päeval 1925 a. järgmistele otsustele: kergetel tuberkuloosi juhtudel on ainevahetus normipiirides, kõrgenenud aga kus sageli on kaldumist valkainete lagunemisele, iseäranis just enamarenenud juhudel. Üksikutel juhtudel on ka K, Ca, Mg kui ka teiste mineraalainete eritus suurenenud, mis läbi hapniku tarvituse ja selle läbi ka põhiainevahetus. Leiti, et protsessi aktiivsus teatud määral ühenduses põhiainevahetuse kõrgenemisega, mistõttu loodeti seda tarvitada protsessi aktiivsuse määramisel. Samuti, et tuberkuloosi haigete ületoitlus täiesti põhjendatud on kiirendatud ainevahetuse ja valgulagunemiste läbi.

B r i e g e r⁺⁺ (39) arvab samuti kui mõned teised, et palavikuta tuberkuloosihaigeil võib olla kiirenenud ainevahetus. Leiab, et temperatuuride kõrgenemistel pole mõju ainevahetuse päeva kurvele. Samuti, et pyramidoni antipüreetiline toime ei mõjuta gaasiainevahetust. Kuna kehaline töö tuberkuloosihaigeil kaugelt tugevamini mõjutab gaasiainevahetust, siis on ka seletatud lamamise kuuride otstarb. Autor arvab, et mõõdetud kehalise töö ajal määratud ainevahetuse põhjal deks võimalik võtta seisukohta tuberkuloosihaige töövõime kohta. Samuti leiab, et ainevahetuse kõrgenemine ja haiguse raskus teatud määral paralleelsed, kusjuures normi piirides olev ainevahetus ei kõrvalda aktiiv protsessi võimalust.

⁺
)Roth Nikolaus: Der Stoffwechsel der Tuberkulösen u. seine diätetischen Beziehungen. (Ungari) Gyógyászat.-Jg.65.N.39 S.882. N 40 S. 905 (1925).

⁺⁺
)Brieger, E.: Die Bedeutung der Gaswechseluntersuchungen für einige Fragen d. Pathologie u. Therapie d. Lungentuberkulose. Beit. z. Klinik d. Tuberkulose Bd. 63, S. 403 1926.

A h l e n s t i e l (2)⁺ kirjutab - on üldiselt tunnustatud, et põhiainevahetuse suurus lähedases ühenduses haiguse käigu ja raskusega. Erandjuhuil ja nimelt haiguse lõppstaadiumis ühes tugeva konsumpeeruva iseloomuga on see erinev. Ka pikemat aega vältanud palavikkude järele kaob järkjärgult organismi reageerimise võime, millega siis ka ainevahetuse depressiivsed nähud seletatavad. On raske öelda kui võrd põhiainevahetust tuberkuloosse protsessi aktiivsuse määramiseks võib kasutada. Autor ise uurib muutusi organismi põhiainevahetuses pääle tuberkuliini injektsiooni (1/100 mgr. - 1 mgr) ja leiab, et 7. akt. palavikuta juhul oli ainevahetuse kõrgenemist 5. juhul, 20. vähem akt. juhul 13. korral ja tervete juures ei ühelgil juhul. Et haigus-tunud organ põhjustaks ainevahetuse kiirenemist üksi ei näi autorile tõenäolik, vaid et muutus on üldine ja tingitud tsentraalselt.

H y g e (25)⁺⁺ kirjeldab, et ka tertiaarsesse staadiumi kuuluvate temperatuurideta haiguse seisundite puhul leiame põhiainevahetuse tõusu. Settimise reaktsiooni ja põhiainevahetuse kiirenemise vahel, on teatav parallelism. Pääle pnõimotooraksi ravi läksid ainevahetuse tõusud pea normini tagasi. Põhiainevahetuse prognostiline väärtus näib olevat väga väike.

⁺
) Ahlenstiel, Ralf: Über die Beziehungen zwischen Grundumsatz u. Aktiwität bei Lungentuberkulosen. Dtsch. med. Wochschr. Nr. 35, 1927
3
⁺⁺) Hyge, Tage, V.: Grundumsatz d. Lungentuberkulose. Med. Oft., Gresundshasp., Kopenhagen, Ugeskrift f. f. Laeger. Jg. 90, Nr. 15
1928.

A n t h o n y ja K o r w i t z (3)⁺ teevad järgmisi otsuseid.

1) Põhiaiinevahetus on febriliseil ja subfebriliseil sa-
gedamini suurenenud kui temperatuurideta haigeil, kuid üldiselt
ei ole ainevahetuse tõus alati põhjustatud temperatuuridest. Nii
kõrgenenud ainevahetus, kui ka temperatuurid on muutused, mis näi-
tavad tuberkuloosse protsessi aktiivsust.

2) Produktiivsete tipu-affektsioonidega haigeil oli ai-
nevahetus normi piirides. Tsirrootiliseil, produktiivseil ja ek-
sudatiivseil juhtudel esinesid kõrgenenud ja normaal ainevahetuse
väärtused. Nii näib, et ei ole otsekohest sidet ainevahetuse kii-
renemise ja haiguse ulatuse, astme ja iseloomu vahel.

3) Paraneva tendentsiga kopsutuberkuloosi-haigeil esi-
neb ainevahetuse kõrgenemine harvem kui kliiniliselt muutumata
või halvenevate haigusseisundite puhul. Enamikul kliiniliselt
muutumata haigeil esineb sageli kõrgenenud ainevahetus, kuna üks-
sikud rasked progedieeruvad juhud, mis surmaga lõpevad, näitavad
normaal ainevahetuse väärtusi.

Kokkuvõttes peab ütlema, et ainevahetuse põhjal on või-
matu head või halba prognoosi panna,. Mõõduv ainevahetuse tõus ei
käi alati üldseisukorra halvenemisega kaasas.

⁺
1) Anathony u. L.Kowitz - Grundumsatz d. Lungentuberkulose.
Beitr. z. Klinik d. Tbk. Bd. 68, 1928.

G i e g l e r'i (¹3) arvates on suurenenud energia tarvitus tuberkuloosi haigeil tingitud võitlusest organismi ja batsillide vahel. Oma uurimistel leiab, et vähemulatuslikkude produktiivsete tipupesadega haigusjuhtudel ei esine kõrvale-kaldumisi ainevahetuses. Temperatuurita progredieeruvate kui ka kõrge temperatuuriga haigeil ainevahetuse kõrgenemist isegi kuni 60 %, vähemas ulatuses infraklavikulaar infiltraatide puhul. Indureerunud tsirrootiliste protsesside korral oli ainevahetus normi piires, progredieeruvatel (produkt.-tsirrootil. ja laiaulat. produktiivseil) juhtudel on samuti, mispärast ka näib puuduvat side ainevahetuse ja protsessi aktiiviteedi vahel. Samal määral on see järjekindlusetus ainevahetuse ja settimise reaktsiooni ning temperatuuride vahel. Kuna ainevahetus mitmetest üksteisest rippumata tegureist mõjutatud, siis ei saa selle määramist kasutada diagnostilises kui ka prognostilises tähenduses.

D e i s z (¹1) lähtub oma töö seisukohast, et vegetatiiv närvikava seisund, põhiainevahetuse suurus, temperatuurid on mõjuvad faktorid tuberkuloosahaiguse bioloogiliseks arenguks. Umbes 80 haigeil ettevõetud uurimiste tulemused võtab järgmiselt kokku:

I. Tuberkuloosahaigeil on põhiainevahetus tingitud vegetatiivse närvikava toonilisest seisukorrast. /toonilisest-tonisierenden/

+Giegler, G.: Beiträge zur Bedeutung d. Gaswechseluntersuchungen für die Klinik d. Lungentuberkulose. Klin. Wochschr. Nr 49, 1927.

++
Dr. med. Alfred Deisz - Davos. Br. Beitr. 71. lk. 587 1929.

+++
Autor leiab, et vegetatiivse närvikava seisundites tuberkuloosahaigeil pole põhjust vagotoonikerite ja sümpatikotoonikerite olemasoluks, kuna sääl palju enam sarnadust on türeogeensete

II. Vegetatiivselt stigmatiseeritud tuberkuloosihaiged, kas vegetatiivse või tuberkuloosse aktiviteedi subfebriliteediga, näitasid ainevahetusetõusu kuni 20 %.

III. Vegetatiivselt atoonilistel tuberkuloosihaigeil ilma organi palavikuta oli ainevahet. normi piirides.

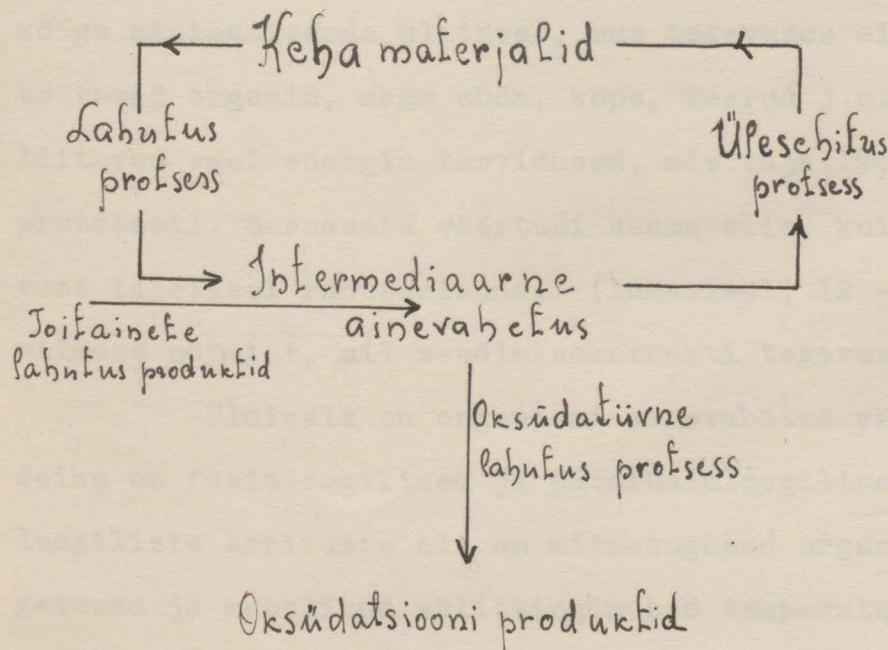
IV. Kõrgendatud P-ainevahet tuberkuloosihaigeil on kasutatud ainult vegetatiivselt indifferentseil juhudel.

V. Vegetatiivselt stigmatiseeritud tuberkuloosihaiged olid; hea; aga vegetatiivselt atoonilised halvaloomulise haiguskäiguga.

Kõigis neis töödes on käsitatud põhiainevahetuse küsimust tuberkuloosihaigeil lähteseisukohaga leida sidet organismi muutunud ainevahetuse ja haiguse protsessi ulatuse, tugevuse ja iseloomu vahel, mille läbi siis avaneks võimalus rakendada ainevahetuse muutunud olukordi mitmesuguste otsuste tegemiseks. Siin on otsitud ühendusi igasuguseilt seisukohtadelt, mis läbi siis terve rida üksikprobleema on tulnud esile, millede ühendamine üldise käsituse juures on võimatu. Et neis küsimustes otsuseid teha, tuleb neid üksiktulemusi käsitada süstematiseerides vastavalt praegusaja arusaamise järgi tuberkuloosihaigusest ja selle käigust. Kuna nende küsimuste juures veel lähedalt kokku puutume organismi ainevahetuse küsimustega, siis on hea, kui me enne pilku heidame organismi ainevahetuse ringkäiku.

ja ovariaalsete häirete toimetele. Ka ei leidu mingisuguseid farmakoloogilisi aineid, mis toimiks vastassuunas.

Organismi vastuvõetud toiduained muudetakse fermentatiiv ja hüdrolyüütiliste protsesside läbi lihtsamaks ühendusiks (amiinohapped, rasvahapped, glitseriinid j.n.e. ja lülitakse intermediaarsesse ainevahetusse, mis eneses kujutab elava organismi koes alaliselt asetleidva lahutus ja ülesehitus protsesside vahepeälset faasi (vaata skeem!) Osa selles faasis olevaist produktidest muutub tsellulaarse oksüdatsiooni tagajärjel mitmesuguseiks vajalikkudeks energia vormideks (soojus, mehaaniline jõud j.n.e.) Ülejääv osa muutub resünteetilisel teel esmasjoones äratarvitatud kehamaterjalide asenduseks (aineasendus). On aineasendus täiel määral täidetud, siis valitseb organismis ainevahetuses tasakaal. Kogu seda ringkäiku kujutab H a m m a r s t e n () piltlikult



järgmises skeemis. Kui aga organismi ületoitluse puhul, ülesehitatavate ainete hulk ületab ainevahetuseks ja aineasenduseks tarvismineva normi, siis koguvad need organismi tagavaradesse, vähemal määral labiilsete valkude ja glüko-

geeni ja suuremal hulgal rasvade näol. Juhul, kui puuduvad juuretulevad ained, kasutab organism tagavarad ja hiljem isegi koe ma-

+ Ainevahetuse küsimuse käsitusel on aluseks võetud H a m m a r s t e n'i (21), K r e h l'i (29) H a r i (20) ja L ü d k e (34), G r a f e (15) S c h a d e (42) tööd.

koe materjalisid endid, mis üldiselt nimetatud koe negatiivseks bilansiks. Oksüdatiivse protsessi asupaik on tsellulaarne, nagu seda P f l ü g e r () tegi kindlaks ja nüüd üldiselt vastuvõetud. Hapniku tarvituse hulk, seega ekso-energiline ainevahetus, oleneb otsekohesest raku vajadusest. On kindel, et ainevahetuse intensiivsus on lähedases ühenduses organismi omadusiga, nagu raskus, suurus, vanadus, sugu j.n.e., ja teiselt poolt väliste tingimustega, nagu temperatuur, tegevus j.n.e. Olukorras, kus organismid mõlema liigi faktorite poolest on ühtlasis tingimuses, on leitud ainevahetus teatud piirides. Et kasutada ainevahetuse määramist praktiliselt teatud patoloogilisel juhul on väljatöötatud n. nim. "Standart-väärtused" normaal organismi kohta. Standart-väärtused kujutavad organismi põhiainevahetuse norme, s.o. norme kõige minimaalsemas ulatuses, kus tegevuses ainult alaliselt töötavad organid, nagu süda, kops, neerud j.n.e. Neile väärtusile liituvad veel energia tarvidused, mis vajalikud aineasenduse protsessil. Sarnaseid väärtusi saame siis, kui määrame ainevahetust täielisel rahusseisundil (lamamisel) 12 - 14 tundi pääle viimast söömist, mil seedimisekstrakti tegevus on minimaalne.

