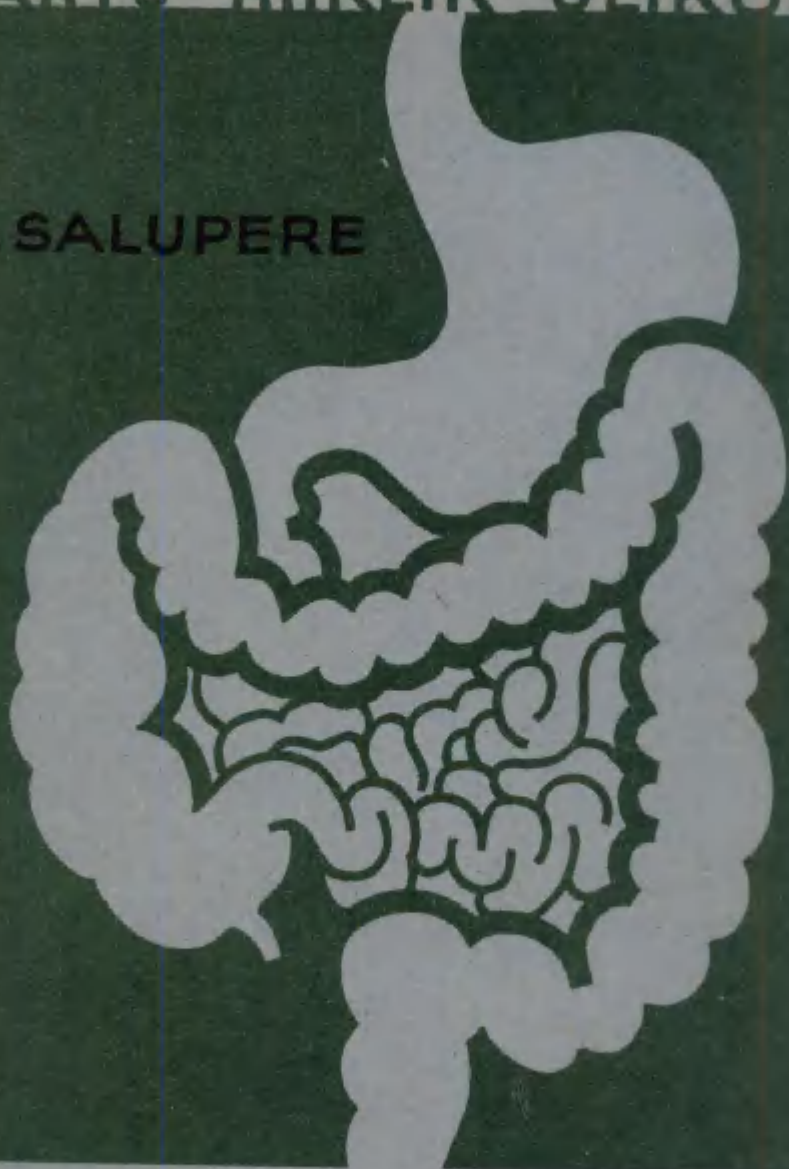


TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL



V. SALUPERE



**HAAVANDTÕBI**

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOI

Teaduskonnasisehaiguste ja patoloogilise  
füsioloogia kateeder

V. Salupere

HAAVANDTÕBI

Tartu 1968

## Haavandtõve mõiste ja

### esinemine.

Haavandtõbi on üks sagedamini esinevaid sisehaigusi. NSV Liidus üldiselt käibel olev nimetus - haavandtõbi - näitab, et on tegemist üldise, kogu organismi haarava haigusega, mille lokaalne peegeldus - haavand - asub kas maos või kaksteistsõrmiksoole algosas. Reas maades kasutatakse veel tänapäevalgi nimetust - ulcus pepticum (peptic ulcer, peptisches Geschwür), millest võib jääda mulje, et rõhutatakse eriti haavandtõve lokaalset iseloomu, koondades kogu tähelepanu limaskesta defektile maos ja kaksteistsõrmiksooles. Kuigi üksikud välisautorid pööravad tõesti liigselt tähelepanu haavandile endale, kasutab enamik uurijaid nimetust ulcus pepticum omalaadse lühendatud ja võiks isegi öelda traditsioonilise terminina haavandtõve tähistamiseks. Küsimus ei seisne nimetuses, vaid selles, missugust sisu talle omistatakse!

Haavandtõbe esineb umbes 5 kuni 10%-l sisehaigusi põdevatest haigetest. Aasta-aastalt on haigestumine haavandtõppe sagenenud, kusjuures eriti märgatav on see olnud I ja II maailmasõja ajal ja neile järgnevatel aastatel.

H. B r a i l s k i andmetel sagenes näiteks Prantsusmaal 1942.-1943.a. haigestumine 7 korda ja seda peamiselt uute, värskest tekkinud haigusjuhtude arvel.

Haavandtõbe leitakse sageli kõrge tehnilise progressi maade ja linnade elanikel. Näiteks oli C.H. B r o w n i andmetel USA-s 1957.-1958.a. üle 2,5 miljoni haavandtõbe põdeva inimese. Nii sagedase haigestumise üheks põhjuseks on nähtavasti kiire elutempo ja igapäevase elu seotus tehnikaga, mis on omane kõrge urbanisatsiooniastmega kapitalistlikele maadele. Kuid see ei ole ainus põhjus. Ka erinevad toitumistingimused linnas ja maal, tsiviliseeritud ja

vähemarenenud maades mängivad teatud osa. Linnade elanikkond tarvitab palju puhastatud ja proteiinivabu toiduaineid (eriti ohtralt hävivad toiduvalgud teraviljade ja mugulaliste puhastamisel!). Toiduvalkude kadu vähendab toidu võimet puhverdada maosisaldist ja loob soodsad võimalused kõrge seedevoimega maomahla peptiliseks toimeks. Pingelise elutempo tõttu süüakse linnades korrapäratult, vahel siis, kui tõelist vajadust toidu järele polegi. Reeglipäratu söömine aga pikendab aega, mille kestel mitteküllaldaselt puhverdatud maosisaldis saab avaldada peptilist toimet mao limaskestale, seega soodustada haavandi tekkimist.

Suhteliselt rahulikum elu ja puhastamata naturaalse toiduainete kasutamine on kahtlemata üheks oluliseks põhjuseks, et haavandtõbe täheldatakse maal tunduvalt harvemini kui linnas.

Haavandtõbi võib tekkida igas vanuses, sagedamini aga siiski 30.-50. eluaasta vahel. Ulcus duodeni on nooremate inimeste haigus, ulcus ventriculi't täheldatakse sagedamini just 40-60-aastastel. Lastel ja raukadel on haavandtõbe harva. Üheks põhjuseks on see, et need vanusegrupid kannatavad vähem mitmesuguste stressisituatsioonide all. Lastel ja raukade puhul on tühise tähtsusega ka niisuguste fakultatiivselt ultserogeensete faktorite, nagu suitsetamine, alkoholi tarvitamine jne. toime.

Haavandtõbi on ülekaalukalt meeste haigus. E. D. Palmeri järgi põeb juba või saab tulevikus haavandtõve 10% USA meessoost elanikkonnast. Meeste ja naiste suhe haigestumises on E. D. Palmeri andmetel 3,5:1. H. Braiki saab paljude erinevate maade andmete summeerimisel meeste ja naiste suhteks haavandtõppe haigestumisel 2-4:1. Mehed ja naised haigestuvad erineva sagedusega ka haavandtõve eri vormidesse. Nii näiteks oli Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas 1945-1964.a. meeste ja naiste suhe ulcus duodeni korral 4:1, ulcus ventriculi korral aga 2:1.

Meeste sagedasem haigestumine haavandtõppe seletub nii väliste kui ka sisemiste põhjustega. Esiteks, mehed tarvi-

tavad tubakat ja alkoholi rohkem ja sagedamini kui naised. Teiseks, meeste elukutsed (autojuhid, kaevurid, vedurijuhid jne.) on tihti just niisugused, mis soodustavad haavandtõve tekkimist. Mehed teenivad armees, armeeteenistus aga toob iga mehe ellu täiendava stressiseisundi just nendel eluaastatel (20.-30.a.), kus organismi regulatsioonimehhanismid, sealhulgas seedetrakti mootorikat ja sekretsiooni reguleerivad, ei ole veel küllaldaselt stabiliseerunud. Sõduritel esineb haavandtõbe ja tema raskeid tüsistusi (verejooksu, perforatsiooni) küllalt sageli. Näiteks 1944.a. rohkenes haigestumine haavandtõppe liitlaste vägedes, kes valmistusid ületama La Manche'i väina. See fakt andis mõnedele autoritele põhjust kõnelda nn. invasioonihaavandist (E.D. P a l m e r).

Kuid meeste ja naiste erinev haigestumine ei ole tingitud ainuüksi elutingimuste erinevusest. Teatud osa mängivad siin ka naise organismi füsioloogilised iseärasused. Raseduse ajal ei haigestu naised harilikult haavandtõppe, varem tekkinud haavand raseduse ajal sageli paraneb. Haigestumine sageneb naiste hulgas menopausi saabumisega. Menopausi ajal ei ole erinevust haigestumise sageduses niisama vanade meestega võrreldes. Neid iseärasusi seletab H. S h a y muutustega suguhormoonide, eriti östrogeenide talitluses. Naistelhaavandtõvehaigetel on täheldatud häireid hormonaalses talitluses, neil on sageli märgatud androgeense morfoloogia (lai rindkere, rohke karvakasv jne.) olemasolu. Sellest võib järeldada, et normaalselt funktsioneerivad munasarjad kaitsevad naist teatud määral haavandtõve tekkimise eest.

Haavandi lokalisatsiooni ja erineva lokalisatsiooniga haavandite vahetõrka on uuritud üsna palju, kuid autorite andmed erinevad üksteisest. Üheks põhjuseks on asjaolu, et tihti paigutatakse ulcus duodeni ja ulcus ventriculi gruppi erineva asukohaga haavandid, ei täpsustata, mida lugeda ulcus duodeni'ks, mida aga ulcus ventriculi'ks.

Levinumate ja põhjendatumate seisukohtade alusel loetakse tänapäeval u l c u s v e n t r i c u l i ' k s kõik

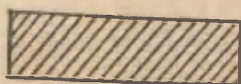
haavandid, mis asuvad maokorpuses - s.o. peanäärmetega vooderdatud hapet moodustavas alas, Väiksel kõverikul lõpeb see piirkond maonurga ehk angulusega (joon. 1). Kõik ülejäänud haavandid (prepüloorsed, püloorsed, bulbaarsed ja postbulbaarsed) kuuluvad nn. püloroduodenaalse haavandi gruppi, mida ühendab ühine patogenees ja kliiniline pilt. Lühiduse mõttes võib seda gruppi tähistada kui *u l c u s d u o d e n i ' t*.

Et paljudes varasemates ülevaadetes on prepüloorne haavand viidud *ulcus ventriculi* gruppi, siis on selge, et *ulcus ventriculi* juhtude arv võib olla tegelikult väiksem. Kuid sellest hoolimata prevaleerib *ulcus duodeni* peaaegu kõikides tänapäeva kliinilistes statistilistes ülevaadetes. Näiteks toob M.L. Brandon *ulcus duodeni* ja *ulcus ventriculi* suhteks 6-12:1. 1945.-1964.a. oli Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas see vahekorrd 4,1:1 *ulcus duodeni* kasuks.

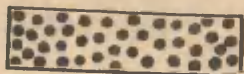
*Ulcus duodeni* juhtude sagenemine on kaasajal selgelt avalduv tendents. Näiteks oli Tartu Linna Kliinilises Haiglas 1938.a. K. V i l l a k o andmetel vahekorrd 13:1 *ulcus ventriculi* kasuks, 1948.a. aga juba 2:1 *ulcus duodeni* kasuks. Samasuguseid andmeid toovad ka paljud teised autorid.

*Ulcus duodeni* ja *ulcus ventriculi* vahekorra analüüsimisel peab alati silmas pidama, kas on tegemist kliinilise või patoloogilis-anatoomilise materjaliga. Kõik eeltoodu käis kliinilise materjali kohta! Patoloogilis-anatoomilises materjalis prevaleerivad *ulcus ventriculi* juhud. Kliinilise ja patoloogilis-anatoomilise analüüsi erinevus on tingitud järgmistest asjaoludest:

1. *Ulcus ventriculi* on sageli kliiniliselt "vaikne" ja jääb diagnoosimata.
2. *Ulcus ventriculi* on sageli "fataalne" haigus, mis põhjustab surma.
3. *Ulcus duodeni* (eriti armid ja väikesed haavandid) jääb sageli lahangualaua diagnoosimata.



MAOHAAVAND



PYLORODUODENAALHAAVAND

Joon. 1. Mao- ja pyloroduodenaalhaavandi paiknemispiirkonnad.

4. *Ulcus duodeni*'t diagnoositakse elupuhuselt rohkem kui tegelikult on (spasmid, deformatsioonid, kliinik ilma röntgenoloogilise haavandileiuta jne.).

#### Mao morfoloogia haavandtõve korral.

Morfoloogiline leid haavandtõve korral koosneb kahest komponendist: haavandikraatri enda ja haavandit ümbritseva limaskesta morfoloogiast.

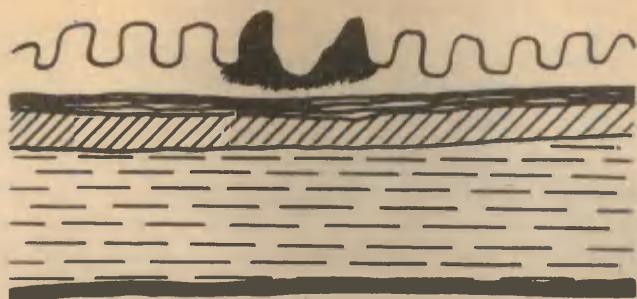
#### Haavandikraatri morfoloogia.

Haavandtõbe iseloomustab mao limaskesta defekt ehk haavand, mida tuleb rangelt eristada limaskesta pindmisest defektist ehk erosioonist. Erosioon ja sageli ka akuutne pindmine haavand ei ole enamasti seotud haavandtõvega. Erosioonid ja pindmised haavandid tekivad mingi ultserogeense faktori toimel (alkohol, medikamendid, operatsioon jne.) ja paranevad kiiresti pärast seda, kui ultserogeense faktori toime möödub.

Morfoloogiliselt on erosioon limaskesta pindmine defekt, mis ulatub kuni tunica muscularis mucosae'ni, seda läbimata (joon. 2A). Seevastu pindmine haavand läbib tunica muscularis mucosae (joon. 2B) või sügav haavand (joon. 2C) tunica muscularis mucosae koos maoseina sügavamate kihtidega.

Haavandi korral ei ole taastumine kunagi anatoomiliselt perfektne, sest et tunica muscularis mucosae ja tunica muscularis ei regenereeru. Paranemine toimub nii epiteliaalse kui ka sidekoelise proliferatsiooni abil. Sidekoe vohamisest tekib haavandiarm ja mao või kaksteistsõrmiksoole deformatsioonid. Erosiooni kohal regenereerub limaskest täielikult.

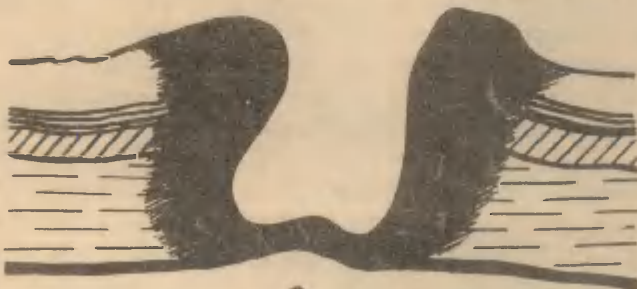
Morfoloogiliselt tehakse vahet ägeda ja kroonilise haavandi vahel. Akuutne haavand, nagu märgitud, kulgeb joon. 2A ja B toodud tüübi järgi ning on sageli sümptomaatiline. Akuutne haavand tekib kiiresti ja on tavaliselt väike (kuni 1-cm



A



B



C

Joon. 2. Mao haavandumine läbilõikes (skeem J.M. Oviedo Bustos'e järgi).

- A - erosioon,
- B - pindmine haavand,
- C - sügav haavand.

läbimõõduga) ning madal. Kuid real juhtudel võib akuutne haavand ulatuda kuni tunica serosa'ni ja isegi perforeeruda. Ägeda haavandiga kaasneb võrdlemisi tugev põletikuline reaktsioon ja tsirkulaarne ödeem, mis eriti rõhutab haavandikraatri sügavust. Sellele haavandiliigile on iseloomulik fibroosi puudumine. Haavandis eristatakse kolme tsooni: nekroositsoon (kõige pindmises), ägeda põletiku tsoon ja granulatsioonikoe tsoon.

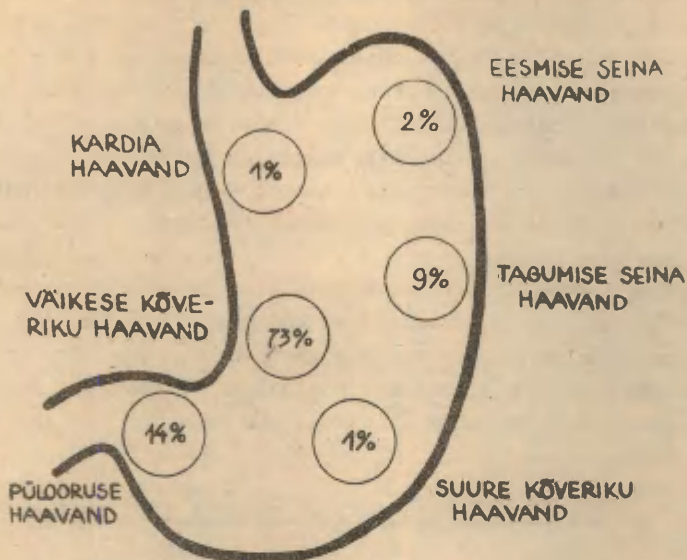
Äge haavand võib minna üle krooniliseks. Haavandtõvele on iseloomulik just krooniline haavand. Niisugune haavand penetreerib kas üks kord või korduvalt tunica muscularis mucosae ja paraneb harilikult jättes suurema või väiksema armi. Krooniline haavand on kujult ovaalne või ümar ja tavaliselt 1-3-cm läbimõõduga. Võib leida kuni 10-cm läbimõõduga haavandeid. Haavandi põhja katab kollakashall fibriini ja nekrootilise massi kiht. Histoloogiliselt leitakse kroonilises haavandis neli tsooni: nekroositsoon (pindmisim), surnud granulatsioonikoe tsoon, elusa granulatsioonikoe tsoon ja küpse fibroossidekoe tsoon. Haavandi piirkonnas on veresoonte seinad paksenenud, kohati on nende valendik trombi tõttu umbunud.

Mao ja kaksteistsõrmiksoole haavand tekib enamasti kindlates piirkondades, eriti maokorpuse väikesel kõverikul ja kaksteistsõrmiksoole bulbuses. Harva (umbes 1%) asub haavand maokorpuse suurel kõverikul. Toome ära R. G r o - m o t k a skeemi, mis on koostatud 8654 haavandtõvejuhu analüüsi põhjal ja mis näitab haavandi erinevat lokaliseerumist (joon. 3).

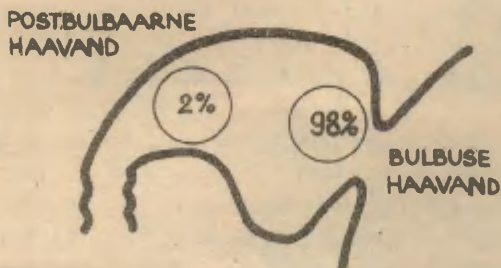
Seniajani puudub rahuldav seletus, miks haavand tekib just mao ja kaksteistsõrmiksoole kindlates piirkondades, kuid teised jätab suhteliselt puutumata. Seda erinevust on püütud seletada toidu mehhaanilise toimega (väike kõverik ja bulbus asuvad nn. mao teel, mida mööda liigub peamine toidumass), väikese kõveriku näärmete tugeva fermentatiivse aktiivsusega jne.

Haavandi morfoloogias on mõningaid olulisi erinevusi

## 44% MAOHAAVAND



## 56% DUODENAALHAAVAND



Joon. 3. Kroonilise peptilise haavandi paigutumine 8654 haigusjuhu põhjal (R. Gromotka järgi).

seoses haavandi asukohaga. Mao ja kaksteistsõrmiksoole eesmise seina haavandid kalduvad kergemini perforatsioonile, sest et nad ei liitu seina kaudu naaberorganitega (naaberorganid on väikesed ja suhteliselt liikuvad.) Tagumise seina haavandid liituvad kergesti suurte, massiivsete ja liikumatute elunditega (maks, kõhunääre) ja penetreerivad neisse. Penetratsiooni korral kahjustuvad suhteliselt suured veresooned ja võib esineda profuusseid verejookse.

Ulcus duodeni paraneb enamasti tugeva armistumisega, mille tulemuseks on mitmesuguse kujuga deformatsioonid ja passaažihäired. Ulcus ventriculi võib osal juhtudel paraneda jäljetult, mõnikord aga põhjustada mitmesuguseid maodeformatsioone, näiteks liivakellmagu jne.

#### Haavandit ümbritseva limaskesta morfoloogia.

Mao limaskest haavandi vahetus ümbruses ja haavandist kaugemal on teatud tähtsusega nii haavandi tekkimisel kui ka paranemisel. Haavandtõve korral on maomahla peptiline aktiivsus tähtis. Peptiline toime sõltub suurel määral mao peanäärmete (s.o. maokorpuses asuvad näärmed) morfoloogilisest seisundist. Siin on aga erinevused ulcus ventriculi ja ulcus duodeni haigetel.

Maokorpuse haavandiga kaasneb sageli gastrit, kusjuures enamasti prevaleerivad atroofiata gastridi tüüpi muutused. Atroofiline gastrit on maohaavandiga koos harva esinev.

Saategastriidil on ulcus ventriculi korral kahesugune tähtsus. Esiteks, maokorpuse limaskesta kahjustus on selles fooniks, mis võimaldab suhteliselt madala happesusega maomahlal tekitada haavandit. Teiseks, nagu näitavad E. D e u t s c h 'i uurimused, kui haavandiga kaasneb raske gastrit, paraneb haavand halvasti.

Püloroduodenaalhaavandi korral on maokorpuse limaskest harilikult normaalne. Kuid nende haigete maokorpuse limaskes-

tas on leitud tavalisest tunduvalt rohkem parietaalrakke (soolhapet produtseerivad rakud). Näiteks tegi A.J. Cox kindlaks, et kui tervetel on maos keskmiselt 0,98 biljonit parietaalrakku, maohaavandihaigetel - 0,8 biljonit, siis püloroduodenaalhaavandihaigetel on parietaalrakke ligi kaks korda rohkem kui normaalselt - 1,8 biljonit. Parietaalrakude rohkenemist püloroduodenaalhaavandi korral loetakse ülemääraks kõrge maosekretsiooni morfoloogiliseks aluseks.

Põhjus, miks parietaalrakke on selle haavandtõve vormi korral palju, ei ole täiesti selge. Ühe seisukoha järgi on parietaalrakude rohkenemise näol tegemist näärmete omapärase tööhüpertroofiaga, mida põhjustab pidev ülemäärane maonäärmete "pommitamine" sekretoorsete impulssidega uitnärvi kaudu. Reaalsem näib olevat aga seisukoht, mille järgi parietaalrakude rohkenemine on pärilik.

#### Haavandtõve etioloogia ja patogenees.

Haavandtõve tekkimist on püütud seletada väga paljude teooriatega. Nii võib näiteks nimetada mehhaanilist, vaskulaarset, põletikulist, peptilist, atsidootilist, neurogeen-set jt. teooriaid. Enamasti omistavad autorid oma teooriale suurt tähtsust, püüdes ainuüksi sellega seletada haavandtõve tekkimise keerukat mehhanismi. Sageli heidetakse seejuures kõrvale teised, varem eksisteerinud ja konkureerivad teooriad.

Varasemate etioloogia- ja patogeneesiteooriate suurimaks puuduseks ongi nende absolutiseerimine ja püüd seletada haavandtõve keerukat patomehhanismi ainult ühe teooria abil.

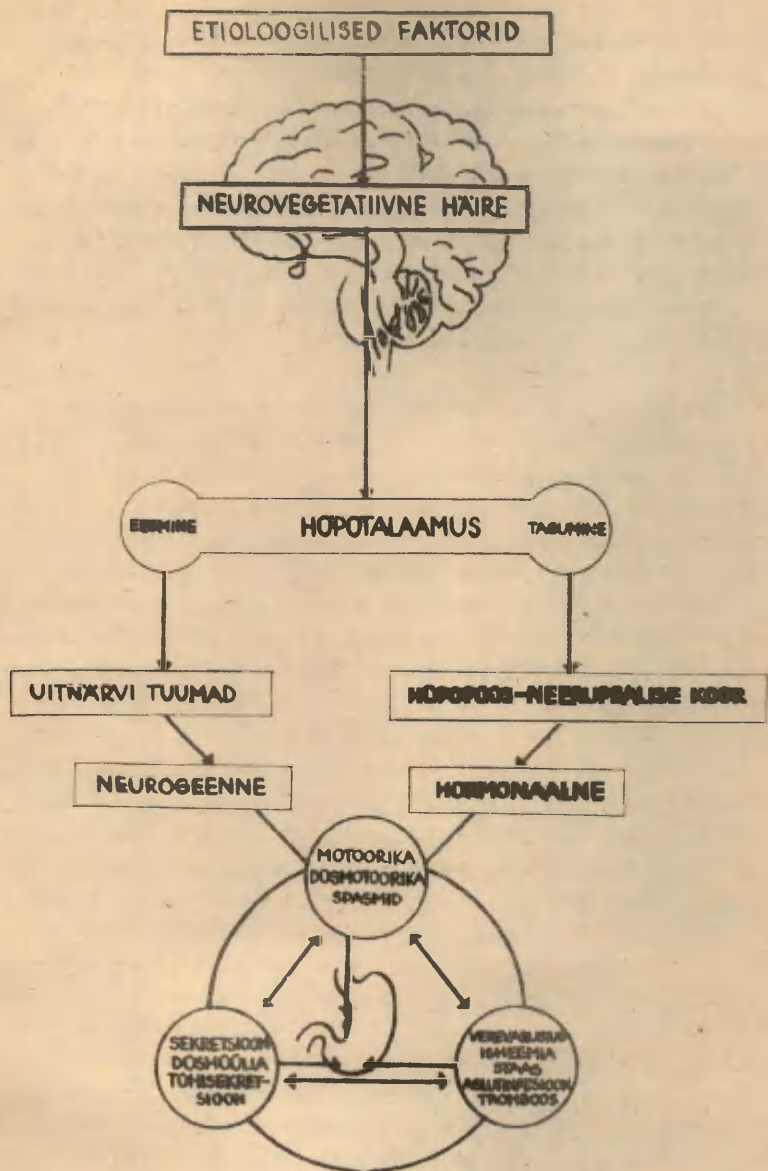
Vastukaaluks eelnevatele teooriatele löid füsioloogid K.M. B o k o v ja I.T. K u r t s i n üldise, nn. kortikovistseraalse teooria. Õieti polnudki see teooria, vaid tööhüpotees, mille abil püüti seletada mitte ainult haavandtõve, vaid ka hüpertooniatõve, neurooside jt. haiguste tekkimist. Kortikovistseraalse teooria apologeedid alahindasid humoraalseid mehhanisme ja ülehindasid samal ajal neurogeen-

seid. Selle teooria paljud lülid olid ebaselged, arusaamatutest kohtadest saadi kergesti jagu viidetega reflektoorsele mehhanismidele. Peale selle, nagu märgib A. D. A d e n s k i , juurutati kortikovistseraalset teooriat teaduses lubamatute meetodite abil. Ähvarduste ja repressioonide teel sunniti seda teooriat teenimatult kiitma ja tunnustama. Kortikovistseraalse teooria juurutamine on tüüpiliseks näiteks isikukultuseaegsetest meetoditest teaduslikus uurimistöös.

Kuigi kortikovistseraalse patogeneesiteooria abil ei saa seletada haavandtõve etioloogiat ja patogeneesi täielikult, ei saa seda teooriat lugeda absoluutselt valeks. Temas on terve rida ratsionaalseid momente, mida kaasaegne patogeneesiteooria ühe või teise lülina aktsepteerib. Sellepärast on vaja mõne sõnaga puudutada kortikovistseraalse teooria olemust.

Kortikovistseraalne teooria seisneb järgmises. Aju-rakkude ülepingutus, hirm, psühhotrauma jne. kahjustavad ajukoore funktsiooni. Selle tulemusena vabanevad koorealused keskused ajukoore kontrolli alt ja hakkavad tööle iseseisvalt ja kaootiliselt. Koore ja koorealuste keskuste normaalse vahekorra häirumine desorganiseerib mao sekretoorset ja motoorset funktsiooni. Kestvad patoloogilised impulsid tekitavad maomuskulatuuri ja -veresoonte spastilisi kokkutõmbeid, häirivad limaskesta troofikat ja vähendavad limaskesta vastupanu maosisaldise korrosiivsele toimele, mille tulemusena tekib haavand (joon. 4). Haavandist lähtuvad uued patoloogilised impulsid ajukoore, luues nii viisi omapärase patoloogiliste impulsside surnud ringi ajukoore ja mao vahel. Viimase katkestamiseks soovitati uni-ravi.

Kortikovistseraalse teooria näol oli tegemist üldise ja faktide abil vähe põhjendatud hüpoteesiga, mille abil ei olnud võimalik seletada paljusid haavandtõve tekke küsimusi. Loetleme järgnevalt mõningaid selle teooria nõrku kohti:



Joon. 4. Neurovegetatiivse regulatsiooni-  
häire mõju maole (modifitseeri-  
tud skeem R. Gromotka järgi).

1. Kortikoviataeraalne teooria oli vaid üldine skeem, mis ei seletanud, miks ühel juhul tekkis haavand, teisel hüpertoonia, kolmandal neuroos jne.

2. Kortikovistseraalne teooria loodi füsioloogide poolt, ilma et teda oleks eelnevalt kontrollitud kliinikus.

3. Kõigil haavandtõvehaigetel pole ajukoore seisund ühesugune: ühtedel prevaleerib erutus, teistel pidurdus jne.

4. Tsentraalset närvisüsteemi mõjustavad vahendid (uimutid, rahustid) ei andnud oodatud tulemusi.

5. Kortikovistseraalne teooria ei seleta ulcus duodeni ja ulcus ventriculi erinevusi jne.

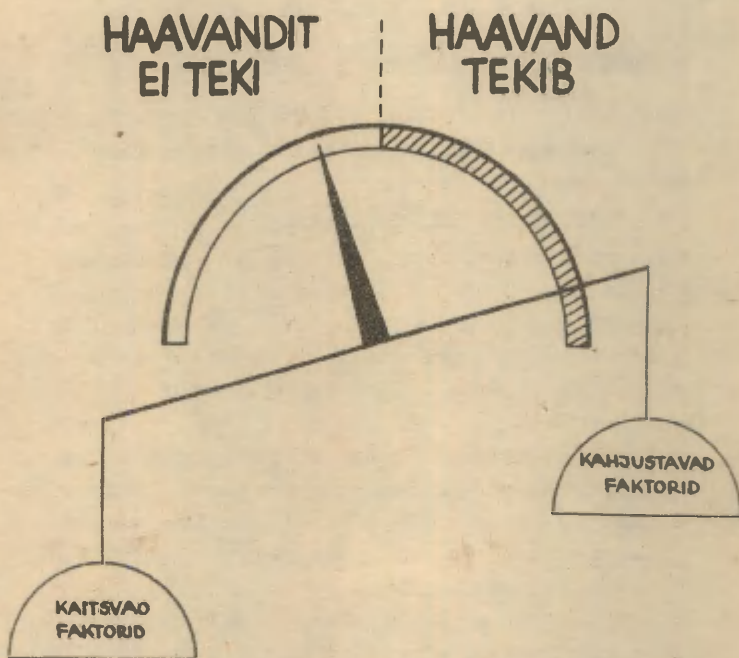
Haavandtõve kaasaegne etioloogia- ja patogeneesiteooria on eelkõige s ü n t e e s t e o o r i a . Ta liidab endasse peaaegu kõigi eelnevate teooriate poolt kogutud faktilise materjali. Kaasaegne teooria ei absolutiseeri patogeneesi üksikuid lülisid, teda võib paindlikult kohandada iga haigusjuhu seletamiseks.

Õpetus limaskestast kahjustavatest ja kaitsvatest faktoritest on haavandtõve tänapäeva patogeneesiteooria nurgakivi. Haavandi tekkimine ei sõltu üksikust isoleeritud etioloogilisest faktorist. Haavand tekib siis, kui limaskestast kahjustavate faktorite summa nihutab skaalaosuti haavandi suunas. Sellisel juhul ületab agressiivsete faktorite summa kaitsvate oma. Kui aga kaitsvate faktorite summa ületab kahjustavate summa - haavandit ei teki (joon. 5).

Tervetel on liikuv tasakaal kaitsvate ja kahjustavate faktorite vahel.

Limaskestast kaitsvad ja kahjustavad faktorid võtavad haavandtõve patogeneesist osa kas n e u r o g e e n s e l , h u m o r a a l s e l või l o k a a l s e l teel. Eriti suur tähtsus on humoraalsel, esmajoonel hormonaalsel teel mõjuvatel faktoritel.

