

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI
TOIMETISED

УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS

819

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ
БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ

Труды по медицине

TARTU RIIKLIKU ÜLIKOOLI TOIMETISED
УЧЕННЫЕ ЗАПИСКИ
ТАРТУСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА
ACTA ET COMMENTATIONES UNIVERSITATIS TARTUENSIS
ALUSTATUD 1893.a. VIHK 819 ВЫПУСК ОСНОВАН В 1893.г

**ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ
И ЛЕЧЕНИЯ
БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ**

Труды по медицине

ТАРТУ 1988

Редакционная коллегия:

Ю. Аренд, Э. Васар (председатель), К. Гросс,
А. Ленцнер (зам. председателя), Я. Рийв,
С. Руссак, Э. Сепп, А. Тикк, Л. Тяхепыльд

Ответственный редактор выпуска: Х. Силласту

ДИНАМИКА ЦИТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ МОКРОТЫ У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЛЕГКИХ

Х.П. Леэсик, М.-А.А. Рейнтам, Т.М. Лийске

Кафедра госпитальной терапии и туберкулеза ТГУ
Центральная цитологическая лаборатория
Тартуского онкодиспансера

Цитограмма мокроты привлекает внимание многих исследователей /3, 4, 7, 16/. Об увеличении количества эозинофилов в периферической крови и мокроте у больных с обструктивными заболеваниями известно давно /3, 4, 5, 6, 8, 16/. В современной периодике значительное внимание уделяется эозинофильным реакциям тканей и крови различного генеза /2, 9, 19, 21, 22/. В последнее десятилетие детально изучается биологическая роль эозинофилов /20/. Установлено, что эозинофилы имеют защитную функцию, инактивируя медиаторы тучных клеток, и защитную антипаразитарную функцию. Цитотоксический эффект эозинофилов связывают с наличием в гранулах главного базального протеина /10, 11/. Эозинофилы подобно тучным клеткам высвобождают ряд биологических активных веществ. Они фагоцитируют гранулы тучных клеток и комплексы IgE-Ag /18/. Продукция эозинофилов стимулируют фрагменты комплемента C_{3a}, C_{5a}, продукты активированных лимфоцитов, липиды /18/. Известно также, что субпопуляции эозинофилов неоднородны /10/. С эозинофилами связана проблема гиперреактивности бронхов /7, 20/. Несмотря на постоянно накапливающуюся информацию об эозинофилах, механизмы возникновения и клиническое значение эозинофилии при обструктивных заболеваниях остаются не до конца выясненными.

Целью настоящей работы было проследить характер цитологических изменений мокроты в динамике у больных с бронхообструктивными заболеваниями, стараясь выявить клинические особенности заболевания и особенности лечения при определенных изменениях цитограммы.

Методика и контингенты больных

Исследования проводились у больных с бронхиальной астмой, хроническим обструктивным и астматическим бронхитом. Изучалась цитограмма мокроты, собранной утром натощак в первые дни поступления больных в стационар и

в последующем через 7 - 10 дней. Мазки окрашивались по Паппенгейму. При оценке препаратов учитывали виды преваляющих клеток и выделяли типы: эозинофильный, гнойно-эозинофильный, гнойный, катаральный, катарально-эозинофильный. Параллельно проводились наблюдения за формулой белой крови. Результаты исследований сопоставлялись с данными клиники и лечения.

Всего было обследовано 63 больных. По общепринятым критериям у 46 диагностирована бронхиальная астма, у 8 - хронический астматический, у 9 - хронический обструктивный бронхит. 21 больной находился повторно на стационарном лечении. Тяжелая форма бронхиальной астмы наблюдалась у 16, средняя тяжесть заболевания имела у 26, легкая форма - у 4 больных. Мужчин было 31, женщин - 32. Переход астматического бронхита в бронхиальную астму отмечен при динамическом наблюдении у 5 больных. Возраст больных: до 30 лет было 11, в возрасте 31-40 лет - 13, 41 - 50 лет - 13, 51 - 60 лет - 20 и старше 60 лет - 6 человек. Итак, в возрасте 30 - 60 лет было 73 % из обследованных.

Результаты и обсуждение

Результаты цитологических исследований мокроты при поступлении приведены в таблице 1.

По таблице видно, что эозинофильный тип цитограммы чаще всего наблюдался при тяжелом течении бронхиальной астмы (у 50 %), однако довольно часто встречался при средней тяжести течения заболевания (у 30 %) и при астматическом бронхите (у 4 из 8 больных). При обструктивном бронхите преобладала гнойная форма цитограммы. Легкая бронхиальная астма характеризовалась катаральной и катарально-эозинофильной цитограммой. Из больных с atopической формой астмы мокрота была эозинофильной у 25 %, катаральной - у 50 % и гнойно-эозинофильной - у 25 %. По данным Lowell, Horn, Baigelman /1, 12, 14/, увеличение числа эозинофилов в мокроте и крови свойственно как atopической, так и инфекционно зависимой бронхиальной астме. Обострение заболевания у больных с эозинофильной, гнойной, гнойно-эозинофильной мокротой протекало тяжелее, чем при катарально-эозинофильном типе.

При динамическом наблюдении за цитологическими данными мокроты выявлялись виды изменений: а) выделение мокроты прекращалось (у 42 %); б) характер цитограммы сохранялся (у 30 %); в) определялся переход одного типа изменений в другой (у 28 %) - гнойного и гнойно-эозинофильного в катаральный (у 13 %), катарального в гнойный, эозинофильного и гнойного в гнойно-эозинофильный (у 15 %). При этом первый вид динамических изменений наблюдался у больных с благоприятным течением заболевания и крайне редко при нарастании явлений брон-

Т а б л и ц а 1

| Тип цитограммы | Катаральный | Катарально-эозинофильный | Эозинофильный | Гнойно-эозинофильный | Гнойный | Всего больных |
|-----------------------------------|-------------|--------------------------|---------------|----------------------|---------|---------------|
| Коонтингенты | | | | | | |
| Бронхиальная астма | | | | | | |
| тяжелая | 3 | 1 | 8 | 2 | 2 | 16 |
| средней тяжести | 6 | 2 | 8 | 7 | 3 | 26 |
| легкая | 1 | 2 | 1 | - | - | 4 |
| Хронический астматический бронхит | | | | | | |
| | 3 | - | 4 | 1 | - | 8 |
| Хронический обструктивный бронхит | | | | | | |
| | 1 | - | - | 2 | 6 | 9 |
| ----- | | | | | | |
| Всего | 14 | 5 | 21 | 12 | 11 | 63 |

хоспазма. Второй вид встречался при стабильном процессе, трудно поддающемся лечению. Переход более выраженных изменений в менее выраженные (например, гнойного в катаральный) соответствовал, как правило, клиническому улучшению. Ухудшение состояния и обострение заболевания наблюдалось при противоположных сдвигах цитограммы.

При тяжелом течении бронхиальной астмы цитограмма длительно оставалась стабильной, сохраняя эозинофильный, гнойный или гнойно-эозинофильный тип. Интересно отметить, что при повторном обострении характер цитограммы был такой же, как при предыдущем. По-видимому, это можно объяснить индивидуальными патогенетическими особенностями заболевания.

У 5 больных с астматическим бронхитом при стойкой эозинофильной и гнойно-эозинофильной цитограмме наблюдался переход заболевания в бронхиальную астму.

У некоторых больных со стойкой эозинофилией выделение мокроты часто было резко затруднено, бронхоскопически наблюдались обтурация отдельных бронхов пробками мокроты. Можно предположить, что вязкость мокроты отчасти обусловлена эозинофилами. У таких больных эффективным оказалось промывание бронхов при бронхоскопии.

При изучении формулы белой крови, в которой особенно интересовало содержание эозинофилов, выяснилось, что среднее содержание эозинофилов при тяжелой форме бронхиальной астмы было $11,1 \pm 2,35$ % (колебания 0 - 29,5), при средней тяжести течения - $8,9 \pm 1,59$ (0 - 20), при легкой форме $7,6 \pm 4,76$ % (2 - 17), при астматическом бронхите $8,0 \pm 1,75$ (3 - 15), при обструктивном бронхите $3,65 \pm 0,98$ (0 - 10). При статистической обработке оказалось, что различия в содержании эозинофилов в крови у больных разных групп были несущественными. Однако наметился некоторый параллелизм между тяжестью заболевания и содержанием эозинофилов в крови. При тяжелом и средней тяжести течения бронхиальной астмы повышенная эозинофилия крови наблюдалась у 77 % больных, из которых мокрота была чаще эозинофильной, реже - гнойно-эозинофильной и катаральной. У некоторых больных с эозинофильной мокротой содержание эозинофилов в крови было нормальным. Указанное наблюдение соответствует данным литературы о различных механизмах возникновения эозинофилии в тканях и крови. К тому же установлено качественное различие эозинофилов крови и тканей /20/. Максимальное количество эозинофилов в крови (50 %) наблюдалось у одной больной бронхиальной астмой при сопутствующей аллергической пневмонии. У больных с астматическим бронхитом содержание эозинофилов в крови было выше нормы (5 - 15 %), эозинофилия в крови наблюдалась и у 5 из 9 больных обструктивным бронхитом, хотя мокрота у них не была эозинофильной.

Известно, что глюкокортикоидные гормоны и интал снижают эозинофилию крови и мокроты /1, 6, 12/, кроме того действуют на нее и симпатомиметики и аминифиллин /13, 15/. По данным М. Schatz /18/, содержание эозино-

филов в периферической крови в пределах 7 % (400 в 1 мм^3) свидетельствует об обратимой обструкции, а количество эозинофилов более 21 % (1200 в 1 мм^3) является показанием к применению гормонов.

Обследованные нами больные получали комплексное лечение. Все больные с тяжелой формой бронхиальной астмы лечились глюкокортикоидными гормонами, особенно высоких доз требовали больные со стойким эозинофильным типом цитогаммы и эозинофилией крови. При прекращении выделения мокроты и при благоприятных сдвигах цитогаммы удалось ограничиться недлительным применением гормонов. Реже гормоны применялись при бронхиальной астме средней тяжести течения. Лечебный эффект у некоторых больных этой группы с эозинофильной, гнойно-эозинофильной и катарально-эозинофильной мокротой при небольшом содержании эозинофилов в крови был достигнут при помощи интала и гепарина.

Гормоны в виде коротких курсов были применены и у 7 из 17 больных хроническим бронхитом, у которых мокрота была эозинофильной и гнойно-эозинофильной. У остальных эффект лечения достигнут при помощи интала, симптоматических и противовоспалительных средств.

Следует отметить, что не у всех больных при выписке отмечалась нормализация содержания эозинофилов в крови.

Мы не наблюдали снижения эозинофилии при обострении воспалительного процесса, которое описывает А.Е. Renold /17/.

Выводы

1. Динамическое наблюдение за цитогаммой мокроты у больных с бронхообструктивными заболеваниями помогает объективно следить за локальными изменениями.

2. Цитологические изменения мокроты соответствуют клиническому течению заболевания, они дают возможность судить о прогнозе.

3. Точного параллелизма между эозинофилией крови и мокроты не отмечено.

4. Стойкая эозинофилия мокроты свидетельствует о сохранении аллергического механизма и в большинстве случаев является показанием к длительному применению глюкокортикоидов.

5. При стойкой эозинофилии мокроты у больных с астматическим бронхитом возможен переход заболевания в бронхиальную астму.

Литература

1. Baigelman W., Chodosh S., Pizzuto D., Cupples L. Sputum and blood eosinophils during corticosteroid treatment of acute exacerbation of asthma // Amer. J. Med. - 1983. - Vol. 75. - P. 929 - 963.
2. Brossmann A., Feiereis H. Lungeninfiltrate und Eosinophilie // Intern. Prax. - 1985. - Bd. 25, H. 3. - S. 449 - 459.
3. Brown H.M. Цит. по U. Bucher.
4. Bucher U. Die Sputum Untersuchung bei unspezifischen Krankheiten der tiefen Luftwege. - Bern, 1965. - S. 76 - 79.
5. Cole M.B. Цит. по U. Bucher.
6. Diaz P. Bronchial lavage in asthma // Allergy Clin. Immunol. - 1984. - Vol. 74. - P. 41 - 48.
7. Durham S.R., Kay A.B. Eosinophils, bronchial hyper-reactivity and late phase asthmatic reactions // Clin Allergy. - 1985. - Vol. 15, N. 5. - P. 411 - 418.
8. Findeisen D.G.R. Asthma bronchiale. - Berlin, 1971. - S. 117 - 119.
9. Fishman A.P. Pulmonary diseases and disorders. - New York, 1980.
10. Fukuda T. Increased number of hypodense eosinophils in the blood of patients with bronchial asthma // Amer. Rev. Resp. Dis. - 1985. - Vol. 132, N. 5. - P. 981.
11. Godard P.H., Duman M. Identification of the eosinophil granule major basic protein in alveolar macrophages of asthmatic patients // Amer. Rev. Resp. Dis. - 1985. - Vol. 131, N. 4, Suppl., A38.
12. Horn B., Robin E.D., Theodore J., Van Kessel A. Total eosinophil counts in the management of bronchial asthma // N. Engl. J. Med. - 1975. - Vol. 292. - P. 1152 - 1155.
13. Koch-Weser J. Beta adrenergic blockade and circulating eosinophils // Arch. Intern. Med. - 1968. - Vol. 128. - P. 255 - 258.
14. Lowell F.C. Clinical aspects of eosinophilia in atopic disease // J. Amer. Med. Associat. - 1967. - Vol. 202. - P. 375 - 378.
15. Ohman J.L., Lawrence J. Effect of propranolol on the responses of cortisol, isoproterenol and aminophylline // J. Allergy Clin. Immunol. - 1972. - Vol. 50. - P. 151 - 156.
16. Oric N.G.M. Цит. по U. Bucher.
17. Reinold A.E. Reaction of the adrenal cortex to physical and emotional stress in college oarsmen // N. Engl. J. Med. - 1951. - Vol. 244. - P. 754 - 757.
18. Schatz M., Wasserman S., Patterson R. Eosinophils and immunologic lung disease // Med. Clin. N. Amer. - 1981. - Vol. 65, N 5. - P. 1055 - 1071.

19. Абрамичев А.Н., Иванов В.Г., Гриншпун Л.Д. Эозинофилии различной природы // Тер. арх. - 1985. - № 7. - С. 88 - 91.
20. Лаврова Т.Р. Биологическая роль эозинофилов // Физиологические и патофизиологические механизмы проходимости бронхов / Ред. Г.Б. Федосеев. - Л., 1984. - С. 152 - 157.
21. Семенкова Е.Н., Корнев Б.Н., Якунина Л.А. Гиперэозинофильная бронхиальная астма // Клини. мед. - 1985. - № 6. - С. 48- 52.
22. Яблоков Д.Д. и др. О больших эозинофилиях в клинике внутренних болезней // Клини. мед. - 1986. - № 2. - С. 22.- 26.

SHIFTS IN SPUTUM CYTOLOGICAL CHANGES OF PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE LUNG DISEASES

H. Leesik, M.-A. Reintam, T. Liiske

S u m m a r y

The aim of the work was to observe the shifts in sputum cytological changes in case of obstructive lung diseases. 63 patients were investigated. The type of eosinophilic cytogram was most often present in case of severe bronchial asthma and asthmatic bronchitis, less in moderate and minimal forms of asthma. The purulent cytogram was characteristic of obstructive bronchitis. In a favourable course of the disease along with the decrease in the secretion the eosinophilic and purulent cytogram became catarrhal. In case of the stability of the sputum cytogram there was no changes in the clinical course. The patients with stable cytological findings were treated with longer courses of glucocorticoids. There was no firm parallelism between sputum and blood eosinophilia.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ БРОНХИТОМ В ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНЫХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Л.Э. Яннус, Л.Р. Сауэмяги, Л.Ю. Мазер, Я.А. Пыллусте,
Л.А. Раудла, Э.О. Мезимаа, А.А. Прийматс, Т.М. Пракс,
Ы.А. Саперт, М.А. Тамбур, А.Я. Муллер

Институт экспериментальной и клинической медицины
МЗ ЭССР, Республиканский противотуберкулезный
диспансер ЭССР

Хронические неспецифические заболевания легких (ХНЗЛ) являются медико-социальной проблемой вследствие значительной утраты трудоспособности и инвалидизации этих больных /1,2/. В связи с этим особую актуальность приобретает диспансеризация больных ХНЗЛ, позволяющая применять длительное динамическое наблюдение, меры вторичной профилактики и реабилитации с учетом особенностей течения отдельных клинических форм. Однако возможности создания специализированной пульмонологической помощи ограничены. В связи с благоприятным сдвигом в эпидемиологии туберкулеза в ГДР, ЧССР и в некоторых районах нашей страны для этой цели использованы резервы противотуберкулезных учреждений /3, 4, 5,6/. В Эстонской ССР за последние 20 лет также отмечались положительные сдвиги в эпидемиологической ситуации туберкулеза, что позволило нам поставить перед собой задачу реализовать возможности противотуберкулезной системы для диспансеризации больных ХНЗЛ /7/. По всей республике диспансеризация этих больных была начата с 1978 г., когда участковыми фтизиатрами были взяты на учет 1722 больных ХНЗЛ. Диспансеризации в противотуберкулезном диспансере подвергались больные осложненным бронхитом, хронической пневмонией, бронхоэктатической болезнью, диффузными пневмофиброзами и саркоидозом легких. Больные бронхиальной астмой, неосложненным хроническим бронхитом и прочими формами ХНЗЛ диспансеризировались в поликлиниках. В начале 1985 г. в противотуберкулезных диспансерах состояли на учете уже 2622 больных ХНЗЛ.