Üldiselt on organismi ainevahetus väga muutlik. Põhjusteiks on füsioloogilised ja patofüsioloogilised ärritused. Füsioloogiliste ärrituste all on mitmesugused organismi ajutised tegevused ja muutlikud välistingimused temperatuur, kliima j.n.e. Organismi tegevusest tingitud ainevahetuse tõusud on mitmeil haiguseseisundeil märksa suurenenud / B r i e g e r (54) W u r t e n () ja H o l t e n (52)/. Füsioloogia ainevahetuse ärrituste seas on toiteainevahetusel eriline tähtsus. Organism tarvitab oma ala-

lise ainevahetuse tõttu mitmesuguseid ained: valgud, rasvad, süsivesikud, millede keemilist energiat ta tarvitab; soolasi mineraal- ainevahetuseks ja aksessoorilisi aineid, vitamiine. Inimese organismile on valgud, süsivesikud ja rasvad kõik ühevõrra tähtsad, kuna organism ei kahel veel vähem aga ühel aineühel ainult ei suuda elada. Neil aineil on igalühel oma spetsiifiline dünaamiline toime ainevahetuse suurusel, mis on tekitatud ärritusist organismi rakkudele, samuti ka muudatusist iga üksiku ainega.

Organismi valkainete tarvidus on seatud teatud miinimumiga, mis tarvitatakse elutegevuse läbi kõlbmatuks muutunud koe osade uuendumiseks. Kuna organism ainevahetuse juures ei kasuta otsekohe valkaineid pääle väikese labiilsete valkainete tagavara, siis töötab organism nad teisteks aineteks ümber (suhkrud ja rasvad), kus juures vabaneb palju soojust. See tingib ka valkude liialt kõrge (kuni 19 ja enam %) dünaamilis toime, mis võib vältada 8 - 10 - 12 isegi kuni 24 tundi. Kui organism küllaldase hulga süsivesikute ja rasvainete kõrval saab rohkesti üle valgumiinimumi ulatavahulga valkaineid, siis tekib olukord, kus valgud oma suure spetsiifilis-dünaamilise toime tõttu suurendavad tuntavalt kogu ainevahetust. Seda seisukorda nimetatakse "luksuskonsumptsiooniks". Süsivesikud annavad ainevahetuse tõusu kuni 4% /G r a f e⁽¹⁾/ ja see ei vält harilikult üle 6 tunni. Kui organism saab suured hulgad süsivesikuid ja glükogeeni tagavarad on juba täidetud, siis muudab ta need rasvaaineteks, kusjuures avaldub tugev eksotermiline reaktsioon ja respiratoorse koefitsiendi tõus üle ühe. Rasvade spetsiifilisdünaamiline toime on kõige vähem, kuni 2,5%, kuna nad otsekohe ilma suuremate muutusteta rasvadeks tagasi muutuvad. Ül-

diselt ei vältta toiduainete spetsiifiline dünaamiline mõju kaua-
Ainult liigse valgutoitluse tagajärjel võib selle spetsiifiline
toime vältata kuni 24 tundi. Igasugu ekstraktiivainete, soolade,
vee toime ei puuduta otsekoheselt energia ainevahetust.

Patofüsioloogilisist ärritusist tingitud ainevahetused
on kahelaadilised. Ühed, mis on tingitud organismidele tarvilik-
kude ainete puudusist, s.o. kas täieliku või osalise (partsiaalse)
nälja, mis võib ka tingitud olla organismi funktsioonirikkeist,
tagajärjel, või ületoitluses. Üldise ainete juuretuleku vähesuse
juures, mis pikemat aega vältab, võtab organismis ainevahetus vä-
hemaks/(G r a f e⁽¹⁵⁾)/. Ületoitluse puhul ei saa teha kindlaks,
kas põhiainevahetus on just kiirenenud, aga üldiselt arvatakse,
et on. Öhu hapnikusisalduse muutused, kui nad ei ole väga suu-
red, ei avalda ainevahetusele mõju.

Teiseks tingivad ainevahetuse muudatusi mitmesugused
protsessid organismis eneses. Et ainevahetuse intensiivsus rak-
kudes on esijoonel tingitud füüsikokeemilistest protsessidest
leiab eriti tunnustust. S c h a d e⁽⁴²⁾ kirjutab: "On teada, et
füüsikaliskeemilised tegurid, millel omadused keemilistele
reaktsioonidele kas kiirendavalt või pärssivalt toimida (kon-
tsentratsioon, adsorptsioon, pinnapinevus, fermentatiivsed ja
katalüütilised toimed j.n.e.) ka elavas organismis igasugu pro-
tsesside juures olulist osa etendavad. Pääle nende füüsikaliskee-
miliste muudatuste on organismi ainevahetuse muutusis tähtsuse-
ga reguleeriv vegetatiiv närvisüsteem ühes sisenõre näärmetega,
mis oma koordineeritud toimetega põhjustavad mitmesuguseid näh-
tusi organismis. Üldiselt organismile iseloomustav eneseregu -

latsiooni võime põhjened üksikuil organismi tegevust reguleerivate organite koostööl, mis moodustavad omaette "vegetatiivse süsteemi" B o w e t (7). Ses mõttes on ka kogu organismi ainevahetus seotud selle vegetatiiv spsteemiga. Igasuguseid ärritusi ja kõrvale kaldumisi püüab organism seega kompenseerida, et ta reageerib vastuabinõudega, mis on sihitud ärrituse enese ja selle tagajärgede vastu. S c h a d e (42) järgi reageerib organism igale ainevahetust takistavale ärritusele ainevahetuse tõusuga. Ses mõttes peame ka ainevahetuse tõusudele vaatama kui ärritusesei - sunditele, mida tingib organismile omane reageerimise viis. Ka mitmesugused muudatused teistes organite funktsionaalses tegevuses, kui see on ainevahetusega ühenduses, võivad esilekutsuda ebanormaalsusi ainevahetuses.

Lõpuks kokkuvõttes ütleme, et organismi ainevahetus ei ole mitte iseseisev, rakus asetleidev protsess, vaid kogu organismi tegevusega koostatud nähe. Mitmesugused muudatused organismi üldises ainevahetuses ei sünni mitte üksi mingisugusest muudatusest teatud osas vaid terve ainevahetusregulatsiooni süsteemi ümberasenduses üle vegetatiiv närvikava ühes selle tsentrumite vaheajus ja inkretooriliste näärmete. Mil teel see aset leiab on raske öelda, kuna nende organite peenem füsioloogia meile tundmata on. Me võime ainult teatud seisundite juures märkida kõrgenenud ainevahetust. On tuntud et kõrgenenud arteriaal rõhuga kaigeil ainevahetus sageli kiirenenud, et häired sisenõre näärmete funktsionaalses tegevuses mitmeti mõjutavad ainevahetust, et pahaloomulised kasvaja ja kroonilised infektsiooni haigused võivad anda kõrgenenud ainevahetust. On veel rida teisi haigusi, mis mõjuta-

vad ainevahetust kuid nii neil kui eelmistel juhtudel ei tea me alati õigeid põhjusi.

Pöörame nüüd tagasi küsimusele¹¹ kuis on ainevahetus kop-
sutuberkuloosi haigeil. Üldiselt leiab kõigi poolt kinnitust, et
ainevahetus võib kiirenenud olla eriti rasketel juhtudel, kuid sa-
mas öeldakse, et ei pruugi olla alati. Põhjusist, millest aineva-
hetus mitmesuguste tuberkuloosi vormide juures kõrgenenud võiks
olla, minnakse enamesti mööda, rääkimata sellest kuidas ainevahe-
tuse kõrgenemine kui organismi reaktsioon, tekib. Enamikus on se-
da ärritust võetud kui pisikute endi ja nende toksiliste eritus-
produktide /G i e g l e r(13), G r a f e(14)/, osalt aga kui põleti-
ku tagajärjel tekkinud lagunemise produktide /L a n z (32)/ toi-
met. Suurem osa aga läheb küsimusest seega üle, et võtavad tuber-
kuloosse infektsiooni kui põhjuse, jättes lahtiseks küsimuse, mis-
sugune ärrituse moment otsekoheselt põhjustab ainevahetuse tõusu.
Mil viisil esile tuleb ainevahetuse tõus ei ole ka veel küllalt
selgitatud. On tõenäolik, nagu A h l e n s t i e l (2) arvab, et
see sünnib üle kogu organismi, aga mitte lokaalselt haigustunud
organis. Kas seda reguleerib veget. närvisüsteem ühes keskpunkti-
dega vaheajus, sisesekreetsiooni näärmed või isegi rakud ise, ei
ole selgitatud /G r a f e(14)/. Kuna me aga teame, et need tegu-
rid eneste vahel koordineeritud tegevusega loovad vegetatiivse
regulatsiooni süsteemi, siis võib arvata, et nad kõik organismi
vastureaktsiooni puhul tegevad. Selle poolt räägivad ka mitmed t-
ähelepanekud tuberkuloosi haiguse puhul suurenenud ainevahetuse
ja kõrgenenud kilpnäärme tegevuse vahel /C o r d i e r(9),
E a n z(32)/. Samuti kinnitavad Deisz'i(11) täheldused ainevahetu-
se ja vegetatiivse stigmasatsiooni ühenduse kohta, kuhu ka ta

seob türeogeensete ja ovariaalsete häirete toimeid. Enamikus töödes on väljamindud sihtpunktide, leida ühendust tuberkuloosi vormide ja ainevahetuse suuruse vahel, . Tulemused näivad üldisel vaatlusel esialgul sageli vastukäivad ja järjekindlusetu olevat, kuna esinevad olukorrad, kus üsna rasked vormid ei anna ainevahetuse tõusu, säälsamas aga vähemulatuslikud hästilõppevad seisundid üsna kõrgeid ainevahetuse väärtusi näitavad. Kui meie aga sellele küsimusele lähtume seisukohast, et ainevahetuse kõrgenemine on kogu organismi reaktsiooni avaldis, olgu siis ükskõik missugusele ärritusele, siis tuleme kahtlemata arvamisele, et kõrgenenud ainevahetust võime näha sel puhul, kui organismil on tarvis reageerida ja kui ta sellel võimele. Siin nüüd paistab, et me selle küsimuse puhul lähedalt kokkupuutume immuunbioloogiliste nähetega organismis, mis teatud määral mõjutavad mitmesuguste tuberkuloosi vormide esiletulekut ning nende arengut. Sarnase tuberkuloosivormide liigitamisel vastavalt nende kuuluvuse järgi teatud allergia seisundi saaks me võib olla ühtlasi tulemusi. Ja nagu kirjanduse andmete üldise käsitusega selgub, võiks siin teatav side olla.

Kõigepealt, mis puutub esimesesse staadiumi, ehk tuberkuloosi algvormi, siis ei ole seda palju uuritud. Üksikud uurimised, mis tehtud, näitavad /L a n z (32), C o r d i e r (9) j.t./ kord kõrgenenudkord normaal väärtusi.

Teise allergia faasi kuuluvate tüüpiliste haigusevormide juures esinevad korrapäraselt tõusud, väljaarvatud üksikud juhud /L a n z (32) j.t./, mida nähtavasti anormalsustega tuleb seletada. Siin on K i r c h () ja S c h u b e r t h' (26) täheldused tuberkulosis fibrosa densa kohta, samuti L a n z i (32) poolt kirjeldatud produktiiv atsinoos ja eksudatiiv nodoos kõr-

gete ja vähemal määral juhudel, kus paranevad kergemad muutused hiilusenäärmetes või kopsu tippudes. Samuti G i e g l e r 'i (13) märkused progredieeruvate febril kui afebrilsete kohta suuremal määral ning vähemal ulatusel infraklavikulaar infiltraatide puhul. A n t h o n y () ja K o w i t z 'i (3) andmed kinnitavad samuti kõr- genenud ainevahetust tsirrootiliste, produktiiv ja eksudatiivsete juhtude puhul.

Just aga tertsiaarsesse, relatiivse immuunsuse faasi kuuluvate haigete juures on kõige enam lahkuminekuid. Nii on H y g e (25) andmeid, samuti L a n z 'i () j.n.e. Siin peab aga meelespidama, et kroonilisse, tertsiaar allergilisesse faasi jõud- nud haiguseseisundite juures tulevad ette korduvad tagasi hüpped II allergilisesse faasi varaste infiltraatide (perifokaalpõletikku- de), näol. Ses mõttes ei saa mitte alati morfoloogiliselt selles- se relatiivse immuunsuse faasi jõudnud haigeid tertsiaar allergi- listeks pidada. Neis töödes pole aga kunagi sellele mõeldud, et mitmesugused põhiainevahetuse kraadid, võiksid olla tingitud or- ganismi selleaegsest allergilisest seisundist, mida me kõige kin- dlamini tuberkuliini prooviga võiks määrata. S c h u l z 'e (43) järgi tuleks lugeda kõiki tiisikusehaigeid, kes intrakutaan tu- berkuliini proovile 0,001 - 0,0001) reageerivad, tertsiaar aller- gilisteks.

