V-23493

M. S. MASLOV

LASTE-HAIGUSED

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS

N/43943

V
A-377
I
V-23193

PROF. M. S. MASLOV

NSV LIIDU MEDITSIINILISTE TEADUSTE AKADEEMIA
TEGEVLIIGE TEENELINE TEADLANE

LASTEHAIGUSED

ÕPIK

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1957

Originaali tiitel:

Проф. М. С. Маслов
действительный член Академии медицинских наук СССР
заслуженный деятель науки

Учебник детских болезней

Издание шестое
исправленное и дополненное
Допущено Министерством высшего образования СССР
в качестве учебника для лечебных факультетов
медицинских институтов
Государственное издательство медицинской литературы
Медгиз
Ленинградское отделение 1953

Tõlkinud L. Juhkam, A. Kaur, K. Kaur, E. Sorgsepp

N

Tartu [illegible]ikooli
Raamatukogu
43943

EESSÕNA

Käesoleva väljaande ülesandeks on pediaatria põhiküsimuste käsitlemine peamiselt kodumaiste autorite tööde valguses. Sel eesmärgil antakse põhjalikum ajalooline ülevaade kodumaise pediaatria ning emade- ja lastekaitse arenemisest. Konstitutsiooni ja konstitutsiooni anomaaliaid käsitlev osa on ümber töötatud nõukogude loova darvinismi andmete alusel. Kõiki patoloogia osi käsitletakse I. P. Pavlovi füsioloogiaõpetuse seisukohalt. Haiguste patogeneesi põhijoonte parema mõistmise eesmärgil tuuakse andmeid esimestes eluaastates laste peaaju tingitud-reflektoorse talitluse iseärasuste kohta. Kõiki haigusi käsitletakse organismi tervikluse, eri osade kooskõlastatuse ning süsteemide ja elundite korrelatiivsete vastastikuste suhete seisukohalt, rõhutades kesknärvisüsteemi juhtivat osa. Lastel väljenduvad organismi ja keskkonna ühtsus ning seda mõjutavate tegurite detailse uurimise vajadus eriti selgesti. Ühtlasi peab laste patoloogias alati rangelt arvestama kesknärvisüsteemi reaktiivsuse iseärasusi vastavalt selle järkjärgulisele arenemisele ja täiustumisele. Haigus on organismi reaktsioon ühtedele või teistele patogeensetele ärritajatele, mis on tugevamad kui organismi võime nendele positiivselt vastata; tervistumine toimub samade füsioloogiliste mehhanismide taastumisel. Seepärast on käesolevas väljaandes suurt tähelepanu pööratud mitmesuguses vanuses laste keskkonna ja režiimi õigele organiseerimisele.

On täiesti arusaadav, et teaduse praeguse seisundi puhul on mõnede küsimuste valgustamine mittetäielik, võib-olla koguni mitteküllaldane. Autor loodab, et puuduste seltsimehelik kriitika aitab teda tulevikus neid parandada.

SISSEJUHATUS

KODUMAISE PEDIAATRIA ARENEMINE

Pediaatria kui laste ravimisega tegeleva meditsiiniharu algmeid võib leida juba XVIII sajandi lõpul ja XIX sajandi algul. Mõtteid lapse tundmaõppimise vajadusest, tema toitmise ja kasvatuse organiseerimisest, laste kõrge suremuse vähendamisest ja otstarbekohaste ürituste teostamisest laste tervishoiu alal võib leida M. V. Lomonossovi kirjas Šuvalovile (1761), N. I. Novikovi ja A. I. Radištševi töödes. Peeter I osutas tähelepanu orbude ja vallaslaste hooldamise küsimustele ja toetas kloostrite juures asuvate «heitlastekodude» arendamist. Need olid aga ainult laste hoolduse algmed. Pärast Peeter I surma avati I. I. Betskoi ettepaneku ja projekti järgi Venemaal esimesed kasvatusmajad, aastal 1769 Moskvas ja 1771 Peterburis. Samal ajal töötati välja ning avaldati juhised laste hoolduse ja kasvatuse organiseerimise alal.

Lastekaitse küsimustele osutasid tähelepanu ka tol ajal väheste meditsiiniliste asutuste professorid. Moskva ülikooli professor terapeut S. G. Zõbelin propageeris oma töödes loomulikku toitmist ja esitas mitmed väärtuslikud nõuanded laste hoolduse ja kasvatuse kohta. Vene sünnitusabi rajaja prof. N. M. Maksimovitš-Ambodik, kes töötas Peterburi kasvatusmajas, avaldas oma töödes laste hoolduse ja kasvatuse kohta õigeid mõtteid ning andis paljude patoloogiliste protsesside õige tõlgenduse.

XIX sajandi esimesel poolel tegeles laste tervishoiu küsimustega Vaba Ökonoomia Selts. See propageeris laialdaselt rõugepanekut, uuris laste haigestumuse ja suremuse küsimusi, andis välja populaarseid brošüüre lastehaiguste vältimisest (Jeli, Lichtenstaedti, Netšajevi jt. tööd). Eriti palju tegi laste hoolduse ja kasvatuse suhtes õigete vaatekohtade propageerimiseks Kondrati Grum (1793—1874). Mitme aasta jooksul andis ta välja ajalehte «Tervise Sõber», kus avaldati hulk väikesi artikleid laste tervishoiu küsimuste kohta. Ta kirjutas suure populaarse teose «Laste kasvatamise, õpetamise ja nende tervise hoidmise käsiraamat» (1843—1848).

Need olid siiski ainult üksikud entusiastid, lapse ja tema patoloogia teaduslikku uurimist aga ei olnud. Aastal 1803 Kirurgilise

Arstiteaduse Akadeemia juurde asutatud väike lasteosakond töötas ainult mõne aasta ja likvideeriti aastal 1806. Pediaatria kui iseseisev meditsiiniharu tekkis meil möödunud sajandi 30.—40. aastatel. Aastal 1834 asutati Peterburis üksikute isikute algatusel esimene iseseisev lastehaigla, mida nimetati Nikolajevskaja haiglaks (praegu Filatovi-nimeline). See oli üks esimesi lastehaiglaid maailmas. Ta etendas lastehaiguste kliinilise pildi tundmaõppimisel tähtsat osa, sest seal töötasid tolle aja väljapaistvad arstid.

Peaaegu üheaegselt esimese lastehaigla asutamisega hakkas 1836. aastal sünnitusabi, naiste- ja lastehaiguste professor S. F. Hotovitski Kirurgilise Arstiteaduse Akadeemias lugema lastehaiguste teoreetilist süstemaatilist kursust, mis oli üliõpilastele kohustuslik. Tol ajal oli see erakordne nähtus. Mitte kuskil mujal maailmas selliseid kohustuslikke kursusi ei loetud; õige lühidaid teadmisi lapsest, mis piirdusid ainult vastsündinu-eaga, anti üksnes sünnitusabikursuses. S. F. Hotovitski aga luges oma kursust terve õppesemestri ulatusel ja andis teadmiste kogusumma lapsest ja tema patoloogiast kõigi lapseea järkude kohta. Ta lähenes last ja tema patoloogiat käsitleva õpetuse loomisele väga originaalselt ja paljud tema poolt esile tõstetud asjaolud ei ole veel praegugi oma tähtsust kaotanud. Nii formuleeris S. F. Hotovitski oma loengutes väga täpselt mõtte, et lapse organismi erinevus täiskasvanu omast ei seisa mitte tema elundite väiksemas suuruses, vaid peamiselt nende ehituse ja talitluste iseärasustes nii normaalse kui ka patoloogilise seisundi puhul. Hotovitski väitis õigesti, et lapse orgaanilised ja funktsionaalsed iseärasused ei ole muutumatud, vaid et elundite ehituse ja talitluste kvantitatiivsed ja kvalitatiivsed muutused arenemisprotsessis sünnist kuni täiseani pidevalt täiustuvad. Need muutused ei toimu kõigis elundites üheaegselt, vaid igal koel ja igal kehaosal on oma arenemisperiood. S. F. Hotovitski rõhutas, et lapse organismi ja tema reaktsioonide iseärasuste eelnev tundmaõppimine ning lapseea semiootika ja uurimismetoodika tundmine on lastehaiguste diagnoosimiseks ja ravimiseks väga vajalikud. Ta osutas dieteetika, hooldamise ja hügieeni küsimuste tähtsusele lapse patoloogias ja oli seega profülaktilise suuna pooldaja. S. F. Hotovitski luges oma lastehaiguste kursust aastail 1836—1847. Tema kirjutatud raamat «Pediaatria», mis ilmus aastal 1847, kujutab endast tema loengute laiendatud kursust. Aastal 1842 asutati samas akadeemias sünnitusabikliiniku juurde spetsiaalne lasteosakond, kus üliõpilased ravisid haigeid lapsi.

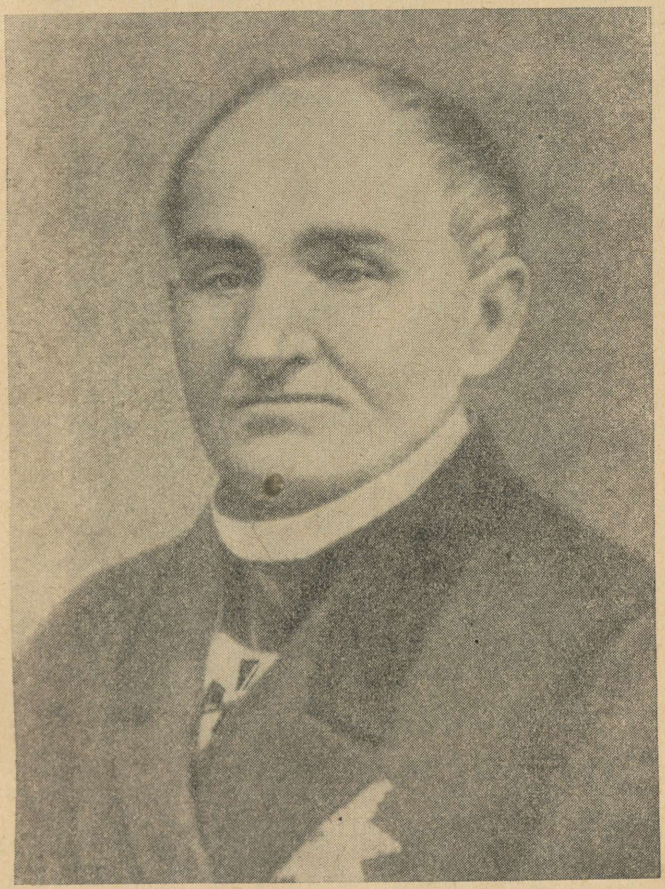
Aastal 1842 asutati Moskvas lastehaigla (mida algul nimetati Bronnaja, hiljem Sofiiskaja haiglaks ja mis praegu on Filatovi-nimeline); see oli teine lastehaigla Venemaal.

Esimeste lastehaiglate jaoks anti ebakohased vanad hooned, mis mitmesuguste haigetega, kaasa arvatud ka nakkushaigustega haiged, kiiresti üleliia täitusid.

Suureks progressiks oli Peterburis aastal 1844 maailmas esi-

mese spetsiaalse väikelaste kliinilise haigla (Jelizavetinskaja, praegu Pasteuri-nimeline) asutamine.

Pärast Hotovitskit hakkasid akadeemias pediaatria kursust lugema isikud, kes olid sellest distsipliinist vähe huvitatud, ja alles aastal 1861 moodustati uuesti lastehaiguste eradotsentuur,



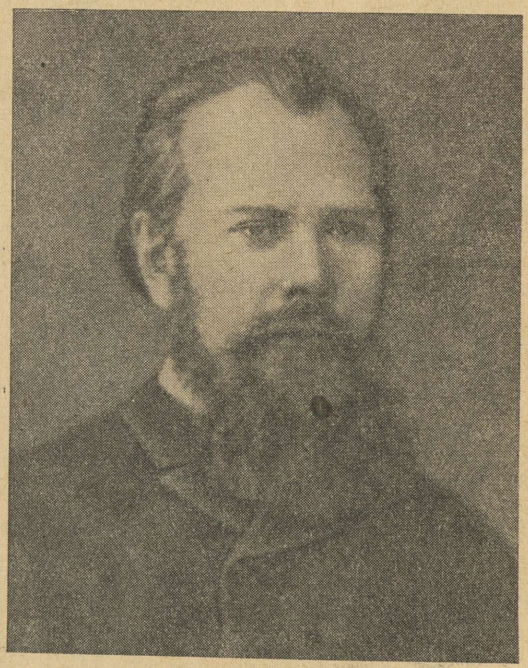
Esimene vene pediaater S. F. Hotovitski.

kuhu valiti I. I. Radetski; ta hakkas teostama lastehaiguste teoreetilise kursuse õpetamist juba ühendatult kliinilise lasteosakonnaga.

Aastal 1865 organiseeriti Kirurgilise Arstiteaduse Akadeemias Venemaal esimene iseseisev lastehaiguste kateeder ja kliinik 10 voodikohaga. Kateedrit juhatas prof. V. M. Florinski; aastal 1870 läks see kateeder üle N. I. Bõstrovile, kes oli sellel kohal

kuni 1896. aastani. 1874. aastal sai kateeder uued head ruumid äsja ehitatud Willie kliinikus.

Alles 1861. aastal algas Moskva ülikoolis lastehaiguste teoreetiline kursus, mida luges dotsent N. A. Tolski. Aastal 1866 asutati sealsamas ka väike lastehaiguste kliinik terapeutilise kliiniku kahes palatis, mis eraldati prof. Zahharjini poolt. Aastal 1873 sai Tolski professori kutse sünnitusabi ning naiste- ja lastehaiguste kateedri juures.

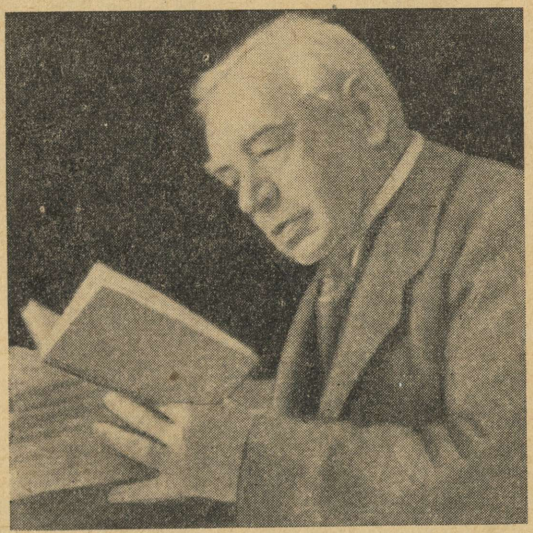


Prof. N. I. Bõstrov.

Aastal 1869 toimus pediaatriale tähtis sündmus: Peterburis avati uus lastehaigla, mis oli ehitatud K. A. Rauchfussi plaani järgi ja kannab praegu tema nime. Rauchfussi võib pidada lastehaiglate ehitamise rajajaks. Rauchfuss töötas välja hoopis uued haigla planeerimise printsiibid, mille kohaselt osakonnad olid täiesti isoleeritud, samuti ka uued printsiibid haigete paigutamiseks ja hooldamiseks ning kaadri ettevalmistamiseks. Aastal 1876 ehitas K. A. Rauchfuss Moskvas veel täiuslikuma lastehaigla (Vladimirskaja, praegu Russakovi-nimeline). Need kaks haiglat olid paljude aastate kestel kõigile välismaadele eeskujuks, K. A. Rauchfuss aga üldtunnustatud autoriteediks lastehaiglate ehitamise alal.

Kirurgilise Arstiteaduse Akadeemia lastehaiguste kateeder ja Moskva ülikooli lastekliinik valmistasid ette kaadrit XIX sajandi

lõpul tekkinud pediaatria kateedrite jaoks perifeerias (Kaasanis, Harkovis, Kiievis, Tomskis, Tartus). Moskvas algas pediaatria eriline õitseng 1891. aastast, kui lastehaiguste kliinikut, mis selleks ajaks oli juba saanud uued, palju avaramad ruumid, hakkas juhatama prof. N. F. Filatov. Nimeliselt jäi ta edasi sünnitusabi ning naiste- ja lastehaiguste kateedri professoriks, kuna isegi 1884. aasta määruses ei olnud iseseisvat pediaatria kateedrit ette nähtud. Faktiliselt etendas aga N. F. Filatov üliõpilaste meditsiinilise väljaõppe teostamisel ja pediaatria arendamisel väga suurt osa. Teda võib nimetada kodumaise kliinilise pediaatria rajajaks.

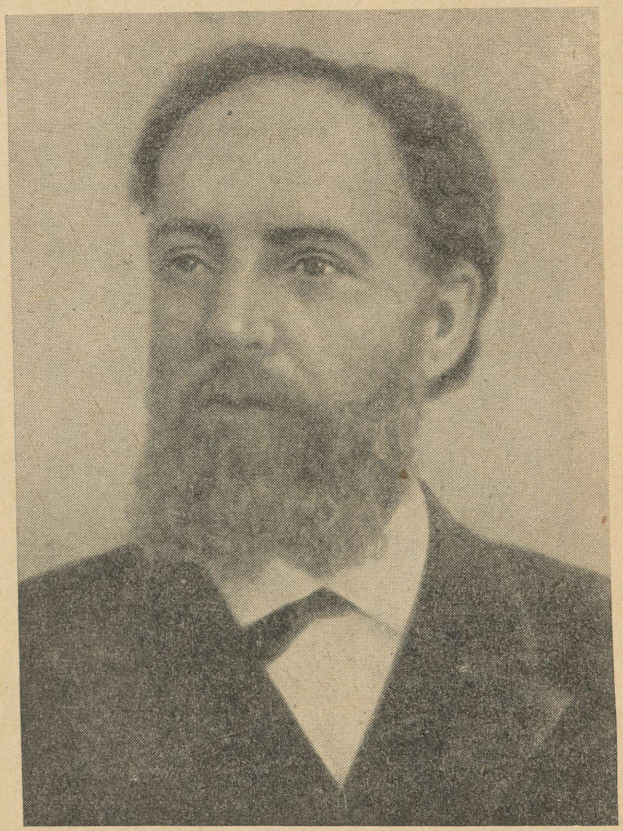


K. A. Rauchfuss.

Andeka klinitsisti ja õpetajana viis ta pediaatria kõrgele tasemele ja lõi tähelepanuväärse pediaatrite koolkonna. Ühtlasi oli ta ka väljapaistev teadlane, kes lastehaiguste semiootika ja diagnostika detailselt välja töötas ning haiguste uusi vorme (sarlakilised punetised, näärmepalavik, leetrite varajane sümptoom) kirjeldas. Ta on kirjutanud raamatud: «Lastehaiguste semiootika ja diagnostika», «Laste ägedad nakkushaigused», «Lühike lastehaiguste õpik», mis on ilmunud paljudes trükkides ja pediaatria arenemisele ja kaadri ettevalmistamisele väga suurt mõju avaldanud.

Sõjaväe-arstiteaduse Akadeemias töötas aastail 1898—1908 pediaatria kateedril prof. N. P. Gundobin, kes teadusliku pediaatria arenemisele samuti suurt mõju avaldas. Ta alustas esimesena lapseea anatoomilis-füsioloogiliste iseärasuste probleemi plaanipärast läbitöötamist ja võrdlemisi lühikese aja jooksul valmis tema kateedris umbes 110 dissertatsiooni, mis olid pühendatud selle probleemi käsitlemisele. Aastal 1906 andis ta välja raamatu «Lapseea

iseärasused», kus võetakse kokku tema kaastööliste poolt saadud andmed; see raamat on sõna tõelises mõttes pediaatria teaduslikuks vundamendiks ja seda kasutatakse tänapäevani. Peale selle kirjutas ta hea käsiraamatu «Lastehaiguste üldine ja spetsiaalne teraapia» ning rea brošüüre lastekasvatusest ja võitlusest laste suremuse vastu.



Prof. N. F. Filatov.

N. P. Gundobin ühendas oma teadusliku töö laialdase ühiskondliku tegevusega. Tema ja N. A. Russkih koos organiseerisid aastal 1904 «Liidu võitluseks laste suremuse vastu».

Ei saa mainimata jätta K. A. Rauchfussi viljakat tegevust Peterburis. Juhatades enda poolt ehitatud lastehaiglat (praegu Rauchfussi-nimeline), muutis ta selle pediaatria-alase kaadri sepikojaks. Suurepärase klinitsistina töötas ta läbi kaasasündinud südamerikete kliinilise pildi, lõi laste otolarüngoloogia, kirjeldas

mitmeid uusi haigusi ja sümptoome (subkordaalne larüngiit, kolmnurk eksudatiivse pleuriidi puhul jt.).

Filatovi kõrval töötas Moskvas viljakalt Bõstrovi ja Rauchfussi õpilane prof. A. A. Kissell, kes tegi palju laste tuberkuloosi, reumatismi ja malaaria õpetuse läbitöötamisel ning valmistas ette suure pediaatria-alase kaadri. Väljapaistvatest pediaatritest töötasid perifeerias prof. Tšernov Kiievis, Argutinski-Dolgoruki Kaasanis, Troitski Harkovis, Timašov Tomskis.



Prof. N. P. Gundobin.

Kõigest esitatust nähtub, et nii pediaatria õpetamise korraldamise kui ka spetsiaalsete haiglate ehituse arendamise alal oli Venemaa enamikust välismaadest ees.

Kuigi oli väljapaistvaid ning andekaid teadlasi ja entusiaste, ei saanud pediaatria tsaari-Venemaal siiski laialdaselt areneda. Lastehaiglad ja -asutused tekkisid eraalgatusel, neid peeti ülal eraviisilise heategevusega, kusjuures riigilt saadi ainult vähest abi. Kogu Venemaal oli 1917. aastaks ainult 3300 voodikohta haigetele lastele, peaaegu $^3/_4$ neist Peterburis ja Moskvas.

Emade- ja lastekaitse hakkas arenema, kuid profülaktilisi lasteasutusi, hoolimata suurest vajadusest nende järele, oli vaid üksikuid. N. A. Russkihi ja N. P. Gundobini algatusel asutatud «Liit võitluseks laste suremuse vastu» ei saanud vahendite puudumise tõttu suuremat tegevust arendada. K. A. Rauchfussi algatusel asutatud «Ülevenemaaline hoolekanne emade- ja lastekaitse alal» (1913) ei saanud samal põhjusel oma laialdasi kavatsusi teostada



Prof. A. A. Kissell.

ja muutus bürokraatlikuks asutuseks. Arstiteaduskondade pediaatria kateedreil olid väga tagasihoidliku suurusega kliinikud, väikesed koosseisud ja krediidid, sellepärast ei suutnud nad anda suurt teaduslikku produktsiooni.

Murranguline pööre emade-, väikelaste ja lastekaitse arenemises toimus alles pärast Suure Sotsialistliku Oktoobrirevolutsiooni võitu. Rahvakomissaride Nõukogu otsus 28. detsembrist 1917, alla kirjutatud V. I. Lenini poolt, rajas riikliku emade- ja lastekaitse organisatsiooni spetsiaalse osakonnana Sotsiaalkindlustuse Rahvakomissariaadi juures.

«Venemaal kustus igal aastal 2 miljonit vaevalt süttinud lapseelu rõhutud rahva pimeduse ning ebateadlikkuse, klassiriigi tardumuse ning ükskõiksuse tõttu,» — nii algas see ajalooline dekreet ja lõppes järgmiste sõnadega: «Last teenindavad riikliku hoolekande komissariaadi kõik suured ja väikesed asutused, pealinnade kasvatusmajadest kuni tagasihoidlikkude sõimedeni maal — dekreedi väljakuulutamise päevast alates ühendatakse kõik need üheks riiklikuks organisatsiooniks ning antakse emade- ja lastekaitse osakonna juhtimisele, et luua pidev ahel rasedust ja emadust teenindavate asutustega, võtta neilt vastu üldriiklik ülesanne ja jätkata selle teostamist — vaimselt ja füüsiliselt tugevate kodanike kasvatamine.»

V. I. Lenini algatusel anti 1920. aastal emade- ja lastekaitse tervikuna Tervishoiu Rahvakomissariaadi juhtimisele; edaspidiseks edukaks arenemiseks oli see suure tähtsusega. Emade- ja lastekaitse sai NSV Liidus algusest peale selge suunitluse; organisatsioonilisest küljest ei olnud ta aga surutud tardunud vormidesse, vaid sõltuvalt riigi üldisest olukorrast ja majanduslik-poliitilistest ülesannetest oli tal rida pöördepunkte. Alguses pooldati kohapeal kinnist tüüpi asutusi, lasteõuandlad ja sõimed aga arenesid aeglaselt. Pärast kodusõja lõppu, üleminekul rahulikule ülesehitamisele ning tööstuse ja põllumajanduse taastamisele, hakati lastekodude arvu järk-järgult vähendama; nende asemele tekkisid kiiresti laste õuandlad, mis kord-korralt oma funktsioone laiendasid, haarates ka raviürituste läbiviimise ja lapse teenindamise kodus. Tööstuse võimas kasv, naiste massiline kaasatõmbamine tootmisse ja kollektiviseerimise laienemine maal nõudsid laste tervishoiu uut ümberkorraldamist. Rahvakomissaride Nõukogu dekreet 20. septembrist 1932, mis märgib ära sõimede arenemise mahajäämist ja nende töö mitte küllaldaselt kõrget taset, andis võimsa tõuke sõimede tegevuse laiendamiseks ja korrastamiseks. Valitsuse määrus aborti de keelu kohta 27. juunist 1936 põhjustas sündimuse tunduva tõusu ja seetõttu soodustas profülaktiliste lasteasutuste võrgu edaspidist kasvu.[1] Vanemaealisi lapsi 3—4 kuni 16 aastani ja noorukeid kuni 18 aastani teenindas Tervishoiu Rahvakomissariaadi süsteemis laste- ja noorukitekaitse osakond lasteaedade, koolide ja vabriku-tehase koolide kaudu. Rahvakomissaride Nõukogu dekreediga 3. oktoobrist 1938 viidi läbi Tervishoiu Rahvakomissariaadi reorganiseerimine. Organiseeriti laste ravi-profülaktilise abi eriosakond, mis ühendas kõigi kuni 14-aastaste laste profülaktika ja ravi. See uus süsteem likvideeris olemasoleva lõhe laste teenindamises emade- ja lastekaitse ning laste ja noorukite tervise kaitse organisatsioonide poolt.

Sel osakonnal on järgmised sektorid: 1) linna lastesõimede ja lastekodude sektor, 2) maa lastesõimede ja laste ravi-profülaktiliste asutuste sektor, 3) linna

[1] 23. novembril 1955 anti «NSV Liidu Ülemnõukogu Presiidiumi seadlus abordikeelu tühistamisest». *Toim.*

lastehaiglate ja -polikliinikute sektor, 4) koolide ja eelkooliealiste laste asutuste meditsiinilise teenindamise sektor, 5) lastenõuandlate ja piimaköökide sektor. Sama plaani järgi organiseeritakse laste tervishoid ka kohapeal.

Laste paremaks teenindamiseks ja kogu töö ühendamiseks loodi aastal 1941 linna (rajooni) pediaatri ametikoht, kelle ülesandeks oli igasuguse laste ravi-profülaktilise teenindamise metoodiline juhendamine. Alates 1949. aastast viiakse läbi lastehaiglate, -polikliinikute ja -nõuandlate ühendamine, mis laste teenindamist veelgi parandab ja lastearstide kvalifikatsiooni tõstab. Samal ajal likvideeritakse vara- ja vanemaealiste laste eraldi teenindamine ja minnakse üle kõigis vanusejärkudes laste teenindamisele ühe pediaatri poolt.

Kui laste tervishoid läks Nõukogude riigi kätte ning ema ja lapse eest hoolitsemine sai partei ja valitsuse üheks tähtsamaks ülesandeks, algas profülaktiliste lasteasutuste, lastehaiglate, pediaatria kateedrite ja pediaatrite kaadri võimas kasv. Kõigis vanusejärkudes lastele nii profülaktika kui ka ravi alal riigi arvel võimaldatava abi laiahaardelisus ning plaanipärasus on nõukogude laste tervishoiu süsteemi eeliseks, võrreldes laste tervishoiuga kapitalistlikes maades, mis põhineb heategevusel ja hõlmab piiratud arvu lapsi. Nõukogude võimu aastatel on meil asutatud kümneid tuhandeid alatist tüüpi lastesõimesid, kokku ligikaudu 1 miljoni voodikohaga. Peale selle avatakse iga aasta suvel veel ligikaudu 4 miljonit voodikohta ajutistes sõimedes. On tekkinud võimas lastenõuandlate võrk (umbes 8000) piimaköökidega, mis teenindab paljusid miljoneid lapsi, hõlmab rohkem kui 90% kõigist varaealistest lastest ja annab neile kodus abi nii profülaktika kui ka ravi alal. Meie rohkearvulised lasteaiad teenindavad 3—7-aastasi lapsi. Koolieelse laste jaoks on spetsiaalsed polikliinikud ja suur kaader kooliarste. Peale profülaktiliste lasteasutuste võimsa võrgu, mis teenindab peamiselt terveid lapsi, on meil organiseeritud laialdane võrk tervendusasutusi nõrkadele ja erilist hooldust vajavatele lastele. Nõukogude Liidus on lastesanatooriumides üle 60 000 voodikoha, mida igal aastal kasutavad sajad tuhanded lapsed. On loodud spetsiaalsed sanatoorsed lasteaiad, metsakoolid, päeva- ja öösanatooriumid, spetsiaalsed sõimed, mängumurud jm. Riigi ja asutuste kulul viiakse igal aastal suveks linnast välja umbes 4 miljonit last, pioneerilaagrites veedavad suve üle 2 miljoni vanemaealise lapse.

Nõukogude Liidus on igal lapsel õigus saada lastehaiglates tasuta ravi. Voodikohtade arv lastehaiglates ja üldhaiglate lasteosakondades ulatub meil 90 000-ni. Peaaegu kõikides haiglates on organiseeritud eriosakonnad imikute jaoks. Paljudes haiglates on spetsiaalsed voodikohad (närvi-, kõrva-, silmahaiguste, tuberkuloosi eri vormide jt. haiguste jaoks, rääkimata kirurgilistest).

8. juulil 1944 avaldati NSV Liidu Ülemnõukogu Presiidiumi seadlus emade- ja lastekaitse töö tugevdamiseks, lasterikastele ja vallasemadele riikliku abi suurendamisest ja aunime «Ema-

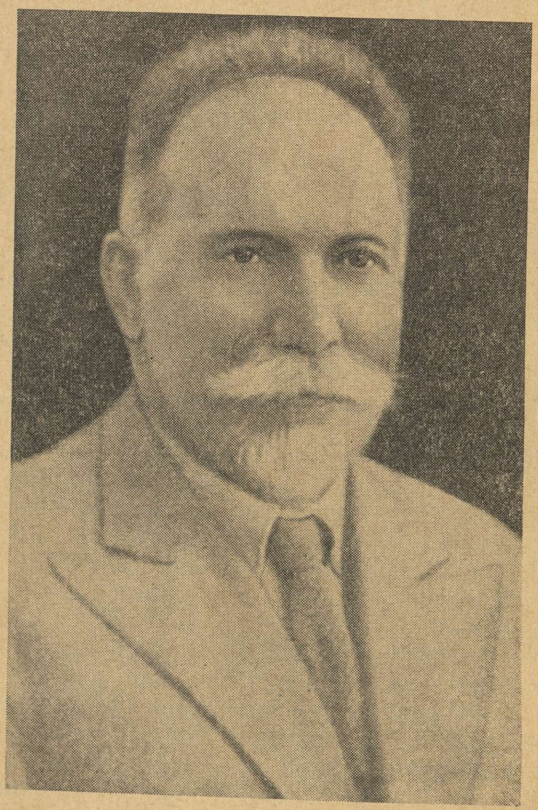
kangelane», ordeni «Ema au» ja «Emamedali» asutamisest. Selle seadlusega tõsteti emade- ja lastekaitse veel kõrgemale tasemele. Kuivõrd suur on riigi osavõtt sellest üritusest, näitab see, et 1944. aasta juulist alates on viie aasta kestel emadele rahalisi toetusi makstud 18 miljardi rubla suuruses, kusjuures hulk paljulapselisi emasid on selle aja jooksul saanud 30 000—40 000 rubla.

Uutena tekkinud lasteasutuste tohutu võrgu teenindamine nõudis ka suurt armeed lastearste ning kesk- ja nooremat meditsiinilist personali. Seoses sellega kasvas meditsiini-instituutide ja pediaatria kateedrite võrk. Käesoleval ajal on meil üle 70 meditsiini-instituudi ja vastaval arvul pediaatria kateedreid.

Peale selle oli vajalik ka reform meditsiinilise hariduse alal pediaatrite ettevalmistamisel. 21 instituudis moodustati spetsiaalsed pediaatria fakulteedid, kus pediaatriat õpitakse 3 aastat lastehaiguste propedeutika, fakulteedi- ja hospitaalpediaatria ning lastekirurgia kateedris, kusjuures nende distsipliinide läbivõtmiseks on määratud üle 800 tunni. Peale selle organiseeriti Leningradis spetsiaalne pediaatriline meditsiini-instituut, kus õppetöö on juba esimestest kursustest alates pediaatrilise suunaga ja kus on olemas spetsiaalsed kliinikud laste neuroloogia, otolarüngoloogia, psühhiaatria, silmahaiguste, tuberkuloosi ning naha- ja suguhaiguste alal. Ainult pediaatria fakulteetides õpib üle 16 000 üliõpilase. Käesoleval ajal on lastearste NSV Liidus ligikaudu 30 000, enne Oktoobrirevolutsiooni oli neid aga ainult umbes 550. Peale selle on meil NSV Liidus suur võrk täiendusinstituute arstide jaoks, kus toimub ka lastearstideks ümberkvalifitseerumine ja nende kvalifikatsiooni tõstmine. Meil on igal arstil õigus saada komandeeringut täienduskursustele, kusjuures ta komandeeringu ajal palka edasi saab.