Для оценки сложившейся ситуации и дальнейшего усовершенствования специализированной помощи больным ХНЗЛ на базе противотуберкулезной сети нами были проанализированы данные о структуре диспансерных контингентов по нозологическим единицам. Кроме клинических данных были зарегистрированы число обращений к врачу, случаи временной нетрудоспособности, госпитализации по поводу обострения ХНЗЛ, а также число рутинных пульмонологических исследований (рентгенография грудной

клетки, бактериологические исследования мокроты, исследование функции легких). Данные о больных ХНЗЛ, диспансеризованных у участкового фтизиатра по месту жительства, собраны в диспансерном отделении Республиканского противотуберкулезного диспансера, обслуживающего Харьковский и Раплаский районы с населением всего 131 900. Этот диспансер включает 4 фтизиатрических участка. В конце 1982 г. на учете в диспансерном отделении состояло 408 больных ХНЗЛ, переданных из поликлиник и амбулаторий. На одном фтизиатрическом участке было диспансеризовано от 88 до 140 больных ХНЗЛ, что составило 3,1 диспансеризованных больных на 1000 населения. При этом нагрузка участкового фтизиатра и вспомогательных кабинетов не превышала предусмотренные нормативы.

Больные были вызваны в отделение пульмонологии Института экспериментальной и клинической медицины МЗ ЭССР. Диагноз у всех больных уточнялся на основании комплексного клинико-функционального исследования, в результате чего у 22 больных хронический бронхит оказался кардиогенным. У 2 больных был диагностирован рак легкого (подтвержденный онкологом). Другие 10 обследованных никаких жалоб на легочное заболевание не предъявляли, результаты объективного исследования оказались в пределах возрастной нормы, и поэтому они были отнесены к здоровым. У 15 больных отмечались небольшие фиброзные очаги в легких без клинических проявлений. 11 больных выбыли из района обслуживания диспансером. Описанные пациенты были исключены из группы пульмонологических больных и не подлежали дальнейшему анализу.

Оставшиеся 348 больных ХНЗЛ разделились по полу почти равномерно - 171 (49 %) мужчин и 177 (51 %) женщин. Из всех больных ХНЗЛ самую многочисленную группу составили больные хроническим бронхитом - 236 (68,0%). У больных хроническим бронхитом в 103 случаях выявлена необструктивная форма, осложненная бактериальной инфекцией глубоких дыхательных путей, а обструктивная форма хронического бронхита диагностирована у 133 больных. Диагноз хронической пневмонии, развившейся после острой пневмонии, был поставлен у 39 (11,2 %) диспансеризованных. Саркоидоз, с основной локализацией в легких I или II стадии, диагностирован у 28 (8,1 %) обследованных. Больных бронхоэктатической болезнью среди диспансеризованных больных было всего 25 (7,2 %). У остальных 20 (5,5 %) пациентов выявлены прочие формы ХНЗЛ (диффузный пневмофиброз, эмфизема легких и пр.).

Обращаемость одного пульмонологического больного к участковому фтизиатру составила 1,8 раза в 1983 г. (табл. 1), что практически не отличается от показателя предыдущего года - 1,9 раза в год. Частая посещаемость отмечалась у больных бронхоэктатической болезнью и хроническим обструктивным бронхитом - 2,1 и 2,0 раза соответственно на одного больного в год, а в 1982 г. - 2,3 и 2,2 посещения на одного больного. Реже

обращались к врачу больные хронической пневмонией - 1,2 посещения на одного больного в год. При хроническом бронхите большая обращаемость в диспансер несомненно связана с более частыми обострениями заболевания, хотя у 116 из 236 (49,2 %) больных в 1983 г. не было ни одного обострения бронхита. Значительная часть посещений в качестве очередной проверки состояния здоровья больных падала на остальные формы ХНЗЛ, особенно при саркоидозе легких.

Из 348 пульмонологических больных 73 были госпитализированы по поводу обострения ХНЗЛ, что составило 2331 день стационарного лечения. При этом пребывание в стационаре больных хроническим обструктивным бронхитом составило 1606 (69 %) дней. Эти больные занимают первое место и по частоте госпитализации - 35 случаев на 100 больных в год. Если не учитывать госпитализацию больных саркоидозом легких, стационарное лечение по поводу хронического обструктивного бронхита оказалось на 10 дней продолжительнее (в среднем 34,9 дня), чем лечение других форм ХНЗЛ.

Нетрудоспособность больных ХНЗЛ была изучена по данным 299 работающих больных (табл. 2). Хронический бронхит, особенно обструктивная форма, часто являлся причиной временной нетрудоспособности. Из всех случаев листок временной нетрудоспособности был выдан 50 раз (43 случая на 100 больных в год) из-за обострения хронического обструктивного бронхита в течение 1983 г., при этом средняя продолжительность одного случая составила 29,7 дня. Это значительно превышало среднюю продолжительность одного случая утраты трудоспособности при других формах ХНЗЛ кроме саркоидоза легких. Диспансерные больные были нетрудоспособные всего 2571 день по поводу обострений различных форм ХНЗЛ. Из них 1487 (58 %) дней больные не работали из-за обострения хронического обструктивного бронхита. На 100 больных хроническим бронхитом в год было утрачено рабочих дней больше (1271), чем при других формах ХНЗЛ, кроме бронхоэктатической болезни. Инвалидность по поводу ХНЗЛ имели всего 20 больных в трудоспособном возрасте, из них у 18 была I и у 2 - III группа инвалидности. Причина стойкой утраты трудоспособности в 11 случаях - хронический бронхит.

В течение года необходимые методы исследования, диагностики (исключая рентген-флюорографические) и наблюдения проводились не всем пульмонологическим больным, состоявшим на учете. В 1983 г. из 348 диспансерных больных у 141 было проведено бактериологическое исследование мокроты - 0,4 исследования на одного больного. Spiрографические исследования функции легких провели у 252 человек, что составило 0,7 спирографии на одного больного в год. Рентген-флюорографических исследований осуществлено всего 415 - 1,2 исследования на одного диспансеризованного в год.

Постепенное сокращение числа больных туберкулезом в Эстонской ССР позволило диспансеризовать в про-

Обращаемость и госпитализация больных ХНЗЛ в 1983 г.

| Диагноз и число больных | Число обращений на одного больного в год | Число госпитализаций на 100 больных в год | Средняя продолжитель- ность одной госпитали- зации |
|---|--|--|--|
| Хронический обструктив- ный бронхит: 133 | 2,0 | 35 | 34,9 |
| Хронический необструк- тивный бронхит: 103 | 1,8 | 12 | 23,4 |
| Хроническая пневмония: 39 | 1,2 | 18 | 23,3 |
| Бронхоэктатическая болезнь: 25 | 2,1 | 28 | 22,1 |
| Саркоидоз легких: 28 | 1,6 | 4 | 106,0 |
| Прочие формы ХНЗЛ: 20 | 1,7 | 8 | 20,0 |
| Всего 348 | 1,8 | 21 | 31,9 |

Т а б л и ц а 2

Временная нетрудоспособность по поводу ХНЗЛ в 1983 г.

| Диагноз и число больных | Число случаев временной нетрудоспособности на 100 больных в год | Средняя продолжительность одного случая временной нетрудоспособности | Число дней временной нетрудоспособности на 100 больных в год |
|---|---|--|--|
| Хронический обструктивный бронхит: 117 | 43 | 29,7 | 1271 |
| Хронический необструктивный бронхит: 89 | 19 | 23,4 | 448 |
| Хроническая пневмония: 27 | 40 | 23,4 | 951 |
| Бронхоэктатическая болезнь: 10 | 70 | 22,9 | 1600 |
| Саркоидоз легких: 26 | 19 | 49,0 | 942 |
| Прочие формы ХНЗЛ: 17 | 18 | 11,5 | 209 |
| Всего 299 | 36 | 27,9 | 860 |

тивотуберкулезных диспансерах без дополнительных средств в первую очередь больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких, нуждающихся в специализированной пульмонологической помощи. Таковыми являлись в основном больные хроническим обструктивным бронхитом, который чаще всего вызывает обострение, требующее более продолжительного амбулаторного и стационарного лечения.

Литература

1. Полушкина А.Ф. Диспансеризация - основной путь к повышению эффективности реабилитации больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких // Современные методы лечения неспецифических заболеваний легких. - Л., 1977. - С. 106 - 111.
2. Чучалин А.Г., Копылев И.Д. Диспансеризация и организация поликлинической помощи больным неспецифическими заболеваниями легких // Тер. арх. - 1985. - № 1. - С. 10 - 12.
3. Steinbrück P. Der Beitrag der PALT für die Qualifizierung der ambulanten medizinischen Betreuung // Z. Erkrank. Atm.-Org. - 1973. - Bd. 137. - S. 294 - 298.
4. Trefný J., Landmann H. Rationalisierung der Disparsairebetreuung von Personen mit nichttuberkulösen Krankheiten der Atmungsorgane // Z. Erkrank. Atm.-Org. - 1982. - Bd. 159, N. 3. - S. 273 - 276.
5. Гамперис Ю.Л., Демшине И.С. Методы отбора и диспансеризации больных ХНЗЛ в условиях противотуберкулезных учреждений Литовской ССР // Диспансеризация больных острыми и хроническими заболеваниями легких. - Л., 1982. - С. 97 - 99.
6. Нестеровский Я.И., Костенко А.Д., Лучер О.Л. Диспансеризация больных хроническими неспецифическими заболеваниями легких в противотуберкулезных учреждениях, ее эффективность // Диспансеризация больных острыми и хроническими заболеваниями легких. - Л., 1982. - С. 94 - 97.
7. Кама Э.К., Яннус Л.Э., Румм А.А.-И. Организация медицинской помощи больным ХНЗЛ на базе противотуберкулезных учреждений // Тез. докл. респ. конф. терапевтов (Паневежис, 17-18 мая 1979). - Вильнюс, 1979. - С. 102 - 104.

DISPENSARIZATION OF PATIENTS WITH CHRONIC BRONCHITIS AT CENTRES FOR TUBERCULOSIS CONTROL

L. Jannus, L. Sauemägi, L. Maser, J. Põlluste,
L. Raudla, E. Mesimaa, A. Priimats, T. Praks,
O. Sapert, M. Tambur, A. Muller

S u m m a r y

Since 1978, in the Estonian SSR, centres for tuberculosis control have been used for dispensarization of patients with non-specific lung diseases. In 1985 already 2622 such patients were dispensarized. Patients with non-tuberculous lung diseases underwent a complex clinical and functional examination. Of 348 patients, chronic complicated bronchitis was diagnosed in 236 cases (in 68 %). Out 236 patients in 135 cases bronchial obstruction (chronic obstructive bronchitis) was present. Patients with chronic obstructive bronchitis were examined by the doctor on an average twice a year and patients with non-obstructive bronchitis - 1.8 times a year. 35 patients with obstructive bronchitis per 100 patients were admitted to the hospital. The average hospital stay for the patients with obstructive bronchitis was 34.9 days and for non-obstructive bronchitis - 23.4 days. Temporary disability occurred in 43 cases per 100 working patients with obstructive bronchitis annually and lasted on an average 29.7 days. In non-obstructive cases those figures were 19 and 23.4, respectively.

It is concluded, that patients with chronic bronchitis, especially with bronchial obstruction, require specialist pulmonological care at the centres for tuberculosis control.

ХАРАКТЕРИСТИКА РЕЦЕПТОРНОЙ АКТИВНОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ ПРИ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ

В. И. Брилис, С. Э. Левчук, Л. Х. Пракс, А. А. Ленцнер

Кафедра микробиологии ТГУ
Кафедра усовершенствования и специализации
врачей, стоматологов и фармацевтов ТГУ

Развитие инфекционного процесса в свете последних достижений науки во многом определяется структурной и функциональной активностью рецепторного аппарата клеток макроорганизма, ибо лишь после слипания (цитадгезии) микроба с последними начинается начальная фаза заболевания /8, 11/. Следовательно, знание морфофункциональных особенностей рецепторного аппарата клеток может иметь важное диагностическое и прогностическое значение. Однако прямое исследование рецепторной активности различных клеток далеко не всегда возможно. Существенную помощь могли бы оказать косвенные методы исследования. Например, для суждения о рецепторной активности эпителиальных клеток приемлем показателем рецепторной активности эритроцитов (ПРАЭ) /4/. Ведь принцип строения рецепторного слоя последних сходен с таковыми у эпителиальных клеток /2/, а адгезивный процесс микроорганизмов, как показали наши исследования, на эритроцитах и эпителиальных клетках достаточно схож /3/.

С другой стороны, в патогенезе заболевания важное место играет естественная резистентность организма, направленная против повреждающего действия внешних и внутренних факторов. Поэтому состояние некоторых механизмов резистентности также имеет прогностическое значение, в частности при бронхолегочной патологии /7, 10/. Из отдельных механизмов резистентности наиболее доступны для изучения гуморальные факторы, лизоцим сыворотки крови. В этой же связи опять следует упомянуть и ПРАЭ, также достаточно информативный с точки зрения резистентности организма /5/. Как показали наши предыдущие исследования, ПРАЭ у здорового человека колеблется в определенных границах нормы /9, 5/. Однако при бронхолегочной патологии вышеупомянутые вопросы совершенно не изучены.

Целью настоящего исследования явилось изучение ПРАЭ у пульмонологических больных.

В ходе работы обследовано 20 человек в возрасте от 15 до 60 лет, страдающих бронхолегочной патологией (5 больных бронхиальной астмой, 2 - пневмонией и 13 - хроническим бронхитом). ПРАЭ определяли по методике,

разработанной на кафедре микробиологии ТГУ /6/. Сниженным ПРАЭ считали при значениях $\leq 2,90$, нормальным - в пределах 2,91 - 3,75, а повышенным - при $> 3,75$.

В качестве контрольного показателя естественной резистентности организма использовали определение лизоцимной активности плазмы крови. Последнюю изучали чашечным методом с использованием тесткультуры *Micrococcus lysodeikticus*, различая при этом нормальную (25 - 27 мм), сниженную (< 25 мм) и повышенную (> 27 мм) лизоцимную активность.

Проведенные исследования показали, что в целом ряде случаев ПРАЭ и лизоцимная активность плазмы крови у обследованного контингента больных выходили за пределы нормы. Правда, ограниченность контингента не позволяет сделать далеко идущие выводы, но некоторые тенденции заслуживают внимания и рассмотрения.

У 12 из 20 обследованных выявили более или менее выраженные отклонения в рецепторной активности эритроцитов и у 8 - лизоцимной активности. Значительно сниженный ПРАЭ отмечали у 2 и на нижней границе нормы еще у 2 обследованных (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Характеристика больных со сниженным ПРАЭ

| Диагноз | Число обследованных | Лизоцимная активность | | | Гормональная терапия* |
|---------------------|---------------------|-----------------------|-----------|------------|-----------------------|
| | | нормальная | сниженная | повышенная | |
| Бронхиальная астма | 1 | 1 | - | - | 1/1 |
| Хронический бронхит | 3 | 2 | - | 1 | 0/3 |
| ----- | | | | | |
| Всего: | 4 | 3 | - | 1 | 1/4 |

* В числителе - число больных, получавших гормональные препараты, в знаменателе - число обследованных больных.

Как свидетельствуют полученные данные, лицами со сниженным ПРАЭ оказались больная бронхиальной астмой с гормонозависимой формой, постоянно принимающая глюкокортикоиды, и 3 больных хроническим бронхитом. У одного из них выявили значительное повышение лизоцимной активности плазмы крови.

У 8 обследованных определили значительно повышенный ПРАЭ (табл. 2).

Т а б л и ц а 2

Характеристика больных с повышенным ПРАЭ

| Диагноз | Число обследованных | Лизоцимная активность | | | Гормональная терапия* |
|---------------------|---------------------|-----------------------|-----------|------------|-----------------------|
| | | нормальная | сниженная | повышенная | |
| Бронхиальная астма | 2 | 1 | 1 | - | 0/2 |
| Хронический бронхит | 6 | 3 | 2 | 1 | 1/6 |
| Пневмония | 2 | 1 | 1 | - | 0/2 |
| Всего: | 10 | 5 | 4 | 1 | 1/10 |

* См. табл. 1

Из таблицы 2 явствует, что в этой группе оказались оба обследованных с острым воспалением легких. Особенно высоким ПРАЭ был у больного с интерстициальной пневмонией. У него значительно сниженной оказалась лизоцимная активность крови. Небезынтересно, что высокая рецепторная активность клеток макроорганизма при воспалении полностью согласуется с сутью феномена адгезии. Чем выше рецепторная активность, тем выше адгезия микроба, а значит и тем больше у него возможностей к бурному размножению с вытекающими отсюда последствиями, особенно при сниженной резистентности.

Повышенный ПРАЭ отмечали у 2 больных бронхиальной астмой, не получавших до и в ходе исследования препаратов, содержащих гормоны, а также у 4 больных хроническим бронхитом, как правило, астматического характера. На верхней границе нормы ПРАЭ был еще у двух больных хроническим бронхитом. Во всех этих случаях (за исключением одного) лечение гормонсодержащими препаратами не проводилось.