Tuberkuloosi arengu vormiküsimuste kõrval on veel käsi- tatud rohkesti aktiviteedi ja inaktiviteedi vahekordi. Siin on osalt leitud teatavat paralleeliteeti / L a n z (32), R o t h ' (38) A h l e n s t i e l (2), M a l i v a (53) osalt aga mitte / B r i e - g e r (54), G i e g l e r (13) j.t./. Ligemalt seda küsimust võtta

ei saa, kuna aktiivsuse määra väga laialt võib võtta. Samane lugu on (tarvitatud) raskete ja progredieeruvate liigitamistega. Kuna sarnase haiguse seisundi määramise juures võib otsuseid teha mitmetest seisukohtadest, siis võivad ka tulemused erinevad olla. Edasi on üksikuid haiguse sümptomite vahetuse ainevahetusega selgitatud. Temperatuurid tuberkuloosi haigeil, kui nad ei ole eriti suured, ei ole seotud ainevahetusega /G r a f e (14), C o r d i e r (9), B r i e g e r (54)/. Selle poolt räägivad ka mitmed teoreetilised kui uurimistel põhinevad kaalutlused, mis kinnitavad, et ainevahetus temperatuurid olenevad omaette regulatsioonist /G r a f e (16), F i s c h e r () ja F r o m m e l (12)/. Punaliblede settimisreaktsiooni kiirust ja ainevahetust on sageli kõrvutatud /K i r c h () ja S c h u b e r t h (26), H y g e (26) j.t./ osalt jälle aga mitte ühenduses olevalks tunnustatud /G i e g l e r (13)/. Kui me settimise reaktsiooni kiirenemist võtame põhjustatuna koe destruktiivnähtusist, ehk lagunemisest üldises mõttes, siis ei oleks ka immuunbioloogilisest seisukohast parallelism mõeldav. Löikotsütoosi nähud, mis lähedas ühenduses organismi reaktsiooni nähtudega oleks ennem kohased selleks. K i r c h () ja S c h u b e r t h (26) leiavad ka nende vahel ühendust. Valgevere pilti, mis vast paremini peegeldaks organismi bioloogilist seisukorda, ei ole võrdlusiks kasutatud. M a l i v a (53) ja A h l e n s t i e l ' i (2) poolt uuritud ainevahetuse muutused pääle tuberkuliini injitseerimist näitavad, nagu M a l i v a arvab, organismi reaktiviteedi võimet. Seega võiks püüda neid uurimisi vääristsuks tuberkuliini proovile. Haiged, kes siis ei reageeri, peaks kuuluma III allergia faasi, kuna haiged, kus ainevahetus kõrgeneb

peaks kuuluma II allergia faasi. D e i s z i (11) poolt tähelepanud ainevahetuse kõrgenemised vegetatiivse stigmatsiooni kaasnähuna on kinnituseks arvamisele, et ainevahetuse kiirenemine sünnib üle vegetatiivse süsteemi.

On veel terve rea üksikasjadega, nagu konstitutsiooniga, mineraalainevahetusega, kaalupüsivusega j.n.e. ainevahetust võrreldud, mis aga pole annud mingisuguseid kindlamaid tulemusi.

Kõige eeltoodu põhjal jääks käisoleva töö peäülesandeks organismi põhiainevahetuse määramisel eriti silmaspidada organismi immuunbioloogilist seisundit. Seepärast tuleb siin neile üksiksümptomitele, mis enam peegeldavad organismi immuunbioloogilist seisundit, nagu tuberkuliini reaktsioon ja valgeverepilt, rohkem tähelepanu pöörata. Senini pole meile tuntud töödes seda mitte tehtud.

oooo00000oooo

Organismi ainevahetuse
+
määramisest.

Ainevahetust võib määrata, kas otsekohese või kaudse meetodiga. Otsekohene määramine seisab selles, et me organismis tekkinud soojuse mõõtmisega ainevahetuse suuruse kätte saame. Oma tehniliste raskuste ja nõuete tõttu on sarnane määramise viis praktiliselt raskesti kasutatav.

Kaudselt on võimalik ainevahetust määrata tarvitatud toidu, hapniku ja süsi- ja lämmastikuaine vahetuste määramiste põhjal. Kliiniliste uurimiste juures määratakse ainevahetuse suurust äratarvitatud hapniku hulga järele. Sarnase, praktiliselt kõige kergemini läbiviidava määrangu põhiprintsiip seisab selles, et me organismi hapniku tarvitust mõõdame niisuguses olukorras, kus meil tuntud on teatud hapniku hulgale vastav kalooriline väärtus. Kui organism tarvitab glükogeeni ja rasva tagavarasid, siis võib arvestada nende kahe aine keskmise hapniku tarvituse kalooriliste väärtusiga, mis on umbes 4,89 kg.Kal. 1 liitre hapniku kohta. Kõikumised ühele ehk teisele poole võiks olla kuni 3,8 %, mis aga seeläbi, et me organismi uurime olukorras, kus ta kasutab nii glükogeeni kui rasva tagavarasid

⁺
) Selle osa kirjutamisel on tarvitatud järgmiste autorite töid:
H a r i (20), B e n e d i c t (4), K l e i n () ja S t e u b e r (27),
K e s t n e r (28)

enam keskväärtuse normi piiridesse jääb. Kestner arvab, et sarnase arvestuse juures võiks viga 1 - 1,5 % olla. Võimalikult täpsate uurimuste puhul määratakse ka CO_2 vahetust, kus siis täpsalt respiratoorse koefitsiendi järgi võib äramäärata hapniku põlemise väärtust. Kliinilistes töodes ei ole sel täpsusel olulist väärtust. Teiselt poolt juhiks CO_2 määramine kergemini võimalikkude vigade peale tähelepanu.

Seejärgi on kliinikutes tarvitusel ka kahelaadilised aparaadid: Zuntz ja Geppert'i, Jaquet'i Douglasi aparaadid, mis sugustega võib hapniku ja söehapugaasi vahetust määrata, Benedicti, Krogh'i ja Schadow'i aparaadid, mis registreerivad ainult hapniku tarvitust. Kolm viimast on enamalt tüübilt kõik sarnased. Selles töös

on uurimi -

sed läbiviidud

Kroghi

aparaadil mil-

le põhiprint-

siip onjärg -

mine (vaata

s k e e m):

katsetatav

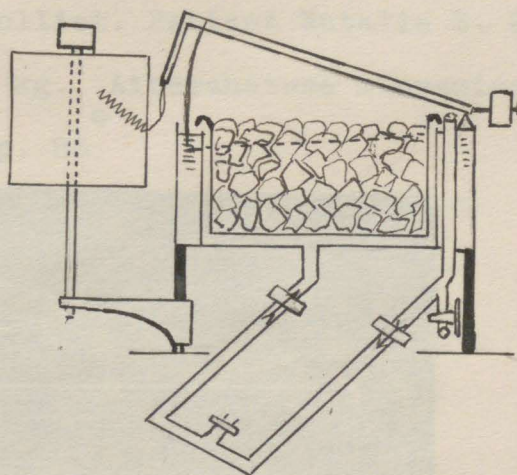
patsient pan-

nakse suu

läbi suudmiku

kaudu hingama

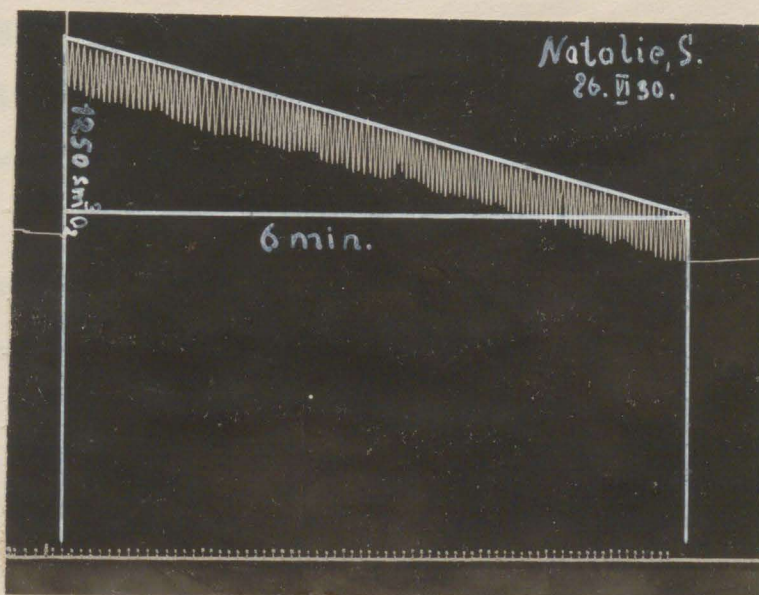
aparaadi süsteemi juhitud hapniku-rikast õhku. Aparaad märgib siis järjekindlalt äratarvitatud hapniku graafiliselt hingami-



se kurve näol. Väljahingatav õhk, mis ventiilsüsteemi juhitakse läbi natronlubja, kus vabaneb söehapugaasist ja niiskusest, mispeale see jälle ringkäiku läheb.

Praktiliselt sündis ainevahetuse määramine järgmiselt . Päev enne katset antakse valguväest toitu, et hoiduda valkainete toimest ainevahetusele. Järgmisel hommikul on määramine enne söömist ja lastakse vastaval lamamise kohal enne algust 25 - 30 minutit lamada. Pääle ühendamist aparaadiga tuleb oodata kuni haige hakkab rahulikult hingama, mispääle võetakse vastav kurve 6 minuti hingamise kohta, mida 2 - 3 korda proovitakse. Vastavast kurve langusest arvestatakse äratarvitatud hapniku hulk ja sellejärelle kogu põhiainevahetus. Graafiline hingamise registreerimine on üks nende aparaatide paremaid omadusist, kuna me sellest võime näha, kuidas haige on hinganud, kui frekvent ja missuguse sügavusega on hingamine. Tegelik väljaarvestus sünnib järgmiselt:

Väljavõtte protokollist. Patient Natalie S. 21 a. v.
pikk 155,5 sm., raske 54,5 kg. Ainevahetuse määramine
26.VI. 30. Bar. - 752, temp. 23



Vastavast kurve langusest arvestame äratarvitatud hapnik.hulga.

6 minuti vältel tarvitas 1250 ksm. 0
 1 " " " " 208 " 0
 2

I. arvestusest redutseerida vastav hapnikuhulk 0^o ja 760 mm. rõhumi-
 misele

$$V = \frac{V(208)}{1 + 0,00367 \cdot t(23)} \cdot \frac{h(752)}{760} = 193$$

II arvest. - leida päeva tarvitusele vastav hapniku hulk ja määrata selle kalooriline väärtus.

$$193 \text{ ksm.} \times 1440 \text{ minut.} \times 0,00486 \text{ Kal.} = 1350 \text{ Kal.}$$

III arvest. Tabelite järgi peaks sarnase inimese põhiainevahetus olema Harris ja Benedict'i tabelite järgi - 1363 Kal. ja Du Boisi järgi - 1332 Kal.

IV arvest. - Seega vahe Harris Benedict'i järgi

$$1363 - 1350 = 13$$

$$V \text{ arvest. - protsentides oleks see } \frac{100 \cdot 13}{1363} = 0,1 \%$$

Normaal põhiainevahetuse normi välja arvestuseks on meil päämiselt Harris- Benedict'i ja Du Bois'i tabelid, kus määravateks tegureiks organismi suurus, raskus, sugu ja vanadus. Du Bois'i väljaarvamine sünnib üle kehapinna suuruse, missugune arvestuseviis iseäranis kaalust tugevasti kaotanud haigete juures oluline.

Ainevahetuse kõikumisi, kui nad nirmist üle 10% suuremad või vähemad, tuleb lugeda patoloogilisteks /L i e b e s -

n e y (33) /. Juhul kui meil uurimisel on terved rühmad ei saa saada piiri nii kergesti vahel tõmmata.

Praktiliselt on meil vaja ainevahetuse määramisel järgmisi punkte silmaspidada:

- 1) Et haige poolt kõik ettevalmistused korralikult täidetakse, kuna vastasel korral see annab eksi-tavaid vigu.
- 2) On vaja valvata alaliselt aparadi korraliku töötamise järele, kontrollida tihedust.
- 3) Et uuritavail haigeil võivad olla veel mitmesugused teised patoloogilised põhjused, mis võivad mõjutada ainevahetust kuni + 15 % võrra. Neid põhjusi puudutab lähemalt N i e d e r w e i s e r (37) oma töös. Nais-haigeil tuleb silmaspidada mensesi /L a n z(38)/, mis põhjustavad perioodilisi kõikumisi ainevahetuses. Mensesi algpäeval või isegi päev varem langeb ainevahetus miinumini, mispeale siis pikkamööda tõuseb kuni languseni.

Praktilisel ainevahetuse määramisel on olulisem osas selles, et me suudaks haiget psühhiliselt ja füüsiliselt vabas rahulikus olekus hoida. Patientide kartlik rahutus on suurem pahe nende katsete juures, samuti et nad sageli ei suuda pingutavast seisundist vabaneda. Ja kolmas eriti kopsuhaigeil esinev segav nähe on köha, mis sageli sunnib katkestama ainevahetuse määramist. Tegelikult tuleb püüda hoiduda köha vaigistavaist aineist, ainult äärmisel juhtumisel tuleb seda teha või siis

hoopis katkestada. Üldiselt vajab see katsetus nii higelt kui uurijalt palju kannatust, viimaselt aga veel rahulikku juhtivat ümberkäimist haigega.

H a i g e m a t e r j a l.

Meil jälgida olev haigematerjal koosneb kliiniku kuuluvaist tiisikuse haigeist. Oma morfoloogilise haiguseprotsessi astme järgi kuuluvad need haiged kõik relatiivse immuunsuse, organi tiisikuse astmesse. Seepärast võib juba arvata ette, et põhiainevahetus neil juhtudel mitte väga suuri kõikumisi ei näita. Kuna me aga teame, et ka tiisikuse haigeil võivad perioodiliselt esineda sekundaar-allergilised seisundid, siis oleks huvitav just sellest seisukohast jälgida neid haigeid ning otsida kas pole ainevahetuse mitmesugused seisundid tiisikuse haigeil lähemas ühenduses organismi immuunbioloogiliste seisunditega.

Juht 1. Hermann, L., 23 a.v. Vastuvõetud 8.IV 30. Perekonnas tuberkuloosi ei tea olevat. Varem tuulerõugeid, Köhib 6-7 aastat, paaril viimasel aastal röga. 1928 a. hernia lõikus, mispääle tulid rindu valud ja pisted. Söögiisu oli halb. Seisukord paranes aga köha püsis. Kuu aega enne kliiniku asumist haigestus raskemini - temp. kuni 39, mis aga pikapääle langesid. Toitumus hea, kaal ühtlaselt püsiv, temperatuurid normaalsed, K o p s u d: Vas. pool ees ja taga ülev. mitte puhas hingamine; Par. pool üle-

val relat. tumestus 4. roid. ja skap. alum. 1/3 -ni. Hingamine tumest. piirk. õhkav, taga ja ees ülevalpool kesk- ja väikse - mullilised raginad. Rõga - 10 ksm., -posit. tuberkuliini proov.pst. V e r i: Hgb.-80%, L. - 7200, Vorm.: E. - 2, Kpt. - 34, Sgm -35, Lmf. - 22, Mon. - 7; S.R. - 25 mm. tunnis. Ainevahetus 4,3% kiirenenu.