Kuivõrd igal üksikul patogeneesifaktoril on oma kindel osa haavandtõve tekkimises ja kulgemises ning nendest paljude vastu kasutatakse kindlat patogeneetilist ravi, siis iseloo-



Joon. 5. Kaitsvate ja kahjustavate faktorite toime maale (modifitseeritud skeem H.S. Shay järgi).

mustame neid lähemalt. Märgime kõigepealt, et kõige tähtsamaks kahjustavaks teguriks on peptiline faktor soolhappe- ja pepsiinisekretsiooni näol, tähtsaimaks kaitsvaks teguriks aga limabarjäär.

## I. Kahjustavad faktorid.

### 1. Maosoolhappe ja pepsiini sekretsioon.

Maosoolhappe ja pepsiini sekretsiooni reguleerib normaalsetes tingimustes keeruline neurohumoraalne mehhanism, mis koosneb reast faasidest.

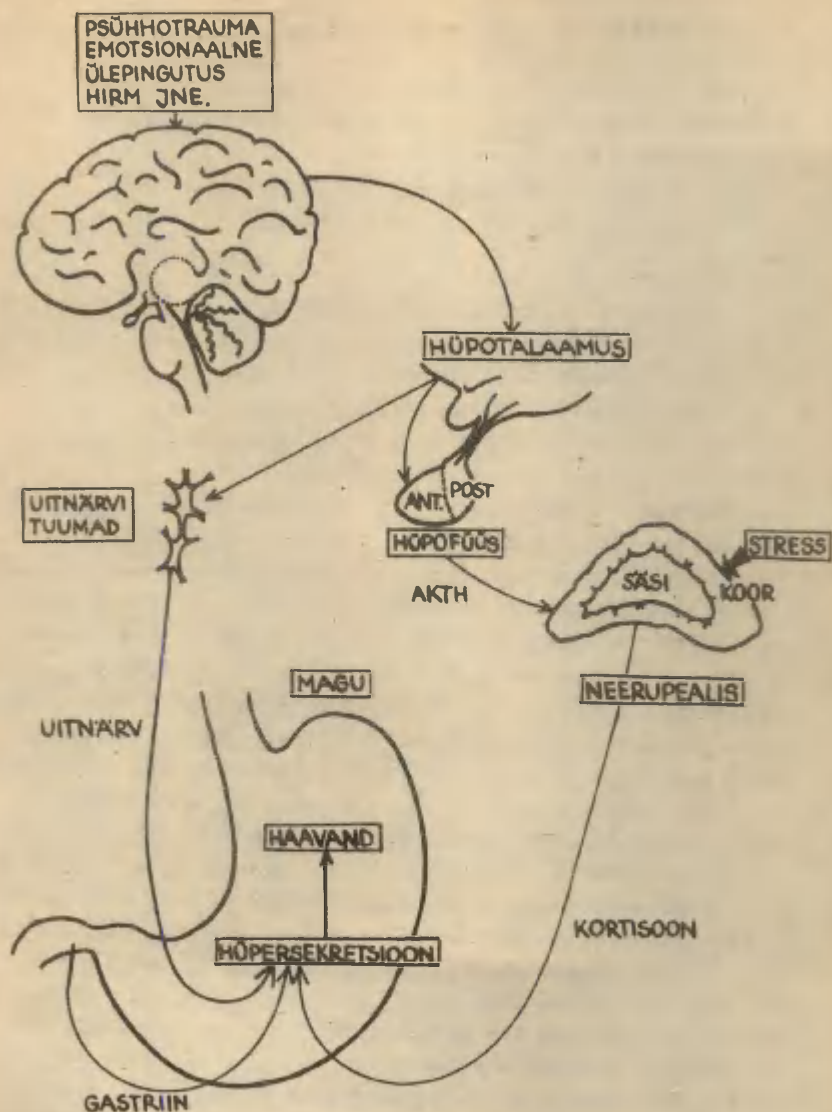
#### a) Neurogeenne ehk vagaalfaas

Selle sekretsioonifaasi ajal tulevad vallandavad impulsid ajukoorest üle hüpotaalamuse uitnärvi tuumadele ja sealt uitnärvi kaudu maole (joon. 6). Uitnärvi kaudu maole tulevad sekretoorsed impulsid mõjutavad maonäärmerakke kolmel teel: otseselt, kaudselt üle mao antrumi ja potentseerivalt.

Otsese toime korral vabastab uitnärvi kaudu tulev sekretoorne impulss postganglionaarsetest närvilõpmetest atsetüülkoliini ja viimane mõjub otse pea- ja parietaalrakkudele. Otsene toime uitnärvi kaudu on selle sekretsioonifaasi korral kõige olulisem!

Vähemtähtis osa on nn. kaudsel toimel. See seisneb järgmises: uitnärvi kaudu tulevad impulsid ergutavad mao mootorikat, tõuseb peristaltika aktiivsus mao antrumis, mille tulemusena vabaneb humoraalsel teel näärmerakke mõjustav gastrin.

Kolmandaks uitnärvi funktsiooniks neurogeense sekretsioonifaasi ajal on nn. potentseeriv toime. Impulsid, mis tulevad uitnärvi kaudu, on vajalikud näärmerakkude normaalseks tegevuseks, selleks, et nad üldse oleksid võimelised vastama sekretsiooni ergutavatele ärritustele.



Joon. 6. Maosekretsioonifaaside häire ja haavandi tekkimine (modifitseeritud skeem E.H. Ellisoni ja kaasautorite järgi).

b) Antraalne ehk humoraalne faas.

Kui toit jõuab makku, siis venivad maoseinad eriti antrumis. Antrumi limaskestast vabaneb hormoon gastriin, mis vere kaudu ergutab peanäärmeid (joon. 6). Mida kauem peatub toit maos, seda enam vabaneb gastriniini.

c) Adrenaalne faas.

Sekretoorsed impulsid jõuavad maole ka üle hüpofüüsi eessagara (AKTH) ja neerupealise koore (glükokortikoidid) (joon. 6). Glükokortikoidid võtavad niiviisi osa normaalsest sekretoorsest talitlusest.

Nende sekretsiooni ergutavate faaside ületalitlust reguleerib pidurdusmehhanism antrumi ja duodenumi limaskesta kaudu, millest aga tuleb juttu edaspidi.

Tervetel on maosekretsiooni faasid omavahel tasakaalus. Haavandtõve korral täheldatakse nihkeid peaaegu kõikides faasides, kusjuures esineb märgatavaid erinevusi sekretsioonihäire mehhanismis ulcus duodeni ja ulcus ventriculi vahel.

Ulcus duodeni korral on harilikult häiritud maosekretsiooni neurogeenne faas. Uitnärvi ülirutuse tõttu tõuseb järsult nn. basaal - ehk seedimisevaheline sekretsioon, intensivistub mao toonus ja peristaltika. Peptiline faktor on väga kõrge, sest et maonäärmed funktsioneerivad vahetpidamata - nii seedefaasis kui ka vahepeal. Kõrge happesuse ja pepsiinisisaldusega maomahl võib avaldada niiviisi peptilist toimet ka suhteliselt muutumatule maolimaskestale.

Ulcus ventriculi patogeneesist võtab maosekretsioon osa teisiti. Ulcus ventriculi haiged setserneerivad puhkeolekus tühja makku vähem soolhapet ja pepsiini kui terved isikud. Et tühja mao sekretsioon on oma geneesilt peamiselt neurogeenne, siis osutab see uitnärvi normaalsest väiksemale aktiivsusele haavandtõve selle vormi korral. Uitnärvi vähese aktiivsuse tõttu nõrgeneb peristaltika ja aeglustub evakuatsioon maost. Toit jääb makku suhteliselt kauaks, mille tõttu vabaneb ohtralt gastriniini, mis ergutab peanäärmeid.

Maosekretsioon ulcus ventriculi korral on enamasti normaalne või isegi alla normi. Põhjuseks on mao limaskestast kahjustus gastriidi näol, mis ei võimalda ka tugeva gastriini-stimulatsiooni korral maosekretsioonil kõrgeneda üle normi.

Kui ulcus duodeni (eriti pülooruse haavand) tekitab osalise või täieliku pülooruse stenoosi, siis aeglustub toidu evakuatsioon maost tunduvalt. Vabaneb ohtralt gastriini, mis maonäärmeid stimuleerides võib põhjustada nüüd juba ulcus ventriculi tekke. Kui haigel esineb ulcus duodeni ja ulcus ventriculi kombinatsioon, siis on enne tekkinud ulcus duodeni ja sekundaarselt, gastrinimehhanismi käikulülitumise tõttu on hiljem lisandunud machaavand. Vastupidine järjekord kombineeritud haavandi korral on ebatavaline.

Praktikas tuleb alati arvestada ülaltoodud erinevusi peptiliselt toimiva maosekretsiooni vallandumises. Need erinevused seletavad, miks ulcus duodeni haigetel esinevad nälja-, hilis- ja öövalud (uitnärvi toonuse tõus seedimisevahelises faasis ja öösel). Ulcus duodeni haigetel esineb kõrge basaalsekretsioon ja juba ainult sondi makkuviimine ning maosisaldise kogumine 1 tunni vältel toob selle esile. Nagu märgib G.A. H a l l e n b e c k, on ulcus duodeni haigetel kaheteistkümne öötunni vältel kogutud basaalsekretsioon tunduvalt kõrgem kui tervetel (keskmiselt 61 mekv tervete 17 mekv vastu). Uitnärvi ülierutus seisund ulcus duodeni korral seletab seda, miks just insuliinärritit kasutades saame nendel haigetel väga kõrge maosekretsiooni: insuliin tõstab uitnärvi toonust hüpoglükeemia tekkimise kaudu.

Vastupidi sellele on maosekretsioon ulcus ventriculi haigetel enamasti normi piirides või alla normi, puuduvad nälja-, hilis- ja öövalud ning maosekretsiooni kõrged basaälväärtused. Röntgenoloogilisel uurimisel leitakse ulcus ventriculi haigetel enamasti hüpotooniline magu tunduvalt aeglasema kontrastaine passaažiga kui normaalselt või ulcus duodeni puhul.

Nagu eespool märgitud, aitavad neerupealise koore hormoonid kindlustada organismi normaalset homeostaasi, seal-

hulgas maotalitlust. Haavandtõve korral võtavad glükokortikoidid muu toime kõrval osa hüpersekretsiooni tekkimisest. Seda glükokortikoidhormoonide toimet kinnitavad praktilised kogemused, sest pikaajalise prednisolooni, kortisooni ja analoogiliste ravimite kasutamise korral tõuseb märgatavalt maosekretsioon ja haigetel ilmuvad maovaevused. Neerupealise koore glükokortikoidide manustamine võib tekitada haavandi maos või duodenumis või aktiveerida varem esinenud haavandtõbe. Fataalse lõppega profuusne maoverejooks ja maoperforatsioon ei ole kortikoidravi korral eriti suur haruldus. Muidugi mõista ei ole glükokortikoidide toime seletatav ainuüksi maosekretsiooni kõrgenemisega. Glükokortikoidid vähendavad kaitsva lima produktsiooni, mõjustavad maosina verevarustust jne. Sellest tuleb aga juttu edaspidi.

## 2. Parietaalrakkude arv.

Parietaalrakkude rohkenemine mõnedel isikutel on aluseks patoloogilisele hüpersekretsioonile, sest et maksimaalne maosekretsioon histamiinärriti kasutamisel pro biljon parietaalrakku on ühesugune nii tervetel, ulcus ventriculi kui ka ulcus duodeni haigetel. Parietaalrakke on palju just ulcus duodeni haigete mao limaskestas ja see seletab, miks nendel haigetel on võimalik hüpersekretsiooni tekkimine.

## 3. Gastriit.

Krooniline gastriit on oluliseks patogeneetiliseks faktoriks just ulcus ventriculi haigetel. Kui haavand asub maokorpuses, siis on korpuse limaskest haavandi ümber ja sellest kaugemal sageli kahjustatud. Eelnevalt kahjustatud limaskest allub aga kergemini mitmesugustele ekso- ja endogeensetele mõjudele. Sellest nn. haavandi saategastriidist oli juttu mao morfoloogia käsitlemisel. Saategastriidil on kindel praktiline tähtsus. Gastriidi korral on limaskesta troofika häiritud, mistõttu haavandi paranemine aeglustub. Mida kaugemale on gastriit arenenud (näiteks väljakujunenud

atroofiline gastriit), seda visamalt haavand paraneb ja seda enam peab ravimisel silmas pidama vajadust stimuleerida haavandi paranemist näiteks vereülekannete, aaloe jt. ravimitega.

#### 4. Allergilised faktorid.

Mitmesugused faktorid, nagu toit, infektsioonid, toksilised ained jne. võivad sensibiliseerida magu nii, et viimane reageerib tormiliselt ärritajatele, mis tavaliselt mitte mingisugust reaktsiooni ei vallanda. Juba ammu on näidatud, et valkainete antigeenne toime võib tekitada ägeda peptilise haavandi. A.C. Ivy, M.J. Grossmani ja W.H. Bachrach'i arvates sarnaneb loomade nn. anafülaktilise haavandi mikrostruktuur kõigiti inimese ägeda peptilise haavandiga. Kuid esimene on äge haavand ja paraneb pea alati. Siiani ei ole kahjuks õnnestunud loomade organismi sensibiliseerimise abil saada niisugust haavandit, mis sarnaneks inimese kroonilise haavandiga.

Kuid ka inimese kroonilise haavandi tekkimisest ja kulust võtavad osa allergilised komponendid. Näiteks O.J. Grinšpun ja O.G. Grinšpun leidsid 67 haavandtõvehaige vereseerumi uurimisel komplementi siduvaid antikehi inimese mao antrumi ja kaksteistsõrmiksoole algosa limaskestast vastu tervelt 64 haigel. Autorid oletavad, et mitmesugused faktorid, nagu toidurežimi häire, toidu hulga ja keemilise koostise muutused jne. kahjustavad mao limaskesta, denatureerides limaskesta valke. Denatureerunud valgud imenduvad ja muutuvad niiviisi autoantigeenideks, millele organism vastab autoantikehade tekkimisega. Paikne antigeen-antikeha kontakt limaskestast lesionsiooni kohal võib aga viia mingil põhjusel tekkinud akuutse kahjustuse muutumisele krooniliseks haavandiks.

Autoantikehade leidmine haavandtõvehaige vereseerumis ei tähenda seda, et haavandtõbi on autoagressiooniga seotud haigus, küll aga võib mõnede haavandtõve vormide korral tulla kõne alla autoallergilise mehhanismi käikulülitumine hai-

guse mingis faasis. Eriti tuleb seda võimalust nähtavasti arvestada siis, kui haavandit ümbritseb krooniline gastritiit ja kui haavand pikaaegsele intensiivsele ravile vaatamata paraneb visalt.

Maos leidub ferment ureaasi, mis lammutab urea ammoni- aagiks ja süsihappegaasiks. Nii tekkinud ammoniaak hoiab mao limaskesta reaktsiooni alkaalsena ja kaitseb limaskesta maomahla peptilise toime vastu. Kuid ureaasiga seotud kait- semehhanism võib mõnel juhul tõsiselt kahjustuda. Nii on F.S. F r e i s i n g e r haavandtõvehaigete verest leid- nud kõrges tiitris ureaasivastaseid pretsipiteerivaid anti- kehi, mille tõttu ta arvab, et see nn. antiureaas võtab osa haavandi tekkimisest inimese maos ja kaksteistsõrmiksooles.

Kahjuks pole aga autoallergia täpsem toimemehhanism ja eriti see, millises faasis ta haavandtõve patogeneesi lü- litub, selge.

## 5. Histamiin.

Juba ammu tuntakse võimalust histamiini abil haavandit saada. Histamiinihaavand loomadel on üks inimese haavand- tõve eksperimentaalseid mudeleid. Kuid kõrvuti eksperimen- taalsete töödega on histamiini toimet ja osa haavandtõve patogeneesis uuritud ka inimesel. Põhjapanevad tööd haav- vanditõve patogeneesi selles sektoris kuuluvad ungari uuri- jatele (G. H e t e n y i jt.).

Organismi histamiinidepoodeks on kudede nuumrakud (mastotsüüdid) ja vabad tsirkuleerivad basofiilsed leukot- süüdid. Rohkesti nuumrakke asub maoseinas, kus mitmesugus- tel põhjustel toimub nende degranulatsioon ja histamiini va- banemine. G. H e t e n y i' arvates on histamiini kogu- nemine maoseinas spetsiifiline nähtus, mis on otseselt seo- tud haavandi tekkimisega maos või kaksteistsõrmiksooles. H. H e t e n y i' kaastöölised J. B o r b o l a jt. on näidanud, et haavandi piirkonnas on maoseinas histamiini märgatavalt rohkem kui haavandist kaugemal. Eriti suur on histamiini hulk haavandi enda sügavamates kihtides, kus histamiin autorite arvates koguneb.

Histamiini vabanemist ja kogunemist maoseina reguleerib füsioloogilistes tingimustes mingi senitundmatu mehhanism, mille häire on G. H e t e n y i' arvates otseseks põhjuseks haavandi tekkimisele. Kui see kaitsemehhanism funktsioneerib puudulikult, siis koguneb maoseina rohkesti histamiini ja tekib haavand. Seda peegeldab G. H e t e n y i' leid, et haavandtõve aktiivses faasis on maosisaldises vähe histamiini või puudub histamiin üldse, samal ajal kui inaktiivses faasis koguneb teda maovalendikku rohkesti. Kui aktiivse maohaavandi korral vabaneb maovalendikku rohkesti histamiini, siis osutab see inaktiivse faasi saabumisele. G. H e t e n y i nimetab niisugust olukorda histamiinkriisiks (joon. 7).

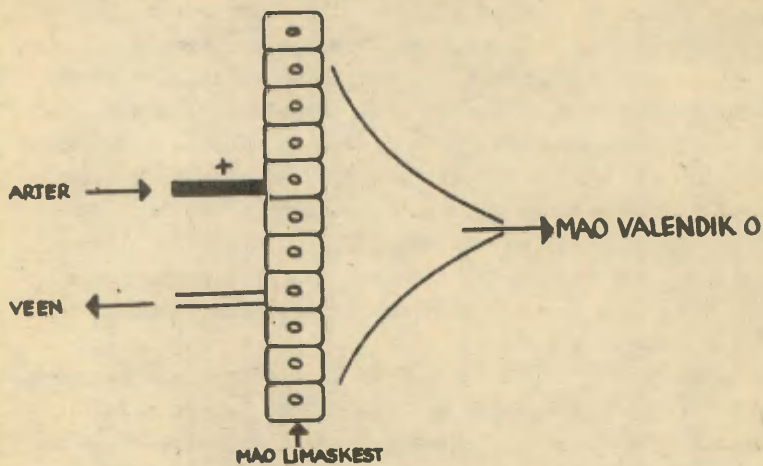
Vaatamata G. H e t e n y i' koolkonna uurimistulemustele, ei saa me tänapäeval veel väita, et haavandi tekkimise keeruline mehhanism oleks seletatav aihuüksi histamiini akumulatsiooniga maoseina. Kahtlemata võtab histamiin osa haavandtõve tekkimisest, kuid ainult ühe osamehhanismina. Mis vabastab histamiini, millises seoses on ta teiste agressiivsete ultserogeensete faktoritega? Need küsimused ei ole lõplikult selged.

#### 6. Neerupealise koore glükokortikoidid.

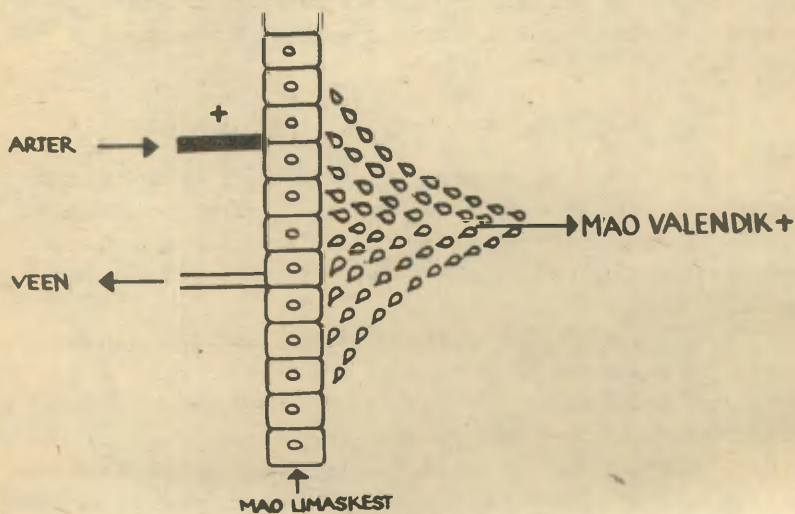
Neerupealise koore hormonaalne tasakaal on haavandtõve tekkimise, kulgemise ja paranemise üks olulisi tingimusi. "Ilma neerupealiseta ei ole haavandit", väidab S. J. G r a y, neerupealiste ja haavandtõve vahekorra üks tuntumaid uurijaid.

Neerupealise koore hormonaalset tasakaalu haavandtõve korral on aastakümneid uurinud K. B o j a n o w i c z. Ta leiab, et haavandtõve puhul esineb tõsine düskorrelatsioon neerupealise koore glüko- ja mineraalkortikoidide eritumise vahel. Haavandtõve aktiivses faasis tõuseb märgatavalt glükokortikoidide eritumine, samal ajal kui mineraalkortikoidide eritumine väheneb. K. B o j a n o w i c z nimetab seda d ü s h o r m o n o o s i k s' ja seletab selle varal ter-

## AKTIIVNE FAAS



## INAKTIIVNE FAAS



Joon. 7. Haavandi faasid ja histamiin  
(G. Hetenyi' järgi).

vet rida haavandtõve tekkimise ja paranemise iseärasusi.

Neerupealise koore dühormonoosi peegeldab skemaatiliselt joonis 8, dühormonoosi kliinilised ja laboratoorsed näitajad on toodud tabelis 1.

T a b e l 1.

Glükokortikoidide toime maole ja näitajad, mis iseloomustavad nende suurenenud eritumist haavandtõve korral.	Mineraalkortikoidide toime maole ja näitajad, mis iseloomustavad nende vähenenud eritumist haavandtõve korral.
<ol style="list-style-type: none"><li>1. Kortisoon jt. tõstavad maosekretsiooni.</li><li>2. AKTH, kortisooni jt. manustamise korral esineb haavandtõvehaigetel sageli verejookse ja maoperforatsioone.</li><li>3. Kortisoon võib tekitada eksperimentaalset haavandit.</li><li>4. Kortisoon jt. pidurdavad sidekoe vohamist.</li><li>5. Haavandtõve aktiivses faasis esineb vähe eosinofiile, kolesteriini ja vere kloriididepeegel on madal.</li><li>6. Haavandi aktiivses faasis on suhteliselt kõrge veresuhkrupeegel.</li><li>7. Haavandi aktiivses faasis on neerupealise koore histoloogilisi muutusi.</li></ol>	<ol style="list-style-type: none"><li>1. Haavandtõvehaiged on sageli asteenikud. Asteenikutel on aga mineraalkortikoidide eritumine madal.</li><li>2. Haavandtõvehaigetel on sageli hüpotoonia, adünaamia, kalduvus eksikoosile mis iseloomustab mineraalkortikoidide alatalitlust.</li><li>3. Haavandtõvehaigetel tõstab kaaliumi koormus vere kaaliumipeeglit tunduvalt rohkem kui tervetel ja nendel haavandtõvehaigetel, kellele on eelnevalt manustatud DOKA-t.</li><li>4. Hea raviefekt DOKA ja eriti DOKA + kaaliumivaese dieediga.</li><li>5. DOKA soodustab sidekoe vohamist.</li><li>6. Haavandi aktiivses faasis on neerupealise koore histoloogilisi muutusi.</li></ol>



Joon. 8. Neerupealise koore dühormoonos haavandtõve korral  
(K. Bojanowicz'i järgi)

I - mineraalkortikoidid

II - glükokortikoidid

A - terved

B - haavandtõvehaiged

## II. Protektiivsed faktorid.

### 1. Limabarjäär.

Lima kaitseb limaskesta maomahla proteolüütilise toime, lokaalsete ärritite jt. ekso - ning endogeensete ultserogeensete mõjude vastu. Lima moodustab kaitsva l i m a b a r - j ä ä r i, mis F. H o l l a n d e r i järgi on kahekihiline.

#### 1) Pindmine limakiht.

Limakiht katab all olevaid epiteelirakke. Teda ei läbi mitmesugused keemilised, destruktiivsed jt. agensid. Lima absorbeerib ja puhverdab agressiivse toimega keemilisi aineid. Lima produtseeritakse ja asendatakse vahetpidamata teiste barjäärikihtide poolt. Kui aga limakihi lammutumise ja eemaldumise aste ületab limasekretsiooni astme, hakkavad kahjustavad faktorid toimima teisele, sügavamal asuvale kihile.

#### 2) Limaskesta silindriliste ja kuubiliste rakkudega katteepiteeli kiht.

Selle kihi peamiseks ülesandeks on pidevalt asendada ja säilitada limakihti. Limakihi eemaldumisel eksponeeritakse aga kahjustavatele faktoritele pinnaepiteeli rakud.

Maolima on koostiselt mukopolüsahhariid, mille kaitsevõime suuresti sõltub tema karbohüdraatosast. Seepärast ei näita limabarjääri nõrgenemist mitte ainult lima üldhulga vähenemine, vaid ka kvalitatiivsed muutused limas eneses. Limabarjääri nõrgenemist peegeldab näiteks siaalhappe (kuulub prosteetilise grupina karbohüdraatosa koostisse) vähenemine. Siaalhape on aga määratav nii keemiliselt (Ehrlichi värvusreaktsiooni abil maosisaldises) kui ka histokeemiliselt (aspiratsioonibiopsia preparaadis).

Maolima kahjustub eriti tugevalt gastriidi korral. Limaskesta katteepiteeli rakud lamenevad, muutuvad kujalt korrapäratuteks ja nende võime sünteesida ning eritada limaai-

neid väheneb tunduvalt. Krooniline gastriit kõigi ülalnimetatud katteepiteeli muutustega kaasneb maokorpuse haavandiga, mistõttu limabarjääri nõrgenemine on suure tähtsusega just haavandtõve selle vormi korral.

Limabarjääri kahjustab otseselt rida ultserogeenseid eksogeenseid faktoreid, näiteks aspiriin (R. M e n g u y ja Y. M a s t e r s), osaliselt kortikosteroidhormoonid (A. R o b e r t) jt.

## 2. Limaskesta verevarustus.

Verevarustuse häired maoseinas vähendavad limaskesta kaitsevõimet. Nii näiteks võivad spasmid maoseina veresoontes soodustada haavandi tekkimist, nagu seda on täheldatud serotoniini eritava (vasokonstriktorne toime!) peensoolekartsinoidi korral.

Venoosne pais maoveresoontes maksa- ja põrnahaiguste ning vereringehäirete korral vähendab seinas resistentsust kahjustavate mõjude suhtes just verevarustuse häirete tekkimise tõttu. Haavand maos on sage maksatsirroosihaigetel ja selle üheks põhjuseks on nähtavasti just venoosne pais maoveresoontes.

Aorta abdominalis'e ja a. gastrica sinistra sklerooos võib vanematel inimestel viia maoseina lokaalsele anoksiale ja haavandi tekkimisele. Müokardi infarkti korral esinevat tromboemboolilise genesiga haavandit seletab osalt sama mehhanism (müokardi infarkti korral võib tekkida ka akuutne stresshaavand!)

Need näited käsitlevad peamiselt mitut liiki sümptomaatilisi haavandeid. Kuid ka haavandtõve korral võib verevarustuse paikne häire maoseinas olla tähtis.

G. A. H a l l e n b e c k i arvates soodustab maoseina verevarustuse lokaalne häire eriti kroonilise haavandi kauast püsimist ja rasket ravitavust.

### 3. Limaskestast intensiivne regenereerumine ja resistentsus autodigestioonile.

Limaskestast intensiivne regenereerumine on õige lähedane limabarjääri funktsioonile. Limaskestast rakkude kiire regenereerumine toimub siis, kui limabarjäär on kahjustatud.

Normaalne magu ei seedi end ära, ta on palju resistentsem maosisu peptilise toime suhtes kui teised koeliigid. L.R. Drags t e d t i arvates on selle põhjuseks paljude tegurite üheaegne mõju, nagu maolima kaitsetoime, mao peristaltika aktiivsus, maoseina antifermendid jt.

### 4. Maosekretsiooni antro-duodenaalpidurdus.

Kui toit jõuab maotrümi, vabaneb rohkesti gastrini, mis ergutab mao näärmerakke pärast seda, kui lakkab neurogeense sekretsioonifaasi toime. Gastrini vabaneb seni kui antrümi pH jõuab 3,5 ... 2 -ni. Seejärgel gastrinieritus lakkab. Samasugune pidurdus tekib kaksteistsõrmiksooles, kui sinna jõuab happeline maosisaldis, rasv või hüpertooniline toidulahus.

Antro-duodenaalpidurdusmehhanismi olemus ei ole päris selge. Võimalik, et antrümi ja kaksteistsõrmiksoole sisaldise hapustumine vallandab maosekretsiooni pidurdava hormooni (gastrogastroom, enterogastroom) suurenenud eritumise.

### 5. Toidu puhverdamisvõime.

Lahjendamata maomahl on tugeva peptilise toimega. Normaalses tingimustes, kui magu töötab kindla rütmiga, tekib tugev maosekretsioon alles siis, kui inimene hakkab sööma. Enamus maomahlast kulub toidu seedimiseks ja maohappesuse puhverdatakse toidu poolt.

Toidu puhverdamiavõime defekt on esiplaanil just ulcus duodeni haigetel, kes eritavad kõrge happesusega mao-mahla ka siis, kui maos ei ole toitu - s.o. söömise vaheajal ja öösiti. Neil juhtudel toidu puhverdamisvõime praktiliselt puudub.

Toidu puhverdamisvõime taastumine on üheks põhjuseks, miks nälja-, hilis- ja öövalud ulcus duodeni haigetel kaovad pärast söömist.

#### 6. Sapi ja pankrease mahla neutraliseeriv toime.

Leelise reaktsiooniga duodenaalmahl võib teatud määral neutraliseerida kõrget happesust, kui ta antiperistaltika teel satub makku. See faktor on aga vähese tähtsusega.

#### 7. Munasarjade aktiivne tegevus.

Munasarjade aktiivse tegevuse magu kaitsvat tähtsust käsitleti ülal meeste ja naiste haigestumuse analüüsimisel.

#### 8. Veregrupid.

Tänapäeval teadaolevatel veregruppide substantsidel (A, B, H, Le<sup>a</sup>, Le<sup>b</sup>) on 4 geneetilist asukohta e. lookust: ABO-veregruppide lookus, sekretoorne lookus, H -lookus ja Lewis'e lookus. Nende lookuste vahel puudub kindel geneetiline seos, nad võivad pärineda erinevatest kromosoomidest.

Statistiliselt usaldusväärse analüüsi najal on näidatud, et veregruppide erinevatel substantsidel võib olla kindel seos haavandtõve erinevate vormidega. Ulcus ventriculi haigetel ei ole leitud seost kindla veregrupi või veregruppide substantsi kindla lookusega. Seevastu ulcus duodeni loetakse (R. B. C o n n e l l ) pärilikuks polügeeniliseks. Ulcus duodeni korral on tegemist päriliku

fooniga, mis on ära määratud peamiselt kahe lookuse: ABO ja sekretoorse poolt.

O-veregrupiga inimestel on suurem oht ulcus duodeni tekkimiseks kui teistel, nagu seda näitab ulcus duodeni haigete uurimine (I. A i r d, H.H. B e n t a l l, J.A.F. R o b e r t jt.). Selle aluseks on veregruppide substantsi mukopolüsahhariidide teatud kaitsev osa limaskestast haavandumise vastu. Kaitsevõime sõltub nii veregruppi substantsi liigist (eriti tugev kaitsevõime on A- ja B-substantsil, mis esinevad peamiselt A, B, ja AB-veregrupiga inimestel), kui ka sellest, kas teda eritatakse maovalendikku või ei. Seega on suhteliselt kaitstud ulcus duodeni tekkimise eest A-, B- ja AB-veregrupiga inimesed ja need O-veregrupiga inimesed, kes eritavad oma veregruppi substantsi sülje ja maomahlaga (nn. setterneerijad).

Seega sõltub ulcus duodeni teke suurel määral sellest, kas inimesel on vastav pärilik foon või mitte. Kui inimesel on O-veregrupp ja ta ei erita oma veregruppide substantsi, siis on ta 2,5 korda enam soodunud ulcus duodeni tekkimiseks kui inimene A-, B- või AB-veregrupiga, kes eritab veregruppide substantsi sülje, maomahla ja teiste sekreetidega. Muidugi mõista ei ole pärilik foon haavandi tekkimise ainumääravaks teguriks, vaid sellest tuleb aru saada nii, et päriliku fooni olemasolu korral juba suhteliselt väike stress võib tekitada haavandi.