В группе больных со значительно повышенным ПРАЭ отмечалась тенденция к нарушению нормального содержания лизоцима в плазме крови.

Нами уже и раньше было подмечено, что при некоторых заболеваниях с аллергическим компонентом ПРАЭ имело тенденцию к повышению /5, 6/. Не исключено, что наличие повышенной активности рецепторов клеток макроорганизма может быть звеном аллергического процесса.

Нормальный ПРАЭ отмечали у 10 обследованных, из которых 4 случая на границе нормы мы уже рассмотрели выше (табл. 3).

Т а б л и ц а 3

Характеристика больных с нормальным ПРАЭ

| Диагноз | Число обследованных | Лизоцимная активность | | | Гормональная терапия* |
|---------------------|---------------------|-----------------------|-----------|------------|-----------------------|
| | | нормальная | сниженная | повышенная | |
| Бронхиальная астма | 2 | 1 | - | 1 | 2/2 |
| Хронический бронхит | 4 | 3 | - | 1 | 3/4 |
| Всего: | 6 | 4 | - | 2 | 5/6 |

* См. табл. 1

Как свидетельствуют полученные данные, в группе больных с нормальным ПРАЭ преобладали лица, получавшие до и/или в момент обследования глюкокортикоиды. Немаловажно, что и показатели лизоцимной активности плазмы крови преимущественно были в норме.

Таким образом, проведенные исследования показали, что у больных с бронхолегочной патологией ПРАЭ достаточно часто выходит за пределы нормы, причем даже чаще, чем лизоцимная активность плазмы крови. Повышенный ПРАЭ встречается при острых воспалениях и, вероятно, аллергии организма. Нормальное значение ПРАЭ или его снижение при приеме гормонсодержащих препаратов наводит на мысль об ингибирующем влиянии некоторых из них на рецепторную активность эритроцитов.

Цель дальнейших исследований - проверка полученных результатов и гипотез на более обширном контингенте больных.

Литература

1. Beachey E.H. Bacterial adherence: adhesin-receptor interactions mediating the attachment of bacteria to mucosal surfaces // J. Infect. Dis. - 1981. - Vol. 143. - P. 325 - 345.
2. Beveridge T.J. Bacterial structure and its implications in the mechanisms of infection: a short review // Can. J. Microbiol. - 1980. - Vol. 26. - P. 643 - 653.

3. Брилис В.И. Адгезивные свойства лактобацилл: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1983.
4. Брилис В.И., Боровик Л.Д., Тюбаева Р.Ф. Показатель рецепторной активности эритроцитов // Медицинские исследования в практике: Тез. докл. конф. - Тарту, 1984. - С. 49 - 51.
5. Брилис В.И., Брилене Т.А., Ленцнер Х.П., Ленцнер А.А. Показатель адгезивности эритроцитов // Лабораторная диагностика: Тез. III Всесоюзн. съезда врачей-лаборантов. - М., 1985. - С. 14 - 15.
6. Брилис В.И., Брилене Т.А., Ленцнер А.А. Методика изучения рецепторной активности эритроцитов // Профилактика, диагностика и лечение аутоиммунных заболеваний и вторичных иммунодефицитов: Тез. докл. конф. - Новосибирск, 1985. - Т. 2. - С. 58 - 59.
7. Довжик О.Ф., Скачкова М.А., Стрижова С.Н., Тарасенко Н.Ф. Состояние естественной резистентности организма при бронхолегочной патологии у детей // Факторы естественного иммунитета. - Куйбышев, 1983. - С. 18 - 22.
8. Езепчук Ю.В. Патогенность как функция биомолекул. - М., 1985.
9. Ленцнер А.А. и др. Исследование адгезивности эритроцитов космонавтов // Космич. биол. - 1984. - Т. 18, № 2. - С. 38 - 40.
10. Тарасенко Н.Ф. Патогенетическое обоснование применения лизоцима в комплексной терапии острых пневмоний у детей // Факторы естественного иммунитета. - Куйбышев, 1983. - С. 22 - 28.

CHARACTERIZATION OF RECEPTOR ACTIVITY OF ERYTHROCYTES IN PULMONARY PATHOLOGY

V. Brilis, S. Levtsuk, L. Praks, A. Lenzner

S u m m a r y

The investigation included 20 patients with broncho-pulmonary pathology in whom the index of receptor activity of erythrocytes (IRAE) was registered. Decreased IRAE was established in 4 patients and normal IRAE in 8 patients with bronchial asthma and chronic bronchitis. The majority of patients with decreased or normal IRAE were treated with hormones during the investigation.

In 8 patients with bronchial asthma, chronic bronchitis and pneumonia IRAE was increased. The highest IRAE was registered in case of pneumonia. The patients of this group did not get hormones.

РАЗГРУЗОЧНО-ДИЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Т. А. Вапра

Кафедра госпитальной терапии
и туберкулеза ТГУ

Разгрузочно-диетическая терапия (РДТ) имеет важное значение в методах немедикаментозного лечения больных бронхиальной астмой /6/. Влияние РДТ на организм больных бронхиальной астмой в основном действует на повышение неспецифической и специфической резистентности организма к бактериальной инфекции, подавление аллергического воспаления, гипосенсибилизацию, угнетение иммунопатологического компонента патогенеза, улучшение функции надпочечников, улучшение бронхиальной проходимости и функции сердечно-сосудистой системы /1,2/. Многие авторы получали хороший эффект в лечении бронхиальной астмы методом РДТ /3, 4, 6, 7, 8/.

Показанием для назначения разгрузочно-диетической терапии в наших наблюдениях были случаи инфекционно-аллергической бронхиальной астмы с поливалентной и медикаментозной аллергией, не поддающейся общепринятой терапии, и случаи бронхиальной астмы в сочетании с заболеваниями обменного порядка - ожирением, гипертонической болезнью, различными поражениями желудочно-кишечного тракта. Методом РДТ лечилось 72 больных (25 мужчин, 47 женщин) в возрасте от 19 до 56 лет. Из 72 больных у 34 курс РДТ применялся повторно (в случае хороших и удовлетворительных результатов лечения при первом курсе РДТ).

Методика проведения РДТ соответствовала схеме, разработанной во ВНИИП МЗ СССР /5/. Длительность разгрузочного периода составляла от 12 до 16 дней; длительность течения инфекционно-аллергической бронхиальной астмы - от 1 до 5 лет у 32 больных, у 28 - от 6 до 10 лет и у 12 больных - более 10 лет. Легкое течение заболевания было у 12, средней тяжести - у 48, тяжелое течение - у 12 больных.

Оценка эффективности результатов РДТ проводилась по трехбальной системе. Эффект считался хорошим; если полностью отсутствовали приступы удушья, больные не предъявляли никаких жалоб, нормализовалась аускультативная картина легких, или на ограниченном участке легкого прослушивались сухие хрипы непостоянного характера, улучшались клинико-функциональные данные и больные не использовали лекарственных препаратов. Удовлетворительным регистрировали эффект, если интенсивность

и частота приступов удушья и экспираторное диспноэ значительно уменьшались, повышались клиничко-функциональные данные на фоне значительного уменьшения применения лекарственных препаратов. Безэффективными считались результаты, если вышеуказанные критерии не изменились в ходе лечения.

Хороший эффект был достигнут в 58,3 % случаев, удовлетворительный - в 33,3 % и эффекта не наступило - у 8,4 % (см. табл. 1).

Т а б л и ц а 1

Результаты лечения

| Тяжесть заболевания | Эффект | | |
|------------------------|---------|--------------------|-------------|
| | хороший | удовлетворительный | без эффекта |
| Легкое течение | 6 | 5 | 1 |
| Средней тяжести | 34 | 12 | 2 |
| Тяжелое | 2 | 7 | 3 |
| ----- | | | |
| Всего | 42 | 24 | 6 |

Отмечалось и положительное влияние РДТ на клинические проявления целого ряда заболеваний, сопутствующих бронхиальной астме. Из 12 больных с гипертонической болезнью (I-II степень) к концу курса лечения у 10 артериальное давление нормализовалось и у двух было отмечено значительное снижение АД. При этом во всех случаях больные не применяли гипотензивные препараты. У 6 больных в процессе лечения прекратились приступы стенокардии, из них в четырех случаях отмечалось значительное уменьшение нарушения признаков реполяризации на электрокардиограмме. Однако в литературе можно встретить и противоположные результаты /9/. Во всех случаях кожных заболеваний (2 случая псориаза и 1 нейродермита) уменьшился зуд кожи и высыпания на ней. У всех 24 больных, страдающих вазомоторным ринитом, параллельно с исчезновением приступов удушья прекращалась ринорея.

Без эффекта осталось 6 случаев. Из них у одного больного во время лечения РДТ в восстановительном периоде диагностировали очаговую пневмонию, у двух бронхиальная астма сочеталась с выраженным бронхитом и у трех больных была тяжелая гормонально-зависимая бронхиальная астма - гормонзависимость более, чем 3 года.

У двух больных с почечно-каменной болезнью в начале восстановительного периода отмечалось обострение

- появились почечные колики. В начале лечения РДТ у одного больного наблюдалось обострение хронического холецистита, у одного имело место обострение хронического отита и у трех - обострение хронического гайморита.

Частота астматических приступов уже через 5 - 6 дней лечения уменьшалась на 50 %. До лечения РДТ астматические приступы наблюдались у 52 больных, в конце лечения - только у 12, при этом у 4-х больных они купировались без медикаментозного лечения. Параллельную тенденцию уменьшения показала и продолжительность астматических приступов. Экспираторное диспноэ наблюдалось у всех больных. До лечения степень интенсивности затрудненного дыхания составляла в среднем 2,1 и уменьшалась в конце лечения до 0,62.

До лечения РДТ нарушения вентиляции отмечались у всех больных, из них по обструктивному типу - у 35, по смешанному - у 37 больных; по степени тяжести нарушение вентиляции умеренное - у 20, средней тяжести - у 42 и резко выраженное - у 10 человек.

После РДТ отчетливое улучшение вентиляционных показателей наступило у 58 больных из 72, из них у 18 они нормализовались. Число больных с выраженными и резко выраженными нарушениями уменьшалось с 52 до 28 и увеличилось с умеренными нарушениями с 20 до 30. Соответствующие данные показаны в таблице 2.

Т а б л и ц а 2

Изменения внешнего дыхания до и после лечения у больных (число)

| | До лечения степень тяжести нарушения | | | | После лечения степень тяжести нарушения | | | |
|-----------------|--|----|----|-----|---|----|----|-----|
| | норма | I | II | III | норма | I | II | III |
| ЖЕЛ | 20 | 18 | 22 | 12 | 28 | 26 | 14 | 4 |
| ОФВы | 4 | 32 | 20 | 16 | 18 | 34 | 12 | 8 |
| Индекс Тиффо | 8 | 28 | 24 | 12 | 22 | 36 | 7 | 7 |

При хороших результатах лечения самым чувствительным показателем был объем форсированного выхода за 1 с, который увеличивался более чем на 30 % (соответственно в группе мужчин 29 % и в группе женщин 35 %).

ЖЕЛ увеличивалась в группе мужчин у 12,5 % и в группе женщин у 21 %, индекс Тиффо в группе мужчин - у 21 % и в группе женщин - у 24 %. Статистически до-

ствоверным было увеличение объема форсированного выхода за 1 с.

Интерес представляют более отдаленные результаты. Ремиссия до года отмечалась у 14 больных, у 20 наблюдалось отчетливое улучшение состояния, где была уменьшена поддерживающая доза глюкокортикоидов.

После проведения первого курса РДТ из 14 больных, ранее принимавших глюкокортикоиды парентерально, у 11 удалось перейти на ингаляционное применение стероидных препаратов, а у 3 больных отменить глюкокортикоиды полностью.

Однако надо отметить, что у всех больных гормонзависимость не превышала одного года и поддерживающая доза глюкокортикоидов была относительно низкой (в среднем 5 - 7,5 мг преднизолона в сутки). Повторные курсы РДТ проводились через 8 - 12 месяцев спустя после первого курса лечения.

После повторных курсов РДТ у данного контингента еще у 5 больных были отменены глюкокортикоиды.

На основании наших данных можно сделать заключение о несомненном терапевтическом эффекте РДТ большинства больных с правильно подобранными показаниями для этого метода лечения.

Литература

1. De Vries A.P. Therapeutic fasting. - Los Angeles, 1963. - 82 p.
2. Wildenhaff K.E., Ladefoged K., Sorensen W.S. The concentration of ketone bodies, free fatty acids and glycerol in the blood of obese persons after injection of insulin and glucose: Studies before and during absolute fasting // Scand. J. Clin. Lab. Invest. - 1975. - Vol 35, N 2. - P. 129 - 134.
3. Вапра Т.А., Пракс Л.Х. Разгрузочно-диетическая терапия больных бронхиальной астмой // Фундаментальные исследования клиники: Тез. конф. - Тарту, 1982. - С. 142.
4. Гембицкая Т.Е., Коровина О.В. и др. Опыт разгрузочно-диетической терапии больных бронхиальной астмой // Разгрузочно-диетическая терапия бронхиальной астмы. - Л., 1978. - С. 89 - 91.
5. Кокосов А.Н. Методика разгрузочно-диетической терапии и ее особенности у больных бронхиальной астмой // Разгрузочно-диетическая терапия бронхиальной астмы. - Л., 1978. - С. 17 - 26.
6. Кокосов А.Н., Осинин С.Г. Опыт применения разгрузочно-диетической терапии (РДТ) у больных бронхиальной астмой // Немедикаментозные лечения больных бронхиальной астмой: Тез. докл. Всесоюз. конф. - М., 1986. - С. 84.

7. Максимов В.А. и др. Разгрузочно-диетическая терапия как метод выбора при лечении бронхиальной астмы // Немедикаментозные методы лечения бронхиальной астмой: Тез. докл. Всесоюз. конф. - М., 1986. - С. 97.
8. Фархутдинов Ч.Р., Загидуллин Ш.З. Опыт проведения разгрузочно-диетической терапии больных бронхиальной астмой // Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой: Тез. докл. Всесоюз. конф. - М., 1986. - С. 119.
9. Церингер Т.Б. и др. Осложнения при РДТ у больных бронхиальной астмой // Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой: Тез. докл. Всесоюз. конф. - М., 1986. - С. 123.

FASTING IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

T. Vapra

S u m m a r y

72 patients with bronchial asthma (25 males, 47 females) aged 19 - 56 were treated with 0-diet in 1979 - 1984. 34 patients underwent this treatment repeatedly. 0-diet lasted 12 - 16 days. The clinical course of bronchial asthma mild in 12 patients, moderate in 42 and severe in 12 cases. The results were estimated according to 3-point scale.

Good effect was obtained in 42 cases (58.3 %), satisfactory in 24 patients (33.3 %), in 6 cases there was no effect.

In patients with repeated use of 0-diet the effect was good in 20 patients. Simultaneously the hormone-dependency was also reduced.

О ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ ПО ДАННЫМ БИБЛИОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ЛИТЕРАТУРЫ

Л. Э. Яннус, Л. А. Гасман

Институт экспериментальной и клинической
медицины Минздрава ЭССР

Новые направления в науке, а также тенденции ее развития находят свое отражение на страницах научных публикаций. На тот факт, что литературу по специальности можно изучать систематически так же, как и физические и биологические явления, впервые обратил внимание С. R. Rawski /1/ в 1969 г. В том же году A. Pritchard /2/ предложил использовать с этой целью метод библиометрического анализа литературы, заключающийся в применении математических и статистических методов при изучении динамики количества публикаций. В первую очередь при этом исходят из информации, содержащейся в заглавии статей, отобранных из вторичных информационных изданий /2/.

Таким образом, на основании количественных данных о научных публикациях можно установить, в каком направлении развивается та или иная отрасль науки или как протекало это развитие на протяжении определенного периода.

Проследим за применением этого метода на примере изучения публикаций, посвященных гормонотерапии бронхиальной астмы.

Во всем мире отмечается рост числа людей, страдающих бронхиальной астмой, а следовательно, и удельный вес больных, нуждающихся в лечении, в частности кортикостероидными гормонами. Гормональные препараты остаются в сфере внимания врачей уже в течение почти 40 лет. Это можно сказать только об единичных группах лекарственных препаратов. Объясняется это тем, что глюкокортикоиды являются наиболее эффективным средством при тяжелых формах бронхиальной астмы и жизнеопасных состояниях.

Мы изучали источники литературы о применении кортикостероидных препаратов у больных бронхиальной астмой начиная со времени опубликования первой информации о них. Данные о проанализированных статьях получены из следующих библиографических изданий: "Научная медицинская литература СССР (ГЦНМБ) 1957 - 1967 гг.", "Quarterly Cumulative Index Medicus" (1945 - 1955 гг.), "Current List of Medical Literature" (1949 - 1959 гг.), "Index Medicus" (1960 - 1985 гг.), "Current Contents. Life Sciences" (1968 - 1985 гг.), "Current Contents.

Clinical Practice" (1976 - 1985 гг.) и из реферативных журналов "Фармакология. Химиотерапевтические средства" (1967 - 1985 гг.), "Аллергология. Иммунология" (1978 - 1985 гг.), "Клиническая фармакология" (1979 - 1985), ВИНТИ и "Туберкулез и пульмонология" (1975 - 1985) ВНИИМИ. При отборе материала мы исходили из заглавий статей. Всего за 38 лет (1947 - 1984 гг.) опубликовано 1892 статьи о лечении больных бронхиальной астмой кортикостероидами.