Rdgrph. - Vas. hiilus lai ja tihe. Perihilaarses väljas 2. kuni 5. roideni dissemineeritud pesad. Par. ülem. väljas kuni 3. roid. tihe konflueeruv - laiguline varjustus. 1. roidevahes ebaselgelt piirdunud tühik. Alumises väljas dissemineeritud pesad.

Käesoleval juhul on tegemist tiisikuse vormiga, kus arenemas produktiiv fibroosne tiisikus. Nagu tuberkuliini reaktsioon näitab püsib siin veel sekundaar-allergiline seisund.

Juht 2. Gustav, P., 46 a.v. Vastuvõet. 12.V.30.Perekonnas ei ole tuberkuloosi juhte. Patient varem terve. 1925 a. kopsupõletik. 1927 a. oli gripp; misajast jäi kerge katarr, vähese köhaga. 1930 a. veebruarist "isias". Asus närvikliiniku, kus selgus, et kopsud haiged. Toitumus nõrgavõitu, kaal pidevalt tõusev, temp. norm. K o p s u d : Vas. - ülev. kerge relat. tumest 3. roid. ja skap. alum. 1/3-ni: Hingamine tumest. piirk. pueriilne, spin. skap. kõrg. õhkav. Parem. kerge tumest. skap. ülemise 2/3 ulatuses, hingamine terav, sīna skap. kõrg. õhkav ja kuulda üksikud naksumised. R õ - g a : -tbc.b. posit., tuberkul. pr. - negat. V e r i: Hgb.-94 , L -7800. Vormel- E-2, N - 2, Kpt.- 16, Sgm.-45, Lmf. -30, Mon.-5; S.R. - 6. Ainevahetus 11% võrra kahanenud.

Rdgrph. - par. ülem. väljas asub ümmargune kavern pak-

senevate seintega. Mõlemates ülemistes väljades tihe võrkvöödililine struktuur sissepõimitud produktiivsete pesadega. Vas. alum. väljas laienenud bronhid, üldiselt võrkvöödililine struktuur.

Käesoleval juhul on tegemist produktiiv-fibroosse tiisikusevormiga.

Juht 3. Joosep, K., 39 a. v. Vastuvõet. 6.V 30. Perekonnas ei ole tuberkuloosi. Lapsepõlv. terve. 1915 a. haige kõrgete temp.- põhjus teadmata. 1916 a. sai sõjas kopsust haavata, samal aastal hiljem veel põrutada. 1920 a. - krambid ja meelemõistusetus 1929 a. hakkas kõhima - röga vähe. Sügiseks halvenes olukord, tundis nõrkust, väsimust. Sama aasta jõulust higistused ja kaalust langus (2 kuu vältel 42 nael.). Viimasel ajal kõha suurenes, vaheti verd rögas. Valud paremal, harvem vasemal. Toitumus rahuld., kerged temper.- 38^o, kehakaal kerge tõusuga. K o p s u d: Par. ülev. relat. tumest. 4. roid. ja skap. alumise nurgani. Hingam. ülev. pool bronh., allpool vesikobronh. Taga üleval kesk- ja väiksevullilised raginad. Vas. pool relat. tumest. samas ulatuses, hingam. ülev. pool bronh., allpool vesikobronh., spina skap. kõrgusel mittekölav. märjad raginad. Röga - posit., tuberkul. proov - negat. V e r i: Hgb. - 83 %, L. 11,300, S.R. - 85. A i n e v a h e t u s 19% kahanenud.

Rdgrph. - mõlemis väljades tihe osalt konflueeruv kesk-laiguline varjustus. Mõlemis ülemistes ja keskväljas asuvad ebaselgesti piirdunud osalt värsked kavernid.

Siin on fibro-produktiivne tiisikuse vorm, kus tekkinud paljud kavernid.

Juht 4. Rudolf, J., 38 a. v. Perekonnas ei ole tuberku-

loosi ette tulnud. Varem terve. 1918 a. põdes "grippi", millest jäi nõrgaks, 1929 a. oli jälle "gripp". Köha, mis juba 2 aastat oli, muutus suuremaks - tuli röga. 1929 a. jõulust halvenes seisukord - köha suurenes, öösseti tugevad higistused, pistelised valud, halb uni, söögiisu rahuldav. Toitumus nõrgapoolne, kaalus kerge langus, kerg. subfebrilne. K o p s u d: Vas. p. ülev. relat. tumest. kuni 4. roid. ja skap. alum. nurgani. Hingam. tumest. piirk. ülev. ees ja taga bronhiaalne, keskel vesikobronhiaalne. Par. p. üleval relat. tumest. kuni 3. roideni ühes tümpaanilise kaaskõlaga ja kuni skap. alum. nurgani. Hingam. ülev. nii ees kui taga bronh. allpool vesikobronh. R ö g a - posit., tuberkul. pr. - posit., Ainevahetus kiirenenud 37 %. V e r i: Hgb. - 62 % L. - 13400, Vormel - E.-2, N-4, Kpt.-46, Sgm. - 36, Lmf. - 8, Mon.- 3; S. R.- 120.

Rdgrph. - vasakus ülem. väljas õuna suurune osalt kortsunud kavern, tihe edsudatiivne infiltraat keskväljas. Paremas väljas tihe dissemineeritud varjustus kuni basiseni, mis osalt produktiivne ja võrksarnane, osalt eksudatiivne (lobulaarpnöimooniline).

Sel korral on meil juhtumine, kus produktiiv-fibroosse tiisikuse vormi puhul esinevad tugevad ekssudatiiv infiltraatiivsed nähud, kusjuures organism on sekundaarallergilises seisundis.

Juht 5. Otto, T., 24 a.v. Vastuvõet. 17.III 30. Pere-konnas tbc. ei ole. 1927.a. leetrid. 1928 a. sügisest tunneb väsimust ja tugev köha rögaga, öösised higistused, temperat. õhtuti - 38,0°. 1928 a. novembris leiti kopsus tbc. Sanatooriumis ravil kuni 1929 a. sügiseni. 1920 a. tuli patsiendil hüdropnöömotooraks pnöimotooraksi ravi tagajärjel, mispääle asus kliiniku; väike köha, vähese rögaga. Paremas küljes harva torkiv.valud,

söögiisu hea, temp. - 38, C. Toitumus nõrgavõitu, kaal püsiv, kerged temperat., sageli kõhulahtisus. K o p s u d : Vas. p. üleval veidi kare hing. Par. p. ees 2 . roidest kuni alumise piirini ja taga spina skap. alum. piirini relat. tumest. Tumest. piirk. ees kui taga hingam. nõrgenenud, bronh. Par.p. spina. skap. kõrgusel mittekõlav. keskvullilised raginad. R ö g a - vähe, negat., tuberkuliini pr. - posit. V e r i: Hgb. - 67, L.-14,850. S.R.-82. A i n e v a h e t u s 3,36% kiirenenud.

Rdgrph. - Vas. p. võrk - vöödiliselt tihenenud perihilaarne struktuur, mõedukalt laienenud bronhid.

Siin fibroproduktiivne vorm, kus meil, nagu tuberkuliini proov näitab sekundaar allergilise seisundiga.

Juht 6. Artur, N., 19 a. aastat vana. Vastuvõet. 15.V 30. Perekonnas tuberkuloosi ei teata olevat. 9 aastaselt leetrid. 1929 a. sügisel külmetas, millest jäi alaline kõha. Oktoobris oli järsk verejooks kopsust. 1930 a. jaan. kordusid veel 2 korda. Vaatamata, et seisukord halvenes, käis patient tööl. Viimaks jäi kael haigeks, hääl kadus ära ja neelamine muutus valusaks, mis tõttu kliiniku saadeti. Temperatuurid olid algul kõrged, varsti langesid. Toitumus rahuld., kaal näitab väikest tõusu, temp. norm. K o p s u d: Vas. ülev. ees relat. tumest. ühes tümp. kaaskõl. 3. roid. ja taga relat. tumest. skap. alum. 1/3-ni. Ees ülev. õhkav hingam. taga ülev. bronhiaalne, keskel - vesikobronh. ja all vesikulaarne, kuulda skaapula ülemises ulatuses väike ja keskvullilisi raginaid ja naksumisi. Par. - ülev. ees kerge relat. 3.roideni tumest ühes tümp. kaaskõlaga, taga relat. tumest. skaap. keskpaig. hingamine ees ülev. õhkav, taga ülev. bronh., keskel vesiko-

bronh. ja all vesikulaarne. R ö g a - posit., tuberkul. pr. - negat. V e r i : Hgb. - 73 %, H. - 1400, Vormel - E.- 8, N.-2, Kpt.- 33, Sgm.-24, Lmf.- 21, Mon.-7. S. R. - 66. Ainevahetus 16,7% kahanenud.

Rdgrph. - mõlemis väljades tihe dessimineeritud atsi - noosnodoospesaline varjustus. Vas. keskväljas lateraal konflueerunud eksudatiivsed pesad, ülem. väljas 2. roide kõrg. pähklasuurune kavern. Par. infraklavik. later. poolel pähklasuurune ebaselgesti piirdunud tühik.

Praegusel juhul on produktiiv-fibroosete muutuste kõrval värskemad eksudatiivsed nähud, mis aga nähtavasti ei kutsu organismis sekundaar-allergil. seisundit esile (tuberkul. pr.).

Juht 7. August, O., 21 a.v. Vastuvõet. 31.V 30. Isa surnud kopsu tiisikusse. Varem leetrid, läinud aastal "gripp", üldiselt alati verevaene. 1930 a. jaan. tunnistati sõjaväe komisjoni poolt haigeks. Sest ajast tunneb nõrkust ja on lamanud voodis. Temp. olid öhtuti 38 - 39^o, öösiti higistas, sageli kannatas kõhulahtisust, mis tõttu kaalust palju kaotas. Kuu aega tagasi kõharögata, vahest pistvad valud ja südame kloppimine Toitumus väga nõrk, kaal pikkamööda langev, temp. 38,5^o. Kopsud: Vas. p. ülev. relat. tumest. 3. roid. ja skap. alumise 1/3-ni. Hingamine kogu ulatuses vesikobronh. Ees ja taga üleval väikse ja keskvullilised kõlavad raginad. Par. pool ülev. ees ja taga tümpaaniline kõla. Hing. ees terav, pueriilne, üleval üksik. naksumised, tagapool skaapuläülatuses õhkay hingam., ülevalpool üksikud naksumised. R ö g a - posit., tuberkuliin pr. - negat. V e r i : Hgb. - 65% L.- 8600, Vormel - N- 2, Kpt. - 47, Sgm.- 20, Lmf.- 18, Mon.-15 S.R. - 39. A i n e v a h e t u s 10,4% kahanenud.

Rdgrph.- Vasak väli täiesti varjustatud, ülemises väljas prävaleerib kavernoos vöödilise struktuur, alum. väljas

tihe peenpesaline disseminatsioon. Paremas väljas tihe õrn võrk-sarnane struktuur üksikute sissepõimitud miliaarsete pesadega.

Siin on puhas fibro-produktiivne tiisikus ühes interstitiaalsete muutusiga.

Juht 8. August, K., 32 a.v. Vastuvõet. 5.V 30. Isa sur-
nud kõpsutiisikusse. 13-aastaselt leetrid, 1929 a. põdes kergel
kujul "grippi", väike köha, millest vabanes varsti. Sama aasta
sept. tekkis väike köha; dets. külmetas - köha suurenes, hakkas
tulema ka röga. 14 dets. väike verejooks, 20 dets. uus ja tuge-
vam. Hingamine üldiselt vaba, valusid pole. Toitumus häa, temper-
rat. pole., kaaluliselt näitab tõusu. söögiisu häa. **K o p s u d:**
Parem. pool ülev. p. pueriil, allpool vesik. hing. Vasem. ülev.
p. kuni skaap. alum. 1/3-ni relat. tumest. Hingam. tumest. piirk.
ja ees ülev. pueriilne. R ö g a - posit., tuberkul. pr. - negat.
V e r i: Hb.- 90% , L.-6400, vormel - E.-4, Kpt. - 14%, Sgm.t-56
Lmf.-22, Mon. 4; S.R.- 25. A i n e v a h e t u s näitab kõrge -
nemist 7,1% võrra.

Rdgrph. - Vas.- partsiaalne pnöimotooraks (mediastinaal-
ne). I ja II roide kõrgusel asub tihe võrk - vöödilise struktuur,
sissepõimitud submiliaarsete pesadega.

Käesolev juht on, kus meil tüüpiliste fibro-produktiiv
muutuste kõrval tihedad infiltraadid. Tuberkul.~~preakt.~~ on negat.,
mis aga ei kõrvalda organismi sekund. allergil. seisundi võimalust

Juht 9. Hermann, P., 45 a. v. Vastuvõet. 12 IV 30. Tuber-
kuloosi perekonnas ei ole. Varem terve. Haigustus 1. märts. 30.a.
äkki külmavärinatega ja valudega paremal pool rinnus, temp. 38,^o

kõhis halli röga. Paari päeva järele langes palavik, kuid valud püsisid. Patient tuli kliiniku, kus selgus tuberkuloos. Haigetehti pnöimotoraks. Toitumus rahuld., kaalus näitab tõusu, temp. püsiv. norm. K o p s u d: Vas. pool. leidusteta. Par. p. üleval relat. tumest. kuni 3. roideni ja skaap. alum. 1/3 -ni; hingamise kahin tasane, allpool plöira hõõrumised. R ö g a - vähe, posit., tuberkul. pr. - posit. V e r i: Hgb.-85 % , L.- 12800, Vormel: E.-2, N-3, Kpt.-23, Sgm.-50, Lmf.-16, Mon.- 6%. A i n e v a h e - t u s kõrgenenud 7,7 % .

Rdgrph.- Vas. tipuväljas ja later. kitsas pnöimotoraks. riba. Alumises väljas lateraal kitsas parietaalpnöimotoraks. Par. ülem. väljas kuni 3.roid. tihe, osalt vöödilise varjustus, eriti tihe mediaalselt. 1.roide. Interlobaarne piir (lob. sup./lob.med.) ülespoole tõmbunud. I roidevahe infiltraat ebaselgesti piirdunud kavernisatsiooniga.

Käesolev juht on fibroproduktiivne vorm, kus veel püsib sekund. allergil. reaktsioon.

