

**KOPSUTUBERKULOOSI ARENG JA
KLIINILISED VORMID**

DR. MED. W. WADI

ERIPATOLOOGIA, DIAGNOSTIKA JA TERAAPIA DOTSENT
TARTU ÜLIKOOI SISEHAIGUSTE HOSPITAALKLIINIKU JUHATAJA

MIT EINEM DEUTSCHEN REFERAT:

**DER ENTWICKLUNGSGANG UND DIE KLINISCHEN
FORMEN DER LUNGENTUBERKULOSE**

(1 JOONISTUSE, 1 TABELI JA 21 RADIOGRAMMIGA TEKSTI LÖPUS)

TARTU 1929

51-

KOPSUTUBERKULOOSI ARENG JA KLIINILISED VORMID

DR. MED. W. WADI

ERIPATOLOOGIA, DIAGNOSTIKA JA TERAAPIA DOTSENT
TARTU ÜLIKOOLI SISEHAIGUSTE HOSPITAALKLIINIKU JUHATAJA

MIT EINEM DEUTSCHEN REFERAT:

DER ENTWICKLUNGSGANG UND DIE KLINISCHEN
FORMEN DER LUNGENTUBERKULOSE

4379

(1 JOONISTUSE, 1 TABELI JA 21 RADIOGRAMMIGA TEKSTI LÖPUS)

TARTU 1929



4492

Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis (Dorpatensis) A XIV. 2

A-6646

Sisu.

	lk.
1. Sissejuhatus	5
2. Tuberkuloosi patomorfoloogia	6
3. Tuberkuloosi patobioloogia	10
4. Ranke õpetus ja selle hindamine	12
5. Assmann-Redeker'i varane infiltraat	23
6. Kopsutiisikuse areng „ue õpetuse“ järele	25
7. Aschoff-Nicol'i klassifikatsioon	29
8. Bard-Piéry-Neumann'i nomenklatuur	30
9. Tuberkuloosivormide jaotus immuun-bioloogilisest seisukohast	32
10. Kokkuvõte	45
Kirjandus	49
Referat: Der Entwicklungsgang und die klinischen Formen der Lungentuberkulose	54

1. Sissejuhatus.

Iseäranis suur muutlikkus haigusearengus ja mitmekesisus haiguseavaldusis, mida tähele pannakse tuberkuloosi arenemisel inimestel, on mõtlejaid uurijaid korduvalt arvamisele avatelnud, nagu oleks muutlikkus ja seadusepärasuse puudus tuberkuloosile täiesti omapärane. Aastakümnete jooksul on korda läinud mõndagi selgust tuua sellesse nii salapärasesse haigusse ja tema arenemiskäigusse, kuid sellegi peale vaatamata seisab tänapäev tuberkuloosiprobleem ikka veel lahendamatuks päevakorras. Katse, leida väga mitmekesistele tuberkuloosi haigusevormide arengule õiget seletust ja mõtet, paistab olevat võimatu raske ülesanne. Siiski on meil tarvilik saada selge ettekujutus haiguse käigust, et mõista kogu selle haiguse avaldusi ja seletada neid õieti. Tuberkuloosiprobleemi uurimisel on tehtud sagedasti eksisamme, kui on tegemist tehtud vaid haiguse seisundiga haiges kopsus ja on tähele panemata jäetud kogu organismi, haige keha, avaldused võitluses infektsiooniga, vahekord viiruse ja organismi, või täpsamalt, vahekord haigusetekitaja võime ja kaitsevõime vahel, s. t. üldpatobioloogiline seisund.

On tähtis üht haigusepessa siduda teatava haigusearenemisajajärguga, ära määrata selle suhet kogu organismi allergiliste avaldustega pärast viimase kokkupuutumist haiguseiduga, mis ju endast selle pesa omapärast tekkimist ja arengut võimaldab, nagu üldse bioloogiliste jõudude toime ja reaktsioon kogu organismis lõpuks määravad haigusepessa saatuse. Sääraste suhete äratundmine — diagnoosimine on aga ainult sellel võimalik, kes täpsalt jälgib ja uurib anatoomilist põhiprotsessi ja mitte ei rahuldu ainult protsessi teatava aktiivsuse ja arvatava progredienti määramisega. Kui ollakse praegusel ajal arvamisel, et produktiivsete protsesside ja reaktsiooni tekkimine sünnib peamiselt koes, mis on võitluses haiguseiduga rahuseisundini jõudnud, ja et selleks blokaadiks viiruse vastu on mobiliseeritud kogu keeruline aparaat, et ekssuda tiivse kompleksi juures vähem võitlusvõimeline

organism ennast teisel kujul kaitseb ja säärane reaktsioon tähendab, et organismi võitlusvõime kohe algusest peale batsilli mürgisustoimest kõvasti vigastub, siis näitab see, kui äärmiselt suurt tähtsust omavad patomorfoloogilised avaldused haigusepesades üksikute ärrituste puhul, teise sõnaga, kui tähtsaks osutub n. n. kvaliteedi diagnoos.

Kui varematel aegadel sellega rahuldusime, et ära määrasime tuberkuloosse protsessi ulatuse kopsudes Turban-Gernhardt'i staadiumide jaotusega, hiljemini sellega oma ülesande tuberkuloosi diagnoosimisel arvasime täitnud olevat, kui intra vitam enam-vähem suutsime tuberkuloosete pesade prevaleeruva anatoomilise iseloomu kindlaks teha, peame tänapäev oma diagnostilis-prognostilise ülesande täidetuks ainult siis, kui me kogu arvatava haigusearengu astme ehk perioodi oleme suutnud kindlaks teha.

Tuberkuloosiprobleemi lahendamisele on kaasa aidanud eeskätt selle haiguse patomorfoloogilised ja patobioloogilised uurimused peamiselt Saksamaal, kuid ka puhtkliinilised tähelepanekud ja vaatlusviis, eriti Prantsusmaal, on selle haiguse tundmaõppimisele suurel määral kaasa aidanud ja kõige viimase aja kliinilis-röntgenoloogilised uurimused on tuberkuloosi arenemiskäigu uurimisel üsna põhjanevaid, kui mitte epohhi loovaid tulemusi andnud. Tarvilik on, kuigi üsna lühidalt, peatuda kõigi nende meditsiiniliste distsipliinide uurimuste põhitulemuste juures ja teha kokkuvõtte praegusaja tuberkuloosiõpetusest, et selle põhjal ja omade kliiniliste uurimuste ja tähelepanekute järele võimalik oleks leida alust, millele oleks rajatud eriti kopsutuberkuloosi kliiniline klassifikatsioon praegusaja diagnostilis-prognostiliste nõuete seisukohalt, nagu seda nõuab meilt eeskätt elu ja selle haiguse vastu võitlemise viis praegusel ajal.

2. Tuberkuloosi patomorfoloogia.

Kõige pealt puht-patomorfoloogiliste tuberkuloosi uurimuste juures peatudes näeme, et siin avaldub elementaarne koereaktsioon oma kolmes põhimomendis: alteratsioon (nekroos), eksudatiivne reaktsioon ja produktiivne reaktsioon (tuberculum). Kui aga tuberkuloosist haiguseprotsessist räägitakse, siis seotakse seda puht-autistilise arstilise mõtlemisviisi juures mõistega — tuberculum. Viimase all on mõistetud soonestikuvaest, teatavatest, n. n. „spetsiifilistest“ rakkudest, nimelt epiteloid-hiiglarakkudest ja

lümfotsüütidest koosnevat sõlmekest, mis on määratud juustumisele. Seega oleks tuberkli tekkimine tingitud produktiivsest reaktsioonist. Et see mitte alati nii ei ole, näitavad meile mitmed patomorfoloogilised uurimused (K. Weigert, Kockel, Pilliet, Herxheimer, Huebschmann ja Schleussing), kus võimalik on olnud primaarseid koevigastusi kindlaks teha, alates kõige vähematest alteratsioonidest parenhüümrades kuni nekroosini. Kõige selgemini on seda tõestanud Schleussing'i histogeneetilised maksatuberkli uurimused. Alul jääb normaalne maksastruktuur haigusepesades üldjoontes püsima, ainult tunduvalt halvem üksikute elementide — rakkude värvumine lubab eraldada pesasid ümbruskonnast. Soonestiku köitkoeline aparaat näitab vähe-seid muutusi endoteelrakes, mis vaevalt oma välimist kuju muudavad. Edaspidi alles järgneb plasma ja tuumade nähtav alteratsioon, degeneratiivne rasvainfiltratsioon; raku piirid muutuvad segaseks ja viimaks hävib köitkoeline struktuur. Hiljemini tekivad hiiglarakud, mille eel käib koe alteratsioon, kuna viimaks alles proliferatsioon ja produktiivsed muutused ilmsiks tulevad. Et tuberkli tekkimisel alul on tegemist ekssudatiivsete protsessidega, näitavad Baumgarten'i klassilised histogeneetilised uurimused kodujänese-ga, kus infitseeriti silma eeskambrit. Tuberkli arenemise ja juustumise eel käib tugev ekssudatiivne protsess ühes fibriini tekkimisega primaarinfektsiooni kohal, mille järele areneb phthisis bulbi.

Kui me edasi tuberkli saatust jälgime, asudes sellega sekundaarsete kooreaktsioonide vaatlusele, siis on need viimased kausaalselt elementaarsete muutustega seotud ja need mõlemad kokku annavad meile kogupildi ja ettekujutuse tuberkuloosest haigusepesast. Nende sekundaarsete muutuste hulka kuuluvad: esiteks juustumine — kaseosne lagunemine — nekrobiotiline protsess tühiku tekkimisega ja teiseks köitkoe tekkimine (fibrosis) ehk produktiivne reaktsioon. Kui viimane protsess tähendab harilikult heatahtlikku faasi haigusekäigus, selle seismajäämist ehk paranemist teatavas mõttes, siis on kaseosne protsess seotud peamiselt ekssudatiivsete muutustega. Üsna kindlasti on võimalik vahet teha produktiivsete ja ekssudatiivsete muutuste suhtes kolmanda sekundaarse kooreaktsiooni — tsirroosi tekkimisel, mis on omapärane nii ühele kui teisele elementaarsetele reaktsioonile. Me näeme harilikult ekssudatiivsete, kuigi köitkoelise kapsliga ümbritsetud pesade piirkonnas tugevat diffuusset tsirroosi, kuna produktiivsetes

pesades korduvalt ja järk-järgult arenev tsirroos selgesti pesaliseks jääb; ainult harukordadel võime siin diffuusset tsirroosi leida. Kaseooselt muutunud pesad, kui nad on ühendatud ja otseses kontaktis (kehamahlade voolu ehk diffusiooni kaudu) lümf- või veresooni sisaldava ümbruskonnaga, võivad lõpuks lubineda ehk kivineda (neljas sekundaarne r.). Siinkohal olgu muu seas tähendatud, et niisugused lubinenud pesad võivad sisaldada veel virulentseid batsille.

Alteratiivse, ekssudatiivse ja produktiivse koereaktsiooni patomorfoloogilisi muutusi ja nende saatust üldbioloogilisest seisukohast vaadeldes näeme (W. Pagel'i järele) kokkuvõetult:

1. Alteratiivne primaarne reaktsioon ilmub neitsilikus organismis või äärmiselt puudulikult arenenud organismi kaitsejõudude puhul kõvasti virulentsete, rohkesti mürki produtseerivate batsillide organismi pääsemisel, nagu primaarinfekti puhul või terminaalsete tuberkuloosi staadiumis eeskätt maksas. Siin näeme parenhüüm-rakkude nekroosi ja ärasulamist, kuna vähem differentseid sidekoe rakud ja kiud vähem muutuvad ja alles sekundaarse kaseosse reaktsiooni tekkimisel kannatavad. Kõigi nende muutuste saatuse on juustumisega seotud.

2. Ekssudatiivse reaktsiooni ilmumine on võimalik niisama neitsilikus organismis või niisuguse anafülaktoidse allergiavormi puhul, kus silmapaistvalt suur on ülitundlikkus toksiinide vastu, nagu seda näeme primaaraffekti kõrgemal arenemisastmel, Ranke sekundaarstaadiumi arenemisharitipul — akuutse miliaartuberkuloosi ja lõpuks Ulrici-Pagel'i kvartaarse aspiratsioonipneumoonia ja teiste sarnaste seisukordade puhul. Siin leiame vedelikurikast või rakkuderikast ekssudaati, milles ülekaalus soonkonnast väljarännanud leukotsüüdid ja makrofagotsüüdid (kõva mesenhüüm-rakkude ärritusseisund). Need muutused võivad resorbeeruda, juustuda, võivad ilmuda pesa ümbrusse „tuberkulaarsed“ muutused, võib tekkida kogu pesa karnifikatsioon, kortsumine ja tihennemine, lagunemine või ka lubinemine.

3. Produktiivne reaktsioon on seotud osalise immuunsusega, kusjuures batsillide võrkehatoime on nähtavalt suurem mürgistustoiu mõjul. Harilikult järgneb ta morfoloogiliselt indifferentssele eelstaadiumile (alteratiivsele-ekssudatiivsele) ja lõpeb viiruse ja koevõimete tasakaalustamisega, nagu seda näeme primaarse affekti aegu reparatsiooni-ajajärgul, sekundaarstaadiumis — kroonilise generalisatsiooni ja tertsiarse kopsutiisikuse pu-

hul — täies arenemisastmes. Patomorfoloogiliselt on see protsess iseloomustatud makrofagotsüütide tekkimisega ühes kohapealse koevigastusega, leukotsüütide ja fagotsüütide produktsiooniga ja esialgse rohke batsillide hävinemisega hiiglarakkude toimetel. Hiljemini näeme epiteloidrakkude tekkimist paigalolevaist, peamiselt aktiivse ainevahetusega koerakkudest — fibrotsüütisist ja retiikuloendoteelseist elemendest, milliseist kujuneb batsillivaene tuberkel, rohke n. n. tuberkulotsütogeense köitkoe poolest. Sarnane koereaktsioon võib hiljemini kas juustuda, laguneda, sagedasti fibroosselt muutuda või lubjastuda.

Kui küsida, mispärast koed viiruse sissetungimisel organismi organisatoorselt kui ka bioloogiliselt nii mitut viisi reageerivad, siis on see tingitud kogu reast faktoreist, ühelt poolt viiruse omadusist ja teiselt poolt organismi ja kudede enese avaldusist. Kui tänapäev võime tuberkuloosi viirust võtta enam-vähem ühtlasena, kuna küsitavaks jäägu teadlikult n. n. nägematu filtreeruva viiruse (Arling j. t.) tähtsus kopsutuberkuloosi arengus (selle põhjendus vajab ikkagi veel täpsamat eksperimentaalset tõendust), siis võib ütelda ühes W. Pagel'iga, et kude on see, mis infektsiooni arengut määrab ning muudab ja parasiitide kuhjumist organismis alles infektsiooniks teeb. Sellepärast on eeskätt ka tähtis jälgida neid reaktsioone, mis koes viirusega, selle muutumata ühikuga, kokkupuutumisel ilmsiks tulevad, ja me jõuame nende jälgimisel immuun-bioloogiliste seisunditeni, milliste avaldusvormid peale selle veel oleksid tingitud organismi teatavast konstitutsionaalseist ja konditsioonilisist omadusist (Ickert) kui ka eksogeenseist tegureist — juhulisist haigusist (Albert, Ickert, Ziegler, Nicol, Sternberg, Bacmeister j. t.). Kõige selle pärast on meil tähtis küsida, kuidas reageerib kude infektist tingitud ärritusele. Üldiselt võime selle peale järgmist ütelda: Kord on kude teatavas seisundis, kus ta suurel määral on vastuvõtlik batsilli toksilistele toimetele ja ta ei reageeri mitte proliferatsioonile ja produktiivsetele muutustele, vaid ta on määratud kas surmale, täielisele kadumisele, või ta reageerib, ekssudatiivseid muutusi esile kutsudes. See tähendab tundlikkust kõrgemal määral ja eriliselt kiiret kaitsejõudude mobiliseerimist, mis siiski nõrgaks osutub vaenlase vastu, ja ennast ohverdades püüab organism vaenlase pealetungi veel sel viisil takistada, nagu kord Beitze on tähendanud. Produktiivne tuberkuloosne koereaktsioon, tuberkli tekkimine (niikaua

kui Aschoff'i ettepanek — nimetada produktiivseks reaktsiooniks köitkoe uuestitekkimisega seotud muutusi, kuna kõiki teisi rakkude tekkimisi ja muutusi nimetada proliferaatiivseks reaktsiooniks üldist tunnustust pole leidnud, olgu kõik rakkude paljunemised ja kasvamisid koos ühe mõiste all — produktiivne ehk plastiline koereaktsioon kokku võetud) tuleb ilmsiks siis, kui toksiline toime tunduvalt vähem on võrdlemisi iseenesest nõrgemast batsilli spetsiifilise võõrkeha ärritus-toimest. Produktiivne reaktsioon on iseenesest palju raskemalt esilekutsutav, võimaldab seejuures aga palju täielikumat blokaadi pealetungiva viiruse vastu. Põhjapanev bioloogiline lahkumine selle kahe koereaktsiooni — ekssudatiivse ja produktiivse — vahel on tingitud ajafaktorist, nagu seda eriti Huebschmann, Beitzke ja Schmincke on püüdnud kindlaks teha. Mitte päris tähtsusetu momendiks koereaktsiooni tekkimisel osutub elundite ehitus kui ka sisemine struktuur, millest selgub, et puhtbioloogilise vaatlemisviisi kõrval on ka mehaanilistel teguritel (mispärast kopsud sagedasti haigeks jäävad) oma tähtsus. Selle uures ei ole ka tähtsusetu elundite ja kudede spetsiifiline tundlikkus — tarvis ainult võrrelda seda vahet, mis kopsudes ja limanahkadel juba ilmsiks tuleb, mille peale rohkem rõhku tuleks panna.

3. Tuberkuloosi patobioloogia.

Oleme kirjeldanud siinkohal terve rea koereaktsioonivorme, ja küsida tuleb, kuidas kõiki neid nähte siduda üheks nosoloogiliseks ühikuks, milles oleks ära tähendatud teatav seadusepärased nende mitmesuguste koereaktsioonide tekkimisel või ärajäämisel. Seda ühtlust tuleb eeskätt otsida tuberkuloosi kui infektsioonihaiguse etioloogilisest momendist, tuberkuloosi viirusest ja viimase võitlusvahekorra organismiga. Robert Koch'i põhikatsus tuleb esimest korda ilmsiks suhe, mis on olemas tuberkuloosi arengu, avaldusvormide ja organismi tundlikkuse vahel ühelt poolt ja teataval määral organismi viirusega tutvumise ja kokkupuutumise vahel teiselt poolt. Tuberkuliinis leidis R. Koch vahendi, mille abil oli võimalik omapäraseid reaktsioonivorme esile kutsuda ja neid järele katsuda, et sel teel kohapealseid — pesalisi haigusnähte teineteisest tingituks ja üheks haigusekäiguks ette kujutada. Kui R. Koch oma põhikatsus tervele meriseale puhast

tbc. kultuuri pookis, siis kuivas pookehaav seadusepäraselt, näis esimestel päevadel tõesti paranevat. Alles 10—14 päeva järele tekib kõva sõlmeke, mis varsti laguneb ja kuni looma suumani lahtiseks haavaks jääb. Koguni teisiti kujuneb kats, kui juba tuberkuloosseid merisigu pookida. Umbes 6 nädalat varemalt tagajärjerikkalt poogitud katseloomal võib siis näha, kuidas pookekoht alul küll ära kuivab, kuid sõlmekest ei teki mitte. Mõne päeva järele ilmuvad pookekohal koguni omapärased muutused. Pookekoht muutub tumepunaseks ja see punetus ei piirdu mitte pookekohaga, vaid valgub laiali; hiljemini näeme seda kohta nekrotiseeruvat, mille järele ta nahalt ära langeb. Järelejäänud lame ultseratsioon paraneb siis kiiresti ja jäädavalt, ilma et kõige selle juures lähemad lümfinäärmed oleksid infitseeritud.

Selle põhikatsu kõrval on tähtis siinkohal ära tähendada järgnevaid R ö m e r'i katseid. Võttes oma katsude aluseks siduvat vahekorda, mis on tuberkuloosi puhul olemas ühelt poolt spetsiifilise ülitundlikkuse ja tuberkuloosi immuunsuse vahel teiselt poolt, näitas R ö m e r vasikatega katseid tehes, et kui katseloomale, kes oli varemalt immuniseeritud nõrgalt virulentsete batsillidega, anda suurem doos kõvasti virulentseid tbc. batsille, siis ilmub kõva reaktsioon, mille kadumisel katseloomad harilikult täiesti toibuvad. Kontroll-loomadel sellevastu puudus igasugune reaktsioon, kuid pikema või lühema inkubatsiooni-ajajärgu järele tõusis neil infektsioonipalavik, millele 3—4 nädala kestel järgnes surmale viiv miliaarne tuberkuloos. Sellest on näha, kuidas ettevalmistatud loomadel ühel ajal ilmsiks tulevad selgesti väljakujuenenud immuunsus ja omapärane ülitundlikkus. R ö m e r'i arvates ei tule ülitundlikkuse peale mitte kui immuunsuse puhul ilmsiks tuleva kõrvalnähtuse, vaid kui enam-vähem tähtsa momendi peale vaadata, millest on tingitud organismi enesekaitse tekkimine. Edasi võis R ö m e r niisama ka merisigadel kindlaks teha relatiivset immuunsust superinfektsiooni puhul. Ka on R ö m e r juba siis kasutanud P i r q u e t' ja S c h i c k'i uurimusi tuberkuloosi immuunsuse selgitamisel. Viimaste järele väheneb uuesti-infitseerimisel inkubatsiooniaeg selle tõttu, et primaarse infektsiooni läbi tekkinud haigusnähte esilekutsuvad reaktsiooni produktid on juba organismis olemas. Patogeense eluvõimelise substantsi enese (infektsioon) organismi juhtimisel ilmub reaktsioon seda nõrgemalt, mida kiiremalt võimalik ta ilmumine, mitte-eluvõimelise patogeense substantsi (seerum) organismi juhtimisel — seda kõvemini, mida

kiiremini tekib reaktsioon ise. Pirquet oli esimene, kes allergia mõiste tarvitusele võttis, mis tähendab muutunud reaktsiooni tekkimist sensibiliseeritud organismis, vastandiks neitsilikule organismile; kuid ühtlasi tähendas Pirquet, et allergia ja immuunsus pole mitte identsed, milliseid mõisteid hiljemini ja ka praegu veel korduvalt on vahetatud. Hiljemini tuli Römer oma katsete põhjal tulemusele, mis näitas, et ka organism on temas eneses pesitsevate batsillide vastu vähem tundlik ja et siin on tegemist relatiivse immuunsusega, kuna hiiglasuure batsillidehulga pealetungimisel ei suuda ka võrdlemisi allergiline organism vastu panna. Seejuures selgus, et säärased suured batsillidehulgad, mis neitsilikus organismis tõesti oleksid miliaarse tuberkuloosi esile kutsunud, siin allergilises organismis vaid kroonilise protsessi kaasaskäiva lagunemisega esile kutsuvad. Sellest kõigest tuli järeldada, et isoleeritud organi tüsikus on niisugune tuberkuloosi vorm, mida seadusepäraselt neitsilikus, tähendab, varemalt tuberkuloosi infektsiooniga mitte kunagi kokkupuutunud organismis ette ei tule. Ta areneb alati organismis, mis selleks pikema aja kestel korduva infektsiooniga on ette valmistatud.