On loodud erakordselt soodsad tingimused ka teadusliku uurimistöö arendamiseks pediaatria alal. On asutatud spetsiaalsed teadusliku uurimise instituudid pediaatria alal (mida esialgu nimetati emade ja väikelaste kaitse instituutideks ning laste ja noorukite tervise kaitse instituutideks), kus plaanipäraselt uuritakse nii teaduslikke kui ka praktilisi ja organisatsioonilisi küsimusi laste tervishoiu alal. Pediaatria kateedrid on tunduvalt laienenud ja saanud suured võimalused teaduslikuks tööks. Teaduslikul alal progresseerub nõukogude pediaatria kiiresti. Nõukogude võimu aastail on ta rikastunud originaalsete pediaatria käsiraamatute ja õpikutega (koostanud prof. M. S. Maslov, prof. G. N. Speranski, prof. P. S. Medovikov, prof. V. I. Moltšanov, prof. A. F. Tur, prof. A. Z. Lazarev, prof. N. I. Langovoi, prof. S. I. Dulitski, prof. A. A. Koltõpin, prof. M. G. Danilevitš jt.). Nende aastate jooksul on pediaatria alal avaldatud üle 500 monograafia ja koguteose väga mitmesugustel teemadel. Regulaarselt ilmuvad kaks pediaatria ajakirja «Pediaatria» (vastutav toimetaja G. N. Speranski) ja «Pediaatria ning emade- ja lastekaitse küsimused» (vastutav toimetaja M. S. Maslov) ning ukraina keeles ajakiri «Sünnitusabi, günekoloogia ja

pediaatria». Üleliiduline Pediaatria Selts hõlmab käesoleval ajal üle 60 üksiku pediaatria seltsi, mis tegutsevad Nõukogude Liidu linnades ja oblastites. Suurt osa pediaatria arenemises etendavad ka üleliidulised lastearstide kongressid. Kuni 1917. aastani oli toimunud ainult üks ülevenemaaline lastearstide kongress (1912. aastal Peterburis). II kongress toimus Moskvas aastal 1923, III —



Prof. G. N. Speranski

Leningradis aastal 1925, IV — Moskvas aastal 1927, V — Leningradis aastal 1936, VI — Moskvas aastal 1947. Peale selle toimuvad ka kitsamad teaduslikud nõupidamised.

Pärast Oktoobrirevolutsiooni on tekkinud rohkearvulised suured teaduslikud pediaatria keskused. Prof. A. A. Kissell, arendades õpetust laste tuberkuloosist, reumaatilisest nakkusest ja lastehaiguste profülaktika küsimustest, lõi Moskva II Meditsiini-instituudis suure koolkonna. Prof. G. N. Speranski, N. F. Filatovi õpilane, arendas NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Pediaatria Keskinstituudis erakordselt suurt teaduslikku tegevust vara-

ealiste laste füsioloogia ja patoloogia alal ning laste tervishoiu organiseerimise alal. Prof. V. I. Moltšanov, samuti N. F. Filatovi õpilane, kes asus tema kateedrile Moskva I Meditsiini-instituudis, lõi koos oma kaastöötajatega rea väärtuslikke töid laste nakkushaiguste alal. Laste nakkushaiguste alal on hinnatavaid töid andnud Moskvas A. A. Kisselli õpilane prof. A. A. Koltõpin ja



Prof. V. I. Moltšanov.

prof. A. I. Dobrohhotova, pneumooniate ja hüpovitaminoosside alal V. I. Moltšanovi õpilane J. F. Dombrovskaja. Leningradi teaduslikkudest keskustest võib peale Sõjaväe-arstiteaduse Akadeemia pediaatria kateedri nimetada pediaatria kateedrit Mereväe-akadeemias, kus prof. N. I. Krasnogorski suure eduga uurib laste peaaju füsioloogilise talitluse küsimusi ja selle talitluse häireid patoloogia korral. Leningradi Pediaatria-instituudis teostati väärtuslikke uurimistöid laste tuberkuloosi alal prof. P. S. Medovikovi juhendamisel, rohkearvulisi töid varaealiste laste füsioloogia ja dieteetika

ning vastsündinu patoloogia alal prof. A. F. Turi juhendamisel, väärtuslikke töid laste nakkushaiguste alal prof. M. G. Danilevitši ja tema kaastöötajate poolt, ning töid südame patoloogia alal prof. A. B. Voloviki poolt. Pole võimalik loetleda kõiki perifeerias töötavaid teadlasi. Nimetan ainult tähtsamaid: prof. N. L. Sklovski, A. Z. Lazarev, J. N. Hohhol Kiievis, S. J. Šaferštein, N. M. Frišman, S. M. Jampolski Harkovis, M. H. Ugrelidze Tbilisis, J. S. Gindes Bakuus, R. S. Geršenovitš Taškendis, O. D. Sokolova-Ponomarjova Omskis, V. N. Menšikov ja J. M. Lepski Kaasanis, J. N. Neboljubov Tomskis, A. I. Skrotski Odessas, I. N. Bõstrenin Saraatovis ja palju teisi.

Laste tervishoiu arendamiseks tegid väga palju esimene tervishoiu rahvakomissar N. A. Semaško ning emade- ja lastekaitse osakonna esimene juhataja V. P. Lebedeva.

Tuleb rõhutada, et kõik meie teadlased teevad peale teadusliku töö suurt ühiskondlikku, organisatsioonilist ja teaduse populariseerimise tööd, sest töö tervishoiu alal ei ole võimalik ilma töötajate eneste aktiivse osavõtuta. Sanitaarharidustöö on Nõukogude Liidus üheks väga efektiivseks profülaktiliseks abinõuks.

Laste tervishoiu toetamiseks ja arendamiseks kulutab riik väga suuri summasid, mis moodustavad aastas üle 4 miljardi rubla (üle 25% Tervishoiu Ministeeriumi eelarvest), peale selle lasterikastele emadele makstavad ning kõikide ministeeriumide poolt lasteasutuste ehitamiseks (sõimed, lasteaiad), pioneerilaagrite organiseerimiseks, laste linnast väljaviimiseks ja muuks kulutatavad summad. Mitte kusagil mujal maailmas, mitte ühelgi kapitalistlikul maal ei ole ega saagi olla niisugust laste tervishoiu korraldust. See on võimalik ainult sotsialistliku korra puhul. Sellel alal oleme kodanlikest maadest kaugele ette jõudnud. Ainult rahvademokraatiamaades hakkab laste tervishoid meie eeskujul laialdaselt arenema. Laste tervishoiu ja pediaatria võimas arenemine Nõukogude Liidus avaldus varsti laste suremuse järsus vähenemises (ligi 4 korda madalam kui enne revolutsiooni), laste haigestumuse ja mõnede haiguste (eriti nakkushaiguste) puhul letaalsuse tunduvas alanemises ning laste füüsilise arenemise paremaks muutumises; ühtlasi võimaldas see radikaalselt lahendada mitmed probleemid laste patoloogias.

1. Pediaatria kui kliinilise distsipliini iseärasused

On ekslik mõelda, et laste tervishoiu saab vajalikule tasemele tõsta ainult lastearstide jõul. Käesoleval ajal on täiesti kindlalt ülesandeks seatud anda kvalifitseeritud arstiabi kõigile lastele nii linnades kui ka külades ja kolhoosides ning kõigis meie ääremaades, kus töötavad jaoskonnaarstid. Kõikide jaoskonnaarstide kohustuslik ülesanne on võitlus laste haigestumuse ja suremuse vähendamise ja laste arenemiseks kõige paremate tingimuste loomise eest. Iga jaoskonnaarst maal on kohustatud vältima ja välja sel-

gitama nakkushaigusi sõimedes ja koolides, teostama profülaktilisi üritusi, regulaarselt jälgima sõimede tööd, andma konsultatsioone, tegema sanitaarharidustööd elanikkonnas jms. Järelikult peab iga arst, sõltumata erialast, tegelema laste tervishoiuga ja seepärast on talle kokkuvõtlike teadmiste omandamine kaasaegsest pediaatriast väga vajalik. Juba viiakse ellu Tervishoiu Ministeeriumi otsust organiseerida igas arstijaoskonnas maal tuumik terapeudist, kirurgist, akušöörist ja pediaatrist.

Pediaatria on vajalik ka üldmeditsiinilise hariduse jaoks, sest ta võimaldab paremini mõista ja hinnata paljusid patoloogilisi probleeme ning ratsionaalselt läheneda nende lahendamisele. Näiteks toimub tuberkuloosi nakatumine peaaegu ainult lapseeas, üksnes lastel esinevad tuberkuloosi sellised varajased vormid nagu esmane kompleks, ja tuberkuloosi kulg on neil äärmiselt omapärane, kalduvusega generalisatsiooniks ja miliarisatsiooniks. Seepärast on arusaadav, et õige kujutluse tuberkuloosist ja tema profülaktikast võib saada ainult algvormide tundmise alusel. Rahhiit esineb varajases lapseeas ja mõnikord jätab tagajärgi täiskasvanutel. Täiskasvanud inimene kõigi oma individuaalsete iseärasustega formeerub lapseeas; et aru saada tema patoloogia ja reaktiivsuse iseärasustest, peame mõistma tema arenemise iseärasusi lapseeas ning väliskeskkonna tegurite mõju temale sellel perioodil. Kõik kahjulikud eksogeensed ja endogeensed tegurid avaldavad varajases lapseeas mõju organismile, mis pole veel millegagi koormatud ega sensibiliseeritud ning seetõttu annab kõige puhtamaid reaktsioone.

Ei ole õige mõtelda, et laste patoloogiale võib läheneda ainult teadmistega täiskasvanute füsioloogiast ja patoloogiast. Laps ei ole täiskasvanu miniatuuris, vaid omapärane olend, kes areneb ja elab mõnevõrra omapäraste seaduste järgi. Arenemisprotsessis muutub ja täiustub laps kogu aeg, igal perioodil on tal oma iseärasused ja ilma nende iseärasuste tundmiseta ei saa mõista ka tema patoloogiat. Paljud kahjulikud välistegurid ja haigust põhjustavad agensid kutsuvad lastel nende üldiste morfoloogiliste ja funktsionaalsete iseärasuste, eriti nende kesknärvisüsteemi iseärasuste tõttu esile iseloomuliku reaktsiooni, mis on seda omapärasem, mida noorem laps on. Seetõttu esinevad lapseeas sellised omapärased haigused nagu rahhiit, spasmofiilia, ebakrupp, pülorostenoos, alimentaarne düspepsia, alimentaarne aneemia, korea, südame ja sapiteede kaasasündinud arenemisdefektid, sünniaktiga seotud traumaatilised haigused jt. Paljud haigused arenevad peamiselt lapseeas ja kuuluvad seepärast lastehaiguste hulka; need on leetrid, sarlakid, difteeria, tuulerõuged, äge poliomüeliit, tserebrospinaalne ja tuberkuloosne meningiit, hüdrotseefalus, kusepidamatus jt. Teisest küljest, paljud ka täiskasvanuile omased haigused kulgevad lastel nende omapärase reaktiivsuse tõttu teisiti kui täiskasvanuil. Imikutel esinevad kopsupõletikud ainult väikesekoldelistena (lobulaarsetena); 2.—5. eluaastal esineb ka suurekoldelisi

(lobaarseid) kopsupõletikke, kuid alles vanemas eas kulgevad kopsupõletikud krupoossete kopsupõletike tüübi järgi. Et lastele on omane eriline reaktiivsus ja et haigusprotsess haarab neil kergesti kogu organismi, on neil paljude haiguste algus erakordselt omapärane, mis diagnoosimist raskendab. Kopsupõletikud algavad sageli meningeaalsete või peritoneaalsete sümptoomidega, reumatism — korea nähtudega, düsenteeria, malaaria ja teiste haiguste pildis domineerivad sageli närvikomponendid. Varaealistel lastel tekib väga kergesti toksiline ja septiline seisund otiidi, antriidi, koliidi, püeliidi, pneumoonia jne. alusel. Selle põhjuseks on peaaju koore funktsionaalne küpsusetus ja sellega seoses raskus juhtida ühtede või teiste haigust põhjustavate agensite mõjul elundites ja kudedes tekkivaid protsesse. Imikute naha erilise tundlikkuse ja õrnuse tõttu tekivad neil kergesti nahahaigused hoolitsemise ja hügieeni selliste tühiste eksimuste puhul, milliseid nahk vanemas eas ilma igasuguse ärrituseta talub. Mao-soole trakti mittelõpliku funktsionaalse arenemise tõttu tekivad imikueas seedehäired eriti kergesti isegi väikeste eksimuste tõttu dieedis.

Toodud näiteist on küllalt selge, et laste patoloogia on täiesti omapärane ja nõuab spetsiaalset tundmaõppimist. Tuleb meeles pidada, et juba esimese abi andmisel võib arsti oskamatus lapsele sageli parandamatut kahju tuua. See kõik näitab, et iga arst peab tundma lapseea dieteetika, hügieeni ja profülaktika põhijooni, omama selge kujutluse laste patoloogia iseärasustest ning oskama lastehaigusi õigesti diagnoosida ja ravida.

Isegi pediaatria õpetamine on mõningal määral omapärane. Kliinilise distsipliinina hõlmab pediaatria rea küsimusi füsioloogia, hügieeni, üldpatoloogia ja propedeutika alalt. Ilma nende alade põhiliste iseärasuste kirjeldamiseta jääksid patoloogia iseärasused arusaamatuks. Seepärast algab pediaatria kursus alati nimetatud alade kirjeldamisega. Et teooriat ja praktikat tihedamini siduda ja ainet selgemini esitada, käsitletakse mao-soole trakti ja ainevahetuse iseärasusi enne selle trakti patoloogia tundmaõppimist; vereloome-, vereringe-, hingamis- ja kuseerituselundite, närvisüsteemi ja endokriinse-vegetatiivse aparaadi iseärasused seostatakse nende süsteemide patoloogia tundmaõppimisega. Suurt tähelepanu pööratakse lastehaiguste diagnostikale, sest see nõuab erilist lähenemist, kuna väikelastel kõnevõime puudub. Anamnees tuleb koguda emalt, seda vajalikus suunas oskuslikult juhtides. Diagnoosimist kergendab tunduvalt lapse tähelepanelik vaatlemine, tema reaktsioonide ja käitumise õige tõlgendamine, kusjuures tuleb arvesse võtta kõiki väikesi detaile. Lapse läbivaatamisel on vaja talle oskuslikult läheneda, teda mitte traumeerida ebameeldivate protseduuridega (kurgu vaatlus). Laboratoorsed, keemilised ja instrumentaalsed uurimismeetodid (röntgen, elektrokardiograafia jm.) etendavad pediaatrias suurt osa. Vaatamata teatavatele raskustele on lastehaiguste diagnoosimine alati võimalik.

Pediaatria, mis meie maal on saanud võimaluse võimsaks are-

nemiseks, ei tohi olla emade- ja lastekaitse praktilisest tööst eraldatud. Arst-pediaater peab olema ühtlasi arst-profülaktik; samuti peab profülaktilise asutuse arst tundma ravipediaatriat. Profülaktilised lasteasutused (nõuandlad, sõimed, polikliinikud) peavad lastehaiglatega tihedalt seotud olema ja teineteist täiendama. Sellelt seisukohalt on väga tähtis viimasel ajal läbiviidud reform — nende asutuste ühendamine. Elanikkonna kultuuritaseme tõusu tõttu on suurenenud ka nõudmised laste teenindamise kvaliteedi suhtes kõigis meie asutustes. Iga arst peab teadlik olema täielikust vastutusest, mida ta kannab lasteasutuse juhatajana, peab pidevalt õppima ja end täiendama, organiseerima võitlust asutuse õitsengu, tema edasise progressi eest. Et selle kõigega toime tulla, peab ta olema mitte üksnes ravija arst, vaid ka organisaator ja ühiskonnategelane, kes töötab käsikäes ühiskondlike organisatsioonidega, mis toetuvad töötajate hulkadele.

Tuleb ütelda mõned sõnad füsioloogiliste ja patoloogiliste protsesside õigeks mõistmiseks. Nagu teisedki pediaatria kliinilised distsipliinid, on pediaatria ammu loobunud lihtsustatud organ-lokalistlikust, mehhanistlikust ja puhtmorfoloogilisest suunast meditsiinis. Organismi tervikluse ning elundite ja kesknärvisüsteemi vastastikuste seoste tõttu haarab patoloogiline protsess peaaegu alati ühel või teisel määral mitte ainult ühe elundi, vaid kogu elundite süsteemi, sageli ka kogu organismi. Organism säilitab osade kooskõlastatuse, realiseerib korrelatiivsed seosed süsteemide ja elundite vahel närviseoste abil peaaju koore kontrolli all. Lapseea patoloogia õige käsitus tuleb tervenisti rajada närvismiteooriale, mille on esile tõstnud ja läbi töötanud meie suured õpetajad Setšenov, Botkin ja Pavlov. Närvismi all mõistetakse teaduslikku suunda, mille kohaselt närvisüsteemi mõju hõlmab organismi talitluste kõik liigid. Organismi funktsioonide reguleerimisel etendab juhtivat osa peaaju koor, kuna temas kujunevad organismi uued seosed keskkonnaga tingitud refleksidena ja tingitud pidurdusena. Närvisüsteemi vegetatiivset osa ja humoraalset regulatsiooni tuleb käsitada peaaju suurte poolkerade koorele alluvana. Niisiis on ainult närvisüsteem selleks domineerivaks regulatoorseks mehhanismiks, mis kindlustab organismi eri osade seostumise ühtseks funktsionaalseks tervikuks.

Ei ole õige mõtelda, et närvisüsteem organiseerib haigestumist, kuid ta võtab sellest ühel või teisel määral alati osa, vastu võttes välis- ja sisekeskkonna kahjulikke mõjusid ning vastates neile oma talitluse mitmesuguste muutustega, mis on peamiselt suunatud organismi vabastamisele neist kahjulikest mõjudest, nende poolt tekitatud kahju kõrvaldamisele ja kompenseerimisele ning nende korduva toime vältimisele. Seejuures võib vahel täheldada tunduvaid neurodünaamilisi nihkeid, mis mitte üksnes peegeldavad närvisüsteemi saabuvaid patoloogilisi ärritusi, vaid ka vastukaitse kostusreaktsioonidega haaravad kogu organismi tervikuna.

Patoloogilise protsessi arenemist tuleb käsitada mitte kui ühetüübiliste muutuste kvantitatiivset kasvamist, vaid kui haiguse käigus muude, kvalitatiivselt teiselaadiliste funktsionaalsete häirete kaasumist; alles hiljem lisanduvad elundite ja kudede morfoloogilised muutused. Nende uute kvaliteetide tugevus ja olemus on normaalsete füsioloogiliste protsessidega lahutamatult seotud.

Närvismi-printsiip, mille kohaselt närvisüsteem juhib, reguleerib ja integreerib organismi tegevuse kõiki põhiavaldusi, avab laialdased perspektiivid edaspidisteks süvendatud uurimisteks ning kõikide füsioloogiliste ja patoloogiliste protsesside veel põhjalikumaks mõistmiseks.

Lapse õigeks tunnetamiseks on niisama tähtis ka keskkonna ja organismi ühtsuse printsiip ja organismi võime keskkonnale kohaneda.

Organismi ja keskkonna vastastikune mõju teostub neuroregulatoorsete mehhanismide, nimelt tingimatute ja tingitud reflekside kaudu. Organismi kogu tegevus on determineeritud; väljaspool loodust ja sotsiaalset keskkonda ei ole midagi, mis võiks teda juhtida. Organism kui teatav kindel suletud materiaalne süsteem saab eksisteerida ainult niikaua, kuni ta igal momendil ümbritseva keskkonnaga tasakaalustub. Refleksid on selle alalise kohanemise ehk alalise tasakaalustumise elemendid (I. P. Pavlov).

Närvisüsteem kui organismi osa teostab oma reguleerivat ja integreerivat funktsiooni ainult teda ümbritseva keskkonna tegurite konkreetse mõju tingimustes. Nende tegurite hulgas etendab toitetegur eriti tähtsat osa, kuna ta võimaldab luua võrdlemisi stabiilseid sisekeskkonna muutusi. Kliiniline pilt peab selgitama nii seda, millisel määral patoloogiline protsess on haaranud teatavad elundite süsteemid ja kogu organismi, kui ka närvisüsteemi juhtivat osa. Meditsiini kaasaegsel arenemisastmel ei ole küllaldane haiguste diagnoosi ja prognoosi määramisel baseeruda ainult teatavate elundite morfoloogilistel andmetel, arvestamata kogu organismi seisundit. Täiendavalt tuleb tingimata uurida funktsioone, mille järgi võib koostada tõepärasema kujutluse organismi seisundist. «Morfoloogilised ja funktsionaalsed nähtused, vorm ja funktsioon tingivad vastastikku teineteist» (Engels). Laste patoloogias on nende omapärase reaktiivsuse tõttu eriti kerge näidata nii organismi terviku kaasahaaramist protsessi kui ka morfoloogia ja funktsiooni vastastikust tingitust. Me ei tohi rahulduda diagnoosi lihtsa kindlaksmääramisega, vaid peame detailselt orienteeruma patogeneesis, selgitama kõikide sümptoomide tekkimist ja tähtsust lapse organismi reaktiivsuse valguses, seostama neid haiguse üldpildiga, välja selgitama närvisüsteemi juhtiva osa. Lapse organismi tuleb käsitada mitte abstraktselt, vaid reaalses tegelikkuses, seoses keskkonnaga, ta elukondlike ja hügieeniliste tingimustega. Ainult selline käsitus võib kindlustada täielikud ja õiged teadmised nii tervest kui ka haigest lapsest.

Iga haiguse uurimisel peame omistama tähtsust nii etioloogiale, s. o. haiguse põhjustele ja tingimustele, kui ka patogeneesile, s. o. haiguse tekkimise ja arenemise mehhanismidele. Põhjused, mis kutsuvad esile ühe või teise tagajärje, ei toimi kunagi isoleeritult, vaid alati konkreetsetes tingimustes, mis moodustavad nähtuste kogumi. Sellepärast on täiesti vajalik mitte ainult eraldada haigust esile kutsuv tegur, vaid ühtlasi arvestada tingimusi, mille puhul antud põhjus toimib. Tingimused aga võivad olla organismile soodsad või ebasoodsad, tema vastupanuvõimet tugevdavad või nõrgendavad. Laste patoloogias etendavad sotsiaalsed tegurid tähtsat osa ja neid tuleb vastavalt hinnata. Ialgi ei tohi unustada ka psüühilise teguri osa haiguste etioloogias.

Neuroreflektoorne mehhanism on mitmesuguste patogeensete tegurite toime üldmehhanismiks. Tuleb meeles pidada, et vastavalt patoloogilise protsessi arenemisele tekivad organismis muutused, mis võivad omakorda olla põhjusteks uute funktsioonihäirete kujunemisele.

Iga protsessi kulg sõltub kogu organismi reaktiivsusest; lapse patoloogias on reaktiivsuse tähtsus väga suur. Sõltuvalt organismi reaktiivsuse iseärasustest võib üks ning sama tegur olla patogeenne või mittepatogeenne. Ratsionaalse teraapia loomiseks on vaja neid iseärasusi arvestada ja osata neid juhtida. Kogu organismi reaktiivsuse määravad aga põhiliselt kesknärvisüsteemi funktsionaalne seisund ning peaaju erutus- ja pidurdusprotsesside tugevus, liikuvus ja tasakaalustatus.

Iga patoloogiline protsess on organismi üldhaigestumine, ta kutsub esile mitmetes elundites ja süsteemides funktsioonide mitmesuguseid häireid ja struktuuri muutusi, kuid tuleb meeles pidada, et nende tähtsus ei ole ühesugune. Ühed on põhilised, juhtivad, teised aga ainult kaasnevad, ühed on primaarsed, teised aga esimeste tagajärg. Ühed osutuvad organismi kaitse, teised selle kahjustuse väljenduseks. Arsti tähtsaks ülesandeks on mitmesuguste funktsionaalsete ja morfoloogiliste häirete õige hindamine ning nende hulgast põhiliste, juhtivate esiletoomine. Ainult siis, kui on avastatud põhiline lüli, võib kogu patoloogilise protsessi olemust õigesti mõista. Ainult siis, kui see lüli on selgitatud, põhjuslikud seosed avastatud, analüüsitud, mis on «kaitsereaktsioon», mis on organismi kahjustuse tagajärg, saab põhjendada ratsionaalset, patogeneetilist teraapiat, viia häiritud füsioloogilised mehhanismid tasakaaluseisundisse, panna tegutsema kohanemis- ja kompensatoorsed mehhanismid ning parandada peaaju koore reguleerivat osa.

2. Lapseea üldised iseärasused

Mida noorem laps on, seda teravamini avalduvad teda täiskasvanust eristavad iseärasused. Tuleb vahet teha kasvava organismi morfoloogiliste iseärasuste ning elundite ja

kudede funktsionaalsete iseärasuste vahel, mis on seoses kesknärvisüsteemi seisundiga. Teatavate elundite ja kudede, eriti närvisüsteemi morfoloogiline ja funktsionaalne alaarenemine muudab lapse mõnede välistegurite suhtes teatava määrani vastupanuvõimetuks, kuid seda alaarenemist ei tule samastada füsioloogilise nõrkusega ja see pole alati negatiivne tegur. Me teame, et vähem diferentseerunud närvirakud on mõnede mikroobide suhtes vähem tundlikud ja põhjustavad organismi areaktiivsuse, mille tõttu vastsündinuil ei saa areneda mõned nakkushaigused (leetrid, sarlakid). Teiselt poolt tuleb meeles pidada, et laps võib emapiimaga saada teatavaid immuunkehi. Suuõõne väikesed mõõtmed, mis on tingitud alveolaarjätkete alaarenemisest, ning hammaste ja kõva suulae võlvi puudumine on kohanemuseks imemisaktile. Kõrvalõõnte (Highmore'i urke, otsmiku urke) ja mandlite arenematus ei võimalda sinusiitide ja angiinide tekkimist.

Juhtivat osa elundite funktsioonide ja reageerimise laadi arenemises etendab I. P. Pavlovi õpetuse järgi närvisüsteem. Mida täiuslikum närvisüsteem on, seda tsentraliseeritum ta on, seda enam on ta kõrgem osa — peaaju koor — organismi kogu tegevuse korraldajaks. Vastsündinuil toimub füsioloogiliste funktsioonide neuroregulatsioon veel ilma ajukoore märgatava osavõtuta. Lapse organism läbib ontogeneesiprotsessis rea etappe ja nii funktsioonide arenemine kui ka eri elundite reageerimise laad individuaalse arenemise eri etappidel sõltub funktsionaalse küpsuse astmest ja närvisüsteemi ning ajukoorega tingimatute ja tingitud reflekside keeruka süsteemi abil seotud efektoorsete elundite labiilsuse astmest. Peaajju saabuvad eksterotseptiivsed impulsid väliskeskkonnast ja interotseptiivsed sisekeskkonnast. Seega saab peaaju koor kogu aeg signaale nii füsioloogilistest kui ka patoloogilistest protsessidest ja organismi erinevatest funktsionaalsetest seisunditest. Omakorda väljuvad ajukoorest kogu aeg efektoorseid teid kaudu impulsid siseelundite arenemise ja funktsioonide reguleerimiseks. «Ajukoores toimub animaalsete ja vegetatiivsete funktsioonide ühinemine, mille tulemuseks on organismi funktsioneerimine» (Bõkov).

Lapsel tekivad esimestel elukuudel kergesti kehatemperatuuri järsud kõikumised termoregulatoorsete keskuste halva töö tõttu. Põletikulised protsessid kulgevad lastel atüüpiliselt, üldised septilised seisundid tekivad kergesti. Mao-soole trakti ja selle neuroregulatsiooni funktsionaalsete iseärasuste tõttu arenevad imikutel toidu hulga ja laadi lihtsa muutmise puhul kergesti funktsionaalsed häired. Maksa ja teiste elundite piiratud funktsionaalsed võimalused, samuti ka füsioloogiliste barjääride nõrkus kergendavad toksilise, septilise ja düstroofilise seisundi kiiremat arenemist. Ei oleks siiski õige näha ka nendes funktsionaalsetes iseärasustes üksnes füsioloogilist alaväärtuslikkust. Õigesti organiseeritud elu- ja arenemistingimustes ning otstarbeka, eale vastava toitmise puhul kohaneb laps keskkonnale kiiresti ja areneb hästi. Ta saab

kergesti omastatavat toitu — rinnapiima, mis sisaldab seedimist soodustavaid fermente. Lapsel on ka normaalselt kõrge leukotsütoos, ta elundid ja koed on tugevama regeneratsioonivõimega. Lapse organism kahjustub alles siis, kui talle esitatakse ilma järkjärgulise kohanemise perioodita tema võimeid ületavad nõudmised.

Kõik need lapse iseärasused kaovad aegamööda, kuid see toimub omapäraselt ja eri elunditel erilaadiliselt. Elundite närviseoste tärkustumine ja peaaju funktsionaalse arenemise aste on nende kadumiseks suure tähtsusega. Peaaju arenemine omakorda muutub sõltuvalt iseseisvat elu algava olendi suhtlemisest keskkonnaga.

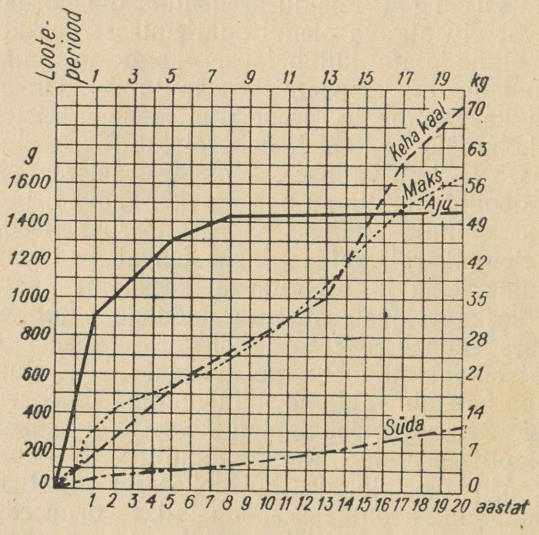
Esimestel elunädalatel kulub lapsel kogu aeg magamiseks ja söömiseks; söömine on ka peamiseks ärritajaks. On arusaadav, et seedeaparaadi kasvamine ja arenemine eelneb teiste süsteemide arenemisele: kõhunäärme kaal kahekordistub 3.—4. elukuuks, kehakaal aga alles 5 ½ kuu vanuses. Mõned üsasisese elu perioodile omased funktsioonid muutuvad nõrgemaks, kaovad, ja seetõttu arenevad üksikud elundid, näiteks maks, neerupealised, mõnevõrra aeglustatult. Sel määral, kuidas laps kasvab, suureneb vastastikune mõjutamine tema ja ümbritseva keskkonna vahel, see aga annab tõuke kesknärvisüsteemi ning mõnede elundite funktsiooni tugevnenud arenemiseks. Peaaju hakkab arenema eriti kiiresti pärast esimest eluaastat, motoorne aparaat 1.—3. eluaastal seoses sellega, et laps hakkab valdama tähtsamate lihasegruppide teadlikke liigutusi. Samas perioodis toimub ka aju biokeemiliste substantside komplitseerumine (neuroglobuliini ja neurostromiiniga rikastumine). Aju morfoloogia ja biokeemia muutused mõjuvad omakorda tema funktsioonidele, soodustades vormi edasist muutumist. Lapse organism, olles alalises aktiivses vastastikuses mõjutamises keskkonnaga, võtab neid mõjusid vastu eksterotseptorite kaudu, mis määrabki edaspidiste muutuste laadi.

Varajase lapseea iseloomulikuks iseärasuseks on kiire kehakasv ja intensiivsem ainevahetus kui täiskasvanul; ebasoodsad välistingimused võivad aga nii kasvu kui ka ainevahetuse tempot suurel määral muuta ja moonutada.

Muutudes vastavalt eale, olles alati väliskeskkonna poolt mõjutatav, ei jää organism ei morfoloogiliselt ega funktsionaalselt ühesuguseks, vaid kõlastub eluprotsessis kogu aeg ümber. Arenemine ja muutlikkus tingivad lapse organismi kohanemise olelustingimustele ja määravad tema elu igas ajalõigus. Ilma arenemiseta ja muutlikkuseta ei oleks organismi formeerumises ja täiustumises progressi. Õiges käsituses on morfoloogiline ja funktsionaalne lahutamatult üheks tervikuks seotud ja real juhtudel võib funktsionaalsete muutuste üleminekut orgaanilisteks käsitada kvantiteedi üleminekuna kvaliteediks, eriti kui organism muutub enam või vähem püsivalt.

Samuti nagu kõigile loodusnähtustele on ka

organismi arenemisele omased vastuolud, mis on nende nähtuste tuumaks ja edasise progressi allikaks. Luukoe kasvu ja normaalseid funktsioone kindlustab luukudet resorbeerivate osteoklastide ja uut osteoidkudet moodustavate osteoblastide harmooniline tegevus. Organismis toimuvad kogu aeg glükogeeni lõhustamise ja moodustamise protsessid (glükogenolüüs ja glükogeenia), amiinide moodustamine ja desamineerimine jms. Füsioloogilistes ja patoloogilistes protsessides sellise vastandlikkuste olemasolu aluseks on organismi kaitse. Nagu palju



Joonis 1. Keha, maksa, aju ja südame kaalu võrdlev kõver lapseeas. Elundite ja kehakaalu suhe 1:3,5.

muudki looduses, nii ka elundite ja kogu organismi kasv ning funktsionaalne arenemine ei toimu alati pidevalt, vaid ebaühtlaselt, otsekui hüppeliselt. Süda kasvab kõige kiiremini 6. elukuust kuni 2. eluaastani ja 14.—15. eluaastal. Lapse vererõhk kõrgeneb järsult kuni 2. eluaastani ja 6. eluaastal. Hüpofüüsi aktiivsus kasvab hüppeliselt, nimelt 4.—5. ja 12.—15. eluaastal. Ajuollus kasvab kõige energilisemalt esimesel 2—3 eluaastal. Lapse füüsilises arenemises eralduvad teravalt sirgumisperioodid 5.—7. ja 11.—15. eluaastal. Järelikult, ainult lapse füsioloogia dialektilisel käsitusel saame õigesti aru organismis toimuvatest protsessidest, morfoloogia ja funktsiooni vastastikusest seosest ja laste omapärasest reaktiivsusest.

Varaealiste laste iseloomulikuks iseärasuseks on funktsionaalsete häirete sagedus; pisemadki eksimused dieedis viivad lapse elundid, eriti mao-soole trakti, kergesti tasakaaluseisundist välja;

seoses sellega esinevad kõrgenenud haigestumus ja suremus. Sellest järeldub, et varaealistele lastele tuleb luua eriti soodsad tingimused arenemiseks ja nende kaitsmiseks toitmis- ja hügieenirežiimi rikkumiste kahjuliku mõju eest.

Lapseea anatoomiliste iseärasuste tundmaõppimisele on pühendatud Gundobini ja tema kaastöötajate süstemaatilised uurimised. Nad kirjeldasid üksikasjaliselt eri elundite ja süsteemide ehitust, kasvu, suurust, kaalu jm., s. o. peamiselt elundi staatikat. Štefko uued histoloogilised uurimised näitasid, et iga elundi ja süsteemi arenemine toimub tavalise progressiivse arenemise, elundi struktuuri detailide järkjärgulise väljakujunemise ja seejärel tema kasvu suunas. Üks või teine struktuur, säilitades ehituse plaani, võib teatavail arenemisastmeil teiseselt muutuda. On võimalik elundi või süsteemi arenemise seismajäämine, kusjuures võivad esineda morfoloogilise diferentseerumise seisaku mitmekesised tüübid ja tekib disharmoonia eri elundite arenemises. Elundite histoarhitektooniline struktuur, samuti nagu kasv, jõuab oma arenemises lõpule mitmesugustes vanusejärkudes.