Juht 10. Natalie, S., 21 a.v. Vastuvõet. 27.III 30. Perrekonnas tuberkuloosi haigust ei tea. 5-aastaselt põdenud sarlakid ja kopsupõletikku. 1926 a. haigustus - suur köha, temp. 38^o, öösi- sed higistused. 1928 a. saadik haigus halvenes nõrkus, väsimus, vahel halb vahel hea söögiisu. Toitumus hea, kaal väikese tõusuga, temperat. norm. K o p s u d: Vas. p. ülev. ees ja taga tümpaanili- ne kaaskõla, hing. bronh., keskvullil ragin., taga keskosas vesi- kobronh. hingam. Par. ees ja taga ülev. tümp. kõla, skaap. kesk- osas vesikobronh. hing. allpool terav. Spina skaap. kõrg. kesk -

vullil. raginad. R ö g a - 10 ksm., - posit. V e r i : Hgb.-72 %
L.-13,800. Vormel - N. - 3, Kpt. - 20, Sgm.- 57, Lmf.-17, Mon.-2,
S.R. - 60. A i n e v a h e t u s kahanenud 4,41 %.

Rdgrph. - Vas. üleval kuni l. roidevaheni kortsunud ja
täiesti varjustunud. l. roid. vahes later. pähkla suur. tühik.
Par. ülem. väljas kanamuna suurune tühik paksenenud seintega ja
üldine ebaselge võrkstruktuur, keskväljas tihe võrkstruktuur.

Harilik produktiiv fibroosne juht, kus kerged tsirroo-
tilised varjustused.

Juht ll. Hilda J. 27 a.v.Perekonnas tuber-
kuloosi ei ole teada. Kuni 17-aastani terve, 1918a. rõuged ja
pääle seda verine kõhulahtisus. Kuni 1923 a. terve, mil a. apen-
dektomia. 1925-aastast tunneb nõrkust, mille põhjus leiti kopsus.
1927 a. olid valud vasema roidekaare all ja kõrgemal. Arvati sa-
pipõie ja kopsude haigust. 1928.a. aug. - 1929.a. märts. viibis
tiisikus ravilas, kus põdes keskkõrva põletikku. Temperatuurid o-
lid 37 - 38 , kerge köha, kerged torkivad valud küljes. Toitum.
rahuld., subfebrilne, kaal enamvähem püsiv. K o p s u d: Par.
- ülev. relat. tumest. kuni skap. keskjoon. ja 3. roideni, hing.
tumestuse piirk. pueriilne, kuulda väikse vullilised raginad
Vas. - kerge tumest. skaapula kõrgusel, hing. vesik., kuulda kesk-
ja väiksevullilised raginad, ees vesikobronh. hingamin., üksikud
väike ja keskvullilised raginad. R ö g a - posit. V e r i : Hgb.
72%, L.- 7200, Vorm.-E.-1, Kpt.- 8, Sgm.-50, L-35, Mon.-6%. S.R.
35. A i n e v a h e t u s - normile vastav.

Rdgrph. - vasak väli täiesti varjustatud, ainult üle-
mises lateraalses väljas transparentne (kortsunud kavern). Pa-
remas väljas diffuusselt tihenenud vöödilise struktuur sissepõi-

mitud produktiivsete pesadega.

Sel juhul - produktiiv-tsirrootilise tiisikuse vorm.

Juht 12. Aleksandra, D. 19 a. v. Vastuvõet 4.X.30 .

Perekonnas tuberkuloosi ei teata. 11-aastaselt läka köha, muidu terve. 1928 a. mais külmetanud, millest köha ja pisted, - rinnus. Palavikku ja temp. ei olnud. Suvel paranes. Sept. kuus köha suurenes, tuli ka röga, pisted pahemal rinnapoolel. Selgus, et tuberkuloos pahemas kopsu tipus, mispääle asus kliiniku, kus seisukord pikkamööda halvenes. Patiendi toitum. rahuldav, kaalus kerge langus, kergelt subfebrilne. K o p s u d: Vas.p. ülev.relat. tumest. 2. roidevaheni ja spina skaap. Hingamin () mitte puhas insp. ^{taga ülev. kesk. ja väikevullilisod ruginad} (-) mitte p. insp. Par. p. ülev. relat. tumest. 2. roide ja spin. skaap. hingamine () ^{ebamäärane, mittepuhas insp. rütm.}
R ö g a : posit. V e r i: Hgb. 80, L.- 8800, Vorm.- Eos.- 9, Noori - 2, Kpt. - 9, Sgm. - 57, Lmf.- 16, Mon. - 8. S.R. - 58, A i n e v a h e t u s 4,8% kõrgenenud.

Rdgrph. - Par. ülemises tipuväljas 3 kortsumise läbi deformeerunud kaverni. Vasakul 1. roidevahes lame deformeerunud kavern. Üldiselt võrgusarnane strukt. submiliaar. pesadega.

Siin jällegi harilik fibroproduktiivne vorm.

Juht 13. Leida, K., 19a.v. Vastuvõet. IIV 30. Perekonna anamn. teadmata. 3 nädal. tagasi rinnus valud ja vahel pisted, temp. 37^o - leiti tbk. Kliinikus tehti pnöimotooraks. Toitumus hea, kaal veidi langenud, temp. norm. K o p s u d : Vas. pool üleval kerge tumestus 2. roid. ja skaap. ülemise 1/3 -ni. Hingam. tumest. piirk. vesikobronh. R ö g a - vähe, negat. V e r i: Hgb. - 85 %, L.- 5700. Vorm.: E.- 4, N.-1, Kpt. - 5, Sgm.53, Lmf. -31, Mon. - 6. S.R. - 13. A i n e v a h e t u s 6,4 % kõrgenenud.

Rdgrph. (enne pnöimotooraksi)- vasakus apikaalses ja

subapikaalses väljas asub mediaal konflueeruv pehme laiguline varjustus. Esim. roide kõrg. pähklasuurune lagunemine. Vasak hiilus laienenud. Paremas väljas üksikud lubjastunud pesad hiilus-es .

Siin oli värske infiltratsiooniga tegemist, mille lagunemiseprotsess algamas ja kujunemas fibroproduktiivseks vormiks .

Juht 14. Hermann, L.II, vastuvõetud IX 30. vaata L I.-suve vältel kosus hästi. Toitumus häa, kaal püsiv, temp. norm. K o p s u d : Vas. pool. üleval taga veidi pueriilne hing. Par. pool relat. tumest kuni 4. roideni ja skaap. alum. 1/3-ni Hing. tumest. piirk. vesikobronh., ees allpool pueriilne . Ees üldiselt, taga ülevalpool väike ja keskvullilised raginad. R ö g a, - posit. tuberkul. pr. - negat. V e r i : Hgb.- 96, L- 8000. Vormel- E.- 1. Kpt.- 14, Sgm. - 50. Lmf.-26. Mon. - 7. S.R. - 16. A i n e v a - hetus kahanenud 12,3%.

Rdgrph. - Par. ülem. väljas kuni 3. roid. tihe pehme laig. varjustus, 2. roide kõrg. pähklasuurune tühik. 3.roidevahest kõrgemal korts. interlob. švart. Kuni basiseni tihe võrkstruktuur. Vasakus väljas tihe võrkstruktuur sissepõimitud produktiivsete pesadega. Hiilus lai ja tihe.

Käesoleval juhul on nüüd lõpulikult väljakujunenud produktiiv fibroosne tertsiaar allergiline tiisikus, mis sama haige juures kevadel veel lõpulik polnud. ~~Vastavalt sellele~~ Ei reageeri ka enam tuberkul. proovile.

Juht 15. Ernst, U., 35 a. v. Isa noorpõlves tuberkuloosi põdenud; samuti ema poolt sugukonnas tiisikust. Patient varem terve. 1926 a. kevadest algas väike köha, 1927 a. kevadest juba vähe

röga ja röntgenoloogiliselt leiti paremas kopsutipus ning hiilusenäärmetes muudatusi. 1928.a. kevadel leiti rögas tbk. batsille. Patient viibis sanatooriumis - paranes. 1930 a. aprillis - apendektomia, mispääle kopsude seisukord halvenes (köha, röga), mis pärast sügisel kliiniku tuli. Temperat. ei olnud, kaal püsis endine. K o p s u d : Par. relat. tumest. II roid. ja skaap. alumise 1/3-ni. Hingam. tum. piirk. vesikobronh. Ülevalpool spin. skaap. üksikud kõlavad väiksemullilised märjad raginad. Vas. spin. skaap. kõrgusel pueriilne hing., muid muutusi pole. R ö g a - vähe, positiivne; tuberkuliini pr. - negat. T ^o pole. V e r i : Hgb. 89% L.- 6000, Vormel: E.- 4, Kpt.-15, Sgm.- 44, Lmf. 31, Mon. 6. S.R.- 20.

Rdgrph. vas. kopsus õrnavöödilise looritus, par.- ülemises väljas kuni 4.roideni tihe varjustus, 2. roide ja 2. ^{noidevake} ~~inter-~~stit. ruumis 2 tuimuna suur. kaverni, alumises väljas tsirrootiline struktuur.

Sel juhul on meil produktiiv-tsirrootilise vormiga tege- mist.

Juht 16. Hendrik, R., 36 a.v. Vastuvõetud 9.IX 30.Vend suri tiisikusse. 18- aastaselt põdenud kopsu põletikku. 1924-a. väike köha. 1929.a. kevadel valud rinde all, kõrvetised ja rõhatised. Samal ajal haigustus kopsudega - esialgu väike palavik(3-4 päeva), kõva köha ühes rögaga, mis jäid pikemaks püsima. Suvel paranes. 1930.a. juulis oli järsk verejooks (2 õlleklaasi jagu) misajast seisukord järjest halvenes: väsimus, öösised higistused, halb söögiisu ja temperatuurid. Toitumus nõrgavõitu, kerged temp. K o p s u d : Vas. p. üleval relat. tumest. kuni 4.roid. ja taga

kuni alumise^{kopsu-}piirini, mis pole liikuv. Hingamine ees ülev. õhkav, kuulda keskvullilisi raginaid ja naksumisi, taga ülev. samuti õhkav hingam. keskvullilised raginad ja naksumised, all bronh. hingam. , kesk- ja väiksevullilised raginad ja naksumised. Par. p. ees üleval pueriilne hingamine. R ö g a - posit. V e r i: Hgb.-95%. L.- 7500, Valem: E.- 5, Kpt.- 21 , Sgm.- 45, Lmf.- 25, Mon.-4 , S. R. - 43. A i n e v a h e t u s kahanenud 3,3%.

Rdgrph: vasak. ülem. väljas üks õuna ja 2 kastanisuurust (kaverni) tühikut paksenenud seintega. Alumises väljas 5/6 roide kõrg. suur kavern peegliga ja teine pähklasuurune. Hiilus tuge - vasti laien. ja tihen., struktuur tsirrootil. Par. väljas tih. üldstruk. Ülem. väljas üksikud peenepesal. varjud, alumise bronhiektsiad.

Siin fibro-produktiivne vorm tugeva kavernisatsiooniga.

Juht 17. Ernst, L., 27 a.v. Vastuvõetud 22.IX. 30.

Perekonnas tuberkuloosi haigeid ei ole. Lapsepõlves sarlakid. Haigestus s.a. augustis - valud rinde all ja seljas, mis suurenesid, temp. algul 37,5^o hiljem kuni 39^o (õhtuti suuremad), köhis, higistas palju. Patient tegi kogu aeg tööd, kuni asus kliiniku . Söögiisu oli hea, uni - samuti. Toitumus rahuld., kaal langenud, kergelt subfebril. K o p s u d : Vas. p. - ees vesiko-bronh. hingamine ühes rohkete peenemulliliste kõlavate raginatega, taga vesikobronh. hing. skaapula ulatuses ja väikemullilised kõlavad raginad üleni. Par. p. ees hing. vesiko-bronh., taga scapula ulatuses samuti bronhiaal näärmete kõrgus. kõlavad peenemullilised raginad. R ö g a - ei ole. V e r i : Hgb. 79%, L.- 8300. S.R. - 78. Ainevahet.-norm.Rdgrph. - mõlemis väljades terves ulatuses tihe peenepesaline varjustus. Peenepesaline strukt. ülemistes väljades osalt

konflueeruv. sissepõimitud tsirrootilise struktuuriga. Par. p. 1. roide vahes ja vas. 1. ning 2. roidevahes deformeerit pähklas suurused tühikud.

S i i n juhtumine, kus vanale kavernoos protsessile on lisaks värske disseminatsioon pea terves kopsu ulatuses, mis ainult osalt konflueeruv.

Juht. 18. Elmar, V., 18 a.v. Vastuvõet. 22.IX.30 Pere-konnas/tebeka/ tuberkuloosi ei ole. Varem leetrid. 1929.a. appendicitis - appendectomy. Nädal tagasi algas haigus järsku käimisel - raske hing., higi ja väsimus. Öhtul väiksed temp. ja vähe röga. Paremal pool seljas valud. Haiguse ajal töötanud. Toitumus rahuld., kaal püsiv, temp. norm. pulss kiire 100 - 120. K o p - s u d: Par. pool ees üleval vesiko-bronh. hingam., taga ülev. samuti, skaapula keskosas bronhiaalne. Ülemises osas väikemullilisi raginaid. V e r i : Hgb. - 87%, L.- 8600. Vorm. E.- 2 Kpt.- 5, Sgm. 65, Lmf.- 21, Mon. - 7. R ö g a - posit. tuberkuliini pr. väga nõrgalt posit.

Rdgrph. - Par. keskväljas 3. roidevahe kõrgusel asub kolme nurgeline vari, alumine piir terav, ülemine ebaselge. Ülemises väljas later. õrn laiguline struktuur. Infraklavikulaarselt I roide kõrgusel pähkla suur. tühik. Parema tipp loorit. Vasak väli leidusteta.

Siin produktiivfibroosne tiisikuse vorm, mille kaasnähuks värske infiltratsioon, mis tingib sel korral organismi sekund. allergilist seisundit.