По нашим данным, первая статья, в заглавии которой входило слова "гормон" и "астма", была опубликована в 1947 г. в польском журнале /3/.

Постоянное внимание гормонотерапии в научных публикациях стали уделять с 1950 г. За резким первоначальным подъемом количества статей (см. рис. 1) вскоре последовал некоторый спад и уравнивание количества публикаций, остававшееся затем более или менее стабильным в течение двух десятилетий (в среднем 40 статей в год).

Два первых десятилетия в применении глюкокортикостероидов являются периодом поисков, которые были направлены на разработку новых препаратов с меньшим побочным действием и большим лечебным эффектом: кортизон (синтезировали в 1944 г., первая статья - в 1950 г.), гидрокортизон (синтезировали в 1950 г., первая статья - в 1953 г.), преднизон, преднизолон (оба синтезировали в 1954 г., первые статьи - в 1955 г.), дексаметазон (синтезировали в 1957 г., первая статья - в 1959 г.), триамцинолон (первая статья - в 1958 г.), бетаметазон (первая статья - в 1962 г.), параметазон (первая статья - в 1964 г.). Указанные препараты использовались под многочисленными синонимичными названиями: так, параметазон имеет их 22, бетаметазон - 35, триамцинолон - 43, гидрокортизон - 118, преднизон и метилпреднизон - 139, преднизолон - 172, дексаметазон - 184 /4/.

В 1950-х гг. преобладали статьи о АКТГ и о кортизоне (248 статей). В следующем десятилетии их удельный вес значительно уменьшился (об АКТГ 63 статьи и о кортизоне 15), и впрямь об этих лекарствах упоминается редко (в 1970-х гг. соответственно 29 и 7 публикаций). Но несмотря на то, что появились новые препараты, обладающие большим лечебным эффектом и меньшим побочным действием, чем АКТГ и кортизон, они навсегда сохраняют особое место в истории применения гормонотерапии. Так, в течение 38 лет (1947 - 1984 гг.) об АКТГ вышло 325 статей (17,2 % от общего числа статей о гормонотерапии) и о кортизоне - 202 статьи (10,7 %).

Одной из причин более редкого появления в заглавиях статей названий отдельных лекарств явилось и то обстоятельство, что с 1956 г. на смену им в заглавиях пришли слова "лечение стероидами" или "лечение глюкокортикостероидами" и в статьях писали сразу о нескольких или даже о всех гормональных препаратах. Количество таких публикаций возрастало из года в год (см. заштрихованную часть диаграммы), и начиная с 1960 г. оно

составляет почти половину ежегодного числа публикаций о гормонотерапии астмы. Под подобными "общими названиями" вышло всего 788 статей (41,7 %), тогда как отдельным препаратам были посвящены 1104 публикации (58,3 %). Судить о популярности того или иного препарата на основании именно этих "общих статей" трудно.

В 1970-х годах отмечается новый резкий подъем в публикации статей о кортикостероидных препаратах, что было связано с применением нового ингалируемого кортикостероидного препарата бекламетазон дипропионата, который совершил переворот в лечебной практике. Если за 1947 - 1971 гг. вышло 900 статей (в среднем 40 статей в год), то в 1972 - 1984 гг., т.е. всего за 13 лет, было опубликовано 992 статьи (в среднем 76 статей в год).

По количеству статей бекламетазон дипропионат можно сравнить с АКГГ. Если о бекламетазон дипропионате за 13 лет (1972 - 1984 гг.) вышло 285 публикаций, то об АКГГ в первые годы его применения (за 1950 - 1962 гг., т.е. тоже за 13 лет) - 268. Следовательно, такой же поворот в лечении астмы, который вызвал АКГГ, был через два десятилетия совершен бекламетазон дипропионатом, однако уже на новом, более высоком уровне. На диаграмме можно наблюдать, что больше всего статей опубликовано в 1975 г. и 1977 г., когда издательства журналов выпустили дополнительные номера, посвященные только бекламетазон дипропионату. Это свидетельствует об особом внимании, уделяемом новому эффективному препарату.

С 1979 г. в заглавиях статей встречается название второго ингалируемого препарата - флунизолида (синтезировали в 1976 г.) - и с 1980 г. третьего такого препарата - будезонида, о которых опубликовано соответственно 12 и 26 статей.

Статьи об ингалируемых гормонах в целом составляют 31,7 % общего количества статей, опубликованных в 1972 - 1984 гг.

Чтобы иметь представление об удельном весе лечения глюкокортикостероидами среди других видов медикаментозного лечения, мы изучили литературу о медикаментозном лечении бронхиальной астмы за четыре года (1954, 1964, 1974 и 1984 гг.).

Как следует из таблицы 1, первое место по общему количеству статей в научной периодике все же принадлежит глюкокортикостероидам (24,7 %). В 1954, 1964 и 1974 гг. статьи о гормонотерапии составили одну треть общего числа статей о лечении бронхиальной астмы (соответственно 31,7; 36,5 и 33,3 %), а в 1984 г. их количество уменьшилось до 12,7 %, что связано с поиском других эффективных препаратов. Так, в 1974 г. было опубликовано 35 статей об интале и 42 статьи о симпатомиметиках (в первую очередь о сальбутамоле). В 1984 г. на первое место вышли симпатомиметики (84 статьи), за ними следовали метилксантины (73 статьи) и только третье место занимали гормоны (49 статей). К рубрике "другие лекарственные препараты" мы отнесли антибиотики, отхаркивающие и противокашлевые средства, витамины и

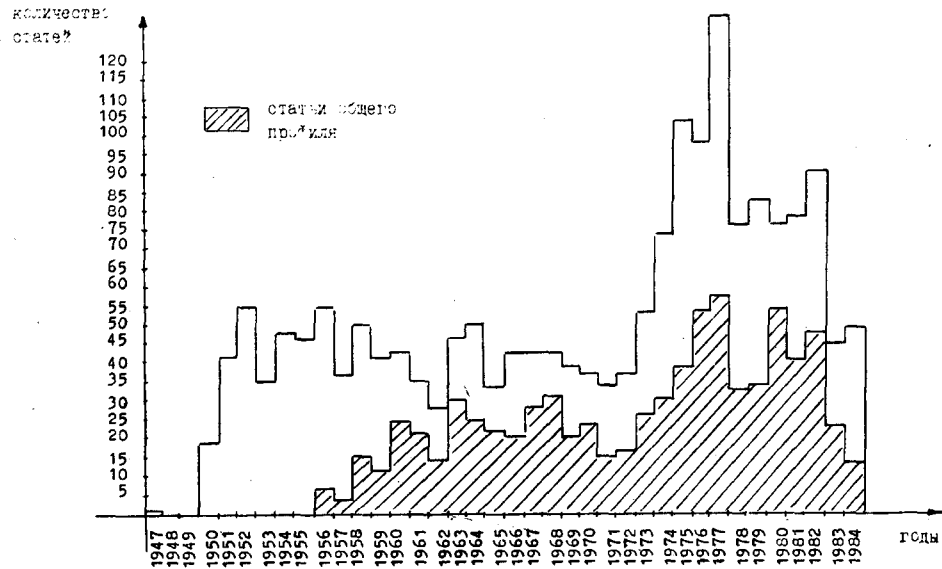


Рис. 1. Количество статей о гормонотерапии астмы в 1947 - 1984 гг.

Т а б л и ц а 1

Число статей о лекарственной терапии астмы в
1954, 1964, 1974 и 1984 гг.

| Годы | 1954 | 1964 | 1974 | 1984 | Всего |
|--------------------------------|------|------|------|------|-------|
| Группы лекарств | | | | | |
| Симпатомиметики | 3 | 4 | 42 | 84 | 133 |
| Метилксантины | 6 | 1 | 7 | 73 | 87 |
| Холинолитические средства | 8 | 2 | 3 | 24 | 37 |
| Глюкокортикоиды | 48 | 50 | 77 | 49 | 224 |
| Кормолин-натрий (интал) | - | - | 55 | 24 | 79 |
| Кетотифен (задитен) | - | - | - | 6 | 6 |
| Антагонисты кальция | - | - | - | 13 | 13 |
| Другие лекарственные препараты | 31 | 23 | 17 | 34 | 105 |
| Общие лечебные проблемы | 55 | 57 | 30 | 80 | 222 |
| ----- | | | | | |
| Всего | 151 | 137 | 231 | 387 | 906 |

др. препараты. Уменьшение количества публикаций о кортикостероидах в 1984 г. не означает, однако, что гормонотерапия утратила свою актуальность.

Следует обратить внимание также на последний ряд таблицы, где приведено общее количество статей по вопросам лечения бронхиальной астмы. Как правило, в основном они посвящены всем видам ее медикаментозного лечения. В 1974 и 1984 гг. число публикаций по общим проблемам лечения уменьшилось (в 1974 г. - 12,9 % и в 1984 г. - 2,67 %), что свидетельствует о возросшем интересе к отдельным лекарствам.

В заключение следует отметить, что библиометрический анализ литературы с большой объективностью - на языке цифр - показывает, какие направления науки находятся в данный период в центре внимания исследователей. Нами был рассмотрен весьма узкий раздел медицинской тематики - исторический аспект применения кортикостероидных препаратов в терапии больных бронхиальной астмой. Было установлено, что широко применяемые в начале эры гормонотерапии АКГГ и кортизон со временем теряли свою значимость из-за весьма серьезных побочных явлений. Были синтезированы новые препараты, среди которых особое место занимает ингалируемый кортикостероидный препарат - бекламетазон дипропионат. Сложный и неоднородный патогенетический механизм развития бронхиальной астмы требует индивидуального подхода к каждому больному и рационального комплексного лечения, одним из основных компонентов которого являются кортикостероидные гормоны.

Литература

1. Rawski C.R. Subject literature and librarianship // Library School Teaching Methods: Courses in the Selection of Adult Materials. - Urbana, 1969. - P. 92 - 113.
2. Pritchard A. Statistical bibliography or bibliometrics? // J. Doc. - 1969. - Vol. 25, N 4. - P. 348 - 349.
3. Siecicki F. Adrenocortical hormone in the treatment of bronchial asthma // Polski Tyg. Lek. - 1947. - Vol. 2. - P. 941 - 942.
4. Negwar M. Organisch-chemische Arzneimittel und ihre Synonyma (eine internationale Übersicht). - 5., neubearb., stark erweiterte Aufl. - Berlin: Akademie Verl., 1978. - Bd. 1 - 3. - N 186. - 3 S.

ON THE TREATMENT OF BRONCHIAL ASTHMA ON THE BASIS OF THE DATA, OBTAINED BY THE BIBLIOMETRIC ANALYSIS OF LITERATURE

L. Jannus, L. Gasman

S u m m a r y

Statistical data on the number of scientific publications may help to determine, in which trend a certain branch of literature might develop further or how this development has already taken place. The method, used for this purpose, is that of the bibliometric analysis of literature.

We have studied the publications on the hormone therapy of asthma, starting with the very first publication, issued in 1947.

The data of the articles which have been analyzed, are obtained from five Soviet and five foreign secondary information sources (1892 articles altogether).

The years from 1950 to 1960-ies mark the time of searches, for the new and new drugs have been added, each one having still less side effects and more clearly expressed therapeutic effect. In these decades, the attention was mainly paid to AKTH and cortison, but in the seventies beclomethasone dipropionate is of the greatest interest.

Considering the whole amount of researchwork, it may be concluded that the treatment of asthma by hormone preparations is still of interest for pulmonologists.

RETSIDIVEERUVA BRONHIIDI PÕHJUSED LASTEL

T. Soo, E. Tamm, T. Männik

TRU pediaatria kateeder
Tartu Linna Kliiniline Lastehaigla

Viimastel aastakümnetel on suurenenud krooniliste ja retsidiveeruvate bronhopulmonaalsete põletike sagedus. Lapseeas sageli põetud bronhiidid võivad olla aluseks edaspidi kujunevatele rasketele bronhopulmonaalsetele haigustele, peamiselt kroonilisele pneumooniale ja respiratoorsele allergeosile. Retsidiveeruvat bronhiiti põdevaid lapsi tuleb seetõttu vaadelda riskigrupina. Olulise tähtsusega on selgitada retsidiveeruva bronhiidi kujunemist soodustavad faktorid, et ennetada haiguse tekkimist. M. Svertsova ja N. Uhhova andmetel moodustab retsidiveeruv bronhiit 24 % hingamiseldite haigustest /11/, N. Kravtšenko ja B. Surikovi andmetel 22 % /3/. K. Sirjajeva ja A. Bogdanova järgi on 75 %-l juhtudest retsidiveeruv bronhiit formeerunud juba imikueas, vanuses üle 3 aasta formeerub ainult 10 % retsidiveeruvatest bronhiitidest /12/.

Retsidiveeruv bronhiit võib olla sekundaarne, kujunedes kaasasündinud ainevahetusanomaalia, anatoomilise bronhopulmonaalse anomaalia või immunoloogilise puudulikkuse alusel. N. Kravtšenko kaasautoritega /3/ ja E. Szekely kaasautoritega /1/ peavad retsidiveeruva bronhiidi kujunemisel väga oluliseks ülemiste ja alumiste hingamisteede anomaaliat ja vähemtähtsaks immunoloogilist puudulikkust. N. Rozinova ja kaasautorid peavad üheks oluliseks faktoriks retsidiveeruva bronhiidi kujunemisel ripsõpiteeli rakkude ripsmete aktiivsuse vähenemist /10/. A. Mozalevski kaasautoritega on leidnud krooniliste ja retsidiveeruvate bronhopulmonaalsete haigustega lastest 32 %-l vereseerumis IgG ja IgA vähenemist /6/, M. Livšits kaasautoritega on kirjeldanud IgA ja IgM vähenemist bronhisekreedis /4/. R. Petrov kaasautoritega (1984) on leidnud nii rakulise kui humoraalse kaitsevõime vähenemist retsidiveeruva bronhiidiga lastel tervetega võrreldes /8/.

Sagedamini esineb primaarne retsidiveeruv bronhiit, mis kujuneb korduvate viirus-bakteriaalsete põletike alusel. L. Nissevitši ja kaasautorite andmetel püsib retsidiveeruva bronhiidiga lastel ägenemiste puhul kauem viireemia, sageli leidub neil kroonilisi põletikuloldeid LOR-organites /7/.

Sageli ilmneb retsidiveeruva bronhiidiga lastel allergianähte. A. Maškejevi ja kaasautorite andmetel on korduvaid hingamisepidemioloogilisi põletikke põdevatest lastest 1/3-l anamneesis allergiline diatees /5/. Allergia osatähtsust retsidiveeruva bronhiidi kujunemisel rõhutavad ka N. Kravtšenko kaasautoritega /3/ ja P. Kellina kaasautoritega /2/. Anamneesi allergoloogilise koormatuse puhul on oht retsidiveeruva bronhiidi alusel bronhiaalastma kujunemiseks väga suur. S. Ratšinski ja O. Smirnova andmetel on latentne bronhospasm 18 %-l retsidiveeruva bronhiidiga lastest /9/.

Käesolevas töös püüti selgitada haiguse põhjus 22-1 lapsel, kes viibisid uuringutel ja ravil Tartu Linna Kliinilises Lastehaiglas retsidiveeruva bronhiidi tõttu. Uuritutest olid 12 tüdrukud ja 10 poisid. Enamik (15) olid linnalapsed. Uuritutest oli retsidiveeruv bronhiit primaarne 21 juhul, ühel lapsel oli retsidiveeruv bronhiit sekundaarne, olles kujunenud mukovistsidoosi kopsuvormi alusel. Agenemisperioodil leiti kõigil lastel trahhea sekreedis mitmesuguseid mikroorganisme (sagedamini *Streptococcus anhaemolyticus* ja *Staphylococcus epidermidis*). Lapsi uuriti immunofluorestsentsi meetodil respiratoorsete viiruste ja *Mycoplasma pneumoniae* suhtes. Agenemisperioodil leiti respiratoorseid viirusi pooltel lastest, uuring mükoplasma suhtes osutus kõigil lastel negatiivseks.

Üle pooltel lastest (13-1 lapsel 22-st) formeerus retsidiveeruv bronhiit esimesel, viiel lapsel teisel, kolmel kolmandal ja ainult ühel lapsel viiendal eluaastal. 15 lapsel leidis kroonilisi põletikuloldeid ülemistes hingamisteedes (otiit, haimoriit, adenoidiit). 13 lapsel oli allergiline diatees, neist viiel kujunes edaspidi respiratoorne allergia. Enamikul allergilise diateesiga lastel olid allergeenideks toitallergeenid: tsitrusviljad, šokolaad, maasikad, piim, mesi. Raviallergia penitsilliinigrupi antibiootikumide suhtes avaldus kahel lapsel. Lastel, kellel formeerus respiratoorne allergia, lisandus atoopiale infektsioosne allergia. Veel oli nelja lapse perekonna liikmetel allergianähte, kuigi lastel endil allergianähtud kliiniliselt ja anamnestiliselt puudusid.

Kõigil 22 lapsel esinesid sagedased respiratoorsed viirusinfektsioonid (6 - 10 korda aastas) esimesest eluaastast alates. Bronhopulmonaalne anatoomiline anomaalia oli kõigil bronholoogiliste uuringutega eitatud.