#### 9. Neerupealise koore mineraalkortikoidid.

Haavandi akuutses staadiumis on mineraalkortikoidide sidekoe vohamist soodustav toime peaaegu märkamatu, sest et mineraalkortikoidide sekretsioon ajaühikus on puudulik. Kui haavandtõvehaige eemaldada kahjulike mõjude toime alt, siis aktiveeruvad neerupealise mineraalkortikoidid tunduvalt ning tänu sellele suureneb granulatsioonikoe vohamine ja haavand hakkab paranema. See reaktsioon on mittespetsiifiline ja

võtab osa haavandi paranemisest sõltumata sellest, missugust ravi tehakse.

Haavandi ägedas faasis võib mineraalkortikoidide puudulikkuse sekretsiooni teatud määral kompenseerida mineraalkortikoidide (DOKA) parenteraalse manustamisega.

### Faktorid, mis lülitavad käiku haavandtõve patogeneesimehhanismi.

Haavandtõbi on kogu organismi haigus, nagu on näha juba eelnevast patogeneesi ülevaatest. Patogeneetilised faktorid hõlmavad paljusid organeid. Tabav on E. D. P a l m e r i ütlus: "Mitte haavand ei tee inimest haigeks, vaid tal on haavand sellepärast, et ta on haige".

Haavandtõve patogeneesiahela vallandavad mitmesugused sisemised ja välised tegurid. Õieti ei olegi ühte universaalset etioloogilist faktorit, mis tekitab haavandtõve kõigil inimestel. Osa faktoreid, nagu veregrupid ja parietaalrakkude arv, on kaasasündinud. Need kaasasündinud faktorid loovad vaid soodsa fooni haavandtõve tekkimiseks, ei määra aga seda, kas haavand tekib või mitte.

Sageli tekitab haavandtõve mingi väline faktor, mis lähtub ümbritsevast keskkonnast. Osa väliseid faktoreid, nagu unetus ja ületöötamine mõjustavad mao tsentraalseid regulatsioonimehhanisme. Teised faktorid, nagu alkohol, aspiriin ja butadioon toimivad maole otseselt.

Sageli tekib viimaste toimel a k u u t n e s ü m p t o m a a t i l i n e h a a v a n d, mida tuleb rangelt eristada haavandtõvest. Sümptomaatiline akuutne haavand võib tekkida ka mitmesuguste teiste haiguste korral, näiteks haavandid südamehaiguste (müokardi infarkt, südamerikked) maksatsirroosi, kopsuemfüseemi ja hüperparatüreoidismi korral. Nn. Z o l l i n g e r i - E l l i s o n i s ü n d r o o m i (pankrease mittebeeta-rakuline kasvaja, ebatüüpiline, sageli multipli lokalisatsiooniga haavand ja atsidism) korral esinev haavand on samuti sümptomaatiline.

Eriliseks probleemiks on nn. e n d o k r i i n n e  
h a a v a n d, s.o. haavand, mis tekib hormoonravi tüsis-  
tusena või sekundaarselt mingi endokriinsüsteemi haigestu-  
mise korral (viimasesse liiki kuulub ka haavand Zollinger-  
Ellisoni sündroomi, hüperparatüreoidismi puhul). Glüko-  
kortikoidide pikaajane suurtes annustes manustamine võib  
vallandada akuutse sümptomaatilise haavandi. Haavandi tek-  
kimine on niisugustel juhtudel seoses eelnevalt organismi  
viidud glükokortikoidpreparaatidega (kortisoon, predniso-  
loon jt.). Tuleb arvestada aga veel tõika, et glükokorti-  
koidide manustamisel võib aktiveeruda vana, pikka aega in-  
aktiivselt olnud haavand. Sellisel juhul ei ole tegemist  
enam akuutse sümptomaatilise haavandiga, vaid haavandtõve  
ägenemisega glükokortikoidravi tõttu.

Ägeda hormonaalse haavandi näitena esitame haigusjuhu,  
kus 19-aastaselt naishaigel, kes poole aasta vältel oli pi-  
devalt saanud prednisolooni (15 mg päevas) ja butadiooni  
(0,45 g päevas) reumokardiidi ja reumaatilise mitraalviit-  
seumi tõttu, tekkis äge haavand.

Pärast pidevat hormoonravi tekkis haigel ühel hommi-  
kul äkitselt tugev valu ülakõhtu, mille tõttu ta toodi ki-  
rurgiaosakonda. Haiglasse saabudes oli kõht tugevas pin-  
ges, Blumbergi sümptom ülakõhus positiivne. Veres esines  
leukotsütoos (26 550), vasemal nihe (keptuumseid leukot-  
süüte valemis 27%). Röntgenoloogilisel uurimisel avastati  
kõhuõõnes vaba gaasi. Diagnoositi haavandi perforatsioo-  
ni, mis ka tõestus operatsioonil. Bulbus duodeni eesseinas  
oli 3-mm läbimõõduga perforatsioonilava, mis suleti õmblus-  
tega. Nagu näitab haiguse hilisem kulg oli niisuguse ope-  
ratsioonimeetodi valik õigustatud.

Reumokardiidi järjekordse ägenemisega tuli haige uues-  
ti statsionaarsele ravile 3 aastat pärast maooperatsiooni.  
Maovaevused puudusid nüüd täielikult ja röntgenoloogiliselt  
leiti vaid bulbus duodeni minimaalne deformatsioon.

Haavandi tekkimise võimalust arvestades oli haigele an-  
tud 3 aasta jooksul vaid väikestes annustes püramidooni ja  
aspiriini, mida ta talus hästi. Ultserogeensete tegurite  
prednisolooni ja butadiooni osalise vältimise tõttu haavand  
ei ägenenud. Antud juhul oli haigel akuutne sümptomaatili-  
ne hormonaalse genesiga haavand, mis vastava teguri ära-  
jätmisel ei ägenenud ega muutunud ka krooniliseks. Hormo-  
naalne faktor ei vallandanud haavandtõbe, küll aga tekitas  
ägeda haavandi.

Haavandtõve etioloogiat ja patogeneesi peegeldab kok-  
kuvõtetult joonis 9, kus on näidatud järgmised faktorid.

### 1. Etioloogilised faktorid.

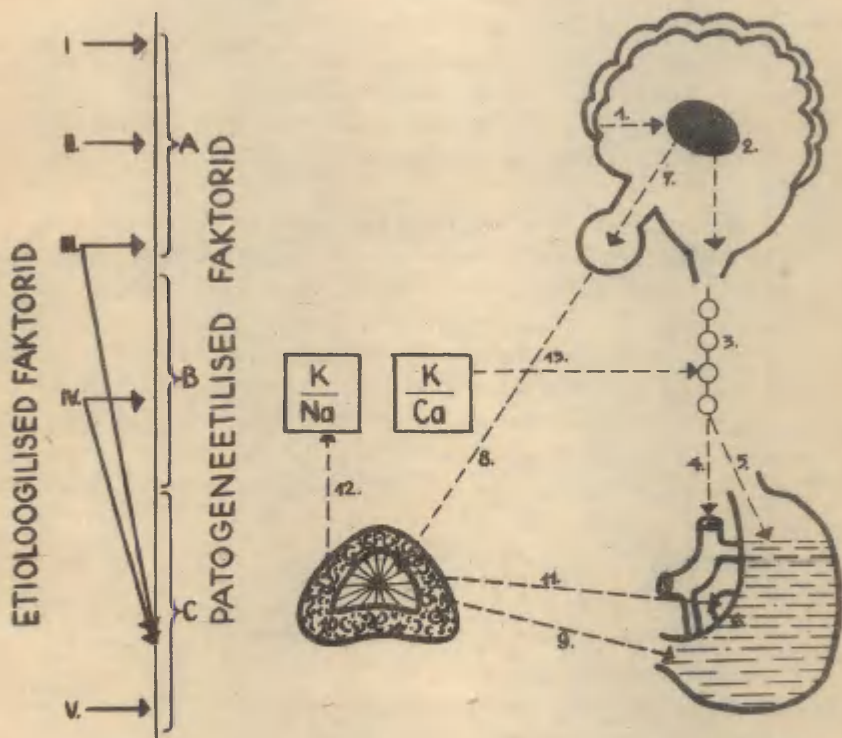
- I. Kosmilis-meteoroloogilised faktorid (näiteks aasta-ajad).
- II. Ajukoore äge või krooniline liigkoormus.
- III. Infektsioonid.
- IV. Kaaliumirikka toidu tekitatud koormus.
- V. Psüühiline ülepingutus.

### 2. Patogeneetilised faktorid.

- A. Häired ajukoore ja koorealuste keskuste vahel.
- B. Häired elektrolüütide ainevahetuses ja vegetatiivses närvisüsteemis.
- C. Neerupealise koore düshormoonos.

### 3. Ülalnimetatutest sugenevad häired.

1. Ajukoore regulatsioonivõime nõrgenemine.
2. Koorealuste keskuste ülitundlikkus.
3. Vagotoonia.
4. Mao ja kaksteistsõrmiksoole verevarustuse häire.
5. Maosekretsiooni tõus.
6. Haavandi tekkimine.
7. AKTH eritumise suurenemine.
8. Glükokortikoidide eritumise suurenemine.
9. Maosekretsiooni stimuleerimine glükokortikoidide poolt, kalduvus verejooksule ja perforatsioonile.
10. Mineraalkortikoidide eritumise vähenemine.
11. Sidekoestumise vähenemine haavandi piirkonnas.
12. Relatiivne hüperkalieemia.
13. Uitnäarvi stimulatsioon elektrolüütide tasakaalu häirest.



Joon. 9. Haavandtõve etioloogia ja patogenees (skeem K. Bojanowiczi järgi).

Tuleb märkida, et etioloogiliste faktorite paljusus ei välista vajadust selgitada igal haavandtõve juhul konkreetne faktor, mis tekitab haigel haavandtõve või vallandas ägenemise. See pole aga alati lihtne. Näiteks pikk, uneajast tehtav töö võib olla kroonilise psüühilise ülepingutuse allikaks, see aga soodustab eriti kaksteistsõrmiksoole haavandi tekkimist. Sageli tekib haavand niisuguste elukutsetega inimestel, kellel on töö juures palju ärevust, kelle tööpäev on väga pikk ja söömine seejuures korrapäratu, näiteks autojuhid (eriti pikamaasõidul), arstid jne.

Kui me teame osaliseltki etioloogilist faktorit, siis tema vältimine edaspidi on eelduseks, et haavand ei ägene. Inimesi tuleb õpetada õigesti elama ja töötama, samuti õigesti käituma. Ükski situatsioon ei ole ise nii tähtis, kui just inimese reageering sellele situatsioonile.

Eelnevast nähtub, et haavand maos ja kaksteistsõrmiksooles võib tekkida paljude tegurite toimel. See ei ole aga haavandtõveprobleemi nael. Oluline on just see, miks kord tekkinud äge haavand muutub krooniliseks - s.o. miks tekib haavandtõbi. See küsimus on aga praegu veel ebaselge.

#### Haavandtõve kliiniline pilt.

Haavandtõve kliiniline pilt koosneb paljudest sümptoomidest, alates juba sellisest mittespetsiifilisest, nagu valu, ja lõpetades haavandi niisi või haavandi enda nähtavale toomisega kas röntgenoloogilise uurimise või gastroskoopia abil. Kliinilise pildi mitmekesisus, erivormide (ulcus ventriculi ja ulcus duodeni) olemasolu nõuavad uurimismeetodite kompleksset rakendamist. Alles kõigi haiguslike nihete kindlakstegemine võimaldab panna haavandtõve patogeneetilise diagnoosi - s.o. haiguse diagnoosi konkreetsele haigele.

Järgnevalt esitame haavandtõve kliinilise pildi uurimismeetodite kaupa.

## Küsitlus.

Juhtivaks subjektiivseks sümptomiks haavandtöve korral on v a l u . Valu domineerib haavandtöve kliinilises pildis niivõrd, et vabalt anamneesi andes kurdavad haiged sageli vaid valu, samal ajal kui muud subjektiivsed sümptoomid tunduvad neile valu kõrval nii tühistena, et ilma spetsiaalse suunamiseta haige nendest ei kõnele. J.W. M a c P h e e väidab, et valu on ainus sümptom, mille vastu haige ise huvi tunneb. Paraku sellepärast peabki arst haigele selgitama, et valu on ainult üks ja prognostiliselt kaugeltki mitte olulisim haavandtöve sümptom. Arsti niisugune taktika lähtub otseselt sellest, et raviga kaob valu tavaliselt kiiresti, eriti ulcus duodeni korral, ja haige võib liiga vara muutuda põhjendamatumalt optimistlikuks, hakata sööma kõike, suitsetama jne. Selle tulemusena haavandtöbi, mis ei ole veel kaugeltki paranenud, süveneb kuni raskete tüsistuste (perforatsioon, verejooks) tekkimiseni.

Valu haavandtöve korral ei ole ühesugune, vaid sõltub haavandi lokaliseerimisest.

T a b e l 2.

Valu iseloom	Ulcus duodeni	Ulcus ventriculi
Esiletuleku aeg	2-5 tundi pärast sööki, öösel	Kohe - 1 tund pärast sööki
Iseloom	Tugevad (lõikavad, põletavad)	Sageli tuimad
Seos toiduga	Range	Sageli puudub
Leevendavad abinõud	Toit ja leelised	Oksendamise ja leelised
Lokaliseerimine	Naba ümbruses, kindel valupunkt	Vasema roidekaare all, rinnus, seljas. Valupunkt sageli puudub.
Irradiatsioon	Enamasti ei ole	Sageli selga
Perioodilisus	Sage	Sageli puudub
Sesoonsus	Range	Sageli puudub

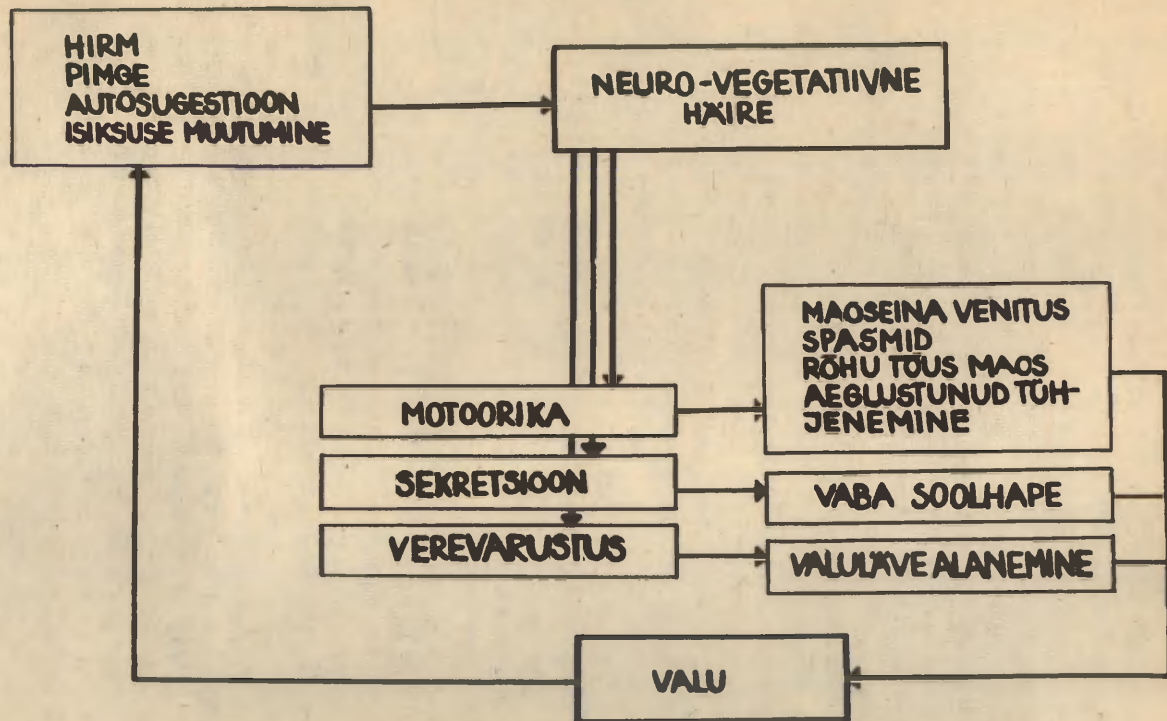
Haavandtõve valu iseloomustab retsidiveeruv iseloom ja rütmika, mis eriti avalduvad ulcus duodeni korral. Valu-perioodid vahelduvad pikemate või lühemate sümptoomideta perioodidega. J.W. M a c P h e e väidab, et mida pikem on haavandtõve kulg, seda enam lühenevad remissiooni-perioodid.

Haavandtõvehaige tunneb end paremini suvel. Ägenemised tekivad tavaliselt kevadel ja sügisel või sügisel ja talvel. Kuid nagu märgib H. B r a i l s k i, ei esine niisugune perioodilisus ja sesoonsus alati ja kõikjal ühtviisi. Ülalpool oli juba juttu ulcus duodeni ja ulcus ventriculi erinevast kulust. On leitud, et näiteks Põhja-Vietnamis ägeneb haavandtõbi peamiselt talvel, Mehhikos ja Brasiilias ei ole haavandtõbi aga sesoonne haigus. Tartu Linna Kliinilise Haigla Siseosakonna materjale uurides leidsid A. T a m m ja B. K u t t i, et kohalikes tingimustes on haavandtõve ägenemise kõrgpunkt oktoobris-novembris, s.o. üks kord aastas.

Haavandtõve valu ja haiguse enese sesoonse kulu põhjused pole täpselt teada. K. B o j a n o w i c z seletab haavandtõve sesoonsust kosmilis-meteoroloogiliste faktoritega, H. B r a i l s k i aga organismi reaktiivsuse ja toidu iseloomu muutumisega, mis leiab aset erinevatel aastaaegadel, eriti kevadel ja sügisel. G.L. L e v i n arvab, et ägenemiste ja valude teke just kevadel ja sügisel on tingitud sellest, et nendel aastaaegadel on tsentraalse ja vegetatiivse närvisüsteemi seisund kõige labiilsem ning hüpofüüsi ja neerupealise süsteem kõige reaktiivsem. Need on peamiselt oletused ilma tõestava faktilise materjalita.

Valu tekkimist haavandtõve korral on seletatud mitmeti. Enamus uurijaid arvab, et haavandi kraater ei ole valu otseseks põhjuseks, vaid toimib nn. päästikmehhanismina.

Valu patogenees on skemaatiliselt kujutatud joonisel 10.



Joon. 10. Valu patogenees haavandtõve korral (skeem R. Gromotka järgi).

Haavandivalu peamiseks põhjuseks on haavandtõve korral esineva happelise kriisi seos düsmotoorika ja limaskestas verevarustuse häirega. Valud esinevad peaaegu alati ulcus duodeni ägenemise korral, mis tuleneb otseselt haavandtõve selle vormi korral esinevatest ülitähtsusega seotud motoorika- ja sekretsioonihäiretest. Ulcus duodeni korral esinevate valude seost mao neuromuskulaarse aktiivsuse tõusuga kinnitab E. D. P a l m e r i arvates ka see, et valud puuduvad hommikul. Valu tekib enamasti õhtupoole ööd, siis, kui magu tühjeneb, mitte aga hommikul, kui magu on juba tühi.

Ganglione blokeerivad ravimid, mis katkestavad sekretoorsete ja motoorsete impulsside ülekande erutatud ülitähtsuse süsteemis, kaotavad enamasti ka valu.

Ulcus ventriculi korral valu sageli puudub. See on mõistetav, sest haavandtõve selle vormi korral on düshüülia ja düsmotoorika tagaplaanil. Isegi väga suur maohaavand võib kulgeda valuta!

Erinev patogenees on penetreeruva haavandi valul. Kui haavand penetreerub, siis muutub valu püsivaks. Selle põhjuseks on vastava piirkonna närviganglionide haaratus.

Kõrvuti valuga iseloomustab eriti ulcus duodeni't nn. d ü s p e p t i l i n e s ü n d r o o m. Siia kuuluvad järgmised sümptomid: rönatused (eructatio), kõrvetised (pyrosis), iiveldus (nausea), oksendamine (vomitus), kõhukinnisus (obstipatio), kõhulahtisus (diarrhoea), isutus (anorexia) ja tugevnenud söögiisu (bulimia).

Röhatuste korral tuleb suhu hapu maitsega vedelikku (eructatio acida) või õhku. Viimase põhjuseks on tihti aeroafaagia (aerophagia). Kas haigete hammaste või kiirustamise tõttu neelatakse koos toidutükkidega ka õhku. Neelatud õhk röhatatakse pärast söömist maost välja. Seda on vaja meeles pidada ja püüda alati selgitada, mis on röhatuste põhjuseks.

Kõrvetiste põhjuseks on enamasti hapu maomahla ärritus kardia ja söögitoru limaskestale. Harva võivad kõrvetised esineda siis, kui puudub vaba soolhape. Sellisel juhul on kõrvetiste põhjuseks halvastiseeditud toidu fermentatsioonil moodustuvad orgaanilised happed, näiteks viihape.

Tüsistumata haigusjuhtudel on oksendamine harv. Ta lisandub peamiselt siis, kui tekib pülooruse stenoos.

Kõhukorratused (kõhukinnisus, kõhulahtisus) võivad esineda haigetel olenemata haavandtõve vormist. Haavandtõvehaiged on sageli tundlikud rõõsa piima suhtes. Rõõsk piim kutsub neil esile täistunde ja kõhulahtisuse. Kuigi piima mittetalumist on püütud seletada omapärase ülitundlikkusega piimavalgu suhtes - nn. nutritiivse allergiaga, siiski on reaalsem selle põhjusena piimavalgu seedimiseks vajaliku fermenti puudmine. (Maonäärmete pearakud setseeruvad piimavalgu seedimiseks vajalikku fermenti profermendina. Soolhappe toimel muutub proferment fermentiks, mis happelises keskkonnas kalgendab piimavalgu kaseiini). Praktikas tuleb piima talumist alati arvestada. Kui haige rõõska piima ei talu, siis kõrvaldada see võimaluse piiirides haige toidust.

Kõhukinnisuse peamiseks põhjuseks on tselluloosivaba toit, vähese liikumisvõimalusega haigla- ja voodirežiim ning osalt vegetatiivse närvisüsteemi häire.

Haavandtõvehaigetel söögiisu harilikult säilib. Ulcus duodeni haigetel on söögiisu tihti suurenenud. Mõned haiged kaotavad isu selletõttu, et kardavad söömisele järgnevat valu. Kui söögiisu kaob ulcus ventriculi haigel, siis tuleb ühe põhjusena mõelda malignisatsioonile.

Düspeptilised vaevused prevaleerivad eriti ulcus duodeni korral. Ulcus ventriculi haigetel esineb düspeptilisi vaevusi harvem ja tihti üksikvaevustena. Ulcus ventriculi korral täheldatakse sageli just iiveldust, täistunnet ja isutust. Et ulcus ventriculi korral võib puududa ka valu, siis need vähesed düspeptilised vaevused võivad mõnikord olla ainsateks haige poolt märgatavateks haigusnähtudeks.

Kuid valu ja düspeptilised häired ei ole ainsad, mida tuleb haige käest küsida. Tingimata tuleb selgitada, kas haige sugulastel on olnud haavandtõbe (pärilikkus!) või muid seedetraktiorganite vaevusi (samad elu- ja toitumistingimused!). Elu-, töö- ja toitumistingimused on äärmiselt tähtsad, sest et nende häirete korral võib haavandtõbi tekkida, ägeneda või tüsistuda. Teades elu-olustikulist, toidu jt. faktorite tähtsust konkreetse haige puhul, saab arst anda haigele nõu, mida edaspidi teha, et vältida haavandtõve ägenemist.

Näiteks 51-aastane meeshaige oli aastaid töötanud autobussijuhina. Töö oli pikka aega olnud pingeline ja söömine korrapäratu. Haigel esinenud machaavandi arengut soodustasid haavandtõve suhtes täiesti sobimatud töö- ja elutingimused.

Teine, 52-aastane haige oli korduvalt viibinud statsionaarsel ravil haavandtõve (ulcus ventriculi) tõttu. Haige töötas asfalditöölisena (äärmiselt raske, kuid sesoonse iseloomuga töö) ja tarvitas rohkesti alkoholi. Haavandtõve ägenemised olid sellel haigel iga kord seotud eespool nimetatud kahe faktoriga.

Kõrvuti elu-olustikulist andmetega tuleb haiget küsitleda väljaheite kohta (verejooks!). Küsitlust tuleb aktiivselt suunata ja eriti uurida, kas pole esinenud tõkatmusta väljaheidet. Mõned ravimid, mida kasutatakse haavandtõve või tema tüsistuste korral, nagu vikaalin, vismut ja raud, muudavad väljaheite samuti tumedaks, kuid domineerib hallikasmust värvus.

#### Objektiivse uurimise tähtsamad andmed.

Haavandtõvehaiged on sageli asteenilise konstitutsiooniga ja hüpotoonikud (haavandtõve ja hüpertooniatõve kooseksisteerimine on harukordne, kuid H. B r a i l s k i arvates sageneb nimetatud kombinatsioon tunduvalt sõjaolukorras). Vagotooniaga seoses täheldatakse ulcus duodeni korral mitmesuguseid üldisi, vegetatiivsest düstooniast põhjustatud nähte, nagu unetust, kerget ärritatavust, higistamist, jäsemete "suremist", külmatunnet, käte värise-mist, subfebriliteeti ja kõõlmareflekside elavnemist.

Perifeerses veres haavandtõve korral midagi olulist ei leita. Mõnede autorite arvates kalduvad haavandtõvehaiged polütsütemiale, teised, näiteks H. B r a i l s k i, seda arvamust ei toeta. Profuussed verejooksud põhjustavad aneemiat, kusjuures leukotsüütide arv ja settereaktsioon on normis. Kui on välja lülitatud muud põhjused, siis osutab settereaktsiooni tõus haavandtõve korral penetratsiooni, malignisatsiooni jt. tüsistuste võimalusele.

Headi hüperesteetiliste tsoonide (D6 - D9) diagnostiline väärtus on väike. Keelekatt on mittespetsiifiline nähtus ja tema diagnostiline väärtus on väike. Kui haavand paraneb, siis keelepind puhastub, olles nõnda paranemise üks kaudseid tunnuseid.

Tüsistumata haavandtõve diagnoosimiseks ei anna kõhu palpeerimine olulisi toetuspunkte. Ainuüksi palpatoorse leiu alusel ei saa öelda, kas on tegemist haavandtõvega ega saa määrata haavandtõve vormi (ulcus duodeni või ulcus ventriculi). Magu ja kaksteistsõrmiksool on inimesel mitmesuguses asendis, erineva kuju ja suurusega. See sõltub inimese keha asendist. Seepärast on mõistetav, et magu ja kaksteistsõrmiksool ei projitseeru kõigil inimestel kõhuhahale ühte ja samasse piirkonda. Mao asendi individuaalne ja keha asendist tingitud varieeruvus on põhjuseks, miks mingi valupiirkonna kindlakstegemine ei luba veel kindlalt öelda, kus asub haigusprotsess.

Palpeerimisel leiame tavaliselt helluse või valulikkuse naba ümbruses ja nabast kõrgemal. Palpeeritav valulikkus parema m.rectus abdominis'e piirkonnas on sage leid ulcus duodeni korral. Ulcus duodeni'le on iseloomulik enam piirdunud valupunkti olemasolu kui ulcus ventriculi'le. Lihaste reflektorne kaitsepinge (défense musculaire) haarab enamasti kõhu sirglihaseid epigastriumis ja esineb sageli ägenemisperioodi alguses. Palpatoorse valulikkuse aste ei näita, kas haavand on äge või hakkab juba paranema. Kui kõht ei ole palpeerimisel valus, siis ei tähenda see veel, et haavand on paranenud.

Kõhuvalude korral kasutavad haiged kodus kuuma kotti, tugeva valu korral sageli nii kuuma, et nahale tekib I, isegi II astme põletus. Niivõrd tugevasti ületab haavandi-valu naha põletamisel tekkiva valu! Põletatud nahk muutub sellest hiljem mustriliseks (nn. leopardinaha fenomen), mis on juba kaugelt märgatav. Selline nahaleid näitab, et kõhuvalu pidi tõesti tugev olema.

Iga haavandtõvehaige väljajaidet tuleb uurida varjatud vere suhtes (nn. peiteveri). Peitevere reaktsiooni positiivsus on väärtuslik vaid siis, kui haige on korralikult selleks uuringuks ette valmistatud. Ettevalmistus seisneb 3-päevases ilma liha, kala, munade, juurviljata jne. toidus. Haige ei tohi saada rauda sisaldavaid ravimeid, ei tohi eelnevalt pesta hambaid. Välja tulevad lülitada muud seedetrakti verejooksud, veritsus ninast, igemetest, suuõõnest.

J.W. M a c P h e e arvates on varjatud veri väljajaites 80% haavandtõvehaigetel. Praktikas kasutatakse peitevere uurimiseks kahte reaktsiooni: bensidiinreaktsiooni (Gregerseni reaktsioon) ja guajakivaigureaktsiooni (Weberi reaktsioon). Levinenum on bensidiinreaktsioon, mis seisneb selles, et vesinikülihapendist vabaneb vere olemasolu korral hapnik (reaktsiooni annab hemoglobiini raud) ja juurdelisatud bensidiin hapendub seejärel andes sinise värvuse. Bensidiinreaktsioon sõltub vere hulgast: positiivseks reaktsiooniks on vaja, et soolestikus oleks vähemalt 3-9 ml verd.

#### Maosekretsioon haavandtõve korral.

Maosekretsioon on oluline patogeneetiline faktor haavandtõve tekkel. Ilma maosisaldise peptilise toimeta ei ole haavandi teke võimalik.

Maosekretsioon haavandtõve korral sõltub maokorpuses asuvate peanäärmete morfoloogilis-funktsionaalsast seisundist ja regulatsioonimehhanismide seisu-

korra, eriti uitnäarvi toonusest. *Ulcus ventriculi* haigetel kaasneb sageli krooniline gastriit, mis kahjustab tunduvalt ka maonäärmeid. Kahjustatud näärmerakkude sekretoorne potentsiaal on vähene ja seepärast on arusaadav madala või normaalse maosekretsiooni sage esinemine haavandtõve selle vormi korral.

*Ulcus duodeni* korral on maokorpuse limaskest enamasti kahjustamata, veelgi enam - parietaalrakkude arv korpuse näärmetes on isegi tunduvalt suurenenud. Koos väljakujunenud vagotooniaga on see aluseks maosekretsiooni kõrgenemisele *ulcus duodeni* haigetel. Püsivalt kõrge uitnäarvi toonuse tõttu on nendel haigetel kõrgenenud nii basaalsekretsioon kui ka ergutatud sekretsioon, eriti kui kasutatakse ärriteid, mis toimivad uitnäarvi kaudu, näiteks insuliini.

Haavandtõve korral uuritakse maosekretsiooni ligikaudu samuti kui teiste maohaiguste korral, s.t. kasutatakse vaid histamiin- või insuliinärritit ja *ulcus duodeni* haigetel ka basaalfraktsioonide uurimist. Põhjused nende ärritite kasutamiseks on samad, mis kroonilise gastriidi korral.

Kuigi maosekretsiooni uurimisel saadav diagnostiline informatsioon on haavandtõve korral õige napp, ometi lubab insuliinärriti kasutamine teha mõningaid oletusi haavandtõve vormi kohta. Muidugi tuleb maosekretsiooni hinnata alati koos muu kliinilise leiuga! Toome järgnevalt mõned näited.

36-aastane meeshaige K.T. on juba aastaid põdenud kaksteistsõrmiksoole algosa haavandit. Maokorpuse limaskestas puuduvad näärmete kahjustuse tunnused (aspiratsioonibiopsia leid). Maomahla uurimisel leiti järgmised sekretsiooninäitajad.

Vaba soolhape: tühjalt 44 ühikut, pärast insuliini (4 tü) manustamist iga 10 minuti järel vastavalt - 56, 102, 118, 110, 136, 112, 102, 100, 76 ja 84 ühikut (norm: 50-90 ühikut).

Üldhappesus vastavates portsjonites: 62,74,120,134,128,154,124,118,116,90 ja 98 ühikut.

Sekreedi hulk: 30,30,30,45,38,37,60,47,40,30,20 ml.

Pepsiin (2% kuivplasma lahuse seedimise järel) - 8600 mg % (norm: 2000-4000 mg %).

Gastromukoproteiin - 115 mg % (norm: 50-83 mg %).

Teine näide. 67-aastane meeshaige E.P. maokorpuse hiidhaavandi ja sellega kaasneva difuusse atroofiata gastriidiga. Maosekretsioon (insuliinärritile) oli järgmine.

Vaba soolhape: 0,5,10,54,55,47,50,62,83 ühikut.

Üldhappesus: 24,37,40,72,75,78,80,84,100 ühikut.

Hulk: 12,2,10,14,14,10,13,12,12 ml.

Nagu on näidanud W.L. P a l m e r i ja E. L e - v i n i uurimused johtub neurogeense aktiivsuse tõusust ulcus duodeni haigetel tavalisest tunduvalt kõrgem basaalsekretsioon. Viimase kindlakstegemiseks soovitatakse 12-tunnise öösekretsiooni uurimist. Maosisaldis evakueeritakse sondi kaudu, mis on viidud makku läbi nina. Öösekretsioon ulcus duodeni haigetel ületab liitri, vaba soolhape aga 10 mekv.

Teatud määral peegeldab maonäärmete basaalsekretsioonivõimet sekretsioon, mis tehakse kindlaks hommikul 1-2 tunni vältel. Näiteks 34-aastaselt ulcus duodeni haigelt K.M. saadi viimase meetodi abil järgmised andmed.