Juht 19. Karl, L., 28.a.v. Vastuvõet. 28.IX 30. Vend surnud tiisikusse. Varem põdenud kopsu põletikku, tüüfust ja 1922 a. "grippi", mille järele ennast nõrgana tundis. 1929 a. tuli kuiv köha, väsimuse tunne, vahete vahel öösised higistused, halb söögiisu. Temp. olid - 37,8 ° S. a. kevade seisukord halvenes - selgus tbk. 1½ kuud enne kliiniku tulekut halvenes veelgi, rohkesti köha, röga, temp. 38,2 ° sageli kuni 39 °, higistanud vähe. Toitumus rahuld., kaal püsiv, temp. vahelduvad. K o p s u d : V a s. pool ees vesiko-bronh. hing., taga skaap. keskulat. kerge tumestus, hingam. vesik-bronhi-aalne. Par. pool relat. tumest. kuni 4. roid. ja skaap. alum. nurgani. Tumest. piirk. hingam. vesiko-bronh., kuulda kesk- ja peenevullilisi raginaid. R ö g a rohkesti, posit., tuberkuliini pr. negat. V e r i : Hgb.- 76 %, L.- 8750, Vorm.- Kpt.- 15, Sgm.- 68, Lmf.-10, Mon.- 7. S. R. - 90. A i n e v a h e t u s kahanenud 4,5%.

Rdgrph. - Vasakus ülem. keskväljas 3. roidevahes asub pähklasuurusne ebaselgesti piirdunud kavern. Üldstruktuur mõõdukalt tihenenud, üksikute sissepõimitud prod. pesadega. Par. ülem. väljas kuni 3. roide vaheni suured kavernid (5-6) paksenenud seitega. Ülemises väljas jäme parietaalne svart, keskväljas tihenenud vöödistused.

Siin on fibroos produktiivne tiisikuse vorm, millel puuduvad nähud värsketest infiltraatidest.

Juht 20. Johannes, E., 45 a. v. Vastuvõetud 8. okt. 1930. Isa surnud tiisikusse. Patient seinini terve. Haigel juba 2 aastat tagasi maohaavandi nähud, mispärast kliiniku tuli. Patiendil väike köha, veidi röga, söögiisu hea, Vahetevahel südame kloppimist eriti töö ja kiire käimise korral. Toitumus rahuld. kaal püsiv, temp. norm. Pahem. aksillaar mahlanäärmed

oatera suurused. K o p s u d: Vas. p. ees ülev. kerge relat. tumestus, taga samuti, hingamine ülev. p. ebamäärane. R ö g a - vähe, posit., tuberkul. pr. - posit. V e r i: Hgb.- 90 %, Er.5mlj. L.- 8000. Vorm.- E.- 1, Kpt.- 9, Sgm. - 57, Lmf. - 2, Mon.- 8. S. R. - 13. Ainevahet. kõrgenen. 7%

Rdgrph. - mõlemites ülemistes väljades tuntavalt tihenenud võrkstruktuuriga pilt. Vasak. 1. ja 2. roidevahes ebaselgelt piirdunud laiguline varjustus. 2. roide kõrgusel deformeerunud umbes 3 sm. suurune kavern.

Siin on tegemist juhuga, kus on värsked infiltratsiooni pesad, mis arvatavasti tingivad organismi sekund. allergilist olekut.

Juht 21. August, S., 19 a.v. Vastuvõet. 11.X.30. Pererkonnas tuberkuloosi ei tea olevat. 3 a. tagasi põdenud neeruhaigust. 2 kuud tagasi haigestus ureemiliste nähtudega. 2 nädalat hiljem arst konstat. neeru ja kopsuhaigust. Et palavik ja pisted neerude kohal ei vähenenud ja isegi valud rinnakorvi piirkonnas juurde tulid, asus kliiniku. Tunneb ka vahel tugevat südame kloppimist. Toitumus hea, kaal püsiv, temp. norm., söögiisu hea. Neerude piirkonnas veidi valutundlik. Veel kerged nefriitilised nähud. K o p s u d : Vas. pool ülev. relat. tumest. 3. roide ja skaap. alum. 1/3 -ni. Hingam. ees ülev. vesiko-bronh., kuulda mittekõlavad raginad. Taga ülev. õhkav hingam., skaap. keskosas vesiko-bronh., rohkem üleval pool kuulda väike- ja kesk-vullilist raginad ja urinaid. Par. pool ülev. relat. tumest. 3. roid. ja skaap. alum. 1/3-ni. Hingamisekahin vesiko-bronh., ti-pus rohkem õhkav, kuulda üleval pool rohkesti kesk- ja väikevullisi raginaid. ja urinaid. F ö g a - posit. Tuberkuliini pr. negat. V e r i: Hgb. - 72 %, L.- 8600. Vorm.- E.-2, Kpt.-8, Sgm.-62

Lmf.- 19, Mon.- 9. S.R. - 66. A i n e v a h e t u s - kõrgenenud 5 % .

Rdgrph. - Mõlemis ülemistes ja tipuväljades on tihe varjustus. Parempoolse varjustuse piir lobaarne ja terav. Parem. p. 2 tühikut paksenenud seintega. Vasakul klavikula kõrg. tühik, keskväljas värske infiltratsiooni lagunemine. 2. ja 3. roide kõrgusel tihe produktiivpesaline varjustus.

Phtisis cavernosa bilat. Siin on juhtumine, kus vaatamata sellele, et protsessis värsked infiltratiivsed pesad olemas, tuberkul. pr. - on negat.

Juht 22. Arnold, M., 31 a. v. Vastuvõet. 2. X. 30 . Perekonnas tuberkuloosi ei tea olevat. Varem leetrid. 3 a. tagasi külmetamise järele tekkis köha, mis lõpuks päälle korduvaid külmetusi jäi alaliseks. Temp. ei olnud, söögiisu hea. Toitumus rahuld., kaal püsiv, temp. norm. K o p s u d: Vas. taga skaap. keskulatuses vesiko-bronh. hing., üksikud peenevullilised raginad. Par. taga üleval pueriilne hingma., kuulda üksikud naksumised. R ö g a - posit., tuberkuliini pr. - negat. V e r i : Hgb.- 85%, (Er. - 4,7 mlj.), L.- 7000. Vorm.-E.-4, Kpt.- 2, Sgm.- 58, Lmf.- 31, Mon.- 5. S.R. - 4. A i n e v a h e t u s vastab normile.

Rdgrph. - Par. tipu väljas jääme apikaalne svart ja tsirrootiline struktuur. Kuni 3. roid. ulatub tihe võrkstruktuur sissepõimitud miliaarsetepesadega. Vasakus tipuväljas peenevullilise produktiivne varjustus, 2. roide kõrgusel asub ebaselgesti piirdunud infiltraat. Ülem. ja keskväljas võrkstruktuur ja sissepõimit. pesad.

Sel juhul ka kerged infiltratiiv nähtused, mis aga ei anna posit. tuberk. reaktsiooni.

Need 22 juhtu, mis siin ettetöõdud on enamvähem üks- teisele sarnased, kusjuures aga ühel ehk teisel juhul suuremal või vähemal määral võime röntgenoloogiliselt märkida värskeid infiltraate, nagu see juhtudel 4,6,8,17,19,18,20 ja 22. Kõigil neil juhtudel ei leia me aga mitte positiivset tuberkuliini reaktsiooni, mis kinnitaks, et siin sekund. allergiliste seisunditega tegemist. Selles mõttes ei või meie puht radiograafilise diagnoosi järgi otsustada, kas organism on sekund. või tertiäär- allergilises seisundis. Igal juhusel peame vaatama tuberkuliini reaktsiooni ja alles sel korral kui see positiivne, võime neid haigeid pidada sekund. allergilisiks (Schulz~~z~~). Seepärast on relatiivse - immuunsuse faasi jõudnud organismide allergilise seisukorra üle otsustamiseks ainuke õiglasem tunnus tuberkuliini proovi tulemus, mis selles mõttes ka kindel ei ole, et negatiivne tagajärg ei eemalda sekundaar- allergilise seisukorra võimalust. Sellest seisukohast väljainnes, võtame organismi allergilise seisukorra hindamisel aluseks esijoones tuberkuliini proovi tagajärjed, millega esijoones tuleks võrrelda organismi ainevahetust. Ainevahetuse kõikumiste vaatlusel selgub, et nad enamvähem kõik on normaalseks arvatud kõikumiste piirides. Ainult juhul 4 näeme tugevast kõrgenenud ainevahetust, teistel juhtudel ei ulatu aga see mitte üle 10%. Juhtudel, kus ainevahetus on kahanenud, on suuremaid kõrvale kaldumisi enam, nagu juhud 2,3,6,7,14. Enamik juhtudel on kõikumised 3-5-7 % ümber. Kui me aga ainevahetuse väärtuste vaatlusel silmaspeame tuberkuliini proovi, siis paistab, et neil juhtudel, kus reaktsioon on

positiivne, ainevahetus suuremal või vähemal määral kõrge-
nenud, kuna aga neil kordadel, kus tuberkul. pr. - negatiivne, aineva-
hetus kahanenud on või normi piiresse ulatub. Ainult kahel juhul
(8 ja 21), kus tuberkul. proov negatiivne oli, näeme me kõrge-
nenud ainevahetust. (vaata tabel II) Radiograafiline diagnoos
juhul 8, räägib tugevatest infiltratiivseist protsessidest, mis
põhjustab arvamist, et ta sel korral siiski teataval määral se-
kundaar allergiline oli. F a k t, et a l l e r g i l i s t e
j a a n e r g i l i s t e (selles mõttes, et tuberkul. pr. - ne-
gat.) k r u p p i d e l ä b i l ö i k e v ä ä r t u s t e
(kus üksikud suured arvud vähendatud) v a h e l v a l i t s e b
v a h e u m b e s 10 - 12 %, r ä ä g i b s e l l e p o o l t,
e t a i n e v a h e t u s e s u u r u s, i n t e n s i i v -
s u s t e a t u d m ä ä r a l s e o s e s o r g a n i s m i
a l l e r g i l i s e s e i s u n d i g a. Siin juures huvitava
onneriti märkida juhtusi 1 ja 14, kus on üks sama haige, kel tea-
tava vaheaja järele kliiniku tagasi tulekul ainevahetus oli ka-
hanenud 16,7 % võrra, seejuures oli aga endine sekund. allergil.
seisund muutunud tertsiaar-allergiliseks (tuberkuliin. pr.→). Ka
radiograafiliselt võis märkida väljakujunenud produktiiv fibroes-
set vormi.

Teine ülesanne on meil jälgida, missuguses ühenduses
ühenduses on ainevahetuse intensiivsus organismi veremuutusiga.

Üksikud löikotsütoosi nähud (juhud 3,4,5,6,9,10) ei
ole alati ühenduses ainevahetuse kõrge-
nemisega, vaid isegi tugeva-
sti kahanenud juhtudel (3 ja 6) võib esineda tuntav löikotsü-

toos. (vaata tabel I). Õmeti ei saa nende kuue juhu põhjal midagi öelda.

Valgevere pildi morfoloogilise koosseisu üksikliikide ümberasendused, muutused on organismi ainevahetuse intensiivsusega samuti vastukäivustes. Kõigepealt löikotsüütide v a s e - m a l e p o o l e n i h k u m i s e k r a a d e i s e i - s a ü h e n d u s e s a i n e v a h e t u s e m u u t u s i - g a, nagu me seda näeme III tabelis piltlikult. Sääal nii suurte kui vähemulatusliikkude pahemale poole nihkumiste puhul kord kõrgenenud, kord kahanenud ainevahetuse väärtused. Sellest paistab, et mõlemad sümptomid, nii ainevahetus kui pahemale poole nihkumine oma esiletulekus mitte ühiseist momentidest ei olene. Seisukoha juures, et ainevahetuse kõrgenemist tingib organismi allergiline seis, ei ole mõeldav, et löikotsüütide pahemal. poole nihkumine, mis just sageli tertsiaarsesse staadiumi kuuluvate haigete juures esineb, ühenduses oleks organismi sekund.- allergilise reaktiviteediga. Näib, et löikotsüütide pahemal. poole nihk. on enam ühenduses punaliblede settereaktsiooniga, kuid ka mitte alati, nagu juhtudest 18 ja 21 näha (vaata tabel I).

Eriti H e l m r e i c h i () poolt rõhutatud lümfo- tsütaarne verepilt näitab üldiselt vähe kõikumisi, mis võib ka sellega seotud olla, et meie haigete juures ei esine väga suuri muutusi, mis tuntavalt mõjustaks lümfotsütaarset pilti. Ainevahe- tus kõigub aga rippumata ühes või teises suunas, nagu seda III. tabelis näeme. Ainult juht 4. puhul näeme meie lümfopenia korral üsna kõrget ainevahetust, kuna aga samas kõrval juht 19 puhul ainevahetus kahanenud. Siin peab ütlema, et relativse

immuunsuse staadiumi jõudnud haiguseseisundite puhul ei ole ainevahetuse intensiivsuse kõikumistel märgata ühendust lümfotsütaarse verekoosseisu muutusiga.

Samadel otsustele viivad võrdlused eosinofiilsete rakkude ja monotsüütide rohkuse võrdlused ainevahetuse muutusiga. (v. tabel IV).

Kõigist neist võrdlusist organismi ainevahetuse ja valgeverre pildi muutusist tiisikusehaigeil paistab, et puudub lähem side nende kahe tuberkuloosi haigeile väga iseloomustava nähtuste vahel. Näib, et valgeverre kehakeste reaktsiooni põhi-^{aluseksisab} laad omaette, lähis ainevahetuse intensiivsuse muutusist, mis nagu me teatud tõenäolikkusega arvata võime, ära ripub teataval määral organismi allergilisest seisundist, ~~aluseil seisab~~.

Punaliblede settereaktsiooni, millele sageli on kaasaskäivaks nähtuseks peetud ainevahetuse kõrgenemist, ei näita käisolevail juhtudel seda, nagu see IV tabelis näha. Palju enam võib sääl märgata täielikku rippumatust nende kahe nähtuse vahel, kuna kõrge settereaktsiooni juures esinevad nii kõrge-
nenud kui kahanenud ainevahetused. Et settereaktsioon organismi allergiliste seisunditega ühenduses ei seisa (Vajda), siis ei võiks ka viimasega lähedas ühenduses olev ^{ainevahetuse intensiivsus} ~~nähtus~~ settereaktsiooni kõikumistega ühendust näidata.

Üldiselt näib, et organismi reaktsiooni avaldus ainevahetuse kõrgenemise näol on rippumata organismi vere-~~r~~ rakkude reaktsiooniavaldusist ja muutusistvere plasmas, mis tingivad settereaktsiooni kõrgenemist. Kuna viimased nähud tuberkuloosihaigeil iseloomustavad haiguseprotsessi raskust,

ulatust, ja aktiviteeti, siis ei saa seda ainevahetuse kõrge-
nemise kohta öelda, . Kuivõrd ainevahetuse määramisel olulisust
oleks kliiniliselt ei saa öelda, kuna me ei tea lähemalt selle
nähtuse füsioloogilist ja bioloogilist tähendust.