4. Ranke õpetus ja selle hindamine.

Seesugune oli immuun-bioloogiline ettekujutus tuberkuloosist ja selle arenemisevõimalustest sel ajal, kui Karl Ernst Ranke 1916. a., oma kliinilistest kogemustest juhitud, avaldas histoloogilised uurimused tuberkuloosi mitmesuguste vormide üle, mida on klassilisteks peetud kogu tuberkuloosiprobleemi uurimisloos. Ranke võttis oma uurimuste aluseks lümfinaärmete muutused eeskätt kopsuvärvavates. Võrreldes ja kooskõlastades mitmesuguseid histoloogilisi avaldusvorme bioloogiliste avaldusfaasidega tuli ta kooskõlastatud õpetuseni, mis lubab tervet tuberkuloosi arenemiskäiku jagada ühte kindlasse süsteemi ta mitmesuguste arenemisastmetega. Ranke staadiumide õpetus, kuigi temas ühte kui teist on kolme viimase aasta kestel tulnud muuta, on ka tänapäev aluseks kogu tuberkuloosiprobleemi uurimustele, nagu ta töö on kogu aja tänuväärt hüpoteesiks olnud tuberkuloosi uurijatele. Sellepärast on küllalt põhjendatud, kui peatume Ranke õpetuse juures ja võtame teda aluseks kopsutuberkuloosi arenemiskäigu jälgimisel, seda enam, et meile oli tolleaegne kirjanud, kus Ranke oma õpetusega esines, välistel põhjustel vaevalt

kättesaadav. Ranke märgib ära tuberkuloosi arengus kolm avaldusvormi, mis oma mitmesuguste laialilagunemisvõimalustega on teataval viisil iseloomustatud ja mis on tingitud teatavast kindlast vahekorrast organismi ja parasiidi vahel. Tema uurimuste lähtekohaks osutus n. n. primaaraffeekt, mis enne Ranke't juba Ghon'i (1912) põhjalikkude uurimuste põhjal tuntud oli. Ghon'i pesa kujutab enesest harilikult üht ainsat ümmargust ühetaolist spetsiifilise kapsliga ümbritsetud kaseoos-pneumoonilist pesa, mis asub sagedasti subpleuraalselt ülemise sagara kaudaalses, veel enam alumises sagaras, kopsu baasil täiesti intaktse kopsukoe keskel. Ühtlasi on lähemad lümfisõlmed analoogiliselt muutunud.

Ranke poolt ülesvõetud kolm astet tuberkuloosi arengus on primaar-, sekundaar- ja tertsiaarstaadium. Igaale staadiumile ehk võitlusefaasile vastab omapärane allergiavorm, mis on anatoomiliselt fikseeritud, nii et üksikute tuberkuloosivormide anatoomilised iseärasused kujutavad ühtlasi mitmesuguseid infitseeritud organismi reaktsioonimooduseid viiruse ja selle mürkide vastu. Ranke tunnistab oma histoloogiliste uurimuste põhjal nika kolme histoloogilist allergiavormi — sklerotiseeruv allergia = I staadium, ekssudatiivne allergia = II staadium, mis tähendab kõrgesti arenenud ülitundlikkust toksiinide vastu ja abortiivset histoloogilise immuunsuse kujul avalduvat allergiat = III staadium. Allergia mõiste Ranke järele vastab üldiselt Pirquet' poolt ülesseatud mõistele, mis tähendab organismi muutunud ärritusereaktsiooni. Edasi märgib Ranke ära neli tuberkuloosi laialilagunemise võimalust, mille läbi nähtavad pesad arenevad ja mille kaudu haigusetekitaja edasi kantakse. Need on a) kontakt-areng ja b) metastaaside tekkimine kolmel viisil — 1) hematogeensel, 2) lümfogeensel, 3) intrakanalikulaarsel teel.

Need neli arenemisteed ja kolm histoloogilist allergiat on aluskivid, mille abil Ranke ühendab kõige mitmekesisemaid ja vahelduvamaid tuberkuloosi haigusvorme teatavasse kindlasse süsteemi. Staadiumid (allergiavormid) arenevad Ranke järele seadusepäraselt ja ajaliselt üksteisele järgnedes niisama, nagu haigusearengus tuberkuloosne protsess seadusepäraselt teatavaid laialilagunemisteid kasutab.

Tuberkuloosse infektsiooni puhul tekib organismis infitseeritud kohal n. n. primaarinfekt. Selle asukoht on suurema

osa autorite järele (Schürmann, Todd, Ghon, Braeuning, Winternitz, Ickert, Korteweg j. t.) kuni 90% kopsudes, kuna ülejäänud osa osutub seedimistraktis või tonsillides (Mac Gregors, Todd, Kortegeweg, Lange, Madlener). Anatoomiliselt osutub see juba tuntud Ghon'i pesaks. Selle pesa ümber areneb varsti granulatsioonivöö ja perifeerselt tekib sellest lõpuks sidekoeline tsoon ja pesa inkapsuleerub. Ühel ajal sellega jäävad haigeks äravoolu - teedel asuvad pulmonaalsed, hiiluse ja isegi paratrahheaalsed lümfinäärmed. Näärmete muutused on niivõrt suured, et nad primaarse pesa sageli koguni varju jätavad, nagu oleks see teise järgu tähtsusega. Tuberkuloossed muutused näärmetes sageli konglomereeruvad, tekitades kompaktse massi, milles arenevad hiljemini kogu näärmes lagunevad kaseoossed pesad. Primaarse pesa kui ka muutunud regionaarsete näärmete ümber ilmub lümfotsütaarne infiltratsioon, n. n. perifokaalne infiltratsioon, paranemise korral aga armistuv põletik ehk periaadenitis. See põletikuline protsess võib ärritada lähedalolevaid õhuteesid, kui põletikuline ärritus nendeni ulatub, ja me näeme siis iseäralist haigusepilti, mida Ranke on nimetanud „hiilusekatarriks“, see tähendab bronhiiti, esile kutsutud lähedal-asuvate tuberkulooselt muutunud näärmete poolt. Tähendatud perifokaalne põletik kaob paranemisel harilikult kiiresti. Niisama leiame paranemisel primaarse pesa ja regionaarsete näärmete piirkonnas perivaskulaarset, adventitsiaalset sidekoe arenemist, ja seda kõige suuremas ulatuses hiiluse köitkoelises ehituses; niisama leiame nende muutuste tagajärjel haiguse all kannatanud kopsu osades atelektaasi ja kroonilist bronhiiti. Lõpuks kuuluvad Ranke järele primaartuberkuloosi hulka veel primaarse pesa ümber kui ka selle ja hiiluse vahelises piirkonnas ettetulevad lümfogeenselt arenenud miliaartuberklid, millede kiire paranemisega seletuvad eespoolnimetatud perivaskulaarsed muutused. Granulatsioonikoe tekkimises primaarse pesa ümber ja selle skleroseerumises (sidekoelises ümberkujunemises) näeb Ranke organismi muutunud reaktsioonimoodust ja räägib sel puhul — sklerootilisest allergiast. Primaarne pesa lümfinäärmete protsess moodustab Ranke järele n. n. primaarkompleksi. Ta on ühtlasi kopsutuberkuloosi I staadiumiks. Anatoomiliselt oleks siin tegemist kontakt-arengu ja lümfogeensete metastaaaside tekkimisega. Immuunbioloogiliselt langeb primaarse pesa areng preallergilisse

perioodi, mida on nimetatud ka normergiaks. Primaarne allergia võib järk-järgult korduvate additsionaalsete superinfektsioonide tagajärjel järjest kasvada. Selles I staadiumis paraneb tuberkuloos või õigemini infektsioon jääb siin seisma või rauegeb. Siin on tegemist ikka veel kohapealse protsessiga ühes teatavas lümfivoolu piirkonnas, kus tsellulaarsete toimete mõjustusel batsillid kahjutuks tehakse. Kui me harilikult primaarkompleksi peale kliiniliselt ja anatoomiliselt nagu täiesti paranenud seisundi peale vaatame, siis on veel küsitav, kas siin on tegemist paranemisega bioloogilises mõttes. Olgu meelde tuletatud, et ka lubinenud pesadest on leitud eluvõimsaid batsille. Need pesitsema jäänud batsillid ja tuberkuloosne kude hoiavad kogu aeg allergilist seisundit alal ja sellest on tingitud teatav resistentsus infektsiooni vastu ehk relatiivne immuunsus, millel suur tähtsus edaspidises elus. Korduvate infektsioonide mõjul võib see allergia kasvada, hiljemini langeda, nii et me siin kliinilisi seisundeid leiame, kus see allergia on vaevalt ehk üldse tunduv. Harukordadel võib primaarne pesa ka edasi areneda, tähendab, juustuda, laguneda ja tühikut sünnitada, millele kiiresti arenev kopsutiisikus järgneb. Sellest näeme, et primaarstaadium omapärasel viisil võib saada aluseks raskemaile kopsu muutusile. Korduvate additsionaalsete superinfektsioonide ja ka välistel mõjudel järgneb I staadiumile tähele panemata II staadium R a n k e järele. Kui esimeses staadiumis on tegemist piiratud haiguseprotsessidega, siis langeb siin — II staadiumis — kogu keha haiguse kätte, kõik teed on siin tuberkuloosse infektsiooni levimisele avatud, algab n. n. generalisatsioon-ajajärk. Esimeses järjes näeme siin haiguse laialilagunemist kas hematogeensel teel, mis selle järele, kui suurel määral ja kui sageli batsillid vereteedesse pääsevad, üldise miliaartuberkuloosiga võib lõppeda, või aga intrakanalikulaarsel teel, olgu see kopsudes, seedimistraktis, urogenitaaltes või seroossetes tühikutes. Protsess areneb ka lümfiteesid mööda ja per continuitatem. Hematogeensed metastaasid võivad saada uuteks endogeenseteks infektsioonipesadeks. Siit leiame iseäralise seisundi, kus tundlikkuse tõusuga (ülitundlikkus) üldresistentsus infektsiooni vastu langeb. Haigus seisab siis täies õitseajajärgus. Anatoomiliselt näeme siin produktiivset rakkude tekkimist, millega algusest peale ekssudaatiivsed ja kaseoossed muutused kaasas käivad. Kuid kõige iseloomulikum sellele perioodile on „perifokaalse põletiku“ ilmnemine, tähendab, spetsiifiliste pesade ümber tekib puhtpõleti-

kuline ekssudaat. Me puudutame siinkohal väga tähtsat momenti tuberkuloosi arenemiskäigus, mille peale juba R a n k e oma tähelepanu pööras ja missuguse reaktsiooni tekkimist ta isesuguse organismi allergilise (ülitundlikkuse) seisundi (II ekssudatiivne allergia) korral võimalikuks pidas, kuna nüüd kõige viimase aja uurimuste järele see moment kopsutiisikuse arengus kõige tähtsamat osa etendab. Jälgides kirjandust näeme, et juba enne R a n k e 't tunneb T e n d e l o o n. n. kollateraalsel põletikku; S c h m i n c k e 'lt on pärit nimetus „perifokaalne põletik“; E l i a s b e r g ja N e u l a n d kirjeldavad lastel analoogilist protsessi, peavad seda mittespetsiifiliseks põletikuprotsessiks ja nimetavad seda „epituberkuloosiks“. Ka prantslased tunnevad juba kauemat aega kirjeldatud perifokaalset protsessi, nimetades teda kord „splenopneumooniaks“ (G r a n c h e r), kord kongestiivseks põletikuks, „congestion pulmonaire“ (W o i l l e z) ja „forme éphémère“ (M a l l o i z e l). Ikka on räägitud tuberkuloosiga kaasas käivast põletikust, mis ilmub kord toksilise tuberkuloosse protsessi, kord batsillaarse tuberkuloosi puhul. Alles R e d e k e r on kõige viimasel ajal perifokaalse protsessi tähtsust selgitanud ja uuesti näidanud, et siin on tegemist kliinilise tuberkuloosivormiga, mille tekkimine on tingitud teatavast organismi allergilisest seisundist, kus kude on sensibiliseeritud. R e d e k e r jaotab oma röntgenoloogiliste uurimuste põhjal neid perifokaalseid põletikke, mida ta infiltratsioonideks nimetab, primaarseiks ja sekundaarseiks, kusjuures viimased esimestest selle poolest lahku lähevad, et nad tekivad juba varemini olemasolevate labiilsete pesade ümber kas eksatserbatsiooni või mõne muu sensibiliseeruva välise mõju tagajärjel. Nende R e d e k e r 'i infiltraatide juures peatume veel hiljemini, kui räägime isoleeritud tiisikuse tekkimisest. Siin olgu ainult tähendatud, et kui perifokaalne põletik on R a n k e järele ühe teatava allergilise seisundi iseärasus, mida ta nimetab sekundaarseks allergiaks ehk staadiumiks, siis näitavad eeskätt R e d e k e r 'i uurimused, et ka R a n k e III staadiumis infiltratsioonid (varane infiltraat ja hilisinfiltmaat) ette tulevad ja, mis tähtis, teine ja kolmas tuberkuloosi arenemisjärk ajaliselt teineteisest mitte teravalt lahutatud pole, nagu R a n k e arvas, vaid nende kahe arenemisjärgu vahel kaob järsk ajaline vahe, kuna teineteisesse üleminek on reversibelne näht.

Sekundaarstaadiumile on iseloomulik see, et ta tendentsi tõusmiseks (acme) avaldab, ja R a n k e jagab selle staadiumi kahte alagruppi. Ühes arenevad haigusevormid algusest peale akuutselt ja

lõpevad suuremalt jaolt surmaga. Teises grupis omab haigus algusest peale kroonilist iseloomu, organismil on aega oma kaitsejõudu viiruse vastu mobiliseerida. Esimene on Ranke järele varane sekundaarperiood, kus primaarstaadiumist peale kiiresti tõuseb ülitundlikkus kuni acme'ni. Akootne miliaarne tuberkuloos kuulub sellesse järku. Harilikult on lümfisõlmedel tuberkuloosse protsessi propagatsioonis suur tähtsus; pääseb ju haiguseprotsess kopsuvärvates asuvatest muutunud sõlmedest või üldse lümfisõlmedest kõige sagedamini edasi. Kui see loomulik kaitsemüür protsessi tagajärjel puruneb, siis on tuberkuloosse protsessi arengule II staadiumis tähtis veel kolmas, anatoomiline moment, nimelt endoteeli tundlikkus infektsiooni vastu ja tuberkuloosete pesade tekkimine seal, mille puhul kiiresti areneb üldine miliaartuberkuloos, eriti siis, kui selle juures II, allergiline faas on jõudnud oma haripunktile. Immuunbioloogiliselt seisukohalt vaadatuna on miliaarse tuberkuloosi puhul tegemist organismi immuniseerumisega kõige suuremal määral. Kogu organism ja kõik koed võtavad osa võitlusest pealetungiva viiruse vastu; igal pool näeme reaktsiooni (intima sõlmekeste puhul endoteeli ärritus ja selle aktiveerumine), kuid organism langeb lõpuks selle võitluse ohvrina, kuna veres tsirkuleeruvad mitmesugused spetsiifilised ja mittespetsiifilised kõrvalproduktid otsustavalt organismi murravad. Teine, n. n. hiline sekundaarne periood läheb eelmisest selle poolest lahku, et siin humoraalsed metastaasid koguni vähemat tähtsust omavad, mis seda tähendab, et organismi tundlikkus järk-järgult väheneb ehk kahaneb. Selle järele, kuidas kujuneb pealetung ja sellest tingitud kaitsejõudude mobiliseerimine, oleneb haiguse kestus ja selle lõppareng. Selle arenemisjärgu esimese ja teise perioodi vahel on olemas mitmesugused üleminekuvormid. Sekundaarallergilisse ehk generalisatsiooniperioodi kuuluvad ühtlasi metastaasid mitmesugustesse organisüsteemesse, nagu kondi-, aju-, lisanäärude- ja urogenitaalsüsteemesse. Tuberkuloossed pleuriidid, peritoniidid, niisama kui naha ja limanahkade tuberkuloossed muutused (näit. skrofuloos) olgu siin nimetatud. Sel arenemisjärgul leiame kopsudest veel igasuguseid haigusevormisid, millel on praktiliselt suur tähtsus. Siin olgu nimetatud sekundaarstaadiumis ettetulevad disseminatsioonivormid, mis röntgenipildil eriti selgesti oma hematogeenset päritolu lasevad ära tunda (väikesepealine disseminatsioon). Need pesad on alul ekssudatiivse iseloomuga ja nende edaspidine areng kujuneb väga mitut

viisi. Kord saab neile osaks primaarpesa saatus selle obsoleetse ehk latentse seisundiga; niisuguseid haigusepesi on kirjeldanud kopsu tippudes Simon. Nad võivad harukordadel juustuda, laguneda ja retsidiveerudes võib kroonilisest seisundist areneda kiiresti laialilagunev apiko-kaudaalne protsess, mis lõpuks krooniliseks kopsutiisikuseks kujuneb (Bard-Piéry-Neumann'i nomenklatuuri järele phthisis ulcerofibrosa). Disseminatsioonipesade arv on väga mitmesugune, üksikutest väikestest pesadest alates kuni hulgaliste disseminatsioonipesadeni. Harilikult on need protsessid pikalised, heatahtlikud ja nende prognoos hea, kuigi selle juures tegemist on ülitundlikkusega, mis kõige tüüpilisemalt anotoomiliselt avaldub suuretrakulises lümfisõlmede hüperplaasias üle kogu retikulaarse süsteemi, kusjuures rakud oma endisesse seisundisse võrkstruktuuris jäävad. Siin tekivad tuberkli-taolised pesad proliferatiivse reaktsiooniga ülekaalus, kuna tuberkli-degeneratsiooni tunnused täiesti tagaplaanile jäävad. Siia kuuluvad Bard-Piéry nomenklatuurist Neumann'i järele n. n. miliaris discreta vormid ühes „fibrosa densa“ lõppvormiga.

Kõigile neile vormele sekundaarstaadiumis on ühine 1) pesade rohkus (mitte üks, nagu primaarstaadiumis), 2) hematogeenne levimine ja sellega ühenduses sage soonkonna haigustus, 3) järkjärguline pesade isoleerumine ühte organisse, kusjuures harilikult lümfogeenne metastaaside tekkimine järjest kaob ja lümfinäärmed omandavad teatava immuunsuse, 4) perifokaalse põletiku tekkimine, tingitud veres tsirkuleeruvast viirusest ja selle toksilisest toimest, nagu meie seda eeskätt sekundaarstaadiumis ettetuleva bronhiaalnäärmete tuberkuloosi puhul ja paljude larveeritud tuberkuloosi vormide (Braeuning ja Neisser) ja n. n. juveniilse tuberkuloosi korral (Holló) näeme.

Ka teises staadiumis võime samuti, nagu esimeseski, protsessi raugemist ja paranemist tähele panna. Kui selle juures batsillid organismist ehk haigusepesadest veel mitte pole kadunud, jääb allergiline tundlikkuse periood püsima, tekib relatiivne immuunsus, nagu esimesegi staadiumi aegu. Sel puhul saab võimalikuks humoraalne metastaaside tekkimine, tüüpiline II staadiumile, kuna lokaalne infektsioon võib areneda — tekib n. n. isoleeritud organi tiisikus — kopsudes, luudes, liikmeis või urogenitaaltraktis, Ranke järele — tertsiaarne tiisikus.

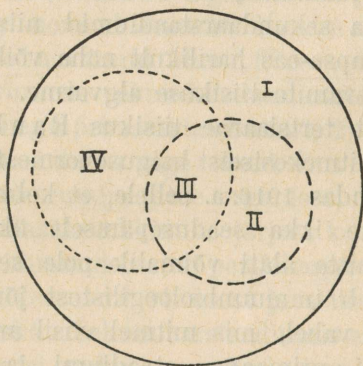
Tuberkuloosne protsess muutub nüüd enam-vähem lokaalseks, kuna kogu organism on omandanud kindla vastupanekuvõime

infektsiooni vastu. Eriti kopsudes pole nüüd enam erilise anatoomilise struktuuri tõttu tsellulaarse, niisama humoraalse kaitsevõime küllaldast arengut märgata. Immuunbioloogiliselt on tegemist relatiivse immuunsusega, ehk Ranke III allergiaga. Anatoomiliselt jäävad metastaasid vere- ja lümfiteede kaudu ära ja protsess levib nüüd ainult veel intrakanalikulaarselt. Kuigi batsillid vereteedes tsirkuleeruvad, ei sünnita nad mitte metastaase, vähemalt mitte nähtavaid haigusepesasid. Kõigest sellest näeme, et isoleeritud kopsutiisikus saab areneda ainult säärases organis mis, kus kas primaarkompleksi või sekundaarstaadiumi järele, mis harilikult nooremas eas ette tulevad, on tekkinud relatiivne immuunsus. Sel puhul on tertsiaarset tiisikust sageli nimetatud täiskasvanute tiisikuseks. Tänapäev teame (Braeuning, Ickert j. t.), et see identifitseerimine pole õige. Tähelepanekud mitmesuguste metsrahvaste juures, kus varemalt oli tuberkuloosne infektsioon tundmata, on näidanud, et nende juures täisealistel primaar- ja sekundaarstaadiumid niisama ette tulevad, nagu seda meil lapse-eas harilikult näha võib; niisama leiame nüüd lastelt täiskasvanute tiisikuse algvorme.

Me näeme, et tertsiaarne tiisikus Ranke järele on lõppülili ühest pikast, mitmekesiseist haigusevormest koosnevast ketist. Juba Ranke tähendas 1916. a. sellele, et kolm staadiumi ühel ja samal haigel mitte ikka seadusepäraselt üksteisele ei järgne, et nende vahel mitte alati võimalik pole selget piiri tõmmata. Haiguseareng oleneb immuunbioloogilistest jõuvahekordadest organismi ja viiruse vahel, mis mitmel viisil areneb. Suurem osa inimesi põeb läbi primaarse staadiumi ja pääseb jäädavalt kopsutiisikusest. Niisama võib sekundaarse staadiumi kestel tüüpilise infraklavikulaarse protsessi tekkimisel järsku tertsiaarne kopsutiisikus areneda. On teada, et sekundaarsest staadiumist võib üleminek tertsiaarsesse tiisikusse täiesti tähele panemata sündida. Harilikult on isoleeritud tiisikus aga eelmistest haigusestaadiumidest lahutatud latentse perioodi läbi ja saab alguse n. n. reinfektist. Reinfekti all on mõistetud siin Aschoff'i järele korduvat eksogeenset infektsiooni.

Ranke räägib oma töös üksikute staadiumide üleminekust teineteise ja kujutab suhtumist skemaatiliselt ringidega, mis küllalt demonstreerib Ranke ettekujutust tuberkuloosivormide arengust, ja sellepärast olgu see Ranke skeem siinkohal avaldatud (v. joonis 1).

Suur ring (I) tähendab kogu rühma inimesi, kes kannavad primaartuberkuloosi kas aktiivsel või inaktiivsel kujul või paranenud primaarkompleksi. Selle suure ringi seest leiame kaks vähemat ringi, milles on esitatud sekundaarne ja tertsiaarne tuberkuloos. Sellest näeme, et iga II ja III tuberkuloosi kandja kannab eneses ka primaarset tuberkuloosi või on seda kandnud. Viimase lause täiendus „on kandnud“ oli sellepärast tarvilik juurde lisada, et kiirel hematogeensete disseminatsioonipesade arenemisel võib primaarse pesa ümber tekkida reaktiivne perifokaalne põletik, mille järele see pesa sekundaarse pesa iseloomu omandab. Kuna esimene ring teise ja kolmanda täiesti katab, on teine ja kolmas ring teineteisega osaliselt kaetud. Sellega on R a n k e tahtnud nende mõlemate perioodide rippumatust ära tähendada. Ei ole R a n k e järele mitte tarvis, et iga tertsiaarne staadium teisest arenemisfaasist peab läbi käima, kuna ta primaarsest staadiumist



Joonis 1. Tuberkuloosistaadiumide areng R a n k e järele.

võib areneda (IV). Teiselt poolt ei lähe iga sekundaarne staadium mitte tingimata kolmandasse üle, vaid I kui ka II staadium võivad surmale viia, ilma et haigus oleks III allergiani jõudnud. Niiviisi on siis meil R a n k e järele tegemist järgmiste 4 tähtsa kombinatsiooniga, nagu skemaatilisest ringjoonisest näha:

1. Isoleeritud primaarne tuberkuloos. Selles staadiumis võib haigus täiesti paraneda.
2. Sekundaarne tuberkuloos ilma tertsiaarse tuberkuloosita.
3. Tertsiaarne tuberkuloos, mis on arenenud primaarse ja sekundaarse tuberkuloosi järele. Me leiame siin kõigi kolme ajajärgu seisundeid ühel ajal esindatud.