Peaaju füsioloogilise talitluse uurimine Pavlovi tingitud reflekside meetodiga (Krasnogorski, Ivanov-Smolenski, Štšelovanov jt.) andis väärtuslikke tulemusi mitmesuguste vanusejärkude iseloomustamiseks ja õigeks mõistmiseks.

3. Lapseea jaotamine perioodideks ja nende iseloomustus

Vajadus jaotada lapseiga eri perioodideks on täiesti loomulik, sest kahtlemata on olemas vastastikune suhe anatoomilis-füsioloogiliste iseärasuste kompleksi ja kesknärvisüsteemi arenemise ning patoloogia vahel. Muidugi, ranget piiri perioodide vahel ei ole ja igasugune jaotamine on teataval määral kunstlik, kuid sellegipärast tarvilik lapse kohta omandatud teadmiste skematiseerimiseks.

Kõige ratsionaalsem on jaotus, mis rajaneb anatoomilis-füsioloogiliste iseärasuste kompleksil ja kesknärvisüsteemi arenemisel.

L o o t e p e r i o o d kestab impregnatsioonimomendist kuni sünnimomendini (s. o. ligi 10 lunaarkuud). Lapse iseärasuste uurimine ja tema kaitse peab algama nimelt sellest perioodist. Sel ajal saavad alguse ja kujunevad põhilised morfoloogilised ja funktsionaalsed iseärasused; raseduse õigest kulust sõltub tunduval määral lapse suurem või väiksem täisväärtuslikkus, sest igasugused kroonilised nakkused, intoksikatsioonid ja kahjulikud professionaalsed tegurid, mis emale mõju avaldavad, võivad mõjutada ka loote seisundit. On selge, et seetõttu tuleb vanemate tervislikku seisundit ja raseduse kulgu hoolikalt uurida ning rasedatele parimad elutingimused luua (nn. sünnituseelne lastekaitse). Loteperioodi kõige iseloomulikumaks iseärasuseks on loote kiire kasvamine ja tema toitumine ema organismi arvel.

V a s t s ü n d i n u - p e r i o o d i piiravad mõned autorid 7.—10. päevaga, nabaväädi äralangemise ajaga, esialgse kaalu taastumise ajaga jms. Kui arvestada selle perioodi iseärasuste (morfoloogiliste, funktsionaalsete, biokeemiliste) kogu kompleksi, siis oleks õigem pidada vastsündinu-perioodi vähemalt 2—3 nädalat kestvaks ja märkamatult imikuperioodi üleminevaks. See on periood,

mille vältel laps iseseisva, üsavälise elu tingimustele kohaneb. Sellele on iseloomulik iseseisva hingamise ja vereringe arenemine ning seoses sellega looteteede (Botallo ja Arantiuse juha, naba-arterite) taandarenemine. Lapse nahk on õrn, hüpereemiline, vasomotoorne erutuvus on veel tugev, termoregulatoorsed funktsioonid on puudulikult arenenud, paljud siseelundid ei ole ehituselt ega funktsioonidelt veel täiuslikud. Peaaju koor ei ole veel funktsionaalselt küps. Vastsündinu-perioodile on omane ajukoore *alanenud erutuvus* ja *kergestiväsivus*, efektoorsetele elunditele ärritusi üleandvate retseptoorsete aparaatide nõrk arenemine ja lapse teatav areaktiivsus. Seepärast on ka arusaadav tema puudulik kohanemine välistingimustele.

Kehasoojuse säilitamise suhtes on laps veel ebasoodsates tingimustes ja vajab spetsiaalset hooldamist. Lapsel on kogu termoregulatsiooni süsteem — keemiline (s. o. soojuse moodustamise regulatsioon), füüsikaline (s. o. soojuse äraandmise regulatsioon), tsentraalne ja perifeerne — funktsionaalselt veel ebatäiuslik. Termoregulatsiooni ebatäiuslikkuse peamiseks põhjuseks on aga peaajus asetsevate termoregulatsiooni keskuste ja allpool asetsevate keskuste alaarenemine. Ainevahetus on veel ebatäiuslik, elundite ja kudede fermentatiivne jõud puudulik. Toimub vere koostise ümberkujunemine. Üsasisese elu tagajärjed, väärarengud, sünniaktiga seotud seisundid, nabahaigused, füsioloogiline kollatõbi, albuminuuria, düspepsia, üldine reaktsioon kahjulikkudele teguritele — need on selle perioodi patoloogia peamised iseärasused. Immuunbioloogilise seisundi omapärasuse tõttu on leetrite, sarlakite, punetiste jms. esinemine harukordne. See vastsündinute ja enneaegsete areaktiivsus (õigemini hüporeaktiivsus) sõltub peamiselt ajukoore alaarenemisest ja nõrgast funktsioneerimisest, mis põhjustab retseptoorsete aparaatide vähese tundlikkuse või vastuvõtlikkuse nakkuslikku ja toksilist laadi ärritajatele. Vastupidi, selles eas lapsed on kokkide grupi mikroobide poolt esilekutsutavate haiguste (püodermia, roos, sepsis) suhtes vähem adapteeritud. Laste suremus on selles perioodis tavaliselt kõige suurem ja seda nimetatakse sünnitusjärgseks (postnataalseks) suremuseks. Kõigest esitatust järeldub, et vastsündinu eriti vajab õiget hooldamist ja hügieeninõuete täitmist.

Imikuperiood kestab 12—14 kuud. Seda iseloomustavad lapse ja ema seose edasikestmine emapiimaga toitmise tõttu ning alles 5. elukuul toimuv võõra toiduga kohanemine. Laps hakkab emapiimaga iseseisvalt toituma ning areneb loomulikul toitmisel hästi, sest ta seedib ja omastab rinnapiima kergesti. Loomade piim nõuab soolestikult juba rohkem tööd ning tekitab kergemini seedehäireid. Sel perioodil kasvab laps eriti energiliselt (aastas 25 cm) ja võtab kaalus kiiresti juurde (aasta lõpuks kehakaal kolmekordistub); eriti intensiivne on tal ainevahetus.

Iseloomulik on ajuolluse kasvamine, kesknärvisüsteemi funktsionaalne täiustumine, millest tingitult peaaju *suurte pool-*

kerade koore vastupidavus välisärritajatele suureneb, igasuguste tingitud reflekside kujunemine progressiivselt kasvab ja need reflekside täiustuvad. Suurte poolkerade funktsionaalse küpsuse astmest oleneb põhiliselt ka selles perioodis olevate laste omapärane reaktiivsus. Samuti sellel perioodil kujunevad ka lapse teatav konstitutsionaalne tüüp, tema reaktiivsuse iseärasused, suureneb kilp- ja harknäärme ja osalt hüpofüüsi hormoonide mõju. Selle perioodi patoloogias domineerivad soolestiku alanenud funktsioonivõime tõttu seede- ja toitehäired ning naha ja limaskestade haigused, kuna selleealiste laste nahk ja limaskestad on kergesti vigastatavad ning vähese vastupidavusega. Kesknärvisüsteemi funktsionaalse küpsusetuse tõttu on iseloomulik kalduvus ajukoore erutusseisundeiks, krampideks ja spasmideks. Laps astub ümbritseva keskkonnaga juba suuremasse kontakti, kuna ta põrandal roomab, esemeid haarab ja suhu topib, mis loob uusi võimalusi nakatumiseks. Kui ümbritseva keskkonna ja toitmise tingimused on ebasoodsad, areneb selles eas rahhiit. Lapse ebaõige hooldamine ning vastavate ärritajate puudumine põhjustab terve rea häireid füüsilises, motoorses ja psüühilises arenemises. Eriliste elutingimuste ja teiste lastega vähese kontakti tõttu esinevad ägedad nakkushaigused veel võrdlemisi harva. Kroonilistest nakkushaigustest avaldub sel perioodil kaasasündinud süüfilis ja võib toimuda nakatumine tuberkuloosi. Iseloomulik on kalduvus difuusseteks reaktsioonideks, kogu organismi protsessi kaasatõmbamise kergus ja toksiliste seisundite arenemine. Toksiliste ainete toime põhjustab ajukoore ülitugeva ärrituse, mis kutsub esile algul lühiajalise erutuse ja siis koore difuusse pidurduse. Pneumooniad kulgevad enamasti lobulaarsete väikesekoldeliste pneumooniatena ning on raskema kuluga. Tuberkuloosi kulg on samuti raske ja sageli kaasneb sellega üldine miliarisatsioon.

Piimahammaste ehk neutraalne periood kestab 6.—7. eluaastani. Selles võib eraldada 3.—4. eluaastani kestvat esimest lapseiga (sõimeperiood ehk eelkoolieale eelnev periood), mida iseloomustab kasvamine laiuses (*turgor primus*), ja 4.—7. eluaastani kestvat teist lapseiga (eelkooliperiood), mil tähelda takse esimest sirgumist pikkuses (*proceritas prima*). Sõimeperioodile on iseloomulik seedeelundite, luustiku ja motoorse aparaadi edasine arenemine. Kesknärvisüsteemi poolt esineb ajuolluse vähem intensiivne kasvamine, toimub tserebraalsete funktsioonide teatav stabiliseerumine ja edasine arenemine ning ajukoore analüsaatorsesünteetilise talitluse tugevnemine. Lapse psüühika areneb ja täiustub kiiresti, ta hakkab ümbritsevat mõtestama, tutvub ümbritseva keskkonnaga ja rikastab oma kujutluste tagavara. Selles perioodis vajab laps seost sotsiaalse keskkonnaga, milleks on suhtlemine täiskasvanute ja omavanustega. Arenemise põhivormiks

on mäng. Mänguprotsessis omandab laps sellele eale vajalikud ja kohased töökogemused. Kergemini ja rohkem kui mingis teises eas võivad selles eas eksimused hügieenis ja kasvatuses ning vastava keskkonna puudumine lapse arenemist kahjulikult mõjutada.

Eelkooliealine laps puutub üha tihedamini kokku täiskasvanute elu-oluga, võtab sellest osa ja satub selle mõju alla. Selles eas tekivad sageli uudishimu tõttu, kogemuste ja tihti ka järelevalve puudumise tõttu traumad. Keskkonna ja lastekollektiivi õige organiseerimine ning ühiskondlikkuse ja töökasvatuse elementide lülitamine mänguprotsessi on parimaks profülaktikaks.

Sel perioodil tugevneb hüpofüüsi ja harknäärme mõju.

Lapsel on juba teatav vastupidavus, kuid ägedate nakkushaiguste sagedus tõuseb tema suurema kontakti tõttu teiste lastega ja ümbritseva keskkonnaga ning emalt saadud passiivse immuunsuse kadumise tagajärjel. Ligi pool selles eas surevaist lastest sureb nakkushaigustesse. Kalduvus difuusseteks reaktsioonideks väheneb. Tuberkuloosi miliaarsed vormid on veel küllalt sagedad, kuid esineb ka juba elundite lokaalseid kahjustusi; tuberkuloosi kulg on healoomulisem. Sellel perioodil esinevad lobulaarsete pneumooniate kõrval ka lobaarsed (krupoossed) pneumooniad, kuid need on sageli atüüpilise kuluga.

K o o l i - i g a (poisikese-tütarlapse iga ehk kolmas lapseiga) kestab 13.—15. eluaastani. Temas võib eraldada pikkuskasvu aeglustumise perioodi 8.—10. eluaastal (*turgor secundus*) ja teist sirgumisperioodi 11.—15. eluaastal (*proceritas secunda*). Kesknärvisüsteemi poolt toimub suurte poolkerade funktsioonide (eriti pidurdus- ja sünteesimisfunktsiooni) edasine arenemine. Sellel perioodil jõuab elundite arenemine lõpule, piimahambad asenduvad jäävhammastega, lihastik areneb hoogsalt. Kilpnäärme inkreedi ja suguhormoonide tähtsus kasvab, harknäärme ja osaliselt hüpofüüsi tähtsus nõrgeneb.

Laps siirdub kodu või lastekodu tingimustest koolielu tingimustesse ning omandab vajalikud töökogemused. Selle perioodi patoloogias kajastuvad teravalt uued kasvamise ja arenemise, samuti ka ümbritseva olustiku ja keskkonna tingimused.

Suhted välismaailmaga muutuvad üha keerukamaks, kompleksemaks ning mitmekesisemaks. Domineerivaks teguriks on sotsiaalsed suhted, mis määravad seosed kooliga, olustikuga, tööstusliku ja põllumajandusliku tööga. Reaktsioonina väliskeskkonna ebanormaalsetele tingimustele tekivad haigused, mida ebaõigesti nimetatakse kooli- või professionaalseteks haigusteks. Ägedaid nakkushaigusi esineb juba vähem, närvihaigusi ja reumatismi aga võrdlemisi sageli. Pneumooniad kulgevad lobaarsete pneumooniatena. Tuberkuloos võib anda puhanguid ja ägenemisi.

S u g u l i s e k ü p s e m i s e p e r i o o d on tütarlastel 13-ndast kuni 18-nda eluaastani, poeglastel 15-ndast kuni 20-nda eluaastani. Sellel perioodil saavutavad sugulised iseärasused suurima arengu. Sugunäärmete hormoonid suruvad kilpnäärme talit-

luse alla. Harknäärme taandarenemine jõuab lõpule, neerupealiste süsteem areneb, kõhunäärme saarekeste-aparaadi ning hüpofüüsi eesmise ja tagumise sagara funktsioon tugevneb. Keha eri osad oma plastilises kujunemises omandavad täiskasvanu vormid ja kogu organism oma täiuslikkuse. Peaaju suurte poolkerade koore funktsionaalne arenemine jõuab lõpule. Samaaegselt täiustuvad koorealuse piirkonna ja vegetatiivsete tsentrumite funktsioonid ja koorealune piirkond allub üha rohkem peaaju suurte poolkerade koorele.

Sugulise küpsemise perioodi iseloomustab kasvamise energia muutumine, selle maksimaalne pinge kogu organismis. Kolju kasvus toimuvad muutused, mis seisavad peamiselt näokolju domineerivas kasvamises ja ajukolju kasvamise aeglustumises. Eriti energiliselt toimub rindkere ja alumiste jäsemete kasvamine. Südame-veresoonte süsteemis täheldatakse suuri nihkeid.

Teises lapseeas saavutatud harmoonia rikundub uuesti. Emotsionaalsele elule on omane ebakindlus, meeleolude ja vaatekohtade sage vahetumine. Ilmneb kõrgenenud tundlikkus. Motoorika muutub mitmekesiseks, kuid liigutuste graatsia kaob ja nad muutuvad nurgeliseks, motoorsed funktsioonid aeglustuvad ning hooti esinevad liigutused äkiliste pursetena. Suured perturbatsioonid organismis võivad ebasoodsatel tingimustel põhjustada vereloome rikundumisi, südame häireid ja neuroose. Tuberkuloos leiab sellel perioodil soodsa pinna ägenemiseks ning väga tihti kahjustab kopse.

Sellel perioodil siirdub laps täiskasvanu olukorda, kus ümbritsev keskkond avaldab patoloogiliste protsesside arenemisele suuremat mõju. Nooruk astub tööellu, tootmisse, ta hakkab ühiskondlikust elust aktiivselt osa võtma. Sellele perioodile tuleb pühendada palju tähelepanu, et oleks võimalik kasvatada normaalset ja tervet kollektiivi liiget. Kui noorukitele luuakse kõige paremad töötingimused ja ühtlasi võimaldatakse end mõistliku kehakultuuriga tugevdada, siis on täiesti võimalik patoloogiliste seisundite tekkimist vältida ja harmoonilist arenemist tagada.

I JAGU

LASTEHAIGUSTE PROPEDEUTIKA

Esimene peatükk

LAPSE FÜÜSILINE JA PSÜÜHILINE ARENEMINE

1. Vastsündinu iseloomustus ja tema arenemine

Vastsündinu välimus ja mõõtmed. Vastsündinu nahk on kahvatutsüanootiline, pisut tursunud, kaetud rasuse võidega (*vernix caseosa*) ja õrna udemega (*lanugo*) ning annab valge dermografismi. Esimese kuu lõpuks muutub nahk roosaks, sametpehmeks ja elastseks. Ninaotsal ja -tiibadel ning nende lähedal põskedel on naharasu liigse eritumise tõttu sageli märgata kollakasvalgeid täppe (*milia*). Kulmud on veel vähe arenenud. Juuste tihedus on mitmesugune. Nahaalune rasvakiht on küllaldaselt arenenud. Lihased, eriti jäsemete lihased, on nõrgalt arenenud. Laps säilitab üsasisese asendi — käed on küünarliigestes painutatud, jalad vastu kõhtu tõmmatud, lülisammas on kumer ja pea ettepoole painutatud. Esimestel elupäevadel muutub kolju konfiguratsioon, kusjuures mõnede luude ääred vaheliti lähevad. Suur lõge on alati lahti, ta mõõtmed on 2×2 cm; ühel kolmandikul lastel on lahti ka väike lõge. Üsna sageli täheldatakse laia, mittekõvade äärtega noolõmblust ning lahtist kukla- ja pärgõmblust. Sõrmed ja varbad on täielikult arenenud ning küüned ulatuvad nende otsteni, munandid on laskunud munandikotti. Kõik vastsündinu koed on õrnad, rikkad rakkelementide ja veresoonte poolest, mittelõplikult arenenud näärme-elementidega, puudulikult diferentseerunud rakkudega, funktsionaalselt ebatäielikult arenenud ja kergesti vigastatavad ning ärritatavad

Vastsündinu pikkus	50 cm	(47—54 cm)
Rindkere ümbermõõt	33 „	(28—35 „)
Pea ümbermõõt	34,5 „	(29—36 „)
Istulipikkus	33,5 „	
Õlgade laius	10,6 „	

Poeglapsed on pisut suuremad kui tütarlapsed. Enamasti on pea ümbermõõt rinna ümbermõõdust suurem, viimane aga on 7—8 cm võrra suurem poolest kehapikkusest.

Vastsündinu keskmine kaal on poeglastel 3250 g ja tütarlastel 3000 g. Keskmisest kaalust võib olla väga suuri kõrvalekaldumisi.

Enam kui pool kõigist ajalistest lastest kaaluvad 2800—3500 g, umbes üks neljandik 3500—4000 g ja 15—20% vähem kui 2800 g. Ajalise lapse kaalu piirideks loetakse 2500 ja 4000 g.

Laste kaalule ja suurusele avaldavad kahtlemata mõju pärivus, vanemate vanus, nende elutingimused ja tegevus, sünniaeg. Ema ebasoodsad tingimused raseduse ajal, kvantitatiivne ja kvalitatiivne alatoitumine, vitamiinide vaegus, raseduse lõpuni seistes töötamine — kõik see võib loote füüsilisele arenemisele kahjulikult mõjuda.

Järelpõlve väärtuslikkusele mõjub ka krooniline mürgitus plii ja alkoholiga, termilised agensid, kiirgus, röntgenikiired, organismi pikaldane kurtumine, malaaria ja süüfilis. Kui naiste ja rasedate töökaitse on õigesti organiseeritud, võib elukutse mõju loote arenemisele nullini viia.

Kehakaalu füsioloogiline langus. Esimesel 2.—4. elupäeval pärast sündimist laste kehakaal langeb; seda nimetatakse «füsioloogiliseks kehakaalu languseks». Laps kaotab umbes 150—350 g, mis moodustab 6—9% tema kehakaalust. Esmassünnitajate lapsed kaotavad pisut rohkem kui korduvalt sünnitajate lapsed. Ses suhtes on tähtsad sünnituse kestus ja sünnitraumad. Pärast langemist hakkab kehakaal kasvama ja real juhtudel saavutab juba 10. päevaks oma algsuuruse, tõustes terava nurga all. Enamikul juhtudel (peaaegu 60%-l) toimub kaaluiive laugjate kõverate tüübi järgi ja saavutab oma esialgse suuruse alles 14.—20. päevaks. Edaspidise füüsilise arenemise suhtes ei ole sel kaalutõusu tempol erilist tähtsust. Kehakaalu füsioloogilise languse põhjuseks on lapse suhteline nälgimine: alles 4. päevast hakkab laps saama rinnapiima rohkem kui on uriini, väljaheite ja *perspiratio insensibilis*'e (naha kaudu auramine) kadude summa. Intensiivse toitmisega võib paljudel juhtudel kehakaalu langust vältida, kuid selline forsseeritud toitmine on ema puuduliku laktatsiooni, lapse puuduliku imemisjõu ja vere ning mao madala fermentatiivse võime tõttu vähe otstarbekas.

2. Kaaluiive lapseea eri perioodidel

Iga lapse arenemine toimub omapäraselt ning sõltub tema individuaalsetest omadustest ja tervest reast välisteguritest. Edaspidi kõneldakse siin keskmistest normidest, keskmisest lapsest, kuid tuleb alati meeles pidada, et ka lapsed, kes sellest keskmisest tüübist ühele või teisele poole kalduvad, samuti nn. variatsioonirea piiridesse normi hulka kuuluvad.

Kaaluiive imikueas. Kehakaalu energiline kasvamine algab kohe pärast vastsündinu-iga. 1. elukuul võtab laps kaalus juurde 800 g ehk 25 g päevas, igal järgmisel kuul 50 g võrra vähem, s. t. 2. kuul 750 g, 3. kuul 700 g, 4. kuul 650 g, 5. kuul 600 g, 6. kuul 550 g, 7. kuul 500 g, 8. kuul 450 g, 9. kuul 400 g, 10. kuul 350 g, 11. kuul 300 g ja 12. kuul 250 g. Et teada

saada kaaluiivet mingil 1. eluaasta kuul, tuleb 50 korrutada lapse elukuude arvuga ja korrutis 800-st lahutada. Lapse absoluutne kehakaal mingil 1. eluaasta kuul määratakse kindlaks lihtsa arvutusega: tingimisi võetakse keskmiseks kaaluiibeks kuus esimesel poolaastal 600 g, teisel 500 g. Lapse kehakaalu leidmiseks korrutatakse 600 (lapse 2. elupoolaastal 500) tema elukuude arvuga ja liidetakse vastsündinud kaaluga. Näiteks 5-kuune laps peab kaaluma 3250 + (600 × 5) = 6250 g. Veel lihtsam on arvutus valemi järgi: kaal kilogrammides = $\frac{\text{kuude arv}+8}{2}$ (5—12-kuuste laste jaoks).

Alljärgnevalt on esitatud mõned arvud lapse keskmise kaalu kohta 1. eluaastal (kg-des).

Kuud	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Kotikovi järgi (Leningrad)	3,87	4,77	5,32	6,05	6,51	7,21	7,75	8,17	8,58	8,85	9,18	9,50
Orlovi järgi (Moskva)												
poeglapsed	4,01	4,85	5,63	6,36	7,06	7,65	8,09	8,61	8,89	9,23	9,41	9,84
tütarlapsed	3,76	4,60	5,26	5,97	6,59	7,19	7,55	7,95	8,21	8,62	8,88	9,12
Nädalad	4	8	12	16	20	24	28	32	36	40	44	48	52
Dulitski järgi	3,77	4,58	5,33	5,97	6,57	7,07	7,56	7,97	8,40	8,79	9,12	9,33	9,74

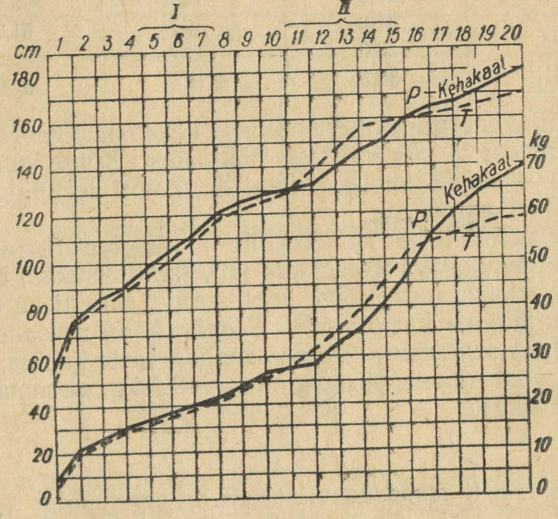
Kaalu normaalseteks kõikumisteks sellel perioodil võib pidada suurusi, mis kalduvad keskmistest normidest kuni 9—10% üles- või allapoole. Tuleb meeles pidada, et esialgne kaal on 5—5½ kuu vanuses kahekordistunud, aasta lõpuks aga kolmekordistunud; keskmine kaaluiive aastas on 6,5 kg.

Laste kehakaalu jälgides võib sageli täheldada kõrvalekaldumisi ülaltoodud skeemist: mõnedel kuudel kõigub kaaluiive küllaltki märgatavalt ja suure kaaluiibega kuule järgneb kaaluiibe aeglustumine jne. Kunstlikult toidetavail lastel on halvem kaaluiive. Suure tähtsusega on aeg, mil hakatakse andma tõhustustoitu, ja hügieenilised tingimused.

Imikueas ei piisa ainult igakuuse kaaluiibe teadmisest, seepärast kaalutakse imikuid kord nädalas. Kaaluiive nädalas on umbes 200—185 g esimesel 2—3 elukuul, 180—160 g teisel veerandaastal, 125—100 g kolmandal ja 85—60 g neljandal veerandaastal. Eriliste näidustuste korral, samuti ka haiglates ja kliinikutes, kaalutakse lapsi iga päev.

Kaaluiive pärast esimest eluaastat. Kehakaalu tõusu tempo aeglustub pärast aasta möödumist. Teisel eluaastal tõuseb lapse keha-

kaal 2,5—3,5 kg, 3. eluaastal umbes 1,5—1,75 kg ja järgmise kolme aasta kestel umbes 1,5—2 kg aastas. 6—7-aastane laps kaalub kaks korda rohkem kui aastane laps. 7. eluaastast algab kehakaalu jõuline kasvamine; 9.—13. eluaastal on kaaluiive umbes 1,8—3,3 kg



Joonis 2. Laste kehakaalu ja pikkuskasvu kõver Stratzi järgi (*P* — poeglapsed; *T* — tütarlapsed). Iseloomulik on tütarlaste mahajäämine kehakaalus ja pikkuskasvus kuni 10. eluaastani, tugev kehakaalu ja pikkuskasvu tõus sugulise küpsemise ajajärgul ning tõusu aeglustumine pärast 16.—17. eluaastat.

aastas. 13.—14. eluaastal on kaaluiive umbes 5—7 kg aastas, siis aga langeb järsku. 13.—14. eluaastaks on 6—7-aastase lapse kehakaal kahekordistunud. Tütarlapsed jäävad 10.—11. eluaastani poeglastest kaalus maha, seejärel aga on neist ees kuni 16. eluaastani.

Lapse ligikaudset kehakaalu võib teada saada järgmisel viisil: aastase lapse kaal (9,5 kg) + (2 kg × eluaastate arv).

Alljärgnevalt esitatakse Moskva ja Leningradi teadlaste andmed laste keskmise kehakaalu kohta pärast esimest eluaastat.

Vanus (aastates)	Kaal (kg-des)	Vanus (aastates)	Kaal (kg-des)
1	9,6	5	17,0
2	12,0	6	18,5
3	14,0	7	21,5
4	16,0	8	23,5

Vanus (aastates)	Kaal (kg-des)	Vanus (aastates)	Kaal (kg-des)
9	25,0	14	40,0
10	27,0	15	45,5
11	31,0	16	51,0
12	33,0	17	53,5
13	35,5	18	57,0

Mitmesugune energia ja perioodilisus kehamassi kasvamises oleneb nii sisemistest kui ka välistest põhjustest. Kõige suurem kaalu tõus toimub augusti keskpaigast kuni detsembri keskpaigani, kõige väiksem aprillist augustini.

Arenemisprotsessile ja kehakaalule avaldavad mõju ka toidu suurem või vähem täisväärtuslikkus ja vitamiinirikkus, õhu ja päikese küllaldane kasutamine, õige hooldamine, samuti ka elundite ja süsteemide küllaldane harjutamine. Seepärast on arusaadavad tunduvad individuaalsed erinevused samaealiste laste kaalus: varajases eas võib erinevus 1 aasta piirides olla 3—3,5 kg, vanemas eas veel rohkem (6—12 kg).

3. Laste pikkuskasv lapseea eri perioodidel

Kasvamise energia kulgeb lainetaoliselt tõusvate ja alanevate kõveratena. Imikueas kasvab laps pikkuses 23—25 cm, seejuures eriti energiliselt esimesel veerandaastal (ligi 9 cm), vähem teisel (8 cm) ja veel vähem kolmandal ja neljandal veerandaastal (kummalgi 3,5 cm). 2. eluaastal kasvab laps 10 cm, 3. — 8 cm, 4. ja 5. — 4—6 cm, 6.—7. eluaastal, nn. esimesel sirgumisperioodil, tõuseb iive jälle 8—10 cm-ni aastas. Siis esineb aeglasem kasv (3—4 cm aastas) kuni sugulise küpsemiseni, millal laps kasvab jälle intensiivselt, 5—7 cm aastas; seda aega nimetatakse teiseks sirgumisperioodiks.

Pikkuskasv jääb lõplikult seisma tütarlastel 18. eluaastal, poeglastel 20. ja 25. eluaasta vahel. Pärast 7. eluaastat kasvavad tütarlapsed aeglasemalt kui poeglapsed, kuid 12.—13. eluaastal lähevad nad poeglastest ette, 16. eluaastast peale on aga jälle poeglapsed ees.

Tuleb meeles pidada, et vastsündinu pikkus (50 cm) suureneb aasta kestel 1½ korda (75 cm), 5. eluaastaks kahekordistub (100 cm) ja 14.—15. eluaastaks kolmekordistub (150 cm). Lapse ligikaudset pikkust võimaldab teada saada järgmine lihtne valem: aastase lapse pikkus (75 cm) + (5 cm × aastate arv).

Kehapikkus on individuaalselt kõikuvam kui kehakaal ja sõltub mitmest tegurist. Pikkuses kasvavad lapsed kõige energilisemalt suvekuudel ja kõige vähem augustist kuni detsembrini.

Alljärgnevalt on esitatud keskmised arvud laste kehapikkuse kohta.

Lapse pikkus esimesel eluaastal (cm-tes)

	1 kuu	3 kuud	6 kuud	9 kuud	12 kuud
Kotikovi järgi	51,5	58,8	64,3	68,8	72,9
Orlovi „					
poeglapsed	53,9	60,0	66,2	70,6	74,4
tütarlapsed	52,8	58,8	64,9	68,8	72,8

Moskva ja Leningradi uurijate andmeil moodustab laste keskmine kehapikkus pärast esimest eluaastat:

1 aasta vanuses	72,0 cm	9 aasta vanuses	123,5 cm
2 „ „	82,5 „	10 „ „	126,5 „
3 „ „	92,5 „	11 „ „	134,0 „
4 „ „	97,5 „	12 „ „	137,0 „
5 „ „	102,0 „	13 „ „	142,0 „
6 „ „	109,0 „	14 „ „	150,0 „
7 „ „	113,5 „	15 „ „	152,5 „
8 „ „	119,0 „		

Pikkuskasvu energia oleneb suurel määral endogeensetest (kesknärvisüsteem, endokriinsed näärmed) ja eksogeensetest (keskkond, kodused olud, toitmine jm.) teguritest. Esimestel elukuudel reguleerivad kasvamisprotsesse närvisüsteem ja harknääre, 3.—4. elukuust alates ka kilpnääre. Edaspidi hakkab oma mõju avaldama hüpofüüsi eesmine sagar, mis 5.—7. eluaastaks funktsionaalselt tugevneb. Kasvu kiirenemine sugulise küpsemise perioodil on seoses kilpnäärme ja hüpofüüsi eesmise sagara talitluse tugevnemisega. Et aga endokriinsed näärmed ise on kesknärvisüsteemi reguleeriva mõju all, siis on arusaadav ka peaaju koore ja koorealuse piirkonna osa kasvuprotsessides.

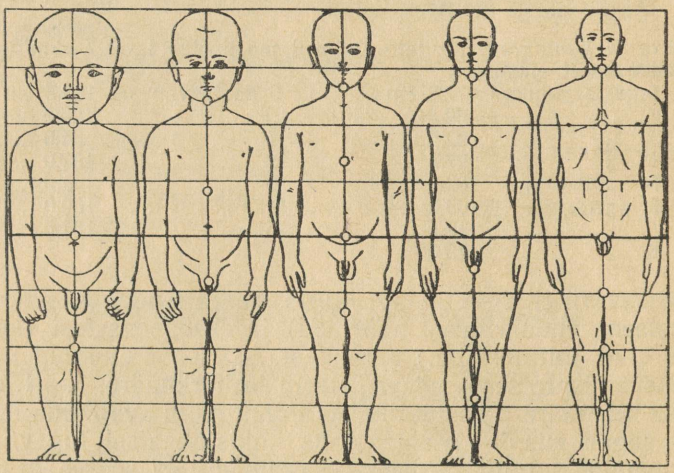
Esimestel elukuudel nõrgendab kunstlik toitmine kasvuiibe energiat. Kahtlemata avaldab kasvule mõju toitmine — toidu kvantitatiivne ja kvalitatiivne koostis ning kasvu soodustavate vitamiinide sisaldus.

4. Keha osade arenemine

Keha proportsioonide muutumine sõltuvalt east. Pea pikkus on vastsündinul $^1/_4$, 2-aastasel lapsel — $^1/_5$, 6-aastasel lapsel — $^1/_6$, täiskasvanul — $^1/_8$ keha pikkusest. Vastsündinul on keha keskpunkt naba kohal, vastavalt lapse kasvamisele läheneb aga naba ja sümfüüsi vahe keskpaigale. Esialgu on alumised ja ülemised jäsemed ligikaudu ühesuguse pikkusega, mis moodustab umbes $^3/_8$ kehapikkusest; eelkooliajajärgu jooksul (s. o. 7. eluaastaks) pikenevad jalad 18 cm-st 57 cm-ni, s. t. enam kui kolmekordselt. Käed kasvavad selle aja kestel 18,5 cm-st 41 cm-ni, s. o. enam kui kahekordselt, ja kere 18 cm-st 37 cm-ni, s. o. kahekordselt. Seejärel aeglustub

pikkuskasvu energia, kuid sugulise küpsemise perioodil suureneb jalgade pikkus jälle tunduvalt ja saavutab 13.—15. eluaastaks maksimumi (72—75 cm). Kogu lapseea jooksul suureneb jalgade pikkus viiekordselt, käte pikkus neljakordselt ja kere pikkus kahekordselt.

Igale indiviidile teatavates arenemistingimustes on tema konstitutsionaalsete omaduste tõttu omane eri kehaosade arenemise seaduspärasus. Ebaõige kasvatuse ja hooldamise, eriti aga vastavate ärritajate puudumisest tingitud liiga vähese liikumise tõttu aeglustub sageli alumiste jäsemete kasv. Kehakultuuriga vähe tegelevatele lastele on iseloomulikud pikk kere, lühikesed käed ja suur pea.



Joonis 3. Inimese keha proportsioonid eri vanuses: vastsündinul, 2-aastasel, 6-aastasel, 12-aastasel ja täiskasvanul.