Vaba soolhape: 38,16,20,50,30,32,36,28,26 ühikut

Üldhappesus: 48,22,30,58,40,42,48,36,34 ühikut.

Hulk: 20,15,19,7,5,6,15,14,20 ml.

Sageli tekib küsimus, kuidas seletada anatsiidsust, mida mõnikord leitakse haavandtõve korral. Mõnel juhul on lahendus lihtne. Nii näiteks võidakse anatsiidsust ekslikult diagnoosida siis, kui maonäärmete ergutamiseks on kasutatud põhjendamatult nõrku proovieineid, nagu alkohol- või kofeiinproovieinet. Sellisel juhul tuleb maosekretsiooni uurida korduvalt, siis aga juba histamiin- või insuliinärriti abil. Anatsiidsust ei tohi

diagnoosida enne kui maonäärmeid pole maksimaalselt ergutatud histamiini või insuliini abil.

Kuid üksikutel juhtudel võib ka histamiini või insuliini kasutamisel esineda anatsiidsus. Nendel juhtudel tuleb arvestada järgmisi võimalusi:

1) Haavandtõve diagnoos võis olla vale. Kui kahtlus eksidiagnoosile tekib (korduvalt leitud anatsiidsus!), siis on vaja haiget uurida veelkord, eriti röntgenoloogiliselt. Võimalusel tuleb röntgenoloogilist diagnoosi täpsustada gastroskoopia abil.

2) Haavandtõve akuutses faasis võib maosekretsioon pidurduda, eriti ulcus ventriculi korral.

Viimati mainitud olukorras soodustab anatsiidsuse teket gastriit, mis kahjustab peanäärmeid. Nähtavasti pidurdub gastriidi poolt kahjustatud näärmete tegevus haavandtõve akuutses faasis kergemini kui normaalsete näärmete oma. Selle kinnituseks olgu toodud järgmine haigusjuht.

28-aastane naishaige hospitaliseeriti maohaavandi aktiivses faasis. Maosekretsiooni uurimisel haiguse alguses leiti insuliini abil anatsiidsus. Maokorpuse limaskestas esines kerge atrofiata gastriit. Pärast stationaarset ravi taastus maosekretsioon - vaba soolhappe insuliini abil stimuleeritud maosisaldises ületas 80 tiiterühikut.

Maosekretsiooni tõus on patogeneetilise tähtsusega momendil, mil haavand tekib. Kliiniline kogemus näitab, et haavandtõve edasises kulus kaotab maomahla peptiline toime oma juhtiva tähtsuse ja haavandtõve kulgu mõjustavad nüüd rohkem juba teised faktorid (limaskesta troofika ja sidekoe proliferatsiooni häire jne.). Selle kinnituseks olgu toodud tõik, et haavandi kliinilisele ja anatoomilisele paranemisele vaatamata maosekretsioon ei vähene pärast ravi, vaid enamusel haigetel jääb muutumatuks. Näiteks 1945.-1964.a. oli Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas ravil 99 haiget, kellel uuriti maosekretsiooni enne ja pärast stationaarset ravi ühe ja sama ärritiga. Kuigi enamasti saadi ravi tulemusena haa-

vandi rahuldav paranemine, jäi maosekretsioon endisele tasemele 73 haigel, sealjuures 51 haigel oli nii enne kui ka pärast ravi maomahl hüperatsiidne!

Siit järeldus: maosekretsioon, mille aluseks on maonäärmete morfoloogilis-funktsionaalne seisund, on haavandtõve korral suhteliselt püsiv ja ravi tulemusena enamusel haigetel ei normaliseeru.

### Röntgenoloogiline uurimine haavandtõve

#### puhul.

Haavandtõve diagnoosimisel on üheks tähtsamaks röntgenoloogiline uurimismeetod. Tema tähtsus johtub otseselt seigast, et 70-80 %-l haavandtõvehaigetest on haavand röntgenoloogiliselt kindlakstehtav. Kuid röntgenoloogilise uurimise kvaliteet sõltub paljus röntgenoloogi professionaalsest meisterlikkusest, tema oskusest leida üles haiguslikke muutusi ja neid õigesti hinnata. Röntgenoloogiline diagnoos haavandtõve korral peab haavandi enese kirjelduse kõrval sisaldama ka maoreljeefi detailse kirjelduse, mootorika ja evakuatsiooni seisukorra hinnangu jne. Maofunktsiooni seisukorda on internistil vaja teada, sest mõnedel juhtudel, kui niisii ei leita, lubab kliiniline pilt koos rea haavandtõve funktsionaalsete röntgenisümptomidega oletada siiski haavandtõbe. Negatiivne röntgenoloogiline leid, mis antud uurimismomendil võib eitada haavandit, ei eita mingil juhul haavandtõbe üldse.

Haavandi röntgenoloogiline diagnoosimine võib mõnikord olla väga raske. Kuigi haavand on tegelikult olemas, võidakse mingil põhjusel teda mitte leida. Haavandit on röntgenoloogilisel uurimisel raske leida siis, kui

- 1) haavand on väga pindmine või väga väike;
- 2) haavandit ümbritseb tugev rõngasvall, mis ägedas faasis võib sulgeda sissekäigu haavandisse täielikult;

- 3) haavand on sulgunud toiduga, verehüübega, limaga või mõnel muul põhjusel;
- 4) esineb mao hüpermotoorika ja baariumsuspensioon liigub maost ja duodenumist väga kiiresti edasi;
- 5) magu on väga hüpotooniline;
- 6) haavand asub piirkondades, mis on röntgenoloogiliselt raskesti uuritavad. Siia kuulub püloroduodenaalpiirkonna haavand siis, kui vastav maosa asub kõrgel roidekaare all ja ei ole palpeeritav. Terve rea projektsioonilist laadi iseärasuste tõttu on raskelt leitavad ka subkardiaalne ja postbulbaarne haavand.

Haavandtõve röntgenoloogiline diagnoos baseerub kahe-  
sugustel sümptomidel: o t s e s t e l ja k a u d s e -  
t e l.

Kaudsed tunnused on järgmised:

- 1) hüpermotoorika- ja evakuatsioonihäired (pülooruse spasm);
- 2) hüpersekreetsioon;
- 3) hüpertoonus ja spasmid (spastiline liivakellmagu);
- 4) reljeefi muutused;
- 5) mao teatud piirkonnale vastav palpatoorne hellus.

4 esimest sümptoomi on funktsionaalset laadi, mistõttu neid mõnikord nimetataksegi funktsionaalseteks.

Kaudseid funktsionaalseid sümptomeid käsitatakse kirjanduses haavandtõvele iseloomuliku röntgenoloogilise leiuna, mis pole aga päris täpne. See käsitlus pärineb ajast, mil ei arvestatud ulcus duodeni ja ulcus ventriculi ilmseid erinevusi ja neid haavandtõve vorme loeti põhjendamatult täiesti samaks haiguseks, mida eristada ei peetud vajalikuks. Siinkohal tuleb aga kohe märkida seika, et nn. kaudsed funktsionaalsed sümptoomid on iseloomulikud just ulcus duodeni'le ja nende aluseks on enamasti uitnäarvi kõrgeenenud erutatavus. Ulcus ventriculi korral on magu

sageli hüpotooniline ja ülalnimetatud funktsionaalsed muutused harilikult puuduvad. Ka nn. sõrm, mis näitab haavandile (spastiline sissetõmme haavandi vastas suurel kõverikul, mida varem sageli kirjeldati) esineb tänapäeval millegipärast väga harva.

Ainuüksi kaudsete sümptomide põhjal ei tohi röntgenoloog diagnoosida haavandtõbe. Erandi moodustavad juhud, kus mao- või kaksteistsõrmiksoole kindla piirkonna palpatoorne hellus kombineerub samas leitava limaskestavoltide konvergeerumise või bulbuse deformatsiooniga. Siin aga on tegemist juba orgaaniliste muutustega (konvergens, deformatsioon). J. W. M a c P h e e arvab, et niisugusel juhul tohib röntgenoloog haavandtõbe diagnoosida ka siis, kui ta niisäi ei näe. Sellega võib nõustuda.

Röntgenoloogilise leiu kirjelduses peab röntgenoloog tingimata fikseerima kaudsete sümptomide olemasolu. Kui haigel on varem haavandtõbe diagnoositud ja uurimismomendil esinevad tüüpilised hilis- ja öövalud, düspeptilised vaevused on välja kujunenud, maohappesus on insuliinärriiti abil uurides kõrge, siis võib arst röntgenoloogilisel uurimisel leitud kaudseid sümptome käsitada kui kinnitust selle kohta, et haavandtõbi on ägenenud. Muu kliinilise leiu puudumine ei luba aga ainuüksi kaudseid sümptome arvestada haavandtõve röntgenoloogiliseks kinnituseks, sest et üksikult võivad kaudsed funktsionaalsed sümptoomid esineda peaaegu kõigil haigetel ja isegi täiesti tervetel inimestel.

Haavandtõve diagnoosi otseseks röntgenoloogiliseks kinnituseks on n i s ä . Niisä on praktiliselt ainus haavandtõve kindel röntgensümptom. Ta on kontrastaine laik (täpp, depoo) limaskesta reljeefi taustal või väljuvus mao ehk bulbuse duodeni kontuuril. Niisä ümbritseb suurem või väiksem piirkond, mida ei kata kontrastaine (nn. haavandi vall). Vall tuleb nähtavale nii niisä mao või kaksteistsõrmiksoole kontuurile projitseerimisel kui ka en face asendis. Valli tõttu on niisä alati sügavam

kui haavand tegelikult. Niisi suurus varieerub mõnest millimeetrist 10 cm-ni ja rohkem. Tavaliselt on enamused maohaavandi niisid 1 kuni 3 cm läbimõõduga, enamused ulcus duodeni niisid aga ei ületa läbimõõdus 0,5 cm. Niisi mitmesugust kuju ja suurust peegeldavad joonised 11, 12, 13.

Kaua aega kestnud ja sageli ägenenud ning paranenud haavandtõbi võib põhjustada mao ja bulbus duodeni deformatsioone (vt. joon. 12 D). Bulbus duodeni deformeerumine haavandi paranemisel on äärmiselt sage, kuna maohaavand paraneb enamasti ilma deformatsioone jätmata. Kui mitte arvestada pülooruse stenoosi, mis kuulub juba püloroduodenaalhaavandi tüsistuste hulka, siis kohtame maos ulcus ventriculi korral praktiliselt kahte arvestatavat deformatsiooni: transversaalse kokkutõmbe ja kortsumise tõttu tekib nn. liivakellmagu ja longitudinaalse tõttu nn. teokarpmagu (joon. 15.). Mao suhteliselt harvema deformeerumise põhjus pole selge. Võib-olla on see tingitud maohaavandi üldiselt harvemast esinemisest ja mao avaramast valendikust, kus sidekoeline kortsumine ei avaldu nii selgesti kui suhteliselt kitsa valendikuga kaksteistsõrmiksooles.

Haavandtõve tüsistuste röntgendiagnostika leiab käsitlemist vastavate peatükkide juures.

Lõpuks märgime veel, et anatoomiliste iseärasuste tõttu on eriti raske uurida subkardiaalse piirkonna tagumise seina, antrumi tagumise seina ja postbulbaarset haavandit. Mao subkardiaalosa tagumisele seinale moodustub ka tervetel voltide põikikulust johtuv hambulisus, mis võib röntgenoloogilisel uurimisel simuleerida haavandit. Eriti raske on seda piirkonda uurida kogenematul röntgenoloogil, seda enam, et enamasti asub mao subkardiaalosa roidekaare all ja ei ole niiviisi kättesaadav palpatsioonil ega doseeritud kompressioonil. Antrumi- ja postbulbaarhaavandi korral on kõige suuremaks takistuseks seik, et mingi kontrastainekahtlase laigu leidmisel ei õnnestu tihti teda pöörata kontuurile, mis pärast tema identifit-



A



B



C



D

Joon. 11. Haavandtõve röntgenoloogiline leid.

- A - Madala valliga ümbritsetud niis maokorpuse väikesel kõverikul.
- B - Teravatipuline niis mao anguluse piirkonnas.
- C - Maokorpuse väikese kõveriku hiidniis.
- D - Sama niis osaliselt kontrastainega täitunud.



A



B



C



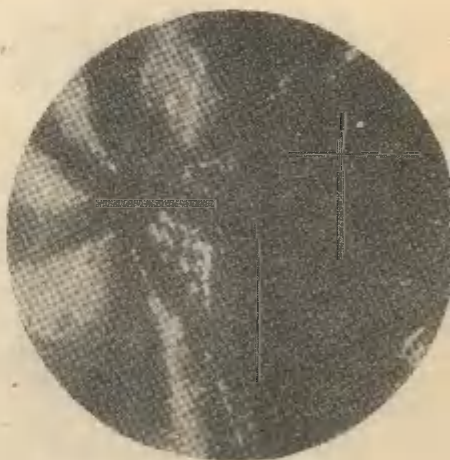
D

Joon. 12. Haavandtõve röntgenoloogiline leid.

- A - Lõigatud põhjaga lame niis maokorpuse väikesel kõverikul. Haavandivall asümmeetriline. Malignisatsioonikahtlus.
- B - Sügav astmelise kontuuriga niis (pahaloomuline haavand).
- C - Nn. suudlevad haavandid, niisid bulbus duodeni eesmisel ja tagumisel seinal.
- D - Haavandi armistumisest põhjustatud bulbus duodeni deformeerumine.



Joon. 13. Niis bulbus duodeni keskel (en face projektsioonis). Limaskest koondub niisi suunas vultidena.



Joon. 14. ▲ B  
Gastroskoopialeid haavandtõve korral (E.D. Palmeri järgi).

- ▲ - Maokorpuse sügav haavand. Limaskest koondub haavandi suunas vultidena.
- B - Sama haavand on pärast ravi peaaegu sulgunud.

seerimine muutub raskeks. Ka siin raskendab haavandi röntgenoloogilist diagnoosimist mitmete kontuurisoppide ja põikvoldisuse olemasolu, mõnedel juhtudel aga ka see, et kaksteistsõrmiksool ja mao lõpposa asuvad roidekaare all ega ole palpeeritavad.

Neid raskusi peab internist teadma. Kui röntgenoloog diagnoosib sageli haavandit just nimetatud piirkondades, samal ajal aga puudub haavandtõve kliiniline pilt, siis peab niisugusesse röntgenidiagnoosi suhtuma väga ettevaatlikult. Mitte mingil juhul ei tohi röntgenoloogi diagnoosi kriitikata üle kanda kliinilisse! Diagnoosi õigsuses kahtlemisel tuleb uurida haiget korduvalt. Võib konsulteerida kvalifitseerituma röntgenoloogiga. Paljusid kahtlasi diagnoose aitab meie kogemuse põhjal selgitada gastroskoopia.

#### Gastroskoopia ja gastrobiopsia.

Gastroskoopia on väärtuslikuks täiendavaks, üksikutel juhtudel aga isegi diagnoosi otsustavaks uurimismeetodiks haavandtõve korral. Arusaadavatel põhjustel kehtib see vaid korpuse ja antrumi haavandite kohta, sest et ulcus duodeni diagnoosimiseks gastroskoopiat enamasti rakendada ei saa, eriti kui kasutatakse tavalist painduvat gastroskoopi. Viimasel ajal esineb kirjanduses teateid, et fiiberskoobi (klaaskiudoptikal põhinev täiesti painduv optiline instrument) abil on vaadeldud kaksteistsõrmiksooltki, paraku puuduvad aga andmed, kas fiiberskoobi abil on ka ulcus duodeni't diagnoositud. Suhteliselt kitsa duodenaalkanali tõttu on kaksteistsõrmiksoole endoskoopiline uurimine kahtlemata raske, duodenumi limaskest tuleb optikale liiga lähedale ja takistab vaatlust.

Ka tavalise Wolffi-Schindleri - tüüpi gastroskoobiga on uuritud ulcus duodeni haigeid (N.A. S k u j a ), kuid siin on piiratud vaid mao limaskesta seisundi kindlakstegemisega. Gastroskoopiat on vaja kasutada samuti ulcus duodeni haigetel, eriti siis, kui esineb diferentsiaaldiagnostilisi

raskusi. Pahatihti võib ulcus duodeni kliinilise pildi taha varjuda mõni kaugelt tõsisem maohaigus, näiteks maovähk. Selle kohta olgu toodud järgmine näide:

54-aastane meeshaige tuli statsionaari ulcus duodeni tüüpilise kliinilise pildiga (hilis- ja öövalud, maosekretsioon insuliinärriti abil, kuni 86 tiiterühikut vaba soolhapet jne.). Vaatamata korduvale röntgeniuuringule ei leitud tunnuseid, mis oleksid viidanud mao või kaksteistsõrmiksoole haigestumisele. Gastroskoopia ajal täheldati mustjaspruuni vere tulekut põlooruse piirkonnast. Veri varjas olulise osa gastroskoobi vaateväljast. Kahtlusega veritsevale haavandile suunati haige operatsioonile, kuid leiti maokorpuse kausikujuline vähk suurusega 4 x 5 cm.

Sellel haigel ei saanud gastroskoopia abil panna õiget diagnoosi, kuid gastroskoopia oli haige operatsioonile saatmise otseseks põhjuseks, mis aitas vältida viga ravitaktikas.

Gastroskoopilise uurimise peamiseks näidustuseks haavandtõve korral on kõik juhud, kus haavand asub maos. Siia kuuluvad nii need juhud, kus haavand on röntgenoloogiliselt leitud, kui ka need, kus hoolimata röntgennegatiivsest leiust kliiniline sümptomatoloogia viitab maohaavandi võimalusele.

Esimesel juhul täpsustab gastroskoopia haavandi morfoloogiat, aitab eristada healoomulist pahaloomulisest (haavandi malignisatsiooni gastroskoopilised sümptoomid - vt. malignisatsiooni peatükk). Teisel juhul kinnitab gastroskoopia röntgennegatiivset leidu või aitab leida mingil põhjusel röntgenoloogiliselt diagnoosimata jäänud haavandit.

Nagu selgus röntgendiagnostika käsitlemisel, ei anna niisümptoomi sagedasti väga väikesed ja madalad haavandid. Just niisuguste haavandite diagnoosimisel aitab gastroskoopia arsti palju. Veritsevad haavandid, eriti verejooksu esimesel nädalal, on kergemini avastatavad gastroskoopilisel uurimisel, samuti väga ägedad haavandid, mille korral tugev põletikulis-spastiline vall sulgeb sisekäigu haavandisse ja kontrastaine ei täida haavandit.

Näiteks olgu toodud 41-aastane naishaige V.V., kes suunati statsionaari koletsüstiidikahtluse tõttu. Kolmandal haiglasoleku päeval tekkis haigel äkitselt veriokse, hemoglobiin langes kuni 40 s%-ni. Kahtlustati kohe maoverejooksu ja selle põhjusena haavandtõbe. Mitmekordsel röntgenoloogilisel uurimisel (vastavalt 4. ja 13. päeval pärast veriokset) ei leitud aga maost ja kaksteistsõrmiksoolest haavandit. Otsustati gastroskopeerida, sest säilis tõsine kahtlus, et verejooks toimus haavandist. 15. päeval pärast verejooksu tehtud gastroskoopial leiti antrumi algosa eesmisel seinal kõrgete servadega 0,3-cm läbimõõduga haavand, mille suunas võis margata limaskestavoltide kergelt konvergeerumist. Haavandi servad olid siledad, põhi kaetud hallikas-valge fibrinikatuga. Anguluse voldil leiti lisaks sellele mõnemillimeetrise läbimõõduga erosioon. Diagnoositi kroonilist healoomulist maohaavandit, millega seostati ka verejooks.

Maoreseksioonil kinnitus gastroskoopiline leid detailselt. Histoloogiliselt oli haavand healoomuline, krooniline.

Haige gastroskoopilise uurimise vajaduse määrab raviv arst koos gastroskooperijaga. Seepärast peab internist alati teadma, millal haiget gastroskooperida ei tohi. Reaktiivseteks vastunäidustusteks on rasked üldhaigestumised, nagu koronaarhaigus ja hüpertooniatõbi. Siin tuleb otsustada, kas gastroskooperimisest saadav kasu korvab haige üldseisundi võimaliku raskenemise. Näiteks oleme edukalt gastroskooperinud haiget raske kombineeritud mitraalrikke ja südame-veresoonkonna puudulikkusega, sest tekkis haavanduva maovähi kahtlus. Haige talus hästi mitte ainult gastroskoopiat vaid ka järgnevat maoreseksiooni, kus gastroskoopialeid (haavanduv maovähk) kinnitus.

Absoluutseks vastunäidustuseks gastroskooperimisele on söögitoru ja kardia orgaanilised haigused (vähk, kardiospasm, striktuur) samuti aordi suur aneurüsm. Gastroskoopiat ei saa alati teha küfoosi ja hammaste anomaaliatega puul, samuti väga lühikese kaelaga haigetel. Suur fikseeritud asendis kaskaadmagu takistab teinekord gastroskoobi edasiviimist kaskaadipiirkonnast ja korraliku ülevaate saamist.

Võrdlemisi levinud on seisukoht, et kui haavand asub

mao nn. pimedas alas, siis pole mõtet haiget gastroskopeedrida, sest et haavandit niikuinii ei näe. See on ekslik seisukoht. Kuigi maos on rida nn. pimedaid alasid, kus asuvad haavandit võib mitte näha kas gastroskoobi optika tiheda kontakti tõttu vastava piirkonna limaskestaga (korpuse alumise osa tagumine sein, kardia) või gastroskoobi suure painde tõttu (mao antrumi tagumine sein), ometi ei saa haigusprotsessi nähtavuse üle otsustada enne gastroskooperimist. Põhjuseks on see, et mao asend siis, kui haige seisab püsti (nn. röntgeniasend) erineb tunduvalt asendist, kui haige lamab vasakul küljel tõstetud puusavöoga (nn. gastroskoopiasend (joon. 16)). Haavand, mis röntgeniasendi järgi võiks asuda pimedas alas, võib gastroskoopiasendi korral tulla nähtavale või vastu-pidi.

Haavandi gastroskoopiline pilt sarnaneb morfoloogia peatükis kirjeldatuga (joon. 14). Healoomulise haavandi põhi on kaetud sileda valkja või valkjäs-halli katuga, haavand on kujult ümar või ovaalne. Haavandi servad punetavad harilikult veidi ja kerkivad kraatri servade taoliselt üle ümbritseva limaskesta pinna. Kroonilist haavandit iseloomustab limaskesta voldiline koondumine haavandi suunas ja haavandi servade ebatasasus. Gastroskoopia ajal nähtav haavand sarnaneb operatsioonipreparaadi omaga nagu värviline foto mustvalge fotoga!

Gastroskoopia ajal võib haavandi suuruse üle otsustada vaid ligikaudu ja peamiselt kogemuse põhjal. Haavandi nähtav suurus sõltub tihti sellest, kui kaugel asub haavand gastroskoobi objektiivist. Mida kaugemal on haavand gastroskoobist, seda väiksem ta tundub.

Gastroskoopiliselt saab kõige objektiivsemalt jälgida haavandi paranemist. Kui kaob niis, ei tähenda see veel, et haavand on paranenud. Gastroskoopia võib sellisel juhul ikka leida madala pindmise haavandi. Haavandi täielikul armistumisel võib mõnikord leida haavandi kohal ainult



**A**

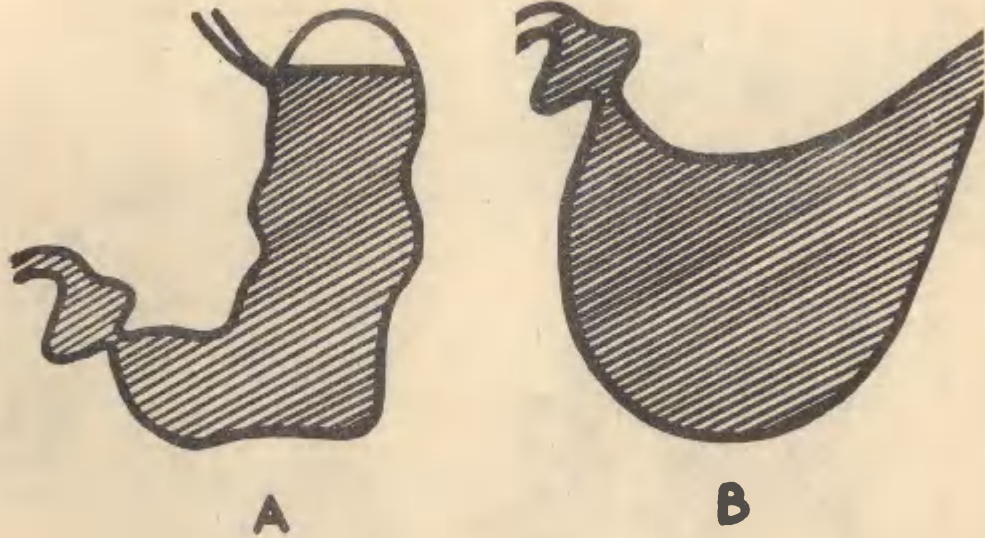


**B**

Joon. 15. Mao sagedasemad deformatsioonid ulcus ventriculi korral.

A - Liivakellakujuline magu.

B - Teokarbikujuline magu.



Joon. 16. Mao kuju püstiasendis röntgenoskopeerimisel (A) ja gastroskoopia ajal (B).

sälgukujulise deformatsiooni - nn. H e n n i n g i  
s ü m p t o o m .

Kui tekib haavandi malignisatsiooni kahtlus (vt. malignisatsioon), siis aitab diagnoosida j u h i -  
t a v g a s t r o b i o p s i a . Kasutatakse operat-  
sioonigastroskoopi, kus biopsiatangid viiak-  
se makku gastroskoobi küljes oleva kõrvalkanali kaudu ja  
silma kontrolli all võetakse kahtlasest kohast (enamasti  
haavandi servast) proovitükk. Tuleb meeles pidada, et  
nimetatud instrument ei ole tehniliselt veel täiuslik  
(suur diameeter, ovaalne läbilõige) ning kogenematutes  
kätes isegi ohtlik. Ka on võimalik proovitükki võtta vaid  
sealt, kuhu saab viia gastroskoopi.

A s p i r a t s i o o n i b i o p s i a oma suhte-  
lise "pimeduse" tõttu haavandi enda diagnoosimiseks ei  
sobu. Vaid nn. saategastriidi olemasolu on aspiratsioonii-  
biopsia abil diagnoositav.

Kas ulcus duodeni ja ulcus ventriculi on

sama haigus või erinevad haigused?

Juba ammu ajast vaieldakse, kas ulcus duodeni ja ul-  
cus ventriculi on erinevad haigused või mitte. Kortiko-  
vistseraalne teooria ei lubanud siinkohal mingeid eri sei-  
sukohti: haavandtõbi on organismi kui terviku haigus ja  
mingit tähtsust pole, kas haavand on maos või kaksteist-  
sõrmiksooles. Selle teooria piiramatul valitsemise ajal ei  
võinud kõne alla tulla mõte ulcus duodeni ja ulcus ventri-  
culi erinevusest, sest et see ei oleks olnud seletatav  
kortikovistseraalse teooria abil.

Tänapäeval on kirjanduses ulcus ventriculi ja duodeni  
erinevaks või samaks haiguseks tunnistamise kohta palju  
erinevaid, paraku diametraalselt erinevaid seisukohti.  
Ühed autorid (N. G o l d e n b e r g kaasautoritega,  
G.I. B u r t š i n s k i , V.I. P š e n i t š n i k o v

jt.) loevad ulcus duodeni't ja ulcus ventriculi't üheks ja samaks haiguseks, teised (D. V e l e š i, P. A g a a r d jt.) aga erinevateks.

Tõde asub nähtavasti nende kahe äärmusliku seisukoha vahepaal. Ulcus duodeni ja ulcus ventriculi on lähedased sugulashaigused nagu reumatism ja reumatoidartriit, neil on palju muidki sarnasusi, nagu sarnased tüsistused jne. Kuid samal ajal on ulcus duodeni'l ja ulcus ventriculi'l palju olulisi patogeneetilisi, morfoloogilisi ja kliinilisi erinevusi, mistõttu nii teoreetilises uurimistöös kui ka praktikas tuleb neid alati lugeda h a a v a n d t õ v e e r i n e v a t e k s v o r m i d e k s. Rea autorite (I.S. S a v o š t š e n k o jt.) väide, nagu välistaks ulcus ventriculi ja ulcus duodeni eristamine selle, et haavandtõbi on organismi kui terviku haigus, ei ole põhjendatud.

Tabelis 3 on kokku võetud ulcus ventriculi ja duodeni erinevused.

T a b e l 3

Erinevused	Ulcus duodeni	Ulcus ventriculi
1	2	3
Iga	Nooremad (20-40 a.)	Vanemad (35-60 a.)
Sugu	Meestel tunduvalt sagedamini	Esinemuses ei ole olulist erinevust meeste ja naiste vahel
Perekonniti esinemine	2 korda sagedamini perekonniti kui ulcus ventriculi	Ei ole
Veregrupid	Eriti O-grupil	Ei ole seost veregruppidega
Parietaalrakkude arv	Tunduvalt rohkem	Vähem kui tervetel
Kulg	Range perioodilisus ja sesoonsus	Puudub range perioodilisus ja sesoonsus

	1	2	3
Valu	Tugevus	Enamasti tugev	Mitmesuguse tugevusega, sageli nõrk
	Iseloom	Hilis-, nälja- ja öövalud	Vahetult pärast sööki
	Lokalisatsioon	Paremal pool keskjoont	Vasemal pool keskjoont
	Leevendavad võtted	Toit ja leelised	Leelised ja oksendamine
Dispeptilised vaevused		Tugevad	Puuduvad või nõrgad
Mao motoorika		Tugevnenud (kiire tühjenemine, spasmid)	Loid või normis
Mao-sekretsioon	Happesus	Kõrgenenud	Vähenenud või normaalne
	Pepsiin, Uropepsiin	Kõrgenenud	Vähenenud või normaalne
	Basaalsekretsioon	Kõrgenenud	Nagu tervetel
	Öösekreetsioon	Kõrgenenud	Nagu tervetel
Sekretsiooni ja motoorika erinevuse põhjus		I sekretsiooni-faasi häire	II sekretsioonifaa-si häire
Mao limaskesta seisund		Enamasti normaalne	Enamasti gastriit
Malignisatsioon		Praktiliselt ei esine	Osad juhtudel

### Haavandtõve diagnoos.

Võrdlemisi laialdaselt levinenud seisukoha põhjal ei ole haavandtõbe diagnoosida eriti raske. Arvatakse, et diagnostikasse ei ole viimase paarikümne aasta jooksul tulnud märgatavalt uut. Tõepoolest, kuigi haavandtõve diagnoosimises pole toimunud midagi nii murrangulist kui gastriidi puhul, siiski ei ole õige pidada haavandtõve diagnoosimist kergeks ja šabloonselt lahendatavaks ülesandeks.

Haavandtõve diagnoos peab andma vastuse küsimusele, kas haigel on haavandtõbi, samuti küsimusele, millise konkreetse haavandtõve vormiga on tegemist, missugused on haiguse patogeneetilised ja kliinilised iseärasused. Haavandtõve diagnoos peab alati olema maksimaalselt konkreetne! Viimase nõude täitmiseks tuleb igal konkreettsel juhul valida kõige sobivam diagnostikameetodite kompleks, mis näitab haiguse konkreetseid iseärasusi, näiteks ulcus duodeni korral on kõrvuti detailse anamneesi, palpatsiooni ja röntgenoloogilise uurimisega sobiv maosekretsiooni uurida insuliinährriiti abil.

Kirjanduses (G.I. Burtšinski, H. Braislski) kõneldakse sageli haavandtõve tüüpilisest sümptoomikompleksist, mis esinevat 60-65% haigetest. Selle sümptoomikompleksi all mõeldakse haavandtõve sesoonset kulgu, tühja kõhu ja hilisvalusid, hüpersekretsiooni jms. Tuleb märkida kohe, et niisugune sümptomatoloogia iseloomustab ulcus duodeni't, mitte aga haavandtõbe tervikuna nagu ekslikult arvatakse. Haavandtõvel tervikuna ei ole patognostilisi sümptome.

Lõplikult lahendab haavandtõve diagnoosi röntgenoloogiline uurimine, maohaavandi korral ka gastroskoopia. Nende uurimismeetodite eeliseks on see, et nad annavad otsese vastuse küsimusele, kas haavandit on või ei ole. Kõrvuti sellega võimaldavad röntgenoloogiline meetod ja gastroskoopia

pia selgitada haavandtõve kulu mõningaid iseärasusi, nagu näiteks kroonilisust, penetratsiooni, malignisatsiooni jne. Nagu tähendatud, tuleb neid uurimismeetodeid kasutada kompleksis teiste kliiniliste uurimismeetoditega mitte aga isoleeritult.

Mõnikord võib haavandtõve diagnoosimine olla võrdlemisi raske. Haavandtõbi võib kulgeda teiste haiguste sümptomidega, "maskeeritult". Niisugustel juhtudel ei mõelda teinekord üldse haavandtõve esinemisele ja järelikult ei uurita ka haigeid küllaldaselt.

Näiteks 60-aastane naishaige, kellel tekkisid äkitselt valud vasaku roidekaare piirkonda kiirgumisega selga ja õlga, sattus statsionaari müokardi infarkti kahtlusega. Et ka EKG-s leidus lesioonile omaseid muutusi, siis trakteeriti haigust müokardi atüüpilise infarktina ja haige pandi absoluutsele voodirežiimile. Haige lamas peaaegu 1,5 kuud, vaevused kadusid.