4. Isoleeritud tertsiaarne tiisikus. Siin leiame täiesti paranenud primaarkompleksi, kuna sekundaarstaadiumist ei ole mingit märki näha. Haigus on siin pärast pikemat vaheaega edasi arenenud.

Kolmandas grupis võivad veel ette tulla n. n. üleminekuvormid, mida *Ulrici* ja *Pagel* nimetavad staadiumide interpositsiooniks ehk interferentsiks.

Seda üldiselt meie arutlustest läbikäivat *Ranke* õpetust ei ole tänapäev mitte võimalik ilma täiendusteta maksvaks pidada, kuigi ta ka tulevikus veel tuberkuloosiprobleemi lahendajatele juhtnööriks ja põhialuseks jääb. *Ranke* teeb oma histoloogiliste uurimuste põhjal lümfinäärmetes vahet kahe haigusepooke vahel. Esimeses (I ja II staadium) leiab ta progredientseid näärmemuutusi ühes juustumisega ja tubli perifokaalse põletikuga, mis ulatub ümbruskonda, teisele (III staadium) on iseloomulik see, et siin näärmed üsna vähesel määral mitteprogredientseid tuberkleid sisaldavad, kuna perifokaalne põletik siin täiesti puudub. Mõlemate vahel võib aga üleminekuvorme ette tulla. *Beitzke* on *Ranke* mõttes tüüpiliste tertsiaarsete tiisikusevormide puhul leidnud rasked näärmemuutusi, mida ta nimetab hilisjuustumiseks. Selle põhjal tuleb *Nicol* arvamisele, et kõigis staadiumides võivad ette tulla rasked organite ja näärmete muutused, mis on seotud ekssudatiivsete perifokaalsete põletikuprotsessidega. *Beitzke* paneb seepärast ette mitte rääkida 3 staadiumist või isegi 4 (*Ulrici*), vaid 2 perioodist: primaarse infektsiooni perioodist ja reinfektsiooni perioodist. Sellega tuleb *Beitzke* *Aschoff*'i ja *Nicol*'i dualistliku õpetuse juurde tagasi, kuna ta iga tiisikuse algust peab tingituks ainult reinfektsioonist (*Aschoff* ja *Puhl*'i järele). Sellega jõuame tänapäeva tuberkuloosi uurijaid kõige rohkem siduva diskussioonipunktiin, nimelt küsimuseni, kuidas areneb siis õieti krooniline kopsutiisikus. Siin on viimaste aastate uurimused nii palju tähtsaid tagajärgi andnud, et meil tuleb sellel vähe pikemalt peatuda.

Kuni viimase ajani on püsinud vaade, et reinfektsioonist kopsu tipul, s. o. tipuprotsessist, saab krooniline kopsutuberkuloos oma alguse: algav täiskasvanute tuberkuloos tähendas sedasama mis tiputuberkuloos ehk — nagu seda nimetati — *apicitis*. Ühelt poolt leiti see vaade põhjendatud olevat sellega, et peaaegu 90% lahkamismaterjalil leidis vanu tipupesasid muidu täiesti tervete kopsude puhul, kuna teiselt poolt raskemate arenenud tiisikuse-

vormide puhul arvatavad vanemad protsessid tipuosades asusid. Nende andmete põhjal hinnati siis ka praksises kõrgelt tipuprotsessi kindlakstegemist, millega varane diagnoos arvati käes olevat. Kõige pealt olgu tähendatud, nagu sekundaarse tuberkuloosi vormide käsitlusel juba nimetatud, et just tippudes võivad ette tulla hematogeensed disseminatsioonipesad, nagu neid on kirjeldanud Simon (Simon'i pesad) ja nagu meie neid vorme tunneme Bard-Piéry nomenklatuuris *miliaris discreta* ja *fibrosa densa* vormidena. Kuid nagu siis juba tähendatud, ei kujune just nendest vormidest, kuigi haiged aastakümneid oma haiguse all korduvalt kannatavad, pea mitte kunagi tertsiaartuberkuloosi — tiisikust. Hiljemini on Puhl (Aschoff'i koolist) kirjeldanud pesi kopsutipul (Puhl'i pesad), mida ta oma uurimuste põhjal pidas reinfektsiooni pesadeks. Nimelt kujutavad need pesad, arvu poolest harilikult mitu, enesest mitmesuguse suurusega, kopsutipus asuvaid, kuid mitte subpleuraalseid pesi. Oma anatoomilise ehituse järele on need kas kaseos-pneumoonilised või produktiivsed (atsinoos-nodoossed) pesad, mis asuvad harilikult atelektaatilises indureerunud kopsukoes ja on ümbritsetud omapärase kapsliga. Luustumist ei tule neis kunagi ette, küll aga lupjumist. Lümfinäärmed ei ole nende pesadega kunagi ühtlaselt muutunud. Kõigi nende andmete põhjal tuli Puhl arvamisele, et nende pesade esilekutsujaiks on korduvad eksogeensed infektsioonid, n. n. reinfektid. Nii on eelolevate leiduste põhjal ka suur osa tuberkuloosi uurijaid ühes Aschoff'iga (Nicol, Beitzke, Ulrici j. t.) arvanud, et kopsutiisikus areneb kopsutipust korduva eksogeense infektsiooni tagajärjel. Kuid küsimus, kas tiisikus saab alguse ainult eksogeensest või ka endogeensest reinfektist, on tänapäev veel lahtine, kuna paljud tuberkuloosi uurijad (Grau, Bacmeister, Huebschmann, Redeker, Albert j. t.) on arvamisel, et samuti ka endogeenne reinfekt algavat tiisikust esile kutsub. Albert tähendab oma viimases kriitilises ülevaates õigusega, et Puhl'i eksogeense reinfektsiooni mõiste definitsiooni põhjal ei saa veel sugugi eitada n. n. Puhl'i pesa endogeense tekkimise võimalust. Ja kui Arnstein lahkamisel on leidnud vanade lubinenud ja luustunud pesad reaktiveerumist ja näeb selles aktiivse tiisikuse protsessi algust, siis võib siin Albert'i arvamist mööda ometi pesareaktsiooniga tegemist olla, mis mitmesuguste, ka väliste kliimaatiliste ärrituste järele võisid reaktiveeruda. Pealegi näitavad kliinilised kogemused, et sekundaarsest tuberku-

loosist, kus ju tegemist on peamiselt endogeense disseminatsiooniga, võib areneda III tiisikus, nagu seda ka Ranke järele peab arvama. Nimelt siis, kui II allergiline seisund raugneb, orgaanilised muutused aga järele jäävad, võib intrakanalikulaarsel teel või ka meta-staatiliselt III allergilise seisundi tekkimisel ometi isoleeritud tiisikus areneda, nagu seda Bacmeister hiljuti on rõhutanud. Kuidas on tõepoolest lugu kõigi nende tiputuberkuloosidega (tipukatarridega), näitavad meile mitmed põhjalikumad viimase aja kliinilised statistilised uurimused. Braeuning nägi kõikidest tiputuberkuloosidest aastate kestel ainult 7% juhtudel lahtist tiisikust arenemas. Lydtin tuleb Romberg'i kliinikumaterjali põhjal samale tulemusele (7%). Haudeck tuleb kogu rea patoloogilis-anatoomiliste tähelepanekute põhjal arvamisele, et tipupesad avaldavad üsna vähe kalduvust progresseerumiseks. Need andmed räägivad kõik selle vastu, et tipu muutusist — apicitis'est — võiks areneda lahtine tiisikus, nagu seda kogu aeg on arvatud ja neid tiputuberkuloosile vastavalt ka on arstitud.

5. Assmann-Redeker'i varane infiltraat.

Iseäranis suurt edusammu algava tiisikuse kliinilisel äratundmisel tähendab Assmann'i (1925) poolt kirjeldatud ja Redeker'i poolt edasiuuritud n. n. infraklavikulaarse infiltraadi ehk Redeker'i varase infiltraadi tundmaõppimine. See varane infiltraat kujutab enesest Assmann'i ja Redeker'i järele ekssudatiivset infiltraatsiooni protsessi, mis kõige sagedamini asub infraklavikulaarses kopsu osas, kuid Redeker'i järele ka mujal kopsu osades, eriti lateraalsetes intrapulmonaalsetes osades ette võib tulla. Ta kujutab enesest uut haigusepesa, kus perifokaalne põletikuline infiltraatsioon täiesti värske pesa ümber asub ja patomorfoloogiliselt uut arenemisfaasi tähendab (Redeker). Hilisemates töödes on Redeker näidanud, et sellest varasest infiltraadist saab lahtine tuberkuloos oma alguse, kuna endine õpetus apikaalsest tiisikuse algusest on ebaõige ja tuleb täiesti kõrvale heita. Seda arvamist pooldab praegusel ajal suurem osa nimekamaid tuberkuloosi uurijaid (Assmann, Romberg, Lydtin, Ulrici, Pagel, Alexander, Nicol jne.). Tänapäev teame eespoolnimetatud autorite uurimuste põhjal väga hästi, et Assmann-Redeker'i pesa arenemiskäik osutub saatuslikuks lahtise tiisikuse tekkimisel.

Röntgenoloogiliselt kujutab varane infiltraat enesest ekssudatiivset pesa — homogeensete mitteteravate kokkusulavate piiridega varju, mis asub peamiselt infraklavikulaarses lateraalses kopsu osas, harvemini keskmisel ja üsna harva alumisel kopsu väljal. Harilikult leiame seesugusel röntgenogrammil lubinenud primaarkompleksi, mis räägib selle poolt, et siin pole tegemist primaarse pesaga. Assmann, Ulrici ja teised on neid varaseid filtraate leidnud inimestel (arstid, õed), kel oli kokkupuutumist lahtise tuberkuloosi põdejatega ja kes selle tõttu võisid korduvalt infitseeruda; seepärast on need autorid arvamisel, et varane infiltraat on tingitud eksogeensest superinfektsioonist. Kuid korduvalt leiame kahepoolset infiltraati, kus ühe kohta enam-vähem oletada tohib, et see võiks endogeenselt tingitud olla, mispärast endogeenne moment on infiltraadi tekkimisel arvatavasti niisamuti tähtis. Mis saab siis niisugusest varasest infiltraadist, kuidas on tema kliiniline pilt ja kuidas on tema füüsikalisi-diagnostiline leid.

Kindlasti võib varane infiltraat vastava arstimise varal paraneda, fibroosset armikude järele jättes. Avaldab ta oma keskkohas juustumise tunnismärke ja kogunevad sinna lubjasoolad, siis tekib lupjumine ja luustumine. Ulrici ja teised on seesuguseid pesi identifitseerinud Puhl'i pesaga ja arvavad, et Puhl'i pesa ei ole midagi muud kui kortsumisprotsessi tagajärjel kopsu tippu nihkunud varase infiltraadi jäänus. Sagedasti aga laguneb niisugune infiltraat väga kiiresti ja tekib Redeker'i poolt kirjeldatud väga iseloomulik infraklavikulaarne ümmargune tühik, varane kavern, nagu me seda tänapäev nimetame. Ka sellel arenemisastmel on veel üllatavalt kiire paranemine võimalik, mida tõendavad paljud viimase aja tähelepanekud imepärastest kaverni paranemistest. Järele jääb ainult vöödiline fibroosne arm, nagu seda kollapsiravi tagajärjel leitakse. Säärased armid nihkuvad harilikult, nagu Ulrici selle peale tähendab, tipu poole ja ei tarvitse veel sugugi täielikku paranemist ehk tervistumist täisikusest tähendada. Redeker'i uurimuste järele teame, et iga sugune pesareaktsioon ja infiltratsioon on tingitud sekundaar-allergilisest seisundist, ja sellepärast on varase infiltraadi tekkimine võimalik ainult sekundaarses tuberkuloosi arenemis-ajajärgus. Varase infiltraadi paranemisel on seepärast tähtis immuunbioloogiline organismi seis võitluses infektsiooniga. Me võime näha, kuidas varase kaverni paranemine seisma jääb tertsiaarse allergilise seisundi ilmunisega. Siis areneb protsess kopsus harilikku

rada intrakanalikulaarselt — apikokaudaalselt, nagu seda tüüpiliste produktiivsete tiisikusevormide puhul näeme. Laialilaguneva juustumisprotsessi tagajärjel või aspiratsiooni puhul tekivad ümbruskonda n. n. hiliskavernid, mis oma kõvade seinte ja vähese paranemise poolest varastest kavernidest lahku lähevad ja sellepärast ka kollapsiravile nii hästi ei alistu kui just varased tühikud. Niisama võib varasest tühikust areneda konflueeruva kortsumisprotsessi tekkimisel tüüpiline tsirrotilise tiisikuse haigusevorm, millest hiljemini sagedate rohkete aspiratsioonipesade tekkimisel ja sekundaarse allergilise seisundi uuesti-ilmumisel võib kujuneda piiramata haiguseprotsessi areng, mis kiiresti surmale viib (Ulrici IV staadium).

Varase kaverni mitteparanemise korral omandab organism tertsiaarse allergia; aeglaselt tekivad pesad omandavad siis kroonilise produktiivse tuberkuloosi iseloomu, kavern jääb alles ja võib edaspidi kõvaseinaliseks hilistühikuks muutuda, ja siis on prognoos harilikult parem kui puhtproduktiivsete tuberkuloosivormide puhul.

Lõpuks võib mitteparanev varane kavern piiramatult ümbruskonda laiali laguneda, tekivad aspiratsioonipesad, hilisinfiltraadid ja uued koopad, mis kiiresti lagunevad ja omakorda uusi aspiratsioonipesi võivad anda; kujuneb kiiresti arenev ekssudatiivne tiisikus, mida on nimetatud galoppeeruvaks tiisikuseks.

6. Kopsutiisikuse areng „uue õpetuse” järele.

Võttes varast infiltraati kopsutiisikuse arenemise algkohaks, näeme, kuidas sellest infiltraadist järk-järgult arenevad mitmesugused tiisikusevormid. Ulrici järele lühidalt kokkuvõetult oleks see areng järgmine: 1. Tekib varane infiltraat, millest areneb 2. tsirrotiline tipu armistunud pesa; oli aga juba enne seda juustumine alanud, siis näeme infiltraadi jäänusena 3. Puhl'i lubinenud pesa. Laguneb aga varane infiltraat, siis sünnib 4. infraklavikulaarne ümmargune tühik; tekib spontaanselt või aga kollapsiteraapia mõjul siin paranemine, leiame sellest kujunenud 5. isoleeritud tsirrotilise haruliselt armistunud pesa. Seesugusest tsirrotilisest pesast või ka ümmargusest tühikust võib areneda 6. tüüpiline tertsiaarne produktiivne tiisikus ühes tühikutega või ilma nendeta ja kroonilisel edasiarenemisel 7. konflueeruv tsirrotiline tiisikus jälle tühikutega või ilma, millele võib järgneda 8.

kiiresti arenev Ulrici-Pagel'i IV staadium, kuna neljandast kliinilisest seisundist (punkt 4) võib kaverni lagunemisel areneda otseteed 9. ekssudatiivne tiisikus. Säärane tuberkuloosi arenemisvõimalus on viimasel ajal kõigi kliinilise tuberkuloosi uurijate poolt poolehoidu leidnud, kuna lahtiseks küsimuseks jääb, kuidas tekib varane infiltraat, kas ainult eksogeense reinfektsiooni puhul või aga mõlema — ekso- ja endogeense infektsiooni tagajärjel.

Seesuguse varase infiltraadi kliiniline pilt pakub väga vähe iseloomulisi sümptomeid. Kõige sagedamini näeme, et haigus algab kerge või keskmise palavikuga, mis mõni päev võib kesta, kusjuures haige tunneb üldist väsimust. Sagedasti ilmuvad kerged õhuteede katarri nähud. Üldiselt on pilt säärane, nagu seda kerge gripi puhul tähele panna. Lokaalsed sümptomid, mis kopsude haiguse peale võiksid tähendada, puuduvad sageli. Nende enam-vähem akuutsete haigusnähtude kadumisel ei parane haige mitte otsekohe; jääb järele kerge labiilne temperatuur, haige enesetunne on halb, ta tunneb end nõrga ja töövõimetuna, ja see viimane on kõige sagedamini põhjuseks, mis haiget rahutuks teeb ja teda arsti poole sunnib pöörduma. Mõnikord aga äratav kerge verejooks või välised infektsiooni võimalused lähemast ümbruskonnast, kus haige töötab või viibib (tuberkuloosetega ühes viibimine), teatavat kahtlust tuberkuloosi suhtes. Nii kuulemegi siis seesuguste haigete anamneesis väga sagedasti, nad olevat ainult „grippi“ põdenud. Ka füüsikaline leid on alul väga väike või ebamäärane ja võib sagedasti üsna puududa. Seepärast ei ole imestada, kui üsna vilunud tuberkuloosiarstid (Ulrici) ka siis, kui diagnoos oli röntgenoloogiliselt ja positiivse sputum'i uurimise põhjal kindel, kliinilistel uurimistel vaevalt suutsid füüsikalisi muutusi kindlaks teha. Veel rohkem tähelepanu äratav on, kui röntgenoloogiliselt kindlaks tehtud ümmargune varane tühik annab minimaalseid füüsikalisi nähte, milliseist võiks oletada tühikut. Me leiame varase infiltraadi puhul sagedasti kergesti muutunud hingamist ja krepiteeruvaid raginaid, mis korduvate uurimiste ja eriti forsseeritud hingamise järele infiltraadi piirkonnas, s. o. infraklavikulaarselt, Mohrenheim'i ehk aksillaarses koopas kus kuuldavale tulevad. Võib-olla on see tingitud osalt sellest, et nimetatud infiltraadid asuvad sageli lateraalsetes kopsu osades, kus nad on kaetud eest tugevama rinnamuskulatuuriga ja tagant abaluuga, kuna hariliku füüsikalise uurimistehnika korral need kohad meile kõige vähem sümptomeid annavad. Kõige selle põh-

jal pole ime, kui varane infiltraat tuberkuloosiarstidele nii kauaks teadmatuks jäi, kuna alles röntgenoloogilise diagnostika arenemisel teda oli võimalik leida ja ära tunda. Kuigi need pesad esmakordselt röntgenoloogiliselt kindlaks tehti, ei tähenda see veel, et neid infiltraate võimalik pole hoolsa kliinilise uurimise varal kindlaks teha. Mis iseäranis diagnoosimisel tähtis on ära märkida, on see, et me juba üsna vara leiame nende haigete kuigi väheses ja oma välimuse järele mitte iseloomulikus rõgas rohkesti tuberkuloosibatsille. Sellest näeme, kui tähtis on varase tiisikuse diagnostitseerimisel sputum'i bakterioloogiline uurimine.

Kui Braeuning'i viimastest suurelatuselistest uurimistest, mis on ette võetud 4789 inimese juures, kes kuulusid arstide poolt saadetud „tervete“ lahtise tiisikuse haigete perekonnast pärit olevate omaste hulka või tiisikusehaigetega sagedasti kokkupuutunud „tervete“, terveteks tunnistatud gripihaigete ja „tervete“ täienduskursuslaste hulka, leidis ainult 15 varase infiltraadi juhtu, tähendab, iga 333 kohta 1 juht, sellevastu aga 148 korral mitmesuguseid teisi tuberkuloosivorme, nimelt 28 korral n. n. tiputuberkuloosi, siis ei saa see autor siiski mitte eitada uut tuberkuloosiarinemise õpetust, kuna ta oma hulga-aastaste kogemuste põhjal selle töö lõpptulemustes seda koguni peab pooldama. Ja nimelt sellepärast, et varased infiltraadid, kui nad veel pole lagunened, kuid on siiski veel täiesti aktiivsed (kõrge-nened settimisreaktsioon, valgeliblede vormeli pahemale poole nihkumine, selge perifokaalne põletik), on väga kiiresti muutuvad protsessid, mis kiiresti võivad edasi areneda ja laguneda, aga niisama ka oma aktiivsuse kaotada, ja sellepärast peab, ka siis, kui aktiivsusenähud on kadunud, ikka veel valvel olema, kas haigus ei võta kuritahtlikku käiku. Ainult siis, kui protsess on tsirrootiliseks muutunud, on hädaoht möödas (Braeuning). Kõige selle pärast on ka arusaadav, kui arst neid varaseid infiltraate väga harva näeb ja leiab, palju harvemini kui healoomulisi ja inaktiivses seisundis olevaid varase infiltraadi jäänuseid. Sellepärast on raske ütelda, kui sageli varaseid infiltraate üldse ette tuleb, kuna võimalik on, et nad juba enne kaovad, kui neid võimalik oleks olnud diagnoosida või neist veel enne sääraselt arenenud tuberkuloosivormid kujunevad, milliseist enam pole näha, et nad varasest infiltraadist oleksid arenenud.

Immuunbioloogiliselt kuulub varane infiltraat Ranke süsteemi sekundaar-allergilisse järku (ülitundlikkusepe-

rioodi, millele iseloomulik perifokaalne infiltraat), nagu seda eriti Redeker on näidanud. Kui Ranke oma süsteemiga on tõendada püüdnud teatavat seadusepärast üsikute tuberkuloosivormide arengus, siis on see süsteem just kõige sagedamini ettetuleva tuberkuloosivormi — isoleeritud tiisikuse — arengut kõige ebaselgemalt valgustanud. Kuulub ju isoleeritud tiisikus Ranke süsteemi järele täielikult tertsiaar-allergilisse faasi, kuna ta oma reaktsioonivormi poolest sageli II allergilise seisundi tunnuseid avaldab. Kõigest sellest selgub nüüd, et varane infiltraat osutub selleks vahetüliks, mille kaudu organismis II allergilisest seisundist areneb III allergiavorm. Ranke süsteem ei osutu mitte enam täiesti vastuvõetavaks, kuna me tiisikuse arengus leiame vaheldumisi üleminekut III allergilisest faasist sekundaarsesse ja ümberpöörduvalt. Iga uue pesa tekkimine tertsiaarse kroonilise kopsutiisikuse puhul tähendab ajutist sekundaar-allergilise seisundi ilmumist tertsiaar-allergilises organismis. Igatahes on meile varem mõistatusliku III tiisikuse areng I arenemisjärgust osaltki arusaadavam, kuna selleks vahetüliks on varane infiltraat, mis pärit II allergilisest seisundist. Varase infiltraadi diagnoosimine osutub aga oma iseloomult, nagu nägime, üldiselt väga raskeks ja jääb sageli äratundmatuks.

Arvesse võttes viimaste aastate uurimusi jõuavad Redeker ja Ulrici arvamisele, et aastakümneid kestnud õpetus kopsutiisikuse arenemisest on osutunud ebaõigeks ja n. n. „tipukatarr“ on oma põhjaneva tähtsuse kaotanud. Selle õpetuse tagajärg on olnud, et võib-olla kuni 70% (Ulrici) kõigist endistel aegadel tiisikusehaigete ravilais viibivaist haigeist meie praeguse arusaamise järele sinna mitte ei oleks pidanud kuuluma. Need haiged on siis kohti ilmaaegu kinni pidanud, kogukonda koormanud ja ise seejuures õnnetute invaliidide osa etendanud.