L ö p p k o k k u v ö t e .

Oma uurimuste tulemused ainevahetuse üle|tiisikuse
haigeil võime kokkuvõtta järgmistes lausetes:

1). Palavikuta tiisikusehaigeil on ainevahetuse
kõikumised enamikul juhtudel normi piirides. Enamik juhtudel
on kalduvus ainevahetuse intensiivsuse kahanemiseks.

2). Väikesed ainevahetuse muutused tiisikusehaigete
allergiliste ja anergiliste kruppide läbilõike väärtuste juu-
res näitavad vahet 10 - 12 %.

3). Tiisikusehaige ainevahetuse intensiivsusel ei ole
sidet valgeverre tsütaarsete ümberasendustega.

4). Tiisikusehaige ainevahetuse muutused ei ole
ühenduses punaliblede settereaktsiooni kiirusega.

5). Tiisikusehaigete ainevahetuse kõrgenemine on
omaette organismi reaktsiooniavaldus, mis näib kõige enam
olenevat organismi allergilisest seisundist.

K i r j a n d u s.

1. Ahlenstiel, R., Klempereß, F.:
Frühdiagnose d. Lungentuberkulose. Ergebnisse d. gesamt. Tuberkuloseforschung I 1930.
2. Ahlenstiel, R.:
Über die Beziehung zwischen Grundumsatz u. Aktivität bei Lungentuberkulosen. Dtsch. med. Wochschr. Nr 35, 1927
3. Anthony u. Kowitz, L.: Grundumsatz d. Lungentbk. Beitr. z. Klinik d. Tbk. Bd. 68, 1928.
4. Benedict, F.: Bestimmungen des Gaswechsels bei Tieren u. Menschen.
Abderhalden-Handbuch d. Biologischen Arbeitsmethoden. Abt. IV Teil 10.
5. Harris, a. Benedict F.,: A. Biometric Study of Basal Metabolism in Man.
Washington 1919.
6. Blumenberg, P.: Zur Spezifität der Tuberkulinreaktion u.s.w.
Beiträge zur Klinik d. Tuberkul. Bd. 61. 1925.
7. Bowet, Th.: Rolle d. veget. Systems in. d. Tuberkulose. Schweiz. med. Wchschr. 1928 Nr. 19.
Rf. Zentrbltt d. gesamt. Tuberkuloseforschung 1928.
8. Burger, M. u. Hufschmid - Über Steigerung d. Grundumsatzes bei chronischen fieberfreien Erkrankungen. Z. Klin. Med. 1929.
9. Cordier, V.: Metabolisme basal des tuberculent incipients. Sa Valeur dans le pronostic des poussées évolutives et le dépistage des hyperthyroïdies fructes et aggravantes.
Zentrbltt. f.d.g.Tbkforsch. Bd. 20, 1923.
10. Darányi, J.: Die Bestimmung u. Bedeutung d. Erhöhg. d. Seerumflockbarkeit (Labilität) bei Tbk.
Beitr. z. Kl. d. Tbk. 69.
11. Deisz, A.: Tbkformen in ihrer Beziehung zum Vegetativen Nervensystem betrachtet nach Grundumsatz, Temp. u. klin. Verlauf. Beitr. z. Klinik d. Tbk. Bd. 71, 1929.

12. F i s c h e r , u. F r o m r e l: Einfluss d. Tbk.-inft. auf d. respiratoischen Stoffwechsel während d. Incüb. Deutsch. med. Wochenschr., 1928.
13. G i e g l e r,: Beitr. zur Bedeut. d. Gaswechsel Untersuch. f.d. Klinik d. L-tbk. Kl. Wochenschr. Nr. 49, 1927.
14. G r a f e, E.: Stoffwechseluntersuchungen bei schweren afebrilen Tuberkulosen .Münch. med. Wchschr. 1920.
15. G r a f e, E.: Zur Patholog. Physiologie des Gesamtstoff. u. Kraftwechsels bei der Ernährung d. Menschen. München 1923.
16. G r a f e, E.: Über den Stoffwechsel im Fieber. Klin. Wchschr. Nr. 22. 1923.
17. Guequetchkori : Le ferment lipolytique du sang les lymphocytes et la reaction de Pirquet dans la tuberculose (Rev. de la Tbc. 1928, 3. p. 390.
18. G u t h , E.: Beitr. zur Klinik d. Tuberculose. Bd. 53, 54, 60 Lungentuberculose u. vegetatives Nervensystem.
19. H a j ó s, K.: Beitrag zur Eosinophilie Frage .Über den Zusammenhang zwischen Bluteosinophilie u. Immunkörperbildung. Zschr. f. ges. exper. Med. 1928.
20. H a r i, P.: Kurzes Lehrbuch d. physiologischen Chemie. 1928.
21. H a m m a r s t e n, O.: Lehrbuch d. Physiologischen Chemie. 1926.
22. H e l m r e i c h, E.: Die Beurteilung d. immunbiologischen Zustandes b. d. Tuberculose mit Hilfe d. lokalen Blutbilder. Z. Tbk. 50, 1928.
23. H e l m r e i c h, E.: Das lokale Blutbild in seiner Bedeutung für die Immunbiologie. Klin. Wchschr. 1929.
24. H o f f, F.: Blut und vegetative Regulation. Erg. inn. Med. 33, 1928.
25. H y g e, T a g e, V.: Grundumsatz d. Lungentuberculose Ref. Zentrbltt. d. gesamt. Tuberculoseforsch. 1929 .
26. K i r c h, S c h u b e r t h: Klinische Erfahrungen u. Betr. über Grundumsatzbestimmungen bei Lungentbk. Beitr. zur Klin. d. L.tbk. Bd. 61, 1925.
27. K l e i n, W. u. S t e u b e r, M.: Die gasanalytische Methodik des dynamischen Stoffwechsels. Leipzig 1925

28. K e s t n e r, O.: Die Respirationsapparate für Menschen, u.s.w. Handbuch der Biologischen Arbeitsmethode - Abderhalden. Abt. IV, Teil 10.
29. K r e h l, L.: Pathologische Physiologie. 1930
30. K r o m e k e, F.: Tuberkulose und Seerunkalkspiegel. Beitr. z. Klin. Tbk. Bd. 57, .
31. L a n g e, B.: Schutzimpfung gegen Tuberkulose. Ergebnisse d. Gesamten Tbkforschung I 1930.
32. L a n z: Neuere Untersuchungen über d. Basalstoffwechsel bei Tuberkulose. Beitr. z. Klinik d. Tbk. Bd. 61, 1925.
33. L i e b e s n e y: Die Bedeutung d. Grundumsatzmessung Klin. Wchschr. Nr. 2, 1926.
34. L ü d k e, H. u. Schlayer, C.: Lehrbuch d. Pathologischen Physiologie. 1922.
35. M o o g, O.: Hautfunktions Prüfung. 1927.
36. N i c o l, K.: Zur Frage der Entwicklung d. Lungentb., Beitr. zur Klinik d. Tbk. Bd. 68, 1928.
37. N i e d e r w i e s e r, V.: Der Grundumsatz in Theorie und Praxis. Wien. klin. Wchschr. Nr. 3, 1929.
38. R o t h, N.: Der Stoffwechsel d. Tuberkulose u. seine diätetische Beziehungen. Zentrbltt. f. gesamt. Tbkforsch. 1925 .
39. R e d e c k e r, F.: Zur Studien der Allergielehre. Beitr. zur Klinik. d. Tbk. Bd. 68, 1928.
- 40 R e d e k e r, Fr.: Über den Stand des Allergieproblems. Ergebn. d. gesamt. Tuberkuloseforschung I. 1930. Lpzg.
41. R e d e k e r, Fr. u. W a l t e r, O.: Entstehung u. Entwicklung d. Lungenschwindsucht d. Erwachsenen. 1929.
42. S c h a d e, H.: Die Physikalische Chemie in d. inneren Medizin . Leipzig 1928.
43. S c h u l z, Ed.: Das Sekundarstadium d. Tuberkulose beim Erwachsenen: Klinisches Bild u. Behandlung. Braners Beitr. 61, 1925.
44. S c h l e u r l e n, F.: Das Verhalten d. Albumin Globulin Verhältnisses im Serum der Blutkörperchen Senkungsgeschwindigkeit u. von Pirquetschen Hautreaktion bei Lungentuberkulose in vergleichenden Betrachtung. Beitr. z. Klinik d. Tuberkulose. 69, 1928.

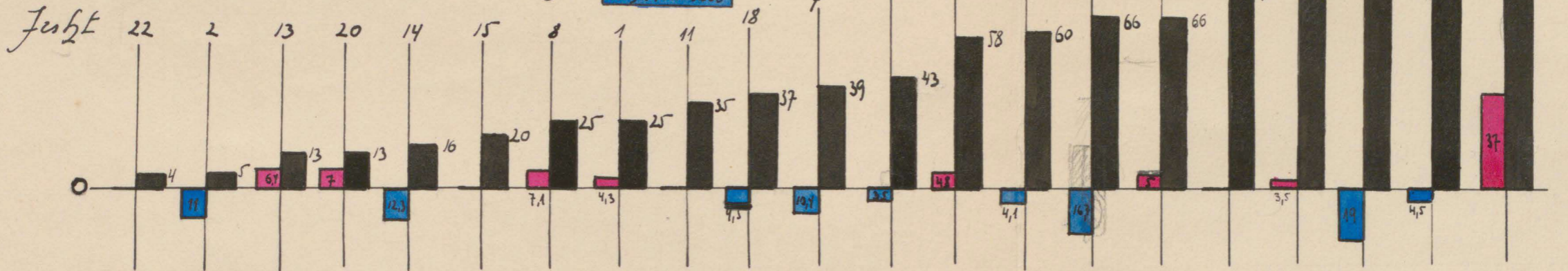
45. S e l t e r: Zeitschrift f. Tuberkulose. Bd. 45,
46. T a g u n o f f, A.: Über den Hämostatus bei Erwachsenen. Beitr. zur. Klinik der Tuberkulose. Bd. 61, 1925.
47. V a j d a, L.: Beziehungen zwischen Allergie u. Blutkörperchensenkung bei kavernösen Phtise. Cyógyászat, Nr. 39, 1925. Ref. Zentrbltt. f. d. gesamte Tuberkulfrsch. 1925.
48. V o g e l-E y s e r n i: Über die Beziehungen d. Gesamtstoffwechsels zum Verlauf d. Lungentbk. Beitr. zur. Klinik d. Tbk. Bd. 57. 1923.
49. V o s, R.: Blutkörperchensenkung u. weisses Blutbild in der Prognose d. Lungentuberkulose. Zeitschrift f. Tbk. 55, 1930.
50. W a d i, W.: Kopsutuberkuloosi areng ja kliinilised vormid. Tartu, 1929.
51. W e s t h, G.: Die biologischen Grundlagen der wichtigsten unspezifischen Blutreaktionen bei der Tuberkulose. Ergebnisse d. gesamten Tuberkuloseforschung I. 1930, Leipzig.
52. W u r t e n u. o H o l t e n.: Über d. Einfl. d. Bewegungen auf die T, besonders bei Tuberkulosen. Beitr. zur Klinik d. Tuberkulose. Bd. 56.
53. Z i e g l e r, O.: Über die Beziehungen der Allergie u. d. Immunität zu den Entwicklungsformen d. Tuberkulose. Bd. 68, 1928. - Beitr. z. Klinik d. Tbk.
54. B r i e g e r, E.: Die Bedeutung d. Gaswechseluntersuchungen für einige Fragen d. Pathologie u. Therapie d. Lungentuberkulose.
Beitr. z. Klinik. d. Tuberkulose Bd. 63.
55. M a l i v a, E d.: Studien über den Respiratorischen Gaswechsel.
Wien. Archiv f. inner. Mediz. Bd. 8, 1924.

57. A s c h h o f f , - tsit. R e d e k e r i (4I) järele.
58. B a r d-N e u m a n n -tsit. W a d i (50) järele.
59. C a l m e t t e - tsit. R e d e k e r i (40) järele.
60. C u r s c h m a n n - tsit. R e d e k e r i (40) järele.
61. D o m a r u s - tsit. W e t h i (5I) järele.
62. F r a e n k e l - tsit. R e d e k e r i (4I) järele.
63. H a m b u r g e r - tsit. L a n g e (3I) järele.
64. H ü b s c h m a n n - Tsit. R e d e k e r i (4I) järele.
65. K a l b f l e i s c h - tsit. R e d e k e r i (40) järele. l e.
66. K o c h - tsit. W a d i (50) järele.
67. K l i n k e r t - tsit. M o o g i (35) järele.
68. L e B l a n c - tsit. R e d e k e r i (40) järele.
69. N i c o l - tsit. R e d e k e r i (4I) järele.
70. P a g e l -Ttsit. R e d e k e r i (4I) järele.
71. P u h l - tsit .R e d e k e r i (4I) järele.
- 722 P e y r e r - tsit M o o g i (35) järele.
73. R a n k e - tsit. W. Wadi (50). järele.
74. R e h l b e r g - tsit. R e d e k e r 'i (40) järele.
75. R ö m e r - tsit. L a n g e (31) järele.
76. R ö m e r - tsit. R e d e k e r 'i (40) järele.
77. R ö c k e m a n n -tsit. M o o g 'i (35) järele.
78. S c h i l l i n g - tsit. W e t h 'i (51) järele.
79. S c h m i n k e - tsit. R e d e k e r (40) järele.