Paar kuud hiljem tekkisid haigel uuesti samasugused valud. EKG-s puudus oluline dünaamika eelmise korraga võrreldes. Kuna haigel tekkis nüüd ka kõhulahtisus, siis hakati kahtlustama mingit seedetrakti haigust. Mõeldi ka maohaavandile. Tehti röntgeniuuring (joon. 12 B), kus leiti sügav ja sakiliste kontuuridega maokorpuse tagumise seinahaavand. Oletati haavandi malignisatsiooni, mis operatsioonil kinnitus.

Teistel juhtudel võib esineda haavandtõve tüüpiline sümptomatoloogia, kuid haavandit röntgenoloogiliselt ei leita (põhjusi puudutati röntgendiagnostika peatükis). Neid haigeid tuleb uurida korduvalt, vajaduse korral ka muid uurimismeetodeid kasutades, näiteks gastroskoopiat jne.

Haige võib arsti juurde sattuda ka siis, kui haavandtõbi ei ole ägenenud. Ägeneda võib hoopis mingi teine, kaasnev haigus, näiteks sapiteede põletik. Haavandtõbi võib sellisel juhul olla kliiniliselt vaikne, remissiooniaas.

Pahatihti fikseeritakse haavandtõve diagnoosi kõrval kroonilise gastriidi diagnoos, eriti bulbuse haavandi korral. Sellisel juhul on tegemist lihtsalt asjatundmatusega - osa haavandist põhjustatud vaevusi ja hüperatsiidsust loetakse gastriidist põhjustatuks. Maohaavandiga kaasneb

sageli krooniline gastriit, kuid ta on üheks patogeneetiliseks faktoriks haavandi tekkimisel ja teda ei ole eraldi vaja kliinilises diagnoosis fikseerida. *Ulcus ventriculi* diagnoos sisaldab endas juba niigi ühe komponendina limaskestakahjustuse gastriidi näol. *Ulcus duodeni* korral enamasti gastriit puudub.

#### Haavandtõve diferentsiaaldiagnoos.

Diagnostilised eksitused haavandtõve korral võivad olla kahe-suunalised: kas diagnoositakse haavandtõbe seal, kus teda tegelikult pole või jäetakse kindel haavandtõbi hoopiski diagnoosimata.

Haavandtõbe on vaja eristada järgmistest haigustest:

**S ü m p t o m a a t i l i n e h a a v a n d.** Maos või kaksteistsõrmiksooles asub haavand, mis erineb haavandtõve korral esinevast haavandist selle poolest, et puudub krooniline retsidiveeruv kulg ja et haavandi tekkimine on seoses mingi teise haiguse (maksatsirroosi, kopsuemfüseemi jt.) või välise etioloogilise faktoriga (prednisoloon, aspiriin). Kui selle faktori toime kõrvaldada või põhihaigus paraneb, siis paraneb ka haavand. Niisugune sümptomaatilise haavandi haavand ei tarvitse enam kunagi tekkida juhul, kui põhihaigus ei ägene või teda tekitanud väline mõju (hormoonravi) enam ei kordu. Sümptomaatilise haavandi diagnoosimine ei erine haavandtõve omast.

Sümptomaatilise haavandi näitena võib tuua haavandi, mis tekib Zollingeri-Ellisoni sündroomi, südameoperatsioonide jne. korral, samuti akuutse endokriinse haavandi glükokortikoidravi tüsistusena. Sümptomaatilise haavandi ja haavandtõve eristamine on tingitud vajadusest ravida neid haigusi erinevalt. Ei tohi unustada, et sümptomaatilise haavandi korral tuleb kõrvaldada ka haigus, mis selle haavandi tekitab! Haavandtõvel ja sümptomaatilisel haavandil on erinev prognoos. Kui põhihaigus või faktor on kergesti kõrvaldatav, siis ei tarvitse sümptomaatiline haavand enam uuesti tekkida.

M a o v ä h k . . Praktiliselt tuleb maovähki eristada aihult ulcus ventriculi'st. Ulcus duodeni haigete noorem iga, tüüpiline (ja tihti pikk) anamnees, ägenemiste kindel rütmika, kõrge basaalsekretsioon ja kõrge stimuleeritud happesus ning lõpuks tüüpiline röntgenileid ei tekita tavaliselt mingit kahtlust, et tegemist võiks olla maovähiga. Ka malignisatsioonil võimalus langeb ära - ulcus duodeni ei muutu praktiliselt kunagi pahaloomuliseks.

Maovähi probleem kerkib täie teravusega esile siis, kui maos leitakse mingi haavandumine. Maohaavandite hea ja pahaloomulisust käsitleme haavandi malignisatsioonipeatüki juures ja siinkohal seda ei korda. Märgime vaid, et kliiniline pilt annab suhteliselt vähe toetuspunkte maovähi ja maohaavandi eristamiseks, eriti siis, kui on tegemist algava ja veel suhteliselt väikese vähiga (nn. väike vähk, carcinoma in situ). Nii maovähi kui ka maohaavandi korral täheldatakse sageli ebamäärast kõhuvalu, mõlemad tabavad kesk- ja vanemaealisi inimesi, maosekretsioon on mõlema korral enamasti vähenenud. Viimane tõik johtub otsestest mõlema korral esinevast nn. saategastriidist. Maovähi ja maohaavandi eristamise raskuspunkt lasub röntgenoloogilisel uurimisel ja gastroskoopial koos juhitava gastrobiopsiaga (vt. haavandi malignisatsioon).

K r o o n i l i n e g a s t r i i t . Ei ole raske eristada ulcus duodeni ja kroonilist gastriiti. Ulcus duodeni tüüpiline kliiniline pilt ja eriti aspiratsioonigastrobiopsia andmed lubavad neid kahte haigust teineteisest kergesti eristada.

Saategastriidina on krooniline gastriit ulcus ventriculi korral väga sage. Haige vaevused primaarse kroonilise gastriidi ja saategastriidi foonil kulgeva ulcus ventriculi korral on tihti sarnased. Maosekretsioon, mis sõltub maonäärmete kahjustusest, harilikult ei erine. Nii primaarsel gastriidil kui ka saategastriidil ei ole spetsiifilist morfoloogilist leidu. Seetõttu ei saa aspiratsioonigastro-

biopsia abil neid haigusi eristada. Õige diagnoos sõltub sellest, kas röntgenoloogilise ja gastroskoopilise uurimisega leitakse haavand või mitte.

**M a o f u n k t s i o o n i h ä i r e .** Maofunktsioonihäire põhjustab sageli düspeptilisi vaevusi (iiveldus, oksendamine, rõhatused, kõrvetised, puhitus). Vaevuste rohkus ei vasta selle haiguse korral tagasihoidlikule objektiivsele leiule. Funktsioonihäiret saab maovaevuste põhjusena diagnoosida vaid siis, kui kompleksse uurimisega lülitatakse välja mao ja naaberorganite orgaanilised haigused.

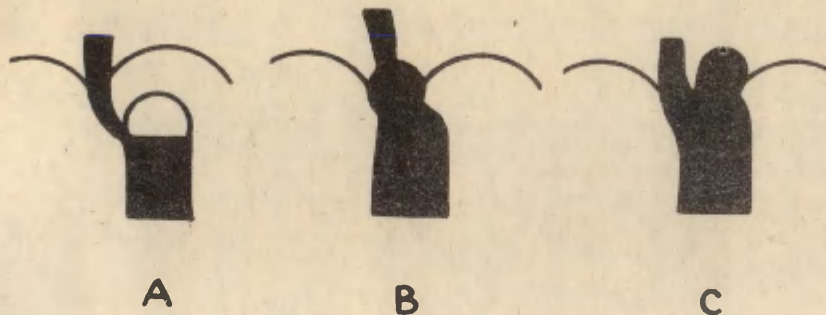
**D i a f r a g m a a l h e r n i a .** Maoseina osa või mao terve oraalne osa võib minna rindkereõõnde läbi vahelihasepilude. Tekib diafragmaalhernia, mille sagedase maks vormiks on nn. hiatuse hernia. Viimaseid on kahte liiki:

1) libisev ehk otsene ehk kontsentriiline hernia. See on enamasti omandatud. Kardias sulgurmehhanism on häiritud, mistõttu esinevad suuremad või väiksemad refluksinähud (toidu, kontrastaine jms. liikumine vastassuunas, maost söögitorru) (joon. 17);

2) paraösofageaalne ehk rulluv hernia. Sulgurmehhanism kardias on intaktne.

Hernia tekkimise või liikumisega kaasneb sternumita-gune kõrvetustunne, happeline regurgitatsioon suhu, valu ja harva ka düsfaagia. Liidetega fikseerunud ja liikumatu hernia ei tarvitse põhjustada valusid. Et kliinilised nähud tulevad esile siis, kui hernia libiseb või rullub läbi songavärati rindkereõõnde, ja et see liikumine toimub peamiselt kehaasendi muutudes, siis ilmnevad haigusnähud, kui haige kükitab või heidab pikali, tõstab rasket eset või pingutab. Istuma või püsti tõusmisel vaevused enamasti kaovad.

Siit selgub, miks herniat saab diagnoosida röntgenoloogiliselt alles siis, kui haiget uuritakse nii, et haige ülakeha on koos statiiviga langetatud jalgadest madalamale.



Joon. 17. Diafragmaalhernia tekkimine.

- A - Normaalne kardiapiirkond (uuritav seisab).
- B - Libisev ehk otsene diafragmaalhernia (haige lamab tõstetud jalgadega).
- C - Rulluv ehk paraösofageaalhernia (haige lamab tõstetud jalgadega).

Diafragmaalhernia võib esineda ka haavandtõve korral, eriti siis, kui haavand asub püloroduodenaalpiirkonnas. Kui haavand tüsistub pülooruse passaaži häiretega, siis võib osaline või täielik püloorusekanali sulgus koos tugeva kompensatoorse mootorikaga tõsta tunduvalt maosisest rõhku. Happelise maosisu kogunemine soodustab tema ajutist refluksi söögitoru alumisse ossa ja happelisele maosisule mittekohanenud söögitoru limaskest võib peptiliselt seeduda. Tekib peptiline ehk refluksösofagiit ja haavand. Selle sündroomi tekkimisele eelneb sageli libisev hiatus hernia koos kardia sulgurmehhanismi puudulikkusega.

Sündroomile haavand - pülooruse passaaži häire - maosisese rõhu tõus - refluksösofagiit - peptiline haavand - tuleb mõelda siis, kui ilmnevad pülooruse sulguse kliinilised nähud ja haavandtõve senistele sümptomidele lisanduvad rohked hapud röhatused ja kõrvetised, kui valu muudab oma asukohta või lisandub uus rinnakutagune valu. Võib tekkida veriokse ja ajutine düsfaagia.

Diafragmaalhernia kahtluse korral tuleb paluda röntgenoloogi uurida haiget ülalkirjeldatud asendis.

U s s j ä t k e p õ l e t i k . Kroonilise apenditsiidi ägenemine annab tavaliselt koolikutaolise valu, mis tekib naba ümbruses või paremal ileotsökaalpiirkonnas. Retrotsökaalalasendis ussjätke, kui temas tekib põletik, võib anda sümptoome, mis sarnanevad haavandtõve omadega. Diferentseerimisel tuleb arvestada kliinilist pilti tervikuna, eriti aga palpatoorset leidu ja leukotsütoosi.

P a n k r e a t i i t . Äge pankreatiit võib meenutada haavandi perforatsiooni. Erinevalt viimasest ei ole ägeda pankreatiidi korral nii tugevat lihaspinget, vere-seerumi ja uriini diastaas kõrgeneb tunduvalt. Äge pankreatiit vallandub sageli pärast tugevat söömist või alkoholi liigtarvitamist.

Kroonilise pankreatiidi ägenemised meenutavad ägedat pankreatiiti. Valud kiirguvad tavaliselt selga, esineb

vöökujuline nahatundlikkuse tsoon. Toit ja leelised ei vabasta haiget pankreatiidi valudest. Valude leevendamiseks istub haige sageli ettepoole kummargil. Olulised on röntgenipilt jm. haavandtõve diagnoosimise meetodid.

**Sapiteede põletik ja sapikivi tõbi.** Sapiteede haiguste korral esinevad sageli koolikud, mis vallanduvad pärast rasvase toidu söömist. Valud kiirguvad selga abaluu piirkonda ja paremale kaela. Valude kiirgumine paremasse abaluu piirkonda ei ole iseloomulik haavandtõvele. Sapikivitõvehoo korral võivad esineda ka muud sümptoomid, nagu oksendamine, kehatemperatuuri tõus, leukotsütoos, lühiaegne ikterus jne. Õiget diagnoosi aitab panna duodenaalsondeerimine (sapikivitõve ja põletiku korral ei saa tihti B-sappi, fraktsioonides leidub rohkesti mikroobe ja leukotsüüte) ning röntgenograafiline uurimine (ülevaatefilm, koletsüstograafia). Oluline on mao ja kaksteistsõrmiksoole röntgenoloogiline uurimine. Alati tuleb aga arvestada võimalust, et põletik haigestunud sapipõie ümber (perikoletsüstiit) võib põhjustada bulbus duodeni deformeerumist. Sageli on see üksiku siledakontuurilise sisestõmbena bulbuse kontuuril.

**Jämesoolehaigused.** Jämesoolehaiguste (düskineesia, koliit, vähk) väljalülitamiseks tuleb haigeid küsitleda sooletegevuse häirete (kõhulahtisus, kõhukinnisus) ja sooleverejooksude (väljaheite värvus) suhtes. Vastava kahtluse korral on vaja teha rektoskoopia ja irri-goskoopia, revideerida pärasoole anaalosa digitaalselt.

**Toiduallergia.** Sellest oli juttu eespool, piimatundlikkusega seoses. Allergia korral võib esineda eosinofiilia, vaevused on seotud kindla toiduga\*(allergeeniga).

**Koronaarhaigus.** Nn. status gastralgicus müokardi infarkti korral võib anda ulcus ventriculi perforatsioonini meenutavaid valusid. Diagnostilised vead võivad siin olla mõlemapoolsed. Tugevate ülakõhuvalude korral tu-

leb alati mõelda nii infarkti (teha EKG, uurida settereaktsiooni ja leukotsütoosi ning vereseerumi transaminaasi) kui ka ulcuse perforatsiooni võimalusele.

**T a b e e t i l i n e k r i i s .** Tabetilise kriisi korral võib esineda ülakõhuvalu. Valu on lõikav (nn. lantseeriv valu), tekib ja kaob äkitselt. Valud kestavad mõnest tunnist mõne päevani, sageli ilmuvad öösiti. Söömine ja oksendamine ei kergenda haige seisundit.

Oluline on anamnees (luuese põdemine) ja tabes dorsalis'e teised sümptoomid (sügavtundlikkuse häired, Argylli-Robertsoni sümptoom jt.). Tingimata tuleb teha Wassermanni reaktsioon.

Lõpuks tuleb märkida veel üht seisundit. See on **m a o l i m a s k e s t a p r o l a p s b u l b u s e s s e .** Niisuguse diagnoosi paneb mõnikord röntgenoloog ja see ei tähenda veel haavandtõbe. Sellisel juhul leitakse lai püloorusekanal, mida läbib mitu limaskes-tavolti. Bulbus duodeni baasil moodustub sopistunud vol-tide poolt ovaalne kahekontuuriline täitumisdefekt, mis annab bulbusele vihmavarju kuju.

Nimetatud leid ei ole omaette haigus. Ta võib esine-da nii terve kui ka haigestunud mao korral ja tema põhju-seks on väga koheva mao limaskestast kombineerumine tugeva peristaltikaga, mis tõukab selle koheva ja võrdlemisi lii-kuva limaskestast läbi püloorusekanali bulbusesse.

#### Haavandtõve kulg.

Haavandtõve kulg võib olla väga erinev ja sõltub suu-rel määral haavandtõve vormist. Näiteks paraneb ulcus duo-deni statsionaarse raviga hästi, valud jm. nähud kaovad kiiresti, kusjuures mõnikord piisab ainuüksi lamamisest ja säästvast dieedist. Bulbus duodeni enamasti armistub ja kortsub. Tekib bulbuse deformatsioon, mis on haavandtõve kroonilise kulu üks röntgenoloogiline näitaja. Kõrge hap-

pesus ja maokorpuse normaalne limaskest püsivad haavandtõve selle vormi korral praktiliselt ühesugusena nii enne kui pärast ravi. Isegi siis, kui ulcus duodeni korduvalt retsidiveerub ja kestab aastaid või aastakümneid, ei teki muutusi maokorpuse limaskestas - s.t. ei teki gastriiti. Võimalik, et selle põhjuseks on uitnärvi püsivalt kõrge toonus, mille kaudu näärmeid "pommitatakse" vahetpidamata sekretoorsete impulssidega. Normaalne limaskest maos "kaitseb" ulcus duodeni haiget vähi tekkimise eest.

Ulcus ventriculi kulgeb harilikult teisiti. Ka maohaavandihaigete hulgas on neid, kellel haavand paraneb lühiaegse raviga hästi ja kaob jäljetult, kuid samal ajal on üsna palju haigeid, kellel maokorpuse haavand paraneb äärmiselt visalt. Niisugune haavand võib ravist hoolimata püsida muutumatuna kuid ja isegi kuni pool aastat. Sageli lõpevad sellised halvastiparanevad juhud operatiivse vahelesegamisega.

Kui maohaavand armistub, siis nähtavasti mao avara valendiku tõttu ei toimu maokuju olulist muutumist. Maokorpuse deformatsioonid on suhteliselt harva esinevad. Haavandumine maos osutub tihti pahaloomuliseks.

Hoolimata suurtest edusammudest viimastel aastatel ei ole meil senini ühtegi ravimeetodit, mis garanteeriks haavandtõve täieliku paranemise. Sesoonsel kulule vaatamata ei tea me tihti, kas ja millal haavandtõbi uuesti ägeneb, ega ka seda, kas haavandtõbi tüsistub või ei. Tüsistuste tekkimine muudab haavandtõve kulu tunduvalt raskemaks, tüsistuste tõttu satuvad haavandtõvehaiged sageli kirurgiaosakonda.

#### Haavandtõve tüsistused.

Tüsistuste tekkimine muudab haavandtõve sõna otseses mõttes kirurgiliseks haiguseks. Kuid haavandtõve tüsistustega tuleb pidevalt kokku puutuda ka internistil, mõnede tüsistuste esmane diagnostika (näiteks malignisatsi-

ooni) lasub suurel määral sisehaiguste osakonna või tema abikabinettide (röntgen, endoskoopia) õlgadel.

Haavandtõve tähtsamad tüsistused on

- 1) profuusne verejooks,
- 2) perforatsioon ja penetratsioon,
- 3) pülooruse stenoos,
- 4) malignisatsioon.

### 1. Verejooks.

Haavandtõbi on seedetrakti verejooksu kõige sagedamaks põhjuseks. T. D. P a l m e r i arvates on verejooksu oht sama kõigi haavandite korral, olenemata nende asukohast, kuid surmaga lõppeva verejooksu oht on ulcus ventriculi korral kaks korda suurem. Ulcus ventriculi verejooks hakkab spontaanselt harvemini kui ulcus duodeni verejooks. Püloro-duodenaalhaavanditest veritsevad kõige sagedamini bulbus duodeni tagumise seina haavandid ja postbulbaarsed haavandid.

Haavandiverejooksul ei ole eraldi põhjust, samad faktorid, mis tekitavad haavandtõve (psühhotrauma, vaimne ja füüsiline ülepingutus, kõhuõõne trauma, alkohol), tekitavad ka verejooksu. Kuid sageli ei ole võimalik haavandiverejooksu siduda mingi kindla esilekutsuva teguriga. H. B r a i l s k i arvates tervelt 78 %-l juhtudest osutub see võimatuks. E. D. P a l m e r i järgi on verejooks haavandist haiguse esimeseks tunnuseks 15 %-l haavandtõbe põdevatest haigetest.

Sagedamini tekib verejooks vanast kalloossest või penetreeruvast haavandist ja tema otseseks põhjuseks on suure veresoone rebenemine haavandi põhjas. Hormoonravi tüsistusena tekkiv äge haavand põhjustab sageli verejooksu. Profuusne verejooks on arteriaalne.

Verejooks haavandist on enamasti nn. episoodiline, ta tekib äkki ja võib sama äkki ka lakata. Profuusse verejook-

su üheks peamiseks sümptomiks on v e r i o k s e. Veriokse ei tähenda kaugeltki seda, et verejooks on raske. Raskeks loetakse verejooksu, mille puhul perifeerse vere maht väheneb kuni 60% normist, erütrotsüütide arv kuni 2,5 miljonini. Niisugune verejooks ähvardab haige elu. Eriti ohtlik on verejooks siis, kui varakult alustatud korduvatele vereülekannetele vaatamata hemoglobiin jätkuvalt langeb. Halb on ka situatsioon, kui verejooks haavandist (ja üldse haavand) tekib inimesel, kes kannatab verehüübimise häirete all. Niisuguse fataalse kombinatsiooni näiteks on hemofiilia ja veritseva haavandi koosinemine. Neid haigeid on ohtlik opereerida, kuid sama ohtlik jätta opereerimata.

Nagu märgitud, on verejooksu peamiseks sümptomiks musta, tõkatitaolise vere oksendamine. Kuid sageli ilmub veriokse alles mõni tund kuni mõni päev pärast verejooksu tegelikku algust. Niisugusel juhul võivad verejooksu esmasteks sümptomideks olla aneemiast põhjustatud nähud (nõrkus, jõetus, väsimus, pearinglus, kahvatus, minestamised). Kõhuval, kui teda üldse esines, verejooksu tekkimisel tavaliselt lakkab. Vere väljatulekul seedetraktist per vias naturalis muutub väljaheide mustaks (veriroe e. melaena).

Kui ravi hilineb, verejooks aga ei lakka, siis süveneb aneemia (hüpokroomset tüüpi) veelgi. Haige seisund raskeneb, vererõhk langeb, pulss sageneb. Väga raske seisundi tunnusteks muude nähtude kõrval on vererõhu langus alla 80 mmHg ja pulsi sagenemine üle 140 löögi minutis. Erütrotsüütide laguproduktid imenduvad peensoolest, mis põhjustab luuüdiärrituse ja leukotsütoosi tõusu. Sette-reaktsiooni kiirenemine on seotud põletikuga haavandi ümber. 2.-5. verejooksupäeval tekib palavik, mis on samuti põhjustatud valkude resorbeerumisest.

Seedetrakti verejooksu korral on oluline võimalikult kiirelt kindlaks teha v e r e j o o k s u p ö h j u s. Sellest sõltub õige ravitaktika.

Äärmiselt oluline on anamnees. Tuleb selgitada, kas haige ei ole varem mingisugust seedetrakti haigust põdenud (haavandtõbi, maksatsirroos) või kas ta pole viimasel ajal saanud ravimeid (prednisoloon, aspiriin), mis võisid kutsuda esile seedetrakti verejooksu. Maksatsirroosi ja portaalhüpertensiooni sündroomi korral esinevate söögitoru alumise osa veenikomude rebenemine tekitab samuti veriokse, kuid veri on harilikult tumepunane, mitte must nagu maoverejooksu korral. Ka võivad oksemassidest puududa toiduosad. Paraku on see vaid osal juhtudel nii. Tihti neelab haige söögitoru veenikomude verejooksul erituvat vere makku ja oksendab selle alles siis välja. Verejooksu korral haavanduvast maovähist on verehulk harilikult väike ja veritsemine kestab pikemat aega.

Kui haige seisund seda lubab, siis tuleb juba esimese 24 tunni jooksul täpsemate meetodite abil püüda selgitada verejooksu põhjust. Varem, aastaid tagasi, nõuti kategooriliselt - mitte uurida seedetrakti verejooksuga haiget röntgenoloogiliselt enne 10-15 päeva möödumist. Kuid nüüsgugusel hilisel uurimisel on väärtust vaid siis, kui haiget ei ole vaja juba varem opereerida.

Viimastel aastatel kasutatakse teistsugust taktikat. Seedetrakti verejooksuga haiget uuritakse siis, kui haavand veel veritseb ja ei ole täitunud hüüvetega, s.o. sisuliselt esimese 24 tunni jooksul pärast verejooksu tekkimist. Röntgenoloogiline uurimine esimese 24 tunni jooksul on palju tulemusrikkam kui hiline uurimine. Verejooksu tõeline põhjus tehakse kindlaks palju sagedamini.

Kuid uurimine verejooksu ajal seab rea erinõudeid, mida tingimata peab silmas pidama.

Röntgenoloogiline uurimine peab tingimata toimuma stationaaris, kusjuures alati peab olema valmis operatsiooniks (verejooksu suurenemine, perforatsiooni teke).

Uurimise ajal haige lamab.

Kontrastainet manustatakse vähe.

Kõhtu ei palpeerita, ega kasutata kompressiooni ekraani tuubuse abil.

Tehakse võimalikult palju sihtülesvõtteid.

E. K u u s on mõnevõrra modifitseerinud haige röntgenoloogilist uurimist verejooksu ajal. Täites kõiki eespool nimetatud tingimusi uurib E. K u u s haiget 20-40 ml 1,3-3,5% tanniinbaariumsegu abil. Tanniin koaguleerib hästi maolima ja soodustab baariumsulfaadi head taklevust mao limaskestal. Tänu tanniini juuresolekule tungib baariumsulfaat kergemini haavandisse.

Kui haige üldseisund lubab, siis teeb E. K u u s eelnevalt ühe suutäie kontrastaine abil kindlaks, kas maos on vedelikku. Kui maos on rohkesti vedelikku, mis võib segada järgnevat uurimist, siis soovitab E. K u u s maoloputust 1%-lise külma (+5 . . . +10°) tanniinilahusega.

Maoverejooksu ravitakse peamiselt kirurgiaosakonnas, erandiks on väikesed verejooksud, mis ei tekita hemoglobiini langust ja mida v õ i b ravida siseosakonnas.

Maoverejooksu ravi kuulub enamasti kirurgide kompetentsi. Märgime vaid, et vastavalt haige seisundile tuleb võidelda šoki ja kollapsiga, peatada verejooks ja aneemia süvenemine. Ka haavandtõve enda ravimisega tuleb tegelda, eriti pärast seda, kui verejooks on lakanud ja hemoglobiin normaliseerunud. Peamisteks vahenditeks võitluses verejooksuga on voodirežiim, magu mehhaaniliselt säästev dieet ja vereülekanded. Sageli tuleb teha vereplasma ja glükoosi infusioone, manustada kofeiini, kordiamiini ja kamprit.

Kui haige seisund ei parane ja hemoglobiin jätkuvalt langeb, siis tuleb haiget opereerida. Seda otsustab kirurg.

## 2. Perforatsioon ja penetratsioon.

Maoperforatsioon on haavandtõve tüsistus, mis sageli lõpeb letaalselt. Perforatsiooni korral läbib haavand kõik maoseina kihid, kaasa arvatud serooskelme, ja maosisaldis pääseb vabalt kõhuõõnde. Infitseeritud maosisaldis

põhjustab kõhukelmepõletikku - peritoniiiti.

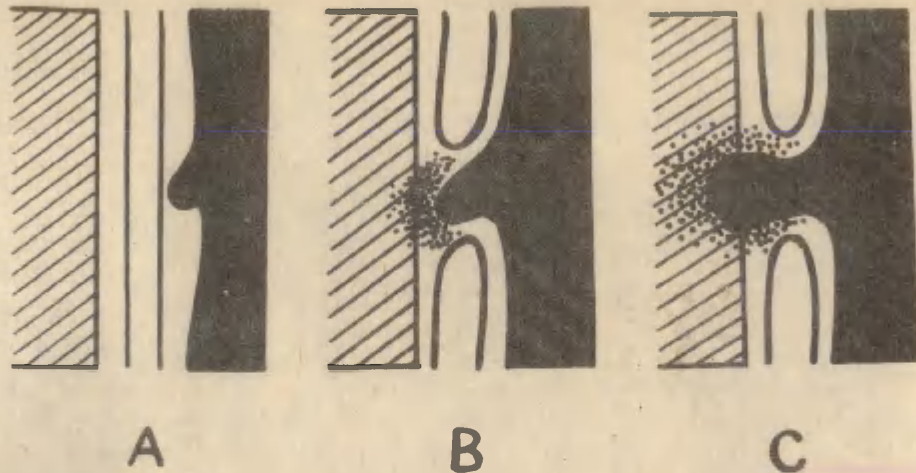
Mao ja kaksteistsõrmiksoole eesmise seina haavandid perforereeruvad sagedamini kui tagumise seina omad. Tagumise seina läheduses asuvad suure massiga elundid, maks ja pankreas. Enne maoseina täielikku läbimist liitub haavand serooskihi kaudu vastava elundi külge ja kui haavand süveneb, tungib ta juba liitunud ala kaudu vastavasse elundisse, ilma et tekiks ühendust haavandi ja vaba kõhuõõne vahel (joon. 18). Nii tekib mao kaetud perforatsioon ehk penetratsioon.

Nagu maoverejooksulgi ei ole perforatsioonil eraldi põhjust. Samad põhjused, mis tekitavad haavandi, võivad tekitada ka haavandi perforatsiooni. Perforatsiooni teke sõltub õieti haavandi tekkimise ja sügavamaks muutumise kiirusest. Eriti sage on perforatsioon just akuutse, eriti hormonaalse haavandi korral. Krooniline haavand võib samuti perforereeruda, kuid kroonilise pikaajalise kulu korral on suuremad võimalused penetratsiooni tekkimiseks, sest tänu haiguse aeglasemale kulule tekivad liited naaberelundite ja -kudedega. Perforatsioon tekib sagedamini kevadeti, sügiseti ja terve rea eriolukordade (sõda) puhul.

Perforatsiooni tekkimist tähistab äkiline noalöögi-taoline valu kõhus. Haige tunneb, et miski nagu rebeneks. Sirguajamine muutub raskeks. Mõne tunniga levib valu üle kogu kõhu. Haige üldseisund on väga raske, ta on kahvatu, nahk kaetud higiga. Näojooned teravnevad. Üitnärviärritus põhjustab bradükardia. Pulss muutub niitjaks. Keel on haigel kuiv ja kaetud. Palpeerimisel osutub kõht laudkõvaks, kujuneb välja meteorism. Haige oksendab.

Haige saatus sõltub nüüd diagnoosimisest. Kui haiget maoperforatsiooni korral opereerida esimese 6 tunni jooksul, on H. B r a i l s k i arvates surevus 5-10%.

Penetratsiooni sümptomatoloogia ei ole nii äge. Kui tekib penetratsioon, siis valu sageli tugevneb ja närvi-



- Joon. 18. Haavandi penetratsiooni tekkimine.
- A - Haavand ei ulatu maoseinast väljapoole. Puuduvad seroossed liited.
- B - Maosein on seroosete liidete abil ühinenud naaberelundiga. Haavand on penetreerunud liidetesse.
- C - Haavand on läbi liidete tunginud naaberelundisse, näiteks maksa. Ühendus vaba kõhuõõnega puudub.

ganglionide haaratuse tõttu muutub püsivaks. Valu irradi-  
eerub selga.

Penetratsiooni aitab diagnoosida röntgeniuuring. Niisõ muutub penetratsiooni korral sügavaks ja tema põhi ulatub kaugele väljapoole maokontuuri. Niisi põhjaosa ümardub, tekib õõs, mis on kitsama osa, nn. kaela abil ühendatud maovalendikuga. Niisiõõs võib olla kolmekihiline - baariumsulfaat, vedelik, õhk.

Penetratsiooni ravi on enamasti operatiivne. Lokaalsed muutused on liiga suured, et konservatiivse raviga taanduda. Penetratsioon mesenteeriumisse ja soolde võib kergesti üle minna perforatsiooniks.

### 3. Pülooruse stenoos.

Pülooruse sulgust tekitavad nn. j u k s t a p ü -  
l o o r s e d e h k p ü l o o r u s e l ä h e d a -  
s e d h a a v a n d i d , eriti ulcus pylori. Haavandi  
ägedas faasis võib ödeem ja spasm anda pülooruse ajutise  
nn. spastilise sulguse, mis on reversiibel ja möödub ravi-  
ga.

Orgaaniline pülooruse stenoos on seotud haavandi  
armistumise ja maoseina kortsumisega vastavas piirkonnas.  
Ta areneb aeglaselt (eristada kartsinoomist põhjustatud  
pülooruse stenoosist, mille korral stenoosile eelnenud  
haiguse anamnees on suhteliselt lühike).

Kui pülooruse sulgus on osaline, siis maoseina lihas-  
kihi hüpertroofia ja hüpertoonius kompenseerib esialgu  
häiritud evakuatsioonifunktsiooni ja toit ei peetu maos.  
Selle perioodi vaevused ei ole eriti iseloomulikud. Esi-  
neb raskustunne roidekaare all, rõhatused, okse (harva)  
hapu maosisaldisega. See on täieliku funktsionaalse kompensatsioonifaas.

Edasi, sedamööda kuidas väheneb püloorusekanali lä-  
bitavus, tekib nn. s u b k o m p e n s a t s i o o n i -

f a a s . Valud ja oksendamine sagenevad. Oksemassides leidub seedimata toiduosi. Haige kõhneb. Kui kompensatsioonifaasis võib röntgenoloogilisel uurimisel leida vaid tavalisest tugevamat antrumi peristaltikat, siis subkompensatsiooni staadiumis jääb toit (resp. kontrastaine) makku kuni 12 tunniks või rohkem.