Kui Ulrici tähendab, et kõik meie praegusaja füüsikalised uurimismeetodid ühenduses tipukatarr'i troonilt langemisega oma väärtuse täiesti on kaotanud, siis tahaksin siin küll tagasihoidlikum olla; teame ju ometi, et on veel olemas tuberkuloosivorme, mis sagedasti asuvad ülemistes kopsuosades, nagu suur hulk II staadiumisse kuuluvaid hematogeenselt arenevaid haigusevorme (miliaris discreta, fibrosa densa Bard-Piéry-Neumann'i järele), millistel on küllalt suur kliiniline ja epidemioloogiline tähtsus, kuigi neist väga harva areneb isoleeritud kopsutiisikus. Üldiselt aga on nüüd selge, et me algavat tiisikust kõige vara-

semas arenemisastmes, s. t. varakut infiltraati, tänapäev vaevalt ilma röntgenoloogiliste uurimisteta õigel ajal suudame diagnoosida. Ja me tahaksime ühineda selle tuberkuloosiarstiga, kes ütles, et tuberkuloosikahtlast haiget röntgenoloogiliselt mitte uurida tähendaks jämadat viga arstilis-diagnostilises tegevuses.

Kõigi praegusaja kliinilise tuberkuloosi uurijate lõpp-eesmärgiks on, nagu me kogu avaldatud andmeist näeme, selle nii keerulise sümptomitekoguga haiguse äratundmisel ja selle rühmitusel leida ühist alust ja luua ühiseid mõisteid, mille järele võimalik oleks otstarbekohast ravi, prognoosi, aga veel enam praktiliselt otstarbekohaselt selle raske haiguse vastu võidelda. On selge, et kõik need tuberkuloosi klassifikatsioonid, mis põhjenevad puht patoloogilis-anatoomilisel alusel ja mille abil on üksikuid kliinilisi avaldusi grupeeritud, nagu seda on Aschoff-Nicol'i, Graff-Küpfelerle ja Albrecht-Fränkeli jaotused, neid eespoolnimetatud tähtsaid ülesandeid tuberkuloosi uurimisel ja selle haiguse vastu võitlemisel ei suuda rahuldavalt lahendada. Ainult immunobioloogiliselt vaatekohalt käsitledes tuberkuloosi kui infektsioonihaigust, arvestades seejuures anatoomilist leidu, kliinilist pilti ja neid vahakordi, mis kogu haiguse arenemisel tekivad pealetungiva viiruse, tema mürgi ja organismi enese kaitsejõu vahel, on võimalik saavutada seisukohti, mis lubavad meil selle haigusega võidelda nii nõuandepunktides, sanatooriumides kui ka haigemajades ja arstilises erapraksises, ühtlasi võrdlevaid andmeid saada terapeutilise tegevuse kui ka epidemioloogilise uurimise kohta. Sellelt seisukohalt välja minnes tuleb kõiki praegusel ajal tarvitusel olevaid tuberkuloosivormide jaotusi, klassifikatsioone või nomenklatuure ümber hinnata, aluseks võttes Ranke põhimõtet, täiendades seda Asmann'i ja Redeker'i uurimuste põhjal saavutatud tagajärgedega.

7. Aschoff-Nicol'i klassifikatsioon.

Üsna laialt tarvitatud Aschoff-Nicol'i klassifikatsioon, kus tuberkuloosivormide jaotus on läbi viidud puht patoloogilis-anatoomiliste ja kliiniliste andmete seisukohalt, ei ole vastuvõetav esiteks juba sellepärast, et see jaotus ei näe ette prognostiliselt tähtsat sekundaar-allergilist seisundit, kuna teiseks on nende autorite järele tiisikuse arenemine võimalik ainult eksogeense reinfektsiooni tagajärjel. Aschoff-Nicol'i järele näeme ainult kahte suurt haiguste rühma, ja nimelt: A. hematogeenselt

laialilagunev miliaartuberkuloos, milles vahet tehakse 1. interstitsiaalselt areneva vormi ja 2. atsinoosselt areneva vormi vahel. Acinus'e all tuleb mõista Rindfleisch'i, Husten'i ja Nicol'i uurimuste järele piiratud kopsuparenhüümi osa—saarekest, mis kujutab enesest alates bronchiolus terminalis'est, bronchioli respiratorii gradus I—III, alveolaarkäikudest ja kopsuvillikestest (alveolus) koosnevat elementaarset bronhiaalüsteemi, ühenduses sellesse süsteemi kuuluva vereringvoolu soonkonnaga. Nende kahe alavormi juures on võimalik kahesugune areng: a) puht atsinoosne-tuberkulaarproduktiivne ja b) tuberkulaar-ekssudatiivne ehk atsinoos-ekssudatiivne areng. Teine suur rühm B. bronhogeenne kopsutiisikus. Siia kuuluvad niisama kaks suuremat alarühma: I) puhtproduktiivsed vormid, kus peaaesjalikult tegemist on aeglasemalt areneva induratsiooni-protsessiga, nagu seda on tsirrootilised vormid ja atsinoos-nodoosne (produktiiv-nodoosne) tiisikus; II) ekssudatiivsed vormid, peamiselt kiiresti progresseeruvad, ultsereeruvad protsessid, nagu seda on kaseos-bronhopneumooniline tiisikusevorm (lobulaarne) ja kaseos-pneumooniline haigusevorm. Kõik siia rühma kuuluvad tuberkuloosivormid võivad kavern'idega ehk ilma nendeta ette tulla; nad arenevad apiko-kaudaalses suunas, võivad olla lahtised ja kinnised, latentses või statsionaarses seisundis, niisama kui nad progredientses ärritusseisundis ette võivad tulla. Kuigi Nicol viimasel ajal seda klassifikatsiooni on täiendanud varase infiltraadi ja selle II allergilise faasi tunnustamisega, jätab ta siiski kõrvale hematogeense tiisikuse arenemisvõimaluse ja sellest tingitult terve rea vahepealseid tuberkuloosivorme, alates bronhiaalnäärmete tuberkuloosist ja lõpetades Bard'i miliaris discreta ja fibrosa vormidega, mis peaksid küll kuuluma Ranke II allergilisse perioodi (v. W. Pagel lk. 136).

8. Bard-Piéry-Neumann'i nomenklatuur.

Aschoff-Nicol'i klassifikatsiooni kõrvale on veel tuntud ja üldiselt tarvitatud Bard (1901) ja Piéry (1910) nomenklatuur, mis põhjeneb iseäranis hoolsail ja põhjalikel kliinilisel täheldusil ja võimaldab harilikkude füüsikalisi-diagnostiliste uurimuste ja anamneesi põhjal võrdlemisi täpsat vormi diagnoosi. W. Neumann on seda klassifikatsiooni täiendanud, püüdes seda sele-

tada immuunbioloogiliselt, Ranke staadiumide õpetuse seisukohalt. See Neumann'i poolt ümberkorraldatud Bard'i vormide jaotus on eelmisest selle poolest õnnelikum, et me siin leiame esitatud olevat selle Ranke II staadiumi kuuluva vormide rühma, nimelt tbc. miliaris discreta, niisama generalisatsiooniperioodi kuuluvad haigusevormid (üldine miliaarne tuberkuloos, phthisis caseosa, juveniilne tuberkuloos) ja lõpuks põletikulisse primaarkompleksi kuuluvad vormid, mis on Neumann'i jaotuses esitatud küll Ranke primaarkompleksi mitmesuguste faasidena. Neumann läheb välja Ranke lihtsast primaarkompleksist (A), ühes sinna kuuluva pinnapealse spetsiifilise bronhiidi ja aborttiivseks muutunud pesadega. Edasi eraldab Neumann n. n. põletikulise primaarkompleksi (B), kuhu kuuluvad mitmesugused pleuriidi vormid, perikardiit, peribronhiit ja tuberkuloosne bronhopneumoonia. Kolmandaks järgneb generaliseeruv primaarkompleks (C); siia kuulub üldine miliaarne tuberkuloos, phthisis caseosa, puberteedi-ajajärgus ettetulev kiiresti arenev tuberkuloos, missuguste vormide puhul näärmete muutused on eriti arenenud. Järgmisena eraldab Neumann prolifereruva primaarkompleksi (D) ta mitmesuguste avaldusvormidega. Siia kuuluvad kõik tuberkuloosivormid, kus protsess areneb interstitsiaalselt, nagu miliaarse tuberkuloosi vormid, miliaris discreta oma järelvormidega — fibrosa densa ja fibrosa diffusa ja mitmesugused kerged tuberkuloosivormid, kus kopsu muutused harilikult puuduvad või on inaktiivses seisundis, nagu Halló juveniilne tuberkuloos, reumaatiline tuberkuloosne seisund, mitmesugused nekroosid ja korduv kuiv pleuriit. Viimane rühm Neumann'i järele kujutab enesest paranenud primaarkompleksi ühes reinfektsiooniga (E). Siia kuulub tertsiarne tüsikus kõigi oma avaldusvormidega, alates produktiiv-tsirrootilisest või atsinoos-nodoosest vormist, siin phthisis fibro-caseosa nimetatud, ja lõpetades kaseosse pneumooniaga.

Seegi Bard-Piéry-Neumann'i klassifikatsioon, milles on hematogeensete tuberkuloosivormide jaotus väga põhjalik, ei ole tänapäev enam rahuldav. Puudulikuks tuleb lugeda isoleeritud tertsiarse tuberkuloosi rühmitust, sest siin ei ole tähendatud selle grupi tähtsama vormi phthisis fibro-caseosa algkujumilleks, nagu me nüüd teame, on varane infiltraat.

Võttes kokku tuberkuloosi arengut käsitlevaid kirjanduslikke andmeid ja käesolevat arutlust näeme, et *Ranke* staadiumide õpetus, kuigi ta tänapäev ei ole täies ulatuses enam püsima jäänud, on suurel määral siiski kaasa aidanud kopsutuberkuloosi patogeneesi selgitamiseks ja uute vormide leidmiseks, mis nii mõnegi tumeda küsimuse selles keerulises probleemis on lahendanud. Me arvame nüüd, et tuberkuloosi mitmesuguste vormide areng oleneb organismi teatavast immuunbioloogilisest seisundist ja selle muutusist. Meie siht on tuberkuloosikliinikus leida niisugune kopsutuberkuloosi vormide klassifikatsioon, mis meile peale õige diagnoosi lubab haigele määrata otstarbekohast ravi ja teha õiglasemat prognoosi.

9. Tuberkuloosivormide jaotus immuunbioloogilisest seisukohast.

Võttes aluseks *Ranke* põhiõpetust ja viimaseid *Redeker'i* uurimusi perifokaalsete põletikkude ja varase infiltraadi üle, esitan siinkohal klassifikatsiooni, mis oleks lihtsam endisist ja sisaldaks eneses kokkuvõtetult kõike seda, mis on meile tuberkuloosi arengust praegusajal teada.

Iga tuberkuloosne protsess algab primaarse pesaga, kutsudes esile kõik kolm elementaarset kooreaktsiooni. Primaarse pesa tekkimisega ilmuvad muutused regionaarseis lümfisõlmedes ja -teedes. Need tekitavad *Ranke* järele primaarkompleksi, millele on iseloomulik bipolaarne seisund. Seda primaarkompleksi leiame ligikaudu 90% täiskasvanuil latentises või sagedamini obsoleetses seisundis, Organism, mis oli enne nakatumist preallergiline või normergiline, muudab oma bioloogilist seisundit, ilmub I allergiline järk (*Ranke* sklerootiline allergia). Alljärgnev juht (1) kujutab sarnast primaarkompleksi obsoleetses seisundis.

Juht 1. Gustav K., 26 a. v. Vastu võetud 28. V. 28. Perekonna anamnees teadmata. Viimaseil aastail rohkesti köha ja röga olnud. Tbc. pole varemalt kunagi leitud. 1927. a. suvel kopsupõletik kõrge temperatuuriga, mis kestis 1 kuu. Vahepeal terve. Viimasel ajal jälle köha ja rohkesti röga. Temp. ei tea olnud olevat. Röga — negat. Kopsud: Par. — relat. tum. kuni II r. ja spin. skap., vesiko-bronh. hing., üleval väiks.- ja kesk.-vull. raginad, tagant kuni skap. keskele. Pah.—taga üleval vesiko-bronh. hing., keskm. vullil. mitte-kõlavad raginad. Temperatuur 37,2°. Röga — negat. S. R. — 10 mm. 1 tunnis. Röntgenogramm (1)¹⁾: Parem hiilus lai ja tiheda varjustikuga; temas näha

1) Röntgenogrammide ja fotograafilised ülevõtted on valmistanud sisehaiguste-hospitaalkliiniku röntgeniarst hr. F. Kienast (v. töö lõpus).

üksikuid täiesti lubinenud pesi. Neist jookseb paremasse kopsu allvälja tihe vöödiine joonestik. Par. kopsu allväljal leidub umbes pähkliisuurune teravalt piiratud tummargune, tihe vari.

Käesoleval juhul on tegemist haigega, kes kannatab aastate kestel korduvalt bronhiidi all. Kuigi anamnees ja osalt käesolev leid on iseloomulik tuberkuloosile, ei leidu röntgenoloogiliselt erilisi tuberkuloosseid muutusi, välja arvatud parem hiilus, mis fibroosselt tihenunud ja sisaldab lubinenud ja kivistunud näärmevarje, ja parema kopsu allväli, milles leiame võrdlemisi harilikust suurema primaarse G o h n'i pesa. See pesa ühes hiiluse muutumisga sünnitab n. n. lubinenud primaarkompleksi obsoleetses seisundis. Käesoleval juhul on tegemist haruldaselt suure ja hästi alalhoidunud primaarse G o h n'i pesaga. Sagedamini ja harilikult kujutavad primaarsed pesad enesest üsna väikesi hernetera-suurusi või vaevalt nähtavaid lubinenud pesi.

Korduvate superinfektsioonide järel muutub hiljem organismi tundlikkus erilise nakkuse vastu ja ta reageerib teisiti kui I perioodil. Järgnev juht (2) lubab meile seesugust muutunud organismiseisu oletada.

Juht 2. Sofia K., 13 a. v. Vastu võetud 22. II. 28. Perekonna anamnees puudub. Varemalt leetrid, tuulerõuged ja detsembris 1927. a. äkilist kusepõie-katarri põdenud. Uuesti korduvate põienähtuste, üldise halva enesetunde ja väsimuse pärast viimaste kuude jooksul on haige kliinikusse vastu võetud. Temperatuur subfebrilne kuni 37,5°. K o p s u d e s : Pahemal pool — K r ä m e r (?). Üldiselt pueriilne hingamine. Hingamise kõrvalkohinad puuduvad. Köha ja röga ei ole. Põrn perkutooriliselt suurenenud. Tuberkuliini proov (0,2 mm) kõvasti positiivne.

R a d i o g r a m m (2). Pahema hiiluse piirkonnas 2. ja 3. roide vahel kaks teravalt piirdunud umbes tuimuna-suurust varju, mis koosnevad üksikutest, osaliselt lubinenud ja konglomereerunud pesakestest, mispärast nimetatud varjude kontuurid pole siledad, vaid konarliselt lainelised. Lateraalselt, keset selget kopsuvälja umbes kirsisuurune lubinenud pesa.

Siin on tegemist paraneva primaarkompleksiga paremas kopsus, kusjuures lümfinaärmed hiiluse piirkonnas olid arvatavasti kõvasti muutunud, andes kõva põletikulise reaktsiooni ja hiilusenäärmete tbc. pildi. Lupjumisprotsess pole hiiluse lümfisõlmedes veel mitte lõpule jõudnud.

Hiljemini ilmub perifokaalne põletikuline reaktsioon ühes suuremate muutustega lümfisõlmedes ja nende ümbruskonnas, mis on iseloomulikud nähud immuunbioloogiliselt muutunud organismis. On kujunenud II allergiline järk (ülitundlikkuse periood), milles organism ja koed on kõige tundlikumad viiruse ja selle mürkide vastu, mis tähendab immuunsuse tõusu kõrgema määrani. Sellepärast on iseloomulik sellele ajajärgule nakkusest võitu saamine ja haiguseprotsessi seismajäämine resp. paranemine, kui organismi jõud ei raage suurejoonelise viirusepealetungi vastu, nagu seda näeme üldise miliaartuberkuloosi puhul. Sellel järgul levib viirus organismis, kasutades kõiki võimalusi ja

teid. Iseloomulik on sellele järgule hematogeenne disseminatsioon. Värske superinfektsiooni tagajärjel näeme batsille sagedamini pesitsevat lümfisõlmedes; need suurenevad ja nende ümber tekib infiltratsioon, mida võimalik röntgenoloogiliselt jälgida (bronhiaalnäärmete tuberkuloos).

Järgmine haigusejuht (3) on tüüpilisemaid bronhiaalnäärmete tuberkuloosist.

Juht 3. Elmar K., 15 a. v. Kliinikusse vastu võetud 14. X. 27. Vana mad terved, 6 a. eest üks öde pleuriiti põdenud. Tähele panemata haigeks jäänud 1927. a. alul, kõha, pistetega paremal pool rinnas ja t^o 37,5^o—37,8^o. Suvel paraneb maal. Sügisel jälle temperatuur ja endised kaebused. Perkutooriliselt: paremp. Krämer, par. hiiluse piirk. kõva pueriil. hingam., pleurog. krepitatsioon. Rohkesti bronhiitilisi kuivi raginaid. Tuberkul. pr. — 0,2 mm A. T. K. — positiiv. L. pahemale poole nihkumine +. Röga ei ole.

Röntgenogramm (3): Mõlemapoolsed hiilusevarjud kõvasti laienenud, kaaretaoliselt arenenud kontuuridega. Parema ülemise ja pahema keskmise südamevarjustiku piirkonnast tulevad nähtavale suured tuumoritaolised varjud, mis on ühendatud südame kontuuridega, tehes neid ebaselgeks. Üldiselt rohke mõlemapoolne kopsujoonis, milles näha rohkesti sõlmetaolisi varjustusi, tuletades meelde miliaarseid või submiliaarseid pesi.

Siin on tegemist tüüpilise bronhiaalnäärmete tuberkuloosivormiga, nagu me seda laste juures harilikult näeme, mida pediaatrid kui epituberkuloosi on kirjeldanud. Väike pesaline joonis mõlemates kopsuväljades, mis sarnane miliaarsete tuberkuloosipesadega, on arvatavasti osaliselt tingitud üldisest paisust kopsudes, mis annab röntgenoloogiliselt miliaartuberkuloosiga väga sarnase kopsustruktuuri.

Levib viiruse ja selle toksiinide toimel perifokaalse infiltraadi põletikuline protsess sekundaarsel järgul alpesast ümbruskonda, siis tekib teise ne infiltratsioon (Redeker), mis röntgenoloogiliselt on iseloomustatud väheselgete piiride ja tsentraalse ajalisel vanema pesaga.

Järgmise haigusjuhu (4) juures, kus on tegemist tuberkuloosse pleuriidiga, näeme niisugust sekundaarset infiltraati, mis tüüpiline tuberkuloosile sekundaarses arenemisjärgus.

Juht 4. Aino K., 14 a. v. Kliinikusse astunud 3. VII. 27. Ema ja üks öde on haigete kopsudega. 1927. a. veebruaril jääb ta järsku haigeks kõrge palavikuga. Arst arvab gripi olevat. Kuid haige ei parane hästi. Tunneb üldist nõrkust ja isupuudust, vahetevahel pisted pahemal pool rinnas. Varemalt olnud pleuritis exsud. sin. Kopsud: Pah. p. ül. — relat. tumest. kuni II r., taga — skap. allap. — osal. tumestus. Hingamine: ülev. — pueriil. vesikul., allp. — pleura hõõrum., üksik. märj. raginad, üldiselt tasane vesik. hing. Frem. — nõrgalt olemas. Pleurapunkt. — 20 cm. seroosset vedel. M. R. +, tsütoloog. lümfotsüüdid. Leukots. pahemp. nihkum. +. Röga ei ole.

Röntgenogramm (4): Pahemas kopsus all leidub varjustik, mis läheb kaaretaoliselt üles ja ulatub lateraalselt 3. roideni. Sama kopsu keskväljal

väikese õuna suurune tihedama keskkohaga vari, mille piirid on ebaselged. Mediaarselt sellest teine samalaadiline, kuid palju väiksem vari.

Käesoleval juhul on tegemist sekundaarse infiltraadiga, mida ümbritseb iseloomulik perifokaalne ebaselgete piiridega tsoon. Siin näeme reaktsioonivormi, mis tüüpiline sekundaarsele tuberkuloosile. On ju seroosne pleuriit üks sagedamaid haigusvorme tuberkuloosi sekundaarses aremisjärgus.

Kliiniliselt annavad eespool-kirjeldatud muutused nähte, mis on sarnased bronhopneumooniliste haigusnähtudega, mida võib sagedamini leida lastel. Neid muutusi näeme levivat südame-äärsest piirkonnast, sageli kolmnurgana oma alla võttes kogu saarat, nagu järgmise juhu (5) puhul.

Juht 5. Harry P., 18 a. v. Vastu võetud 23. I. 28. 1926. a. pleuritis. 1927. a. kopsupõletik, kaks nädalat haige; det. üldine nõrkus, t^o kuui 39^o; kopsudes ei ole arst midagi haiglast leidnud. Jaanuaris 1928 ilmub kõha rögaga. Kopsud: Par. — relat. tum. III r. ja skap. al. 1/3-ni, hing. vesiko-bronhiaal., bronhiiti. raginad üleval. Mohrenh. koopas — märjad kõlav. väikesevull. raginad. Alum. piir liikuv 2 sm. Pah. k. tipul — kare hing., muidu muutusetu. T^o — 37,2^o. Röga — negat., Tuberkul. pr. — positiivne.

Röntgenogramm (5): Parema kopsu keskväljal tihe varjustik, mis on arvatavasti välja läinud paremast hiilusest. Selles diffuusses varjustikus võib eraldada üksikuid konflueerunud tihedamaid kohti, mis tingitud ekssudatiivsest perifokaalsest protsessist neil kohtadel.

Käesoleval juhul on tegemist intrapulmonaalse tuberkuloosi vormiga, mis ulatub hiilusest kuni ülemise kopsusagara perifeersetesse ja ülemistesse osadesse. Prognostiliselt võib oletada paranemist, nagu me seda sageli intrapulmonaalse hiilusetuberkuloosi puhul näeme, kus tegemist sekundaar-allergilise seisundiga.

See haigusevorm on harilikult healoomune ja resorptsioon algab sagedamini perifeerseist osist, mitte, nagu bipolaarse primaar-pesa arenemisel, tsentraalselt. Tekivad aga perihilaarse infiltratsiooni piirkonnas, enne kui resorptsioon möödunud, uued pesad, siis võib selles piirkonnas toimuda lagunemine ja tekib tühik. See sugune intrapulmonaalne hiilusetuberkuloos on, vaatamata tühiku tekkimisele, siiski võrdlemisi healoomune ja avaldab vähe kalduvust progressumiseks.

Juht 6. Jaan T., 39 a. v. Vastu võetud 17. III 28. Tervest perekonnast. Veebruaris 1927 verejooks kopsust. Sanatooriumiravi ja paranemine. 2. III. k. a, korduv verejooks ja pisted paremal pool rinnas. Kerge kõha, röga ei ole. Temp. ei ole. Kopsud: Par. — relat. tum. 2. r.; vesikul. hing., kõven. inspir.; all — pleurog. krepit. Pah. — Krönig 4,5 sm, relat. tum. III. r. ja skap. alum. otsani; tasan. vesik. hing.; hiiluse kohal väikesevull. raginad, all — pleurog. krepit. raginad. T^o — norm. Röga — posit. L. pahem. p. nihkumine +.

Röntgenogramm (6): Paremas hiiluses tihe, umbes kanamuna-suurune, ebaselgelt piirdunud varjustik, millest vöödilisel struktureeritud joonis

keskvälja sihis perifeerosadesse ulatub. Mõlemapoolsed hiilused suurenenud ja sisaldavad üksikuid lubinenud pesi.

Siin on tegemist intrapulmonaalse hiilusetuberkuloosi vormiga, kus selgesti näha perihilaarne teisene infiltratsioon. Paranemine on siin alanud perifeerselt, kuna haiguseprotsess on peatuma jäänud hiiluse piirkonda.