Üksnes see, kes nooruses kasutab kõiki elundeid, ületamata nende funktsionaalse võime piire, saavutab inimproportsioonide täieliku harmoonilise arenemise. Kehakultuur on oluline korrektiiv, mis kaitseb ühekülgse disharmoonilise arenemise eest.

Pea ja rinna ümbermõõt. Vastsündinul on pea ümbermõõt suurem kui rinna ümbermõõt. Esimese eluaasta kestel suureneb pea kiiresti; vastsündinul on pea ümbermõõt 34 cm, 6-kuusel lapsel 42 cm ja aastasel lapsel 46 cm. Seejärel juurdekasv aeglustub: 2-aastasel lapsel on pea ümbermõõt 48 cm, 6-aastasel 51 cm, 10-aastasel 52 cm ja 15—16-aastasel 53—54 cm.

Rinna ümbermõõt kasvab 1. eluaasta kestel 11—13 cm võrra (32 cm-st 45 cm-ni), 2. eluaastal on ta juba pea ümbermõõdust suurem, 5. eluaastal ligikaudu 54 cm, 15. eluaastal — ligikaudu 70—73 cm; sugulise küpsemise ajajärgul tugevneb rinna ümbermõõdu kasvamine tunduvalt.

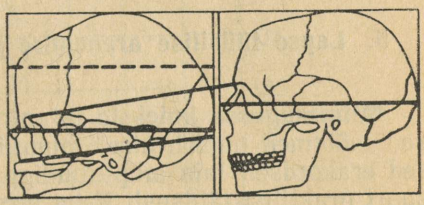
Rindkere ümbermõõt on vastsündinul poolest kehapikkusest 8—10 cm võrra suurem, vähenedes järk-järgult 8.—10. eluaastaks.

12. eluaastal on ta poolest kehapikkusest 2—4 cm võrra vähem, pärast sugulist küpsemist aga sellest jälle mõne sentimeetri võrra suurem. Kõhu ümbermõõt on väga kõikuv ja absoluutsed arvud ei ole kuigi suure tähtsusega.

Ülaltoodud keskmised andmed põhiliste perimeetrite kohta varieeruvad tunduvalt. Suure tähtsusega on ümbritsev keskkond, eluviis, kehakultuur. Kui vastavad ärritajad puuduvad, ei arene perimeetrid täielikult välja. Poeglaste rinna ümbermõõt on tütarlaste omast suurem kõigil vanusejärkudel, välja arvatud 13.—15. aasta.

Kui keha mass jaotub harmooniliselt ja suureneb korrapäraselt, võrdub eelkooliteas õlavarre kolmekordne ümbermõõt alati reie ja sääre ümbermõõdu summaga ning on ühtlasi võrdne rinna ümbermõõduga (Tšulitskaja).

Keha eri osade konfiguratsiooni muutumine. Sedamööda kuidas laps pikkuses ja laiuses kasvab, muutub ta keha eri osade, eriti kolju ja rinna konfiguratsioon. Kolju, mis alguses on viisnurkne, ümardunud äärtega, kaotab järk-järgult teravad nurgad, muutub ellipsoidseks, ovaalseks, kiiljaks. Koos kolju eri luude kasvamisega kaovad kord-korralt otsmiku ja kiiru kõbrud, ilmuvad otsmiku-nina vallike ja kulmupealsed kaared, kolju omandab suurema reljeefsuse, ilmuvad oimu ja kukla kumerused, kukla köber. Näokolju kasv on intensiivsem, ortognatism läheb üle prognatismiks, alumine lõualuu saab märgatava reljeefsuse, iseloomuliku etteulatuva nuka.



Joonis 4. Näokolju kasv sündimisest täiseani. Vastsündinu kolju on suuruselt võrdsustatud täiskasvanu koljuga.

Kolju kasvab kõige intensiivsemalt esimesel 3—4 eluaastal, eriti 1. eluaastal.

Rindkere on 3.—4. eluaastani koonuse kujuline, mille alus on allapoole pööratud, 6.—8. eluaastast peale aga ülespoole pööratud alusega koonuse kujuline.

Varajases eas on eest-taha- ja põikiläbimõõt peaaegu võrdsed, kuid 1. eluaasta jooksul muutub põikiläbimõõt eest-taha-läbimõõdust suuremaks ja 15. eluaastaks on vahe juba 5—6 cm. Sagitaalne läbimõõt on vastsündinul 9,2 cm, aastasel lapsel 11,5 cm, 10-aastasel 15—16 cm, 15-aastasel 17—18 cm. Transversaalne läbimõõt on vastsündinul 10 cm, aastasel lapsel 14,5 cm, 10-aastasel 20 cm, 15-aastasel 23 cm.

Vastsündinu roided on paralleelsed ja keha pikiteljega täisnurgi; hiljem muutuvad nurgad teravaks. Rindkere iseärasused kaovad 6.—7. eluaastaks ja rindkere omandab lõpliku kuju 12.—13. eluaastaks.

Lülisammas kasvab kuni täiseani, eriti kiiresti 1. eluaastal; 2.—7. ja 11.—16. eluaastal jääb ta kasvult maha kehapikkuse iibest aastas. Imikute lülisammas on nõtke ning ilma S-taolise kõveruseta. Esimestel elukuudel ilmub kaelakõverus, seejärel rinna- ja seoses kõndima hakkamisega ka nimmekõverus. Lamavas asendis kaovad kõik need kõverused; elastsus kaob alles pärast 6.—7. eluaastat ja kõverused fikseeruvad sidemete aparaadiga. Kuni 14. eluaastani on lülidevaheline ruum täidetud kõhrega, 14.—15. eluaastast ilmuvad plaadikesekujulised luustumistuumad. Nende lülisamba iseärasustega seletub, miks lastel keha ebaõige asendi puhul kergesti arenevad igasugused kõverdused (eriti skolioosid ja küfoosid koolilastel).

Keha pind lapsel, võrreldes tema kaaluga, on suurem kui täiskasvanul: vastsündinul vastab kehakaalu 1 kg-le 711 cm^2 kehapinda, aastasel lapsel 527, 6-aastasel 456, 12-aastasel 412 cm^2 ja täiskasvanul ainult 221 cm^2.

5. Lapse füüsilise arenemise ja toitumuse üldine hindamine

Mitmesugused indeksid ja antropomeetriline profiil. Et absoluutsed mõõtmed on äärmiselt muutlikud ja variatsioonilised kõikumised erakordselt laia amplituudiga, ei ole absoluutsetel mõõtmetel suurt praktilist tähtsust. Keha proportsioonid on meile palju tähtsamad. Sellest annavad kujutluse antropomeetrilised indeksid. Kõige enam levinud on ainult vähesed, millised siin ka esitatakse.

Tšulitskaja paneb ette eelkoolieelise lapse füüsilise arenemise kindlaksmääramiseks kasutada arvnäitajaid, mille saamiseks õlavarre kolmekordistatud ümbermõõdu ning reie ja sääre ümbermõõdu summast tuleb lahutada keha pikkus: $3b + (f + c) - h$. Esimesel kahel eluaastal on see indeks umbes 20, 5. eluaastaks alaneb 15-ni ja 8. eluaastaks 6-ni.

Erismani rinna-pikkuskasvu indeks, mis näitab rinna ümbermõõdu ja poole kehapikkuse vahet, on imikueas + 8 — 10 cm, väheneb 6.—7. eluaastaks 0-ni ja on 8.—15. eluaastal — 1—3.

Toitumusindeks, mille võttis tarvitusele Pirquet ja mida tinglikult nimetatakse Pelidisi, leitakse järgmiselt: $\frac{\sqrt[3]{10} \times \text{kehakaal}}{\text{istulipikkus}} \times 100$. Normaalse toitumusega lapse kui ka täiskasvanu puhul on ta 98—100. On olemas valmis tabelid, mille järgi teda on kerge leida.

Brugschi indeks, $\frac{\text{rinna ümbermõõt}}{\text{kehapikkus}} \times 100$, võimaldab iseloomustada rindkere arenemist: normaalse rindkerega lastel on see indeks 49—53, laia rindkerega lastel 54—57, kitsa rindkerega lastel 44—48 (8—15 aasta vanuses).

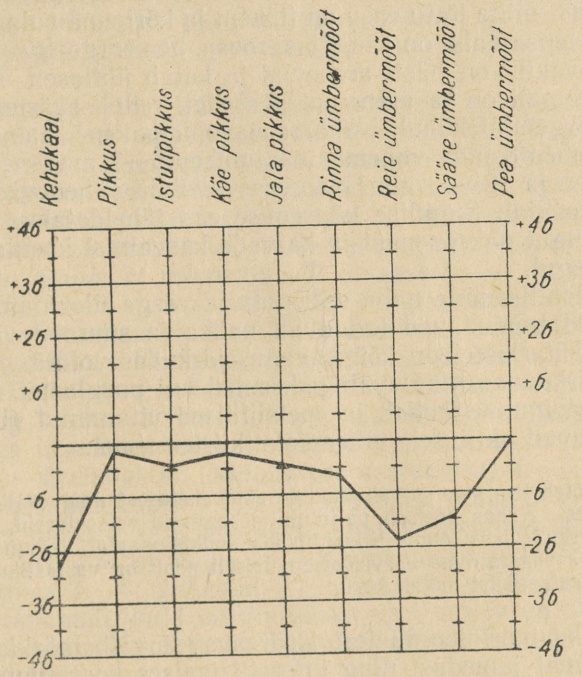
Disproportsioonide nähtavale toomiseks alumiste jäsemete pikkuse suhtes on sobiv indeks, mille Bedusi nime all võttis tarvitusele Pirquet. See leitakse järgmiselt: $\frac{\text{keha pikkus} - \text{istulipikkus}}{\text{istulipikkus}} \times 100$. Imikueas on see indeks 54—58, 4. eluaastaks 69—71, 10. eluaastaks 80—84, 15. eluaastaks 88—95.

Ainult indeksite kombinatsioon annab enam-vähem õige kujutluse lapse füüsilisest arenemisest ja tema toitmise otstarbekohasu-

sest. Suure väärtusega on indeksid korduvatel määramistel, kuid alati ühenduses üldmuljega.

Peale indeksite meetodi kasutatakse ka antropomeetrilise profiili meetodit, kus muutlikkuse mõõduks võetakse keskmine ruuthälve, mida tähistatakse sigmaga.

Füüsilise arenemise hindamine toimub mitmesuguste mõõtmete võrdlemise teel tabelite andmetega, kus on näidatud sigmades keskmiste mõõtmete piirid



Joonis 5. Antropomeetriline profiil.

(± 0,5σ), alla ja üle keskmiste mõõtmete piirid (± 0,5σ kuni ± 1σ), väikeste ja suurte mõõtmete piirid (± 1σ kuni ± 2σ) ning patoloogiliste mõõtmete variandid (2 σ ja rohkem). Ülaltoodud arvulised piirid leitakse ühesuguse koostisega gruppi kuuluvate subjektide iga mõõtme kohta.

Naha, naha aluskoe ja lihastiku seisund ning omadused. Lapse üldise toitumuse mõistesse kuuluvad naha, naha aluskoe ja lihastiku omadused, luustumisprotsesside ja liigutuste arenemine. Varaealiste laste nahk on üsna omapärane. Sarvkiht on väga õhuke, basaalkiht, vastupidi, on küllaldaselt arenenud; basaalkile, mis lahutab marrasknahka pärisnahast, on õrn, kohev; elastsed kiud, sidekoe- ja lihaskiud on võrdlemisi nõrgalt arenenud. Rasunäärmed funktsioneerivad alates vastsündinu-east, higinäärmed alles 3.—4. elukuust. Kõige sellega on seletatav naha kerge vigastatavus, kal-

duvus matseratsiooniks ja nakatumiseks ning varaealiste laste nahahaiguste kulu omapärasus. Lapse naha termoregulatoorne funktsioon on naha õrnuse, õhuksuse, veresoonterohkuse ja vasomootorite neuroregulatsiooni nõrkuse tõttu veel mõningal määral küpsusetu; naha perspiratsioon, vastupidi, toimub energilisemalt kui täiskasvanuil.

Eri vanuses laste nahaaluse rasva keemiline koostis on mõnevõrra erinev: esimestes aastates lastel domineerivad selles tahked rasvhapped, mille tõttu rasv on tihkem ja kõrgema sulamispunktiga.

Terve lapse nahk on sametjas, roosa, hea turgoriga. Lapse nahaalune rasvakiht on hästi arenenud ja katab ühtlaselt kogu pinda; kõige paremini on ta arenenud põskedel, reitel, säärtel ja küünarvartel, nõrgemini kõhul. Naha rasvavoldi paksus naba juures on imikul umbes 8 mm, vanemas eas umbes 6—7 mm, reie sisepinnal 14—15 mm ja 12—13 mm. Naha rasvavoldid vähenevad mõnevõrra 3.—7. eluaastal. Sugulise küpsemise eas täheldatakse jälle rasvakihi mõningat paksenemist ja karvade kasvamist kaenlaaugus ning häbemekingul.

Õige hoolitsemine naha eest, jaheda veega ülevalamised ja ülehõõrumised tugevdavad tunduvalt nahka ja suurendavad ta resistentsust. Tütarlastel on kõigis vanusejärkudes voldid, eriti kõhu ja nimme piirkonnas, tunduvalt paksemad kui poeglastel. Nahas tekivad mõned immuunkehad ja spetsiifilised vitamiinid (D-vitamiin), mis muutuvad aktiivseks ultraviolettkiirte toimel.

Nahk võtab osa vee- ja mineraalide ainevahetusest ning osaliselt ka gaasiainevahetusest. Nahas asetseb palju mitmesuguseid retseptoreid, mis annavad impulsse kesknärvisüsteemile edasi. Naha funktsionaalne seisund ühelt poolt ning kesk- ja vegetatiivne närvisüsteem teiselt poolt on vastastikuses seoses ja avaldavad vastastikust mõju.

Lihastiku morfoloogilistest iseärasustest võib märkida lihaskiudude vähemat jämedust ning interstitsiaalses koes tuumade suuremat rohkust kui täiskasvanuil.

Spetsiaalsel uurimisel ilmneb, et mehaaniline erutuvus on lastel esimestel elunädalatel mõnevõrra kõrgenenud. Chvosteki positiivne näofenomen varajases lapseeas kõneleb lihaste patoloogiliselt kõrgenenud mehaanilisest erutuvusest (tetaania); vanemas eas ei ole see fenomen enam sama tähendusega, vaid kõneleb pigemini neuropaatiast.

Lihaste nõrk pinge (turgor) imikueas on vastavuses lihastiku võrdlemisi piiratud osatähtsusega. Vastavalt lapse arenemisele ja liigutuste täiustumisele tugevneb kord-korralt ka turgor. Ühtlasi sõltub ta lapse üldisest toitumusest, elutingimustest ja kasvatusest. Vastsündinul moodustab lihastik kõigest 20—23% kehakaalust, täiskasvanul aga 35—40%. Lihaste jõud, mida määratakse dünamomeetriga, on poeglastel kõrgem ja suureneb vastavalt vanusele: 8. eluaastal on ta 12—18, 10. eluaastal 15—24, 15. eluaastal 32—50. Tavaliselt on parem käsi vasakust tugevam.

Kämbla- ja seljalihaste jõud kasvab ebaühtlase kiirusega. Jõu, kiiruse ja liigutuste koordinatsiooni mõttes sõltub lihaste töö närvisüsteemi impulssidest. Neuraalset lihaste erutuvust määratakse kronaksia suurusega. Kronaksia väheneb vastavalt vanusele. Vastsündinul on sigma 0,8, 3-kuusel lapsel 0,35, aastasel lapsel 0,2; 4.—5. eluaastaks saavutab sigma konstantse suuruse, nimelt 0,18—0,12. See tähendab, et neuro-muskulaarse süsteemi labiilsus suureneb vastavalt vanusele, s. o. lihased ja närvid lähevad kiiremini üle puhkeseisundist töö-, erutusseisundisse (Ufland). Laste lihased väsivad kiiremini, see-eest aga ka möödub väsimus neil kiiremini.

Luustumisprotsessid. Väärtuslikke andmeid normaalse arenemise kohta võimaldab saada mõnede luude kasvu- ja luustumisprotsessi uurimine. Esimestel kuudel puuduvad lapsel täiesti randmeluud, on üksnes vaevalt märgatavad tulevaste luude algmed. 1. eluaasta kestel ilmuvad *os hamatum* ja *os capitatum*, 3. eluaastaks ilmuvad *os triquetrum*, 4.—6. eluaastal — *ossa lunatum, multangulum majus et minus*, 5.—7. eluaastaks — *os naviculare*, 10.—13. eluaastaks — *os pisiforme*. 2. eluaastal tekib kodarluu distaalse epifüüsi luustumistuum, 2.—3. eluaastal tekivad luustumistuumad sõrmelülides kämblaluude pähikutes ja õlavarreluu köprudes, 5.—8. eluaastal — kodarluu pähikus ja küünarluu alumise otsa pähikus ning toimub õlavarreluu köprude liitumine peaga.

Alumistes jäsemetes tekivad tuumad: talbluudes (*os cuneiforme* I, II, III) 1.—4. eluaastal, lodiluus (*os naviculare*) 4.—5. eluaastal, põialaba luude pähikutes — 3.—8. eluaastal, sääreluu ja pindluu alumise otsa tuumad — 2. eluaastal, pindluu ülemises otsas ja suures pöörlas (*trochanter major*) 3.—5. eluaastal, pikkade põialabaluude pähikutes 3.—8. eluaastal. 12. eluaastaks väljenduvad epifüüsid juba teravamalt, kuid on diafüüsist veel eraldatud. Alles suguline küpsemise ajajärgul jõuab luustumisprotsess lõpule ja toimub kokkukasvamine.

Varaealiste laste luukude sisaldab vähem tahkeid aineid ja rohkem vett. Luud on jämedakiulised, vähesearvulised luuõhikud asetsevad korrapäratult. Havers'i kanalid sarnanevad korrapäratu vormiga laiadele õõnsustele, osteoklastilised ja osteoblastilised protsessid toimuvad energilisemalt seoses verevarustussüsteemi arenemisega. 2.—3. eluaastal moodustub korrapäraselt kujundatud, õhikulise struktuuriga luukude. Alates 4.—6. eluaastast kujunevad käsn- ja plinkolluse vahel enam või vähem püsivad vahekorrad, ning alles 7. eluaastaks osutub luustruktuur lõplikuks (Stefko).

Eelkooliea kestel ei ole lapse luustik veel lõplikult välja kujunenud. Väliskeskkonna igasugused kahjulikud mõjud, lapsele oskamatu lähenemine ja ta motoorse aparaadi enneaegne koormamine harjutustega võivad lapse luustikku kahjustada ning selle vigastumist põhjustada. Mänguga seotud loomulikkudele liigutustele vastavad mõõdukad kehaharjutused on aga kasulikud ja tugevdavad organismi.

Pikkamööda kaovad kõik kolju luustumisdefektid. Väike

lõge kasvab kinni 2.—3. elukuuks. Suur lõge sulgub 1. eluaasta lõpul, mõnikord 2. eluaasta alguses. Nool-, pärg- ja kuklaõmblus kasvavad kinni 3.—4. kuu kestel. Lõgemete ja õmbluste sulgumise jälgimine on tähtis lapse füüsilise arenemise reeglipärasuse hindamisel.

Hammastumine. Reeglipärase arenemise heaks näitajaks on hammastumise aeg. Enamikul lastel algab hammastumine 6.—7. elukuul. Esimestena ilmuvad keskmised alumised lõikehambad, hiljem ülemised keskmised lõikehambad, mõne aja pärast ülemised külgmised lõikehambad ja aasta lõpul ka alumised külgmised lõikehambad; järelikult on aastasel lapsel 8 lõikehammast.

Teise aasta alguses ilmuvad enne ülemised, seejärel ka alumised väikesed eespurihambad (premolaarid), teise aasta keskpaiku silmahambad ja teise aasta lõpuks tagumised eespurihambad. Seega on lapsel teise aasta lõpul kõik 20 piimahammast ja ainult mõnikord pikeneb hammastumine 3. eluaasta alguseni. Hammastumise ajale avaldavad mõju kahjustavad tegurid looteeas, toitmisviis, üldine toitumus ja haigused, eriti rahhiit.

Enamikul juhtudel toimub hammastumine märkamatult ja sellega ei kaasne mingeid nähte. Ainult mõnedel lastel kaasneb selle füsioloogilise aktiga igemete kihelemine, punetus, süljevool, temperatuuri kerge tõus, närvilisus, unetus ja kehakaalu kasvu aeglustumine. Kõik mao-soole trakti haigused, krambid jms., mida paljud vanemad panevad hammastumise arvele, on iseseisvad haigused ega ole hammastumisest.

Jäävhammaste tuleku protsessis võib eraldada neli järku: 1) esimeste jäävhammaste (eesmiste molaaride) tulek 5—7 aasta vanuses, 2) piimahammaste asendumine jäävhammastega, mis algab 6.—8. eluaastal, toimub samas järjekorras nagu piimahammaste ilmumine ja jõuab lõpule 12.—13. eluaastal, 3) teiste molaaride ilmumine 12.—14. eluaastal ja 4) tarkushammaste ilmumine 18.—22. eluaastal.

Et hambad hästi säiliksid, selleks on väga tähtis nende eest õigesti hoolitseda: neid iga päev harjaga puhastada, pärast söömist suud loputada, kõvu esemeid mitte närida ja hambaid õigeaegselt ravida.

6. Liigutuste ja koordineerimismehhanismide arenemine

Motoorse sfääri arenemine. Lapse üle otsustamiseks on väga tähtis tema motoorse sfääri arenemist tundma õppida. Vastsündinu teeb mitmeid liigutusi, kuid need on korrapäratud, koordineerimata, impulsiivset laadi, s. o. tekivad ilma perifeerse ärrituseta madalate motoorsete keskuste ärrituse tagajärjel. Reflektoorsed liigutused vastuseks perifeersele ärritusele ilmuvad järk-järgult. Puudub ka toonuse õige jaotus lihaste eri gruppides ning ilmselt domineerivad painutajad. Mingeid väljakujunenud liigutusi ei teatava asendi võt-

misel ega ka keha ruumilisel ümberpaigutamisel ei ole vastsündinu suuteline sooritama. Aktiivsete liigutuste ja staatiliste reaktsioonide arenemise dünaamika on ühelt poolt ühenduses kesknärvisüsteemi arenemise ontogeneetilise protsessiga, ajukoore järkjärgulise kaasahaaramisega liigutuste juhtimisse, ning teiselt poolt välismõjude summaga ja kasvatuse tingimustega. Uute liigutuste, uute vilumuste omandamine nõuab uute sidesüsteemide loomist, mis võtavad osa keha tasakaalu ja asendi säilitamisest.

Lihaste funktsionaalne arenemine kulgeb ülalt allapoole pisut ebaühtlaselt. Esmalt tekivad pea liigutused, siis käte liigutused asjade haaramise näol ja alles seejärel arenevad üldised liigutused: keha asendi säilitamine ja keha ümberpaigutamine ning ümberpööramine, roomamine, püstitõusmine ja kõndimine. Normaalne toonus ilmub kaela ja ülemiste jäsemete lihastel juba 2.—3. elukuuks, alumiste jäsemete lihastel alles 4. elukuuks. «Hõljumisrefleksi» kõhuliasendis täheldatakse alates 1. elukuu lõpust ja seliliasendis 3.—4. elukuust. Pea tõstmine kõhuliasendis ja ta hoidmine vertikaalasendis areneb 2. elukuust. 3. elukuul hakkab laps asju kätega katsuma ja haarama ning saab kõhuli lamades mitte üksnes pead tõsta, vaid ka kätele toetudes kere üles tõsta. 4. elukuust alates oskab laps seljalt kõhule pöörduda. Selleks ajaks ilmuvad ka uued tahtlikud haaramisliigutused. 6. elukuuks õpib laps istuma, esmalt toetuse varal, kuid pärastpoole ka ilma selleta, järelikult hakkab valdama rinna- ja seljalihaste funktsiooni. Selleks ajaks valitseb laps juba hästi oma ülemisi jäsemeid, sirutab neid ja haarab esemeid. 5.—7. elukuul laps hakkab voodis roomama, õpib lamavast asendist istukile tõusma ja 7.—8. elukuust alates toetub jalgadele, hoides kinni voodi küljest. Ilma toetuseta seisma õpib laps 11. elukuul. Kõndimine tugedest kinni hoides algab 8. ja 9. elukuu vahel, esimesed sammud ilma toetuseta 9.—10. elukuul, iseseisev kõndimine 10.—13. elukuust. Roomamine tugevdab lapse lihastikku, kergendab istumis- ja seismisakti arenemist ning kaitseb luustikku deformatsioonide eest, mis võivad tekkida vertikaalasendisse üleminekul, seetõttu tuleb last roomama ergutada. Aktiivsust arendavad tingimused soodustavad laste psüühilist ja füüsilist arenemist ning on grupiviisilise kasvatuse õige süsteemi soovitatavaks eelduseks (Rõss). Selleks tuleb laialdaselt kasutada mänguaedu ehk -kopleid ja lasta lastel mitmesuguseid liigutusi teha.

Teisel eluaastal kõnnivad lapsed juba vabalt ja teevad keerulisi liigutusi, kusjuures liigutused kaotavad oma tingimatu-reflektoorse laadi ja muutuvad tahtelisteks. Edaspidi õpib laps jooksma, kekslema ja hüplema. 6. eluaastal laps valitseb vabalt oma lihaseid, kuid peened täpsed liigutused on talle veel rasked. 7.—10. eluaastal õpib laps lõplikult oma motoorset aparaati kasutama ning tal kujunevad miimika ja žestide individuaalsed iseärasused. Liigutused muutuvad ekspressiivseks ja ainult tugeva erutuse korral ilmuvad varasemale eale omased liigutused. 10. eluaastaks väheneb pisut

liigutuste rohkus, kuid laps omandab võime peenteks täpseteks liigutusteks.

Liigutuste ebatäiuslikkus oleneb kesknärvisüsteemi koordinatsioonimehhanismide puudulikust arenemisest. Täpsuse ja osavuse suhtes täiuslikumaks muutub liigutuste koordinatsioon 8.—12. eluaastaks.

Sugulise küpsemise ajajärgul toimub motoorse aparaadi ümberkorraldus ja 12.—13. eluaastaks saavutatud teatav harmoonia häirub jälle. Sel ajal täheldatakse ilma lapseliku graatsiata liigutuste rohkust, häirub liigutuste valitsemise ja kooskõlastamise oskus, ilmub saamatus, kohmakus, liigutuste koordineerimatus ja pidurduse häirumine. Selle põhjuseks on tsentraalsete elundite mahajäämine perifeerse motoorse aparaadi kasvust, mille tõttu primitiivsed mehhanismid kesknärvisüsteemi kõrgemate osade regulatsioonist ajutiselt vabanevad. Kortikalisatsioon ja mitmesuguste väliste analüsaatorite, iseäranis distantsete (kuulmis-, nägemis-) eriti tähtis osa lapse liigutuste arenemises on olulisemad iseärasused, mis kindlustavad nii liigutuste rekonstrueerimise kui ka vöötlihastega elundite funktsioonide väga suure mitmekesisuse.

Et kindlustada lihastiku ja kogu motoorse aparaadi normaalset arenemist, tuleb lastele organiseerida mõõdukaid mittepingutavaid kehaharjutusi. Imikueas peab kehakultuur lapse loomulikke liigutusi abistama. Eelkoolieas tuleb kehakultuuri seostada mänguprotsessiga. Nooremas koolieas on juba lubatud kerged võimlemisharjutused, kuid alles keskmises ning vanemas koolieas saavad võimlemine ja sport kehakultuuri põhiliseks osaks.

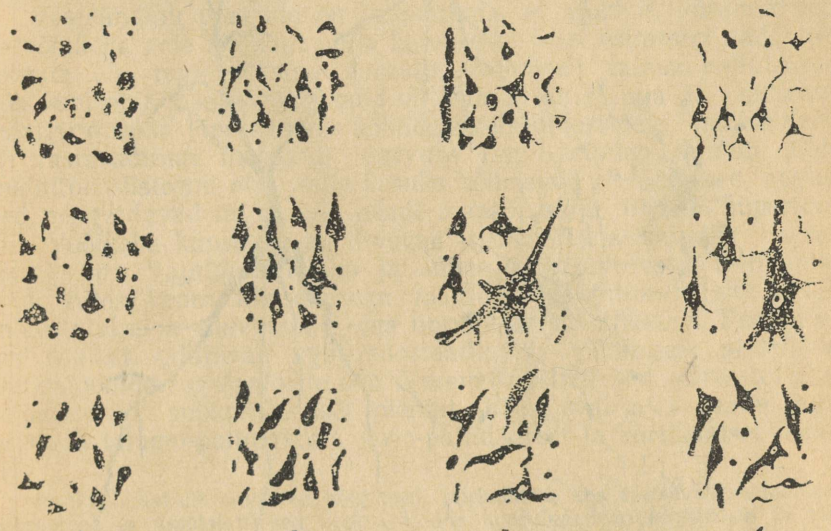
7. Närvisüsteemi arenemine lastel

Kesknärvisüsteemi arenemine. Teadmiste eest laste närvisüsteemi morfoloogilise arenemise kohta võlgneme tänu peamiselt Gundobinile ja ta kaastöölistele (Volpinile, Fišerile, Maštakovile, Bakitkole, Sletovile, Furmanile jt.). Nende poolt saadud andmeid täiendasid oma töödega Štefko kaastöölised (Bunak, Molotšek jt.).

Ajusubstantsi kasvamine toimub lastel üsna kiiresti ning omapäraselt. Vastsündinul kaalub aju umbes 390 g, 6-kuusel lapsel 632 g, aastasel lapsel 925 g. Neist arvudest nähtub, et 1. eluaasta lõpuks suureneb aju $2^1/_2$ korda. Aju kaal kolmekordistub 3. eluaastaks, 5. eluaastaks on aju keskmine kaal 1138 g, 10. eluaastaks — 1362 g ja 15. eluaastaks — 1460 g. Väikeaju kaal moodustab 10—10,5% aju kaalust. Vastsündinul moodustab aju kaal $^1/_8$ kehakaalust, täiskasvanul aga ainult $^1/_{40}$.

Vastsündinu aju pinnal on juba kõik peamised vaod, kuid suuri ühendavad väikesed vaod on veel alaarenenud. 6. elukuuks sarnaneb lapse aju makroskoopiliselt juba täielikult täiskasvanu ajuga. Järgnevatel aastatel toimub peamiselt ajusubstantsi kasvamine. Arenemisprotsessis asendub ta järk-järgult väärtuslikuma, spetsii-

filise närvikoega, ganglionirakkude ja närvikiududega. Närvirakkudele on iseloomulik põõsasharude puudumine. Kromatofiilsete elementide ladestumine toimub neis 3.—5. elukuul, Nissl'i substantsi täielik formeerumine lõpeb 2. eluaasta 8. kuuks. Vastsündinul on peaaju tuumad (*nucleus caudatus, nucleus lenticularis, thalamus opticus*) juba hästi välja kujunenud ja kasvavad intensiivselt kahel esimesel eluaastal. Väikeaju, vastupidi, on esialgu nõrgalt arenenud, asetseb kõrgel, on pikaks veninud, madalate vagudega. Juhteteede ja närvikiudude morfoloogilisest küpsusest annab tunnistust

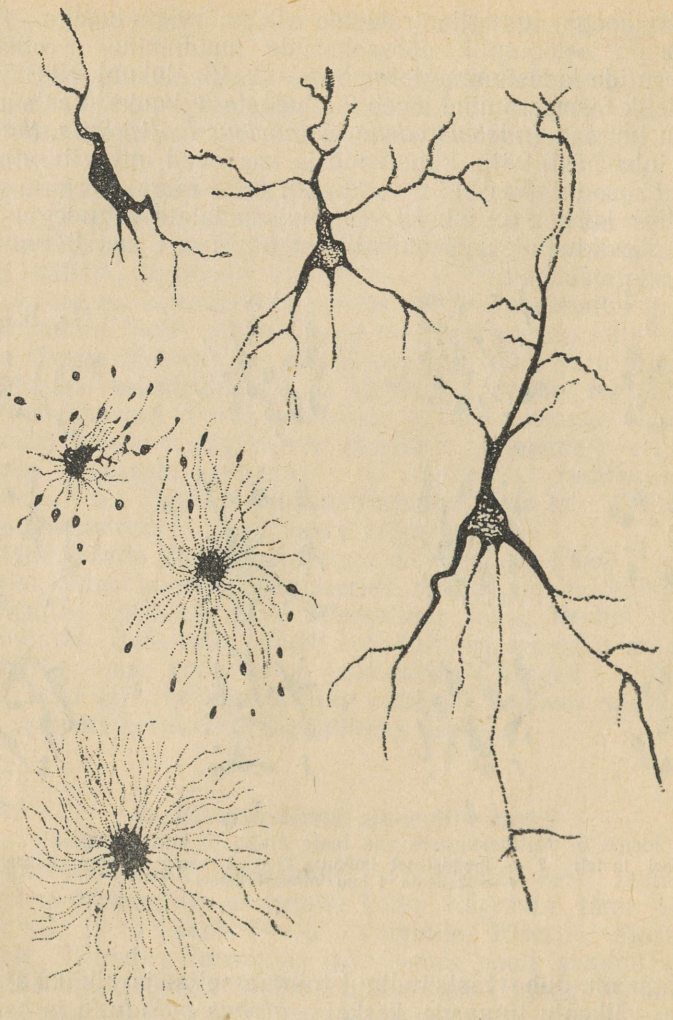


Joonis 6. Mitmesuguses eas laste ajukoore kihtide rakud.
1 — 8-kuusel lootel; *2* — 2-nädalasel imikul; *3* — 1 aasta 8 kuu vanusel lapsel; *4* — 2 aasta 4 kuu vanusel lapsel.

müelinisatsioon. Juba vastsündinul toimub selja- ja pikliku aju suurema osa, väikeaju tuumade, keskaju, *globus pallidus*'e ja osaliselt *putamen*'i ja *nucleus caudatus*'e müeliniseerumine. 2.—3. elukuuks lõpeb nägemisteede, 5.—6. elukuuks püramiidteede müeliniseerumine. Viimases järjekorras müeliniseeruvad ajukoore sügavuses asuvad kiud. Kraniaalnärvide müeliniseerumine lõpeb 3. elukuuks.

Vastsündinul on poolkerade koor õhem kui täiskasvanul. Koore kihid pole veel küllaldaselt diferentseerunud, koore keskused on veel täielikult välja kujunemata ja arenevad alles 4. elukuuks.

Võib märkida ajukoore eri kihtide arenemise järgmisi teid: 1) normaalne progressiivne arenemine, mis on seotud diferentseerumise kasvuga, 2) muundumine ehk inversioon teataval arenemisastmel ja 3) osaline infantilism või fetalism üksikute väljade struktuuris, s. o. lapseeale omase struktuuritüübi säilimine täiskasvanul (Štefko).