Seega selgus, et haigus formeerus enamikul lastel esimesel eluaastal, mis ühtib kirjanduse andmetega. Soodustava tegurina leiti põletikuloldeid ülemistes hingamisteedes rohkem kui pooltel uuritutest. Kirjanduse andmetel esineb kroonilisi põletikuloldeid veel märksa sagedamini - 86 %-l. Võib oletada, et lastepoliklinikus on võimalik lastel saada spetsialisti abi, mistõttu LOR-organite haigused on varakult diagnoositud ja ravitud ning nende kroonilist kulgu tuleb har-

vem ette. Vaieldamatu on allergilise diateesi osatähtsus retsidiveeruva bronhiidi kujunemisel, allergilise diateesiga lastest formeerus umbes 1/5-1 respiratoorne allergoos (astmaatiline bronhiit).

Kahjuks ei saanud lastel uurida rakulist ja humoraalset immuunsust piiratud võimaluste tõttu nende uurimise teostamisel, samuti ei ole käesoleval etapil võimalik määrata ripsepiteeli rakkude funktsiooni. Ainevahetusanomaaliatest on võimalik uurida vaid mukovistsidoosi, α -1-antitrüpsiini on alles viimasel ajal üksikutel lastel õnnestunud määrata.

Järeldused

1. Väga oluline on vältida varaealiste laste haigestumist hingamiseldite põletikesse.

2. Retsidiveeruvat bronhiiti põdevad lapsed vajavad igakülget uurimist statsionaaris.

3. Retsidiveeruvat bronhiiti ja ülemiste hingamisteede retsidiveeruvaid põletikke põdevate laste uurimise kompleksi tuleks juba enne bronhospasmi kujunemist lülitada allergoloogilised testid nii infektsioosete kui mitteinfektsioosete allergeenidega.

4. Täpsustamist ja kättesaadavamaks muutmist vajavad mitmed diagnoosimismeetodid, eriti ainevahetus- ja immuunomaaliaste selgitamiseks.

Kirjandus

1. Szekely E., Farkas E., Varade J., Zignond G., Baktai G. Zur Frage des Vorkommens chronischer Luftwegserkrankungen im Säuglings- und Kindersalter // Mschr. Kinderheilk. - 1981. - Bd. 129, H11. - S. 645 - 647.
2. Келина Т.И., Мальцев С.В., Молотилов Б.А. Клиническое значение показателей реактивности у детей, часто болеющих респираторными заболеваниями // Педиатрия. - 1986. - № 1. - С. 8 - 10.
3. Кравченко Н.А., Суриков В.Д. Современная структура рецидивирующих и хронических бронхолёгочных заболеваний у детей // Педиатрия. - 1981. - № 1. - С. 25-29.
4. Лившиц М.Б., Штерненгранц Б.П. и др. Содержание секреторных иммуноглобулинов в бронхиальных смывах у детей с хронической бронхолёгочной патологией // Вопр. охр. мат. - 1979. - № 3. - С. 36 - 41.
5. Машкеев А.К., Файзулин С.Г. и др. Частота рецидивирующих и хронических бронхолёгочных заболеваний у детей // Материалы по вопросам бронхолёгочной патологии у детей. - Алма-Ата, 1974.

6. Мозалевский А.Ф., Мотуз Т.А., Лисяга Г.А. Распределение групп крови по системе АВО и иммунологическая реактивность у детей с тяжёлыми и хроническими бронхолёгочными заболеваниями // Педиатрия. - 1981.-№1. - С. 35 - 36.
7. Нисевич И.Л. и др. Вирусемия у детей с хроническими заболеваниями органов дыхания // Вопр. охр. мат. - 1980. - № 8. - С. 13 - 16.
8. Петров Р.В. и др. Сравнительная характеристика некоторых иммунологических показателей у детей при рецидивирующем бронхите, острой и затяжной пневмонии // Педиатрия. - 1984. - № 6. - С. 47 - 50.
9. Рачинский С.В., Смирнова О.А. О механизмах бронхоспастических реакций при рецидивирующих и хронических заболеваниях органов дыхания у детей // Вопр. охр. мат. - 1979. № 8. - С. 24 - 28.
10. Розина Н.Н. и др. Клинические аспекты цилиарной дискинезии при хронической бронхолёгочной патологии у детей // Вопр. охр. мат.-1984.-№ 11. - С. 12 - 16.
11. Сверцова М.А., Ухова Н.Н. Состояние здоровья школьников с хроническими заболеваниями лёгких // Педиатрия. - 1982. - № 1. - С. 59 - 60.
12. Ширяева К.Ф., Богданова А.В. Диагностика и течение рецидивирующего бронхита у детей // Педиатрия. - 1982. - № 9. - С. 25 - 26.

ПРИЧИНЫ РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО БРОНХИТА У ДЕТЕЙ

Т. Соо, Э. Тамм, Т. Мянник.

Р е з ю м е

Рецидивирующий бронхит - частое заболевание в детском возрасте, оно может трансформироваться в респираторный аллергоз или в хроническую пневмонию. Причины рецидивирующего бронхита разнообразны, заболевание может быть первичное и вторичное. В данной работе исследовали 22 ребёнка с рецидивирующим бронхитом в стационаре. Выяснилось, что только у одного из них заболевание было вторичное - на основе муковисцидоза. У 13 детей из 22 рецидивирующий бронхит сформировался уже на первом году жизни и только у одного - после 5 лет. У 15 детей были хронические очаги воспаления в верхних дыхательных путях, у 13 - аллергический диатез. У всех болезни предшествовали частые респираторные инфекции с грудного возраста. У 5 детей это заболевание повлекло за собой развитие астматического бронхита.

REASONS OF RECURRENT BRONCHITIS IN CHILDREN

T. Soo, E. Tamm, T. Männik

S u m m a r y

Recurrent bronchitis - frequent disease in childhood. The disease may transform to chronic pneumonia or to respiratory allergosis. Reasons of recurrent bronchitis are various. Disease may be primary or secondary. In the present 22 children with recurrent bronchitis were explored in hospital. Only one child had secondary recurrent bronchitis (cystic fibrosis). In 13 cases recurrent bronchitis developed on the first year of life. 15 children had chronic focuses of infection in airways, 13 children had allergic diathesis. All children had have frequent respiratory infections from first year of life.

TUBERKULOOSITÕRJEST TSAARIAECSES JA KODANLIKUS EESTIS

H. Sillastu, E. Laisaar

TRÜ hospitaalsisehaiguste ja tuberkuloosi kateeder,
Tartu Tuberkuloosidispanser

Tuberkuloositõrje Eesti NSV-s on viimase aastakümne vältel saavutanud märkimisväärsed tulemused. On tunduvalt langenud esmane haigestumine, haigestumus ja suremus tuberkuloosi. Probleem tervikuna pole aga tänapäevani minetanud oma aktuaalsust. Et õigesti mõista ja hinnata tänapäeva saavutusi, on vaja tutvuda minevikuga.

Tuberkuloosi epidemioloogilisest olukorrast Eestimaa on arvestatavaid statistilisi andmeid alates käesoleva sajandi kahekümnendaist aastast. Varasema kohta võib ainult teha oletusi kaudsete viidete põhjal kirjanduses. P.S. Wilde /13/ ei maini tuberkuloosi 1766. a. Põltsamaal avaldatud arstiteaduslikes traktaatides, mis käsitlesid Liivimaa talupoegade haigusi. Samuti S.R. Winkler /15/ ei puuduta tuberkuloosi 1793. a. Tallinnas ilmunud 442-leheküljelises raamatus Eestimaa talupoegade mõningatest tavalistest haigustest. Ta suhtub võrdlemisi heatahtlikult eestlasesse-pärisorjadesse, peab rasket orjust nende peamiseks viletsuse, vaesuse, teadmatuse, loiduse ja flegmaatilise iseloomu põhjuseks. Ta ütleb: "... mida eba-küps, kultuuritum on rahvas, seda lihtsamad on tema haigused ja seda harvemini märgatakse neid üldse."

Ka K.E. v. Baer /1/ oma 1814 a. avaldatud doktoridissertatsioonis eestlaste endeemilistest haigustest ei käsitle tuberkuloosi. Dissertatsiooni 18. peatükis ("Aurusauand") väidab K.E. v. Baer, et saunad tõovad enam kasu kui kahju. Samas on antud ka tsitaat: "... kuulus G.D. Balk on väitnud - saunast on saadud vereköhimist, katarre, pituitoosset (limast) tiisikust, põletikke, närvipalavikku (tüüfust) ja purpurlöövet." Samas on aga 21.peatükis lause - "kevad paisab silma krooniliste haiguste, nagu reumatismus, tiisikus jt. raskenemisega."

P.S. Wilde puhul võiks kõne alla tulla kohalike olude mittetundmine. Ta tuli 1765. a. Saksamaalt Kuramaale, 1766. a. Riiga, seal Põltsamaale, kus hakkas juba samal aastal oma traktaate avaldama. S.R. Winkler sündis Tallinnas pastori pojana. Töötas vaba, praktiseeriva arstina Raplas 1787 - 1788; hiljem Paldiskis kreisiarstina kuni 1793. Seega oli ta Eestimaa

töötanud kuni raamatu ilmumiseni 6 aastat ja valdas eesti keelt. K.E. v. Baer oli Eestimaal sündinud ja nagu ta ise väitis, valdas eesti keelt ja tundis kohalikke olusid.

Võib arvata, et tuberkuloos oli tuntud, kuid harvaesinev haigus ning seetõttu käsitlust mitteleidev. Harvaesinevuse põhjuseks oli tõenäoliselt talupoegade sunnismaisus pärisorjuse ajal. Nende liikumine toimus väga piiratud oma kihelkonna piires, võimalusi tuberkuloosse nakkusega kokkupuuteks oli vähe.

Pärisorjuse kaotamine 1816 - 1819 ja liikumisvabaduse kitsenduse tühistamine 1863. a. võimaldas talupoegadel laiemalt liikuda ja omavahel kontakteeruda. See soodustas omakorda nakkushaiguste, sealhulgas ka tuberkuloosi levikut.

Fr. R. Kreutzwaldi "Kodutohtris" /2/ 1879. a. on tuberkuloosist juba terve peatükk - "Kopsutõbi ehk tiisikus". Ta ütleb: "... see haigus on kõige rohkem ja kõige hädaohtlikum pikaliste haiguste hulgas. Suurtes linnades sureb kuues osa inimesi kopsutõve kätte ... Kus maal üks inimene tiisikust põeb, seal põevad suures perekas linnas kümned." Tundub, et Fr.R. Kreutzwald oli "Kodutohtri" kirjutamisel mõjustatud Lääne-Euroopa meditsiinilisest kirjandusest. Praktilise arstina ning tervishoiu eest vastutava linnaarstina tajus ta juba tuberkuloosiprobleemi. See muutus järjest aktuaalsemaks ja mõõdunud sajandi lõpus tekkis organiseeritud tuberkuloositõrje vajadus.

Tuberkuloositõrje organiseerimise alged Eestimaal ulatuvad 1901. aastasse /6/, kui professor K. Dehio algatusel asutati Tartus Eesti-, Liivi- ja Kuramaa Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts. Veidi hiljem asutati haruselts Riias. Et selle liikmeskond kujunes suuremaks, viidi 1902. a. algul juhatus Riiga. See põhjustas töövaibumise Tartus. Samal aastal tahtsid Tallinna arstid organiseerida haruseltsi, kuid juhatus Riias ei nõus-tunud sellega, et Tallinna jääks 50 % kogutavast rahast. Nii jäi selts loomata. Eestimaa II arstidepäev 1905. a. valis komisjoni, kes pidi kaaluma tuberkuloositõrje organiseerimise võimalusi. III arstidepäev 1906 otsustas asutada Tallinnas iseseisva Eestimaa Tiisikuse Vastu Võitlemise Seltsi (ETVVS). Põhikiri kinnitati 18. veebruaril 1908. a. Asutajaid liikmeid oli 115, peamiselt kohalikud sakslased. Selts avas 1908. a. novembris tuberkuloosihaigete hoolduspunkti Tallinnas Vīru t. 23 asuvas ambulatooriumis. Hoolduspunkt töötas kord nädalas. Suure külastatavuse tõttu suurenes see kahele ja alates 1911. aastast neljale päevale nädalas. ETVVS sai sissetulekut näitemüükidest, teatrietendustest, rahvapidudest, kontsertidest, korjandustest ja nn. valgelillepäevadest (müüdi karikakralille rinna-märke vabatahtliku annetuse alusel). Esimene selline valgelillepäev Tallinnas toimus 20. aprillil 1912. a. ETVVS võttis osa Peterburis 1910. a. Ülevenemaalise Tuberkuloosi Liidu asutamisest. 29. veebruaril 1911. a.

otsustas ETVVS peakoosolek ehitada tiisikushaigete kodu. Sellega alustati 1912. a. aprillis Tallinna diakonissi haigla maa-alal Magdaleena tänaval. 5. oktoobril samal aastal avati pidulikult kahekorruline lamamisrõdudega Tiisikushaigete Kodu 25 haigele. Võeti vastu peamiselt raskeid isoleerimist vajavaid haigeid, suremus oli 25 - 40 %. Märkimist väärib, et seal rajas E. Vulff 1916. a. esimesena tehisliku õhkrinna Eestis /6/.

Tallinna tiisikushaigete hoolduspunkt ja 25-voodiline eraldusmaja tuberkuloosahaigetele oli kõik, mis kodanlik Eesti sai päranduseks Tsaari-Venemaalt.

Eestimaal oli enne 1919. aastat hoolekanne rahva tervishoiu eest väga puudulik. Nakkushaigused, millest tähtsal kohal seisis kopsutuberkuloos, olid laialdaselt levinud. Oluliselt oli epidemioloogilist ja sotsiaalset olukorda halvendanud Esimene maailmasõda ja selle järelmõju. Kahekümnendate aastate algul kerkis teravalt esile üleriigilise organiseeritud tuberkuloositõrje vajadus. Esimesed üritused tulid 1919. a. loodud Eesti Punase Risti Seltsilt: 1920. a. asutati Seli Tuberkuloosi Sanatoorium (50 voodiga) ja selle juures tuberkuloosinõuandla; 20. mail 1921 Haapsalu tiisikushaigete abiandmis- ja hooldekandepunkt, kus võeti haigeid 5 korda nädalas tasuta vastu. 1. mail avati Tartu Tiisikuse Nõuandla Olikooli polikliiniku ruumides Olikooli t. 16; 1924. a. avati nõuandla Narvas ja Petseris.

Haigestumisest ülevaate saamiseks Tallinnas kehtestati linna volikogu otsusega tuberkuloosahaigete sundregistreerimine 23. veebruarist 1921 ja Tervishoiu Peavalitsuse korraldusega üle riigi sama aasta 3. septembrist.

Tervishoiu Peavalitsuse poolt avati esimene riiklik sanatoorium kopsutuberkuloosahaigetele Taageperas 20. juunil 1922 /10/. Selles oli esialgu 50 voodikohata. Sanatoorium varustati ajakohase aparatuuri ja varustusega, voodite arv tõsteti 1934. aastaks 104-le. Sanatoorium arenes eeskujulikuks kopsutuberkuloosi raviasutuseks, tekkis oma ftisiaatrite koolkond.

Tuberkuloosahaigetele lastele avati 60 voodikohaga sanatoorium 1926. a. Tahevas.

Tundes vastutust rahva tervishoiu eest, arutasid arstid tuberkuloositõrje probleemi Eesti arstide I kongressil Tartus 2. - 4. detsembrini 1921 /16/. Selle resolutsiooni 2. punktis ("Tiisikus") on öeldud: "Tiisikus kui suure tähtsusega üldiselt laialilagunenud rahvahaigus nõuab ka meil Eestis erilist tähelepanu eduka võitluse suhtes. Sellepärast tuleks ligemal ajal kokku kutsuda kongress, mille pääaineks oleks tiisikuse tekkimise ja laialilagunemise kui ka selle vastu võitlemise küsimuste selgitamine kõige laiemas ulatuses."

Tervishoiu Peavalitsuse direktori A. Mõttuse algatusel organiseeriti Tallinnas 2. juunil 1922 Tiisikuse vastu võitlemise Selts /6/. Nähti ette osakondade asutamine teistes linnades. Kuid põhikiri ei leidnud

üldist heakskiitu ja ainult Võrus asutati 18. veebruaril 1924. a. Seltsi osakond. Määravaks sai üleriigiline Eesti arstidepäev Pärnus 14. - 15. juulil 1923. a. /17/. Peateemaks oli tuberkuloos. Soovitati linnades ja maakondades asutada kohalikud tuberkuloosi vastu võitlemise organisatsioonid, mis oleksid kontaktis üleriigilise keskkomiteega.