Tüüpiliste sekundaarsete tuberkuloosivormide hulka kuuluvad hematogeensed disseminatsioonivormid, kus ekssudatiivse iseloomuga (perifokaalne põletik) disseminatsioonipesi võib ette tulla mitte üksnes kopsudes, vaid kogu organismis. Iseloomulik sellele hematogeensele disseminatsioonile on see, et pesad ei teki mitte üksikult, vaid hulgana mitmes kopsuosas korruga ja väga sageli ka tipuosades. Eriti kui protsess on interstitsiaal-proliferatiivne, näeme harilikult kopsu ülemisi osi, bilateraalselt järelejäänud sõlmetaolisi pesasid ja röntgenoloogiliselt vöödilist joonist õhuteede sihis ühes hiilusepiirkonna muutusega. See on tuberkuloosivorm, mida Bard on nimetanud *miliaris discreta* ja millest perioodiliselt korduvate disseminatsioonide järele areneb *fibrosa densa* vorm.

Juht 7. Alma K., 26 a. v. Vastu võetud 17. II. 28 haigusega — Paratyphus B. 4 a. tagasi enteritis mucosa. Appendicitis — appendektomia. 4 a. jooksul perioodiliselt temperatuur kuni 37,5°. Kopsudes ei ole varemalt tbc. leitud. Pärast tüüfusest paranemist jäävad kehvalt püsima temp. kuni 37,5. Köha ja röga puuduvad. Tuberkul. pr. — posit. Kopsud: Peale relat. tum. parem. tipul ja üldiselt terava vesik. hing. pole mingeid muutusi.

Röntgenogramm (7): Paremalt kopsu tipuväljal üldiselt segane varjustik, milles näha rohkel arvul tihedamaid läätsetera-suurusi sõlmekesi. Kopsu joonis üldiselt tihedam. Hiilusevarjud mõlemalt poolt laiinenud ja tihedamad harilikust.

Käesoleval juhul on tegemist hematogeense tuberkuloosivormiga, eriti arenenud paremal kopsutipul, kus leiduvad fibroosselt muutunud produktiivsed sõlmekesed, nagu neid *Simon* on kirjeldanud (*Simon*'i pesad). Üldiselt näeme kopsustruktuuri tihenemist ja osaliselt vöödilist kopsujoonist. Ka hiilused on tihedamad ja suuremad. *Bard-Piéry-Neumann*'i järele on siin tegemist *miliaris discreta* haigusevormiga, mis on käesoleval juhul enam-vähem latentse seisundis.

Juht 8. Nikolai M., 30 a. v. Vastu võetud 14. IX. 27. Perekonnas tuberkuloosi ei teata olnud olevat. 1909. a. jooksul kolm korda kopsupõletikus olnud. Pärast seda terviseline seisukord rahuldav, kuid korduvalt on olnud köha vähese röga ja kerged temperatuurid. 1927. a. alul on temp., köha ja röga. Korduvalt verine röga. Arstib end ambulatoorselt. Paraneb. Oktoobris uuesti köha ja röga, temp. 37,3°. Pistjad valud parem. pool rinnas. Üldine väsimus. Kaal langeb. Kopsud: Par. — tümpaanil. kaaskõlaga relat. tum. kuni skap. alum. otsani; hing. ülev. — vesiko-bronh., all — tasane vesik., sügavalt kõlavad märjad keskm. vullil. raginad üleval taga. Pah. — pealiskaudne tumest. kuni

skap. alum. otsani, hing. — tasane ebamäär. vesikul.; taga ülev. — keskm. vull. mittekölav. raginad, ees keskel — üksik. lähedal kölav. keskm. vull. raginad Krönig bilater. — 4,5. Temp. 37,5°. Röga — posit. Tuberkuliinravi. Paraneb. Uuesti vastu võetud 1. II 28. Status idem. Spetsiif. ravi. Paranemine.

Röntgenogramm (8): Parema kopsu ülemisel väljal võrdlemisi tihedalt ebaselge vöödiine varjustik. Mõlemapoolsetel kopsuväljadel hajusalt üksikud, selgelt piiratud kuni läätsetera suurused sõlmekesed, mis teiskordsel kontrollimisel kolm kuud hiljemini osutusid täpsalt endistel kohtadel ja olid täiesti muutumatud. Hiilusejoonis mõlemal pool tihedam ja laienenud.

Käesoleval juhul on tegemist kroonilise tuberkuloosivormiga, kus röntgenoloogilised muutused kopsudes näitavad hematogeenselt laialilagunenud induratsioonipesasid, millel puudub pahaloomune — progredientne areng, kuna iseloomulik sellele haigusvormile on paranemistendents; me ei näe siin tüüpilist kaseosset reaktsiooni ühes järgneva lagunemisega. Käesolev juht kuulub Bard-Piéry fibrosa densa vormide hulka.

Veel on iseloomulik sellele sekundaarsele tuberkuloosivormile, et siin bronhiaalnäärmed on tublisti suurenenud ja muutunud, mida me tertsiaarse tuberkuloosi puhul ei näe. Nende tuberkuloosivormide puhul näeme sageli eksatserbatsioone, perioodilist uute disseminatsioonide ilmumist, kuid vaevalt areneb neist seisundeist isoleeritud tertsiaarne kopsutuberkuloos. Küll aga leiame sellel tuberkuloosivormil tuisustusina metastaase teistes organisüsteemes. Kogu aeg püsib II allergiline seis (tuberkuliini reakts. positiivne) ja haigusekulg on krooniline. Ka leiame siin harva rögas batsille ja füüsikalised muutused on siin väikesed: Krönig' tipuväljad on kitsad, relatiivne tumestus kopsu ülemises osis ja muutunud, sageli sakadeeritud vesikulaarne hingamine, kõvenenud inspiirium või ekspiirium ja kuivad kõrvalkahinad. Seda liiki haiged ei tarvita tingimata sanatooriumiravi, kuna spetsiifilise tuberkuliinraviga siin häid tagajärgi saadakse. Tähendab, siin ettetulevaid tipumuutusi ei tule mitte identifitseerida algava isoleeritud kopsutuberkuloosiga, nagu seda on tehtud aastakümnete vältel.

Sellele iseloomulikult arenenud kliinilisele haigusepildile on koguni vastandiks sekundaarses staadiumis ettetulevad haiguseisundid, mida Neisser ja Braeuning on uurinud ja nimetanud tuberkuloosideks, Holló — juveniileks tuberkuloosiks. Need seisundid avaldavad kliiniliselt ebaselge haigusepildi. Sageid katarraalseid nähte, korduvaid pleuriite, flüktenulaarseid konjunktiviite, reumaatil. liigestevalusid tuleb ette muidu kahvatuil ja nõrkadel, veel puberteedijärgus seisvail nooril inimesil, kuid tuberkuloos ei tule neil kunagi nähtavale. Ainult bakterioloogiliste

vereuurimiste põhjal on võimalik olnud neid haigeid tuberkuloosiseks pidada. Tuberkuloosimürgi toime avaldub siin minimaalselt.

Levivad batsillid sellevastu suurel hulgal kas otseselt vere-teedel või mõne veenituberkli või muu tuberkuloosipesa kaudu nõrgestatud allergilises organismis, siis areneb tuberkuloos armuta kogu organismis: üldine miliaarne tuberkuloos, nagu seda järgmisel haiguse juhul (9) näeme.

Juht 9. Hugo S., 17 a. v., kooliõpilane. Vastu võetud 22. III. 28. Perekonnas tuberk. ei ole. Möödunud suvel — pleuritis sin. Kolm nädalat enne kl. astum. üldine väsimus ja nõrkus. Temp. kuni 39,0°. Vähe köha ja röga. Röga — negat. L. pahemp. nihk. + + +. S. R. — 10 mm. Kopsud: Peale kõlava inspir. mõlem. tippudes ja korduvalt kuuldava krepitats. pahem. südame kohal ei ming. füüsikalisi muutusi.

Röntgenogramm (9): Mõlemad kopsuväljad tihedalt lugematu arvu väikeste pesadega täidetud. Ülemised kopsuosad emfüsematoosselt muutunud, mille tagajärjel paistavad alumised osad tihedamalt miliaarsete pesadega täidetud. Käesoleval juhul on tegemist tüüpilise akuutse miliaarse tuberkuloosiga.

Järgmine haigusejuht (10) on patogeeniliselt küll eelmise sarnane, kuid immuunbioloogiliselt on haige organism soodsamais tingimuses. Haigus võib seisma jääda või koguni paraneda ja sellepärast on haigusekulg siin pikalisema iseloomuga.

Juht 10. Juhan J., 33 a. v. Vastu võetud 6. III. 28. Perekonnas tuberk. ei teata olevat. 1920. a. korduvalt „grippi“ põdenud. 1927. a. alul neerutuberkuloos ja põiepõletik. Vahepeal paranenud (?) 1927. a. det. kõrged temperatuurid kuni 38,5°. Köha ja vähe röga. Pistjad valud pahem. pool. Tbc. testis sin. Röga — posit. Kopsud: Par. — kõlav, kergelt tümp. perkutoor. hää, bronho-vesik. hing., krepit. ja väiksev. mittekölav. raginad. Pahemp. — samad muutused, kuid puuduvad raginad.

Röntgenogramm (10): Mõlemapoolsed kopsuväljad peaaegu ühesuguste läätse- kuni hernetera-suuruste, ümmarguste teravalt piiratud pesadega täidetud, kusjuures parem kops üldiselt tihedamalt varjustunud. Vahepealne kopsukude võrdlemisi õhurikas (emfüsematoosselt muutunud).

Siin on tegemist suurepesalise hematogeense disseminatsioonivormiga, nagu seda sekundaarses arenemisjärgus sagedasti ette tuleb ühes disseminatsiooniga teistesse organisistemesse (neer, kuseteed, munalisa). Korduvate hematogeensete pesade tekkimisel ühes sidekoelise sekundaarse koereaktsiooniga kujuneb neist vormest haiguse kuju, millel on kalduvust paranemisele ja mida Bard-Piéry-Neumann'i nomenklatuuris nimetatakse phthisis fibrosa diffusa. Nende vormide puhul on üleminek tertsaarsesse tuberkuloosi võimalik, kus areneb sellele perioodile tüüpiline kaseoosne reaktsioon ning lagunemine.

Sekundaarsesse perioodi kuuluvad veel niisugused tuberkuloosivormid, kus eeskätt kopsuprotsessid täiesti varju jäävad või neid üldse võimalik pole kindlaks teha: mitmesugused pleuriidid, mis oma iseloomuliku lokalisatsiooni poolest (interlobaarne kuiv pleuriit) lubavad oletada tuberkuloosse protsessi aren-

gut kopsude kaudu, niisama tuberkuloossed peritoniidid, perikardiidid ja meningiidid.

Jälgides röntgenoloogiliselt ja kliiniliselt sekundaarallergilises staadiumis ettetulevaid mitmesuguseid perifokaalseid põletikulisi koereaktsioone, leidis Redeker puberteedijärgust juba väljas olevail isikul iselaadilist perifokaalset infiltraati, mis ilmub hari-likult koereaktsioonina ühes uuesti tekkiva pesa ümber. Need infiltraadid ilmuvad suuremalt osalt täiesti muutumata kopsuosades, sagedamini infraklavikulaarselt (Assmann'i pesad) ja on oma arenemisel sageli pahaloomused. Nad on väga muutlikud, võivad kiiresti paraneda, aga niisama kiiresti kaseoosselt muutuda ja laguneda. Redeker nimetab neid perifokaalseid infiltraate — varaseiks. Nende ilmumine tähendab täiesti uut patomorfoloogilist faasi tuberkuloosiprotsessi arengus ja uut haiguseperioodi. Sagedamini on seesuguse pesa tekkimine tingitud korduvaist eksogeenseist reinfektsioonest, kuid ka endogeense nakkuse tagajärjel ja väliste momentide mõjul võib ilmuda varane infiltraat, mis annab vähe kliinilisi sümptomeid, nagu näeme alljärgnevastki haiguse juhust (11).

Juht 11. Ludmilla M., 23 a. v., on sagedasti kokku puutunud tiisikusehaigega, mille tõttu korduv eksogeenne reinfektsioon võimalik. Haigel olnud „gripp“, millest hästi ei toibu; kestvad temperatuurid kuni 37,5°, väsimus. Objektiivselt ei ole kopsudest aga midagi leitud, peale ebaselge hingamise pah. Mohrenheimi koopas. Selle haige röntgenogrammides (11.) näeme pahemal pool kopsu lateraalses osas 2. roidevahe kohal õrna varju, mille ümbruses ja sise-muses leiduvad tihedamad sõlmetaolised pesakesed. See vari on õrna joonestiku abil ühendatud pahema hiilusega. Käesoleva röntgenogrammi järele on tegemist tüüpilise varase infiltraadiga, mis kliiniliselt vähe nähte andis ja mille diagnoos oli võimalik röntgen-ülesvõtte abil.

Selle ilmumise ja arenemisega on organism teatava määrani immuniseerunud. Ülitundlikkuse-seisund, mis iseloomulik II jär-gule, kaob varsti ja tuberkuloosibatsillid, kui nad ka verde satuvad, ei jää oma rännakul kuhugi enam hästi pesitsema, vaid hävivad kiiresti, hematogeenne disseminatsioon on lõppenud. On tekkinud relatiivne immuunsus ja haiguseprotsess võib veel areneda ühes isoleeritud organis, selles olevate teedesüsteemi kaudu (intrakana-likulaarselt). Ei teki enam ärritusereaktsiooni, regionaarsed lümfi-sõlmed jäävad täiesti muutumatuks ja organism püüab ennast kaitsta veel sel teel, et olemasolevate pesade ümber tekivad side-koelised muutused, mis võivad takistada protsessi arengut. Sellega oleme jõudnud III allergilisse faasi, relatiivse immuunsuse perioodi,

kus areneb R a n k e järele ainult veel isoleeritud organi tuberkuloosi ja kus ei ole enam võimalik tulla tavalt kiiret paranemist näha, nagu seda II staadiumis eettulevate varaste tühikute puhul ette tuleb.

Tänapäev teame aga, et see R a n k e oletus III staadiumi irreversiibelsusest pole osutunud õigeks. Redeker'i uurimustest teame, et kolmandas staadiumis on korduvalt võimalik sekundaar-allergiliste reaktsioonide ilmumine. N. n. varaste infiltraatide uuestitekkimisel ilmuvad Redeker'i järele „sõsarinfiltraadid“ ja „hilisinfiltraadid“. Nende ilmumist võime röntgenoloogiliselt kontrollida iga uue eksatserbatsiooni korral isoleeritud kopsutuberkuloosi arengul. Me märgime sellespärast varase infiltraadi kui omapärase reaktsioonivormi isoleeritud tuberkuloosi arengus II ja III ajajärgu vahele, tähendades sellega, et üleminekud II ja III perioodi vahel on võimalikud. Redeker'i järele on varaste perifokaalsete põletikuliste infiltraatide ilmumine seotud sekundaarallergilise faasiga, ja võib oletada, et sellele faasile ei järgne mitte alati kolmas allergiline järg, ja säärasel korral võib isegi laialatuslikkude protsesside paranemist ennustada. Selle tõenduseks olgu esitatud üks iseäranis huvitav haigusejuht (12), kus haigusekulu ja radiogrammi järele võis oletada tüüpilist fibrokaseosset tiisikusevormi algavas arenemisastmes ühes hematogeense disseminatsiooniga paremas kopsus ning varase, n. n. „sõsarinfiltraadiga“ pahemal pool infraklavikulaarses piirkonnas ja kus kõigist kirjeldatud muutustest hoolimata siiski paranemine järgnes, nagu see iseloomulik sekundaarallergilisele faasile.

J u h t 12. Emma N., 16 a. v. Vastu võetud 3. II. 27. Ema surnud tiisikusse, isal kopsutiisikus. 1926. a. sügisest tunneb nõrkust ja väsimust. Kehakaal langeb. On olnud vahetevahel temperatuur kuni 37,6°. Köha ega rõga pole olnud. 1927. a. põdenud „grippi“, kõrge temper. Ilmub köha ja vähe rõga. Haige ei kosu sellest haigusest mitte päris. Veebr. alul tõuseb temp. uuesti kuni 38,0°. Kopsud: Par.-relat. tum. II r. ja spin. scap.; vesiko-bronh. hing., väikesev. märjad ja kuivad bronh. raginad. Pah. — peale kareda hing. tipul. mingisug. muutusi. Rõga-posit. Tuberkul. pr. — posit. Spetsiif. ravi 14. IV. Verejooks kopsust (umbes 1/2 klaasi).

Röntgenogramm (12): Kogu paremas kopsus rohkel arvul, osalt gruppidesse koondunud, kuni läätsetera suurused sõlmekesed, eriti rohkel arvul ja tihedalt arenenud ülemisel kopsuväljal ja hiiluse piirkonnas. Paremal tipul iseäranis tihe varjustik, koosnev konflueerunud pesadest (infiltratsioon). Pahemal pool infraklavikulaarselt õrn, ümmargune ja teravalt piiratud vari.

Haiget raviti tuberkuliiniga ja ta lahkus kliinikust. Isoleeritud kodusest infektsiooniallikast, ei olnud haigel peale dieetilisest ravi mingisugust muud teraapiat. 9 kuu järel oli haige hästi paranenud, tundis ennast tervena ja tema radiogramm (12 A) näitab järgmisi muutusi: parempoolsel kopsuväljal tihe võrk-

joonis. Pesalisi varjustikke ei ole näha. Pahemal pool infraklavikulaarses piirkonnas tihe läätsetera-suurune pesa.

9 kuu kestel on käesoleval juhul silmapaistvat paranemist märgata, mis sekundaarsetest fibroossetest kooreaktsioonist tingitud. Pahempoolse infraklavikulaarse infiltraadi asemele on indureerunud fibroosne arm järele jäänud.

Varase infiltraadi arenemiskuluga on tihedalt seotud kopsutuberkuloosi areng mitmesuguseiks haigusevormeks, nagu seda Ulrici (Dtsch. med. W. 1928, nr. 15, Sonder-Beilage) on näidanud. Me tähendaksime ainult Ulrici tuberkuloosi arenemise skeemi kohta ühes Bacmeister'iga niipalju, et ei ole millegagi põhjendatud varaste infiltraatide tekkimist seletada ainult eksogeense reinfaktsiooni tagajärjel. Peab arvama, nagu seda ka Redeker'i „aspiratsioonipesade“ tekkimisest näha, et varane infiltraat võib tekkida ka hematogeenselt, ja siis oleks meile arusaadav mõnede sekundaarsete tuberkuloosivormide üleminek isoleeritud tuberkuloosi, nagu seda fibrosa densa vormest teame.

Varasest filtraadist näeme arenevat järgmisi seisundeid ja tuberkuloosivorme: 1) kiire paranemise järele fibroosne arm (vaata röntgenogrammide 12-a. ja 19); 2) kaseooselt muutunud varasest infiltraadist, kui ta paraneb, võib järele jääda lubjastunud Puhl'i pesa, mis ei ole latentses seisundis hädaohtlik ja ei tarvita erilist sanatoorset ravi, nagu see tänini on toimunud.

Järgmine juht (13), kus pahemal tipuväljal hästi näha tüüpiline Puhl'i pesa, on huvitav sellepärast, et siin oli arvatavasti tegemist sekundaarallergilise seisundiga, kus võimalik hematogeenne disseminatsioon mitmesugustesse organistestemesse. Sellest on näha, et varase infiltraadi paranemisel ka pärast kaseooset reaktsiooni organism sekundaarallergilises seisundis võib püsida.

Juht 13. Arved P., 24 a. v. Vastu võetud 6. XI 27. Tervest perekonnast. 17-aastaselt pahemp. pleuriit. 1926. a. sügisest tunneb üldist väsimust. Temperatuuri pole olnud. Seedimistrakti korratused. Jõuetus. Pruun pigmentatsioon. Kopsud: Mõlemates tippudes relat. tum. kuni II r. ja spin. scap., kõvenenud sissehingam. Krönig'i väljad kitsad. Tuberk. pr. — posit. Röga puudub. S. R. — 4 mm. L. pahemale poole nihk. olemas. Morbus Addisonii.

Röntgenogramm (13): Hiiluse varjud mõlemal pool laiinenud, fibrooselt muutunud, sisaldades rohkesti väikesi lubinenud pesi. Mõlemates tipuväljades, eriti pahemal pool, selgelt piiratud tihedate lubinenud pesadega täidetud varjud. Varjustik pahema kopsu allväljal täidetud üsna väikeste lubinenud täpikestega osutus, nagu autopsiaalselt selgus, ekstrapulmonaalseks, tingitud pleural asuvatest kaseoosseist ja lubinenud muutustist.

Käesoleval juhul oli võimalik kliinilist leidu autopsiaalselt kontrollida ja kinnistada, sest et haige suri Morbus Addisonii tagajärjel.

Kaseooselt muutunud infiltraadist võib kiire lagunemise järel

tekkida 3) varane tühik (vaata röntgenogrammid 14, 15 ja 17), mis võib paraneda, järele jättes tsirrotilise armi, nagu 14. juhust seda näeme (vaata röntgenogramm 19), või aga piiramatult levides tekitada uusi pesi, millest kujuneb 4) ekssudatiivse kopsutuberkuloosi vorm, nagu juhtudel 15. ja 16. näha.

Juht 14. Erich H., 24 a. v. Sõdur, üle toodud närvikliinikust 19. XI 27, sest et ta angiinasse haigeks jäi. Perekonna anemnees teadmata. Kopsuhaigust ei tea olnud olevat. Juulikuust alates tunneb üldist väsimust. On olnud temp. kuni 37,2. Viimasel ajal higistamine. Köha viimased 3 nädalat. Rõga puudub. Sagedad peavalud, mispärast närvikl. saadetud. Kopsud: peale kareda hing. pahem. tipul pole midagi iseäralikku. Muutused veres vastavad lümfoblastilise angiina verepildile.

Röntgenogramm (14): Pahempoolses infraklavikulaarses piirkonnas täiskaarelt gruppeerunud tihedad umbes läätsetera-suurused sõlmekesed. Kogu sedaviisi sündinud kaar, mis umbes kirsimarja suurune, on vöödilise joonistiku kaudu ühenduses pahema hiilusega. Mõlemates hiilustes rohkesti lubinenud pesakesi. Pahemal kopsu allväljal lubinenud Gohn'i pesa.

Käesoleval juhul on tegemist varasest infraklavikulaarsest infiltraadist tekkinud tühikuga, mis paraneb kortsumise läbi, jättes järele arvatavasti tsirrotilise armi.

Juht 15. Minna R., 46 a. v., lesk. Vastu võetud 9. XII. 27. Perekonna anamneesis tuberkuloosi ei teata olevat. Mees surnud vististi mitte kopsuhaigusesse; üks poeg haiglane. Ise varem terve olnud. Umbes aasta eest „külmetushaigus“, millest hästi ei paranenud. Olnud vähe köha ilma rõgata. 3 kuud tagasi seisukord halvemaks muutunud, köha nüüd suurem ja rõga rohkesti. Viimasel ajal palju kõhnemaks jäänud, higistab palju, hää kahisev, ebaselge. Temperatuurid õhtuti kõrged. Kopsud: parem eest — relatiivne tumest. tümpaanilise kõlaga kuni 4. roideni, sealsamas amfooril. hingam. ja keskm. ja suurevull. kõlavad raginad; parem. taga — relatiivne tümpaan. tumest. kuni skaapula alumise otsani, hingamise kahin amfooriline, kesk skaapulad kõlavad märjad raginad. Alum. piir liikuv, Krönig — 1,5 cm. Pahem — eest relat. tumest. 2. roideni, bronhovesikul. hingam., kõlavad väikesevull. raginad, niisama allpool; taga — relat. tumest. skaapula alum. kolmandikuni, hing. — bronho-vesikul., kohati mitte kõlavad raginad. Rõga — posit.