Joonis 7. Ajukoore rakud tsentraalsete käärude piirkonnas lootel ja mitmesuguses eas lastel.

Kõige energilisemalt kasvavad III kihi rakud. Nende rakuline diferentseerumine algab looteea 7.—8. kuul, intensiivsem diferentseerumine toimub aga põhiliselt postnataalses elus. II ja IV kiht on kuni 3. eluaastani vähe diferentseerunud, V ja VI kiht diferentseeruvad 5.—6. eluaastast alates. Tuleb rõhutada, et aju poolkerade närvirakud pärast lapse sündimist arvuliselt ei rohkene. Järelikult erineb täiskasvanu ajukoore mikroskoopiline struktuur vastsündinu omast mitte rakkelementide väljadele jaotumise, vaid nende laadi ja suuruse poolest. Postembrüonaalse elu algul on rakkude diferentseerumise ja kasvu tempo maksi-

maalne. Hiljem avalduvad need protsessid vähem; 3-aastase lapse närvirakud on tunduval määral diferentseerunud ja 8-aastase ajukoore rakud erinevad vähe täiskasvanu omadest (Kassatkin, Klossovski).

Alles poolteise aasta vanusest muutub laste aju keemiline koostis samasuguseks nagu täiskasvanul. Valk väheneb 46%-lt 27%-ni, ekstraktiivained 20%-lt 6,3%-ni, lipoidid, vastupidi, tõusevad 33%-lt 66,5%-ni, fosfatiidid 24%-lt 31%-ni ja tserebrosiidid 7%-lt 16%-ni. Neuroglobuliini sisaldus tõuseb 3,9%-lt 8,46%-ni, neurostromiini sisaldus 9,5%-lt 15%-ni (Škarin).

Vasisündinu peaajule on iseloomulik, et ajukoor, püramiidteed ja vöötkeha pole lõplikult välja kujunenud ja et esimestel nädalatel toimub elu reguleerimine vaheaju, peamiselt talamo-pallidaarse süsteemi abil. Basaalganglionid on suure tähtsusega ja osutuvad esialgu otsekui lõppjaamaks kõikidele retseptoorsetele impulssidele. Et vastsündinute motoorse tegevuse reguleerimine toimub ülalmainitud süsteemi abil, selle kasuks kõnelevad atetootilised, aeglased, vingerdavad liigutused, nende massilisus ja lihaste hüpertoonia. Vöötkeha küpsemisega ilmuvad istumiseks, seismiseks, haaramiseks jms. vajalikud hoiaku ja sünergia primitiivsed mehhanismid. Alles koore küpsemisega muutuvad liigutused tahteliseks, mõtestatuks, ja saavutavad oma normaalse täiuslikkuse. Koorealused sõlmed säilitavad aga müostaatika ja mõningate plastiliste funktsioonide regulaatorite osa. Varem kujutleti last esimestel elunädalatel kui subkortikaalset olendit, käesoleval ajal saame aga eristada talamo-pallidaarset, strio-pallidaarset ja kortikaalset faasi.

Funktsionaalselt arenevad kõigepealt piirkonnad, kus asetsevad motoorsed, sensoorsed ja assotsiatiivsed keskused, siis koordinatsioonimehhanism ja viimaks, suguküpsuse saabumisega, oktsipitaalsed, insulaarsed ja frontaalsed keskused. Juhteteedest arenevad esmalt tsentripetaalsed ja siis tsentrifugaalsed.

Seljaaju ja perifeerse närvisüsteemi arenemine. Seljaaju kasvab vähem energiliselt. Alles 5. eluaastaks kolmekordistub tema kaal ja suguküpsuse ajaks muutub 4—5-kordseks. Sündimise ajaks on lapsel seljaaju juhteteed juba piisavalt arenenud, välja arvatud püramiidteed, mille müeliniseerumine lõpeb esimese 3.—5. elukuu vältel. Vastavalt eale toimub pigmendi ja motoorsete rakkude hulga suurenemine eesmistes sarvedes.

Koljusisestel närvidel lõpeb arenemine müeliiniga kattumise osas 3. elukuuks, perifeersetel närvidel alles 3. eluaastaks, kuid müeliintupe kasv jätkub ka pärast seda. Närvide elektrierutuvus on lastel kuni 8. elunädalani madal, siis kõrgeneb ja moodustab: vooluringi lülimisel katoodil 1,4 mA ja anoodil 2,2 mA, vooluringi katkestamisel anoodil 3,5 mA ja katoodil 8,2 mA. Sõltuvalt toitumusest, dieedist ja muust võivad need arvud tugevasti kõikuda.

Meeleelundite (analüsaatorite) arenemine. Meeleelundid on spetsialiseerunud moodustiste perifeersed retseptorid ja annavad signaale välismaailmast keskusesse edasi. Et nad korrapäraselt funkt-

sioneeriksid, peavad lõppretseptorid, juhteteed ja vastavad ajukoore keskused olema küllaldaselt küpsed ja diferentseerunud.

On kõik alused arvata, et lapsel on kuulmisaistingud juba vastsündinu-eas, alates 3.—7. elupäevast; heli suunda õpib laps määrama aga alles 3. elukuust alates. Vastavalt eale langeb järk-järgult kuuldavuse ülemine piir. Vastsündinul täheldatakse silmade veel koordineerimata liigutusi, vahel ajutist kõõrsilmsust või asümmeetriat. On põhjust oletada, et *fovea centralis*'e arenematuse tõttu ei ole esemete tajumine esialgu küllalt täpne. Silmapilu sulgumine ereda valguse puhul esineb juba esimestest elunädalatest alates, refleks eseme lähendamisele aga alles 2.—3. elukuust, pupillide refleks valu puhul 3.—4. elukuust. Esemete fikseerimise võime areneb 2.—3. elukuust. Värvusi tajub laps mitte kohe ja mitte kõiki.

Esimestel elukuudel reageerivad lapsed teravatele lõhnadele ja 7.—8. elukuust diferentseerivad lõhnu hästi, kuid haistmise teravus on neil madalam kui vanemas eas.

Maitsetunne esineb üsna varakult, kuid maitserefleks teostub nähtavasti ajukoore nõrgal osavõtul.

Kompimistunne väljendub esimestel elupäevadel nõrgalt; valu nähtavasti tajutakse, kuid võimalus ärritust lokaliseerida puudub. Üsna tugev reaktsioon tekib külma puhul.

Refleksid lastel. Kõik refleksid, mille keskused on seljaajus, on imikuil tugevamad, kalduvad irradiatsioonile ja generalisatsioonile. Refleksid aga, milles peaaju suurte poolkerade koor etendab peaosa, nõuavad täielikumaks väljendumiseks teatavat aega, mille kestel toimub vastava keskuse arenemine. Põlverefleks on imikuil alati mõnevõrra kõrgenenud, Babinski tallarefleksi esinemine 2. eluaastani on füsioloogiline. Vahel ka normaalsetes tingimustes esineb põiakloonus. Esimestel elunädalatel esineb sageli ka Kernigi refleks. Kõhurefleksid, mis on algul ebakindlad, tugevnevad 4. elukuust.

Lastel kuni 2 kuuni eksisteerib haarderefleks, mis seisab selles, et laps ehmatuse või koputuse korral teeb liigutuse, nagu tahaks haarata ema. Esineb ka peopesarefleks: asjade haaramine ja kindel kinnihoidmine kokkupuutel peopesaga. Elu algul säilivad nn. hoiakurefleksid: refleks labürindilt peale, kaelalt kerele, kerelt peale, hõljumis- ja ülestõusmisrefleks. Osal lastel esinevad refleksid kaelalt ülajäsemele. Nende reflekside teostumisest, mis tagavad lihaste toonuse ümberjaotumise ja ühe või teise asendi säilitamise, võtavad osa vestibulaarne aparaat ning lihaste, liigeste ja kõõluste, peamiselt kaelalihaste retseptorid (proprioretseptorid), samuti ka nägemine.

8. Peaaju füsioloogiline talitlus [1]

Tingitud reflekside arenemine. I. M. Setšenov ja I. P. Pavlov näitasid, et iga organism elab ning areneb alalises tihedas vastastikuses mõjutamises teda ümbritseva väliskeskkonnaga. Seda vastastikust mõjutamist teostab närvisüsteem.

[1] Käesoleva osa kirjutamisest võttis osa M. M. Koltsova.

Organismi ja keskkonna vastastikuse mõjutamise kõige lihtsam vorm on kaasasündinud (ehk tingimatud) reaktsioonid, mis kujutavad endast kesknärvisüsteemi madalamate osade (seljaaju ja peaaju suurte poolkerade koorealuste alade) funktsiooni ja mille aluseks on püsivad närviseosed. Selliseid kaasasündinud talitlusvorme on vähe: toidu otsimine (toitereaktsioon), valust eemaldumine (kaitsereaktsioon) ja mõned teised; neid kutsuvad esile otsesed toite- ja valuärritused ning muud sellesarnased mõjuavaldused vastavatele retseptoritele.

I. P. Pavlov kirjutab nendest talitlusvormidest: «Nad on olemas sündimise päevast alates ja neid kutsuvad esile teatavad, kuid arvuliselt väga piiratud ärritajad, mis on küllaldased ainult varajases lapsepõlves vanemate hooldamise puhul.»

Edaspidi, vastavalt peaaju suurte poolkerade funktsiooni arenemisele, kujunevad uued, omandatud käitumisvormid, mille aluseks on ajutised närviseosed. Organismi ühe või teise talitluse võib nüüd põhjustada mitte enam üksnes vahetu, tingimatu toite-, valu- või muu ärritus, vaid ka suur hulk mitmesuguseid tingitud ärritajaid. See võimaldab organismil paremini ja kiiremini orienteeruda samas keskkonnas, järelikult ka paremini kohaneda selle muutuvatele tingimustele.

Niisiis on organismi kõikide, nii kaasasündinud kui ka omandatud talitlusvormide aluseks refleksimehhanism. Esimesel juhul on see närvimehhanism valmis juba organismi sündimise ajaks, teisel juhul peab ta välja kujunema elu vältel.

«Suurte poolkerade koore ja lähedase koorealuse talitlust,» õpetas I. P. Pavlov, «mis kindlustab kogu organismi normaalsed keerulised suhted välismaailmaga, on õige pidada ja nimetada endise termini «psüühilise» asemel kõrgemaks närvitalitluseks, looma väliseks käitumiseks.» Sellest ilmneb, kui suure tähtsusega on peaaju füsioloogilise talitluse objektiivne uurimine.

1907. aastast alates uurib lapse peaaju füsioloogilist talitlust N. I. Krasnogorski. Hiljem hakkasid samas suunas töötama V. M. Behterev, N. M. Štšelovanov ja A. G. Ivanov-Smolenski. Tehti kindlaks, et lapse peaaju suurte poolkerade koore võime moodustada ajutisi (tingitud) seoseid on erakordselt kõrge ning et nende moodustamise tingimused on samad kui loomadel.

Vastsündinu suurte poolkerade koor on madala erutuvusega, närviprotsessid on nõrgad, väsivad kergesti. Seepärast ei ole vastsündinu ööpäeva jooksul rohkem ärkvel kui kõigest 2—3 tundi. Lapse esimestel elupäevadel esinevad tal ainult kaasasündinud reaktsioonid — toite- ja mõni kaitsereaktsioon. Tingitud reflekside arenemist sellel perioodil veel ei täheldata. Katsed neid eksperimendis spetsiaalselt välja arendada pole seni tulemusi andnud, kuigi pole võimatu, et see täiuslikuma metoodika abil õnnestub. Vastsündinul domineerib esialgu peaaju madalamate osade

TRÜ Raamatukogu

talitlus. Laps matsutab huultega, teeb imemisliigutusi, on võimeline haigutama, neelama, karjuma.

10.—14. elupäevast algab lapsel esimeste tingitud refleksi de arenemine kaasasündinud toitetalitluse alusel. Tingitud signaaliks on keeruline taktiilne-propriotseptiivne-labürintne ärritaja. Laps hakkab tegema imemisliigutusi ja peaga «otsima», kui ta pannakse asendisse, milles teda toidetakse. Need esimesed tingitud refleksid on äärmiselt ebapüsivad ning nõrgalt väljendatud.

Vastavalt lapse kasvamisele ja arenemisele suureneb koore vastupidavus igasugustele ärritajatele, laps on rohkem aega ärkvel ning seega tekib suurem võimalus ajukoore mõjutamiseks ärritajatega ja tingitud reflekside moodustumiseks. Üheaegselt analüsaatorite ja motoorse aparaadi arenemisega laieneb esimese kuu kestel ka peaaju füsioloogiline talitlus.

Lapse liigutustes peegeldub tema olemus ja koordinatsioonimehhanismide täiuslikkuse aste. Lapse liigutuste arenemist jälgides saame mitte üksnes täielikuma kujutluse peaaju arenemisest, vaid ka võimaluse tema arenemise tempole ja laadile mõju avaldada.

3. elunädalaks koordineeruvad silmade liigutused, laps õpib esemeid fikseerima, hakkab pead liigutama, pöörates seda eredalt valgustatud esemete poole. Täheldatakse keskendumist kuulamiseks. 2. elukuul jälgivad lapsed silmadega liikuvaid esemeid, mis annab tunnistust akommodatsiooni arenemisest. Käte liigutused muutuvad otstarbekohasemaks, areneb võime esemeid kogu käega kinni hoida, laps tõstab hästi pead. 2. ja 3. elukuu vahel on olemas kõik tingimused talitluseks, mis ületab magamise, toitumise ja karjumise piirid. 3. elukuul arenevad edasi esemete spontaanne tahteline fikseerimine ning käte ja jalgade tahtelised ja vabad liigutused. 3. elukuul kujuneb positiivne tingitud refleks nägemisärritajatele. Pisut hiljem, 3.—4. elukuust alates, saab tingitud toitereaktsiooni esile kutsuda ka heliärritajatega ning kujundada kahe samalaadilise heli diferentseerimise võime. See on kooskõlas morfoloogiliste andmetega lapse kesknärvisüsteemi küpsemisest: naha tundenärvide juhteteed on valminud juba lapse sündimiseks, nägemisnärvide juhteteed valmivad aga alles 2.—3. elukuuks, kuulmisnärvide juhteteed — 3.—4. elukuuks. Nägemisärritajatele tingitud seoste arenemine on põhjuseks, et nimelt 3. elukuul hakkab laps ema nägu nähes positiivselt reageerima (ilmub naeratus). 5. elukuust hakkab laps eristama paljusid heliärritusi — omaste hääli jm. Sellise isikute «äratundmise» füsioloogiline mehhanism seisab nimelt mitu korda positiivselt kinnitatud tingitud seoste moodustumises ning fikseerumises: 4. elukuust muutuvad liigutused veel enam diferentseerituks ja vabaks. Umbes 5. elukuust alates õpib laps esemeid võtma pöidla

abil ja surub neid suhu, kuid ei oska veel kaugust hinnata. Laps magab ööpäevas juba ainult 16—18 tundi ja võib ärkvel olla 8—6 tundi.

Niisiis, alates 5. elukuust, võtavad lapse käitumise kujunemisest osa juba kõik analüsaatorid. Seepärast on 1. eluaasta teine pool arenemisjärguks, mil tingitud-reflektoorsete seoste moodustumine toimub eriti intensiivselt. Heli- ja nägemisärritajatele tingitud reflekside eksperimentaalne kujundamine õnnestub ka varajasemas eas, sest eksperimendis seostatakse tingitud ja tingimatuid ärritajaid rohkem kordi kui loomulikkudes tingimustes (Kassatkin).

Juba esimeste tingitud-reflektoorsete seoste ilmumine komplitseerib ja muudab lapse kogu käitumist. I. P. Pavlov rõhutab, et tingitud seosed ei ole lihtsalt sünnipärastele peale ehitatud, vaid et nad viimaseid ka väga tugevasti muudavad. Esimestel elukuudel, kui tingitud-reflektoorsed süsteemid on veel võrdlemisi nõrgad ning üsna primitiivsed, on kortikaalanalüüsi ja -sünteesi võimalused kaunis piiratud. Tingitud-reflektoorse talitluse edasine arenemine tähistab ka ajukoore analüütilise ja integratiivse funktsiooni arenemist. Välismaailma nähtuste analüüs ja süntees teostuvad üha sügavamalt, vastavalt uute keerulisemate seoste tekkimisele peaaju suurtes poolkerades.

6.—9. elukuust hakkab laps tutvuma esemete suuruse, kuju ja kaugusega, samuti ka oma keha eri osadega lihasetundlikkuse ja kompimise abil. Laps kasutab juba peamiselt paremat kätt ja eraldab nimetissõrme. Ta hakkab eristama värvusi, kõnest ja miimikast aru saama, tunneb ära oma lähikondsed pärast nende lühiajalist äraolekut.

Neljandal veerandaastal (9. kuni 12. elukuu) on lapsele jõukohased juba keerulised liigutused ja lihtsate toimingute sooritamine. Ta teab paljude esemete nimetusi, näitab kehaosi. Ilmuvad keeruliste käitumisvormide algmed, esimene tarbeesemete kasutamine. Laps magab ööpäevas 15—16 tundi ja on ärkvel 9—8 tundi.

1 ja 1½ eluaasta vahel sooritab laps juba iseseisvaid toiminguid: vaatab meeleldi pilte, oskab ust sulgeda, küünalt ära puhuda jms. Laps saab aru käskudest, avaldab oma nõusolekut või vastuseisu, eelistab olla teiste inimeste seltsis.

1½ ja 2 eluaasta vahel õpib laps tundma esemete kuju, tal tekib kujutlus suurusest ja kaugusest, ta tutvub lõplikult ümbritseva keskkonna esemetega, nende otstarbega, samuti ka oma kehaosadega. Laps magab 12—14 tundi ööpäevas.

2.—3. eluaastal toimub lapse üleminek ümbritseva keskkonna passiivselt tajumiselt suuremale aktiivsusele, iseseisvusele ümbritseva tegelikkuse valitsemisel; laps jõuab täielikule enesetunnetamisele, hakates end nimetama «minaks». Ta eristab juba kõiki värvusi, tunneb asju piltide järgi. Samal ajal lülitub teise signaalisüsteemi reaktsioonide süs-

teemi orienteerumisrefleks, mis väljendub lõpmatutes küsimustes «mis see on?»

3.—4. eluaastal suureneb mälu, 4.—5. eluaastal peab laps meeles kolm arvu ning hakkab üle minema kujutlustega mõtlemiselt mõistetega mõtlemisele. Mängudest veetlevad teda need, mis on seotud ehitamise võimalusega. Ta magab umbes 11—12 tundi ööpäevas.

5.—7. eluaastal areneb aktiivne kujutlusvõime, mõtlemine muutub keerulisemaks, lapse küsimused süvenevad, ta kaotab lapseliku otsekohesuse ja passiivsuse.

Teise signaalisüsteemi arenemine lastel. Tingitud-reflektoorse talitluse uurimine viis I. P. Pavlovi järeldusele, et oma bioloogiliselt tähenduselt on see talitlus signaliseeriv: tema tõttu saab organism teostada kaitse-, toite- jt. talitlusi enne vahetut mõjutamist. Näiteks kui tule nägemine on saanud lapsele tingitud signaaliks, siis tõmbub laps tuld nähes enne tagasi, kui ta end põletab.

Ärritajad, millega ümbritsev maailm loomadele ja inimesteie signaliseerub, pole samaväärsed. «Loomadele,» ütleb I. P. Pavlov, «signaliseerub tegelikkus peaaegu eranditult üksnes ärritustega, mis saabuvad otseselt organismi nägemis-, kuulmis- jt. retseptorite spetsiaalsetesse rakkudesse, ja nende ärrituste jälgedega peaaju suurtes poolkerades. See on sama, mis on ka meis enestes muljetena, aistingutena ja kujutlustena ümbritsevast väliskeskkonnast... See on tegelikkuse esimene signaalisüsteem, mis on meil ja loomadel ühine. Sõna kui esimeste signaalide signaal moodustab aga tegelikkuse teise, meile spetsiaalse signaalisüsteemi.»

«Kui meie aistingud ja kujutlused, mis puutuvad ümbritsevasse maailmasse, on meile tegelikkuse esimesteks signaalideks, konkreetseteks signaalideks, siis sõnad on teisteks signaalideks, signaalide signaalideks. Nad kujutavad endast tegelikkuse abstraheerimist ning võimaldavad üldistust, mis moodustab ainult meile omase spetsiaalselt inimliku, kõrgema mõtlemise.»

Seega peab I. P. Pavlov inimese kõrgema närvitalitluse põhiliseks erinevuseks seda, et ta analüüsib ja sünteesib mitte väliskeskkonnast tulevaid otseseid ärritusi (nägemis-, heli- jm. ärritusi), vaid ka nende keerulisi üldistusi, mida väljendatakse sõnadega.

Järelikult on teine signaalisüsteem inimesele spetsiifiline kõrgema närvitalitluse vorm: see on abstraktse mõtlemisega lahutamatult seotud kõnelemisvõime.

Mõlemad signaalisüsteemid on tihedas koostegevuses: see on ühtne kõrgem närvitalitlus. Seepärast on põhilised füsioloogilised seaduspärasused nii esimesel kui ka teisel signaalisüsteemil kahtlemata ühised.

Lapse kõrgema närvitalitluse kujunemise uurimine näitas, et marksistlik-leninliku teooria seisukohad keele ja mõtlemise suhtes on õiged.

Ka lastel fikseerib keel sõnades ja sõnade ühendamises laseteks nende tunnetamise ja mõtlemise arenemise tulemusi. Kõnele-

mise arenemine lastel toimub tingitud-reflektoorsete seoste moodustumise seaduste alusel, tihedas kontaktis esimese signaalisüsteemi kujunemisega (Krasnogorski).

Esimestel elukuudel toob laps kuuldavale ainult üksikuid helisid (lailamine) ja karjub. Umbes 5.—6. elukuul hakkab laps hääldama üksikuid silpe (lalin) ja mõnevõrra hiljem silpe kordama, näiteks ta-ta-ta-ta («lalina monoloogid»).

Selle tulemusena, et täiskasvanud lalina mõningate elementide sageda kordamise teel seostavad neid teatavate esemetega, luuakse alus esimeste sõnade kujunemiseks.

Näiteks korratakse «ma-ma» heliühendit ühenduses emast lähtuvate otseste nägemis-, kompimis- ja teiste ärritajatega, ja nii muutub see tingitud signaaliks.

Esimese eluaasta teise poole väga tähtsaks iseärasuseks on see, et nimelt sel perioodil hakkavad arenema ajutised seosed sõnalistele ärritajatele.

Kõne- ehk helikeele arenemist ei saa käsitada eraldatult mõtlemise arenemisest, sest «keel on mõtte vahetu reaalsus» (Marx). Keelest väljaspool olevaid, ilma keelelise olemuseta mõtteid ei saa olla. Heli- ehk sõnakeel on alati ainus keel, mis saab ühiskonnas olla inimeste suhtlemise ja vastastikuse mõistmise täisväärtuslikuks vahendiks. Ühtlasi on keel inimkonna ajaloos üks neid jõude, mis aitas inimestel eralduda loomariigist, ühineda ühiskondadeks ja arendada oma mõtlemist.

Esimese eluaasta lõpul võib lapsel kujuneda suur hulk motoorseid reaktsioone sõnasignaalidele; näiteks sõnade puhul «kus on isa?» pöördub laps isa poole, sõnade puhul «tee plaks-plaks!» plaksutab laps käsi jne.

Uurimistega on kindlaks tehtud, et algul on sõna lapsele ainult ühe või teise keerulise ärritaja osa. Reaktsiooni saavutamiseks on vaja tervet rida selle ärritaja teisi komponente: lapse teatavat asendit, teatavat ümbruskonda, küsivat isikut, intonatsiooni jne. Esialgu on aga sõna kõrvalise tähtsusega. Aegamööda, ärritaja toime kordumisel, muutub tema poolt esile kutsutud erutusprotsess üha tugevamaks, kontsentreeritumaks ja lõpuks omandab sõna iseseisva tingitud signaali tähenduse. Edasi, kui igale antud sõnale tekib rohkel arvul tingitud seoseid, muutub see sõna kord-korralt signaaliks, mis ühendab suure hulga otseseid ärritajaid (Koltsova).

Selles protsessis sõna kui ärritaja arenemise tundmaõppimisel õpitakse ühtlasi tundma ka abstraheerimis- ja üldistamisprotsesside arenemist, mis I. P. Pavlovi määratluse järgi ongi «meie kõrgem abstraktne mõtlemine».

Kirjeldatud protsessidest nähtub, kui suure tähtsusega on mõju, mida avaldab lapsele suhtlemine ümbritsevate inimestega.

Selle teguri tähtsus saab veel selgemaks, kui uurida, kuidas areneb lapse kõne kui reaktsioon ühtedele või teistele ärritajatele. Teatavad helikombinatsioonid (foneemid) seostuvad vastavate esemete või toimingutega.

Tingitud kõnerefleks areneb kõnelihastest lähtuvate kinesteetiliste ärrituste alusel, kusjuures sellest protsessist võtavad osa ka teised analüsaatorite süsteemid — nägemissüsteem (rääkiva inimese nägemine), kuulmisanalüsaatorit ärritav helikompleks jne. Suur hulk sel viisil arenevaid tingitud seoseid (optilis-motoorsed, akustilis-motoorsed jne., nende seosed omavahel ja seosed motoorse tsooniga), mis on seotud ühe teatava sõnaga, moodustavad füsioloogilise tingimuse, mille puhul sõnasignaal muutub «signaalide signaaliks» — üldistavaks signaaliks. «Nimelt selle sõnade omaduse tõttu, mis üldistab tegelikkuse fakte, me arvestame kiirelt tegelikkuse nõudeid ja kasutame elus otse üldisi vorme» (I. P. Pavlov).

Niisiis põimuvad lapse kõrgema närvitalitluse arenemise protsessis füsioloogilised tegurid väga tihedalt sotsiaalsetega. Seepärast on täiesti õiged A. G. Ivanov-Smolenski sõnad: «Sotsiaalne ei ole kõrgemale närvitalitlusele väline: kõrgem närvitalitlus on sotsiaalsega täielikult läbi põimunud.»

Tingimustes, kus lapsele osutatakse vähe tähelepanu, kus ta suhtlemine teiste lastega ja täiskasvanutega on piiratud, häirub seepärast tema kõrgema närvi- (resp. psüühilise) talitluse arenemise normaalne käik paratamatult.

Lapse mõjutamises nii tema üldarenemise kui ka kõne arenemise mõttes ei tohi aga oila liialdamist, nagu seda kogemusteta vanemate poolt vahel esineb.

Esimese eluaasta lõpul oskab laps ütelda üldse 8—12 lihtsat sõna.

Õige kasvatuse korral peab laps 2. eluaasta lõpul oskama ütelda 200—300 sõna. 3. eluaastal kasvab sõnavara 500—700-ni. Sõnavara iseenesest ei moodusta aga veel keelt, ta omandab tähtsuse alles siis, kui teda hakkab juhtima keele grammatika, mis määrab sõnade muutmise reeglid lausete moodustamisel. See keele kujunemise faas toimub 3.—4. eluaastal, kui kõne šabloonide meelespidamise tõttu laps hakkab õigesti asetama käändeid, ühendama sõnu lauseteks ja ta kõne muutub mõtestatuks. Konditsioneerimise seaduste kohaselt kujunevad 5.—6. eluaastal kergesti lugemise ja kirjutamise tingitud-reflektoorsed funktsioonid. Sellel ajajärgul omandab laps kergesti ka võõrkeele elemente (Krasnogorski).

Pidurdusprotsesside arenemine. Tuleb märkida esimestes eluaastates laste kõrgema närvitalitluse üldist karakteerset iseärasust: erutus- ja pidurdusprotsesside kalduvust laialdaselt levida üle närvisüsteemi; sellest tingitult tekivad neil kergesti krambid ja algab füsioloogiline uni. See närviprotsesside iseärasus on nende teatava nõrkuse tunnuseks. Uurimised näitasid, et just nõrkadele närviprotsessidele on omane laialdane irradiatsioon. Üksnes järk-järgult, vastavalt treenimisele, suureneb närviprotsesside tugevus ja kontsentreerumisvõime.

Nagu juba öeldud, on esimese eluaasta teisel poolel võimalik

kõikide tajumiselundite osas tingitud reflekside kujunemine, kuid see toimub veel aeglaselt ja alles 2. eluaasta vältel saavutab tingitud reflekside mehhanism täieliku arenemise ja funktsionaalse täiuslikkuse. Jälgreflekside mehhanism areneb lastel samuti alles teisel eluaastal. Intrakortikaalne pidurdus on esimese eluaasta kestel inertne ja alles vastavalt koore arenemisele saavutab 2.—3. eluaastast peale täiuslikkuse. Tingitud pidurduse mehhanismide arenemine algab lapsel juba 1. eluaasta lõpul. 2.—5. eluaastal on lastel pidurdusprotsessidega võrreldes siiski veel ülekaalus erutusprotsessid. Seda näitab väga kiire positiivsete reflekside moodustumine ja veel kiirem negatiivsete reflekside ümberkujunemine positiivseteks refleksideks. Tingitud-reflektoorne talitlus sõltub aga ka lapse east ja individuaalsusest. Vastavalt ajukoore arenemisele ja kõikide reaktsioonide funktsionaalsele komplitseerumisele toimub tingitud reflekside moodustumine ja teostumine juba teise signaalisüsteemi aktiivsel osavõtul, selle kontrolli all. Mida keerulisem on ülesanne ajukoorele, seda aktiivsem on selle süsteemi osavõtt, mis omandab juba juhtiva tähtsuse (Kuznetsova).

4.—6. eluaastal toimub ajukoore analüsatoorse-sünteetilise talitluse stabiliseerumine ja edasine arenemine. Seejuures täheldatakse välismaailma nähtuste analüüsi ja sünteesi protsessides pidurduse tähtsuse suurenemist. Pidurdusprotsessi arenemine on tähtis mitte ainult närvitalitluse vajaliku komponendina; pidurdus kaitseb ajukoore reaktiivseid rakkusid üleliigse erutumise ja liigväsimuse eest. Pidurdusprotsess võib ka mitte piirduda erutuskoldega, vaid levida üle koore ja tekitada pidurdusseisundi veel teistes piirkondades. 7.—14. eluaastal saavutab see koore pidurdav-reguleeriv kontroll täie jõu ning domineerib juba instinktiivsete ja emotsionaalsete reaktsioonide üle.

Laste etapiline ja omapärane arenemine ning välisärritajate ja situatsioonide mitmekesisus nõuavad sageli mitte üksnes tingitud reaktsioonide moodustumise seisakut ja aeglustumist, vaid teatavates tingimustes, arvestades lapse isikupärasust, ka nende kiirenemist ja tugevnemist. Peaaju tingitud-reflektoorse talitluse kirjeldatud iseärasuste tundmine lastel, eriti varajases eas, on meile tähtis, sest see aitab meid õigesti organiseerida ümbritsevat keskkonda, reguleerida ärritajate mõju ja eemaldada ebasoodsaid tingimusi, mis võivad põhjustada ajukoore neurooside arenemist.

Reaktiivsuse ja kõrgema närvitalitluse tüübi määramine. Pediaatria põhiülesandeks on lapse organismi võimalikult täielik ja igakülgne tundmaõppimine kõigi tema reaktiivsuse individuaalsete iseärasustega. Me peame tundma õppima mitte patoloogiat üldse, vaid haige lapse patoloogiat, püüdma aru saada omapärasusest, mis iseloomustab tema reaktsioone ühele või teisele kahjulikule mõjule.

Reaktiivsuse all mõistame lapse organismi võimet vastata mitmesugustele mõjudele vastavate kostusreaktsioonidega, tugevuse ja kvaliteedi poolest erinevate kohalike ja üldiste reaktsioonide kompleksiga. Niisiis on reaktiivsus teataval määral organismi kõikide erutuvate süsteemide funktsionaalse võime mõõduks, kahjuliku mõju kõrvaldamisele, inaktiveerimisele ja neutraliseerimisele ning selle poolt esile kutsutud nähtude likvideerimisele suunatud füsioloogiliste mehhanismide täiuslikkuse astme mõõduks.

Juhtivat osa organismi funktsioonide ja tema reageerimise laadi arenemises etendab aga, nagu õpetab I. P. Pavlov, kesknärvisüsteem, eriti selle kõrgem osa — peaaju suurte poolkerade koor. Pavlovi kaastöölised tegid oma uurimistega kindlaks, et reaktsioonid täielikult sõltuvad kõrgema närvitalitluse tüübist. Seetõttu on lastel ühe või teise haiguse ja selle käigu omapärasuse selgitamiseks äärmiselt tähtis arvestada närvitalitluse tüüpi. I. P. Pavlovi õpetuse järgi on närviprotsesside põhiomadused — nende tugevus, liikuvus ja tasakaal — kriteeriumideks, millest närvisüsteemi tüübi määramisel tuleb lähtuda.

Tüübi ehk konstitutsiooni mõiste ei ole midagi, mis oleks organismile jäädavalt ja lõplikult omane, vaid see mõiste on dünaamiline, ta kujuneb ümber, muutub teatava ajavahemiku kestel. Isegi päritud omadused ei jää muutumatuks, nad ei määra ette organismi reaktiivsust, vaid on keskkonna mõju all, nad võivad ümber korralduda ja sellega reaktiivsust muuta.

I. P. Pavlov eristas närviprotsesside tugevuse (s. o. suurte poolkerade rakkude töövõimelisuse) järgi tugevat ja nõrka tüüpi. Tugevad tüübid jagunevad erutus- ja pidurdusprotsesside vastastikuse suhte järgi tasakaalukaiks ja tasakaalutuiks tüüpideks. Tugevad tasakaalukad tüübid jagunevad omakorda liikuvaiks ja inertseiks tüüpideks.

Niisiis on olemas neli põhitüüpi: 1) tugev tasakaalutu (erutusprotsessi domineerimisega), 2) tugev tasakaalukas liikuv, 3) tugev tasakaalukas aeglane ja 4) nõrk. Loomulikult on nende põhitüüpide vahel suur hulk mitmesuguseid üleminekutüüpe. Kirjeldatud neli närvisüsteemi põhitüüpi langevad ühte juba Vana-Kreekas kirjeldatud nelja temperamendiga: koleeriline, sangviiniline, flegmaatiline ja melanhoolne.

Esimesel tüübil täheldatakse reaktsioonide laadis erutusprotsesside ülekaalu, mis irradieeruvad laialdaselt üle närvisüsteemi ning haaravad ka koorealuseid osi. Selle tagajärjel domineerib tugevat tasakaalutut tüüpi indiviidi reaktsioonides alatine erutusprotsess ja pidurduse kujundamine on raskendatud; seetõttu ei ole sageli vastavust ärritaja tugevuse ja laadi ning tema poolt esile kutsutud tormilise, kauakestva kostusreaktsiooni vahel. Nende iseärasuste tõttu ei ole väliskeskkonna tingimustele kohanemine täiuslik.