Enne üleriigilist Eesti arstidepäeva Pärnus 1923. a. oli Tallinnas 2 seltsi. Üheks oli Eestimaa Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts. Selts organiseeris 1908. a. tuberkuloosihaigete hoolduspunkti ja 1912. a. Tiisikushaigete Kodu. Hoolduspunkt likvideeriti 1922. a. mais, kui Tallinna linnavalitsus avas tasuta tuberkuloosiambulatooriumi. Tiisikushaigete Kodu muudeti 1930. a. sanatooriumiks ja viidi Nõmmele Valdeku t. 26, kuna Tallinna linnavalitsus oli avanud nakkushaiglas 125 voodikohaga tuberkuloosiosakonna raskete haigete isoleerimiseks. 1939. a. oktoobris ETVVS likvideerus, sest juhatus ja peaaegu kogu liikmeskond läks ümberasuajana fašistlikule Saksamaale. Varandus anti teisele, omaette Tallinnas tegutsevale seltsile, selleks oli Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts (asutamisest oli juttu eespool). See selts ehitas Nõmme-Kivimäe sanatooriumi, mis avati 6. juunil 1926 25 voodikohaga. Sama aasta 25. septembrist avati sanatooriumi juures Nõmme ja Harjumaa Tiisikushaigete Nõuandla. Sanatooriumis tõsteti voodite arvu 1927. a. 36-le, 1928. a. 42-le ja 1930. a. 80-le. Sanatoorium sisustati ajakohaselt ja ravitöö oli kõrge tasemel. Kasutati ka kirurgilisi ravimeetodeid: õhkrinta korrigeerivat torakokaustikat, freenikusnärvi operatsioone, ekstrapleuraalset õhkrinta ja torakoplastikat. Et nõuandlas oli tööd rohkesti, viidi 7. oktoobril 1936. a. Harjumaa Tiisikushaigete Nõuandla Tallinna. Sanatooriumi juurde jäi Nõmme Nõuandla.

Pärast üleriigilist Eesti arstidepäeva Pärnus 1923. a. loodi 11 tiisikusevastast seltsi /6/. Need olid järgmised.

1. Tartu Linna-Maakonna Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts asutati 5. juunil 1924. See selts võttis 1. aprillil 1927 Eesti Punase Risti Seltsilt üle 1. mail 1923 asutatud tiisikuse nõuandla. Seltsi juhtkond muretses nõuandlale 1938. a. korralikud ruumid ja 1939. a. statsionaarse ja ka ühe transporditava röntgeniapaaraadi. 11. märtsil 1928 avas selts Tartu Tiisikuse Ravila 25 voodiga, millele ehitati juurde ajakohane hoonne. See võttis esimesed haiged vastu 3. detsembril 1939 ja voodikohtade arv tõusis 85-le.

2. Pärnumaa Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts asutati 9. augustil 1924. Selts organiseeris tiisikuse nõuandla (alustas tööd 2. jaanuaril 1925) ja Libatsi Ravila tuberkuloosihaigetele (alustas tööd 7. septembril 1930. a.). Viimane töötas 1. augustini 1934, siis

suleti ja avati uuesti 18. aprillil 1936.

3. Rakvere Linna ja Viru Maakonna Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts asutati 14. novembril 1924. Seltsi organiseeritud nõuandla alustas tööd 10. augustil 1926.

4. Viljandi Linna ja Maakonna Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts asutati 19. septembril 1925. a. Seltsi organiseeritud nõuandla alustas tööd 27. märtsil 1926.

5. Võru linna ja Maakonna Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Selts asutati Tallinna seltsi osakonnana 8. veebruaril 1924. Muudeti iseseisvaks seltsiks 16. märtsil 1926. Selts avas nõuandla 1. oktoobril 1926.

6. Haapsalu Linna ja Läänemaa Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Selts asutati 8. mail 1926. Selts organiseeris oma nõuandla 1. detsembril 1926. Varem töötas Punase Risti Seltsi nõuandla 20. maist 1921.

7. Järva Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts asutati 9. märtsil 1928 ja nõuandla 8. oktoobril 1928.

8. Saaremaa Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts asutati 5. aprillil 1928 ja nõuandla Kuressaares 25. oktoobril 1929.

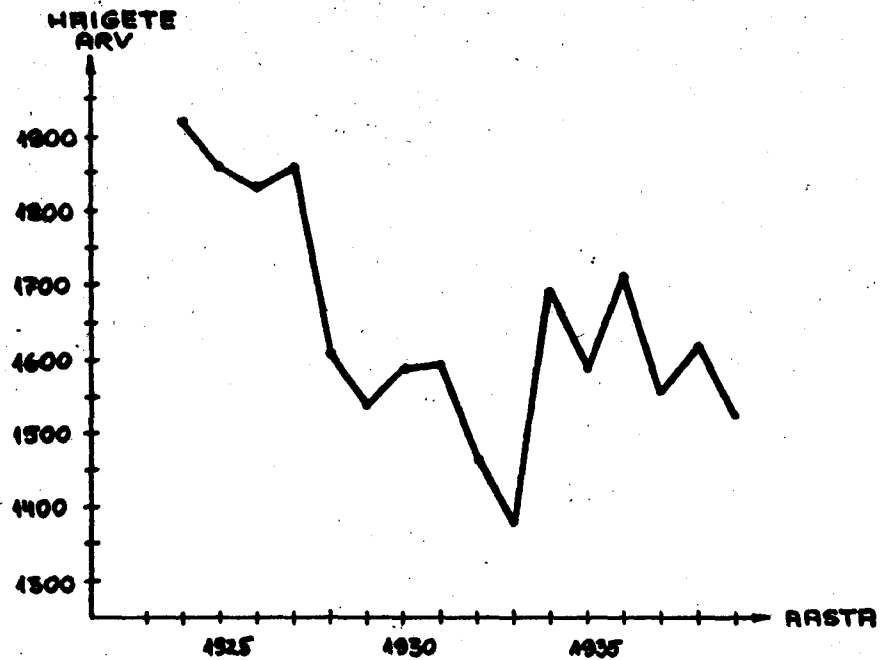
9. Petseri Tiisikuse Vastu Võitlemise Selts asutati 4. oktoobril 1929. Selts avas oma nõuandla 1. aprillil 1930. Eelnevalt töötas Punase Risti Nõuandla novembrist 1924.

10. Valga Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Selts asutati 6. mail 1926, kuid töö soikus, mistõttu alustati uuesti 27. novembril 1935. Selts avas nõuandla 18. aprillil 1936.

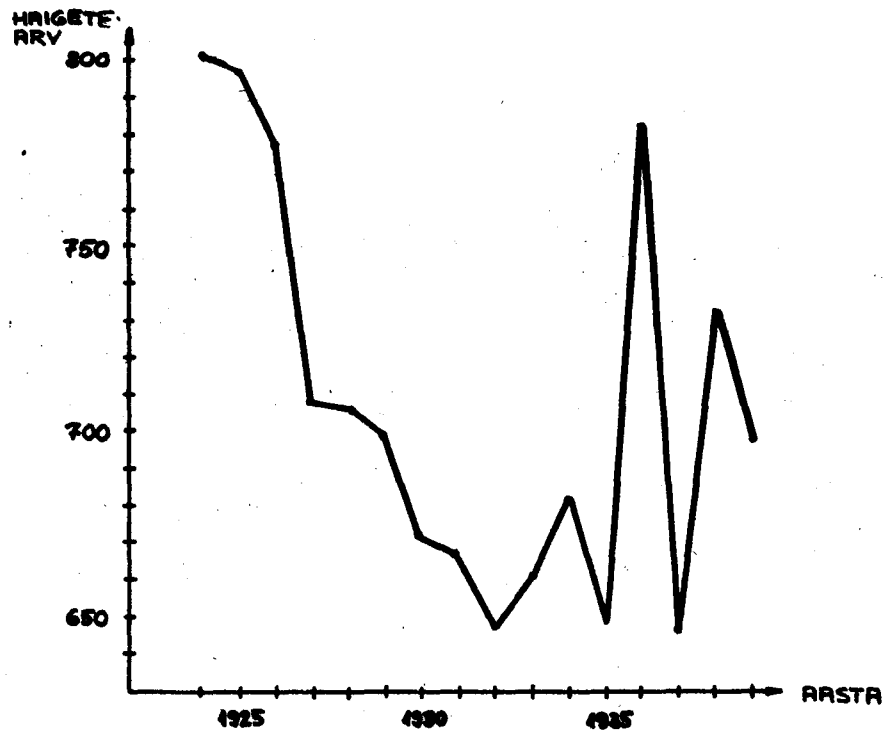
11. Narva ja Alutaguse Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Selts asutati alles 9. mail 1938, kuid Narvas töötas Punase Risti nõuandla novembrist 1924. See likvideeriti 5. septembril 1938. a., kui selts avas oma nõuandla.

Seltsid moodustasid 1925. a. mais Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Liidu, mis 11. oktoobril 1936 muudeti Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Sihtasutuseks.

Tuberkuloositõrje algas kahekümnendatel aastatel väga raskest epidemioloogilises olukorras. Joonisel 1 on toodud arvelevõetud tuberkuloosihaiused Eestis aastail 1924 - 1939, joonisel 2 sama linnaste ja joonisel 3 maaelanike kohta /12/. Andmed on absoluutarvudes, kuid ei peegelda tegelikku olukorda, sest arvelevõtmine eraarstide poolt oli puudulik. Näiteks 1924.



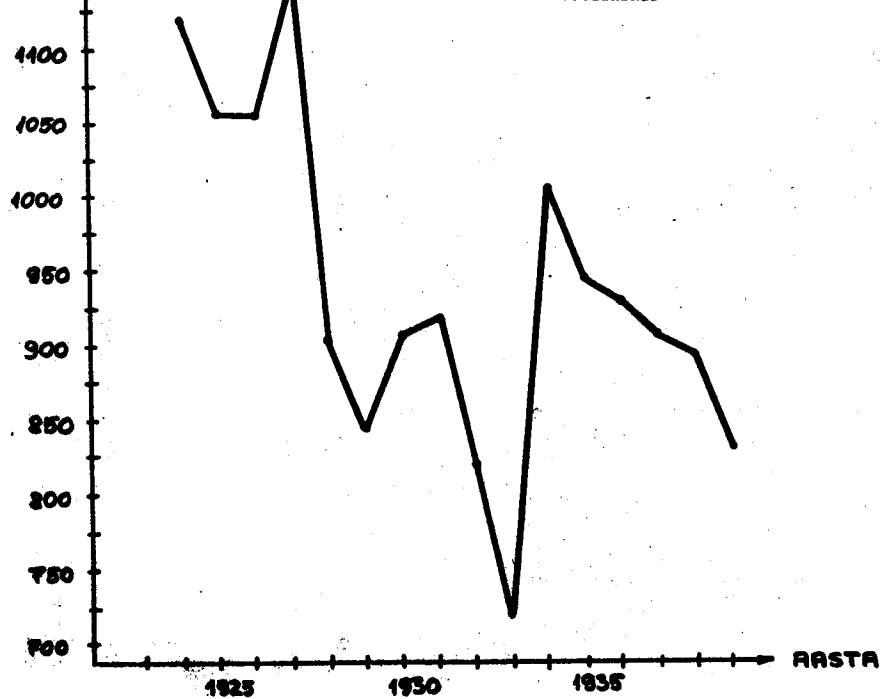
Joonis 1. Esmaselt arvelevõetud tuberkuloosigaiged



Joonis 2. Esmaselt arvelevõetud tuberkuloosihai-
ginnaelanikud

HAIGETE
ARV

Joonis 3. Esmaselt arvelevõetud tuberkuloosihaiged-
maelanikud



aastal registreeriti 1923 uut haigestumist, s.o. 193 haiget 100 000 elaniku kohta. See arv ei ole aga õige, sest suurem oli koguni suurem. Linnaarst N. Sarve /1/ andmeil oli Tallinnas suurem tuberkuloosi 1919. a. 248,5 ja 1920. a. 236,6 iga 100 000 elaniku kohta. N. Sarv oletas, et Tallinnas oli tuberkuloosihaigete 10 korda rohkem surnutest, s.o. umbes 2500 (seejuures lapsed ja õpilased 18 %). Tallinnas oli 1922. a. elanikke 120 179, seega tõenäoline aktiivsete tuberkuloosihaigete arv 2083 iga 100 000 elaniku kohta. Toodud kolmest joonist pakuvad huvi haigestumise dünaamika suhtes. Tänu tuberkuloositõrjetele näitas haigestumine langust kuni ülemaailmse majanduskriisini 1934 - 1937. Edasises tõusus tuleb arvestada ka teisi faktoreid. Nii pöörduti majandusliku olukorra halvenemise tõttu sagedamini tasuta tuberkuloosinõuandlasele. Kuid oli tõusnud ka nõuandlate töö kvaliteet ja haigete usaldus nende vastu. Kolmeteistkümnest nõuandlast üheksal oli röntgeniaparatuur. Objektiivsema kujutluse tuberkuloosi epidemioloogiast annab suurem. 1929. a. oli Eesti suurem tuberkuloosi Soome järel Euroopas teisel kohal /9/. Soomes oli suurem 232 ja Eestis 227 iga 100 000 elaniku kohta (Ungaris 219; Prantsusmaal 166; Inglismaal 95,9; Saksamaal 86,8; Hollandis 85,6 ja Taanis 73,8). Olukorra tõsidust demonstreerib ka laste infitseeritus tuberkuloosiga. J. Voorman /14/ uuris 1924. a. Tartu Ülikooli lastekliinikus tuberkuliinpositiivsuse suhtes 840 last. Positiivsed olid 0 - 11-aastasestest 14,7 % - 1; 1 - 3-aastasestest 26,6 % - 1; 3 - 5-aastasestest 53,4 % - 1 ja 5 - 10-aastasestest 67,3 % - 1. R. Sinka uuris 1930. a. Tartu linna emade- ja lastenõuandlas 2345 last ja leidis tuberkuliinile positiivset reageerivaid lapsi järgmiselt: 1-a. 3,4 %; 2-a. 8,7 %; 3-a. 16,4 %; 4-a. 19,8 %; 5-a. 34,1 %; 6-a. 35,0 %; 7-a. 51,5 % ja 8-a. 51,9 %. Need tulemused näitavad mõningast olukorra paranemist laste infitseerimises tuberkuloosi.

1930. a. suri Eestis tuberkuloosi 2086 haiget, s.o. 185 iga 100 000 elaniku kohta. Samal ajal oli tuberkuloosivoodikohti 475. Nendest sanatoorseid 307 - Nõmme-Kivimäe sanatooriumis 80, Eestimaa TVVS sanatooriumis 27, PRS Seli sanatooriumis 50, Taagepera sanatooriumis 90, Taheva lastesanaatooriumis 60; ja haiglavoodideid 168 - Tallinna Nakkushaigla tuberkuloosiosakonnas 125, Tartu Tiisikuse Ravilas 33, Viljandis 5, Petseris 5. Tol ajal pidas Rahvusvaheline Tuberkuloositõrje Liit vajalikuks iga surmajuhumi kohta aastas ühe tuberkuloosivoodi /4/. Seega puudus 1930. a. 1500 - 1600 voodit.

Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Sihtasutuse peasekretäri andmeil /7/ oli tuberkuloosi suurem Eestis 1930. - 1937. a. iga 100 000 samaealise kohta järgmine: kuni 1-a. 140,4; 1 - 4-a. 70,0; 5 - 6-a. 34,5; 7 - 9-a. 45,6; 10 - 14-a. 56,8; 15 - 19-a. 163,3; 20 - 24-a. 212,9; 25 - 29-a. 238,5; 30 - 39-a. 218,4; 40 - 49-a. 200,0; 50 - 59-a. 215,4; 60 - 69-a. 210,5; 70 - 79-a. 128,1; 80 - 89-a. 70,6. Meeste suurem vanuses 30 -

39 a. ja hilisemates vanuserühmades oli 2 - 3 korda suurem naiste omast. Tütarlaste haigestumus oli puberteedieas poiste omast 2 korda kõrgem. H. Perti /8/ andmeil oli 1936., 1937. ja 1939. a. Tallinn-Nõmmel 7-aastaste laste seas tuberkuliinpositiivseid poisse 20 % ja tüdrukuid 19 %, kuid 14-aastasi poisse juba 50 % ja tüdrukuid 71 %. 1940. a. suri tuberkuloosi 1600 haiget, s.o. 145 iga 100 000 elaniku kohta. Tuberkuloosivoodite arv oli tõusnud 646-le, kuid vajadusest jäi puudu 950 - 1000. Tuberkuloosiasutustes töötas 31 arsti.

Tuberkuloosi vastu võitlemise seltside sissetulek 15-aastase tegevuse kestel oli 4 634 300 krooni, kasvades 1925. aasta 38 800 kroonilt 1939. a. 494 300 kroonini. Sissetulek jagunes: raviasutustest (tasuline ravi) 44,5 %; mitmesugused seltside sissetulekud 6,9 %; valgelillepäevadest, korjandustest, loteriidest, pidudest, annetustest saadav tulu 6,7 %; riiklik toetus 40,4 %; omavalitsuste toetus 1,5 % /5/.

1940. aasta juunipöördega muutus tuberkuloositõrje riiklikuks ürituseks. Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Sihtasutus likvideeriti ja hakati looma nõukogude tervishoiusüsteemis ettenähtud asutusi-organisatsioone. Tehes kokkuvõtet tehtud tööst märkis Sihtasutuse esimees prof. Feliks Lepp /3/, et 15-aastase tööga 1925. aastast kuni 1940. aastani oli Eestis haigestumus tuberkuloosi vähenenud 40 %, vaatamata tuberkuloositõrje piiratud iseloomule, ulatusele ja rasketele töötingimustele. Suur osa tööd oli tehtud ühiskondlikus korras, mis kohati omas heategevat iseloomu.