Röntgenogramm (15): Parema kopsu tipu- ja ülemisel väljal suured koopad. Tihe konflueeruv suurepesaline varjustik täidab kogu kopsu keskvälja. Pahemas kopsus lobulaarsed ekssudatiivsed pesad; infraklavikulaarses piirkonnas konflueeruv tihe varjustik, milles näha lagunevaid pesi.

Käesoleval juhul on tegemist peamiselt ekssudatiivse tiisikusevormiga, mis arenenud paremal pool infraklavikulaarses piirkonnas asuvast varasest koopast. Iseloomulik sellele haigusevormile on võrdlemisi kiire protsessi areng ja laiali-lagunemine.

Juht 16. Karl P., 40 a. v. Vastu võetud 2. I 28. Perekonnas tiisikust ei teata olevat. Ilmasõjas skorbuuti põdenud. 1925. a. empyema pleurae sin. Kirurgiliselt ravitud. 1926. a. talvel „gripp“ ühes angiinaga, mis kestnud 5 nädalat. Olnud köha ja vähe rõga. Umbes kuu aega tagasi ilmunud aeg-ajalt kõrge temperatuur ja valud paremal pool rinnas. Rohkesti köha ja rõga. Haige

on kiiresti kõhnemaks jäänud, selle peale vaatamata, et söögiisu hea. Haigel on suur janutunne ja ta joob palju vett. Kopsud: Parem pool eest — relatiivne tümpaanilise kaaskõlaga tumestus kuni 5. roideni, kohati amfooriline — bronhiaalne hingamine ja kõlavad märjad raginad; taga üleval tumestus kuni 7. roideni, bronhiaalne hingamine, üksikud kõlavad raginad; all — pealiskaudne tumestus ja bronhovesikulaarne hingamine. Pahemal pool kõlav kopsu hääl, alumine piir vähe liikuv, vesiko-bronhiaalne hingamine. Rõga — positiivne. Leukots. nihkumine pahem. poole ++. Febris remittens. Kuses suhkrut — 6,6%. Diabetes mellitus.

Röntgenogramm (16): Kogu parema kopsu keskväljal tihe konflu-eeruv varjustik, milles suur ebaselgete piiridega tühik ja üksikud vähemad läbi-paistvad kohad, arvatavasti kiiresti lagunemisest tingitud tühikud. Sama kopsu ülemisel küljel enam-vähem piiratud pesaline varjustik. Pahema kopsu allväl-jal tihe võrgutaoline varjustik, milles paistavad välja üksikud lobulaarsed eba-selgelt piiratud pesad.

Haigusekulu ja röntgenogrammi järele otsustades on käesoleval juhul tegemist kiiresti laguneva eksudatiivse tiisikusevormiga, kuna suhkurtõbi seda haiguseprotsessi eriti soodustab.

Kaseossest varasest infiltraadist areneb ka harilik produk-tiiv-fibroosne tiisikus (phthisis fibro-caseosa) oma pikaldase arenemisega peamiselt intrakanalikulaarsel teel, nagu meie seda juhtude 17.—19. puhul näeme.

Juht 17. Juhan K., 26 a. v. Vastu võetud 16. IV. 28. Perekonnas tuberku-loosi ei teata olevat. 1925. a. tunneb pistjaid rinnus paremal pool, on olnud kõha ja kerge temperatuur, mis kestnud 3 kuud. Hiljemini terve. 1926. a. sagedad peavalud, väsimus, unepuudus, öösine higistamine. 1927. a. alul arstib ennast närvikliinikus. Hiljemini kopsuhaigete-sanatooriumis, kus hästi paraneb. Kõha ja rõga vähe. Temperat. kuni 37,8°, Kopsud: Pahem. pool ees — relatiivne tumest. 2. roideni, vesikobronhiaalne hingamine, parem. eest — kõrgem perku-tooriline kõla. Krönig: pahem — 4,5 sm. parem — 5 sm. Pahemal pool taga tumestus kuni skaapula keskkohani, bronhovesikul. hingamine üleval; pahem. intraskapul. piirkonnas mittekölavad keskm. vullil. märjad raginad ja kõva inspiirium. Rõga — posit. Leukots. pahemale poole nihkumine +. Temperat. 37,2 Tuberkul. pr. — negat.

Röntgenogramm (17): Pahemal pool infraklavikulaarses piirkonnas umbes kreeka pähkli suurune, ebaselgelt piiratud tühik (varane kavern), ümbritsetud segase konflu-eeruva varjustikuga. Pahema kopsu allväljal tihe joonestik, milles üksikud nodoossed pesad. Parem hiilus tihe ja fibroosselt muutunud; temast läheb välja tihe vöötjoonestik interlobaalses sihis (3.—4. roide piirkonnas) lateraalsesse ossa. Mõlemates tipuväljades, eriti pahemal pool, väikesepesaline varjustik.

Käesoleval juhul näeme tüüpilist varast tühikut, mis on arenenud varasest infiltraadist ja millest on haiguseprotsess bronhogeenselt alumistes osadesse edasi läinud. Ühel ajal näeme pahemas kopsus fibroosseid muutusi sekundaar-sest ajajärgust ühes interlobaarse sidekoelise joonestikuga, peale selle primaarset pesa parema kopsu allväljal. Siin on tegemist juhuga, kus kõik kolm tuberku-loosi arenemisastet on läbi tehtud ja organism tertsiarallergilisse seisundisse

jõudnud. Arvatavasti areneb siin tüüpiline produktiivne fibroosne tiisikusevorm (phthisis fibro-caseosa).

Juht 18. Aleksei G., 28 a. v. Vastu võetud 27. X 27. Perekonnas tuberkuloosi ei teata olevat. 1925. a. alul — pleuritis exsudat., mis kestab 2 kuud. Paraneb. 1926. a. algusest peale tunneb üldist nõrkust; väsimus, söögiisu puudus. Higistab öösiti. Köha rögaga. Suvel paraneb hästi ja võib rasket kehalist tööd teha. Temperatuuri ei ole. Kogu aeg köha ja röga. 1927. a. sügisest temperat. kuni 37,5⁰. Enesetunne halvem. Toitumus hea. Kopsud: Mõlemal pool tümpaanil. kaaskõlaga tumestus kuni skaapulate alumise otsani ja vesikobronhiaal. hingamine. Parem. pool ees üleval — nõrk amfooril. hingam., keskm. vullil. kõlavad ja osalt mitte kõlavad raginad. Röga — posit., leukots. nihkumine pahemale poole kergel kujul. Tuberk. proov — negat.

Röntgenogramm (18): Parema kopsu ülemisel väljal õunasuurune tihedaseinaline ümmargune kavern. Üldse paremal pool üleval võõdiline varjustik, milles üksikud tihedamad sõlmed. Parem hiilus üles nihkunud. Parema südame piiril telgitaoline perikardiaalne adhesioon. Parempoolne diafragma seisab kõrgemal pahempoolsest. Pahemal pool üleval ja keskel harvad fibroossed pesad.

Käesoleval juhul on tegemist produktiiv-fibroosse ehk tsirrootilise tiisikusevormiga parema kopsu ülemisel väljal ühes tihedaseinalise algkaverniga sealsamas.

Juht 19. Otto K., 47 a. v. Vastu võetud 12. VII 27. Perekonnas I naine surnud tiisikusse, teisel naisel nõrgad kopsud. 12 a. tagasi pleuritis exsud., 4 a. tagasi — kopsukatarr, mille järel haige ei ole täiesti paranenud. On jäänud köha ja röga, perioodiliselt temperatuur 37,0—38,0⁰. Kõige viimasel ajal kerge hingeldamine ja röga vähesel määral, Kopsud: Mõlem. piirid madalal, perkutoor. hää — kergelt tume, kõlav. Krõnig'i väljad — 3 ja 4 sm. Hing. ülev. — vesikobronh., all — tasane vesik. Rohkesti keskm. vull. mitte kõlav. raginad, üksikud kuivad raginad. Emphysema. Temp. — norm., röga — negat. L. 10.800. Tuberkul. pr. — posit.

Röntgenogramm (19): Mõlemad hiilused kõrgemal harilikust seisust. Mõlemal pool tippudel ja ülemistel kopsuväljadel tihedaseinaline võõdiline varjustik milles näha üksikuid osaliselt indureerunud pesalisi varjusid. Diafragma tublisti deformeerunud ja seisab madalal. Alumised kopsuväljad võrdlemisi õhurikkad.

Kirjeldatud haigusloo ja röntgenogrammi põhjal on siin tegemist produktiiv-tsirrootilise tertsaarse tiisikusevormiga ühes tüüpilise kortsumisprotsessiga ülemistes kopsuosades. Tsirrootiline varjustik on käesoleval juhul konflueeruv laiguline, mis iseloomulik tsirroosile, kui ta järgneb kaseosossele koereaktsioonile. Kortsumisprotsessi tagajärjel ülemistes kopsuosades on tekkinud alumistes osades emfüseem ühes tüüpiliste degeneratiivsete muutustega diafragmal.

Kuigi käesolev juht kogu kliiniliste andmetega on väga sarnane Bard-Piéry-Neumann'i poolt kirjeldatud sekundaarsesse järku kuuluva tbc. fibrosa densa haigusevormiga, võib teda radioloogiliste andmete põhjal kindlasti produktiiv-tsirrootiliste tertsaarsete haigusevormide hulka arvata, nagu eespool tähendatud. Ka suuremate muutuste puudumine hiilustes tõendab meie diagnoosi.

Kui aga korduva superinfektsiooni mõjul või ka teistel põhjustel (muud haigused, terapeutiline üledoosimine jne.) tekib niisu-

gusel korral uuesti teine allergiline faas, näeme uute infiltraatide ilmumiseega haiguseprotsessi kiiremat arengut ja lõpuks n. n. Ulrici IV staadiumi ilmumist, kus ülekaalul sekundaarsest faasist tingitud haiguseprotsessid, mis viivad kiiresti surmale, nagu alljärgneval haigusejuhul (20) näha.

Juht 20. Stephan D., 36 a. v., Vastu võetud 23. XI 27. Perekonnas ei teata tuberkuloosi olevat. 1926. a. suvel olnud seedimisrikked, arstitud „köhukatarri“. Haige ei ole paranenud. Üldine nõrkus ja isupuudus. Käesoleva aasta alul ilmub haigel köha rögaga, enesetunne halb. Temperatuurid kuni 38°. Pahemal pool rinnas pisted. Higistab öösiti. Kevadel paraneb. Sügisel halveneb tervis järsku. Palavik üle 38,5°. Köha ja rohkesti röga. Paistetavad jalad. Enteritis, laryngitis. Kopsud: Mõlem. pool-tümpaanil kaasakõlaga relat. tumestus kuni alla. Hingamine tasane vesikobronhiaalne, keskm. ja suurevull. raginad rohkem tippudes. Röga — posit. L, nihk. pahemale poole (keppt. 31%). S-r. — 92 mm, Tuberkul. pr. — posit. Kuses — alb. 18%₀₀. Exitus. 15. XII. — autopsia.

Röntgenogramm (20): Pahemal pool kopsuväljal hiiglakavern. Kogu kopsuväljad mõlemal pool täidetud tiheda, osalt konflueerunud, osalt selgemalt piiratud pesalise varjustikuga. Mediastiinum ühes südamega pahemale poole nihkunud.

Käesoleval juhul on tegemist tiisikusevormiga, kus ühel ajal krooniliste produktiiv-tsirrootiliste muutuste kõrval ilmuvad suurel arvul värskemad eksudatiivsed atsinoos-nodoossed pesad, kus organism reageerib sekundaar-allergiliselt ja haiguseprotsess sarnastel seisukordadel väga kiire ja paha iseloomu omandab, mispärast Ulrici seda seisukorda on IV staadiumiks tuberkuloosi arengus nimetanud.

Olgu käesoleva skemaatilise kliinilise ja radioloogilise tuberkuloosi arenemisvormide kirjelduse lõpul üldse tähendatud, et tuberkuloosi kui väga pikalise infektsioonhaiguse arengul võib iga üksiku arenemisfaasi kestel väga mitmesuguseid reaktsioonivorme tähele panna, mis teatavale järgule atüüpilised, millest tingitud mitmesuguste segavormide tekkimine. Arstliku analüüsi ning diagnostika ülesandeks jääb seda lugemata hulka n. n. segavorme õieti ära tunda ja neid vastavasse lähemal olevasse immuunbioloogilisse arenemisfaasi mahutada, lihtsustades seega arusaamist tuberkuloosist ja tema mitmesugustest avaldusvormidest . . .

10. Kokkuvõte.

Immuunbioloogiliselt vaatekohalt välja minnes on käesolevas töös esitatud tuberkuloosivormide jaotus (v. tabel), mis lubab meile üles seada üksikuid juhtnööre tuberkuloosi vastu võitlemisel, kus ülesandeks on üksikut tuberkuloosivormi õigel ajal ära tunda ja selle järele otstarbekohast ravi määrata, veel rohkem aga varase

diagnoosi abil ära hoida kopsutuberkuloosi arenemist, mida saavutada on meie ülimalt püüdeks.

Kui primaarne ja sekundaarne tuberkuloos on eriti lapse või noorpõlve haigused, siis teame, et just siin ettetulevad haigusevormid avaldavad vähe iseloomulikke kliinilisi tunnuseid. Neid on raske differentsiaaldiagnostiliselt kasutada ja ainult täpsam kliinilis-röntgenoloogiline uurimine päästab meid raskusest. Peab tähendama, et haiged I ja II arenemisjärgul on äärmiselt vastuvõtlikud eksogeensele superinfektsioonile ja sellepärast tuleb neid võimalikult kiiresti päästa välisest nakkusest kui ka teistest välistest mõjudest, mis siin suurt osa etendavad haiguse progresseerumisel. Isoleerides neid haigeid nakkuspesadest päästame neid, kuna suurema osa siia gruppi kuuluvate haigusevormide prognoos on hea. Terapeutiliselt tuleks neil vormel eeskätt mõelda spetsiifilise ravi peale.

Teine tähtis haigusevorm, mille äratundmine osutub äärmiselt raskeks, sest et ta vähe kliinilisi sümptomeid annab, on varane infiltraat. Selle õigel ajal diagnoosimisest oleneb inimese saatus; on ju teada, et siit alguse saab tertsiaarne kopsutuberkuloos. Ka need haiged, kuuludes veel II allergilisse järku, on äärmiselt tundlikud superinfektsiooni vastu, mispärast neid kohe tuleks isoleerida. Nende äratundmine on võimalik vaid korduvate röntgenoloogiliste uurimiste varal, mispärast röntgeni diagnostika kopsutuberkuloosi vastu võitlemisel omab suurimat tähtsust. Redeker on tähendanud varaste infiltraatide kohta, et „neid tuleb tingimata otsida, iseenesest ei tule nad kunagi meie kätte“. Siin teeb kollapsi teraapia oma suurimaid võidukäike.

Varasest infiltraadist arenenud mitmesugused kliinilised seisundid, nagu röntgenoloogiliselt nähtavad fibroossed armid, P u h l'i pesad, varase tühiku jäänused osutuvad sageli obsoleetseiks asemeiks, mis ei tarvita erilist hoolekannet ega ravi, sest et seesugused inimesed on täiesti töövõimelised. Teame, et varase infiltraadi lagunemisel tekivad mitmesugused tertsiaarse tuberkuloosi kliinilised pildid, millel väga mitmesugune arenemiskulg ning prognoos. Sellepärast tuleb ka neid isoleeritud kopsutuberkuloosi vorme õieti diagnoosida, vastavalt ravida ja, mis tähtis, neid haigeid kui infektsiooni allikaid ümbruskonnast, millele nad hädaohtlikud, isoleerida, kuna nad ise eksogeense nakkuse vastu on vähe tundlikud.

Kõigest sellest näeme, kui tähtis on praegusel ajal mitme-

suguseid kopsutuberkuloosi vorme varakult ja õieti tunda. Näeme, et röntgeniaparatuur on tänapäev möödapääsemata tarvilikuks diagnostiliseks vahendiks saanud mitmesuguste kopsutuberkuloosi vormide äratundmisel ja üldse tuberkuloosi vastu võitlemisel.

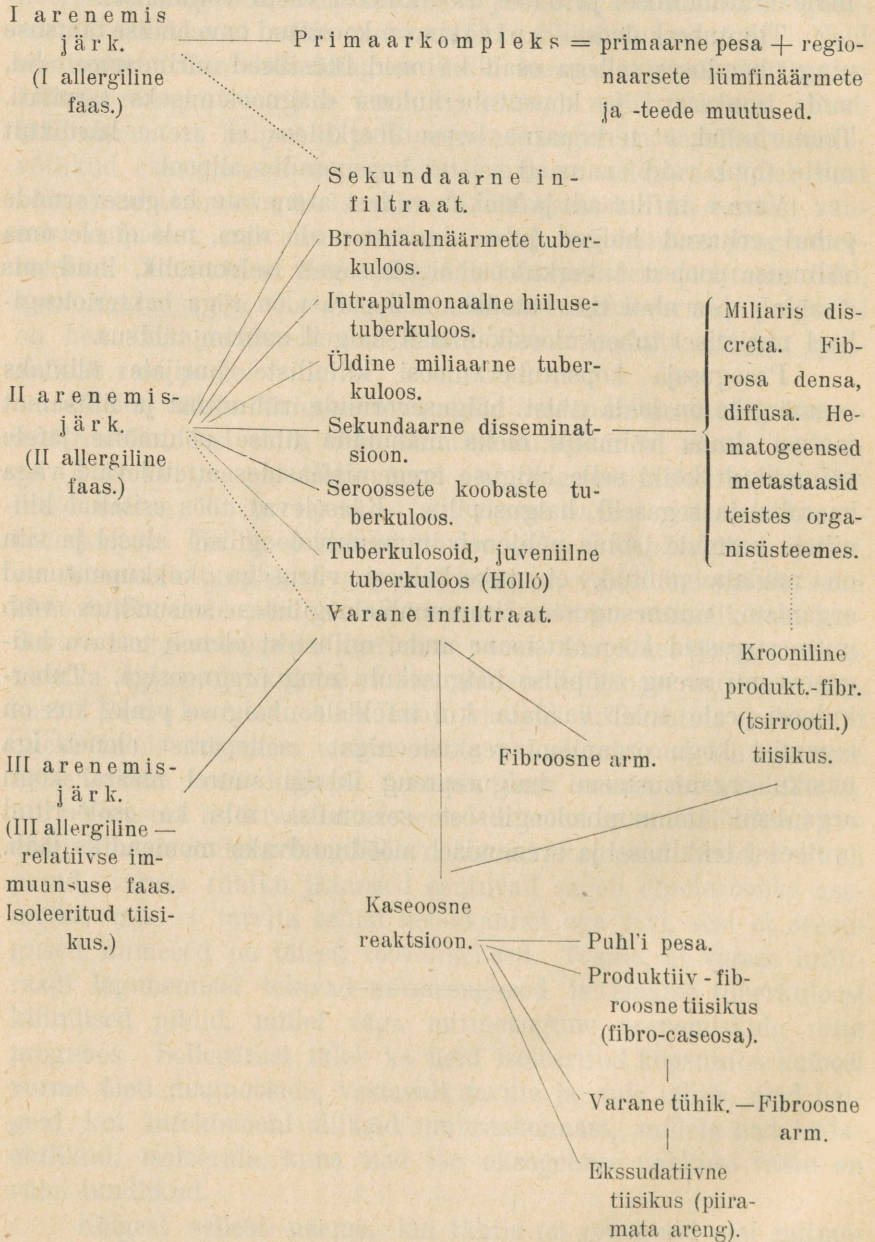
Tiputuberkuloos — *apicitis* on kaotanud oma endise tähtsuse ning tähenduses sellega osalt ka need füüsilised uurimismeetodid, mida tipukatarri ja kopsutuberkuloosi diagnoosimiseks tarvitati. Teame nüüd, et tertsiaarne kopsutuberkuloos ei arene harilikult mitte tipul, vaid enamasti teistes kopsuosades allpool.

Varase infiltraadi ja kõikide sellest arenevate haigusevormide puhul eritavad haiged juba algusest peale rõga, mis ei ole oma välimuse poolest tuberkuloosihaigele sageli iseloomulik, kuid mis sisaldab pea alati tbc.-batsille; sellepärast on rõga bakterioloogilisel uurimisel tuberkuloosikahtlasil haigeil suurim tähtsus.

Praegusaja kopsutuberkuloosi kliiniliste uurijate ülimald eesmärgiks on leida ühist haigusevormide rühmitust ja lihtsamat jaotust, kuhu võimalik oleks mahutada ühise põhimõtte järele võimalikult kõiki selle haiguse arenemisfaasides ettetulevaid väga keerulisi ja segaseid haigusepilte. Käesolevas töös esitatud kliiniliste vormide jaotus põhjeneb immuunbioloogilisel alusel ja siin on näidata püütud, et tuberkuloosi viirusega kokkupuutunud organism mitmesugustes immuunbioloogilistes seisundites võib mitmesuguseid kooreaktsioone anda, millistest oleneb teatava haigusevormi areng tüüpilise haigusekulu ning prognoosiga. Tuberkuloosi peale tuleb vaadata kui infektsioonhaiguse peale, kus on tegemist kogu organismi reaktsiooniga; sellepärast oleneb iga üksiku organismi haiguseareng ikkagi suurel määral kogu organismi immuunbioloogilisest seisundist, mis ka isoleeritud protsessi tekkimisel ja arenemisel mõõduandvaks momendiks jääb.

T a b e l.

Kopsutuberkuloosi kliiniliste vormide jaotus.



Kirjandus.

1. Albert, Herdreaktionen bei Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 46, 1926.
2. Albert, Kritisches über Reinfektion bei Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 68, 1928.
3. Albrecht, Zur klinischen Einteilung der tuberkulösen Prozesse in der Lunge. Frankfurt. Zeitschr. f. Pathol. I, 1907.
4. Alexander, Praktische Heilung der Lungentuberkulose und klinischer Befund. Über Hilustuberkulose bei Erwachsenen. Brauers Beitr. Bd. 62, 1926.
5. Alexander und Beckmann, Röntgenatlas der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Leipzig, Barth, 1927. Tuberkul.-Bibliothek Nr. 29.
6. Alexander, Die Formen der infraklavikulären und Mittelfeldprozesse; ihre Bedeutung für Entwicklung und Verlauf der Lungentuberkulose des Erwachsenen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 50, 1928.
7. Arloing, Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose. W. Pagel, Berlin, J. Springer, 1927, lhk. 5.
8. Arnstein, Reaktivierung latenter Tuberkulose und ihre Ursachen. Bauers Beitr. Bd. 65, 1927.
9. Aschoff, Zur Nomenklatur der Phthise. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 27, 1/4.
10. Aschoff, Über die natürlichen Heilungsvorgänge bei der Lungenphthise. Verhandl. d. 33. Kongresses f. innere Med., Wiesbaden, 1921.
11. Assmann, Über eine typische Form isolierter Tuberkulose-Lungenherde im klinischen Beginn der Erkrankung. Brauers Beitr. Bd. 60, 1925.
12. Bacmeister, Die Nomenklatur und Einleitung der Lungentuberkulose vom Standpunkt des Praktikers. Deutsche med. Wochenschr. 1918, Nr. 13.
13. Bacmeister, Lehrbuch der Lungenkrankheiten. Leipzig, Thieme, 1916.
14. Bacmeister, Zur Entstehung und Entwicklung der Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 21, Sonderbeilage.
15. Bacmeister, Neue Anschauungen über die Entstehung der chronischen Lungenphthise. Deutsche med. Wochenschr. 1927, Nr. 51.
16. Bard, Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. Genève, 1901 ja 1927. Kandy.
17. Baumgarten, Über den Beginn und das Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses bei der Lungenphthise. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 69, 1921.
18. Beitzke, Über das Verhältnis der kindlichen tuberkulösen Infektion zur Schwindsucht des Erwachsenen. Berlin. klin. Wochenschr. 1921, S. 912.
19. Beitzke, Über die Reinfektion bei Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 56.
20. Braeuning, Die Ansteckung mit Tuberkulose und ihre Verhütung. Leipzig, 1925. Tuberkul.-Bibliothek Nr. 22.
21. Braeuning, Auf der Suche nach dem Frühinfiltrat. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, 1928.