D e k o m p e n s a t s i o o n i f a a s i korral ei läbi toit püloorusekanalit peaaegu üldse. Toit jääb makku päevadeks ja roiskub. Maos on pidevalt suurel hulgal toitu, mille tõttu maoseinad lõtvuvad, magu laieneb - m a o l a i e n e m i n e e h k e c t a s i a v e n t r i c u l i e h k g a s t r e c t a s i a . Selles staadiumis on haigetel pidev raskustunne kõhus, nad oksendavad sageli, kusjuures okses on ammusöödud toidu jäänuseid. Oksemassid lehkavad halvasti, mis on tingitud toidu roiskumisest. Kõht on puhitunud, haiged rõhitsevad sageli. Rõhatused on tihti mädamunamaitsetelised. Pidev oksendamine, vedeliku ja keedusoola kadu võib tekitada neerude puudulikkuse, mis avaldub azoteemias ( h ü p o k l o r e e m i l i n e a z o t e e m i a ). Kaltsiumipeegli langus võib anda aga m a o t e t a a n i a : skeletilihased tõmbuvad valulikult kokku, tekib nn. akusööri käsi, teadvus häirub. Hüpokloreemia põhjustab loiidust, lihastoonuse langust jt. nähte. Organism on pideva nälguse seisundis. Kujuneb välja hüpoproteineemia, vitamiinide ja hormoonide sünteesi häired jne.

Tänapäeval haige seisund harilikult nii raskeks ei muutu. Diagnoos tehakse röntgenoloogilise uurimise abil kindlaks juba subkompensatsioonifaasis. Sageli tuleb magu enne röntgenoloogilist uurimist jämeda sondi kaudu tühjendada, kuna rohked toidujäägid ja vedelik segavad uurimist. Kontrastaine ei läbi või läbib püloorusekanalit osaliselt. Aeg-ajalt tekib maokontuuril sügav, segmenteeriv peristaltika, mille abil püütakse toitu (resp. kontrastainet) läbi pülooruse tõugata. Niisugune peristaltika aktiivsuse tõus vaheldub atooniaperioodidega,

kus magu on nagu lõtv kott. Selline perioodiline hüperperistaltika on iseloomulik pülooruse stenoosile ja teda nimetatakse stenoosi peristaltikaks.

Pülooruse stenoosi põhjuseks võib olla ka vähk. See-tõttu peab röntgenoloogil paluma kindlaks teha mitte ainult stenoosi olemasolu, vaid ka põhjus. Internisti abis-tab gastroskoopia. Gastroskoopiat tuleb teha asendis, kus haige vaagen on hästi üles tõstetud. Nüüd valgub maosisaldis mao oraalsetesse ossa ja pülooruse piirkond tu-leb paremini nähtavale. Muidugi mõista on vajalik mao eelnev hoolikas tühjendamine sondi kaudu.

Orgaanilist pülooruse stenoosi ravitakse operatsi-oniga.

#### 4. Malignisatsioon.

Andmed maohaavandi maligniseerumise kohta on ki-rjanduses väga erinevad. Nii näiteks võtab H. B r a i l s -k i kokku maohaavandi maligniseerumise sageduse erine-vate autorite järgi ja saab selle kõikumistega O kuni 70% -ni. A. F. J o n e s ja J. W. P. G u m m e r annavad maligniseerumise protsendiks kümme. M. J. S t e w a r t leiab 1503 opereeritud mao prepa-raadi uurimisel, et 10% haavanditest olid muutunud kart-sinomatoosseteks ja et 17,7% kartsinoomidest pärines eel-nevast haavandist.

Andmete niisugune suur kõikumine on tingitud nähta-vasti sellest, et 1) sageli on tegemist erineva statisti-kaga mõnikord kliinilise, teinekord aga hoopis patoloog-ilis-anatoomilise materjaliga, 2) ei tehta selget vahet maligniseerunud haavandi ja primaarselt haavandunud maovähi vahel.

Histoloogiliselt on väga raske kindlaks teha maovä-hile eelnenud healoomulise haavandi tunnuseid, samal ajal kui vähikolde olemasolu kindlakstegemine on M. J. S t e -w a r t i arvates tunduvalt kergem. Histoloogiliselt

saab diagnoosida haavandi üleminekut vähiks siis, kui lähistikku haavandis leidub nii healoomulise haavandi kui ka maovähi tunnuseid. Mõnikord on ümber haavandi tüüpiline vähikude, keskel aga peptilise haavandumise iseloomulikud tunnused. Sellisel juhul on võimalik, et maovähk tegi hiljem läbi sekundaarse peptilise digestiooni, millist võimlust märgivad A.E. Jones ja J.W. Gummer.

Belnevat arvestades tekib kahtlus, kas pole maligniseerunud haavandiks peetud protsess tegelikult sageli hoopiski esmaselt haavandunud maovähk ja kas haavandi maligniseerumine ongi nii sage protsess nagu seda mõned kirjanduse allikad väidavad. Siinkohal pole huvitusest tuua veel järgmisi andmeid.

Kõigepealt, maovähk paikneb sagedamini just mao antrumis, samuti asuvad enamasti selles piirkonnas haavandid, mida peetakse pahaloomulisteks. Näiteks paiknes 25 röntgenoloogiliselt ja gastroskoopiliselt kindlakstehtud ja hiljem opereeritud maovähk, mida oleme leidnud viimastel aastatel, 22 mao antrumis, seejuures 16 nendest olid haavandunud. Healoomuline haavand asub mao antraalosas väga harva, viimastel aastatel on Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonna röntgenikabinetis leitud niisuguse lokalisatsiooniga maohaavandeid vaid mõned üksikud.

Maovähk tekib haiguslikult muutunud näärmeepiteelilist, nii et sisuliselt võib kõiki maovähke pidada adenokartsinoomideks, mis erinevad üksteisest vaid diferentseerumistasme poolest. Maohaavandi koes aga näärmeid ei leidu. Haavand paraneb epiteliaalse regeneratsioonita, defekt täitub sidekoeliselt. Sellega seoses tekib mõte, kas ei ole osal haavandi malignisatsiooniks peetud juhtudel tegemist kahe haiguse - vähi ja haavandi - esinemisega ühel ajal. Seda võiks kujutada nii: haavandit ümbritseb kroonilise gastriidi tõttu muutunud limaskest. Kõige enam väljakujunenud näärmemuutused on saategastriidi korral just haavandi vahetus läheduses. On võimalik, et just siin, nendes metaplaaseerunud näärmetes toimub üleminek maovähiks,

mis aga edaspidi levih juba haavandi enda alale. See on üks võimalus nn. maligniseerunud haavandi morfoloogilise pildi tekkimiseks. Teiseks võimaluseks on maovähi keskosas peptiline seedumine.

Esmaselt haavanduvat maovähki, mis paikneb sageli maotrümis, iseloomustab V.H. V a s s i l e n k o järgi haavandtõve sümptomatoloogia ja säilinud, isegi kõrge happesus. See maovähi vorm moodustab V.H. V a s s i l e n k o andmetel 10% kõikidest haavandumistest maos. Võibolla olid osa maligniseerunud haavanditest tegelikult esmaselt haavandunud maovähid.

Lõpuks märgime, et haavandi malignisatsiooni probleem on tänapäeval veel lõplikult lahendamata. Kõik eespool toodud seisukohad on vaid tööhüpoteesid, mis vajavad tõestamist faktilise materjali najal.

Millal siis kahtlustada pahaloomulist haavandumist maos?

Juba aastaid rändavad õpikust õpikusse seisukohad, et maohaavandi maligniseerumise korral muutuvad haige kaebused, muutub haiguse kulg ja maosekretsioon. Niisugused muutused võivad tõepoolest aset leida, kuid kahjuks iseloomustavad nad võrdlemisi hilist ja kaugelearenenud malignisatsiooniprotsessi. Meie ülesandeks tänapäeval on leida mao pahaloomulist haigust just siis, kui ta on alles tekinud, sest sellest sõltub ravi edukus. Ja just selles faasis ei ole pahaloomulisel haavandil mingeid erisümptome. Sageli ei teki pahaloomulise haavandumise korral mingeid olulisi muutusi ei haige vaevustes, haiguse kuluga maosekretsioonis ka võrdlemisi väljakujunenud protsessi korral. Et haige vaevustel siiski mõnesugune tähendus on, siis toome nad järgnevalt siiski ära.

Kui tekib haavandi malignisatsioon, siis võivad haige kaebused muutuda: senini episoodiliselt esinenud valud muutuvad püsivateks, nad ei sõltu enam toidu iseloomust ega üldse söömisest. Mõnikord muutuvad valud tugevamaks, teinekord aga nõrgemaks. Kõrvetised kaovad, tekib isutus.

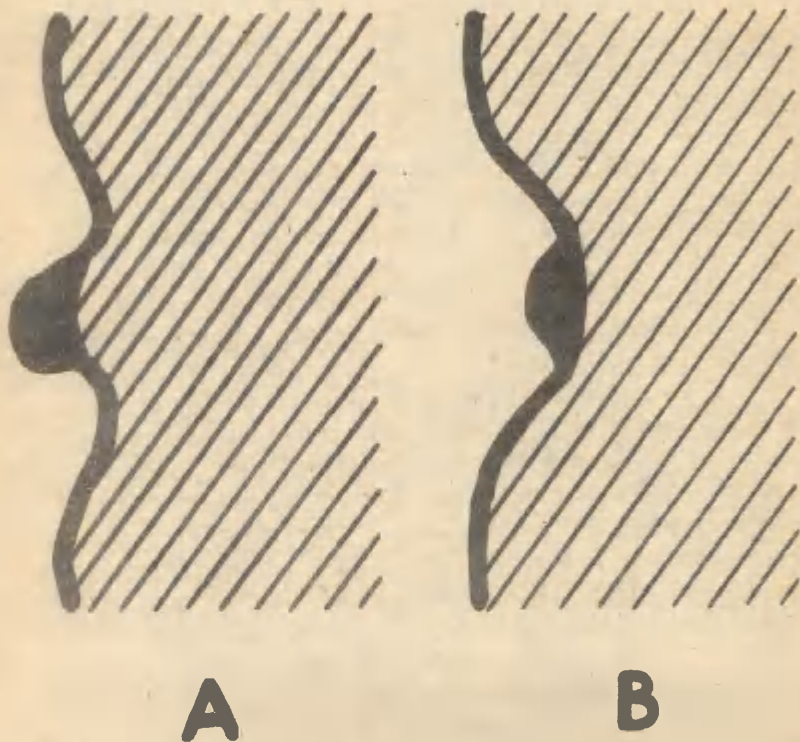
Eesetunne ja töövõime halvenevad. Kuid kõik need muutused on mittespetsiifilised ja võivad esineda mitte ainult maovähi vaid mistahes maohaiguse kulus.

Anatsiidsuse ja haavandtõve vahekordi käsitleti eespool. Kirjanduses hinnatakse üle maomahla anatsiidseks muutumise tähtsust. Anatsiidsus võib üksikjuhtudel esineda haavandtõve akuutses faasis ja raviga kaduda. Samuti võib anatsiidsus olla tingitud liiga nõrga sekretsiooniärriti (kofeiin) kasutamisest.

Kui leitakse histamiinresistentne või insuliinresistentne anatsiidsus ja haavandumine asub antrumis (või harvem ka korpuses) siis tuleb esmajoones mõelda haavanduvale maovähile. V.I. B u l a v i n t š e v a ja N.P. V o š t š a n o v a, H.M. P o l l a r d jt. arvad, et maomahla happesuse langus juhib mõtte alati malignisatsioonile. Anatsiidsus ei sõltu aga ei haavandist ega kartsinoomist, veel vähem aga haavandi üleminekust kartsinoomiks, mis tavaliselt tekib suhteliselt lühikese aja vältel. Anatsiidsus sõltub gastriidi astmest ja on vaevalt usutav, et kui haavand muutub pahaloomuliseks, siis tekib kiiresti atroofiline gastrit. Viimase 6 aasta jooksul ei ole meil õnnestunud jälgida ühtegi haavandtõvehaiget, kellel eelnevalt oleks olnud healoomuline haavand ja soolhape ning pepsiini sekretsioon säilinud ning hiljem tekkinud anatsiidsus ning haavandi maligniseerumine. Kui kombineeruvad anatsiidsus ja haavandumine, siis tuleb ennekõike mõelda haavanduvale maovähile ja alles siis teistele võimalikele põhjustele!

Tänapäeval lasub pahaloomulise haavandi diagnoosimise raskuspunkt röntgenoloogilisel uurimisel, gastroskoopial koos juhitava biopsiaga ja vähemal määral mao abrasioonil saadud tsütoloogilise materjali uurimisel.

Kõige lihtsamaks röntgenoloogiliseks erinevuseks hea ja pahaloomulise haavandi vahel on nn. pluss- ja miinusvarju printsiip (joon. 19), mis kahjuks tuleb arvesse küllalt suurte protsesside korral. Teised haavandi paha-



Joon. 19. Pluss- ja miinusvari.

- A - Maovalendik on haavandi võrra näiliselt suurenenud (plussvari).
- B - Maovalendik on haavandist hoolimata vähenenud (miinusvari).

loomulisuse röntgenoloogilised ja gastroskoopilised sümptoomid on võetud kokku tabelis 4.

T a b e l 4.

Malignse haavandi röntgenoloogilised sümptoomid	Malignse haavandi gastroskoopilised sümptoomid
1. Haavandi kuju muutub - niis lameneb, muutub korrapäratuks	1. Haavandi servad muutuvad kõrgeteks ja korrapäratuteks. Üks haavandi serv muutub teravaks
2. Haavandi vall muutub asümmeetriliseks	2. Haavandi kuju muutub korrapäratuks
3. Maosein haavandi ümber on jäik. Peristaltika "riivistub" enne haavandit	3. Haavandi põhi muutub konarlikuks, selles võib leida vohandeid. Põhja värvus muutub valkjashallist räpasruuniks
4. Reljeef haavandi ümber on korrapäratu. Limaskesta voldid ei konvergeeru haavandisse, vaid enne haavandini jõudmist katkevad	4. Haavandi ümbruses leidub vohandeid, limaskesta voldid haavandi ümbruses on korrapäratud, deformeerunud ja rigiidsed
5. Raviga haavand ei kao (ka pahaloomuline haavand võib raviga väheneda, kuid harva kaob täiesti)	5. Haavand asub kõrgel ümbritseva limaskesta kohal

Kuigi rida autoreid (A.F. J o n e s ja J.W. G u m - m e r) peavad hea- ja pahaloomulise haavandi eristamisel röntgenoloogilist ja gastroskoopilist uurimismeetodit isegi paremaks kui vaatlust ja palpatsiooni laparotoomial, siiski on ka nende uurimismeetodite eksimisvõimalused küllaltki suured. J.W. M a c P h e e andmetel varieerub haavandi malignisatsiooni röntgenidiagnostika õigsus 54 kuni 90%-ni. Toome mõned näited:

47-aastane meeshaige G.U. saabus siseosakonda pankreatiidi saatediagnoosiga, mis aga kliinilise uurimise käigus kinnitust ei leidnud. Röntgenoloogilisel uurimisel

leiti maokorpuse ülemise osa tagumisel seinal mõõduka valliga ümbritsetud niiss, mille läheduses limaskestavoldid katkesid. Selle leiu alusel diagnoosis röntgenoloog maohaavandit, kuid ei märkinud midagi haavandi iseloomu kohta. Kahtlane röntgenoloogiline leid koos insuliinresistentse anatoomilisusega oli näidustuseks gastroskoopiale. Gastroskoopialeid (kõrgete kõbruliste servadega suur haavand, mille põhi oli pruunikas, üksikute heledamate vohanditega. Haavandit ümbritsev limaskest oli valkja värvusega, kõbruline) võimaldas juba kindlalt diagnoosida haavanduvat maovähki. Haavanduva maovähi diagnoos kinnitus operatsioonil.

34-aastane naishaige E.F. põdes juba paar aastat haavandtõbe. Röntgenoloogilisel uurimisel oli korduvalt leitud maokorpuse väikese kõveriku krooniline haavand. Ravi ei andnud märgatavaid tulemusi, haavand ei kadunud. Haavandi pahaloomulisust ei kahtlustatud algul eeskätt just haige vanuse ja kõrge maohappesuse tõttu (vaba HCl-108 ühikut). Ka pärast gastroskooperimist peeti haavandit healoomuliseks, kuid pikaaegse kroonilise kulu ja pideva valu tõttu haige siiski opereeriti. Haavand osutus pahaloomuliseks (carcinoma gelatinosum).

Nagu näitavad toodud haigusjuhud, on haavandi **hea-** ja pahaloomulisuse eristamine kohati üsna raske. Röntgeniuuring ja gastroskoopia nii eraldi kui ka kompleksis võivad osutada haavandi tõelise iseloomu kindlakstegemisel võimetuteks.

Haavandi malignisatsioonikahtluse korral annab täiendavat informatsiooni juhitev gastrobiopsia. Positiivne histoloogiline leid võetud koetükis kinnitab diagnoosi, samal ajal kui negatiivne ei lükka teda veel ümber.

Kui haavandi iseloom pärast põhjalikku uurimist (röntgen, gastroskoopia, gastrobiopsia) jääb ikka kahtlaseks, siis tuleb haiget igal juhul opereerida. Veelgi enam, ka siis, kui haavandi vaatlusel ja palpatsioonil gastrotomia ajal ei jää pahaloomulisuse kahtlust, on õige magu resetseerida. Maovähi prognoos on liiga tõsine, et võiks lubada eksimusi diagnoosimata jätmise näol.

#### Haavandtõve ravi.

Patogeneesiteooriate rohkus on ravimeetodite arvukuse näol jätnud oma jälje ka haavandtõvehaigete ravisse. Võib tõdeda, et väga paljud ravimeetodid ja -skeemid annavad

haavandtõve korral hea vahetu raviefekti, mis avaldub esmajoonel haige vaevuste ja haavandi enda suhteliselt kiire kadumises. Haigus läheb kiiresti üle remissiooniperioodi. Kahjuks ei ole aga haiguse kulg remissiooniperioodis enam nii hästi juhitav kui ägenemisperioodis. Seni ajani puudub ravimeetod või ravim, mis väldiks uue retsidiivi tekkimise. Retsidiivi vältimine on aga haavandtõve ravimise nael.

Haavandtõve ägenemise korral toimub ravi enamasti statsionaaris. Ükskõik kuidas me haavandtõbe ka ei raviks, alati on niisuguse ravi aluseks säästev dieet ja voodirežiim, ilma milleta ei ole haavandtõve statsionaarne ravimine tänapäeval mõeldav.

Haavandtõve ravi jaguneb laias laastus konservatiivseks ja operatiivseks, Järgnevalt puudutame põgusalt tähtsamaid ravimeetodeid, mida on kasutatud või kasutatakse praegu haavandtõve ravimiseks.

## Konservatiivse ravi meetodid.

### 1. Režiim.

Kui haavandtõbi ägeneb, siis ravitakse haiget peamiselt statsionaaris. Haigla rahulik õhkkond mõjub soodsalt haige, eriti ulcus duodeni haige häiritud psüühilisele tasakaalule. Juba ainuüksi tähelepanu kõrvaldejuhtimine igapäevase töö ja koduse elu muredest võib vabastada haige valudest. Arst peab pidevalt mõjustama haiget sõna abil, sisendama talle optimismi paranemiseks. Haigelt tuleb nõuda, et ta loobuks igasugustele ametialastele ja kodustele toimetustele mõtlemisest, et ta isoleeriks end ajutiselt tööst ja kodusest elust (nn. dedomestikatsioon).

Haavandtõbi on sageli juhtivate töötajate haigus. Nendelt haigetelt on vaja nõuda, et nad ei ajaks ametiasju haiglast telefoni teel, mida paraku praktikas sageli ette tuleb.

Esimese paari nädala jooksul on soovitatav voodirežiim. Haiget lubatakse tõusta vaid igapäevasteks vajadusteks. Voodirežiimi soodus toime haavandi paranemisele on ammu tuntud, kusjuures seda põhjendatakse mitmeti. I. M. F l e - k e l seletab voodirežiimi raviefekti esmajoones mõjuga haige psüühilisele sfäärile. Ta vaidleb vastu varasematele seisukohtadele, nagu tagaks voodirežiim maole rahu ja immobilisatsiooni. Mõned autorid pööravad tähelepanu haige horisontaalsele kehaasendile voodirežiimi korral ja tõmbavad paralleele neljajalgsetega, kelle keha on kogu aeg horisontaalasendis ja kellel ei teki spontaanset haavandit. Need seisukohad on vaid oletused.

Vastavalt haiguse paranemisele viiakse haige järk-järgult poolvoodirežiimile ja sõltuvalt seisundist harilikule režiimile.

Retsidiividevahelisel perioodil elab haige tavalist elu, kuid täidab seejuures rida nõudeid, nagu korralik puhkus ja uni, ~~188~~ ja elukondlike tülide vältimine jne.

Haavandtõvehaige režiimi seisukohalt on valusaks küsimuseks suitsetamine ja alkoholi tarvitamine. Praktika näitab, et enamik haavandtõvehaigetest suitsetab. Kuidas siis arstil toimida, kas keelata suitsetamine tingimusteta või ei? Siin ei ole kaksipidi seisukohti. Kuigi suitsetamine haavandit otseselt ei tekita, soodustab ta haavandtõve ja tema retsidiivide teket, takistab paranemist ja tekitab sagedamini tüsistusi. H. B r a i l s k i arvates muudab suitsetamine maoveresoonte seisundit, soodustades troofika häirete tekkimist maoseinas. Seepärast tuleb haavandtõvehaigel keelata suitsetamine mitte ainult ägenemis- vaid ka remissiooniperioodiks!

Alkohol tõstab maohappesust ja soodustab sellega peptilist toimet maoseinale. Pideva tarvita ise korral tekitab alkohol enamasti aga kroonilist gastriiti, mitte

haavandtõbe. On tähelepanekuid, et rajoonides, kus on levinud krooniline alkoholism, on haavandtõvehaigeid suhteliselt vähe.

Haavandtõve ägenemise ajal on alkoholi tarvitamine haigel kategooriliselt keelatud, kuigi see on vähem kahjulik kui suitsetamine. Haiglas haige vaevalt alkoholi tarvitab, küll aga leiab ta suitsetamiseks ka statsionaaris mahti.

Haigete hulgas on võrdlemisi levinud haavandtõve "arstimine" mee ja piiritusega. Tundenärvide lõpmeid mõjustades vähendab see "ravi" valuaistingut, ei soodusta aga hoopiski haavandi paranemist. Isegi enam - kui kaob valu, siis muutub niisugune "ravitu" julgeks ja muretuks, sööb kõike, rikub režiimi jne. Selle tulemusel haavand süveneb ja võib kergemini kui harilikult tüsistuda (verejooks, perforatsioon).

Haiglast lahkudes on haigete sagedaseks küsimuseks, kas seoses haavandtõvega peab ta säilitama absoluutset karskust või ei. Haigele võib lubada väikestes kogustes alkoholi näiteks sünnipäevadel, riiklikel pühadel, kuid tingimusel, et ta on eelnevalt söönud. Siis puhverdad maos asuv toit alkoholi poolt indutseeritud happesuse tõusu ja maosein ei kahjustu peptiliselt.

Levinenud väärarvamuse järgi on viin maohaiguse korral kahjutum kui vein. See ei ole millegagi põhjendatud! Alkoholi liigil ei ole mingit tähtsust maotoime seisukohalt.

## 2. Dieet.

Õige dieet on haavandtõvehaige ravimise üks peamisi eeldusi. Mõõdas on ajad, kus eksperimenteeriti mitmesuguste dieetidega. Rida dieete on kasutuselt ära jäänud ebaratsionaalsuse, ühekülgsuse ja tüsistuste tõttu, mis sugenesid **ainuüksi** kasutatud toidust. Niisugused on näiteks Jarótski dieet, mis koosnes põhiliselt võist ja toorest munavalgest (munavalge seob soolhappe ja või lee-

listab maosisaldise duodenumi kaudu) ja Sippy dieet, mis koosnes piimast ja koorest. Piima ja koort tarvitati leeliste suurte kogustega vaheldumisi.

Kui Jarotski dieet oli lihtsalt halva maitsega, mitetäisväärtnslik, siis Sippy dieedi laialdane kasutamine USA-s viis real haigetel raskete túsistuste tekkimisele, mis avaldusid nn. p i i m a - a l k a l o o s i s ü n d r o o m i kujul. Selle sündroomi korral tekib haigetel üldine halb enesetunne, nõrkus, jõetus, iiveldus, okse, peavalu ja mäluhäired. Võib välja kujuneda sügav kooma või raske psühhoos. Esineb püsiv hüperkaltsieemia. Alkalooisüündroomi, mille puhul prevaleerivad kaltsinoosi ja neerude puudulikkuse mitmesugused nähud, nimetatakse B u r n e t i s ü n d r o o m i k s . Kaltsium võib ladestuda silma sarv- või sidekesta servadesse, nahaalusesse koesse, veresoonte seintesse, kopsudesse jm. Sageli tekib nefrokaltsinoos koos nefrolitiaasiga. Ilmneb albuminuuria, tõuseb jääklämmastik veres. Väljakujunenud juhtudel sugeneb sellest irreversiibel neerukahjustus ja haige sureb ureemiasse.

Ülalkirjeldatud sündroomi põhjuseks on leelise pidev absorbeerumine piimast ning alkalite üliküllane eritumine neerude kaudu koos kaltsiumi ja magneesiumi akumulierumiseiga kehasse. E. D. P a l m e r arvab, et Burneti sündroomi on raske eristada hüperparatüreoidismist. Ka Burneti sündroomi korral on võrdlemisi sageli leitud gl. parathyreoidea adenoome.

Kuna meil niisugust ühekülgset leelistavat ravi ei kasutata, siis nii väljakujunenud alkaloosisündroome harilikult ei esine. Alkaloosi tekkimise võimalust on aga vaja meenutada, sest pahatihti kipume "unustama" haige pikaks ajaks ühekülgsele piimatoidule ja ei oska hiljem seletada, miks haigel tekib väsimus, loidus jm. nähud, miks haavand ei parane nii kiiresti kui harilikult.

Kaasajal on Nõukogude Liidus haavandtõve korral kasu-

tusel dieedid 1, 1<sup>a</sup> ja 1<sup>b</sup> Pevžneri järgi. Oma põhijoon-  
telt on need dieedid magu säästvad ja võimaluste piires  
ratsionaalsed. Kahjuks kasutatakse Pevžneri dieete kõikjal  
ja kõigi haigete korral ühesuguselt, mis ei ole õige. Ei  
ole võimalik anda täpset dieedieeskirja, mis kehtiks ühte-  
viisi hästi nii lõuna kui põhjarajoonide rahvaste juures,  
mis arvestaks erinevusi toitumisvõimaluste ja isegi tavade  
vahel. Pevžneri dieedid ei ole dogmad. Neid tuleb erinevalt  
rakendada mitte ainult eri rajoonides, vaid ka erinevatele  
haigetele.

On rida põhiprintsiipe, millele haavandtõvehaige dieet  
ägenemisperioodis peab vastama.

1. Toit peab seedetrakti keemiliselt ja mehhaaniliselt  
maksimaalselt säästma. Selleks antakse ägenemisperioodil  
haigele hästi peenendatud ja läbiköödetud toitu suppide,  
püreede ja pudrudena. Supid ei tohi olla valmistatud palju  
ekstraktiivaineid sisaldavast lihapuljongist, mis tugevas-  
ti ergutab maosekretsiooni. Haigele ei anta musta leiba,  
värskaid marju ja puuvilju, praetud ja teravamaitselisi  
würtsitatud toite.

2. Toit peab olema võimalikult mitmekülgne ja täis-  
väärtuslik. Seda nõuet on sageli raske täita, sest et va-  
jaduse tõttu säästa seedetrakti keemiliselt ja mehhaanili-  
selt, kannatab tunduvalt toidu ratsionaalsus. Eriti olu-  
line on seejuures valkude ja vitamiinide küllaldane juur-  
deandmine. Vitamiine saab haavandtõvehaige ägenemisperi-  
oodis kõige hõlpsamini tooreste mittehappude puu- ja juur-  
viljamahlade näol. Selle kõrval peab haavandtõvehaige  
saama küllaldaselt valke, mõnikord isegi 130-140 grammi  
päevas! Valgud seovad soolhapet, valgurikas toit soodus-  
tab kudede ainevahetust, anabolismi. Toiduratsiooni kül-  
laldane valgukogus aitab hoida seedetrakti motoorika nor-  
maalsena. Valke saab haige koore, toore muna, piima ja  
osalt liha (keedetud, peenendatud) kaudu.

Rasva ei tohi haavandtõvehaige toidust kergemeelselt  
kõrvaldada (iseasi, kui haigel kaasneb sapiteede põletik,

ja kui rasvarikkad toidud tekitavad valusid). Eriti olulised on kergesti omastatavad rasvad, nagu või, koor jt. Rasv aktiveerib peensoole limaskestas enterogastrooni, see aga pidurdab humoraalselt teel maosekretsiooni. Maosekretsiooni pidurdumine on haavandtõve ägedas staadiumis soodne.

3. Oluline on sage söömine. Haavandtõvehaige peab sööma 4-6 korda päevas ja alati suhteliselt vähe korraga. Magu ei tohi olla liiga täis ega ka liiga tühi. Vajalik on sage söömine just ulcus duodeni korral, sest et häiritud regulatsiooni tõttu töötab magu pidevalt. Nendel haigetel ei tohi söögikordadevahelised intervallid ägenemisperioodil ületada 2-3 tundi. Sellega kasutame maksimaalselt ära toidu puhverdamisvõime. Viimane söömine peab toimuma vähemalt 2-3 tundi enne magamaheitmist. Toidu makkusattumine vahetult enne uinumist tõstab uitnärvi niigi juba kõrget toonust veelgi.

Haiget tuleb õpetada sööma aeglaselt, rahulikult. Toit tuleb hästi läbi mäluda. Selle eelduseks on aga korralikult ravitud ja terved hambad. Kõigil haavandtõvehaigetel tuleb lasta regulaarselt hambaid kontrollida ja vajadusel saneerida.

Järgnevas tabelis (tabel 5) on võetud kokku need toiduained, mis haavandtõvehaigele ägenemisperioodil on lubatud või keelatud.

Keskmiselt kuuajalise statsionaarse ravi järel haavand paraneb ja taastuvad organismi häiritud regulatsioonimehhanismid. Nüüd on paras aeg dieeti laiendada nii kaloraaži (2500-3000 kal), toitainete liigi kui ka hulga osas. Kuid ka remissiooniperioodi saabumisel ei tohi haige süüa vürtsitatud, konserveeritud ja praetud toite. Toit peab ka nüüd magu säästma, olema ratsionaalne ja täisväärtuslik.

Üheks dieetravi liigiks on j e j u n a a l n e  
t o i t m i n e - s.o. toidusegude viimine peene sondi kaudu kohesoolde. See kindlustab maole püsiva rahu ja soodustab niiviisi paranemist. Jejunaalse toitumise kuur

T a b e l 5.

L u b a t u d	K e e l a t u d
Piim	Leib
Piimasupid	Praetud toidud (liha, kartul)
Kruubi- ja jahusupid	Liha- ja kalapuljongid
Vedel või toores muna	Toores- ja pooltoores liha
Mittehapud marja või puuviljamahlad	Kõva muna
Sai, küpsised	Alkohol (hapud veinid, õlu)
Hautatud või keedetud liha ja kala	Süsihappegaasirikad joogid (limonaad)
Koor	Oakohv
Juust (mitte suitsujuust)	Vürtsid (sinep, pipar)
Kohupiim	Hapud mahlad
Magusad keedised	Konserveeritud ja marineeritud toidud
Püreed (kartuli, porgandi jne.)	
Lahja tee (piimaga)	
Suhkur	

kestab 15–20 päeva. Jejunaalne toitmine pole aga eriti levinenud, sest et sond on võrdlemisi ebamugav ja ärritab nina ja söögitoru limaskesta. Ka ei ole saadud tulemused paremad kui mistahes teise meetodi kasutamisel.

### 3. Uinutid ja rahustid.

Kortikowistseraalse patogeneesiteooria laialdase leviku perioodil oldi seisukohal, et uniravi abil saab katkestada patogeneesiahelat ajukoore, koorealuste keskuste ja mao vahel. Nn. pikendatud füsioloogilist und loeti patogeneetilisel toimivaks ravimeetodiks ja temast loodeti palju. Kahjuks ei kinnitanud praktika neid lootusi. Teatud osal haigetest haavand küll paranes, kuid samasugust

raviefekti võis saada ka lihtsa lamamise ja dieedi abil, rääkimata teistest ravimeetoditest. Nagu paljud muudki raviliigid ei kaitsnud uniravi haiget retsidiivi eest. Lisaks sellele viis mõnedel haavandtõvehaigetel uinutite abil saadud tugev kortikaalne pidurdus alluvate tsentrumite vabanemisele pidurdusest ja uitnärvi aktiivsuse tõusule, mis omakorda soodustas haavandi tekkimist. Kõik see sundis aegapidi loobuma uniravi massilisest kasutamisest nagu on üldiselt loobutud ka tema aluseks olnud kortikovistseraalset patogeneesiteooriast.