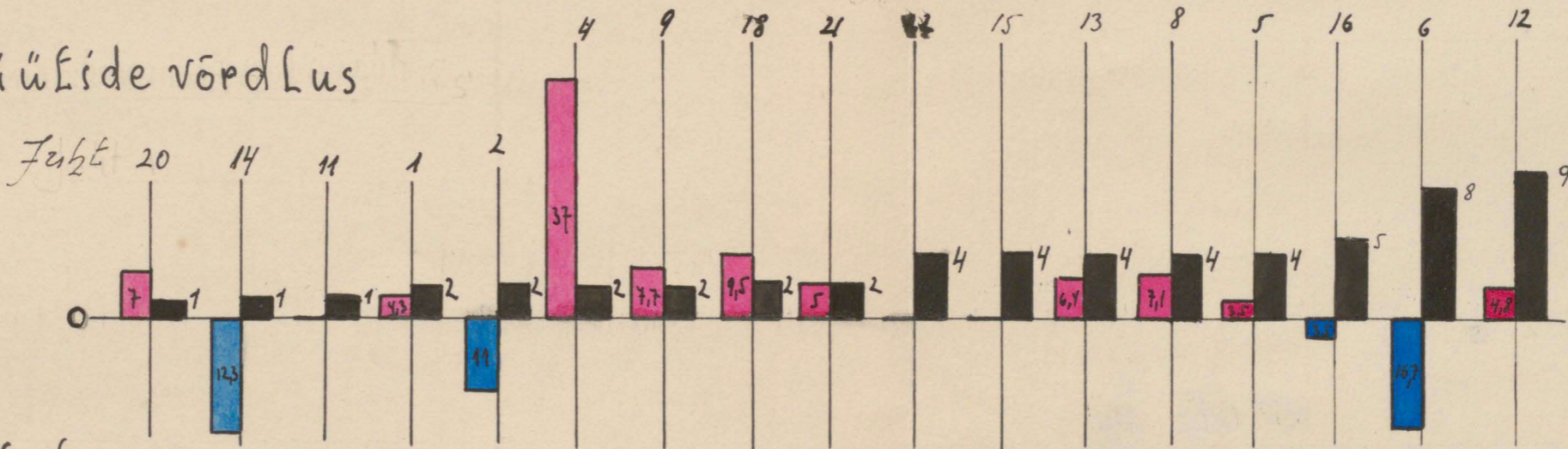
Üldine ülevaade haigematerjalist

| | Haige | Haiguseisund | Toitumus | Temp. õhuvahel. määratam. | Tuberkul. proov. | Leukotsüüdid | Valgeverer-pilt | | | | | S-R. | Patsiainevahet. | Märkused | |
|----|----------------|--|----------|---------------------------|------------------|--------------|-----------------|----|------|------|------|------|-----------------|-------------|------|
| | | | | | | | E. | N. | Kpt. | Sgm. | Lmf. | | | | Mon. |
| 1 | Hermann, L. I | Phthisis fibrocaciosa esinev. veel infiltratiiv nähte | hea | 36,2° | + | 7200 | 2 | | 34 | 35 | 22 | 7 | 25 | +4,3% muut. | |
| 2 | Gustav, P. | Phthisis fibrocaciosa tsirrootilised nähtol. | rah. | 36,0° | - | 7800 | 2 | 2 | 16 | 45 | 30 | 5 | 5 | -11% " | |
| 3 | Joosep, K. | Phthisis fibrocaciosa värskeid lagunemise prots. | rah. | 36,7° | - | 11300 | | | | | | | 85 | -19% " | |
| 4 | Rudolf, J. | Phthisis fibrocaciosa cavern. värske tihed. eksudat. infiltraadid. | halb. | 36,7 | + | 13400 | 2 | 4 | 46 | 36 | 8 | 3 | 120 | +37% " | |
| 5 | Otto, J. | Phthisis fibrocaciosa paren. p. hüdropeimatoos. | halb. | 36,8 | + | 14880 | 4 | | 34 | 28 | 28 | 6 | 82 | +3,36% " | |
| 6 | Artur, N. | Phthisis fibrocaciosa eksudatiivsed pesad | rah. | 36,6 | - | 14000 | 2 | 2 | 33 | 33 | 21 | 7 | 66 | -16,7% " | |
| 7 | August, O | Phthisis fibrocaciosa cavern. õhuvah. interstitsiaals. muutusiga | halb. | 36,5 ^{37,7} | - | 8600 | | 2 | 47 | 20 | 18 | 15 | 39 | -10,4% " | |
| 8 | August, K. | Phthisis fibrocaciosa cavernis. | hea | 36,7 | - | 6400 | 4 | | 14 | 56 | 22 | 4 | 25 | +7,1% " | |
| 9 | Hermann, P. | Phthisis fibrocaciosa. Vas. peäimatoos. kavetsiseemata infiltraat. | rah. | 35,9 | + | 12800 | 2 | 3 | 23 | 50 | 16 | 6 | | +7,7% " | |
| 10 | Katarlie, S. | Phthisis fibrocaciosa õnnad tsirrootilised muutused | hea | 36,4 | | 13800 | | 3 | 20 | 57 | 17 | 2 | 60 | -4,1% " | |
| 11 | Hilda, J. | Phthisis fibrocaciosa cavern. produktiiv. pesadega | hea | 36,4 | | 7200 | 1 | | 8 | 50 | 35 | 6 | 35 | ±0% " | |
| 12 | Aleksandra, D. | Phthisis fibrocaciosa tsirrootiliste muudustega | rah. | 36,7° | . | 8800 | 9 | 2 | 9 | 57 | 16 | 8 | 58 | +4,8% " | |
| 13 | Leida, K. | Phthisis fibrocaciosa infiltratiiv. lagunemis: | hea | 36,6 | - | 5700 | 4 | 1 | 5 | 53 | 31 | 6 | 13 | +6,4% " | |
| 14 | Hermann, L. II | Phthisis fibrocaciosa | hea | 36,7 | - | 8000 | 1 | | 14 | 50 | 26 | 7 | 16 | -12,32% " | |
| 15 | Ernst, U. | Phthisis fibrocaciosa tsirrootil struntuuriga | hea | 36,6 | - | 6000 | 4 | | 15 | 44 | 31 | 6 | 20 | ±0% " | |
| 16 | Hendrik, R. | Phthisis fibrocaciosa tsirrootil. kavetsisats. | rah. | 36,9 | . | 7500 | 5 | | 21 | 45 | 25 | 4 | 43 | -3,3% " | |
| 17 | Ernst, L. | Phthisis fibrocaciosa konfluents. tsirrootil. struntuuriga | rah. | 36,1 | . | 8300 | | | | | | | 78 | ±0% " | |
| 18 | Elmar, U. | Phthisis fibrocaciosa värske infiltratiivsete muudustega | rah. | 37,2 | + | 8600 | 2 | | 6 | 65 | 21 | 7 | 37 | +9,5% " | |
| 19 | Karl, L. | Phthisis fibrocaciosa tsirrootil. kavetsisats. | rah. | 36,8 | - | 8700 | | | 15 | 68 | 10 | 7 | 90 | -4,5% " | |
| 20 | Johannes, E. | Phthisis fibrocaciosa värskeid infiltratsiooni pesad. | rah. | 36,1 | + | 8000 | 1 | | 9 | 57 | 25 | 8 | 13 | +7% " | |
| 21 | August, S. | Phthisis fibrocaciosa infiltratsioon. lagun. pesad | rah. | 36,7 | - | 8600 | 2 | | 8 | 62 | 19 | 9 | 66 | +5% " | |
| 22 | Arnold, M. | Phthisis fibrocaciosa kerged infiltratiiv. nähtol | rah. | 36,5 | - | 7000 | 4 | | 2 | 58 | 31 | 5 | 4 | ±0% " | |

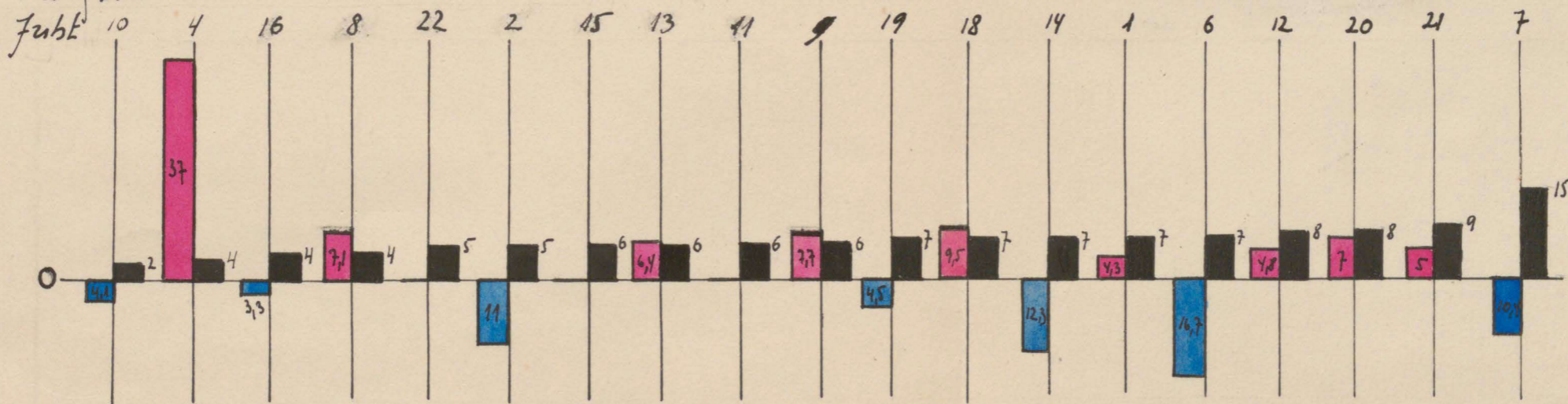
Punahiblede sekkereaktsiooni
võrdlus ainerahelusega



Monoksüülide võrdlus

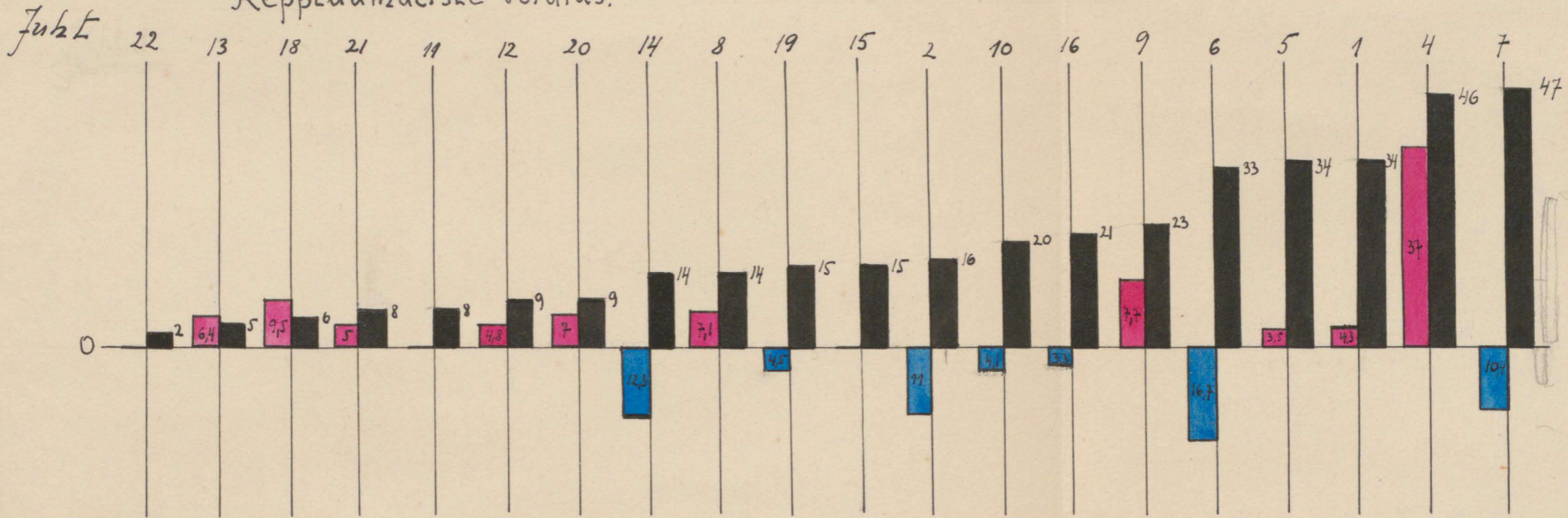


Eosinofiilsete võrdlus

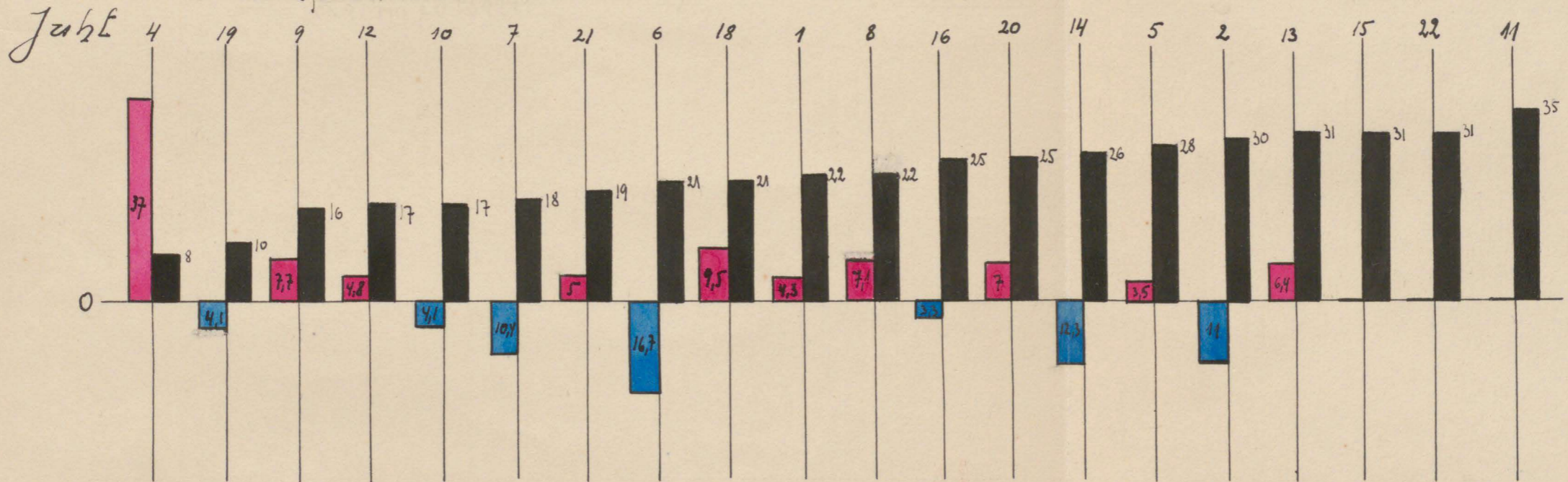


Valgeree koosseisu üksikrühmade võrdlusgraafikud aizerahetusega
 Keptuumaliste võrdlus.

2019. aasta
 võrgemised
 võrdemised



Lumfotsüütide võrdlus.



367 092

Ammunition

Sibul, Ilo.

Gaasiainevahetus
kapsutuberkuloosi ...

1930