22. Braeuning. Brauers Beitr. Bd. 65, 1927.
23. Braeuning. Brauers Beitr. Bd. 67, 1928.
24. Braeuning, Typische Formen der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 58, 1924.
25. Brecke, Zur Frage der akuten infraklavikulären Form der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, 1928.
26. Brieger, Akute Lymphdrüsentuberkulose und Miliartuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 47, 1927.
27. Eliasberg und Neuland, Die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern. Jahrbuch f. Kinderheilk. Bd. 93, 1920.
28. Eliasberg und Neuland, Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 94, 1921.
29. Fraenkel, E., Beitrag zur Frage nach der Genese des Frühinfiltrats und des Ursprungs der chronischen Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, 1928.
30. Fränkel, Albert, Über die Einteilung der chronischen Lungentuberkulose. Verhandl. des deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1910.
31. Ghon, Der primäre Lungenherd bei der Tuberkulose der Kinder. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1912.
32. Ghon u. Roman, Pathologisch-anatomische Studien über die Tuberkulose bei Säuglingen und Kindern, zugleich ein Beitrag zur Anatomie der lymphogenen Abflussbahnen der Lunge. Sitzungsberichte d. Akad. Wien, mathem.-naturw. Kl. Bd. 122 III, 1913.
33. Ghon und Winternitz, Zur Frage über die Häufigkeit der primären pulmonalen und extrapulmonalen Tuberkulose-Infektion beim Säugling und Kind. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 39.
34. Grancher, Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. Journ. de méd. et de chir. 1903, 10. avril.
35. Grau, Untersuchung über die Entwicklung der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 65, 1927.
36. Gräff, Pathologisch-anatomische und klinische Forschung der Lungenphthise. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 34.
37. Gräff, Über die Bedeutung der Einteilung der Lungenphthise nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten. Zeitschr. f. Tuberkulose Bd. 34.
38. Gräff und Küpferle, Brauers Beitr. Bd. 44 ja iseseisev atlas: Die Lungenphthise, Berlin, 1923.
39. Haudeck, Zum radiologischen Nachweis der Miliartuberkulose. Verhandl. d. Deutsch. Röntgengesellsch. Bd. 7.
40. Herxheimer, Wirkungsweise des Tuberkelbacillus bei experimenteller Lungentuberkulose. Beitr. zur pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 33, 1902.
41. Hinze, Die sekundären infraklavikulären Komplexerscheinungen und ihre Erkennung. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 49, 1928.
42. Hochstetter, Über die Entstehung tertiärer Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 51, 1928.
43. Holló, J. und E., Experimentelle Analyse der subfebrilen Temperaturen und ihre Ergebnisse. Berl. klin. Wochenschr. 1918, Nr. 27.
44. Holló, Klinisch-diagnostische Zweiteilung der chronisch-tuberkulösen Lungenkrankheiten des Erwachsenen. Brauers Beitr. Bd. 45.

45. Huebschmann, Bemerkungen zur Einteilung und Entstehung der anatomischen Prozesse bei der chronischen Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 55.
46. Huebschmann, Zur Pathologie der Lungentuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 43.
47. Huebschmann, Über primäre Herde, Miliartuberkulose und Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 48.
48. Husten, Über den Lungenacinus und den Sitz der acinösen phthisischen Prozesse. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. Bd. 68, 1921.
49. Ickert, Phänotyp Vorbedingungen für das Angehen von tuberkulösen Infektionen und Reinfektionen in der Lunge des Erwachsenen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 45, 1926.
50. Koch, R., Die Ätiologie der Tuberkulose. Berlin. klin. Wochenschr. 1882 ja 1883.
51. Koch. Mitt. d. Kaiserl. Gesundheitsamts Bd. 2, 1884. Deutsche med. Wochenschr. 1891, 1901 ja 1902.
52. Kockel, Beitrag zur Histogenese des miliaren Tuberkels. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 143, 1896.
53. Korteweg, Über die Epidemiologie der Tuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 49, 1927.
54. Lange. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 38, 1923, S. 167—181, 263—283.
55. Lydtin, Klinische Untersuchungen über die Art der Entwicklung der Lungentuberkulose. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 49, 1927.
56. Mac Gregors. Edinburgh Med. Journ. vol. 32, 1925, p. 45—60. Tsit. Korteweg'i järele.
57. Madlener, Die Entwicklung der Lungenathrakose im Kindesalter. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 49, 1928.
58. Malloizel. Tsit. Besanzon et de Jong'i järele, Ann. de méd. 1914, jaanuari vihk.
59. May, Über hämatogene Lungentuberkulosen. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 47, 1927.
60. Neisser und Braeuning, Über Lungentuberkulosoid. Berl. klin. Wochenschr. 1910, Nr. 16.
61. Neumann, W., Die Klinik der beginnenden Tuberkulose Erwachsener. I—III. Wien, J. Springer, 1924—1926, ja Wien. klin. Wochenschr. 1920, Nr. 51.
62. Neumann, W., Die verschiedenen Formen der hämatogen entstandenen Tuberkulose (typische und atypische Miliartuberkulose und anderweitige hämatogene Tuberkuloseformen). Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 47, 1927.
63. Nicol, Die Entstehung und Einteilung der Lungenphthise. Brauers Beitr. Bd. 30.
64. Nicol, Zur Frage der Entwicklung der Lungentuberkulose. Rückblicke und Ausblicke. Brauers Beitr. Bd. 68, 1928.
65. Pagel, W., Die allgemeinen pathomorphologischen Grundlagen der Tuberkulose. Berlin, J. Springer, 1927.
66. Pagel, Die Gewebsreaktionen der Lungentuberkulose. Deutsche med. Wochenschr. 1928, Nr. 15.
67. Piéry, La tuberculose pulmonaire. Paris, Doin, 1910.

68. Pilliet, Etudes sur la tuberculose expérimentale et spontanée du foie. Thèse de Paris, 1892.
69. Puhl, Über die phthisischen Primär- und Reinfekte in der Lunge. Brauers Beitr. Bd. 52, 1922.
70. Ranke, Primäraffekt, sekundäre und tertiäre Stadien der Lungentuberkulose auf Grund von histologischen Untersuchungen der Lymphdrüsen der Lungenpforte. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 119, 1916, S. 201 ja 297 ja Bd. 129, 1919, S. 224.
71. Ranke, Die Tuberkulose der verschiedenen Lebensalter. Münch. med. Wochenschr. 1913.
72. Ranke, Bemerkungen zur klinischen Diagnose der Entwicklungsformen der menschlichen Tuberkulose. Münch. med. Wochenschr. 1922.
73. Redeker, Über die infraclaviculären Infiltrate, ihre Entwicklungsformen und ihre Stellung zur Pubertätsphthise und zum Phthiseogeneseproblem. Brauers Beitr. Bd. 63, 1926.
74. Redeker, Über die Primärfiltrierung. Ztschr. f. Tuberkul. Bd. 45, 1926.
75. Redeker, Über die exsudativen Lungeninfiltrierungen der primären und sekundären Tuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 59, 1924.
76. Redeker, Zur Abgrenzung der infiltrativen Frühformen und über die verschiedenen Formen des infiltrativen Nachschubes, insbesondere über das „Spätinfiltrat“. Zeitschr. f. Tuberk. Bd. 49, 1927.
77. Redeker, Zur Stadien- und Allergielehre. Brauers Beitr. Bd. 68, 1928.
78. Redeker, Zur Qualitätsdiagnose und Einteilung der Lungentuberkulose. Brauers Beitr. Bd. 65.
79. Rehberg und Zürcher, Die Verlaufsformen der Lungentuberkulose und ihre Bedeutung für die Fürsorge. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 50, 1928.
80. Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebelehre mit Einschluss der pathol. Anatomie. 6. Aufl. Leipzig, 1886. Tsit. W. Pagel'i järele.
81. v. Romberg, Über die Entwicklung der Lungentuberkulose. Klin. Wochenschr. 1927, Nr. 24.
82. Römer, Spezifische Überempfindlichkeit und Tuberkuloseimmunität. Brauers Beitr. Bd. 11, 1908.
83. Römer, Weitere Versuche über Immunität gegen Tuberkulose durch Tuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Phthiseogenese. Brauers Beitr. Bd. 13, 1909.
84. Schleussing, N., Beitrag zur Histogenese des Lebertuberkels. Brauers Beitr. Bd. 63, 1926.
85. Schmincke, Sekundärstadium der Tuberkulose vom pathologisch-anatomischen Standpunkt. Tuberkulosekongress Danzig, 1925. Brauers Beitr. Bd. 62, S. 1.
86. Schmincke, Über einige grundsätzliche Tuberkulosefragen. Münch. med. Wochenschr. 1925 ja 1926, S. 1223.
87. Schürmann, Der Primärkomplex Ranke's unter den anatomischen Erscheinungsformen der Tuberkulose. Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 260, 1926.
88. Simon und Redeker, Praktisches Lehrbuch der Kindertuberkulose. Leipzig, Kabitzsch, 1926.
89. Simon. Zeitschr. f. Tuberkul. Bd. 48, 1927.

90. Starlinger, Über die Notwendigkeit und Möglichkeit einer pathogenetischen Typendiagnostik der Phthise. *Klin. Wochenschr.* 1927, Nr. 24.
91. Starlinger, Über Stoffwechselveränderungen im Verlaufe der menschlichen Phthise und ihre klinische Bedeutung. *Klin. Wochenschr.* 1928, Nr. 22.
92. Sternberg, Über die Lokalisation der Tuberkulose. *Brauers Beitr.* Bd. 63, 1926.
93. Tendeloo, Pathologie der Tuberkulose. *Handbuch v. Brauer, Schröder, Blumenfeld.* 3. Aufl. Bd. I. 1923.
94. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. *Wiesbaden*, 1902.
95. Tendeloo, Formen, Fälle und Verlauf der Lungentuberkulose. *Krankheitsforsch.* Bd. 1, 1925.
96. Tendeloo, Primäre, sekundäre und tertiäre Lungentuberkulose. *Krankheitsforsch.* Bd. 2, 1926.
97. Todd, *Edinburgh Med. Journ.* vol. 33, 1926, p. 219—246, 303—321. Tsit. Korteweg'i järele.
98. Turban und Gernhardt, Stadieneinteilung der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberkul.* Bd. 11, 1907, S. 507.
99. Ulrici, Klinische Einteilung der Lungentuberkulose nach den anatomischen Grundprozessen. *Brauers Beitr.* Bd. 51, 1921.
100. Ulrici, Über die Rolle der Superinfektion bei der Entstehung der tertiären Tuberkuloseformen. *Die Tuberkulose, Sonderheft* 1924, S. 48.
101. Ulrici, Die Formen der Lungentuberkulose. *Klin. Wochenschr.* 1926, Nr. 22.
102. Ulrici, Entwicklungsgänge der Lungentuberkulose. *Deutsche med. Wochenschr.* 1928, Nr. 15 (Sonderbeilage).
103. Weigert, Pathogenese der Tuberkulose. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1883.
104. Weigert, Zur Theorie der tuberkulösen Riesenzellen. *Dtsch. med. Wochenschr.* 1885.
105. Woillez. *Tsit. Besanzon et de Jong'i järele*, *Ann. de méd.* 1924, jaanuari vihk.
106. Ziegler, Über die Beziehungen der Allergie und der Immunität zu den Entwicklungsformen der Tuberkulose. *Brauers Beitr.* Bd. 68, 1928.

Referat.

Der Entwicklungsgang und die klinischen Formen der Lungentuberkulose.

Von W. Wadi.

In einer einleitenden Besprechung wird darauf hingewiesen, dass es bei der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes der Lungentuberkulose und ihrer verschiedenen Verlaufsformen lange Zeit höchst schwierig und verwickelt schien, eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen dieser differenten Entwicklungsformen zu finden. Man hat bei der Bearbeitung des Tuberkuloseproblems oftmals den Fehler begangen, dass man nicht den erkrankten Organismus als Ganzes nahm, sondern die verschiedenen Zustandsbilder der Lunge zum Gegenstand der Untersuchungen machte. Erst die immunbiologische Betrachtungsweise, die genauere Feststellung der Kräfteverhältnisse zwischen Organismus und Krankheitserreger, ermöglichte es uns eine Vorstellung vom Gesamtgeschehen der Krankheit zu bilden. Das Erkennen der mannigfaltigen Beziehungen zwischen Virus und Wirt, sowie die Beurteilung des hiervon abhängigen Krankheitsgeschehens ist nur demjenigen möglich, der die anatomischen Grundprozesse beherrscht und sorgfältig verfolgt.

Da es als feststehend anzunehmen ist, dass die produktive Reaktionsform sich nur in einem Gewebe entwickeln kann, das sich im Ruhezustande befindet, in einem Gewebe, dessen mobilisierte Abwehrkräfte eine mehr oder weniger ausgesprochene Blockade gegen die Krankheitserreger zustande gebracht haben, und dass das Zustandekommen der exsudativen Reaktion ein gegen die Toxine des Tuberkelbazillus höchst empfindliches Gewebe voraussetzt, dessen Abwehrkräfte dem Erreger meist zu unterliegen pflegen, so ist wohl die Wichtigkeit der Qualitätsdiagnose der Aschoff'schen dualistischen Lehre hiermit genügend hervor gehoben.

Durch die vorwiegend immunbiologische Betrachtungsweise der patho-morphologischen Untersuchungsergebnisse der verschiedenen erfassbaren Reizantworten des Gewebes auf das Eindringen des Virus ist es weiterhin möglich gewesen die verschiedenen Verlaufsphasen der Tuberkulose zu unterscheiden. Nach Ranke kann man im Tuberkuloseablauf 3 Stadien unterscheiden, die er als Primär-, Sekundär- und Tertiärstadium bezeichnet hat. Jedem Stadium, jeder Phase des Abwehrkampfes, entspricht nach Ranke eine besondere Allergie, die sich anatomisch entsprechend äussert. Die 3 histologischen Allergien sind die sklerotisierende Allergie = Stadium I, die exsudative Allergie = Stadium II und die mit den Zeichen einer relativen Immunität verlaufende Allergie = Stadium III. Nach einer kritischen Besprechung der Ranke'schen Lehre wird darauf hingewiesen, dass das Ranke'sche Stadiensystem noch heute bestehen kann, falls man es nicht in der letzten, recht schematischen Fassung Ranke's (1919) übernimmt.

Es wird angenommen, dass 3 verschiedene Ablaufphasen — der Primärkomplex, die Generalisationsphase und die Phase der isolierten fortschreitenden Phthise — für das Verständnis alles tuberkulösen Geschehens notwendig sind. Die klinisch-röntgenologische Tuberkuloseforschung der letzten Jahre (Redeker) hat ergeben, dass bei der Entwicklung der Lungentuberkulose dem Ablauf jeder einzelnen Infektion nur der einzelne Tuberkuloseschub entspricht, der stets von der sekundär-allergischen Phase zur tertiär-allergischen führt. Im Gesamtverlauf der Tuberkulose wird der Anteil der II. Empfindlichkeitsphase an den einzelnen sich wiederholenden Schüben immer geringer und derjenige der tertiären Immunitätsphase immer grösser, so dass die zum Schluss erreichte tertiäre Allergie immer schwerer durchbrochen werden kann (Redeker); so entwickelt sich eine chronische Ablaufsform der isolierten Phthise. Ein jeder Schub im Ablauf der Lungentuberkulose ist patho-morphologisch gekennzeichnet durch eine neue Herdbildung in Form einer perifokal-entzündlichen Reaktionsphase. In der I. und II. Verlaufsphase der Tuberkulose sind dies die Primär- und Sekundär-Infiltrierungen, in der Phase der tertiären Phthise aber die „Früh-“ und die „Spätinfiltrate“. Durch diese neue Lehre Redeker's ist die schematische Auffassung des Ranke'schen Dreistadiensystems beseitigt, und es besteht kein Widerspruch mehr zwischen den

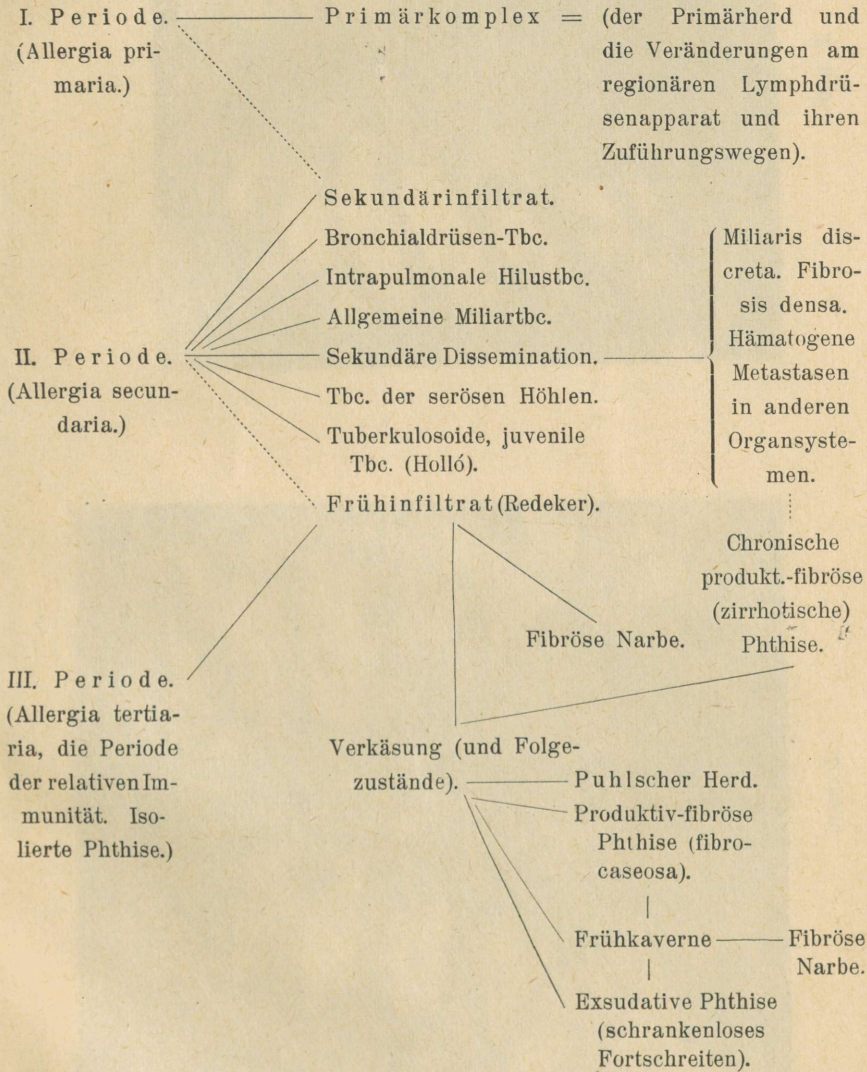
ursprünglichen Anschauungen Ranke's und der heutigen Lehre von der Tuberkuloseentwicklung. (Es wird ferner die klinische Bedeutung des infraklavikulären Infiltrates und die Möglichkeit einer endogenen Reinfektion bei der Entwicklung der Lungenphthise behandelt).

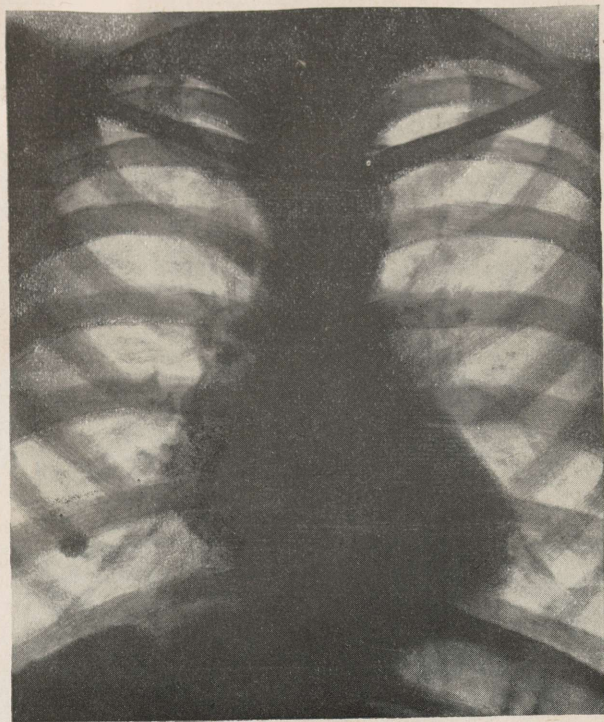
Verfasser bespricht die bisherigen klinischen Gruppierungsversuche der Lungentuberkulose mit dem Ergebnis, dass die gegenwärtig in der Klinik angewandten Klassifikationen der Lungentuberkulose — die Aschoff-Nicol'sche und die Bard-Piéry-Neumann'sche Einteilung — unseren heutigen Anforderungen nicht genügen. In den letzten Jahren hat man intensiv am Ausbau einer die Kliniken und den Fürsorgearzt befriedigenden Einteilung der Tuberkuloseformen gearbeitet. Verfasser findet, dass nur die biologische Betrachtungsweise den Gesamtverlauf der Erkrankung erfassbar und übersichtlich gestaltet, eine Betrachtungsweise, die neben dem anatomischen Befunde das klinische Bild und den immunbiologischen Zustand des erkrankten Organismus berücksichtigt. Es ist im letzten Jahrzehnt die Aufgabe der Forschung am Tuberkuloseproblem gewesen, eine klinische Einteilung und solche Krankheitsbegriffe zu schaffen, die für Behandlung, Voraussage und vor allem Fürsorge klare Richtlinien bieten und, wenn sie Allgemeingut der Ärzteschaft geworden sind, wohl geeignet wären eine einheitliche und vergleichende Beurteilung von Heilerfolgen, Voraussage des Verlaufes und Bestimmung der Art des Heilverfahrens und der Fürsorge zu ermöglichen.

Geleitet durch die Ranke'schen Ideen und die neuen Feststellungen Redeker's, versucht der Verfasser eine Einteilung der Verlaufsformen der Lungentuberkulose vom pathogenetischen Gesichtspunkte aus zu gewinnen. Es werden die verschiedenen klinischen Entwicklungsformen in drei Verlaufsphasen der Tuberkulose eingeteilt, wobei die Übergänge und die Reversibilität der Verlaufsphasen festgestellt werden. Die einzelnen Verlaufsformen sind mit klinischen Beispielen und den entsprechenden Röntgenogrammen belegt. Die folgende Tabelle ist eine schematische Darstellung der Einteilung der Entwicklungsformen der Lungentuberkulose.

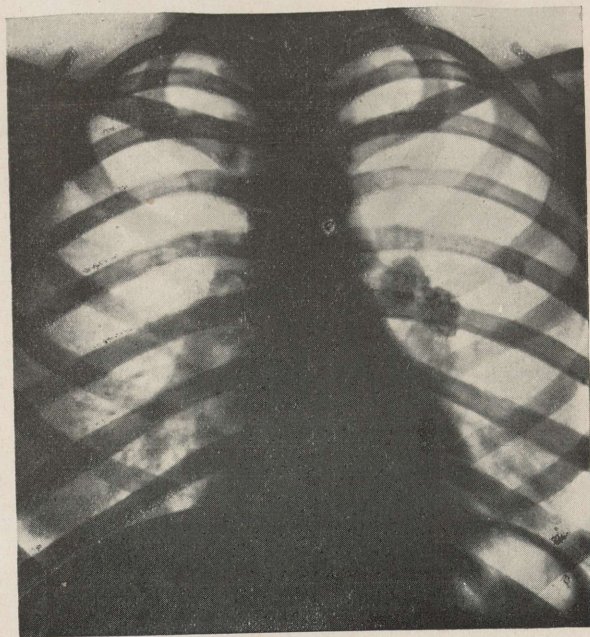
Tabelle.