Kõik eeltoodu ei tähenda aga sugugi, et haavandtõvehaige ei peaks korralikult puhkama, hästi magama. Statsionaaris tuleb tihti kasutada tavalise kestusega une saamiseks mitmesuguseid uinuteid, nagu barbamüüli (0,1-0,2), luminaali (0,1-0,2), etaminaali, noksürooni jt. Kasutatakse dimedrooli ja pipolfeeni, millel on üsna tugev sedatiivne toime. Hästi mõjuvad mitmesugused kombinatsioonid rahustavatest ja uinutavatest vahenditest, nagu

Rp. Dimedroli 0,05  
 Barbamyli  
 Pyramidoni aa' 0,2

M.f. pulv. S. Üks pulber 30 min. - 1 tund enne magamaheitmist sisse võtta.

Rp. Inf. rad. Valerianae 10,0-200,0  
 Natrii bromati 2,0  
 Codeini phosphorici 0,12  
 Luminali 0,2

M.f. mixt. S. 15,0 korruga sisse võtta.

Rahustavaid medikamente on soovitatav regulaarselt kasutada eriti ulcus duodeni haigetel. Kasutamiseks sobivad näiteks aminaziin, propaziin, andaksiin, trioksaaziin jt. Need nn, trankvilisaatorid potentseerivad tunduvalt uinutite toimet, mistõttu võib neid anda õhtul koos barbamüüli, etaminaali jt. uinutitega.

Kui psüühika häired ei ole tugevalt väljendunud, siis

piisab broomi ja palderjani mitmesugustest kombinatsioonidest (vt. ülal).

#### 4. Novokain.

Teiseks oma aja äraelanud ravimeetodiks on novokainravi. Mainime siin novokainravi vaid sellepärast, et kahjuks loodetakse veel tänapäevalgi novokainist abi haavandtõve ravimisel.

Kaua oldi seisukohal, et veeni süstitud novakiin normaliseerib erutuspidurdusprotsesside vahelist tasakaalu ajukoores ja sellega ka maosekretsiooni ja motoorikat. Näiteks süstiti üks kord päevas 2-10 ml 0,25% novokainilahust veeni. Üsna empiiriline on novokaini kasutamine per os (0,25% lahust 100 ml kas üks kord päevas või 3 korda 30,0). Novokaini lokaalset toimet peeti küllaldaseks, et kaoks valu ja haavand paraneks. Kuid valu ei sõltu ainult haavandikraatrist nagu nägime ülalpool ja vaevalt et novokaini toimet sellega seletada saabki. Et novokaini peaaegu kunagi ei kasutata isoleeritult, vaid koos di-eedi, voodirežiimi jt. ravimitega, siis on võimalik, et novokaini raviefekt, mis saadi, oli tegelikult kompleks-ravi tulemus.

Valude korral võib ühe meetodina soovitada N.J. Leporski nn. vistseraalset anesteasiat. Selle nn. Leporski blokaadi tegemiseks lamab haige selili. Kõhuõõnde viiakse 150-200 ml 0,5% kehasooja novokainilahust punktist, mis asub naba ja parema roidekaare keskosa ühendava joone keskkohal.

#### 5. Antatsiidid.

Ravi antatsiidse toimega ravimitega on haavandtõve korral üks vanemaid ja peab ütleva, et üks neist, mis aua on üle elanud aegade katsumuse. Maomahla happesus üksi ei määra, kas haavand tekib või paraneb. Sellest hoolimata on happesuse tõus üks olulisi patogeneetilisi fak-

toreid haavandi tekkimisel. Happesuse tõus on ühe komponendina aluseks reale haigete vaevustele, nagu kõrvetised, valu jt.

Happesuse tõusuga tuleb seepärast pidevalt võidelda. Kõige lihtsamaks ja käepärasemaks vahendiks on leelised. Leeliste maotoime mehhanism ei ole ühtne, vaid sõltub kasutatava leelise liigist, tema keemilisest olekust jt. teguritest.

Ideaalne oleks niisugune antatsiid, mis suu kaudu väikeses annustes võetuna toimiks pikka aega, ei tekitaks alkaloosi ega obstipatsiooni ja ei resorbeeruks. Antatsiid ei tohi maha ärritada.

Kahjuks ei ole ideaalset antatsiidi olemas. Parimaks senituntutest tuleb pidada lahustumatu alumiiniumhüdroksiidi gel-vormi, mis kõige enam vastab ülaltoodud nõuetele. Praktikas saavutatakse soodsaim toime sageli just siis, kui erineva toimemehhanismiga leelissooli omavahel kombineeritakse.

Pepsiini seedeõime lakkamiseks tuleb maosisu pH antatsiidi manustamisega viia 4-st-6-ni. Arusaadavalt on pepsiini seedeõime pidurdamine haavandtõve korral vajalik vaid siis, kui maos ei ole toitu, sest et maos olev toit on iseenesest juba küllaldane maosisaldise peptilise toime kõrvalejuhtimiseks. Siit on arusaadav, miks

L. D e l i n g soovitab anda haigele antatsiide söögiaegade vahel ja enne magamaminekut. Paljud antatsiidse toimega ravimid mõjuvad lühikest aega ja seetõttu tuleb neid anda haigele sagedasti. Nii näiteks on haavandtõve ägedas faasis kõige ratsionaalsem anda antatsiide koos piimaga ja hästi sageli - algul iga 15 minuti järel, hiljem 2 - 4 tunni möödumisel. Tuleb pidada meeles, et leelise sissevõtmine söögiajal ja kohe pärast sööki ergutab maosekretsiooni tugevalt ja on mittesoovitav.

Mis puutub antatsiidi valikusse, siis eriti halvad on kiiresti imenduvad leelised nagu söögisooda. Söögisooda (naatriumbikarbonaat) ühineb maomahla soolhappega, moo-

dustades keedusoola ja süsihappegaasi. Süsihappegaas venitab magu, mis on ebasoodus. Imendudes moodustub viimasest sekretsiooni ergutav süsihape. Seepärast ei ole soovitatav kasutada söögisoodat eraldi, vaid ainult komplekspreparaatide, nagu vikkaliin jt. koosseisus.

Suhteliselt halvad on leelised, mis tekitavad kõhukinnisust, näiteks kaltsiumisoolad. Selle halva kõrvaltoime minetamiseks kombineeritakse neid lahtistavate omadustega magneesiumisooladega. Kaltsiumisoolade eeliseks on toime kestus.

Parimateks kaasaegseteks antatsiidideks loetakse alumiiniumisooli. Eriti hea on lahustumatu alumiiniumhüdrokksiid ja tema suure adsorptsioonivõimega gel-vorm. Viimane adsorbeerib pepsiini oma pinnale ja vähendab sel teel maomahla peptilist aktiivsust. Gel-vormidel ja väga peeneteralistel pulbritel on selle kõrval ka kattev (mähkiv) toime, mis seisneb selles, et nad aadenevad haavandi pinnale kaitstes nii haavandit maomahla peptilise aktiivsuse eest. Kõrvuti alumiiniumhüdrokksiidiga on heade leelistavate omadustega magneesiumtrisilikaat. Vismutil seevastu puudub antatsiidne toime, kuid peene lahustumatu pulbrina on tal head absorbeerivad ja mähkivad omadused.

Praktiliselt on oluline valida antatsiid nii, et ta sobiks konkreetse haige seedetrakti funktsionaalse seisundiga. Antatsiidid on asendamatud eriti haavandtõve ägenemisperioodil, kuid ka pärast seda. Ulcus duodeni korral on antatsiidi manustamine obligatoorne tingituna selle vormi korral alati esinevast hüperatsiidsusest. Ulcus ventriculi korral sõltub antatsiidi manustamise vajadus seedetrakti funktsionaalsest seisundist, eeskätt happesusest. Ulcus ventriculi haigetele, kellel on hapesus kas normaalne või alla normi, on sobivamateks mitmesugused vismutipreparaadid.

Lõpuks esitame mõned levinenumad leeliste kombinatsioonid ja valmispreparaadid.

Rp. Bismuthi subnitrici  
Calcii carbonici aa' 40,0  
Magnesii peroxydati 15,0

M.f. pulv.

See pulber on võetud kasutusele E. H a f t e r i soovitusel. Manustatakse üks teelusikatäis korraga enne sööki, enne magamaheitmist ja alati siis, kui tekivad vaevused. Kõhukinnisuse korral soovitab E. Hafter suurendada magneesiumiannust 40,0-ni, kõhulahtisuse korral aga vähendada.

Rp.

Calcii carbonici 0,5  
Magnesii carbonici 0,3  
Platyphyllini 0,005

M.f. pulv. S. Üks pulber 3-5 korda päevas sisse võtta.

Rp.

Bismuthi subnitrici 0,35	- adsorbeeriv ja mähkiv toime
Magnesii carbonici 0,4	- antatsiidne ja lahtistav toime
Natrii bicarbonici 0,2	- antatsiidne toime
Pulv.corticis Frangulae	
Pulv. rhizomatis Calami aa' 0,025	- lahtistav ja spasmolüütiline toime
Rutini	- põletikuvastane toime
Khellini aa' 0,005	- spasmolüütiline toime

M.d.s. 1-2 tabletti korraga 3-4 korda päevas pikema aja kestel.

Ülaltoodud liittablett kannab kodumaist nimetust v i k a l i i n . Sarnase või õige vähe erineva koostisega on välismaised preparaadid R o t e r (Holland), V i c a i r (Poola), S a d i s a l (Lääne-Saksa), N e u t r a c i d (Bulgaaria).

Esitame ka mõned tähtsamad ja enamlevinud patentpreparaadid.

B e n t o s i i l (kodumaine) - koosneb alumiiniumhüdrosilikaadist (0,7) ja belladonnaekstraktist (0,015)

B e k a r b o o n (kodumaine) - koosneb belladonnaekstraktist (0,01) ja soodast (0,3).

G e l u s i l (USA) - koosneb alumiiniumhüdroksiidist (0,25) ja magneesiumtrisilikaadist (0,5)

G a s t r o g e l (Tšehhi) - koosneb kolloidaalsest alumiiniumhüdroksiidist (0,5), benzokaiinist (0,02), papaveriini hüdrokloriidist (0,02) ja belladonna kuivekstraktist (0,005).

## 6. Koliinolüütilised ravimid.

Koliinolüütilise toimega ravimitele omistati 50.-60. aastatel suurt tähtsust. Selle perioodi kirjandusest võib jääda mulje, et haavandtõve ravimise probleem on koliinolüütikumide kasutuselevõtmisega nüüd ja alatiseks lahendatud. Kahjuks pole see aga nii. Haavandtõvehaige ravimine ganglionblokaatoritega ei välista retsidiivi tekkimist ega tüsistusi. Rohkete kõrvalnähtude tõttu (eriti vaskulaarne kollaps!) ei saa neid ravimeid kasutada väljaspool statsionaari. Ka ei ole nad ühesuguse efektiga rakendatavad haavandtõve kõigi vormide ravimiseks.

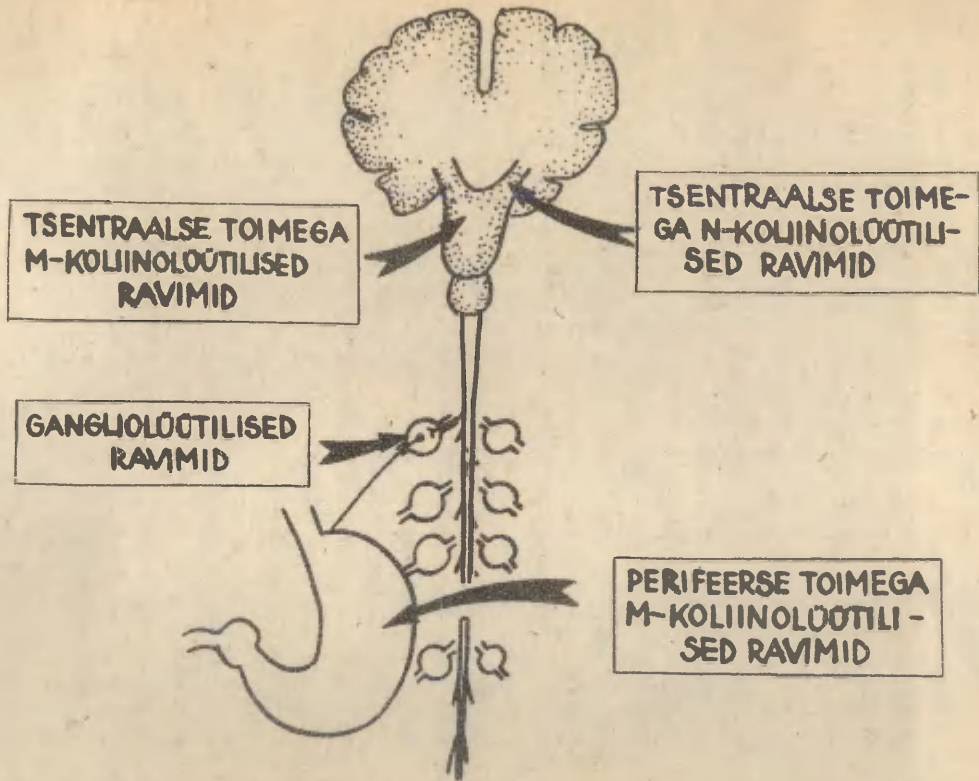
Kõigele sellele vaatamata on koliinolüütikumid paljudel juhtudel heade tulemustega kasutatavad. Neid tuleb määrata haigetele vaid siis, kui nad tõepoolest on näidustatud, mitte aga igal juhul.

Milles siis seisneb koliinolüütiliste ravimite toime mehhanism? Siseelundite innervatsioonis on olulised vegetatiivsed impulsid. Nende impulsside ülekanne ühelt närvikiu osalt teisele toimub keemiliste ainete nn. mediaatorite abil. Üheks niisuguseks mediaatoriks on atsetüülkoliin, mille abil erutus levib pre- ja postganglionaarsetes parasümpaatilistes ja preganglionaarsetes sümpaatilistes sünap-sides. Vastavaid närvikiude nimetatakse koliinergilisteks ja süsteeme, mis nende kaudu impulsse saavad - koliinoreaktiivseteks.

Koliinolüütilised ravimid katkestavad lühemaks või pi-

kemaks ajaks erutuse ülemineku ühelt koliinoreaktiivselt süsteemilt teisele. Eristatakse M-koliinolüütilise toimega ravimeid (atropiin ja tema derivaadid), mis pidurdavad erutuse leviku postganglionaarsetes närvikiududes. Perifeerse ründepunkti tõttu on nende toime enamasti lühiaegne ja raviefekt mitte küllaldane. Kaugelt tähtsamad on ravimid N-koliinolüütilise toimega ainete grupist, mida tuntakse ganglionblokaatoritena. Nende toimel ei lähe erutus sünaptsides preganglionaarsetelt kiududelt üle postganglionaarsetele (ründepunktid vt. joon. 20). Arvatakse, et blokeerivad ravimid seovad koliinoreaktiivseid süsteeme, mistõttu need süsteemid kaotavad oma tavalise tundlikkuse atsetüülkoliini suhtes ja erutuse levik koliinergilistes närvides katkeb. Viimaste kaudu levivad aga ka sekretoorsed ja motoorsed impulsid maole. Siit on selge, et neuroblokeerivate ainetega saab ajutiselt katkestada tsentraalnärvisüsteemi ja gastroduodenaalsüsteemi seosed, sealhulgas patoloogilised seosed.

Ganglionblokaatorid normaliseerivad kiiresti maosekretsiooni ja motoorika. Sellega seoses kaovad spasmid, valud ja düspeptilised vaevused vähenevad. Toidu evakuatsioon aeglustub. See loob haavandi paranemiseks soodsad tingimused. Ganglionblokaatoreid ei tohi kasutada haavandtõve kõigi vormide korral, vaid siis, kui patoloogilised impulsid maole tulevad üle parasümpaatilise närvisüsteemi - s.o. ulcus duodeni korral. Ulcus ventriculi haigetel, kellel uitnärv on niigi alatalitluses, on ganglionblokaatorid enamasti vastunäidustatud. Tuleb arvestada seda, et ganglionblokaatorite pikemaajaline kasutamine võib ergutada gastriini rohket vabanemist (tekib mao hüpotoonia ja toidu peetus mao antrumis) ja nüüd stimuleeritakse maosekretsiooni juba üle humoraalse faasi, kuigi neurogeenne sekretsiooni faas on hästi pärsitud. Seepärast, kui raviefekt on ebaõnnelik, tuleb kombineerida ganglionblokaatoreid pinnatülmastite ja antatsiididega selleks, et pidurdada gastriini teket ja sekundaarset hüpersekreetsiooni (E. H a f t e r).



Joon. 20. Koliinolüütilliste ravimite ründepunktid (skeem S.V. Anitskovi ja I.S. Zavodskaja järgi).

Ganglionblokaatori toime sõltub seedetrakti funktsionaalse seisundi kõrval veel ravimiannusest ja manustamisviisist. Tavaliselt tuleb ravi käigus annust tõsta, sest et organism harjub ravimiga kiiresti. Paarinädalase vaheaja järel taastub tundlikkus uuesti ja korduvaid ravikuure võib jällegi alustada annusest, mis oli lähteks esimesele kuurile. Parenteraalne manustamine annab tugevama ja kestvama ravitoime.

Kuid ganglionblokaatorid ei mõju ainult maole, vaid rohkem või vähem on häiritud (blokeeritud) ka teiste organite vegetatiivne talitlus. Selle tõttu võib tekkida rida kõrvalnähte, nagu müdriaas, akommodatsioonihäire, limaskestade kuivus, iiveldus, obstipatsioon, uriinipeetus, tahhükardia. Ganglionblokaatorite ravi raskeimaks tüsistuseks on ortostaatiline kollaps. Kollapsi vältimiseks on vajalik, et pärast ravimi manustamist haige lamaks vähemalt 1 tund.

Siiani on sünteesitud ja kasutusel palju mitmesuguse koliinolüütilise toimega ravimeid, mille erinevast rüdepunktist johtub ka nende toime mõningane erinevus. Järgnevalt nimetame tähtsamaid koliinolüütilise toimega ravimeid:

I. Perifeerse toimega M-koliinolüütilised ravimid. Siia kuulub atropiin, belladonna preparaadid, skopolamiin, platüfülliin. Manustatakse nii süstimise teel kui ka per os. Perifeerse rüdepunkti tõttu on toime lühiaegne ja ebapüsiv.

## II. Ganglionblokaatorid.

Benzoheksoon, heksoon, heksameton, pentamiin, tetamoon, pirileen. Kõige enam levinud on heksoon ja benzoheksoon, mida manustatakse annuses 0,1 või 0,25 2-3 korda päevas, tõstes ravikuuri lõpupoole doosi 4-5 tablettini päevas. Süstimiseks on kasutusel 2% lahus annuses 1,0-2,0 samuti 2-3 korda päevas. Ravikuur kestab 3-4 nädalat.

## III. Tsentraalsed koliinolüütikud.

Amizüül, metamüsiil, benzatsiin, spasmolütiin, difeen, aprofeen, arpenaal, gangleroon.

Selle grupi ravimeid on soovitatav kombineerida gang-

lionblokaatoritega. Osa nendest, näiteks amizüül, potenseerivad uinutite toimet.

Rp.

Amizyli 0,001

D.S: Üks pulber 3-4 korda päevas sisse võtta.

Rp.

Spasmolytini 0,25

D.S: Üks pulber 3-4 korda päevas sisse võtta.

IV M-koliinolüütilise + ganglione blokeeriva toimega ravimid.

Mepaniit, kvateroon, fubromegaan, gastripoon (Ungari prep.), bantiin (USA prep.), gastrobamaat (gastripoon + andaksiin).

Need ravimid blokeerivad närviimpulsse kahel tasemel: parasümpaatiliste närvide lõpmetes ja parasümpaatilistes ganglionides.

Rp.

Quateroni 0,02

D.S: Üks tablett 3 korda päevas sisse võtta. Pidevalt tõstetakse annust kuni 0,06-0,08 pro dosi.

Rp.

Sol. Quateroni 0,6% 100,0

D.S: Üks teelusikatäis kolm korda päevas sisse võtta.

## 7. Stimuleeriv ravi.

Kui enamusel ulcus duodeni haigetest piisab rahuldava paranemise saamiseks peptiliselt toimiva maosekretsiooni pidurdamisest eespool nimetatud ravimite abil, siis ulcus ventriculi korral sageli sellest ei aita. Saategastriidi tõttu on limaskestast troofika ja haavandi paranemine tugevasti häiritud ja rahuldavat ravitoimet võib saada vaid siis, kui ravikompleksi lisada stimuleeriva toimega medikamente.

Üheks stimuleeriva ravi meetodiks on vere- või vereplasma ülekanded. Vereülekandeid igakordses koguses 100-150 ml kasutatakse 2 korda nädalas, kusjuures ravikuuriks tehakse niisuguseid ülekandeid 4-5 korda. See aktiivne ravifaktor parandab tunduvalt koeregeneratsiooni. Vere- ja vereplasma ülekanded täiendavad vereplasma valgureserve ja mõjuvad organismi üldseisundile soodsalt.

Rida autoreid (L.E. Škodin jt.) kasutavad valkühüdrolüsaate, näiteks hüdrolüsiini, aminopeptiidi jt. koguses 250-500 ml veeni või naha alla. Kuuriks tehakse valkhüdrolüsaatide ülekandeid 4-6 korda. Toime sarnaneb vere- ja vereplasma ülekannetele.

Soodne toime haavandi paranemisele on nn. Filatovi seerumil (seerum "F"). Seda inimverest valmistatud stimuleerivat preparaati manustatakse veeni tõusvates annustes alates 1 ml kuni 10 ml-ni ja uuesti tagasi 1 ml-le. Toime sarnaneb ülaltoodule pluss teatud desensibiliseeriv efekt.

Stimuleeriva ravina võib kasutada paljusid kuderaavi meetodeid, näiteks aaloeekstrakti (1-2 ml päevas 15-20 päeva vältel) jt. Kasutamist leiab ka rida mittespetsiifilise proteiinoteraapia liike, nagu steriilse piima süstimine lihasesse 1-10 ml-ni ülepäeviti tõusvates annustes. Toimelt on viimasele lähedased histidiini, pepsiini või antiraabilise seerumi parenteraalne manustamine.

### 8. Hormoonravi.

Kuigi aegade jooksul on haavandtõve ravimiseks katsetatud mitmesuguseid hormone, ei ole see raviviis eriti laialdaselt levinud.

Üks esimesi hormoonravi liike oli insuliinravi. Insuliini kasutamisel lähtuti vajadusest korri-geerida kudede atsidoosi. I.M. Flekeli arvates võib insuliini (8-10 tü päevas) koos glükoosiga kasutada

abistava ravimeetodina nendel haigetel, kellel maosekretsioon on madal. Praktelist kasutamist insuliinravi tänapäeval siiski ei leia.

Mis puutub neerupealise koore hormoonidesse, siis glükokortikoidid praktiliselt arvesse ei tule. Enamusele haavandtõvehaigetele on glükokortikoidide manustamine vastunäidustatud, sest et nad tõstavad maosekretsiooni, vähendavad kaitsva lima eritumist, pidurdavad limaskestast verevarustust, häirivad rakkude ainevahetust ja lõpuks - pidurdavad ka sidekoe vohamist ja sellega otseselt haavandi paranemist.

Seevastu pandi 1942.a. tähele, et ühe maksatsirroosihaige ravimisel desoksükortikosterooniga (DOKA), paranes sellel haigel kiiresti kaasnenud haavand. Sellest ajast on neerupealise *m i n e r a a l k o r t i k o i d e* haiged teadlikult kasutama haavandtõve ravimiseks. Teoreetilise põhjenduse sellele ravimeetodile andis K. B o j a - n o w i c z .

Mineraalkortikoidid stimuleerivad proliferatiivseid protsesse haavandis endas ja normaliseerivad haavandtõve korral esinevat neerupealise koore hormonaalse tasakaalu häiret nn. düshormonoosi. Hästi paranevate haavandite korral taastab organism ise düshormonoosi siis, kui haige eemaldada kahjulike mõjude toime alt, mis düshormonoosi soodustasid. Järjest suurenev mineraalkortikoidide eritumine soodustab nendel juhtudel sidekoe vohamist ja granulatsioonikoe teket. Kui aga haavand paraneb halvasti, siis tuleb düshormonoosi likvideerimiseks mineraalkortikoidide (DOKA) viia sisse väljastpoolt. DOKA toimet soodustab kaaliumivaene dieet.

DOKA ravikuur koosneb 20 süstest. Ravi alguses, esimese 5 päeva jooksul, manustatakse päevas 10 mg (0,5% lahust 2,0), edasi aga ülepäeviti kas 10 või 5 mg päevas. G. H è t e n y i , G. L. D e v i n jt. soovivad kasutada lagritsamahla või sellest valmistatud preparaate (likviriton), mille toime sarnanevat D O K A omaga.

Korduvalt on näidatud, et valguainevahetuse häire mädgib teatud osa haavandtöve geneesis. Kõrvuti valgurikka toidu, plasmaülekannete jt. aitab valguainevahetust normaliseerida anaboolse toimega steroidhormoonide kasutamine. B.V. Epstein'i arvates blokeerivad anaboolsed steroidid tagasiside printsiibil mõningaid hüpofüüsi funktsioone, eriti AKTH teket.

Nagu mineraalkortikoidid ja stimuleeriva ravi meetodidki on anaboolsed steroidid eriti näidustatud halvasti-paranevate ulcus ventriculi juhtude korral. Anaboolse toimega on juba metüültestosteron, kuid tema laialdasemat kasutamist segab tugev androgeenne toime. Selle vältimiseks on tänapäeval sünteesitud rida preparaate, mille valk-anaboolne toime ületab mitukümmend korda androgeense toime. Näiteks metüülandroostendiol (kasutatakse 10-25 mg 2-3 korda päevas sublinguaalselt), neosteron jt.

Ulcus duodeni ravimiseks võib kasutada mitmesuguseid gastrooni sisaldavaid preparaate. Gastroon (entero- ja gastrogastroon) on hormoon, mis tekib peensoole ülaosa ja mao antrumi limaskestas soolhappe, rasvade, süsivesikute jt. ainete toimel. Ta pidurdab maosekretsiooni ja motoorikat. Vastavaid ravimpreparaate (viodeen, robu-deen) ekstraheeritakse soole limaskestast. Kahjuks on soole limaskesta preparaadid peamiselt välismaise päritoluga (USA, Šveits) ja kodumaises kirjanduses ei leidu nende kasutamise kirjeldusi.

## 9. Vitamiinravi.

Koreproduktidest vaene toit, mida haavandtöve ravimisel kasutatakse pikka aega, võib tekitada vitamiinide, eriti B-rühma, defitsiidi. Untlasi on haavandtöve korral häiritud B-rühma vitamiinide imendumine peensoolest. Neid vitamiine lammutatakse valude ajal rohkesti. Kõigest sellest johtub vajadus anda haavandtövehaigele mitmesuguseid vitamiine nii mahlade kujul kui ka dražeedena.

Vitamiin B<sub>1</sub> mõjub soodsalt neurogeensele regulatsioo-  
nile, ergutab reparatsiooniprotsesse ja alandab maohappe-  
sust. Soovitatav vitamiin B<sub>1</sub> annus on 5-10 mg päevas.

I.M. F l e k e l i arvates esineb haavandtõvehai-  
getel peaaegu alati latentne C- hüpovitamiinos. Annuses  
200-300 mg soodustab C-vitamiin hapendumis-taandumisprot-  
sesse organismis, pärsib maosekretsiooni ja mootorikat,  
desensibiliseerib organismi.

Abistavaks ravifaktoriks võib olla vitamiin A.  
Tema puudujääke haavandtõvehaigel harilikult ei ole, sest  
et toidus, mida haavandtõve ravimiseks kasutatakse leidub  
A-vitamiini küllaldaselt. Vajaduse korral võib A-vita-  
miini lisada kalamaksaõlina.

Lisaks nimetatud vitamiinidele (B,C,A) soovitatakse  
eriti nn. U-vitamiini (antiulcer vitamin). U-vitamiin on  
isoleeritud toore kapsa ja kartuli mahlast. G. C h e -  
n e y arvates tõstab U-vitamiin söögitoru, mao ja soole  
limaskesta resistentsust kõrge happesuse ja pepsiinisisal-  
dusega maosisu ultseratiivse toime vastu. U-vitamiin  
soodustab limaskestadefekti epiteliseerumist rakkude aine-  
vahetuse mõjustamise kaudu.

Praktiliselt võib U-vitamiini haigetele anda värskest  
valmistatud toore kapsa või kartuli mahlaga (200,0 3-4  
korda päevas). Et U-vitamiini sisaldav kapsa- ja kartu-  
limahl tõstab happesust, siis ei ole teda õige anda haige-  
tele ulcus duodeni ägedas faasis.

## 10. Füsioteraapia.

Füsioterapeutilistel menetlustel enamasti iseseisvat  
ravitähendust ei ole, vaid neid kasutatakse kompleksis  
teiste ravimeetoditega, eriti siis, kui on vaja kiiresti  
likvideerida valu või soodustada haavandi paranemist.

Raviga ei tohi haavandtõbi ei ägeneda ega ka tuisistu-  
da. Selle vältimiseks peab rangelt arvestama füsioteraa-  
pia vastunäidustusi. Füsioteraapiat ei tohi rakendada juba  
tuisistunud haavandtõve korral, eriti siis, kui haavand

veritseb. Doseering peab olema ettevaatlik ja ei ole soovitatav teha väga pikki ravikuure.

**S o o j u s r a v i .** Soojus avaldab maole valuvai-  
gistavat, spasmolüütilist ja põletikuvastast toimet. Ref-  
lektoorsel teel tugevneb maoseina verevarustus ja väheneb  
maosekretsioon. Ravitoime on ka sooja mõjul tekkival  
paiksel hüperemeial. I. M. F l e k e l i arvates võib  
süsteematilist soojusravi vaadelda autoproteiinravi erili-  
gina, kuna sooja toimel muutub koestruktuur, koevalgud la-  
gunevad ja toimivad analoogiliselt valkude parenteraalse-  
le manustamisele.

Levinenum soojusravi liik on kuum kott (veekott,  
elektrikott). Haiguse alguses on soovitatav hoida kotti  
kõhul kogu päev, tehes vaid 3-4 1-2-tunnist vaheaega.  
Hiljem tuleb koti kasutusaega lühendada 2-tunnise perioo-  
dini, mida kasutatakse 2-3 korda. Kott peab olema nii tu-  
line, et nahk hakkaks punetama. Põletust tekitada ei  
tohi.

Paremini kui kuum kott mõjuvad kuivad kuumad mähised.  
Kasutatakse kaeraga, linaseemnetega jm. täidetud kotte 10  
päeva vältel. Naha kaitsmiseks määratakse nahka eelnevalt  
vaseliiniga ja kaetakse marlikihiga. Kotid kuumutatakse  
aurus ja asetatakse valutavale kohale. Soojuse säili-  
miseks pannakse kotile peale lina. Protseduur kestab 1-2  
tundi ja teda võib teha mitu korda päevas. Kaera- jt.  
kottidel on kestvam ja seejuures leebem toime kui vee või  
elektrikotil.

Soodsat toimet avaldab parafiin. 50-55° sulamistäpi-  
ga parafiin, mis on soojendatud 60-70°-ni, määratakse  
pintsliga kõhule. Kõhule võib asetada ka parafiiniga im-  
mutatud 8-10-kihilisi marlirätte. Parafiinile sarnane  
toime on ozokeriidil (sisaldab parafiini, tseresiiti, vai-  
ke).

Levinenud soojusravi meneluseks on elektriravi dia-  
termilise vooluga. Saadav toime on sügav, koesisene.  
Ravikuuriks tehakse 10-12 protseduuri.

V e s i r a v i . Soojadel vannidel, männiokkavannidel jt. on rahustav toime.

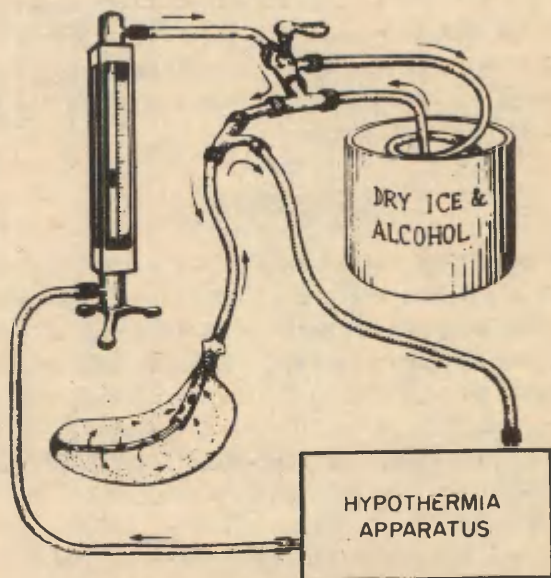
E l e k t r i r a v i . Diatermiast oli juttu varem. Võrdlemisi laialdaselt kasutatakse ravimite viimist organismi ioniseeritud kujul. Nii organismi viidud ravimid püsivad paremini ja kauem. Näiteks võib ionoforeesi abil organismi viia novokaiini, broomi, kaltsiumi, benzoheksooni jt.