Väliskeskkonna tingimustele täpne ning kiire kohanemine ja kõrge töövõime on tugevatel tasakaalukatel tüüpidel, kuid selle erinevusega, et ühtedel (liikuvatel) toimub reaktsioonide arenemine ja

ärritus- ning pidurdusseisundite vahetumine palju kiiremini kui teistel (inertsetel).

Neljas — nõrk — tüüp on kõige vähem töövõimeline, väsib kergesti, kohaneb väliskeskkonnale halvasti.

Närvisüsteemi tüübi kindlaksmääramine varajases lapseeas on väga raske ja ebatäpne. Närviprotsesside karakteristika ja põhiomaduste defineerimine, mis on I. P. Pavlovi klassifikatsiooni aluseks, muutuvad tugevasti vastavalt lapse eale.

N. I. Krasnogorski esitas jaotamise skeemi ajukoore ja koorealuse piirkonna koostegevuse iseärasuste järgi. Võib kõnelda tsentraal-tasakaalukast tüübist, kui koorealuse piirkonna funktsioonid on tasakaalus ja neid reguleerib funktsionaalselt tugev ajukoor. Sellised lapsed kohandavad oma instinktid, afektid ja emotsioonid võrdlemisi kergesti ümbritseva keskkonna muutuvatele tingimustele. Uued tingitud-reflektoorsed seosed tekivad neil kiiresti ja on teatava stabiilsusega, samuti nagu kortikaalsed pidurdusefektid.

Koorealusest tüübist võib kõnelda, kui koorealused protsessid domineerivad kortikaalsete üle, kui ajukoor neid võrdlemisi nõrgalt reguleerib. Sellised lapsed ei saa oma emotsioone ja instinkte ümbritsevale keskkonnale kiiresti kohandada, vaid ümberpöördult, need määravad lapse käitumise. Uued tingitud-reflektoorsed seosed tekivad ka neil kergesti, kuid on vähem stabiilsed, ja pidurdusprotsessid on nõrgemad. Sellised lapsed on ebapüsiva iseloomuga ning ägedad.

Ajukoore tüübi puhul domineerib ajukoore funktsioon ilmselt koorealuste protsesside üle. Koorealune piirkond on raskemini erutuv ning väsib kergesti. On arusaadav, et säärastel lastel väljenduvad kõik tingitud refleksid nõrgalt ja ilmneb teatav liigutuste vähesus. Tingitud refleksid kujunevad suhteliselt kiiresti ja kergesti, kuid pidurduse kiire tekkimise tõttu ei saavuta nad kõrget taset. Sellistele lastele on iseloomulik temperamendi ja tugevate emotsioonide puudumine.

Võimalik on ka anergiline ehk hüpodünaamiline tüüp, kellel nii ajukoor kui ka koorealused keskused on nõrga erutuvusega. Seetõttu on sellistel lastel kogu instinktiivne ja emotsionaalne elu nõrgenenud, on raskendatud kohanemine keskkonna tingimustele ja vähenenud sekretoorne talitlus ja motoorne tegevus. Sellised lapsed väsivad ruttu ja lakkavad ärritajatele reageerimast.

Sisuliselt lähtub tüüpide määramine N. I. Krasnogorski skeemi järgi samuti närviprotsesside tugevuse, liikuvuse ja tasakaalu määramisest. Anergiline tüüp ühtib üsna lähedalt nõrgaga, koorealune — tugeva tasakaalutuga, tsentraalne — tugeva tasakaalukaga.

Tuleb veel kord rõhutada, et närvisüsteemi tüüp, mille oluliselt määravad närvisüsteemi kaasasündinud konstitutsionaalsed iseärasused, ei ole siiski midagi muutumatut. Ümbritseva keskkonna tingimused ja kasvatus avaldavad tüübi kujunemisele väga tugevat mõju.

Spetsiaalsed katsed Pavlovi laboratooriumes kutsikatega näitasid, et närviprotsesside otstarbekas ja ettevaatlik treenimine soodustab nende tugevuse ja liikuvuse suurenemist ning järelikult tüübi tugevamaks muutumist. See fakt pälvib arstide väga tõsist tähelepanu, sest I. P. Pavlovi ja tema kaastöötajate uurimised näitavad, et nimelt nõrk tüüp ja tugev tasakaalutu tüüp on igasugustele kahjulikkudele mõjudele kõige vastuvõtlikumad.

Vanemaealiste (kooliealiste) laste närvitalitluse tüpoloogilised iseärasused on rohkem välja kujunenud ja seetõttu kergemini määratavad, kuid siingi on raskused väga suured.

Täielikult rahuldavat tüüpide klassifikatsiooni ja, mis on peaasi, nende määramise meetodeid, mida saaksid kasutada laialdased arstide hulgad, seni veel ei ole. Teed nende poole on aga juba leitud. Närvitalitluse tüüpide probleemi läbitöötamine soodustab haigusprotsesside tekkimise ja kulgemise sügavamat mõistmist ning järelikult kergendab võimalust nende vastu võidelda.

Teine peatükk

SEEDIMISE JA AINEVAHETUSE ISEÄRASUSED LASTEL

1. Seedetrakti anatoomilis-füsioloogilised iseärasused lastel

Kaasaegsed teadmised laste seedeprotsessi ja ainevahetuse iseärasustest põhinevad I. P. Pavlovi klassikalistel uurimistel, mida on täiendanud N. P. Gundobini koolkonna spetsiaalsete uurimiste andmed ja kaasaegsed kliinilised vaatlused. Seedeprotsessi õigeks mõistmiseks tuleb kogu seedetrakti käsitada tervikliku süsteemina, arvesse võttes närvi- ja humoraalsete regulaatorite vastastikust mõju, organismi funktsionaalset seisundit tervikuna ning väliskeskkonna tegurite mõju organismi mistahes süsteemi funktsioonide reguleerimisele. Soolestiku madalamate osade interoretseptorite kaudu mõjutatakse reflektoorselt mao, maksa ja kõhunäärme talitlust, ja sellega teostub seedesüsteemi kõikide elundite vastastikune seos. Tuleb meeles pidada, et seedeprotsess on organismi toitumise üheks osaks ja on tihedalt seotud ainevahetusega. Ainult I. P. Pavlovi õpetuse valgusel võib õigesti mõista nii seedeprotsessi eri lülisid kui ka füsioloogiliste protsesside häireid ja patoloogiliste protsesside tekkimist.

Suuõõs ja söögitoru. Vastsündinu suuõõne iseärasusteks on epiteelkatte erakordne õrnus, veresoonte rohkus ja suhteline kuivus. Keel on lühike ja lai ning sünnist alates väljakujunenud näsadega. Alveolaarjätked on arenenud nõrgalt, mälumislihased hästi.

Vastsündinul on piki kõva suulae keskjoont märgata kollakasvalgeid täppe (nn. Bohni sõlmekesed), mis 3.—4. elunädalal kaovad. Piki lõualuu jätkeid kulgeb tihke vallike; eriti hästi ilmneb see silmahammaste kohal.

Alveolaarjätkete puudulik arenemine, hammaste ja kõva suulae võlvi puudumine, lühike keel ja hästi arenenud mälumislihased võimaldavad lapsel imedes ema rinnanibu täielikumalt haarata. Imemisakt koosneb aspiratsioonist, rinnanibu kokkupigistamisest ja aspireeritud piima allaneelamisest. See reflektoorne akt, millest ajukoor osa ei võta, toimub kõigil ajalistel vastsündinutel hästi.

Laste süljenäärmed on funktsioneerimisvõimelised otsekohe pärast sündimist, kuid sülje produktsioon on veel väga vähene. Alles 4.—5. elukuul esineb sülje intensiivse eritumise periood (nn. füsioloogiline süljeeritus). Sülje nõrk eritumine seletub kesknärvisüsteemi arenematusega ning ainult vedela toidu (piima) saamisega. Süljeerituse tugevnemine on seoses peaaju arenemisega ja osaliselt kolmiknärvi ärritamisega hammastumise ajal.

Mõni aeg esinev intensiivne süljeeritus kaob järk-järgult, vastavalt sellele, kuidas kujunevad sülje kogunemisele reaktsioonid neelamisakti näol. Need reaktsioonid kujunevad siis, kui suu limaskesta retseptoorse aparaadi ja lihasteaparaadi vahel on kesknärvisüsteemi kõrgemate osade kaudu moodustunud püsivad tingitud seosed.

Lapse sülg on esialgu enamasti neutraalse, vahel leelisese või nõrgalt happelise reaktsiooniga. Algusest peale sisaldab sülg fermenti ptüaliini, kuid selle seedevõime on madal ja kõrgeneb vaid vastavalt lapse eale. Ägedate nakkushaiguste ja krooniliste toitehäirete puhul võivad sülje hulk ja fermendi seedevõime tunduvalt alaneda.

Imiku söögitoru on lehtrikujuline, õrna limaskestaga, puudulikult arenenud elastse koe, limanäärmete ja lihaskihiga. Söögitoru pikkus on imikul umbes 11—16 cm, kaheaastasel lapsel 20 cm, vanemas eas 25—32 cm. Söögitoru läbimõõt on esimesel eluaastal 6—8 mm, teisel ligikaudu 1 cm ja vanemas eas 1—1,5 cm (Škarin).

Lapse mao iseärasused. Lapse magu kasvab eriti intensiivselt esimesel eluaastal. Sel perioodil on mao põhi nõrgalt arenenud ja moodustab mao pikkusest ainult ühe neljandiku, täiskasvanul aga ligikaudu ühe kolmandiku. Mao limaskest on õrn, vererikas; elastne kude, lihastik ja närvid on nõrgalt arenenud. Maonäärmete pearakud on väikesed, lamedad; panusrakud on korrapäratud, tüüpilisi pokaalitaolisi rakke on vähe, pinnapealne epiteel tungib näärmetesse sügavamalt kui täiskasvanuil. Näärmete arv on väike, kasvab imikuea kestel ja 2. eluaasta lõpul saavutab maksimumi pinnaühiku kohta (Kitaigorodskaja). Mao põhja näärmetes leiduvad pea- ja panusrakud; esimesed eritavad fermente sisaldavat mahla, teised produtseerivad soolhapet. Mao lukutiosa näärmetes panusrakke ei ole ja erituv mahl on neutraalsema reaktsiooniga. Maomahlas leidub alati sülge, lima ja vahel kaksteistsõrmiku tagasiheidetud sisaldist. Lima kaitseb mao sisepinda mehaaniliste ja keemiliste kahjustuste eest ning adsorbeerib osaliselt fermente. Maonäärmed eritavad mahla reflektoorse protsessina suuõõne toiteärritajate toimel, mao seina ärritamisel ekstraktiivsete ainetega ja toidu seedimise saadustega ning ka neuro-humoraalsete ärritajate toimel.

Imikul on maolävise sulgumine alles nõrk, tema vastupanu kergesti ületatav ja sellest sõltuvalt tekib kalduvus sagedaks lonkshaaval oksendamiseks. Vastupidi, lihaskiht maolukuti piirkonnas on väga hästi arenenud ja loob eelsoodumuse pülorospasmideks. Esialgu asetseb mao kardiaalne osa võrdlemisi kõrgel ning peaaegu

horisontaalselt; alles siis, kui laps hakkab seisma ja kõndima, toimub selle üleminek vertikaalsemasse asendisse. Tühi magu on kokku tõmbunud ja röntgenoskopeerimisel ei tule nähtavale. Kui magu täitub toiduga või allaneelatud õhuga, laieneb ta ja muutub röntgeniekraanil nähtavaks.

Enamasti muutub ta ovaali, pika koti, sarve, konksu või tubakakoti kujuliseks. Mõne tüübi puhul laieneb magu korraga kogu ulatuses ja see kuju säilib kogu aeg, teise, tubakakotti või kummulipööratud retorti meenutava tüübi puhul laieneb magu esialgu mõnikord pallikujuliseks. Mao lihastiku kontraheerumist reguleerivad ühelt poolt uitnärvi harud, teiselt poolt närvipõimikud mao seinas. Vastsündinute mao maht on väike, kõigest 30—50 ml; 3. elukuuks suureneb see 100 ml-ni, 6. elukuuks 200 ml-ni ja pärast 1. eluaastat 300—500 ml-ni.

Maomahla sekretsiooni iseärasused imikutel. Imiku maomahlas on kõik samad koostisosad, mis täiskasvanu maomahlas, kuid tema happesus ja fermentide seedevõime on tunduvalt madalamad ning muutuvad olenevalt söödud toidust (s. o. ärritajast), seedimise faasist, isust, söömise rütmist jne. vastavalt seadustele, mis I. P. Pavlov on kindlaks teinud. Suure tähtsusega on toitumus ja patoloogilised protsessid. Meie kliiniku andmeil (Rudnev, Tur, Kazanskaja jt.) on happesus imikueas tund aega pärast rinnapiimaga toitmist 3,5—23,5, lehmapiimaga — 22,5—49,5; valgupiimaga — 39—60, riisitummiga — 6,5—14,5. Vaba soolhapet leidub imiku maomahlas rinnaga toitmisel üksnes väikestes kogustes 1½ tundi pärast toitmist. Pepsiini seedevõime on imikutel erakordselt nõrk, piima andmisel 0—2 ühikut, tummi andmisel 2,8 ühikut. Laapfermenti on samuti vähe: 1—24 ühikut rinnapiima, 20—68 ühikut lehmapiima ja 32—130 ühikut tummi andmisel. Seedemahla lipaasi on samuti vähe: 1,4—16,6 ühikut rinnapiima andmisel ja 4,2—10,5 tummi andmisel.

Esimese eluaasta kestel kasvavad pidevalt maomahla happesus ja fermentatiivne võime. 45 minutit pärast tummiga toitmist leiti, et happesuse näitajad ja fermentide seedevõime suurenevad.

	1. elukuul	1. eluaasta lõpul
Üldhappesus	3,6—10	12—21
Vaba soolhape	0,8—4,5	4—10
Pepsiin	1—8 ühikut	16—32 ühikut
Laapferment	32—130 „	256—512 „
Lipaas	4,2—10,2 „	30—40 „

Maomahla aktuaalne happesus seedimise kõrgastmel väljendub järgmiste arvudega: esimesel kolmel elukuul on pH keskmiselt 5,84, 3.—7. elukuul 4,94, 7.—9. elukuul 4,48; lapsel üle 9 kuu 3,76, täiskasvanul 1,5—2,0.

Neist andmeist näeme, et täiskasvanute mao funktsiooniga võrreldes väljendub imikuil selgesti maosekretsiooni funktsionaalne puudulikkus. Maomahla seedevõime kasvab tunduvalt alles esimese eluaasta lõpuks. Ühtlasi peab aga rõhutama, et imiku mao funktsioon on täiesti kohanenud rinnapiima seedimiseks ja seetõttu ei

tule kõnelda mao alaväärtuslikkusest. Peale selle on magu võimeline kohanema ja funktsioone kiiremini tugevdama, kui teda järk-järgult mõjutada teiste ärritajatega (lehmapiimaga). Ajukoore osavõtul võivad mitmesugused väliskeskkonna tingimused, millel on suhe toiteaktiga, saada seedenäärmete ajutisteks tingitud ärritajateks, sest ajukoores tekib ajutine seos antud ärrituse vastuvõtukeskuse ja toitekeskuse vahel. Toiterežiimi reguleerides võib luua tingimused, mil ühtede või teiste näärmete töö hakkab kiiremini toimuma meile soovitavas suunas.

Laste mao sekretoorses talitluses ilmneb teatav faasilisus, mille tegi kindlaks I. P. Pavlov. Esimene, neuroreflektoorne faas on seotud ajukoore talitlusega. Teine faas on tingitud keemilis-humoraalsest mõjust, mida toidus sisalduvad ja soole limaskestas produtseeritavad vereringesse imenduvad ained mao limaskestale avaldavad.

Maomahla seedevõime muutub seedeprotsessis. Imikuil on üldhappesuse osas kõige sagedamaks nähtuseks selle mõningane alanemine pärast 15 minutit ja järgnev tõus; kusjuures maksimum on 45. minutil. Vaba soolhape ilmub 15.—30. minutil ja on maksimumis 45.—60. minutil. Ainult järk-järgult kõrgeneb pH ja saavutab maksimumi 2.—3. tunniks. Pepsiini seedevõime kasvab seedeprotsessis ja saavutab maksimumi 45.—60. minutil, laapferment ja lipaas kõiguvad väga vähesel määral (Miller-Šabanova).

Tuleb meeles pidada, et maonäärmete sekretoorne talitlus nii neuroreflektoorses kui ka humoraal-keemilises faasis sõltub toiterežiimist ja võib olla kord tugevnenud, kord nõrgenenud. Peamiselt süsivesikuterohke toiterežiim põhjustab esimeses faasis mahlanõristuse suurenemise, edaspidi, humoraal-keemilises faasis, aga vähenemise. Rasvarohke toiterežiimi (sageli ka valgurohke toiterežiimi) puhul saadakse vastupidine toime, s. t. teise faasi tugevnemine ja nõrk mõju esimesele faasile (Razenkov).

Maomahla koostis vanemaealistel lastel. Vanemas eas jätkub happesuse kasvamine, kuid juba aeglasema tempoga. Sellest kasvamisest annavad kujutluse järgmised keskmised üldhappesuse arvud Evaldi eine rakendamisel (kuiv sai ja klaas teed ilma suhkru ning piimata): imikuil esimese eluaasta lõpul — 23,4, lastel 2.—4. eluaastal — 30,8, lastel 4.—7. eluaastal — 35,4 ja lastel 7.—12. eluaastal — 63.

Tuleb meeles pidada, et maomahla koostise individuaalsed kõikumised happesuse, fermentatiivse võime suhtes nii tühja kõhuga kui ka seedimisprotsessi ajal, nagu ka kõikumiste tüübid seedimise ajal on üsna suured, sõltuvalt nn. toitekeskuse erisugusest funktsionaalsest seisundist. Seepärast tuleb ülaltoodud arve kasutada väga ettevaatlikult, arvestades üldseisundit ja kesknärvisüsteemi reaktiivsust.

Olenevalt toidu koostisest muutuvad maomahla omadused tunduvalt, vastavalt seedimise põhiprintsiipidele, mis on kindlaks tehtud I. P. Pavlovi poolt.

4-aastasel lapsel eritub poole tunni jooksul pärast piima joomist 10 ml vähese happesusega mahla, pärast moosiga leiva söömist aga 18,5 ml suurema happesusega mahla. Maomahla sekretsiooni tugevdajateks tuleb pidada peamiselt valkaineid, eriti kaseiini päritoluga peptoone, samuti ka ekstraktiivaineid ning osaliselt soolasid ja süsivesikuid. Leelissoolad, kui neid sisse võtta 1½—2 tundi enne söömist, pärsivad mahla nõristust, kui aga otse enne söömist, siis stimuleerivad seda. Uurimised Pavlovi meetodi järgi isoleeritud maokesel näitasid, et pärast valgupiima manustamist eritub rikkalikult kõrge happesusega, kuid ilma kõrge fermentatiivse aktiivsuseta mahla, rasvarikaste segude manustamisel täheldatakse mahla mõõdukat sekretsiooni, hapude segude (võipiim) manustamisel aga mahla aktiivset sekretsiooni, kusjuures mahl on suure fermentatiivse võimega, kuid sisaldab ka «tunduval määral lima» (Malõževa).

Mao tühjendamise aeg on erisugune, olenevalt toidu koostisest. Rinnapiimaga toitmisel toimub mao tühjendamine 2—3 tunni jooksul. Kunstlikul toitmisel lehmapiimaga, mis oma suurema valgusisalduse ja suurema puhverduse tõttu maomahla ja -happe intensiivsema sekretsiooni esile kutsub, pikeneb tühjendamise aeg 3—4 tunnini. Veelgi valgurikkam valgupiim võib peetuda 4—5 tundi. Rasvarikkad segud pidurdavad mao motoorset funktsiooni, rasvavaesed ja happerikkad segud läbivad mao kiiresti.

I. P. Pavlovi koolkonna (Razenkov ja tema kaastöölised) uurimistest teame, et kvaliteedilt erinevad toiterežiimid võivad elundite ja kudede talitlustes esile kutsuda erisuguseid muutusi, sõltuvalt regulatoorsete mehhanismide omapärasusest ning elundite võimest oma funktsionaalset seisundit muuta. Uued toiteained, mis on väliskeskkonna teguriteks, loovad vereringesse ja elusaine koostisse sattudes kudedes ja elundites ainevahetusprotsesside teistsuguse suuna ja muutuvad sel viisil sisekeskkonna tegureiks. See tegurite seos teostub kesknärvisüsteemi reguleeriva ja integreeriva funktsiooni kaudu.

Maoseedimise mehhanism imikuil. Maoseedimise mehhanismi imikuil õnnestus kindlaks teha seoses seedimisfaaside ja aktuaalse happesuse uurimisega peenikese sondi abil. On teada, et pepsiini toime optimum on pH 1,8—2,0 juures, pH 4 juures aga toime peaaegu lakkab. Teiselt poolt on kindlaks tehtud, et imikuil 8.—9. elukuuni isegi seedimise kõrgpunktil püsib pH 4—5 piirides. Arusaadavalt on pepsiini toime neil tingimustel nõrgenenud. Täielik pepsiinseedimine toimub alles pärast 9. elukuud. Tõsi, organismis võivad esineda pepsiini toimet soodustavad tingimused ka neutraalsema reaktsiooni puhul. Eriti võib märkida maomahlas fermendi katepsiini leidumist, mis toimib valkudesse ka suhteliselt nõrga happesuse puhul. Tuleb siiski tunnustada, et pepsiinseedimine vaevalt etendab sellist domineerivat osa kui vanemas eas ja et esimestel elukuudel rinnaga toitmisel võib see lastel üldse puududa.

Laapfermendi toime optimum on pH 6,0—6,5 juures, järelikult on selle toime imiku maos võimalik piima saabumise momendist alates. Üksnes seedimisperioodi lõpul tekivad tingimused piima kalgendumiseks ka happe toimel. Mao lipaasi toime optimum on pH 4,5 juures, mis loob lipolüüsi võimaluse juba maos. Peale selle, rin-

naga toitmisel satub koos emapiimaga lapse makku ka piima lipaas, mille toime optimum on samuti pH 6,0—8,0 juures. Maos aktiviseerub piima lipaas maomahla tõttu, sest 3.—4. tunni lõpuks sisaldab mahl lipokinaasi.

Kõik need andmed võimaldavad saada imikute maoseedimisest loomulikul toitmisel teistsuguse pildi kui täiskasvanuil ja vanemaealistel lastel. Esimeses faasis toimub neil mitte happeline, vaid õrn, puhtfermentatiivne piima kalgendumine. Seejärel algab kiiresti esmalt piima lipaasi, siis aga ka mao lipaasi toimel rasva lipolüüs. Seedimise lõpul võib vähesel määral toimuda ka kaseiini seedimine. Kunstlikul toitmisel võib imikuil esineda aga ka küllalt energiline pepsiinseedimine. Vanemaealistel lastel, samuti nagu täiskasvanuil, toimub esmajärjekorras piima kalgendumine happe toimel ja vadaku eraldumine, aga juba esimese tunni lõpul hakkavad pepsiinseedimise tulemusena lisanduma kaseiini kalgendid ja tema seedimise saadused ning alles viimases järjekorras lõhustub piima rasv.

Mao seina kaudu imendub vähesel hulgal soolasid, suhkrut, osalt vett ja albumoosi, rasv ei imendu üldse. Suurem osa toitu siirdub soolde.

Peale sekretoorse funktsiooni täidab magu ka ekskretoorset funktsiooni, eritades oma valendikku mõningaid ainevahetuse saadusi (eriti kusiainet, värvaineid jms.). Teatavatel patoloogilistel tingimustel võib see mao funktsioon olla tugevnenud ja osutuda organismile kasulikuks. Magu võtab osa ka vereloomet ergutava aine — hemopoetiini — moodustamisest, mis koos toiduga saadava hemogeeniga moodustab hemamiini. Nähtavasti toimub see reflektoorselt mao seinte retseptoorse aparaadi mehaanilise ja keemilise ärrituse puhul.

Lõpuks, Razenkov ja ta kaastöölised on oma uurimistega kindlaks teinud, et magu võtab osa ka intermediaarsest ainevahetusest, eritades oma valendikku mõningaid valmis valguprodukte, mis sooles jälle muutuvad ja verre imenduvad. Nii võtab magu osa üldisest valgu-ainevahetusest.

Kõhunääre ja duodenaalmahl. Kõhunääre on lapse sündimisel nii morfoloogiliselt kui ka funktsionaalselt täiesti väljakujunenud elund. Sündimise ajal kaalub ta 2,6 g. Nääre kasvab kiiresti ja 3.—4. elukuuks on ta kaal suurenenud 2-kordselt, 2. eluaastaks 4-kordselt (10 g), 15. eluaastaks 20-kordselt (50 g). Kitaigorodskaja eristab kõhunäärme 5 arenemisperioodi ja 3 struktuurset tüüpi, mis võivad esineda nii lapsel kui ka täiskasvanul. Näärme morfoloogiline tüüp on seoses soole funktsioneerimise ja ainevahetuse iseärasustega.

Kaksteistsõrmiku valendikku eritub maksast ka sappi. Varaealiste laste maksale on omane sapi moodustamise funktsioon. Sapp koosneb sapipigmentidest, sapihappeist, kolesteriinist ja anorgaanilistest sooladest. Peale sapi eritamise teostab maks suure tähtsusega funktsioone, võttes osa rasvade, valkude, süsivesikute ja vitamiinide ainevahetusest, samuti ka barjäärifunktsiooni, kaitstes organismi nii eksogeense kui ka endogeense päritoluga kahjulike ainete eest. Imiku sapp erineb koostiselt mõnevõrra vanemaealiste laste sapist. Sapp sisaldab rohkesti vett, lima, vähem sapisoolasid; taurokoolhapet on temas rohkem kui glükokoolhapet. Peale selle eritub sappi üldiselt vähem.

Kaksteistsõrmiku valendikku erituva duodenaalmahla uurimine näitas, et tervetel lastel sisaldab mahl juba esimestel elupäevadel kõiki seedimiseks vajalikke fermente — trüpsiini, lipaasi ja amülaasi (Gartier). Imikuil esineb mahla aktuaalse happesuse osas väikesi kõikumisi, pH on 6,8—7,0. Trüpsiinil on fermentatiivne võime küllaldaselt kõrge — umbes 500—1000 ühikut, lipaasil — umbes 28 ühikut, amülaasi (diastaasi) võime on algul väike, järkjärgult aga kasvab ja on varsti 500 ühikut. Olenevalt toidu koostisest ja kogu organismi toitumusest võivad need keskmised arvud kiiresti muutuda. Duodenaalmahla fermentatiivne võime vanemaealistel lastel kõigub, olenevalt toidu koostisest ning kesknärvisüsteemi reguleerivast mõjust, tunduvates piirides, olles trüpsiinil 250—400 ühikut, amülaasil 500—8000 ühikut. Peamiselt süsivesikute- ja valgurohke toiterežiim vähendab kõhunäärme mahla sekretsiooni, valgu-rasva ratsioon tugevdab seda. Varaealistel lastel on kõhunäärme reaktsioon toidule pisut teistsugune: piima puhul on mahla sekretsioon väike, liha, kuivikute ja valgupiima puhul rikkalikum; rasvarohkete ja hapude segude puhul sekretsioon esmalt tugevneb, seejärel aga pärssub.

I. P. Pavlovi õpetuse järgi on seedetrakti eri osade füsioloogia vastastikuses seoses. Maomahla soolhape ja seedimise saadused on ärritajaiks, mis kutsuvad esile kõhunäärme mahla eritumise. Vastusena maost hapu portsjoni tulekule sulgub maolukuti ja toimub rikkalik leelisese mahla eritumine toidukõrdi neutraliseerimiseks, mille järel maolukuti jälle avaneb. Duodenaalmahl on algul värviline, poole tunni pärast muutub ta värvituks, 1—1½ tunni pärast aga täheldatakse jälle sapi lisandumist. Peale selle toimub ka neuro-humoraalne regulatsioon uitnärvi ja nn. sekretiini poolt.

Peaaegu üheaegselt kõhunäärme trüpsiiniga ilmub lootel 4½—5 kuu vanuses sekretiin, miis kiirendab veerikka, kuid fermentide poolest vaese mahla eritumist. Fermentide sekretsiooni stimuleerib teine aine — pankreasümiin, mida eritab soole limaskest ja mis analoogiliselt uitnärvile kutsub esile amülaasi-, lipaasi- ja trüpsiinirikka mahla eritumise. On põhjust arvata, et kõhunäärme hormonaalne erutusmehhanism toimub sümpaatilise närvisüsteemi abil.

Trüpsiin eritub sümogeensel kujul (trüpsinogeenina) ja aktiviseerub kaltsiumisoolade ja enterokinaasi toimel. Ta avaldab valkudele tugevamat mõju kui pepsiin, lõhustades neid albumoosideks ja polüpeptiidideks, osaliselt amiinhapeteks, ning annab suure hulga karboksüülrühmi. Varaealistel lastel etendab kõhunääre valkude lõhustamisel peaosa. Lipaas eritub aktiivsel kujul ja lõhustab rasva rasvhapeteks ja glütseriiniks. Amülaas (diastaas) lõhustab polüsahhariide (tärklist) ja glükogeeni. Ferment maltaas lõhustab linnasesuhkrut, ferment laktaas — piimasuhkrut. Sapp täiendab kõhunäärme mahla mõju rasvade seedimisel, emulgeerib neutraalse rasva ja muudab rasvhapped imendumiseks sobivateks lahusteks. Peale selle tugevdab ta duodenaalmahla leelisest reaktsiooni.

Peale sekretoorse funktsiooni täidab kõhunääre ka ekskretoorset

funktsiooni: ta eritab puriine (kusihapet), tsinki ja elavhõbedat (Gubergriits).

Soolestik ja soolemahla iseärasused. Kasvava organismi vajaduste rahuldamise kindlustamiseks on soolekanal eriti suure tähtsusega. Imikul ületab soole kogupikkus kehapikkuse 6 korda, täiskasvanul aga $4^1/_2$ korda. Soole pikkus suureneb vastavalt eale, eriti intensiivselt aga esimestel elukuudel ja seejärel kolmel esimesel eluaastal, mille järel soole absoluutne ja relatiivne kasvamine tunduvalt väheneb.

Kuni 3. eluaasta vanuseni kasvavad peen- ja jämesool ühtlaselt, edaspidi aga jääb peensoole kasvamine jämesoole kasvamisest mõnevõrra maha ja kuni sugulise küpsemise perioodini kasvab jämesool intensiivsemalt. Soolte pikkus võrdub keskmiselt kümnekordse istulipikkusega, keskmine laius aga ühe kümnendiku istulipikkusega. Niisiis võrdub laste soole imendav pindala istulipikkuse ruuduga (ip^2).

Väikelastel asetseb peensoole algus kõrgemal, nimelt I nimmelüli keha kohal. Peensoole jämesooleks ülemineku koht on samuti kõrgemal, sageli maksa all, ja edaspidi, seoses üleneva käärsoole kasvamisega, laskub järk-järgult allapoole. Esialgu rasvik peaaegu puudub ja soolelingud on otse vastu parietaalset kõhukelmet; alles 2.—3. eluaastast hakkab rasvik peensoolt katma.

Lastel kõige varajasemas eas ja pärast 4. eluaastat ületab alanev käärsool pikkuselt üleneva käärsoole. *S-romanum* on võrdlemisi pikk ja suure hulga lingudega. Umbsool asetseb kõrgel, on lehtrikujuline, kaetud kõhukelmega ning liikuv; ileotsõkaalne sfinkter on välja kujunenud nõrgalt. Bauhin'i klapp on arenenud juba vastsündinul ja sulgeb täielikult peensoole suudme. Ussjätke on esimesel eluaastal võrdlemisi pikk, enamasti lehtrikujuline, kolmandikul juhtudel tõusva suunaga ja asetseb mõnikord jämesoolest tagapool. Mesenteerium on lastel võrdlemisi suur, kuid nõrk, pärasool on nõrgalt fikseeritud, mis soodustab varaealistel lastel invaginatsioone ja väljalangemisi.

Imikuil on soole lihaskiht nõrgalt, limaskest aga hästi arenenud. Viimane on õrn, rikas vere ja rakkelementide poolest, limaskesta aluses koes on nõrgalt arenenud elastsed kiud. Soolehattude ja Lieberkühni näärmete üldarv ei ole vähem kui täiskasvanul, ainult Brunneri näärmed on nõrgalt arenenud. Panetti rakke leidub lastel mitte ainult peen-, vaid ka jämesooles, mis suurendab toitu töötlevat pindala. Lümfaatiline aparaat on hästi arenenud, närvipõimikud on peened, puudulikult on arenenud müeliinkestad. Kõik soolestiku ülalnimetatud iseärasused selgitavad soole head imendamisvõimet ning ühtlasi kerget läbilaskvust, aga ka soole sekretsiooni ja motoorika funktsionaalsete häirete tekkimist.

Soolemahl sisaldab rikkalikult lima, on kergelt leelisese reaktsiooniga, pH on 7,0—7,6. Jämesoole suunas muutub reaktsioon nõrgalt happeliseks; see sõltub hapude proteiinide dissotsiatsioonist ja vaba süsihappe sisaldusest. Normaalselt on peensoolel võime säilitada reaktsiooni kindlal tasemel; muutunud reaktsioon taastub juba 30—45 minuti pärast uuesti selleks, mis oli tühja kõhuga. Varajasest east alates sisaldab soolemahl kõiki fermente: sekretiini, enterokinaasi, erepsiini, amülaasi, laktaasi, maltaasi, invertiini, nukleaasi, arginaasi, lipaasi ja mõnesid teisi.

Sooleseedimise iseärasused. Sooles toimuvad pendlitaolised ja peristaltilised liigutused ning rütmiline segmentatsioon. Esimesed ja viimased liigutused soodustavad toidukördi segunemist, teised paigutavad seda ümber. Ileotsökaalne sfinkter reguleerib soole sisaldise üleminekut ühest osast teise, tema toonuse määravad peen- ja jämesoole lihaste toonus ja toidukördi keemilised omadused. Soole seina automaatne talitlus toimub uitnärvi ja sümpaatilise närvi intramuraalsete moodustiste tõttu ning silelihaste automatismi tõttu ja seda reguleerib kesknärvisüsteem. Uitnärvi harud tugevdavad põhiliselt soole liigutusi, sümpaatilise närvi harud avaldavad vastupidist toimet, kuigi ei ole välja suletud võimalus, et mõlemates närvides leidub nii koliinergilisi kui ka adrenergilisi kiude.