Kirjandus

1. Baer K.E. v. De morbis inter Esthonas endemicus. - Dorpat, 1814. Tõlge ladina keelest: Eestlaste endeemilistest haigustest // "Loomingu" raamatukogu. - 1976. - Nr. 33. - Lk. 38 - 41.
2. Kreutzwald F.R. Kodutohter. I tr. - Tartu, 1879. - Lk. 87 - 92.
3. Lepp F. Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Liit ning Sihtasutus // Eesti Arst. - 1940. - Nr. 6. - Lk. 411 - 449.
4. Lind S. Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Sihtasutusse koondunud seltside tegevusest 1925 - 1939 // Eesti Arst. - 1940. - Nr. 6. - Lk. 541 - 569.
5. Lind S. Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Liidu ning Sihtasutise juhatause ja Sihtasutisse koondunud seltside sissetulekud ja väljaminekud 1925 - 1939 // Eesti Arst. - 1940. - Nr. 6. - Lk. 570 - 587.
6. Paomees A. Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Sihtasutusse koondunud seltsid // Eesti Arst. - 1940. - Nr. 6. - Lk. 450 - 540.

7. Paomees A. Tuberkuloosi esinemisest koolilastel: Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Sihtasutuse väljaanne. - Tartu, 1940. - Nr. 8. - Lk. 1 - 15.
8. Pert H. Jooksev töö Harjumaa ja Nõmme tiisikusenõu-andlas: Tuberkuloosi Vastu Võitlemise Sihtasutuse väljaanne. - Tartu, 1940. - Nr. 8. - Lk. 21 - 29.
9. Rammul A. Suremusest ja võitlusest mõne nakkushaigusega // Eesti Arst. - 1935. - Nr. 4. - Lk. 325 - 337.
10. Saarse E. Taagepera Tiisikushaigete Sanatoorium 20 aastane // Eesti Arst. - 1942. - Nr. 7. - Lk. 281-302.
11. Sarv N. Andmeid sunduslikust tiisikushaigete registreerimisest Tallinnas 1.IV 1921 - 31.XII 1922// Eesti Arst. - 1923. - Nr. 12. - Lk. 364 - 368.
12. Tervishoiu ja hoolekandevalitsuse aruanded nakkushaigustest // Eesti Arst. - 1923 - 1939.
13. Wilde P. Liefländische Abhandlungen von der Arzeneywissenschaft. - Põltsamaa, 1766. - H. I-XIII. - S. 189 - 197.
14. Voorman J. Tuberkuliinireaktsioon lastel // Eesti Arst. - 1925. - Nr. 4. - Lk. 100 - 104.
15. Winkler S.R. Der Arzeneikunst Doctor - Von eruigen der gewöhnlichsten Krankheiten der Ehstländischen Bauern. - Reval, 1793. - S. 1 - 2.
16. I Eesti Arstide Kongress Tartus 2. - 4. detsembril 1921. a. (protokollid) // Eesti Arst. - 1922. - Nr. 10. - Lk. 470 - 475.
17. Uleriigiline Arstidepäev Pärnus 14. - 15. juulil 1923. a. (protokollid) // Eesti Arst. - 1923. - Nr. 11 - 12. - Lk. 359 - 369.

О ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ РАБОТЕ В ЦАРСКОЙ И БУРЖУАЗНОЙ ЭСТОНИИ

Х. Силласту, Э. Лайсаар

Резюме

Начало противотуберкулезной работы в Эстонии связано с 1901 годом. В этот год организовано противотуберкулезное общество, обслуживающее Эстонию, Лифляндию и Курляндию. В 1906 г. было основано самостоятельное Эстонское противотуберкулезное общество, открывшее специальное учреждение, а также 25-коечный стационар по уходу за больными туберкулезом.

Во время буржуазного периода в Эстонии создано 11 противотуберкулезных обществ. Коечный фонд для туберкулезных больных в 1930 году достигал 475. В то же время заболеваемость и смертность от туберкулеза были весьма высокими. В результате интенсивной противотуберкулезной борьбы заболеваемость им в течение 15 лет (с 1925 по 1940 гг.) снизилась на 40 %.

ABOUT ANTITUBERCULOUS WORK IN CZARIST AND BOURGEOIS ESTONIA

H. Sillastu, E. Laisaar

S u m m a r y

The beginning of the antituberculous work in Estonia dates back to 1901 when the Antituberculosis Association of Estonia, Livland and Kurland was founded. In 1906 an independent Estonian Antituberculosis Association was organized. It established a special institution for the care of tuberculous patients and a hospital with 25 beds.

During the bourgeois period 11 antituberculosis associations were established in Estonia. The number of beds for tuberculous patients in 1930 was 475. At the same time the incidence and mortality in tuberculosis were still high. Within 15 years of intensive antituberculous work (1925 - 1940) the incidence decreased by 40 per cent.

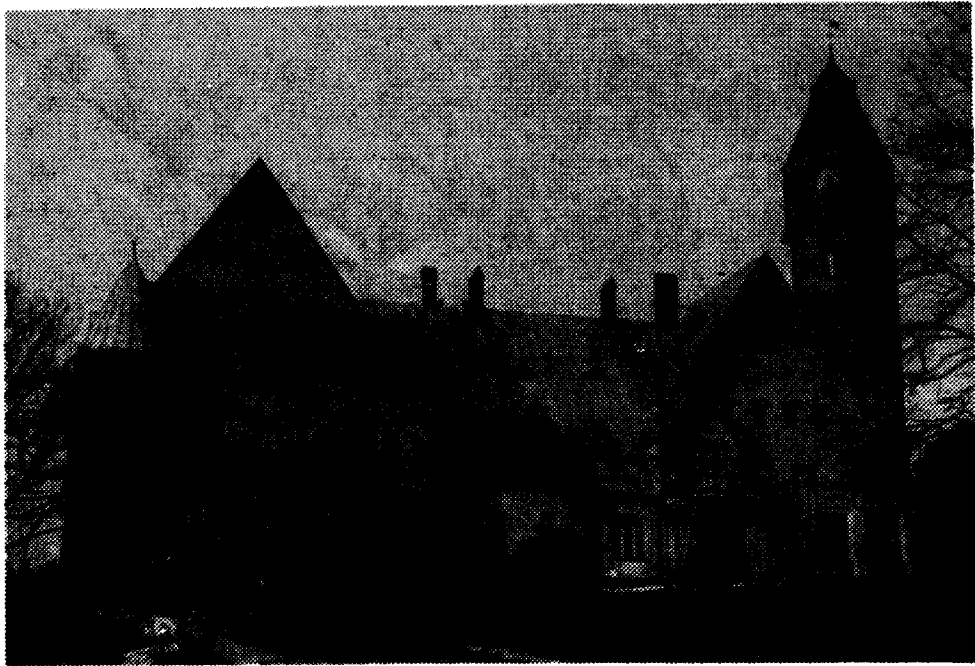
TAAGEPERA KOPSUTUBERKULOOSI SANATOORIUMI AJALOOST

E. Laisaar, H. Sillastu, K. Kersalu

Tartu Tuberkuloosidispenser,
TRU hospitaalsisehaiguste ja tuberkuloosi kateeder,
Taagepera Haigla

Tuberkuloosi haigestumise pidev vähenemine Eesti NSV-s on võimaldanud alates 1966. aastast likvideerida või ümber profileerida tuberkuloosi raviasutusi. Samal põhjusel muudeti Taagepera Kopsutuberkuloosi Sanatoorium 1. jaanuaril 1982. a. Taagepera Haiglaks ja määrati neuroosi- ja narkoloogiliste haigete raviks. Kuu- kümneaastase tegevusega kopsutuberkuloosi raviasutuse- na oli Taagepera sanatooriumil eriline koht Eesti tuberkuloositõrje süsteemis, olles esimeseks riiklikuks sanatooriumiks, pioneeriks, kus tekkis oma ftisiaatri- te koolkond. Käesolev artikkel on lühike ajalooline ta- gasivaade, mis heidab valgust ajale ja olukordadele, kui Taagepera sanatoorium loodi ja tegutses, osaledes Eesti tuberkuloositõrjes.

Kodanliku perioodi algul oli tuberkuloosiasutus- test Eestis ainult Eestimaa Tiisikuse Vastu Võitlemise Seltsi tuberkuloosahaigete hoolduspunkt ja 25-voodiko- haline tiisikushaigete kodu Tallinnas. 1919. a. lisan- dus Eesti Punase Risti Seltsi asutatud Seli Tuberku- loosisanatoorium 50 voodiga. Puudusid riiklikud asutu- sed. Raske tuberkuloosialase olukorra tõttu ei piisa- nud ühiskondlike organisatsioonide vähesest piiratud tegevusest. Oli vaja riigi tervishoiuasutuste lülitu- mist tuberkuloositõrjesse. Tolleaegne Tervishoiu Pea- valitsus otsustas 1921. a. kevadel asutada 50 voodiko- haga riikliku kopsutuberkuloosisanatooriumi mõlemast soost täiskasvanuile. Mõtte algatajaks ja elluviijaks oli Tervishoiu Peavalitsuse juhataja arst Alfred Mõt- tus /1/. Valida olid paljud 1920. a. agraarreformiga võõrandatud lossid. Sõelale jäid Sangaste ja Taagepe- ra. Lõplik otsus tehti viimase kasuks. Määravaks oli, et Taagepera loss sobis vähese ümberehitamisega sana- tooriumiks, kus oli koridorsüsteem ja 97 eri suurusega ruumi. Hoones oli keskküte, veevärk ja kanalisatsioon. Oli oma elektrijaam ühes elektriinstallatsiooniga. Lossi lasi ehitada mõisaomanik Hugo v. Stryck tundma- tu saksa arhitekti projekti järgi (vt. foto) 1907 - 1912. Oli suurelt jaolt kahekorruline keldrikorruse- ga telliselamu omapärase eklektilises stiilis romaani stiili järeleaimamisega. Omas 44 m kõrguse torni ja järsu kiltkivist katuse. Ehitamisel oli kasutatud



F o t o. Taagepera sanatoorium

rohkesti looduslikku materjali: tahumata graniitploke, jämedat krohvi jne. Loss asub kuival Lõuna-Eesti maastikul Ohne jõeoru kaldal (105 m üle merepinna). Taamal on suured okaspuumetsad. Märkimist väärib väga puhas õhk. Lossi juurde kuulub suur, liigirikas park. 28. augustil 1921 esitas A. Mõttus Eesti kodanliku vabariigi valitsusele ettepaneku anda Taagepera mõis ühes kõrvalhoonetega ja põllumaaga 128 ha (kolm asunikukohta) Tervishoiu Peavalitsusele tiisikushaigete sanatooriumi asutamiseks. 6. septembril 1921. a. kinnitas kodanliku vabariigi valitsus ettepaneku ja 10. aprillil 1922. a. anti Taagepera mõis koos kõrvalhoonetega, varade ja põllumaaga Tervishoiu Peavalitsusele. Üleantud põllumaa ühes lautade ja tallidega võimaldas luua abimajandi, mis kindlustas sanatooriumi piima, aed- ja juurviljaga, osalt ka lihaga. Sanatooriumile antava varanduse vastuvõtmiseks, asutamise eeltöödeks, hoonete remontimiseks ja põllumajanduse juhtimiseks määrati 27. märtsil 1922. a. majandusjuhataja.

Taagepera sanatooriumi juhatajaks valiti arst Herbert Hold, kes asus tööle 20. juunil 1922. a. See päev loetakse asutamispäevaks.

H. Hold käis lühiajalisel spetsialiseerumisel Soomes. 20. novembril 1922. a. asus ametisse Artur Vessar ja pisut hiljem 2 meditsiiniõde. Esimesed haiged võeti vastu 15. jaanuaril 1923. a. Sama aasta mais ehitati arhitekt K. Burmanni projekti järgi lossi läänepoolse kahekorruselise puust vabaõhulamamisrõdu 60 haigele. 1923. a. sügisel saadi pneumotooraksiaparaat ja monteeriti kohale Siemensi universaalne röntgendiagnostika- ja teraapiaaparaat, mehhaanilise aladajaga, võimsus kuni 200 mA 50 kV juures. Sellega lõppes asutamisperiood.

1923. a. lõpus olid kõik haigekohad täidetud. 1. aprillil 1924. a. suurendati voodikohti 10 võrra. Vas-tavalt tolelaegsele vajadusele seati 1925. a. sisse heliokiirituskabinet Finseni kaarlampide ja kõrgustikupäikesega. 1. aprillil 1926. a. suurendati voodi-kohtade arvu veel 18 võrra, mis tõstis nende üldarvu 78-le. 1926. - 1927. a. ehitati pargis asuv ait ümber nn. paviljoniks, mis võimaldas voodite arvu tõsta 95-le. Haigete transpordi hõlbustamiseks seati 1928. a. sisse autobussiühendus Abja raudteejaama ja Taagepera vahel. Sama organiseeriti järgneval aastal ka Tõrva-ga. Varem kasutasid haiged peamiselt juhuslikku, kal-list hobustrasporti. 1. aprillil 1934. a. võeti kasu-tusele veel 10 voodit, seega tõusis voodite arv 105-le. Laboratooriumi sisustust täiendati tunduvalt 1936. a., mil hakati tegema ka rögakülve tuberkuloosibakterite kindlaksmääramiseks. 1936. a. hangiti kopsuoperatsi-oonideks spetsiaalne operatsioonilaud ja varjuvaba operatsioonilamp. 1937. a. rekonstrueeriti põhjali-kult Taagepera sanatooriumi veevärk.

17. augusti 1937. a. tulekahjus hävis paviljo-nihoone, tekkis ruumikitsikus, kuna voodite arvu ei

vähendatud. 1937. a. toodi sanatooriumi Ulila elektri-
jaama kõrgepingeliin, mis parandas tunduvalt elektri-
energiaga varustatust ja võimaldas aegunud röntgeni-
aparaadi asendamisele asuda. 30. märtsil 1938 sõlmis
Sotsiaalministeriüm Saksa firmaga "Siemens" lepingu
röntgendiagnostikaaparaadi "Polyphas" ostmiseks. Apa-
raat monteeriti kohale s.a. detsembris. Selle võimsus
oli kuni 800 mA 80 kV juures, aparaat oli nelja geno-
troniga ja kahe toruga: üks Douglase toru kahe fooku-
sega läbivalgustamiseks ja teine Pamtixi toru pöörd-
anoodiga ülesvõteteks.

Paviljoni mahapõlemise tõttu tekkinud ruumikitsi-
kuse likvideerimiseks koostas Sotsiaalministeriüm 1938.
aastal kava uue hoone ehitamiseks. Uue hoone ehitami-
sega alustati 1. augustil 1939. a. arhitekt A. Kotli
projekti järgi. Stiililt pidi hoone tulema lihtne, prak-
tiline ja kaunis. Uues hoones oli ette nähtud 70 voo-
dikohta, operatsiooniblokk, arstikabinetid, laboratoo-
rium jne.

Nõukogude korra taaskehtestamine 1940. a. põhjus-
tas suuri muutusi: kehtestati tasuta arstiabi ja koos-
seisud suurenesid. 1941. a. puhkenud sõda ja Saksa oku-
patsioon halvatas tunduvalt sanatooriumi tööd. 1944. a.
sügisel evakueeriti osa personali ja inventari sõja-
paku Seli sanatooriumi. Uuesti asuti tööle sama aasta
novembris-detsembris. Transpordiraskuste tõttu maha jäe-
tud röntgeniaparaadi olid sakslased lõhkenud. Ruumid
vajasisid korrastamist. Oli vaja hankida uus röntgeni-
aparaat. Taagepera sanatoorium alustas siiski uuesti
tööd 1944. a. lõpus. Uus ravikorpus saadi kasutusele
võtta 1947. a. ja voodikohtade arv stabiliseerus 150-
le. Pidevalt täiendati ja ajakohastati sisustust ja me-
ditsiinilist aparatuuri. 1955. a. saadi uues hoones
valmis operatsiooniblokk.