M u d a r a v i . Mudaravi on kõige tugevama toimega füsioterapeutiline menetlus. Mõjuvaid tegureid on mitu: soojus, muda keemiline koostis, mehhaaniline toime jne. Eelistatavamad on väikesed (1-2 kg) mudamähised temperatuuriga 38-42° mao piirkonnas.

#### 11. Külmutusravi.

Külmutusravi võttis kasutusele tuntud USA kirurg O.H. W a n g e n s t e e n . Põhimõtteliselt seisneb see ravimeetod järgmises. Makku viiakse kummiballoon, milles ringleb vee ja alkoholi segu. Erilise külmutusseadme abil alandatakse vee ja alkoholi segu temperatuur balloonis -17 kuni -20 kraadini ja selliselt allajahutatud segu pannakse pumba abil tsirkuleerima süsteemis aparaat-balloon-aparaat kiirusega 600 - 1100 ml minutis (joon. 21). Üks tund kestva protseduuri vältel alaneb maoseina temperatuur 5 kraadini. Vastava külmutusseadme, ballooni ja pumba olemasolu korral võib seda protseduuri teha nii statsionaaris kui ka ambulatoorselt.

Külmutusravile omistati 60. aastate alguses ülisuurt tähtsust, teda defineeriti kui "füsioloogilist maoresektsiooni". Külmutusravi praktilisel kasutamisel aga selgus, et see raviliik tuleb kõne alla vaid ulcus duodeni haigetel, kellel ei esine pülooruse stenoosi (külmutamine tekitab liimaskestast turses, mis võib veelgi halvendada toidu evakuatsiooni maost). Ulcus ventriculi korral külmutusravi kasutada ei saa, sest et need haiged kannatavad halvasti mao venita-



Joon. 21. Haavandtõve külmutusraviseade.

mist ballooni poolt. Ka võib mao verevarustuse refelektorne suurenemine põhjustada verejooksu maokorpuses asuvas haavandist. Külmutuse üledoseerimine võib viia maoseina nekroosi tekkimiseni.

Külmutamise tulemusena kaob valu kiiresti, enamusel haigetest juba esimese raviseansi järel, pikaks ajaks vähe- neb maosekretsioon ja haavand paraneb kiiresti. Selle ravi toimemehhanism ei ole täiesti selge. Põhiline toime saadakse nähtavasti maosekretsiooni pikaajasest pidurdumisest morfoloogiliste muutuste tekkimise tõttu soolhapet ja pepsiini setserneerivates maonäärmetes. Kuid see on ka üks ravimeetodi negatiivseid külgi - haavand paraneb mao limaskestast kahjustamise hinnaga.

Külmutusseadme defitsiitsus on olnud põhjuseks, miks seda meetodit kodumaised autorid peaaegu kasutanud pole. Vaagides omavahel protseduuri negatiivseid külgi ja saada- vat kasu, võib võtta kokku külmutusravi kasutamisala: külmutusravi tuleb kõne alla nendel ulcus duodeni haigetel, kellel muu konservatiivne ravi ei aita ja kellel mingil põh- jusel (vanuse, maksakahjustuse tõttu jne.) ei saa teha ope- ratsiooni.

#### Konservatiivse ravi tähtsamad printsiibid.

E.D. P a l m e r i arvates on haavandtõve ravimi- seks "tuhat viisi", kusjuures kõik nad aitavad, isegi sool- happe suu kaudu kasutamine. Siit tekib kohe küsimus, kui- das orienteeruda selles erinevate ravimeetodite rägastikus, millist ravi praktiliselt kasutada.

Haavandtõve ägenemise korral peab haiget ravima s t a t s i o n a a r i s ja kestusega mitte alla 1-1,5 kuu. Seda tähtsat printsiipi rikutakse praktikas kahjuks sageli. Haigla voodikohtade kroonilise ülekoormatuse tõt- tu lüheneb haavandtõvehaige statsionaarse ravi kestus hari- likult 2-3 nädalani, mida millegagi õigustada ei saa. Sa- geli arvatakse, et uute ja mõjuvamate ravikuuride tõttu

saab statsionaarse ravi aega tänapäeval lühendada. - Kahjuks pole see aga nii. Haavand armistub ja funktsioonihäired kaovad ikkagi alles 1-1,5 kuuga, mitte 2 nädalaga.

Suure tähtsusega on haige v a r a j a n e h o s - p i t a l i s e e r i m i n e . Mida varem ravi alustame, seda paremad on tulemused. Tuleb parandada haige üldseisundit (mõjustada psüühikat, reguleerida und jne.) ja seejärel ravida haavandikraatrit ennast.

Paljude autorite poolt rõhutatakse konservatiivse ravi k o m p l e k s s u s e nõuet. On selge, et üksainus ravim ei lahenda haavandtõve raviprobleemi. Olenemata valitud ravimist on statsionaaris kohustuslikud 2 faktorit: voodirežiim ja dieet, mis on aluseks haavandtõve teistele ravimeetoditele. Juba kompleks voodirežiim + dieet soodustab haavandi paranemist ja nähtavasti võib suure osa ühesuguselt heast raviefektist paljude erinevate ravimite kasutamisel kirjutada toodud kompleksi kontosse.

Nõudest ravida haavandtõvehaiget komplekselt ei tule aru saada nii nagu oleks tegu kindlate suurte kompleksidega, mida ühesuguse eduga võib kasutada kõigi haigete juures. Ravi kompleksuse nõuet tuleb järgida teatud ulatuses, arvestades seejuures alati haiguse vormi, kulu iseärasusi jne. Ka kompleksravi peab olema rangelt i n d i v i - d u a a l n e . Igale haigele tuleb leida ravi, mis vastab tema haiguse konkreetse patogeneesi iseärasustele. Ei ole näiteks mingit mõtet manustada ühele ja samale haigele korraga sedatiivseid ravimeid, hormoone, vitamiine, ganglionblokaatoreid, antatsiide jt. Haavandtõve patogenees on aga võrdlemisi keeruline, ta koosneb paljudest lülidest ja faktoritest. Haiguse käigus võib patogenees muutuda, juurde võib tulla uusi faktoreid, mida ravi peab ka arvestama. Alati peab püüdma välja selgitada patogeneesi juhtiv lüli, et seda siis aktiivselt mõjustada.

Haavandtõvehaige ravimisel paljusid meetodeid sisaldavate kompleksidega saadakse raviefekt peaaegu alati. Paraku ei saa aga selle järgi veel öelda, missugune ravimee-

tod on kõige sobivam konkreetse haige ravimiseks. Seda on vaja aga teada kahel põhjusel:

1. Teades ravimit, mis mõjub hästi konkreetsele haigele, saame seda hea eduga kasutada ka siis, kui samal haigel tekib järgmine ägenemine.

2. Ravipraktika järgi kontrollime patogeneesiprintsipide õigsust. Kui vastavast patogeneesist lähtuva raviga saavutatakse paranemine, siis kinnitab see teatud määral konkreetset patogeneesi.

Siit nõue - ravi peab olema võimalikult p a t o g e -  
n e e t i l i n e .

Uniravi ja ravi sedatiivsete medikamentidega arvestab eriti patogeneesi kortikovistseraalsete lülisid ja neid ravimeetodeid tuleb muu ravi kõrval kasutada siis, kui kliinilises leius vastavad nähud prevaleerivad. Näiteks ulcus duodeni haige, kes erutub kergesti ja magab halvasti, vajab tingimata uinuteid ja rahusteid. Ulcus ventriculi haigetel on kortikovistseraalsed patogeneesilülid enamasti tagaplaanil ja tavaliselt nad niisugust ravi ei vaja. Alati tuleb seda otsustada aga individuaalselt.

Maomahla peptilise toime kõrvaldamisele on suunatud terve rea ravimeetodite toime. Siia kuuluvad näiteks ganglionblokaatorid, antatsiidid, külmutusravi ja rida teisi. Neid tuleb kasutada siis, kui maomahla autopeptiline toime on üheks oluliseks patogeneetiliseks faktoriks - s.o. peamiselt ulcus duodeni korral. Ulcus ventriculi korral on enamus antipeptilisi ravimeetodeid kasutatud, sest kui haavand on juba tekkinud, siis juhivad tema kulgu juba teised faktorid, näit. hormonaalsed: Veelgi enam, ulcus ventriculi haigetel on uitnärv alaerutusseisundis, mistõttu näiteks ganglionblokaatorite kasutamine on vastunäidustatud.

Ulcus ventriculi haigete ravimisel nihkuvad esiplaanile ravimeetodid, mis soodustavad limaskestast troofikat (stimuleerivad ravimid, anaboolsed steroidid), kaotavad düshormoonoosi (DOKA, likviriton) ja soodustavad seega armistumisprotsesse.

Haige vaevuste kadumine ei ole veel haavandi anatoomilise paranemise tunnuseks. Vaevused, eriti ulcus duodeni haigetel, kaovad statsionaaris teinekord väga kiiresti - mõne päeva või mõne nädala jooksul. Ka selline levinud haavandi paranemise kriteerium nagu röntgenileiu negatiivseks muutumine ei anna veel täielikku paranemisgarantiid. Kindlaka paranemise tunnuseks on machaavandi korral gastroskoopilise leiu taandareng. Ulcus duodeni haigetel ei olegi kindlat anatoomilise paranemise kriteeriumi. Selle üle tuleb otsustada komplekselt - vaevuste + röntgenleiu kadumise järgi.

Haavandtõve väljaravituse üle saab otsustada alles kaugtulemuste põhjal. Seniajani pole ühtegi ravimeetodit, mis garanteeriks, et haavandit enam ei teki. Tuleb siiski märkida, et mida pikemad on ägenemistevahelised intervallid, seda soodsam on haavandtõve kulg. Seda kõike arvestades peab haige retsidiividevahelisel perioodil korraldama oma elu nii, et oleksid kõrvaldatud kõik vaimse ja füüsilise liigväsivise võimalused. Ka söömine peab olema regulaarne, toimuma kindlatel kellaaegadel, toit peab olema vitamiinide ja valgurikas. Vältima peab kahjulikke aineid (tubakat, kohvi, alkoholi) ja ultserogeense toimega ravimeid (aspiriini, butadioloni, prednisolooni, reserpiini).

Kui selgub, et haigel tekivad ägenemised kindlatel kuudel või aastaagadel, siis juba enne vaevuste ilmumist tuleb läbi viia profülaktiline ravikuur. Dieet muudetakse rangemaks, režiim kindlamaks, kasutatakse mõningaid ravimeid, näiteks antatsiide. Haigele soovitatakse dieeti, mis vastab Pevžneri laud I-le. Esimesel nädalal viiakse haige voodirežiimile, teisel aga haige töötab, olles voodis vaid päeva teise poole. Haigele antakse leelisi.

Kahjuks ei tehta enamasti korralikke profülaktilisi ravikuure. Selleks on mitu põhjust. Kui haigel puuduvad vaevused, siis ei taha ta heameelega tulla arsti juurde, eriti ulcus duodenit põdevad nooremad meeshaiged. Paljudel haigetel ei ole haavandtõve kulg rangelt perioodiline ja sellepärast on raske ette öelda, millal haavandtõve

ägenemist on oodata ja järelikult on äärmiselt raske määrata õigeaegselt profülaktilist ravikuuri.

### O p e r a t i i v n e   r a v i .

Sageli tuleb haavandtõvehaigeid veel opereerida. Kui-  
gi internist ei võta otseselt osa haige opereerimisest, siiski on tal küllaltki suur osa nii haige operatsioonile saatmisel kui ka eelneval uurimisel. Seepärast peab alati väga täpselt orienteeruma operatsiooninäidustustes.

Haavandtõve operatiivse ravi näidustused jagunevad absoluutseteks ja suhtelisteks. Absoluutseteks näidustusteks on enamasti haavandtõve tüsistusi, nagu perforatsioon, orgaaniline pülooruse stenoos, korduv profuusne verejooks, malignisatsioon. Tavaliselt ei teki probleemi siis, kui haavand on perforaerunud. Iseasi on malignisatsioonikahtluse või verejooksu korral. Kui pahaloomuline degeneratsioon ei ole kindel, kuid teda eitada ka ei saa, siis tuleb haiget alati opereerida. Eriti on vaja mõelda pahaloomulise haavandumise võimalusele siis, kui haige on üle 50 aasta vana ja haavand paraneb halvasti.

Mis puutub profuussesse verejooksu, siis põhimõtteliselt ravitakse neid haigeid kirurgiaosakonnas kas siis operatsiooni teel või konservatiivselt. Kui intensiivsele ravile vaatamata hemoglobiin jätkuvalt langeb või verejooksul on retsidiveeruv iseloom, siis tuleb haiget halvema vältimiseks opereerida. Operatsioon on verejooksu korral vajalik ka siis, kui haavand on samal ajal penetreeruv.

Peamiseks suhteliseks näidustuseks oli varem konservatiivse ravi edutus. Tuleb öelda, et see on võrdlemisi ebamäärane näidustus ja võimaldab mitmeti mõistmist. Kui pole kasutatud kõiki kaasaegseid konservatiivse ravi meetodeid, siis ei tohi veel väita, et konservatiivne ravi ei aita. Eriti kehtib see ulcus duodeni haigete kohta. Ulcus duodeni ei maligniseeru praktiliselt kunagi ja neid haigeid tuleb ravida võimalikult konservatiivselt, eriti noori inimesi.

Kroonilise halvastiparaneva ulcus ventriculi edasine ravi tuleb internistil koos kirurgiga alati otsustada individuaalselt, sest et kõigile uurimisvõimalustele vaatamata ei ole täielikku garantiid malignisatsioonile eitamiseks.

Internist otsustab haige operatsioonile saatmise koos kirurgiga. Internist ei määra operatiivse ravi taktikat, kuid mõnedes operatsioonitaktika küsimustes võib tal olla siiski sõna kaasa öelda. Näiteks võib internist soovitada kirurgile operatsioonimeetodit, mida antud haige jaoks lugeda kõige ratsionaalsemaks (Billroth, I, II või jejunoplastika). Muidugi mõista otsustab nimetatud küsimuse lõplikult siiski kirurg. Internisti otsustust operatsioonimeetodika valikus tuleb rõhutada sellepärast, et haige oli eelnevalt ravil ja uurimisel siseosakonnas ja internist tunneb kõige paremini tema organismi funktsionaalset seisundit, kaasnevaid haigusi jm. Teiseks, pärast vahetu postoperatiivse perioodi lõppemist ja eriti pärast 2-aastase kirurgilise dispanseerimise lõppemist tegeleb nende haigetega uuesti internist. Nüüd on aga oluline, et operatsioon oleks ka meetodiliselt korrektselt tehtud, sest et kaugtulemused ja kaugtüsistused sõltuvad osaliselt operatsioonimeetodikast.

Billroth I operatsioonimeetod on füsioloogilisem kui Billroth II ja seetõttu võib enamasti seda meetodit soovitada. L.R. D r a g s t e d t soovitab ulcus ventriculi ravimisel valikmeetodina maoreseksiooni, ulcus duodeni korral aga vagotoomiat koos drenaazoperatsioonidega (antrumi reseksioon). Seejuures lähtub L.R. D r a g s t e d t nende haavandtõvevormide patogeneetilistest erinevustest. Nähtavasti oligi nende patogeneetiliste erinevuste mittearvestamine põhjuseks, mika viiekümnendatel aastatel kodumaistel autoritel ebaõnnestusid katsed ravida haavandtõbe vagotoomia abil. Ulcus ventriculi korral on vagotoomia vastunäidustatud. Toodu on vaid üheks näiteks, kui vajalik on operatsioonimeetodi valik selleks, et saada häid ravitulemusi.

## K u u r o r d i r a v i .

Kuurordiravi avaldab organismile kompleksset toimet. Mõjuvad sanatoorne režiim, kliima, balneoteraapia jt. faktorid. Kuurordiravil ei ole iseseisvat tähendust. Enamasti kinnitab ta vaid seda raviefekti, mis saadi muu statsionaarse raviga.

Enne kui valida sanatoorium, kuhu haige suunata, peab arst olema kindel, et haavandtõbi ei ole tuisistunud ja et ägenemine on täielikult möödunud. Haavandtõve tuisistumine ja ägenemine ongi kaks peamist vastunäidustust haavandtõvehaige sanatoorsele ravimisele.

Kuurordiravi on näidustatud vaid remissiooniperioodis, mitte varem kui 2-3 kuud pärast ägenemist, verejooksu korral aga mitte enne 6 kuu möödumist.

Kuurorte, kuhu haavandtõvehaige saata, on palju. Enamuses nendest on tähtsaks ravifaktoriks mineraalveed ja seepärast on vaja kuurorti saatmisel arvestada teatud määral ka maofunktsiooni. Näiteks haiged kõrge happesusega tuleb suunata Železnovodski või Boržomi, madala happesusega aga Jessentukisse või Staraja Russasse. ENSV piirides ravitakse haavandtõvehaigeid Pärnus (sanatoorium "Rahu") ja Haapsalus.

### Töövõime ekspertis.

Haavandtõbi ei ole mitte ainult tõsine meditsiiniline vaid ka sotsiaalne probleem. Ta tabab sageli kõige töövõimelisemat meessoost elanikkonda ja põhjustab selle tõttu väga sageli ajutist töövõimekaotust. Statsionaarse ravi ajal ja 1-2 nädalat pärast ägenemise kliinilist vaibumist on haavandtõvehaige tavaliselt töövõimetu ja töövõimetuslehel. Remissiooniperioodil haavandtõvehaige töötab.

Kui aga haavandtõvehaigel on niisugune elukutse või töö, mis otseselt on "süüdi" haiguse tekkimises või ägene-

mises, siis peab haige sellest tööst loobuma. Noorukilehaavandtõvehaigele võib soovitada ümberkvalifitseerumist, teise töö valikut. Keskealine haige leiab sageli sama elukutse piires sobivama töö kas ise või AKK (arstlik kontrollkomisjon) kaudu. AKK soovitab asutuse juhatajal viia haige ajutiselt näiteks lühemale tööpäevale või kergemale tööle. Tuleb siiski tähendada, et kergema töö leidmine ei ole alati nii hõlpus, seda enam, et kergem töö on harilikult tunduvalt vähem tasuv.

Haavandtõve puhul on halvad järgmised tööd või elukutsed:

1. Töö, mis on seotud tugeva vaimse või füüsilise ülepingutusega, näiteks arstide, õpetajate, juhtivate töötajate, seppade, laadijate, metsatöölise jt. töö.

2. Vahetustega töö (enamasti kahe vahetusega töö, kuid esineb ka kolme vahetust). Viimasel juhul töötab inimene ühe nädala hommikupoolikuti, teise - õhtupoolikuti ja kolmanda nädala öösiti.

3. Töö, kus tuleb ette sagedasi komendeeringuid. Koos närvipingega mõjub komandeeringute ajal halvasti ka korrapäratu toidurežiim. Siiä kuuluvad näiteks revidentide, juhtivate töötajate, pikamaasõiduautojuhtide, vedurijuhtide jt. töö.

4. Töö, mis on seotud keha sundasendiga, eriti vibratsiooni ja kõhupressi rakendamisega, näiteks puurijate, kingseppade, tänavatöölise jt. töö.

Haavandtõvehaigele on kõige sobivam istuv rahulik töö võimalusega vabalt muuta kehaasendit.

Kui inimesel on haavandtõve tõttu vaja minna teisele tööle, siis on arsti kohus talle seda selgitada. Töö või elukutse vahetamise muudab raskeks asjaolu, et enamus vahetajatest saavad materiaalset kahju, sest et peaaegu kõik haavandtõve seisukohalt halvad tööd on tasuvad. Arst peab haigele selgitama, et paranemise nimel tuleb paratamatult kanda teatud materiaalset kahju.

Püsiva invaliidsuse tekitab haavandtõbi harva. Raske kuluga või tüsistunud haigusjuhte ravitakse operatsiooni abil ja nii on nendel juhtudel tekkiva invaliid-

suse korral tegu postoperatiivse haigestumisega, mille käsitlemine aga siia ei kuulu.

Arvestades rohkeid tüsistusi ja tohutut arvu töövõimetuspäevi, on haavandtõbi tõsine sotsiaalne probleem. Seejärel on haavandtõveprobleemi pidev uurimine hädavajalik. Kuigi me seni ajani täielikult ei tea haavandtõve tekkemehhanismi ja kuigi meil puudub kindel ravimeetod, mis väldiks ägenemised, ometi ei ole alust arvata, et haavandtõveprobleem on lahendamatu. Iga uus kas või väike uurimus aitab paremini mõista haavandtõve olemust ja haigeid paremini ravida.

K i r j a n d u s

- Aagaard, P. Studies of gastric ulcer.  
Acta chirurg. scand. 1963. suppl. 318.
- Avery Jones, F. Gastric and duodenal ulcer.  
J. Indian Med. Prof. 1965, 12. 5301-5304.
- Bojanowicz, K. Pathogenese der Ulkuskrankheit mit besonderer Berücksichtigung eigener Untersuchungen über die Rolle der Nebennierenrindendishormonose.  
Z. ges. innere Med. 1963, 18, 13, 605-608.
- Borbola, J., Bikich, G., Faredin, J. Histamine content of the ulcerous human gastric wall.  
Acta med. Hungar. 1955, 8,2,163-174.
- Cleave, T.L. Peptic ulcer. A new approach to its causation, prevention, and arrest, based on human evolution.  
J. Wright and Sons Ltd. Bristol 1962.
- Cook, D. Ulcer.  
Chicago 1946.
- Creson, K., Steigmann, F. Powdered duodenal extract in the treatment of peptic ulcer.  
Amer. J. Gastroenterol. 1960, 33,3,359-365.
- Dragstedt, L.R. Why does not the stomach digest itself?  
J.A.M.A. 1961, 177,11,158-762.
- Dragstedt, L.R. The pathogenesis of gastric and duodenal ulcers.  
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1962, 99,1,190-197.
- Dragstedt, L.R. A guide for the surgical treatment of peptic ulcer.  
Amer. J. Surg. 1963, 105,3,293-294.
- Demling, L. Die konservative Therapie der Gastritis und des peptischen Geschwürs.  
Internist 1963, 4,6,193-196.
- Deutsch, E., Christian, H.J., Fabregas, R. Gastric tissue changes in association with peptic ulcer: reversible and irreversible lesions.  
Gastroenterology 1961, 40,5,672.

- Deutsch, E., Christian, H.J., Fabregas, R.  
Gastric tissue changes in association with peptic ulcer.  
Amer. J. Gastroenterol. 1962, 37,2,168-173.
- Deutsch, E., Christian, H.J.  
The challenge of prepyloric ulcer.  
Amer. J. Gastroenterol. 1964, 42,1,23-29.
- Ellison, E.H., Abrams, J.S., Smith, D.J.  
A postmortem analysis of 812 gastroduodenal ulcers found in 20000 consecutive autopsies, with emphasis on associated endocrine disease.  
Amer. J. Surg. 1959, 97,1,17-30.
- Freisinger, F.S. An antibody precipitating urease and its possible relations to gastric ulcer.  
G u t 1963, 4,339-343.
- Friedemann, M. Das Magen - Zwölffingerdarmgeschwür und seine Behandlung.  
G. Fischer, Jena 1950.
- Gray, S.J. The adrenal glands and peptic ulcer.  
Gastroenterology 1960, 39,5,553-557.
- Gray, S.J. Endocrine influences on the gastrointestinal tract. Current gastroenterology.  
Ed. by G. Mc Hardy A.  
A. Hoeber Medical Book, New York 1962, 233-249.
- Gray, S.J. Stress and the gastrointestinal tract.  
Amer. J. Gastroenterol. 1964, 41,3,243-247.
- Gray, S.J. Endocrinopathies and peptic ulcer.  
Amer. J. Digest. Diseases 1964, 9,4,279-284.
- Gromotka, R. Ulcus pepticum. Klinik und Therapie.  
Bibl. gastroenterol. 1962, 5,126-147.
- Hafter, E. Die Therapie des gastro-duodenalen Ulkusschubes  
Dtsch. med. Wochenschr. 1965, 90,3,129-130.
- Hallenbeck, G.A. The pathogenesis of peptic ulceration.  
Amer. J. Surg. 1963, 105,3,295-303.

- Hetenyi, G. The role of histamine in the production of peptic ulcer.  
Gastroenterologia 1956, 86,4,489-493.
- Hetenyi, G. Aktuelle Fragen der Geschwürkrankheit  
Akademie-Verlag, Berlin 1958.
- Ivy, A.C., Grossman, M.J., Bachrach, W.H.  
Peptic ulcer.  
The Blakiston Company, Philadelphia-Toronto  
1950.
- Jones, A.F., Gummer, J.W.P. Clinical gastroenterology.  
Blackwell, Oxford 1960.
- Kirsner, J.B. Peptic ulcer. A review of the 1963 literature.  
Gastroenterology 1964, 46,6,706-728.
- Mac Phee, J.W. Clinical features.  
Peptic ulceration. A symposium for surgeons.  
Ed. by Wells, C., Kyle, J.  
Livingstone, Edinburgh and London 1960, 56-78.
- Marks, I.N., Shay, H. Observations on the pathogenesis of gastric ulcer.  
Lancet 1959, 7083,1107-1111.
- Manlove, C.H. Jr. Complications after gastric hypothermia.  
Amer. J. Surg. 1965, 109,2,185-190.
- Mc Hardy, G. Gastric ulcer problems.  
Ann. N.Y. Acad. Sci. 1962, 99,1,89-103.
- Oviedo Bustos, J.M. Ulcera gastrica y duodenal.  
Buenos Aires 1938.
- Owens, F.J., Brown, C.H., Sullivan, B.H. Jr.  
Gastric "freezing" for peptic ulcer. Evaluation by gastroscopic, cinefluoroscopic, gastric secretory and gastric biopsy studies.  
Amer. J. Digest. Diseases 1965, 10,6,514-521.
- Palmer, E.D. Clinical gastroenterology.  
Sec. ed.  
Harper and Row, New York, Evanston and London  
1963.

- Palmer, W.L., Kirsner, J.B., Levin, E.  
Gastric and duodenal ulcer: similarities and differences.  
Gastroenterology 1949, 13,1,79-81.
- Palmer, W.L., Levin, E. Duodenal ulcer: is the hypersecretion psychosomatic?  
Gastroenterology 1949, 13,1,83-84.
- Pollard, H.M. Gastric ulcer  
Current gastroenterol.  
Ed. by G. McHardy A. Hoeber Medical Book,  
New York 1962, 269-274.
- Robert, A., Nezamis, J.E.  
Effect of prednisolone on gastric mucus content and on ulcer formation.  
Proc. Soc. Exptl Biol. and Med. 1963, 114,3,545-550.
- Robert, A., Nezamis, J.E. Histopathology of steroid-induced ulcers.  
Arch. Pathol. 1964, 77,4,407-423.
- Salupere, V., Tamm, A., Kutti, B. Maosekretsiooni mõningatest nihetest haavandtõve puhul.  
Nõukogude Eesti Tervishoid 1966, 1,8-13.
- Shay, H. Etiology of peptic ulcer  
Current gastroenterol.  
Ed. by G. McHardy A. Hoeber Medical Book,  
New York 1962, 276-296.
- Stewart, M.J. Ulcer - cancer of the stomach (carcinoma ex ulcere ventriculi).  
Jackson, Son and Company, Glasgow 1955.
- Аденский А.Д. Актуальные вопросы этиологии и патогенез язвенной болезни.  
Материалы межреспубликанской конференции терапевтов Латвийской ССР, Литовской ССР, Эстонской ССР и Белорусской ССР, Рига 1963, 5-6.
- Аничков С.В., Заводская И.С.  
Фармакотерапия язвенной болезни.

- "Медицина", Лен. отд., 1965.
- Бадылькес С.О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки  
Медгиз, М., 1953.
- Беркутов А.Н., Климов Б.Д. Лечение больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки временным неоперативным выключением желудка  
Клинич. медицина, 1966, 6, 63-67.
- Браилски, Хр. Язвенная болезнь (ulcus pepticum ventriculi et duodeni)  
В кн. Болезни желудка, кишечника и брюшины  
"Медицина и физкультура", София, 1964, 206-301
- Булавинцева В.И., Вошанова Н.П. Предраковые заболевания желудка и роль диспансеризации в их выявлении и лечении. "Медицина", М., 1964
- Бурчинской Г.И. Язвенная болезнь  
В кн. Многотомное руководство по внутренним болезням, т. 4.,  
"Медицина", М., 1965, 183-235.
- Бурчинский Г.И. Спорные вопросы этиологии и патогенеза язвенной болезни.  
Сов. медицина, 1965, 7, 139-143.
- Бурчинский Г.И. Язвенная болезнь.  
Медгиз УССР, Киев, 1954.
- Василенко В.Х., Меликова М.Ю. Клиника первично-язвенной формы рака желудка.  
Клинич. медицина, 1964, 4, 29-37.
- Вертель Е.М. Витамин У (противоязвенный фактор).  
Клинич. медицина, 1960, 4, 23-25.
- Виллако К.П. О соотношении частоты язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.  
Сов. медицина, 1957, I, 67-69.
- Виноградова М.А. Некоторые особенности язвенной болезни у женщин.  
Автореф. канд. дисс. М., 1962.

- Гольденберг Н., Блюм М., Остап Б., Абабей В. Единая ли болезнь язва желудка и двенадцатиперстной кишки или это два разных заболевания?  
Сов. медицина, 1963, 8, 18-22.
- Гриншпун О.Я., Гриншпун О.Г. К вопросу о патогенезе язвенной болезни.  
Врачебное дело, 1966, I, 139-140.
- Гукасян А.Г. К вопросу о медикаментозном лечении язвенной болезни.  
Терапевт, архив 1961, 8, 10-15.
- Канищев П.А. Методы диагностики заболеваний желудка  
"Медицина", Лен.отд., 1964.
- Левин Г.Л. Очерки желудочной патологии. "Медицина", М., 1964.
- Левин Г.Л. Кабаков А.И. К вопросу о минералокортикоидном действии ликвиритона.  
Клинич. медицина, 1966, 5, 25-30.
- Лорие И.Ф. Язвенная болезнь.  
М., 1958
- Ногаллер А.М. Диагностика и лечение хронических заболеваний органов пищеварения.  
"Медицина", М. 1966.
- Певзнер М.И. Язва желудка и двенадцатиперстной кишки.  
М., 1946.
- Рысс С.М. Особенности клинической картины и секреторной функции желудка у больных язвенной болезнью в зависимости от различной локализации язвы.  
Вестн. АМН СССР, 1962, 7, 41-47.
- Рысс С.М., Рысс Е.С. Современное представление о патогенезе язвенной болезни.  
Терапевт. арх. 1967, 6, 95-102.
- Рысс С.М. О двух формах язвенной болезни.  
Сов. медицина, 1963, 9, 11-16.
- Рысс С.М., Рысс Е.С. Актуальные вопросы патогенеза язвенной болезни.  
Терапевт. архив 1963, 3, 3-11.

- Савоценко И.С., Нестерова А.П., Оленева В.А., Тайц Н.С. Тернопольская А.Д. Еще раз о двух формах язвенной болезни. Сов. медицина, 1966, 7, 131-141.
- Салупере В.П. Аспирационная гастробиопсия при язвенной болезни. Клинич. медицина, 1965, 10, 63-67.
- Силаев Ю.С. О показаниях, технике и эффективности гастробиопсии при раке и предраковых заболеваниях желудка. Автореф. канд. дисс., Горький, 1964.
- Скуя Н.А. Функциональные и морфологические изменения желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Автореф. канд. дисс., Рига, 1955.
- Труфанов А.Я. Гастроскопия в диагностике язвенной болезни желудка. Клинич. медицина, 1965, 10-60-63.
- Фликель И.М. Язвенная болезнь. Медгиз, Лен. отд., 1958.
- Уманский А.А. Гипотермия и замораживание желудка - новые способы лечения язвенной болезни и некоторых ее осложнений. Клин. медицина 1965, 9, 20-25.
- Эпштейн Б.В. Анаболические стероидные гормоны в терапии язвенной болезни. 8. съезд терапевтов УССР, Киев, 1965, 382-383.
- Янушкевичус З.И., Бакшис И.П., Шимкус А.К. Лечение язвенной болезни дезоксикортикостеронацетатом (ДОКСА). Клинич. медицина, 1966, 5, 22-24.

# S i s u k o r d

## H A A V A N D T Õ B I

Haavandtõve mõiste ja esinemine . . . . .	3
Mao morfoloogia haavandtõve korral . . . . .	7
Haavandtõve etioloogia ja patogenees . . . . .	12
Haavandtõve kliiniline pilt . . . . .	37
Kas ulcus duodeni ja ulcus ventriculi on sama haigus või erinevad haigused . . . . .	62
Haavandtõve diagnoos . . . . .	65
Haavandtõve diferentsiaaldiagnoos . . . . .	67
Haavandtõve kulg . . . . .	73
Haavandtõve tüsistused . . . . .	74
Haavandtõve ravi . . . . .	89
K i r j a n d u s . . . . .	123

В. П. Салупере  
ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ  
На эстонском языке  
Тартуский государственный университет  
СССР, г. Тарту, ул. Ывикооли, 18

Yastutav toimetaja K. Kõrge  
Korrektor V. Kalja

---

TEÜ rotaprint 1968. Rajundamisele antud 22.X 1968.  
Trükipoognaid 8. Tingtrükipoognaid 7,44. Arvestuspoog-  
naid 6,99. Trükiarv 1000. Paber 30x42.1/4. MB 09215.  
Toll. nr. 645.

Hind 25 kop.

Hind 25 kop.