Soole motoorne funktsioon tugevneb mõnevõrra rasvarikaste toidusegude puhul, kuid valgurikaste segude ja kontsentreeritud riisitummi puhul on ta rahulikum; kõige kiiremini läbib soolt võipiim. Peensooles, peamiselt tühi- ja niudesooles, toimub hattudes valkude lõhustumissaaduste (amiinhapete) imendumine. Rasvad imenduvad peamiselt seepide, glütseriini ja rasvhapete kujul. Süsivesikud lõhustuvad sooles kuni monosahhariidideni. Kõige paremini imenduvad valgud valgupiima, rasvad — kontsentreeritud rasvasegude, süsivesikud — kontsentreeritud riisitummi ja valgupiima, kõige vähem — võipiima puhul (Malõževa).

Esimestel elukuudel puuduvad tervel lapsel peensooles peaaegu täielikult roiskumisprotsessid, millega kaasneb indooli, skatooli, fenooli ja parakresooli moodustumine. Kunstlikul toitmisel esitatakse peensoolele kõrgendatud nõudmised ja ta produtseerib suurel hulgal sekreete. Esimestel elukuudel läbivad toksilised ained soole seinu kergemini.

Jämesool, milles seedimist ega ainevahetust sõna kitsamas mõttes ei toimu, on soolade imendamise ja eritamise elundiks. Imiku jämesooles toimuvad käärimisprotsessid ning domineerib hapu reaktsioon. Orgaanilised happed väljaheites on seotud leelissoolade ja osaliselt leelismuldmetallide soolade näol.

Kogu mao-soole trakti läbib toit keskmiselt 15 tunni kestel. Sellest ajast kulub mao läbimiseks kuni 4 tundi, peensoole läbimiseks 7—8 tundi, jämesoole läbimiseks 4—12 tundi.

Lõppkokkuvõttes peab ütlema, et varaealiste laste seedeelundite süsteemis on rida iseärasusi, mis paratamatult avaldavad mõju nii seedefunktsioonidele kui ka patoloogiale. Üldiselt on imiku soolestik tervikuna rangelt kohanenud ühe teatava toidu, nimelt rinnapiima seedimiseks, kuid võib kohaneda ka liigivõõra toiduga, kui seda antakse teatava järjekindlusega. Alanenud funktsioonivõime nõuab erilist ettevalmistust lapse toitmisel, sest igasugused kõrvalekaldumised toidu kvantiteedist ja kvaliteedist ning taluvuse ja kohanevuse piiride ületamine võivad kergesti tekitada seede- ja toitehäireid, soole seina läbitavus ja maksabarjääri nõrkus aga võivad põhjustada organismi üldist mürgitumist (toksikoosi). Kõik soole osad on koostegevuses ning kesknärvisüsteemi poolt reguleeritavad. Esimestel elunädalatel ärkab laps teatavate ajavahemike tagant

näljatunde ja mao näljaliigutuste tõttu. Vastavalt lapse kasvamisele ja arenemisele hakkavad mõju avaldama kesknärvisüsteemi kaudu saabuvad ärritajad välismaailmast ning soole ja ajukoore vahel kujuneb tihe sõltuvus ning ajutine side tingitud reflekside kujul.

Lapse toitmise laad etendab suurt osa, sest ta avaldab mõju mitte ainult mao-soole traktile, vaid ka eri elundite ja süsteemide, sealhulgas ka kesknärvisüsteemi funktsioonidele. Kvaliteedilt erineva toitmise mõjul muutuvad omapäraselt metabolismiprotsessid väga mitmetes elundites ja kudedes, võib muutuda isegi peaaju suurte poolkerade koore talitlus. Peamiselt rasvarohke toiterežiim võib põhjustada ajukoore erutusprotsessi püsivat kõrgenemist, süsivesikuterohke toiterežiim, vastupidi, erutusprotsessi alanemist, liharohke toiterežiim kutsub esile nii tingitud kui ka tingimatute reflekside lühiajalise, kuid tunduva alanemise (Razenkov).

2. Imikute soole mikrofloora

Soole mikrofloora iseärasused sõltuvalt east ja toitmisviisist. Seedeprotsessid mao-soole traktis muutuvad veelgi keerukamaks mikroobide poolt tekitatud keemiliste protsesside mitmekesisuse tõttu. Emaüsas on loote sool alles steriilne. Lapse sündimise hetkest alates toimub soole infitseerumine toidu, personali käte, hooldusesemete ning õhu kaudu. Mikroobid hakkavad ilmuma esimese elupäeva teisel poolel. Esimesteks mikroobideks mekooniumis on enterokokk ja soolekepike. Seejärel ilmuvad ka teised mikroobid (kasvava infitseerumise faas): nn. bifidus-bakterid (*Bact. bifidus*), proteus, kokid, sartsiinid jt. Vastavalt karakteerse piimaroe kindlakskujunemisele tekib ka püsivam mikrofloora (floora transformatsiooni faas), milles domineerib anaeroob *Bact. bifidus* ja esinevad aeroobid *Bact. coli*, *Bact. lactis aërogenes*; enterokokke on tunduvalt vähem, proteus aga kaob. Mikroobide hulk on kuni 2 miljardit 1 g kohta (Vogulkin). Segatoitmisel ilmneb roojas juba omapärasem mikroobide jaotus, kuid ülekaalus on ikkagi *Bact. bifidus*. Kui last toidetakse kunstlikult, on soole mikrofloora arenemine hoopis teistsugune. Domineerib soolekepike (65—90%) koos atsidofiilse kepikese, *Bact. bifidus*'e ja soolekokkidega, kuid leidub ka teisi mikroobe. Piima-süsivesikute täiendtoidu tarvitusele võtmisel moodustavad põhifloora endiselt *Bact. coli, bifidus, acidophilus, enterococcus;* liha tarvitusele võtmisel *Bact. bifidus* kaob ja ilmuvad suurel hulgal roiskumismikroobid. Vanemas eas on soole mikroflooras juba üle 24 liigi mikroobe. Kuue kuu vanusest alates leidub 1 g-s roojas 50 miljardit mikroobi.

Mikroobide jaotumine sooles. Normaalselt esineb lapse maos tähtsusetul hulgal ainult enterokokke, sartsiine, stafülokokke ja pärmseenekesi. Ka kaksteistsõrmikus on vähe mikroobe: üksikud enterokokid, *Bact. exilis*, *lactis aërogenes*, *acidophilus*, *bifidus*.

Tühi- ja niudesooles kasvab mikroobide arv järk-järgult peensoole alumise osa suunas. Soolestikus asetuvad mikroobid sõltuvalt oma hapnikutarvidusest ja oma fermentatiivse toime tugevuse järgi. Maksimumi saavutab mikroobide hulk käär- ja pärasooles. Domineerivad rangelt anaeroobsed mikroobid. Vastsündinuil esineb bakteriofaagia fenomen veel väga nõrgalt ja tugevneb alles 5.—6. elukuuks.

Soole mikrofloora on makro- ja mikroorganismi vastastikuse mõju tulemus. Teatavat liiki bakterid vajavad arenemiseks teatavat happesust ja teatavat keskkonda, mis kujunevad söödava toidu arvel. On andmeid, mis näitavad, et rinnapiimas leiduv beeta-laktoos soodustab *Bact. bifidus*'e kasvamist ja paljunemist ning takistab soolekepikese kasvamist, lehmapiimas sisalduv alfa-laktoos on aga vastupidiste omadustega. Viimasel ajal on avastatud eriline aine — bifidus-tegur, mis isegi vähesel hulgal ja kunstlikul toitmisel võib sooles *Bact. bifidus*'e domineerimist esile kutsuda.

Normaalselt on peensoole sisaldise reaktsioon (pH 8,0) fermentide toimeks soodne, mikroobide tegevuseks aga ebasoodne. Seedemahlade sekretsiooni anomaaliate korral ning mikroobide paljunemise ja tegevuse tagajärjel võib reaktsioon muutuda happelisemaks, mis loob teatavate mikroobide edasiseks paljunemiseks soodsama keskkonna.

Mikroobide osatähtsus soolestikus. Mikroobide fermendid võivad hüdrolüüsida valke, lõhustada süsivesikuid, seebistada rasvu, lahustada kiudainet. Ses suhtes kulgeb mikroobide töö paralleelselt seedemahla tööga. Mikroobide puudus seisab aga selles, et nad viivad lõhustamise palju kaugemale kui vaja: monosahhariidid kuni süsihappeni, rasvad kuni madalamate hapeteni, valgud kuni ammoniaagini ja väävelvesinikuni koos mürgiste proteinogeensete amiinide moodustumisega, mille tagajärjel võib tekkida intoksikatsioon. Alati on võimalik mikroobide virulentsuse tugevnemine ja nende ülemine patogeenseteks vormideks. Ei tohi arvestamata jätta bakterite osatähtsust ka B-kompleksi vitamiinide moodustamisel.

3. Ainevahetuse iseärasused lastel

Lapse keha keemilise koostise iseärasused. Füüsilise arenemise iseärasused eeldavad loomulikult ka keemilise koostise ja ainevahetuse iseärasusi. Inimese loode on veel veerikas (97,5%), vastavalt tema küpsemisele langeb vee hulk 74,8%-ni, mineraalsoolade hulk aga tõuseb 0,01%-lt 3,3%-ni. Alates 3. elukuust väheneb veesisaldus kiiremini ning vanemas eas sisaldab organism juba 59% vett ja 41% tahkeid osiseid. Veerikkus on ainevahetust soodustav moment: mida noorem laps on, seda elavam on ainevahetus ja seda suurem on kasvupotentsiaal. Vastsündinu keha koostisse kuulub vähem lämmastikku sisaldavaid osiseid (kõigest 11,8%), vastavalt eale suureneb nende hulk järk-järgult ning lapse organism rikastub val-

kude ja mineraalsooladega, rasvahulk aga väheneb. Loote rikastumine mineraalsooladega toimub peamiselt üsasisese elu viimasel 3 kuul: näiteks raud moodustab loote kehas (peamiselt maksas) varu, mida laps esialgu kasutabki.

Küllalt suuri erinevusi on ka kvaliteedi osas. Näiteks on imiku rasv suhteliselt vaene vedela oleiinhappe poolest (60—70%, vanemaealistel lastel 90%), rikkam palmitiin- ja steariinhappe ning lenduvate rasvhapete poolest ja tema sulamispunkt on kõrgem. Järk-järgult, vastavalt eale, kasvab lihastes müostromiini ning ajusubstantsis neuroglobuliini ja neurostromiini sisaldus. Teatavate, nii orgaanilist kui ka anorgaanilist laadi ingredientide kasvamise tempo ja nende jaotumine olenevad mitmetest momentidest (toitmise ja keskkonna tingimustest).

Esimesel elupäeval on vastsündinul vere fermentide aktiivsus küllalt kõrge, langeb seejärel natuke, hiljem aga kasvab aegamööda uuesti. Soodsatel keskkonna- ning toitmistingimustel kasvab vere fermentide tugevus süstemaatiliselt kogu esimese eluaasta jooksul: vere amülaas 100 ühikult 675 ühikuni, lipaas 20 ühikult 87 ühikuni, katalaas 7,1 ühikult 9 ühikuni (Maslov, Moškov). Vere fermentide tugevusele avaldavad mõju mitmesugused tegurid (toitmisviis, elutingimused, haigused jms.). Täpselt samuti kasvavad kõikide sise-elundite fermendid. Fakt, et veri sisaldab mitmesuguseid fermente, ei ole organismile tähtsuseta, ja fermentatiivsete indeksite suurused annavad kujutluse organismi ühest reguleerivast süsteemist. Ainevahetuse reguleerimise põhilistest mehhanismidest võib osutada laste kesknärvisüsteemi vähemale tundlikkusele vere keemiliste muutuste suhtes, mis põhjustab füüsikalis-keemiliste komponentide suuri kõikumisi, vegetatiivse (eriti parasümpaatilise) närvisüsteemi madalamale toonusele, suuremas mahus toimuvale mesenhüümi neelamisfunktsioonile, barjääride funktsionaalsele jõuetusele ning rea elundite ja kudede puudulikule funktsioonivõimele. Ka tsentraalne regulatsioon peaaju poolt ei ole peaaju küpsusetuse tõttu päris täiuslik. Alles vastavalt ajukoore arenemisele kujuneb kindlaks tema reguleeriv mõju kõigile ainevahetuse liikidele. Kõik nii eksokui ka endogeensed kahjulikud põhjused, samuti kõik vereringe-, vereloome- ja hingamisfunktsioonide häired ning haigused ja kõik nakkusprotsessid põhjustavad alati ühel või teisel määral interoretseptorite talitluse muutumise tagajärjel ainevahetuse häirumist. Kõik see teeb lastel ainevahetuse reguleerimise puudulikuks ning pinguldatuks, mis võib kergesti põhjustada eukolloidsuse säilitamise puudulikkust.

Kahtlemata avaldab kesknärvisüsteem ainevahetusele mõju. Ajukoor reguleerib mitte üksnes üldainevahetust, vaid ka organismis toimuvaid keemilise muundumise protsesse. Ainevahetuse kortikaalne reguleerimine on suure tähtsusega, sest ainult selle abil teostuvad ainevahetuse muutused vastavalt muutuvatele keskkonna- ja toitmistingimustele (Rikkl).

Toodud andmed laste ainevahetuse iseärasustest, samuti ka dieteetika põhijooned esitatakse peamiselt Moskva ja Leningradi pedi-

aatria instituutide ja Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Toitlusinstituudi teaduslike uurimistööde alusel.

Lämmastiku-ainevahetus lastel. Toiduvalgud on plastiline materjal ja nende peamiseks ülesandeks on organismi kulutuste tasategemine, organismi kasvamise soodustamine ja dünaamilise tarbe osaline katmine. Lastel on valgutarve tunduvalt suurem kui täiskasvanuil. Valgu optimum lastel on kehakaalu 1 kilogrammi kohta imikueas 3,0—3,5 g, kuni 5. eluaastani — 3,0 g, 10. eluaastaks — 2,5 g, 15. eluaastaks — 2,0 g. Valkude ebaühtlase väärtuse ning omastatavuse tõttu võivad need arvud kõikuda: ainult rinnaga toitmisel võivad nad langeda 1,8—2,0 g-ni kehakaalu 1 kg kohta, kunstlikul toitmisel, vastupidi, tõusta 4,0—4,5 g-ni kehakaalu 1 kg kohta.

Lastele on tähtis mitte ainult valgu hulk, vaid ka kvaliteet, täisväärtuslikkuse aste ja kasvule vajalike amiinhapete rohkus. Nagu teada, koosneb valk 23 amiinhappest, millest 10 on eluliselt vajalikud (trüptofaan, histidiin, treoniin, fenüülalaniin, leutsiin, isoleutsiin, metioniin, lüsiin, valiin, arginiin). Täisväärtuslikku valku saab laps rinnapiimast, lihast, lehmapiimast, riisist, kartulist, jahust ning osalt tera-, kaun- ja köögiviljadest. Lapse dieedi koostamisel on soovitatav, et vähemalt pool valkudest oleks loomse päritoluga. Valgud peavad kogu vajalikust kalorsusest andma umbes 15%. Valgu ülemäärast hulka ei omastata ja see on organismile kahjulik, sest ta tekitab suhtelist atsidoosi. Imikueas on valkude imendumine soolest selle normaalse seisundi korral hea — kuni 80%. Lämmastiku omastamine (nn. kasutegur) moodustab rinnaga toitmisel 40%, lehmapiima tarvitamisel ainult 25% (umbes 0,2—0,3 kehakaalu 1 kilogrammi kohta). Lastel üle 6 kuu kõigub omastamise protsent 12—30 vahel, vanemas eas on see 10—12, olles suurem kõrgema valgukoormuse juures (5—6 g kehakaalu 1 kg kohta). Niisiis, mida noorem on organism, seda suurem on valgu omastamise protsent, ning üldiselt fikseerub imikul lämmastikku kaks korda rohkem kui täiskasvanul. Peale selle, täiskasvanul täheldatakse lämmastiku tasakaalu, lastel aga positiivset lämmastiku bilanssi. Tuleb meeles pidada, et lämmastiku-ainevahetuse iseärasused muutuvad esimese eluaasta kestel. Esimesel kvartalil on positiivne lämmastiku bilanss eriti kõrge, teisel kvartalil jääb ta positiivseks, kuid langeb; uriinis, koos põhiainevahetuse samaaegse kasvamisega, tõuseb lämmastiku, kusiaine ja sulfaatide hulk. Niisiis on teine kvartal otsekui murranguline (Tolkatševskaja).

Imenduvad peaaegu ainult ümbertöötatud valgud (polüpeptiidid, monoamiinhapped ja nende kompleksed kombinatsioonid), peamiselt peensoole ülemises osas verekapillaaride ja osalt lümfisoonte kaudu. Osa amiinhappeid ja polüpeptiide peetub maksas, osa adsorbeeritakse erütrotsüütide poolt. Valgu seedimise ajal täheldatakse veres amiinhapete rohkenemist, mis saavutab maksimumi 2—3 tunni pärast; kunstlikul toitmisel täheldatakse pisut suuremaid arvusid. Koos verega kanduvad amiinhapped elundite ja kudede kõikidesse rakkudesse, kus fermentide mõjul toimub nende ümberehitus. Maksa poolt haaratud amiinhapped desamineeruvad ammoniaagi lõhustumise ja kusiaineks muundumise teel. Amiinhapete molekulide ülejääk teeb läbi mitmed muundumisstaadiu-

mid ja resünteesitakse plasma valguks. Valkude intermediaarse ainevahetuse protsessis on maks keskse kohal. Plastiliseks otstarbeks kinnipeetavate amiinhapete hulga määrab kudede seisund, kuna organismis alalist valkude depood ei ole. Desamineerimisele ja ümberamineerimisele kuuluvad ka koevalgu lagunemisprotsessis tekkinud amiinhapped. Valguvaese toidu korral tõuseb valkude endogeenne moodustumine. Nagu juba öeldud, eritub osa valku mao valendikku ja alustab uuesti oma tsüklit ainevahetuses. Valgud ja nende lagunemissaadused otsekui sooritaksid katkematut tsirkulatsiooni elundeist ja kudedest seedeelundeisse ning tagasi.

Lämmastiku-ainevahetuse lõppsaaduste uurimine uriinis näitab, et imikuil on kusihappe ja ammoniaagi sisalduse protsent kõrgem, kusiaine sisalduse protsent madalam. Polüpeptiide ja oksüproteiinhappeid on samuti rohkem kui täiskasvanuil, kreatiniini, vastupidi, aga vähem. Erinevalt täiskasvanuist leidub varaealiste laste uriinis alati kreatiini [1]. Kõik see näitab, et toimub mittetäieliku ainevahetuse saaduste kõrgenenud eritumine ning et organism pole valkude täielikuks lõhustamiseks täiesti kohanenud. Organismi oksüdeerimisvõime suureneb vastavalt eale, saavutades maksimumi 5.—6. eluaastal; edaspidi alaneb see pisut ja 13. eluaastaks saavutab sama suuruse nagu täiskasvanul.

Valkude imendamisele ja omastamisele avaldavad mõju toidu teised koostisosad: rasvad mõnevõrra halvendavad, süsivesikud parandavad lämmastiku bilanssi. Osalt on selle põhjuseks fermentatiivsete protsesside tugevnemine, osalt keskkonna muutused ning mikroobide kaasatõmbamine lõhustamistööle. Valkude seedimisel tekkinud leelisesed saadused põhjustavad sooles roiskumisprotsesse, peristaltika aeglustumist ja tihke rooja ning kõhukinnisuse tekkimist. Toidu lämmastiku hea ärakasutamine on paljudel juhtudel kaaluiivet stimuleerivaks teguriks.

Rasva-ainevahetus. Rasvad on kasvavale organismile oluliselt vajalikud. Nende tarvidus määratakse kindlaks järgmiste arvudega: kehakaalu 1 kg kohta imikueas 6,0—5,0; esimesel 5 eluaastal — 4,0—3,5; 10. eluaastaks — 3,0—2,5; 15. eluaastaks — 2,5. Imikueas kaetakse rasvadega 50% kogu kalorsusest, vanemas eas aga ainult 30%. Rasvad pole mitte ainult kontsentreeritud energia kandjad, vaid sisaldavad ka vajalikke lipoide ja vitamiine.

Täisväärtuslikkudeks, rohkesti lipoide ja vitamiine sisaldavateks rasvadeks on piima (eriti rinnapiima) rasvad, kalamaksaõli, munakollane, vähem väärtuslikud on searasv ja taimsed rasvad. Organismi ülekoormamine rasvadega põhjustab atsidoosi, kutsudes esile ammoniaagi, atsetoonkehade ja fosfaatide sisalduse kõrgenemise uriinis ja leelisreservi järsu languse ning atsetooni kogunemise veres (osaline atsidoos). Ülearune rasv salvestub rasvadepoodes.

Soolest imendub rasva 85—95%. Imendumine toimub peensooles hattude lümfisoontesse ja ainult osaliselt siirdub rasv otse verre. Sooles lõhustub rasv glütseriiniks ja rasvhappeiks. Rasvhapped

[1] Tolkatševskaja järgi ei tulene kreatinuuria väikelapsel ainevahetuse iseärasustest, vaid on süsivesikute suhtelise vaeguse tagajärg, sest rohke süsivesikute andmine kõrvaldab kreatinuuria.

absorbeeruvad ainult pärast ühinemist sapiga, kui nad moodustavad keerulisi komplekssеid ühendeid, mis lahustuvad toidukördis ja on võimelised difundeeruma. Soole seinas need ühendid lagunevad; rasvhapped, ühinedes glütseriiniga, resünteesuvad fosforüliseerumisprotsessi kaudu neutraalrasva molekulideks. Väljaheites esineb rasv neutraalrasvana (10—30%), vabade rasvhapetena (10%), leelismetallide seepidena (40%) ja leelismuldmetallide seepidena (20%). Kunstlikul toitmisel sisaldab väljaheide pisut rohkem neutraalrasva (kuni 35%) ja vabu rasvhappeid (kuni 40%).

Veres tekitab rasv lipeemiat, mis tugevneb 3 tunni vältel ning kestab kunstlikul toitmisel kuni 5 tundi ja rinnaga toitmisel kuni 9 tundi. Lastel on vereseerumis umbes 170—200 mg% fosfatiide ja kuni 400 mg% rasvhappeid.

Intermediaarse ainevahetuse protsessis lõhustub vere rasv lipaasi toimel glütseriiniks ja rasvhapeteks, mis lõhustuvad edasi, kusjuures vabaneb energiat, või kasutatakse vahetult kudede poolt, kusjuures nad oksüdeeruvad veeks ja süsihappeks ning samuti vabastavad energiat. Rasvavarud võivad osaliselt moodustuda ka süsivesikutest ja valkudest. Rasva-ainevahetus on tihedalt seotud süsivesikute-ainevahetusega. Vahepealseteks saadusteks on beeta-oksüvõihape, atseetäädikhape ja atsetoon. Lastele on iseloomulik rasva-ainevahetuse mõningane ebastabiilsus, rasvavarude kiire kadumine ning lapse närvi- ja endokriinse süsteemi puudulikust regulatsioonist tingitud hüdrolabiilsus. Selles regulatsioonis etendavad osa hüpofüüs, kõhunääre ja koliin.

Tuleb märkida erilist osa, mida ainevahetusprotsessides etendavad lipoidid (letsitiin, kolesteriin, fosfatiidid, tserebrosiidid jm.). Nad avaldavad suurt mõju rakkude elule, membraanide läbitavusele, raku kolloidide seisundile, vee kogunemisele, närvisüsteemi funktsioonidele ja immuunsusprotsessidele.

Süsivesikute-ainevahetus. Süsivesikud on organismile peamiselt kütteaineks ja ilma nendeta ei ole elu võimalik. Kasvava organismi rakkude kõrgenenud glükolüütiline funktsioon, rakuprotsesside omapärasus, lapse suur liikuvus — kõik see seletab lapse suurt süsivesikute tarvet. See tarve väljendub järgmistes arvudes: kehakaalu 1 kg kohta imikueas 10—12 g, kuni 5. eluaastani 12 g, 10. eluaastaks 12—15 g, 15. eluaastaks — 12 g. Esialgu katavad süsivesikud ainult 35% kogu kalorsusest, vanemas eas aga 50—60%. Lapsed taluvad süsivesikuid hästi ja juba imikueas võib nende hulka spetsiaalsetel näidustustel tõsta 18—20 g-ni kehakaalu 1 kg kohta. Laktosuuria tekib imikuil alles 3,5—4 g piimasuhkru andmisel kehakaalu 1 kg kohta, täiskasvanuil aga juba 1—1,5 g andmisel. Muidugi ei ole see kõrgenenud taluvus kõigil lastel ühesugune, vaid muutub sõltuvalt reast tingimustest. Suurenenud füüsiline koormus 3—15-aastastel lastel nõuab süsivesikute hulga vastavat suurendamist kuni 15 g-ni kehakaalu 1 kg kohta. Esialgu võib laps rahulduda ainult ühe süsivesikuga (piimasuhkruga), 6. elukuust alates tekib aga polüsahhariidide (tärklise) tarve ja edasisel perioodil kaetakse pool sellest suhkruga, pool tärklise ja dekstriiniga (kartul, jahu, leib, köögiviljad ja puuviljad).

Süsivesikud imenduvad kaksteistsõrmik- ja tühisooles, osalt ka niudesooles monosahhariidide kujul ning satuvad vereringesse. Disahhariidid (maltoos, laktoos, sahharoos) difundeeruvad väga nõrgalt, polüsahhariidid aga üldse mitte. Soole fosfataasi toimel fosforüliseeruvad monosahhariidid soolehattudes ja mõned muunduvad epiteelirakkudes glükoosiks. Organismis tsirkuleerivad süsivesikud veres glükoosina ning salvestuvad maksas ja lihastes glükogeenina. Vere glükoos püsib üsna kindlalt 70—100 mg% piirides. Glükogeeni hulk aga kõigub suurel määral, sõltuvalt toitumistingimustest ja kudede funktsionaalsest seisundist. Ainult minimaalse osa süsivesikutest kasutab organism vere glükoosi lõhustamise teel, suurem osa aga sünteesub glükogeeniks, moodustades depoo, millest edaspidi vajadust mööda glükogeeni kasutatakse, lõhustades teda glükoosiks.

Suhkru intermediaarse ainevahetuse üheks saaduseks on piimhape. Mida noorem laps, seda intensiivsem on tal glükolüüs ja seda rohkem sisaldab veri piimhapet (14—19 mg%, s. o. 30% võrra rohkem kui täiskasvanuil). Kasvuprotsesside energia, glükoosi intensiivsuse ja vere tiitritava leelisuse vahel on teatav parallelism, sest et süsivesikud ainevahetuses põhjustavad alkaloosi.

Suhkru üleminek verre põhjustab poole tunni pärast hüperglükeemia tekkimist koos vere suhkrusisalduse kõrgenemisega ja tema aste-astmelist langemist, kuni ta 2—2½ tunni pärast jõuab tagasi lähtearvule.

Sooltes soodustavad süsivesikud käärimisprotsesse ja peristaltika tugevnemist. Kõige tugevamini käärib piimasuhkur, vähem peedi- ja linnasesuhkur. Lapse rohke ning pikaajaline toitmine süsivesikutega (jahuga, suhkruga jms.), mittevastavuses valkude ja rasvadega, võib esile kutsuda soovimatuid nähte pastoosse seisundi kujunemise näol.

Süsivesikute-ainevahetuse reguleerimine toimub neuro-humoraalsel teel hormoonide insuliini ja adrenaliini ning hüpofüüsi hormooni abil, samuti ka pikliku aju keskuste ning sümpaatilise ja parasümpaatilise süsteemi eferentsete kiudude kaudu ajukoore reguleerival toimel.

Imikuile on iseloomulik süsivesikute ainevahetuse regulatsiooni mõningane ebastabiilsus: glükoosi suured kõikumised veres, glükogeeni ja piimhappe kõrgenenud sisaldus, glükogeeni salvestumine neerudes jms.

Vee- ja mineraalide-ainevahetus. Vett leidub organismis rakusisese vedelikuna (umbes 50% kehakaalust), rakuvälise vedelikuna, nimelt interstitsiaalse vedelikuna (umbes 15%) ja vere plasmana (umbes 5—7%). Imik saab ja eritab iga päev umbes $^1/_3$ kogu rakuvälisest vedelikust, täiskasvanu aga ainult $^1/_7$. Plasma ja interstitsiaalne vedelik sisaldavad valku, amiinhappeid, glükoosi ja naatriumkloriidi, rakusiseses vedelikus on peamiseks elektrolüüdiks kaaliumkloriid. Ilma küllaldasel määral vee saamiseta pole võimalik organismi kasv ega ka orgaaniliste ainete ja soolade omastamine. Veeallikaks organismis pole mitte ainult saadav vedelik, vaid ka nn. tahkes toidus sisalduv vedelik ning peale selle süsivesikute, rasvade ja valkude oksüdeerumisel tekkiv vesi.

Mida noorem organism, seda suurem on tema veetarve. Esimes-

tel elunädalatel on see 150—175 ml kehakaalu 1 kg kohta, 6. elukuuks langeb 110 ml-ni, esimese eluaasta lõpuks 90 ml-ni. 13. eluaastaks väheneb veetarve 40—50 ml-ni kehakaalu 1 kg kohta.

Saadud vesi eemaldub organismist neerude (60%), naha ja kopsude (33%) ning soole (6%) kaudu, umbes 1—2% vett aga peetub organismis. Vee imendumine imikueas on kolm korda suurem kui vanemas eas ja vesi läbib mao-soole trakti kiiremini. Vee kiire juurdevool on otstarbekas, sest sel teel on kasvava organismi kolloidid pidevalt veega varustatud.

Vesi imendub maos, peamiselt aga peensooles, ja siirdub värativeeni süsteemi. Imenduva vee hulk oleneb tema kristalloidide sisaldusest ning vedeliku kolloid-osmootsest ja hüdrostaatilisest rõhust sooles. Vees lahustunud kristalloidide mõju sõltub sooleseina kapillaaride vere ja lahuse vastastikuse toime tingimustest.

Kasvava organismi kudedele on iseloomulik mitte ainult vee rohkus, vaid ka veeaplus, kalduvus pundumisele. Nahasse 0,2 ml füsioloogilise lahuse süstimisel tekkinud nahasisese kubla resorbeerumine (nn. MacClure'i ja Oldrichi proov) toimub imikul umbes 25—30 minuti, vanemas eas aga 50 minuti kestel. Organismi viidud vesi peetub ajutiselt mitmesugustes veedepoodes (nahas, lihastes, maksas). Lapse vee-ainevahetus on väga labiilne, on teatavas pingeseisundis ning häirub kergesti mitmesuguste endogeensete ja eksogeensete tegurite toimel. See hüdrolabiilsus on paljude patoloogiliste seisundite patogeneesis suure tähtsusega.

Vee kadu naha kaudu (nn. *perspiratio insensibilis*) on vastsündinuil veel madal, kuid pärast imikuperioodi kasvab ta energiliselt; 130 ml-lt esimese elukuu lõpul tõuseb ta esimese eluaasta lõpuks 500 ml-ni ja 12.—14. eluaastaks 680—780 ml-ni. Soola- ja süsivesikute-ainevahetus on vee-ainevahetusega tihedas seoses. Naatriumkloriidi piiramisega võib esile kutsuda intensiivsemat vee äraandmist ja vastupidi. Hüdrolabiilsetel lastel soodustab süsivesikutevaene toit vee kadu, süsivesikute andmine aga põhjustab vee peetust ja kaalu kasvu.

Kasvav organism vajab soolasid nii luude, lihaste, närvikoe jm. kasvuks kui ka erutusprotsessiks ja vesiniku ioonide teatava kontsentratsiooni loomiseks, mis on vajalik eluprotsesside reguleerimiseks ja keemiliste reaktsioonide suunamiseks.

Imikuil imendub rinnaga toitmisel soolest umbes 80% kõigist toidus sisalduvatest sooladest; neist tunduv osa eritub uriiniga, peetub aga umbes 40—50%. Kunstlikul toitmisel imendub ainult 15%. Absoluutsetes arvudes on soolade peetus seejuures 0,3—0,7 g ööpäevas. Kaaliumi- ja naatriumisoolad on vere, koemahlade ja rakkude tarvilikud koostisosad. Naatriumi tarve on lastel väga suur ja muutub sõltuvalt toidu koostisest, keskmiselt moodustab aga ööpäevas umbes 25 mg kehakaalu 1 kg kohta. Kaaliumi tarve on 15—30 mg kehakaalu 1 kg kohta. Naatriumkloriidi hulk imiku vereseerumis kõigub 500—650 mg% piirides. Raua tarve on lastel umbes 0,5 mg kehakaalu 1 kg kohta ja esialgu elab laps maksas oleva varuraua arvel, sest ta vajab rohkem rauda kui rinnapiim sisaldab. 2—6-aastane laps vajab ööpäevas umbes 15 mg rauda. Veri sisaldab umbes 40—50 mg% rauda.

Kasvavale organismile on kaltsium väga tähtis. Imikutel on kaltsiumi tarve ööpäevas 0,15 g, 5—7-aastastel lastel 0,3—0,5 g ja vanemaealistel lastel 0,6—1,0 g, s. o. 12—15 mg kehakaalu 1 kg kohta. Kaltsiumisoolad avaldavad mõju organismi veemajandusele, valkude ja rasvade ainevahetusele, aidates neid paremini ära kasutada, ning veresoonte endoteelile, soodustavad roiskumisprotsessiside ja soolte peristaltika pärssimist, närvisüsteemi erutuvuse alanemist ja fagotsütaarsete omaduste tõstmist ning luude kasvu. Laste veri sisaldab 10—10,5 mg% kaltsiumi.

Fosfori tähtsus kasvavale organismile on samuti ülisuur. Ta on vajalik luustiku ehitamiseks, närvikoe funktsioonideks, enamikule näärmelistele elunditele ning fermentatiivsele aparaadile. Fosfori tarve 5—15-aastastel lastel on umbes 1,0 g ööpäevas. Veri sisaldab 4,5—5,5% anorgaanilist fosforit. Luude normaalse kasvu kindlustamiseks on tähtis, et kaltsiumisoolade sisaldus oleks varajases eas fosfori sisaldusest kõrgem; vanemas eas on võimalik viimase prevaleerimine.

Magneesiumi-ainevahetust ja magneesiumi tähtsust organismile ei ole veel küllaldaselt uuritud. Nähtavasti tugevdab ta kaltsiumi eritumist ning soodustab kaltsiumi ja fosfori vahekorra normaliseerumist. Väävel, mida organism saab sulfaatidena ja orgaaniliste valguühenditena, parandab lämmastiku-ainevahetust ja teda kasutatakse valgumolekuli ehitamiseks. Teistest mineraalainetest tuleb mainida vaske ja mangaani, mis on vajalikud oksüdeerumisprotsessidele, broomi, mis on vajalik hüpofüüsi sekreedile, tsinki, mis on vajalik maksa- ja sugurakkudele, ning fluori, mis on vajalik hammaste emaili jaoks.