Die Formenkreise der Lungentuberkulose und ihre klinische Einteilung.

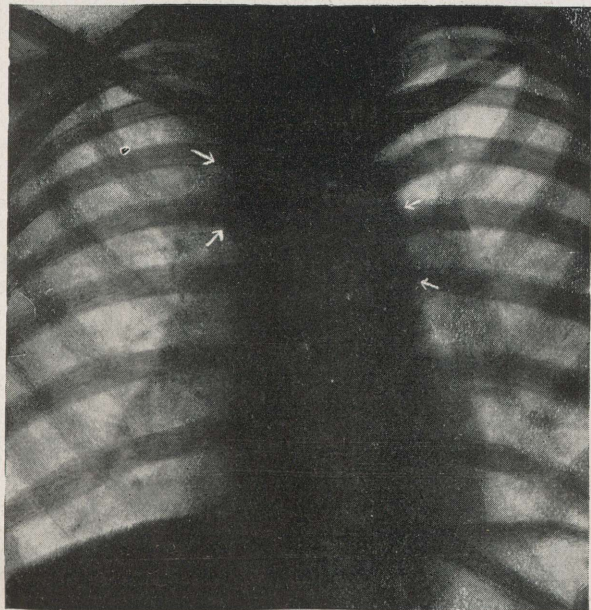




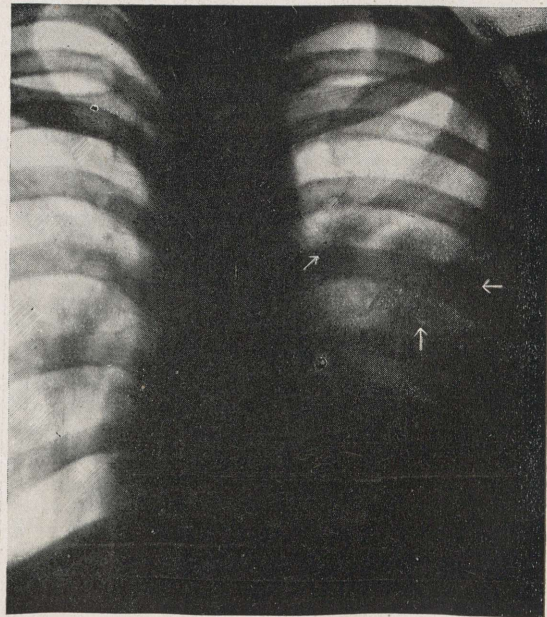
Joon. 1.



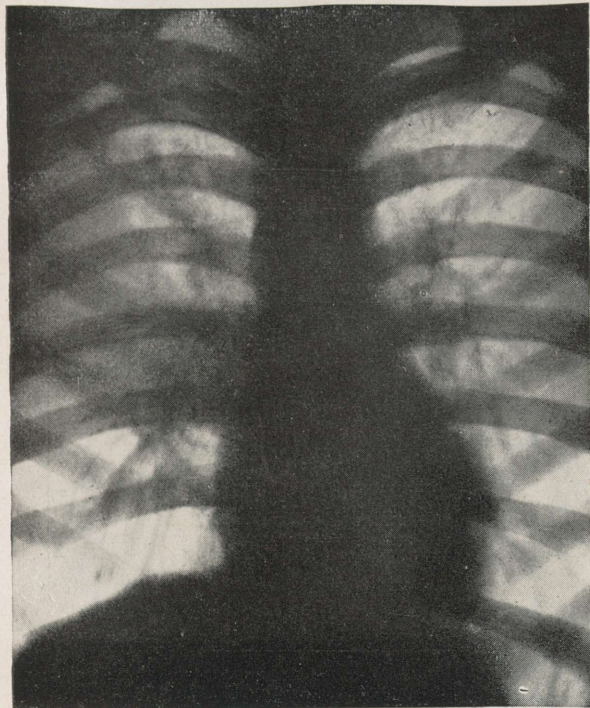
Joon. 2.



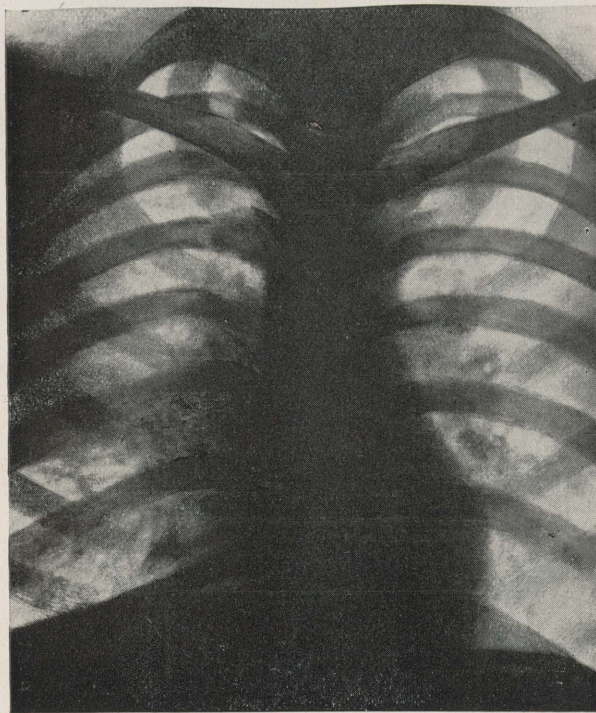
Joon. 3.



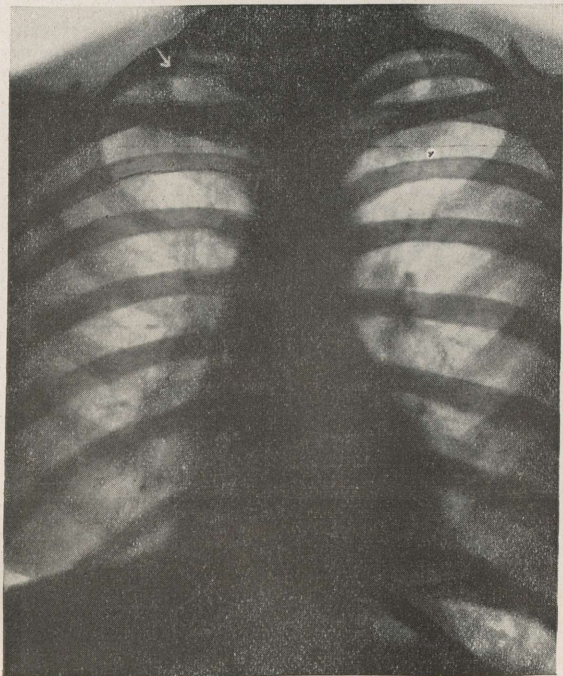
Joon. 4.



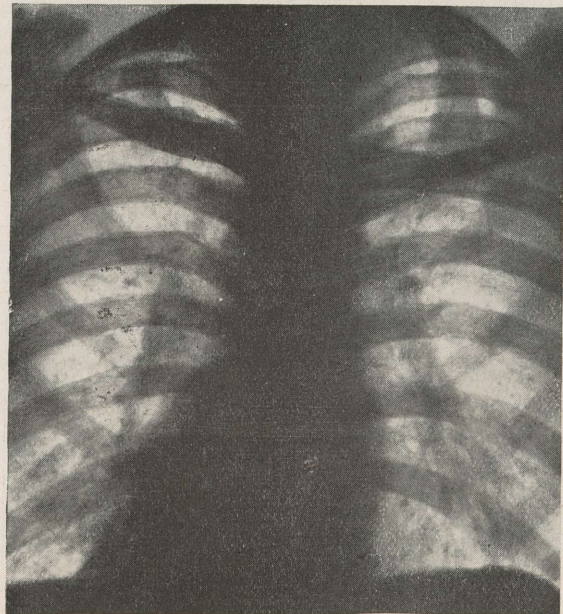
Joon. 5.



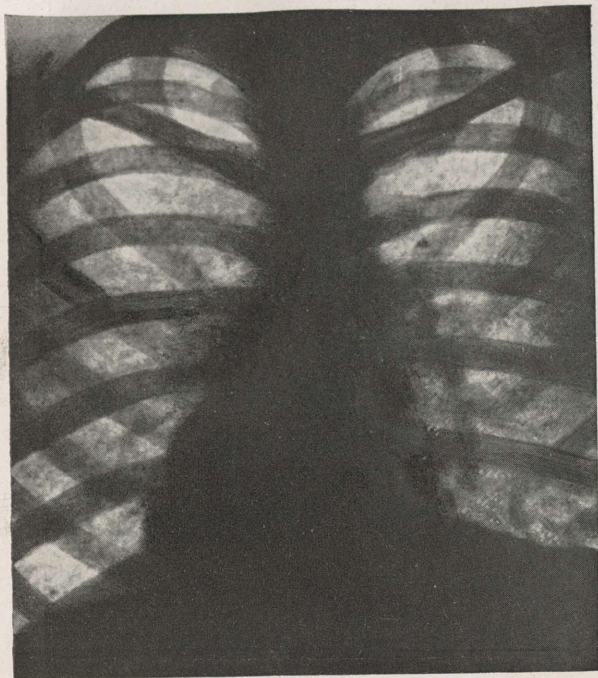
Joon. 6.



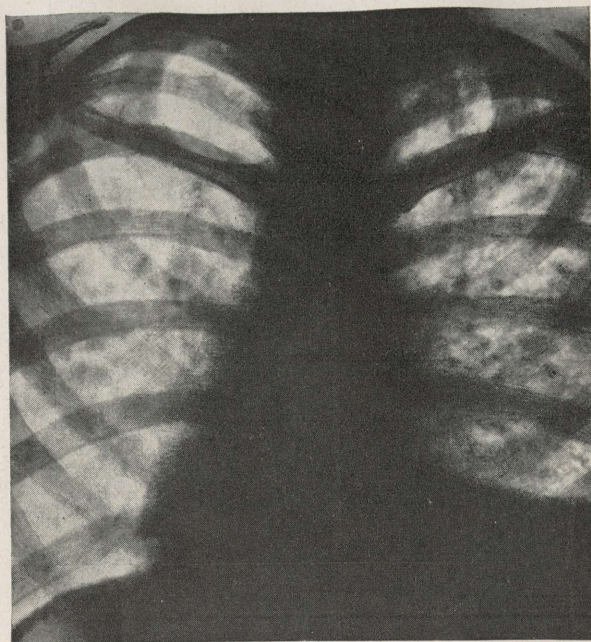
Joon. 7.



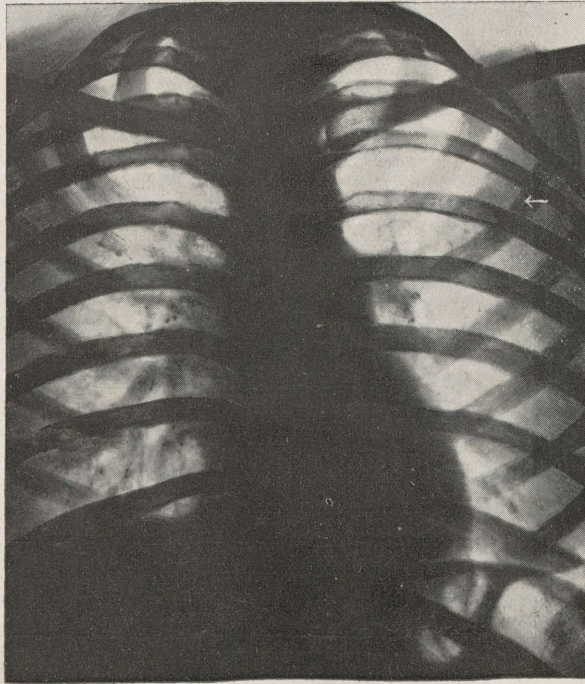
Joon 8. (Überpöördud röntgenogramm.)



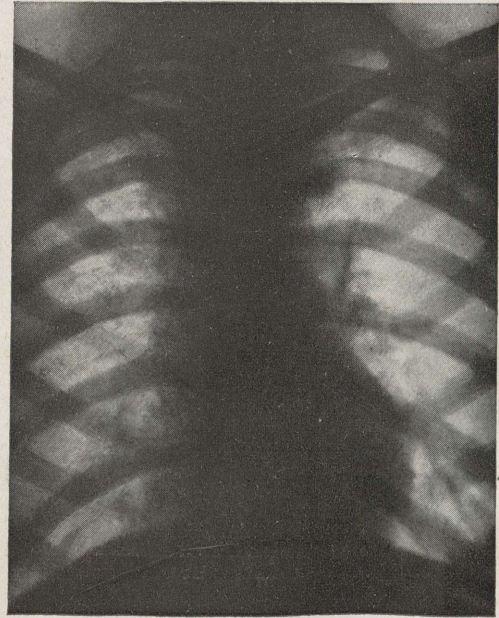
Joon. 9. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



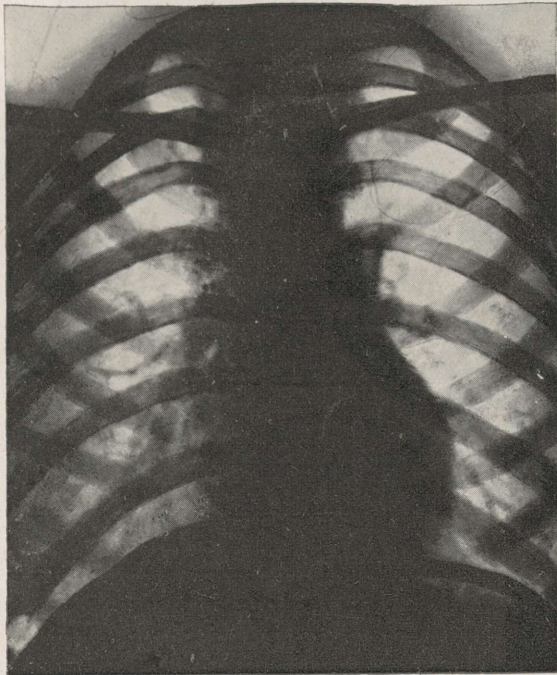
Joon. 10. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



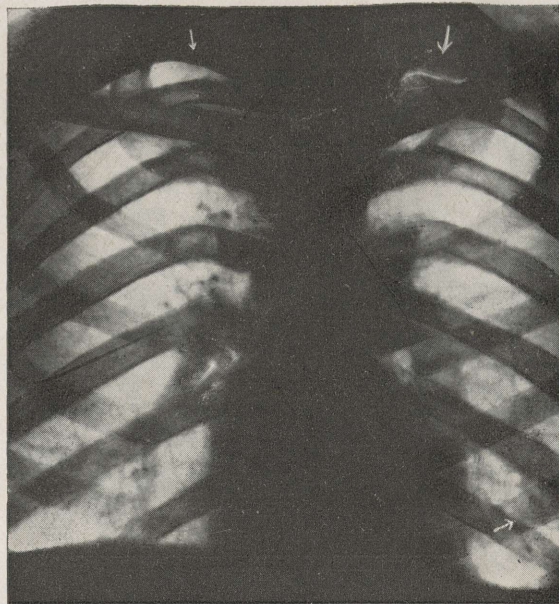
Joon. 11.



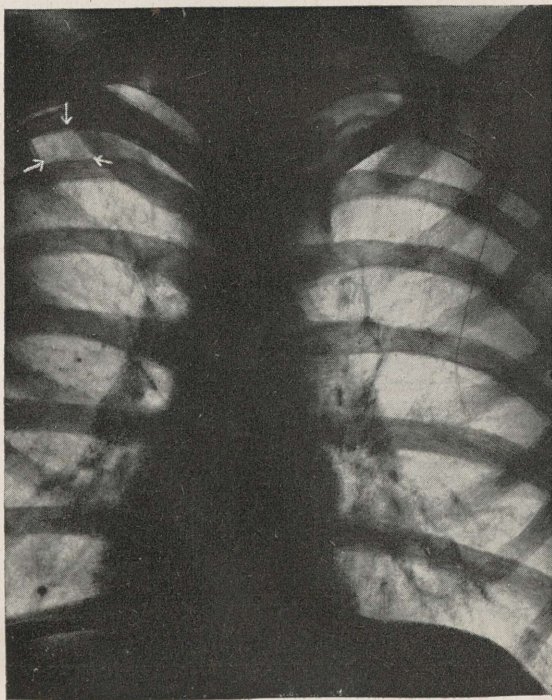
Joon. 12.



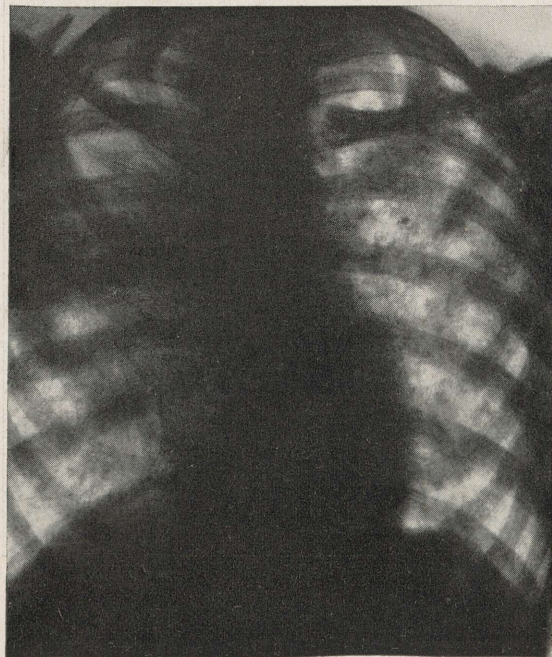
Joon. 12a.



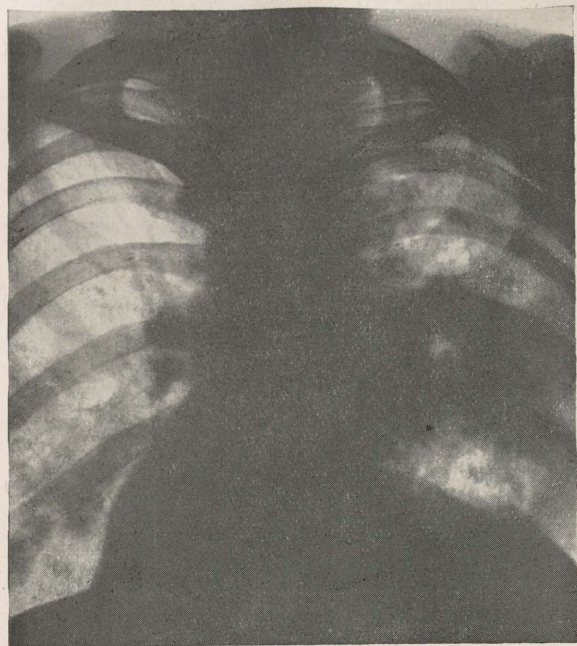
Joon. 13.



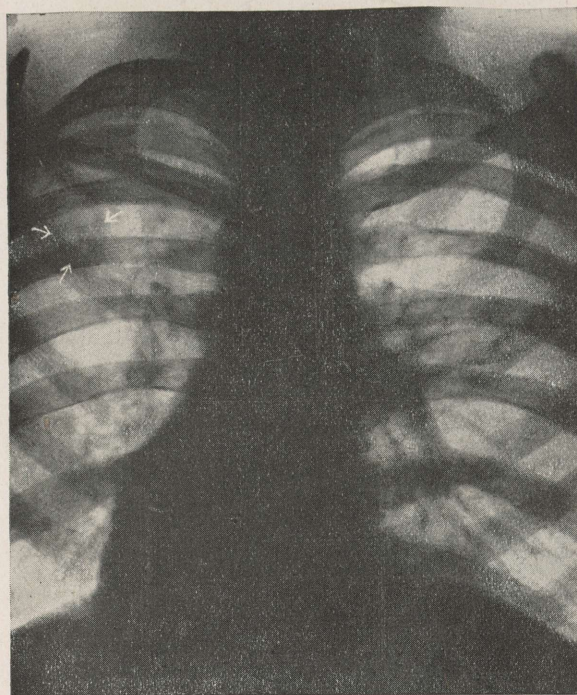
Joon. 14. (Ümberpöördud röntgenogramm.)



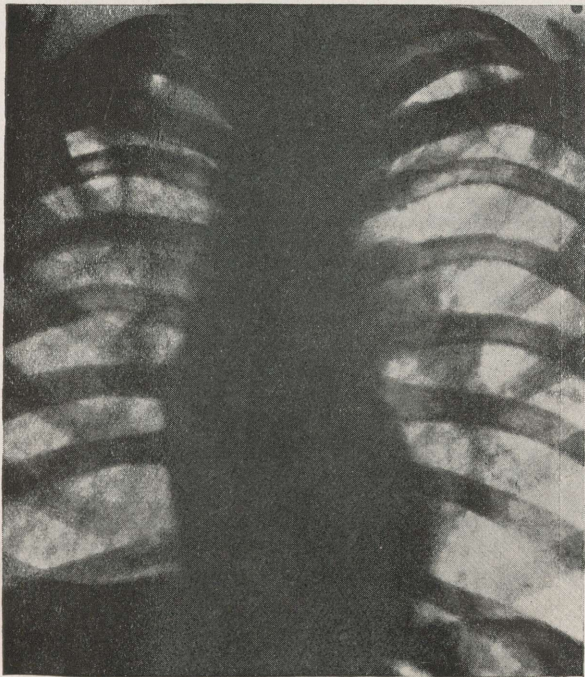
Joon. 15.



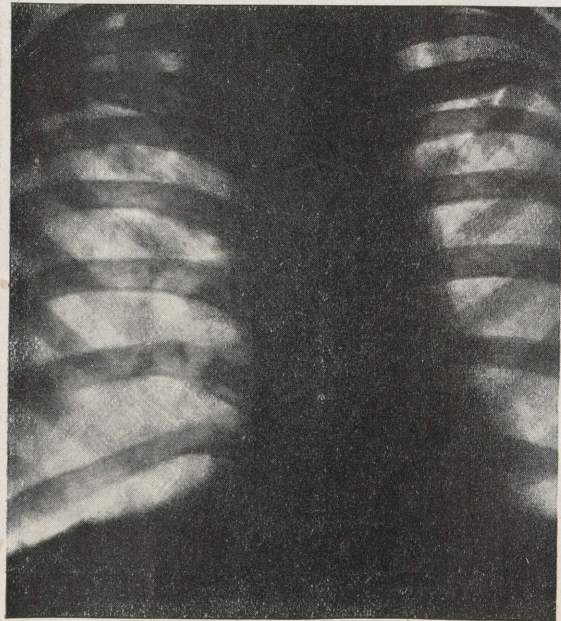
Joon. 16. (Überpöördud röntgenogramm.)



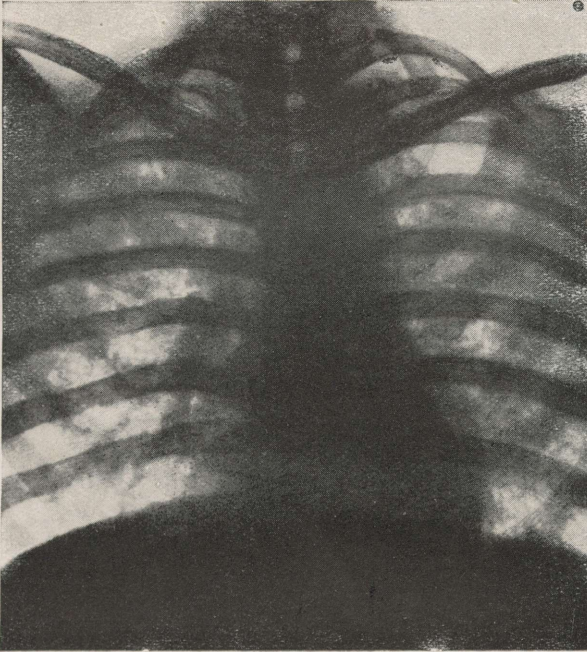
Joon. 17. (Überpöördud röntgenogramm.)



Joon. 18.



Joon. 19.



Joon. 20.