Taagepera sanatooriumi algaastail oli peamiseks
ravimeetodiks hügieenilis-dieetiline ravi, mille põhi-
printsipiiks oli rikkalik toit ja reguleeritud liiku-
mine ning lamamine. Peatselt lisandusid ka aktiivsemad
ravimeetodid. Nii rajas H. Hold esimese ühepoolse õhk-
rinna 20. märtsil 1924, sellele lisandusid edaspidi
täiendavad rajatised. Esimese *n. phrenicus*'e eksereesi
tegi Tallinna kirurg B. Vahtrik 30. oktoobril 1924. a.
Võeti kasutusele ka ärritusravi: Mõllgaardi poolt 1923.
a. sünteetisud kullapreparaat sanokrisiin telliti Taa-
nist ja võeti kasutusele 1924. a. Samaaegselt juurutati
L. Walbumi mangaani- ja kaadmiumisoolade preparaati
metallosol. Seega oli Taagepera sanatoorium pioneeriks
kopsutuberkuloosi ärritusravis Eestis. Sagenes ühepool-
se õhkrinnaga ravitavate haigete arv. Samuti sagenesid
n. phrenicus'e operatsioonid, neid käis tegemas Viljandi
kirurg A. Rosenfeldt. 15. novembril 1928. a. tehti esi-
mene õlirind, mis oli esimeseks ka Eestis. 12. detsembril
1928. a. rajati esimesena Eestis kahepoolne õhk-
rind. 20. septembril 1929. a. määrati juhatajaks arst
F. Tomson, kes eelnevalt töötas Tartu Ülikooli II si-
sehaiguste kliinikus assistendina prof. V. Vadi juhen-

damisel. Ta oli kõrge kvalifikatsiooniga terapeut ja omas küllaldasi teadmisi ja kogemusi kopsutuberkuloosi ravis. F. Tomsoniga algas Taagepera sanatooriumis uus, aktiivne tegevusperiood. 16. novembril 1929. a. tegi ta esimesena Eestis õhkrinna liidete läbipõletamise operatsiooni - torakokaustika. Ka tegi F. Tomson 1930. a. algusest alates kohapeal iseseisvalt *n. phrenicus*'e operatsioone. 31. oktoobril 1933. a. tegi prof. U. Karell esmakordselt Taagepera sanatooriumis kahele haigele torakoplastikaoperatsioonid. Edaspidi sooritas neid F. Tomson. Tuleb kõrgelt hinnata tema aktiivsust ja julgust - terapeutina hakata tegelema rindkere suurkirurgiaga. Ta ei teinud ainult suurkirurgilisi operatsioone, vaid arendas edasi oma ravimeetodit - kompressioon- ja fiksaasioontorakoplastikat /3/. F. Tomson väidab: "Torakoplastikat peab ette võtma sanatooriumis või tuberkuloosiravilas. Ei ole soovitatav, et selleks haige satuks kirurgi kätte, kes teda varemalt pole näinud ja kes ei ole võimeline tuberkuloosi haigestunud keha ja haige elundi suhtes otsustama. Kõige kohasem on, et tuberkuloosiarst ise haiget opereerib." Nagu öeldud eespool, tehti Taagepera sanatooriumis torakoplastikaoperatsioone alates 1933. aastast. F. Tomsoni meetodit hakati kasutama alates 12. detsembrist 1936. a. Nende haigete arv ületas 1941. a. lõpuks 50. Tervenemisprotsent oli 80 /2/. Kolmekümnendatel aastatel oli ka teadustöö võrdlemisi elav, avaldati "Eesti Arstis" mitmeid teadusartikleid. 1939. a. alustas F. Tomson doktoritööd "Tuberkuloosibakteri tüüpide määramine kopsutuberkuloosihaigetel". Selleks rajas ta vivaariumi. 1941. a. puhkenud sõda häiris tugevasti tööd. 1. veebruaril 1942. a. paigutati F. Tomson intriigide tõttu Paide Tiisikuse nõuandla juhatajaks. Tema asemele tuli Tartu sanatooriumi juhataja, võimekas ftisiaater Evald Saarse, kes oli F. Tomsoni õpilasena töötanud Taagepera sanatooriumis ordinaatorina 1. jaanuarist 1935 kuni 31. oktoobrini 1938. Soikus suurkirurgia, kuna sõjaaegse äreva olukorra tõttu haiged ei nõustunud operatsiooniga. Jätkus aga torakokaustika, *n. phrenicus*'e operatsioonid. 1943. a. võeti kasutusele Monaldi drenaaž.

Vahetult sõjajärgseil aastail kasutati lisaks hügieenilis-dieetilisele ravirežiimile laialdaselt õhkrindravi. Torakokaustikat ja *n. phrenicus*'e operatsioone tegi ordinaator G. Sarv. 1950. aastate esimesel poolel käis neid tegemas E. Laisaar Tartust ja teise poole algul prof. J. Ennulo Tallinnast. Peatselt hakkas neid operatsioone teostama tookordne peaarst L. Rabadik. Ta jätkas hiljem ka suuremate ja raskemate operatsioonide, nagu ekstrapleuraalse pneumolüüsi ja torakoplastika tegemist tuberkuloosihaigete ravis.

1950. aastate lõpus kujunes välja ja muutus kuni sanatooriumi tegevuse lõpuni põhimeetodiks tuberkuloosi pikaajaline antibakteriaalne ravi. Kadus vajadus kollapsravi eri meetodite kasutamiseks.

Kokkuvõtteks võib öelda, et Taagepera Kopsutuberkuloosi Sanatooriumi osa Eesti tuberkuloositõrjes on olnud vägagi oluline ja laiapiirdeline. See hõlmab arvukate erialaarstide võrsumise ja täiendamise, uute diagnostika- ja ravimeetodite kasutuselevõtu ning juurutamise, tuhandete tuberkuloosihaigete tervistamise. Nii on Taagepera Sanatooriumi aastaaruannete alusel kogu sanatooriumi tegevuse algusest kuni 31. detsembrini 1981. a. avatud 26 815 haiguslugu ja veedetud 2 358 902 voodipäeva. Peaarstideks on olnud Herbert Hold (20.06.1922 - 22.05.1925), Artur Vessar (22.05.1925 - 20.09.1929), Ferdinand Tomson (20.09.1929 - 01.02.1942), Evald Saarse (01.02.1942 - sept. 1944, sõjakeerises sattus välismaale), Harry Tanilas (sügis 1944 - 24.04.1949), Hans Salep (25.04.1949 - 01.11.1954), Leida Rabadik (01.11.1954 - 16.01.1963), Raimond Masing (16.01.1963 - 01.02.1965), Kaljo Kersalo (01.02.1965 - 17.05.1972), Mati Ratt (15.05.1972 - 07.04.1980), peaarsti kt. Urve Siland (02.04.1980 - 15.03.1982).

Kõik peaarstid on andnud vastavalt võimetele ja kalduvustele oma osa Taagepera sanatooriumi organisatsiooni täiendamiseks, ravitöö ja majandusliku olukorra parendamiseks.

Taagepera aineil on Ilmi Kolla loonud luuletusi ja Kaster Kaseloo kirjutanud romaani "Valges lossis".

Kirjandus

1. Saarse E. Taagepera Tiisikushaigete Sanatoorium 20-aastane // Eesti Arst. - 1942. - Nr. 7. - Lk. 281 - 304.
2. Tomson F. Kopsutuberkuloosi kollapsravi indikatsioonid ja meetodika // Eesti Arst. - 1939. - Nr. 9. - Lk. 569 - 602.
3. Tomson F. Modifitseeritud torakoplastikast kopsutuberkuloosi ravimisel // Eesti Arst. - 1939. - Nr. 5. - Lk. 309 - 339.

ОБ ИСТОРИИ САНАТОРИЯ ЛЕГОЧНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА ТААГЕПЕРА

Э. Лайсаар, Х. Силласту, К. Керсалу

Р е з ю м е

Санаторий Таагепера был основан в 1922 г. Он насчитывал 50 коек для больных легочным туберкулезом. В 1934 г. в санатории было 105 коек, а в 1947 г. количество их достигало 150. Санаторий играл заметную роль в противотуберкулезной борьбе в Эстонии. Применялись самые новые и эффективные методы диагностики и лечения туберкулеза, в том числе и коллапсохирургические. Он был и местом специализации по фтизиатрии и подготовки врачей-фтизиатров. В связи с постоянным снижением заболеваемости туберкулезом и не использованием полного коечного фонда для туберкулезных больных санаторий Таагепера начиная с 1 января 1982 г. перепрофилирован в больницу для лечения неврозов и наркологических больных.

ABOUT HISTORY OF LUNG TUBERCULOSIS SANATORIUM OF TAAGEPERA

E. Laisaar, H. Sillastu, K. Kersalu

S u m m a r y

Sanatorium of Taagepera was founded in 1922. It had 50 beds for tuberculous patients. In 1934 the sanatorium had 105 beds, and in 1947 the number of beds was 150. The sanatorium played an important role in the antituberculosis work in Estonia. The most modern and effective methods of diagnostics and treatment of tuberculosis were used, including collapsosurgical ones. The sanatorium was also a place for the specialization in tuberculosis. Due to the regular decrease in the number of tuberculous patients the sanatorium of Taagepera was reorganized into the hospital for patients with neurosis and neurological ones on the 1st of January 1982.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ИНФИЛЬТРАТИВНОМ ТУБЕРКУЛЕЗЕ

А. Б. Винк

Кафедра госпитальной терапии и туберкулеза ТГУ

При туберкулезе наблюдается глубокая функциональная перестройка щитовидной железы /2, 5/. На ранних стадиях заболевания, как правило, гормонообразующая функция железы повышается и усиливается обмен тиреоидных гормонов. Затем по мере прогрессирования заболевания происходит угнетение секреторной функции, а при далеко зашедших распространенных формах туберкулеза наступает истощение. В начале развития болезни происходит повышение концентрации общего и связанного с белками йода в тканях, которое по мере развития туберкулезного процесса снижается особенно к третьему месяцу после заражения /1, 2/. Функции отдельных эндокринных желез связаны между собой. Так, функциональная активность щитовидной железы связана с вышенаходящимся центром - гипофизом.

Контингент обследованных и методика

Обследовано 15 больных (2 женщины, 13 мужчин в возрасте 22 - 60 лет) туберкулезом легких. У всех из них процесс в легких был свежим и анамнез заболевания меньше 1 месяца. До госпитализации больные лечению не подвергались. У 12 пациентов процесс в легких был в фазе распада, микобактерии туберкулеза выделялись у 14 больных. Контрольную группу составляли 7 мужчин и 3 женщины в возрасте от 24 до 40 лет.

У больных брали кровь из локтевой вены утром натощак. Концентрацию ТТГ определяли набором фирмы "Buck-Mallincordt" (ФРГ). Для определения трийодтиронина использовали комплект РИО-Т₃ ПГ (СССР), для тироксина - РИО-Т₄ ПГ (СССР). Концентрацию ТТГ, Т₃, Т₄ определяли сразу же после госпитализации перед лечением туберкулостатическими препаратами и спустя 4-5 месяцев после начала химиотерапии. Поскольку различные лекарства могут влиять на содержание гормонов /5/, определения проводились в условиях, возможно свободных от побочных влияний. Номенклатура гормонов приведена в соответствии с рекомендацией Международного биохимического союза (1974), концентрации - в системе СИ /3, 4/.

Результаты исследования

У обследованных больных туберкулезом легких функциональные показатели гипофизарно-тиреоидной системы укладываются в общем в пределы нормы; но по сравнению со средними показателями здоровых наблюдается повышение содержания ТТГ (табл. 1). Изменения T_3 и T_4 , по данным статистической обработки, были недостоверными ($P > 0,05$). Различие в концентрации ТТГ по сравнению со здоровыми оказалось достоверным ($P < 0,02$).

При сравнении показателей функционального состояния щитовидной железы у больных инфильтративным туберкулезом при поступлении и после 4-5-месячного лечения получены различные результаты. По данным статистической обработки, эти изменения являются недостоверными.

Обсуждая полученные результаты, можно сказать, что, по-видимому, в связи с небольшим количеством больных определенных сдвигов при лечении отметить не удалось. Об этом свидетельствует и статистическая обработка (некоторые различия были на границе достоверности). Учитывая увеличение в крови концентрации ТТГ, можно сделать вывод, что у обследованных больных туберкулезом легких потребность в тиреоидных гормонах повышена, несмотря на то, что в крови T_3 и T_4 оказались в пределах нормы.

Наши данные являются предварительными. Необходимо исследование большего контингента больных туберкулезом легких.

Таблица 1
Концентрация в сыворотке крови ТТГ и тиреоидных гормонов при инфильтративном туберкулезе легких (средние групповые показатели)

| Группы | Количество больных | ТТГ мкг/л | T_3 н моль/л | T_4 н моль/л |
|---|--------------------|-----------|----------------|----------------|
| Здоровые | 10 | 1,34 | 1,85 | 109,9 |
| Больные инфильтративным туберкулезом легких | | | | |
| I анализ | 15 | 2,45 | 1,76 | 100,2 |
| II анализ | 15 | 2,17 | 2,07 | 95 |

Литература

1. Вайс В.М. Функция щитовидной железы, тканевое распределение йода и тиоловых групп при туберкулезе и его лечении: Автореф. дис. ... канд. мед. наук - М., 1983.
2. Вайс В.М., Пашенко С.И. Обмен йода и тиреоидных гормонов в тканях при экспериментальном туберкулезе // Здоровоохр. Белоруссии. - 1982. - № 2. - С. 61 - 63.
3. Каретников Ю.П. Взаимосвязь тиреоидных и кальций-регулирующих гормонов у больных гипотиреозом // Пробл. эндокрин. - 1986. - № 3.-С. 1 - 6.
4. Матвеевко Е.Ф., Горобец В.Ф., Дустов А.Д. Значение радиоиммунологических методов исследования в диагностике и оценке эффективности лечения заболеваний щитовидной железы // Сов. мед. - 1985. - № 7. - С. 108 - 112.
5. Силласту Х.А. Тиреоидные гормоны в патогенезе туберкулеза: Дис. ... д-ра мед. наук. - Тарту, 1974. - 296 с.

FUNCTIONAL STATE OF THE THYROID GLAND IN INFILTRATIVE TUBERCULOSIS

A. Vink

S u m m a r y

15 patients with pulmonary tuberculosis (2 women, 13 men at the age of 22 to 60) were investigated. TSH, T_3 and T_4 were determined radioimmunologically at the treatment and 4 - 5 month afterwards. A slight increase in the level of TSH was registered. The shifts in T_3 and T_4 content were within the range of normal values.

Содержание

| | |
|---|----|
| <u>Х.П. Леэсик, М.-А.А. Рейнтам, Т.М. Лийске.</u> Динамика цитологических изменений мокроты у больных с обструктивными заболеваниями легких.. | 3 |
| H. Leesik, M.-A. Reintam, T. Liiske. Shifts in sputum cytological changes of patients with obstructive lung diseases. S u m m a r y... | 9 |
| <u>Л.Э. Яннус, Л.Р. Сауэмяги, Л.Ю. Мазер, Я.А. Пыллусте, Л.А. Раудла, Э.О. Мезимаа, А.А. Прийматс, Т.М. Пракс, Ы.А. Саперт, М.А. Тамбур, А.Я. Муллер.</u> Диспансеризация больных хроническим бронхитом в противотуберкулезных учреждениях..... | 10 |
| L. Jannus, L. Sauemägi, L. Maser, J. Põlluste, L. Raudla, E. Mesimaa, A. Priimats, T. Praks, O. Sapert, M. Tambur, A. Muller. Dispensarization of patients with chronic bronchitis at centres for tuberculosis control. S u m m a r y | 16 |
| <u>В.И. Брилис, С.Э. Левчук, Л.Х. Пракс, А.А. Ленцнер.</u> Характеристика рецепторной активности эритроцитов при легочной патологии..... | 17 |
| V. Brilis, S. Levtsuk, L. Praks, A. Lenzner. Characterization of receptor activity of erythrocytes in pulmonary pathology. S u m m a r y | 21 |
| <u>Т.А. Вапра.</u> Разгрузочно-диетическая терапия в лечении больных бронхиальной астмой..... | 22 |
| <u>T. Vapra.</u> Fasting in the treatment of patients with bronchial asthma. S u m m a r y..... | 26 |
| <u>Л.Э. Яннус, Л.А. Гасман.</u> О лечении бронхиальной астмы по данным библиометрического анализа литературы..... | 27 |
| L. Jannus, L. Gasman. On the treatment of bronchial asthma on the basis of the data, obtained by the bibliometric analysis of literature. S u m m a r y..... | 33 |
| <u>T. Soo, E. Tamm, T. Männik.</u> Retsidiveeruva bronhiidi põhjuste lastel..... | 34 |
| T. Soo, E. Tamm, T. Männik. Причины рецидивирующего бронхита у детей. Р е з ю м е..... | 37 |
| T. Soo, E. Tamm, T. Männik. Reasons of recurrent bronchitis in children. S u m m a r y..... | 38 |
| <u>H. Sillastu, [E. Laisaar].</u> Tuberkuloositõrjest tsääriaegses ja kodanlikus Eestis..... | 39 |
| X. Sillastu, [Э. Лайсаар]. О противотуберкулезной работе в царской и буржуазной Эстонии. Р е з ю м е..... | 49 |
| H. Sillastu, [E. Laisaar]. About antituberculous work in czarist and bourgeois Estonia. S u m m a r y..... | 50 |
| <u>E. Laisaar, H. Sillastu, K. Kersalu.</u> Taagepera Kopsutuberkuloosi Sanatooriumi ajaloost.... | 51 |
| <u>Э. Лайсаар, Х. Силласту, К. Керсалу.</u> Об истории санатория легочного туберкулеза Таагепера. Р е з ю м е..... | 57 |

| | |
|---|----|
| <u>E. Laisaar</u> , H. Sillastu, K. Kersalu. About history of lung tuberculosis sanatorium of Taagepera. S u m m a r y..... | 57 |
| <u>А.Б. Винк</u> . Функциональное состояние щитовидной железы при инфильтративном туберкулезе.... | 58 |
| A. Vink. Functional state of the thyroid gland in infiltrative tuberculosis. S u m m a r y | 60 |

Ученые записки Тартуского государственного университета.
Выпуск 819.

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ БРОНХОПУЛЬМОНАЛЬНЫХ ЗАБО-
ЛЕВАНИЙ.

Труды по медицине.

На русском и эстонском языках.

Резюме на английском и русском языках.

Тартуский государственный университет.

ЭССР, 202400, г. Тарту, ул. Вликооли, 18.

Ответственный редактор Х. Силласту.

Корректоры Л. Оноприенко, Л. Яго, Х. Кергандберг.

Подписано к печати 21.06.1988.

МВ 02780.

Формат 60x90/16.

Бумага писчая.

Машинопись. Ротапринт.

Учетно-издательских листов 4,24.

Печатных листов 4,0.

Тираж 400.

Заказ № 509.

Цена 85 коп.

Типография ТГУ, ЭССР, 202400, г. Тарту, ул. Тяяги, 78.