Kõige rikkalikumaks mineraalainete allikaks üldiselt ja leelissoolade allikaks eriti on rohelised köögiviljad ja toored puuviljad. Kaltsiumirikkad on piim, pähklid, lillkapsas ja munakollane; fosforit on rohkesti lihas, munades, hernestes, kaerajahus ja nisus. Eriti rauarikkad on läätsed, munakollane, oad ja herned; kaaliumi leidub rohkesti kartulis, rukkijahus ja spinatis.

Toidu mineraalse koostise teadmine on vajalik toidu hapude või aluseliste omaduste kindlakstegemiseks. Lapsele kasulik toit peab sisaldama aluseid mõningas ülekaalus, võrreldes hapetega.

Vitamiinid. Peale ülalnimetatud ingredientide sisaldab toit veel erilisi aineid — vitamiine, mille puudus võib laste kasvamist ja arenemist raskendada ning mitmeid iseloomulikke nähtusi põhjustada. Et õpilased teistel kursustel on juba saanud üldteadmised vitamiinidest, piirdutakse siin ainult lühikeste andmetega nende puuduse nähtude iseärasuste kohta lapseeas.

Antikseroftalmilist vitamiini (A-vitamiin) vajavad noored loomad kasvuks ja sarvkesta ning luukoe regeneratsiooniprotsessideks ja funktsioonideks. Selle vitamiini puudus toidus põhjustab kseroftalmiat ning keratomalaatsiat. Peale selle täheldatakse seedehäireid, aneemiat, düstroofiat ja immuunsuse langust. Taimede rohelistes osades ja porgandis sisalduv karotiin on analoogilise toimega ja kujutab endast A-provitamiini, mis loomses organismis (maksas) muutub A-vitamiiniks. Selle vitamiini ainevahetuse iseärasusi ei ole veel küllaldaselt uuritud. Enneaegsus ja kõik oksüdeerumisprotsesse häirivad momendid nähtavasti suurendavad selle

vitamiini vajadust. A-vitamiini varud salvestuvad maksas, neerudes, võrkkestas ja sugunäärmetes ning vähenevad haigestumiste puhul kiiresti. A-vitamiini tarve on 1—2 mg, karotiini tarve 3—5 mg.

Antineuriitiline vitamiin B_1 (tiamiin) on kasvavale organismile suure tähtsusega. B_1-vitamiini puudumine toidus kutsub esile polüneuriidi ja beribeeritõve. Tema suhtelise vaeguse korral tähelda-takse mao ja soole talitluse häireid, kasvu seisakut, kehakaalu vähenemist, üldist jõuetust, isutust, mõnikord lihaste düstoonia nähte. B_1-vitamiini vähesuse korral kannatavad ka ainevahetuse neuroregulatsioon ja toidu lõhustamissaaduste utilisatsioon kudede poolt. Eriti võib kannatada süsivesikute-ainevahetus; verre kuhjuvad mittetäieliku oksüdeerimise saadused piim- ja püroviinamarjahappe kujul. Selle vitamiini tarve on 1—2 mg.

Vitamiin B_2 (riboflaviin) etendab suurt osa oksüdeerumisprotsesside reguleerimises, samuti ka rakkude metabolismi põhiprotsessides. Tema vähesus toidus pidurdab organismi kasvu ja küpsemist. Selle vitamiini tarve on 2 mg.

Antipellagraline vitamiin PP (nikotiinhappeamiid) on oksüdeeriva süsteemi fermentide koensüümi üheks komponendiks. Koensüüm on nikotiinhappe, adeniini, fosforhappe ja riboosi kompleks. Selle vitamiini puuduse korral võib tekkida koe oksüdeerumisprotsessi raske häire ja pellagra arenemine. Tema tarve on umbes 15 mg.

Antiskorbuutiline vitamiin (C-vitamiin ehk askorbiinhape) on oksüdeerumisprotsesside reguleerijana organismile väga tähtis. Kui toit sisaldab teda liiga vähe, häiruvad järsult kudede toitumine ja plastilised protsessid, tekivad veresoonte endoteeli vigastuse tagajärjel verevalumid ja verejooksud ning peatuvad kasv ja arenemine. Kannatab ka maksa funktsioon ning rikundub ainevahetus. C-vitamiini ööpäevane tarve on imikueas 30—35 mg ja vanemas eas 50 mg. C-vitamiini täiendavaks teguriks on P-vitamiin ehk tsitriin, mis kaitseb kapillaaride seina vigastumise eest ja osalt tugevdab vere hüübivust.

Vitamiin D (kaltsiferool) on antirahhiitiline vitamiin. Ta reguleerib fosfori sisaldust veres ning soodustab luude kasvu. Tema provitamiiniks on ergosteriin, mis elavhõbe-kvartslambiga kiiritamisel muutub D-vitamiiniks. Eriti aktiivne on vitamiin D_3, vähem aktiivne — D_2. Ta ööpäevane tarve on 0,01—0,015 mg ehk 750 ühikut.

Vitamiin K (antihemorraagiline vitamiin) taastab protrombiini normaalse sisalduse ja kiirendab vere hüübimist. Tema puuduse korral tekib kalduvus verejooksudeks vere aeglustunud hüübimise tõttu, mis on tingitud protrombiini vähenemisest. Keemiliselt lähedane aine on 2-metüül-1,4-naftohinoon. K-vitamiini tarve on umbes 10—15 mg.

Vitamiin E (tokoferool) ehk sigimistegur on lapseeas vähema tähtsusega.

Teistest, vähem uuritud vitamiinidest võib mainida B_6-vitamiini (püridoksiini), mille puudus võib esile kutsuda aneemia, närvilise ärrituvuse ja lihaste jõuetuse. P-vitamiinile (tsitriinile) omistatakse veresoonte epiteeli tugevdavat toimet. Pantoteenhape (B_3) säilitab nahka, kaitstes dermatiitide eest ja siseelundite degenereerumise eest. Biotiini (B_7) puudus võib põhjustada erütrotsüütide arvu vähenemist ja kolesteriini rohkenemist veres. Foolhape stimuleerib bakterite kasvu ja tema puuduse korral tekib aneemia. Nende vitamiinide tarvet pole täpselt kindlaks tehtud.

Põhiainevahetus. Energia kulu elu säilitamiseks puhkeseisundis ning tühja kõhuga nimetatakse põhiainevahetuseks. Ta moodustab umbes 60% üldisest energiatarbest. Vastsündinu põhiainevahetus, väljendatud kalorites kehakaalu 1 kg kohta, on 38—42. Järk-järgult suurenedes saavutab ta $1^1/_2$ aasta vanustel lastel maksimaalse arvu — 56—60, siis langeb 7. eluaastaks 44-ni ja 12. eluaastaks 32-ni. Esimesel elupoolaastal on põhiainevahetus poeglastel ja tütarlastel ühesugune, edaspidi, kuni 12. eluaastani, ületab ta aga poeglastel mõnevõrra tütarlaste oma. Sugulise küpsemise perioodil täheldatakse põhiainevahetuse mõningat kõrgenemist. Väikelastel kõrgendab toidu (piima) andmine põhiainevahetust vähe (toidu nõrk spetsiifilis-dünaamiline toime), vanemas eas on aga kõrgenemine tunduv ja läheneb täiskasvanu arvudele.

Imikueas kulub kasvamise ja ainete salvestamise vajadusteks umbes 15—20% põhiainevahetusest, lihaste tegevuseks 15—25%, ekskreetidega läheb kaduma umbes 5—10%.

4. Uriini ja rooja iseärasused lastel

Uriini hulk lastel. Lapsel olenevad uriini hulk ja kontsentratsioon joodud vedeliku hulgast. Vastsündinul on uriini hulk 10—200 ml ööpäevas, 6. elukuuks suureneb see 600 ml-ni, 2. eluaastal 750 ml-ni; 5. eluaastaks on uriini umbes 1000 ml. Esimestel ööpäevadel võib uriin ka puududa, seejärel urineerib laps 6—8 korda ööpäevas, vanem imik aga juba 10—18 korda ööpäevas; 2.—4. eluaastal urineerib laps 8—9 korda ööpäevas.

Peaaegu kõik vastsündinud eritavad esialgu uriiniga valku (kuni 0,25%). Valk püsib mõned päevad ja kaob siis (enamasti 10.—12. päeval). Peale selle sisaldab uriin rohkesti uraate, väljauhtumisperioodil esinevad sageli kusihappe-infarktid — jämedad kusihappesooladega inkrusteerunud silindrid, neeruepiteel, leukotsüüdid ning mitmesugused sõmerjad ja kerakujulised uraatide moodustised, kusihappe ja oblikhapu kaltsiumi kristallid ning bilirubiin pretsipitaadi kujul. Harva eritub vastsündinul uriiniga suhkrut.

Uriini reaktsioon on esimestel elupäevadel happeline, edaspidi oleneb aga toidust ja lämmastikku sisaldavate produktide eritumisest. Imikud eritavad suhteliselt rohkem amiinhappeid, kusihapet ja kreatiniini. Esimestel elunädalatel

eritub rohkesti fosfaate. Vastavalt toidule on kloriidide eritumine võrdlemisi vähene. Edaspidi suureneb kloriidide ja fosfaatide ööpäevane eritumine, saavutades maksimaalsed arvud 6. eluaastaks.

Mekoonium. Soole sisaldist, mida vastsündinu eritab esimesel 3—4 elupäeval, nimetatakse mekooniumiks. See koosneb seedetrakti eritistest, irdunud epiteelist ja allaneelatud looteveest. Mekoonium on mustjasrohekas homogeenne lõhnata veniv mass, mis sisaldab suuremal või vähemal hulgal rakkelemente. Teisel päeval hakkavad mustjasrohekale roojale lisanduma pruunikad massid, roe muutub rohelisemaks, siis tekib mustjaspruun, kollakaspruun ja lõpuks imikule iseloomulik helepruun roe. Mekooniumi iseloomulik värvus oleneb sapi värvainetest — bilirubiinist ja biliverdiinist. Mekooniumi koguhulk ööpäevas on 60—90 g. Ta eritub 1—3 korda ööpäevas ja muutub 3—4 päeva pärast normaalseks roojaks.

Imiku roe on homogeenne, konsistentsilt salvitaoline, oranž või kullakarva, happelise reaktsiooniga (pH 5,0—6,0) ja hapu lõhnaga mass. Õhu käes muutub ta roheliseks. Vahel esinevad roojas valkjad tombukesed. Lapse roe sisaldab 72—85% vett ning 4—5% lämmastikku. Rasva jaotusest on juba kõneldud.

Kunstlikul toitmisel on väljaheide juba rohkem vormistunud, valkjaskollane, kogukam, neutraalse või nõrgalt happelise reaktsiooniga (pH 7,0—8,4) ja ebameeldiva lõhnaga, sisaldab vähem vett, rohkem rasva vabade rasvhapetena, rohkem kaltsiumi ja fosforit.

Imikul on rooja hulk 30—75 g, mis moodustab 2,0—3,5% imetud piimast, kunstlikul toitmisel aga natuke suurem. Tõhustustoitmisel pudru ja süsivesikutega muutub lastel väljaheide valkjamaks, on happelise reaktsiooniga ning sisaldab tärklisteri, tripelfosfaate, neutraalset fosforhaput lupja ja taimekiudude jääke. Köögivilja lisamisel võib roe muutuda mustjaspruuniks. Liha lisamisel muutub väljaheide valkjaspruuniks ja omandab fekaalse haisu; temasse ilmuvad lihaskiudude tükid.

Laps roojab 1—2 korda ööpäevas, vahel aga ka sagedamini (3—5 korda ööpäevas).

Valgeid kämbukesi, mis vahel esinevad normaalsete laste roojas, peeti varem seedimata kaseiiniks. Täpsemal uurimisel selgus, et see pole kaseiin, vaid lubi- ja magneesiumseebid.

Kolmas peatükk

LAPSE TOITMINE

1. Ternes-, naise- ja lehmapiima iseloomustus

Ternespiim. Piimanäärme talitlus sõltub kesknärvisüsteemi vahetust mõjust ja on laadilt tingitud-reflektoorne. Piimanäärmel on olemas nii interoretseptorid kui ka väliskeskkonna mõjusid vastu-

võtvad eksteroretseptorid. Reflekside keeruline süsteem näärme mitmesugustes piirkondades etendab piima tekkimise ja eritumise rütmiliste protsesside reguleerimises juhtivat osa. Näärme alveoolirakkude arenemine ja valmimine on otseses seoses ka hormonaalse regulatsiooniga, esmajoones hüpofüüsi laktotroopse hormooniga ja munasarja östrogeense hormooniga.

Enne kui piim omandab oma hariliku koostise ja morfoloogilised omadused, esineb ternespiimastaadium (raseduse viimastel päevadel ja esimestel päevadel pärast sünnitust).

Ternespiim on kollaka värvusega, mille tingib temas leiduv kollane pigment. Mikroskoopilisel uurimisel leitakse ternespiimas mitmesuguse suurusega rasvakerakesi ja nn. ternespiimakehakesi — ümaraid või korrapäratu vormiga, väikeste rasvatilkadega täidetud moodustisi. Enamiku autorite arvamuse järgi on need degeneratsioonistaadiumis olevad leukotsüüdid.

Esimesel päeval pärast sünnitust sisaldab naise ternespiim umbes 5—6% valku; 2.—3. päevast väheneb valgu hulk 2,5—2,8%-ni ja 10. päevaks muutub normaalseks, s. t. moodustab 1,2—1,8%. Esimesel 2 päeval on suhkrut umbes 4—4,5%, 3.—5. päevast aga suureneb suhkru hulk 5—6%-ni ja moodustab 10. päevaks 6,5—7%. Rasva sisaldus ternespiimas kõigub 2,8 ja 4,4% vahel.

Ternespiima valgud sisaldavad suurel hulgal globuliini, rasv on rikas oleiinhappe poolest. Soolasid on ternespiimas umbes 0,3—0,4%. Ternespiima kalorsus kõigub 675 kuni 1500 piirides. Ternespiima valgurikkus, kõrge kalorsus ja tema proteiinide sarnasus vereseerumi valkudega teevad ta eriti sobivaks vastsündinute ja enneaegsete laste toitmiseks.

Naisepiim ja selle koostis. Naisepiim on valgema värvusega. Mikroskoobis on temas näha enam või vähem ühesuurusi ümaraid rasvakerakesi, läbimõõduga umbes 2,5μ. Piima reaktsioon on amfoteerne: tiitrimisel kulub 10 ml piima kohta 0,2—0,5 ml 0,1 n leelissoolalahust ja 0,9—1,25 ml hapet. Ta aktuaalne happesus on pH 6,97, erikaal 1,029. Naisepiim sisaldab keskmiselt 87% vett, 1,5—1,7% valke (nendest 0,6—0,7% kaseiini ja 0,8—1,0% albumiini), 3,5—4% rasva, 7% suhkrut ja 0,14—0,28% soolasid.

See piima koostis ei ole eri naistel ja isegi ühel ning samal naisel päeva jooksul püsiv. Rasv kõigub piirides 2 kuni 5%, valgud — 1 kuni 4%, suhkur — 5 kuni 7%. Üks liiter naisepiima annab 650—700 kalorit. Naisepiima kõikidest valkudest moodustab albumiin 60—70% ja kaseiin 30—40%. Albumiin on piimas kolloidlahuse kujul, soojendamisel ta kalgendub. Ta sisaldab rohkem trüptofaani, leutsiini ja tsüstiini kui kaseiin. Piima kaseiin on ühenduses kaltsiumiga, mis kindlustab piima kolloidse seisundi. Ta on amfoteersete omadustega.

Piima rasv koosneb peaaegu pooleks vedela oleiinhappe (49%) ning tahke palmitiin-, steariin- ja müristiinhappe (49%) trigleriididest ja väga vähesest hulgast lenduvatest rasvhapetest (2%).

Ta on madala sulamispunktiga ja kõrge joodiarvuga. Lipoidid esinevad piimas letsitiinina, kefaliinina ja sfügnomüeliinina. Rasv piimas esineb emulsioonina — väikeste rasvaosakeste (0,1 kuni 10μ) suspensioonina. Hüdrolüüsil lõhustuvad piimarasvast madalmolekulaarsed happed (või-, kaproon-, kaprüülhape), mis annavad piimale mõrkja maitse ja ebameeldiva lõhna.

Suhkru (laktoosi) sisaldus piimas varieerub suuresti: suhkur on piimas tõelise lahusena. Hüdrolüüsil lõhustub ta glükoosiks ja galaktoosiks. Naisepiimas on beeta-laktoosi rohkem kui alfa-laktoosi, lehmapiimas — vastupidi. See on soole mikrofloora suhtes suure tähtsusega, sest beeta-laktoos pidurdab soolekepikese kasvu ja soodustab *Bact. bifidus*'e ja *Bact. acidophilum*'i kasvu.

Naisepiimas on suhteliselt palju kaaliumi- ja kaltsiumisoolasid, peamiselt fosforhappe ja kloori ühendeid. 35—50% kaltsiumi on piimas ioniseeritud kujul, suurem osa on aga seoses kaseiiniga. Rauda on naisepiimas rohkem kui lehmapiimas ja rauasoolad on orgaanilises ühenduses valkudega, osaliselt lipoididega. Mitmeid soolasid (mangaani-, vase-, tsingisoolad), mis on ainevahetusprotsessidele suure tähtsusega, leidub piimas väga vähestes kogustes. Vaske on naisepiimas rohkem kui lehmapiimas.

Võrdlevad andmed naisepiima, lehmapiima ja teiste loomade piima koostise kohta

	Valku %-des	Kaseiini %-des	Albumiini %-des	Rasva %-des	Suhkrut %-des	Soolasid %-des
Naisepiimas	1,7	0,7	1,0	3,8	6,8	0,2
Lehmapiimas	3,5	3,0	0,5	3,4	4,6	0,75
Kitsepiimas	4,0	3,2	0,8	4,8	4,8	0,85
Eeslipiimas	2,1	0,8	1,3	1,5	6,0	0,45

	mg %-des							
	Ca	Mg	K	Na	P	Cl	S	Fe
Naisepiimas	0,034	0,005	0,047	0,001	0,015	0,035	—	0,0008
Lehmapiimas	0,120	0,012	0,143	0,105	0,093	0,106	0,034	0,0002
Kitsepiimas	0,128	0,013	0,145	0,108	0,008	0,012	0,037	0,0005

Tabelist nähtub, et valgu hulga poolest on naisepiimale kõige lähemal eeslipiim, kuid ta on rasvavaene. Lehmapiimas, erinevalt naisepiimast, on väga vähe albumiine (ainult 10—15% koguhulgast). Happesuse ja isoelektrilise punkti poolest ei ole lehmapiima kaseiin naisepiima kaseiiniga täiesti identne. Lehmapiima rasvas on rohkem lenduvaid rasvhappeid (6—8%), vähem vedelat oleiinhapet (32%) ja rohkem tahkeid rasvhappeid (kuni 60%), mis

annavad rasva kõrgema sulamispunkti ja madala joodiarvu. Lehmapiimas on vähe rauda, palju kaltsiumi- ja naatriumisoolasid ning fosfaate. Lehmapiima aktuaalne happesus on madalam (pH 6,57), puhverdusvõime on 3 korda suurem. Lehmapiima tiitritav happesus on 18—20 Thörneri kraadi, s. o. 10 ml piima kohta kulub 2 ml 0,1 n leelissoolalahust. Üks liiter lehmapiima annab umbes 650 kalorit.

Piima ei tule käsitada vees lahustavate keemiliste ainete lihtsa seguna, vaid keerulise kolloidse süsteemina; see süsteem on teatavas tasakaalus ja allub kolloidse staatika ja dünaamika seadustele, mis avaldavad mõju seedimisele ja piima eri toidukomponentide omastamisele.

Fermendid, antikehad ja vitamiinid. Piim sisaldab alati fermente. Küpses naisepiimas leidub üsna suurel hulgal katalaasi, peroksüdaasi, lipaasi ja amülaasi, samuti ka laktaasi, galaktaasi, salolaasi ja mõningal määral proteolüütilisi fermente. Lehmapiimas on proteolüütilisi fermente palju, see-eest aga lipaase 15 korda ja amülaase 12 korda vähem kui naisepiimas (Maslov).

Fermentide hulk naisepiimas ei ole püsiv.

Keetmata piim sisaldab peale fermentide antikehasid (antitoksiine ja aglutiniine). Piimaga edasiantavad antitoksiinid ei püsi organismis kuigi kaua — ainult 6—8 nädalat. Aglutiniine leidub naisepiimas vahel isegi rohkem kui veres. Mõned autorid leidsid piimas bakteritsiidseid aineid, mis mõjuvad hävitavalt teatavatele bakteriliikidele. Eriti on tõestatud soolekepikese, tüüfusegrupi bakterite ja koguni tuberkuloosikepikese kasvu pidurdava lüsosüümi olemasolu. Hemolüütiline komponent esineb piimas, kuid mitte püsivalt ja vähesel hulgal. Immuunkehad esinevad ühenduses valkudega ja nende kontsentratsioon on kõige kõrgem ternespiimas.

Värske piim sisaldab alati ka vitamiine, kusjuures lehmapiim on mõnedest vitamiinidest vaesem ja nad hävivad steriliseerimisel. On tõestatud vitamiinide saamine koos söödaga, kusjuures sööda liik on suure tähtsusega. Perioodil, mil lehmad on haljassöödal, tõuseb vitamiinide hulk piimas, talvel aga on neid vähem.

Naisepiim on tavaliselt steriilne, lehmapiim aga on alati saastunud mikroobidega. Piima maksimaalne saastumine toimub siis, kui teda jahutamata säilitatakse. Halvemal ja kauasel säilitamisel kasvab mikroobide hulk piimas kiiresti ja 9 tunni pärast tõuseb 1 miljonini, ööpäeva järel 500 miljonini 1 ml kohta. Tavaliselt sisalduvad piimas saprofüüdid (*Bact. acidi lactici, streptococcus lacticus, micrococcus*, soolekepike jt.), kuid võivad esineda ka patogeensed mikroobid, eriti brutselloosimikroobid, mädastreptokokid, paratüüfuse-, düsenteeria- ja isegi tuberkuloosikepikesed. Piima steriliseerimisel keetmisega enamik mikroobe hävib, kuid piimasse jäävad nende lagunemise saadused, mis sageli on lapse organismile kahjulikud.

Vitamiinide sisaldus (koondandmed)

	Naisepiimas mg%-des	Lehmapiimas mg%-des
A-vitamiini	0,06	0,03
Karotiini	0,025—0,04	0,01 —0,03
Tiamiini	0,01 —0,02	0,036—0,045
Riboflaviini	0,03 —0,05	0,14 —0,2
Nikotiinhapet	0,14 —0,18	0,16 —0,45
Askorbiinhapet	4 —5	1,4 —2,2
Pantoteenhapet	0,24	0,35
Biotiini	0,0008	0,003
D-vitamiini	0,4 —6,0	0,3 —4,0

Kindlakstegemine, kas piim on lapse toitmiseks kõlblik. Naisepiima mittekasutamine on õigustatud ainult neil juhtudel, kui temas esinevad koagulatsiooni nähud, kui ta sisaldab leukotsüüte ja ternespiimakehakesi, mis osutavad piimatekkimise regressile, kui ta sisaldab rasva vähem kui 2% ja suhkrut vähem kui 4%. Lapse toitmiseks kasutatav lehmapiim peab olema kõrgekvaliteediline, sisaldama rasva mitte vähem kui 3,5%, suhkrut mitte vähem kui 4,5% ja tema happesus ei tohi olla rohkem kui 20 Thörneri kraadi. Lehmad peavad olema tuberkuloosi ja brutselloosi suhtes kontrollitud; nad peavad asuma puhtuselt ja hügieenilt eeskujulikkudes farmides; piima tuleb säilitada külmas ja transportida erilistes külmutatavais seadistes. Mikroobide üldarv ei tohi olla üle 100 000 koloonia 1 ml kohta, *coli*-tiiter mitte üle 10.

2. Lapse toitmine rinnaga esimestel elukuudel

Üldnõuded, millele imiku toit peab vastama. Imik vajab sellist toitu, mis ühelt poolt sisaldaks küllaldasel hulgal kõiki energiliseks kasvuks vajalikke aineid ja teiselt poolt oleks vormilt ja koostiselt kohane ümbertöötamiseks tema mao-soole traktis, mis pole funktsionaalselt veel täiesti välja arenenud. Peale selle peab imiku toit olema steriilne ja kindlustama organismi vastupidavuse ja vastupanuvõime nakkuse suhtes. Ta peab organismi varustama mitte üksnes vajalike energeetiliste ja plastiliste ainetega, vaid ka sisaldama küllaldasel hulgal aineid (vitamiinid, fermendid, hormoonid), mis kindlustavad intermediaarse ainevahetuse mitmesuguste protsesside normaalse käigu. Kõigest öeldust nähtub, et neid nõudeid rahuldab täielikult ainult naisepiim. Ta on rasva- ja süsivesikuterikas ja seega kõrgekaloriline, ta valgud on kergesti omastatavad ja täisväärtuslikud, rasvad ja laktoos esinevad kõige sobivamal kujul. Ta on steriilne, sisaldab fermente, vitamiine ja

antikehasid ning soodustab omastamis- ja immuunsusprotsesse.

Toitmine naisepiimaga ei ole aga veel küllaldane, vaid peale selle on tarvis luua lapsele vastav keskkond. Samuti nagu täiskasvanutelgi, on lastel normaalne füsioloogiline seedimisprotsess tihedalt seotud organismi füüsilise ja psüühilise seisundi ja väliskeskkonnaga.

I. P. Pavlov tegi kindlaks, kui suurt osa etendab täiskasvanuil närvisüsteem nii seedenäärmete normaalse funktsioneerimise kui ka nende talitluse häirete puhul, see aga kehtib ka laste kohta. Eriti suure tähtsusega on imiku ettevalmistamine rinnaga toitmiseks. Väga tähtis on ka arendada ja toetada laste isu, seda tähtsat nägemis-, haistmis- ja maitsmisärrituse kompleksi, mis viib nn. «süütemahla» eritumisele. Soole funktsioonide arenemiseks on väga tähtis õige ja õigeaegne tõhustustoidu andmine, toidu järkjärguline keerukamaks muutmine, küllaldane varustamine vitamiinidega.

Toitmine vastsündinu-eas. Et nii ema kui laps esimestel tundidel pärast sünnitust puhkust vajavad ja et emal ei ole ternespiima veel küllaldaselt, algab terve vastsündinu toitmine alles 12 tundi pärast sünnitust. Kui aga laps on rahutu või väga nõrk, siis on parem anda talle emarinda või väljatõmmatud piima lusikaga juba 6—8 tundi pärast sünnitust. Suurtele ja tugevatele, samuti ka sünnitusel tugevasti traumeeritud lastele või eklamptiliste emade lastele ei anta aga esimese ööpäeva jooksul rinda, vaid pisut magustatud teed või vett.

Teisest päevast alates toidetakse last 4—5 korda ööpäevas, 3. päevast alates 5—7 korda. Laktatsiooni puudulikkuse puhul tuleb rinnapiima täienduseks iga kord anda magustatud vett või teed. Kui lapse imemisenergia on nõrk ja emal piima vähe, on kasulikum juba 3. päevast alates sagedamini rinda anda (6—8 korda).

Esimestel päevadel imeb laps väga vähe piima: algul korraga 10—25 ml, 3. päevast 30—45 ml ja alles 4.—5. päevast 50—70 ml. 10. päevaks tõuseb ööpäevas imetava piima hulk 450—500 ml-ni. Vastsündinu-ea esimese 10 päeva ööpäevase piimahulga kindlaksmääramiseks on lihtne valem: lapse elupäevade arv miinus üks, korrutatud 70-ga. Näiteks 5-päevane laps peab saama ööpäevas (5—1)×70=280 ml, ühe korraga 280 : 5=56 ml.

Toitmiste arv imikuea järgneval perioodil. Lapse teiseks elunädalaks kujuneb emal laktatsioon kindlaks, kasvab lapse imemisenergia ja osutub vajalikuks toitmist reguleerida. Esimesel kahel elukuul on lapse elulistele vajadustele kõige vastavam 7-kordne toitmine — iga 3 tunni järel päeval koos ühe öösise toitmisega, s. o. näiteks kell 6 ja 9 hommikul, kell 12 ja 3 päeval, kell 6 ja 9 õhtul ja umbes kell 12—1 öösel. 3.—4. kuuks väheneb toitmiste arv öösise toitmise ärajätmise tõttu 6-le ja 5.—6 kuust 5-le.

Selline on enamikule lastele kohane üldskeem, kuid sellest võib ja tuleb teha kõrvalekaldumisi. Näiteks kui laps ei arene küllalt kiiresti ja ema laktatsioonivõime on väike, siis võib lubada täiendavat 8. toitmist 2—3 kuu jooksul. Vastupidi, kui laps imeb ener-

giliselt, magab toitmiste vahel üle 3 tunni ja rahuldub 6 toitmisega, siis pole mingit vajadust last äratada ja tingimata läbi viia 7. toitmist. Osa lapsi rahuldub 5 toitmisega.

Lapse imetamise kestus. Kogemused näitavad, et enamik lapsi saab ema hea laktatsiooni juures ja küllalt energilisel imemisel söönuks 15—20 minutiga, kusjuures rohkem kui 50% vajalikust piimast imeb laps 8—10 minutiga. Küllastuseni täissöönud laps tavaliselt katkestab ise imemise, aga kui ta seda ei tee, siis lihtsalt mõnuleb rinnal ning järgneva 5—8 minutiga vaevalt veel palju imeb. Kõvade rinnanibude, halvasti arenenud emarinna ja lapse nõrga imemisenergia puhul võib laps vajaliku piimahulga välja imeda ainult 30 minuti jooksul. Kõik ülaltoodud andmed koos määravad imemise keskmise aja. Kahtluse korral võib last enne ja pärast toitmist kaaludes faktiliselt väljaimetud piimahulga kindlaks teha ja sellest sõltuvalt imemise aega reguleerida. Paljude poolt täidetav nõue toita last mitte üle 20 minuti viib sageli vaegtoitmisele ja see on vahel kardetavam kui liigtoitmine. Üle 30 minuti toitmine ei ole otstarbekas, sest tavaliselt see imetava piima hulka kuigivõrd ei suurenda.

Kõige kasulikum on imetada last iga kord ühe rinnaga, seejuures vaheldumisi. Ainult algul, kui laktatsioon ei ole veel küllaldane, on lubatud korraga imetada mõlema rinnaga. Kui laps ei ime rinda tühjaks, tuleb sellesse jäänud piim pärast iga toitmist välja tõmmata.

Imetava piima kogus. Kogemused näitavad, et 10. päevaks on keskmine ööpäevane piimakogus 500 ml, 5.—6. kuuks aga 900—1000 ml. Ööpäevast piimakogust on lihtne välja arvutada: 8-nädalane laps imeb 800 ml piima, igal varasemal elunädalal on piimahulk 50 ml võrra vähem, igal järgneval kuul 50 ml võrra suurem (kuid mitte üle 1 liitri). Nii peab 4-kuune laps imema päevas $800+(50\times2)=900$ ml. Ööpäevast piimahulka ja toitmiste arvu teades on kerge välja arvutada piimahulka, mille laps imeb korraga. Keskmiselt on see 2. kuu lõpuks umbes 100 ml, 3.—4. kuul 125—150 ml, 5.—6. kuul umbes 200 ml. Et lapse poolt imetud piimahulk tunduvalt kõigub, siis lapse ühekordse kaalumise järgi enne ja pärast toitmist ei või otsustada ööpäevase hulga üle; on vaja last kaaluda ööpäeva kestel iga kord enne ja pärast toitmist; kaaluvahede aritmeetiline keskmine näitab ühekordse annuse keskmist suurust.

Parimaks kriteeriumiks, mis näitab, et rinnaga toitmine on olnud õige ja küllaldane, on lapse hea füüsilise arenemise tunnused, erk ja rõõmus väljanägemine, hea uni, hea meeleolu, hea turgor ja toonus, õiged kaaluiibed, teatavate funktsioonide õigeaegne ilmumine ja soole normaalne talitlus. Et ühevanused lapsed võivad sageli olla erineva kehakaaluga, siis ei ole ülaltoodud valemi järgi piimakoguse kindlakstegemine küllaldane. Valemist võib juhinduda siis, kui laps on oma eale vastava keskmise normaalse kehakaaluga. Kui kaal ei vasta eale, tuleb kaalust lähtudes määrata ööpäe-

vane piimahulk. Niisugusel korral tuleb juhinduda järgmisest lihtsast reeglist. Esimestel elunädalatel peab laps saama ööpäevas piima koguses, mis võrdub ühe viiendikuga ta kehakaalust, aasta esimesel kolmandikul — ühe kuuendikuga, aasta teisel kolmandikul — ühe seitsmendikuga ja aasta kolmandal kolmandikul — ühe kaheksandikuga.

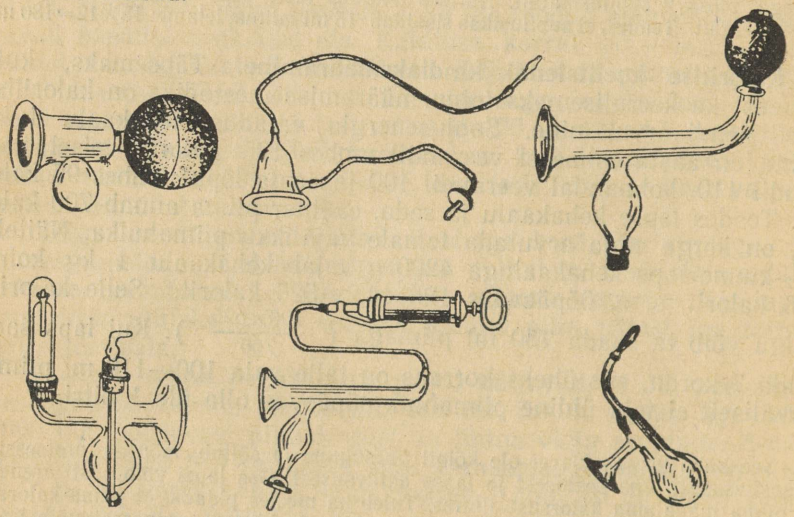
On veel teisi meetodeid vajaliku piimakoguse kindlaksmääramiseks: keha pindala suuruse, kehapikkuse ja istulipikkuse järgi, kuid nende vähese praktilise sobivuse tõttu neid siin ei esitata. Pälvib tähelepanu ainult Filatovi arvutus ühekordsel toitmisel saadava piimakoguse määramiseks: laps peab korraga imema nii mitu supilusikatäit piima, kui mitme kuu vanune ta on, korrutatud kahega, pluss 2 supilusikatäit. Näiteks 5-kuune laps peab saama $5 \times 2 + 2 = 12$ supilusikatäit. Teades, et supilusikas sisaldab 15 ml piima, leiame: $15 \times 12 = 180$ ml.

Kalorilise koefitsiendi kindlaksmääramine. Täpsemaks, kuid see-eest ka keerulisemaks toidu määramise meetodiks on kalorilise koefitsiendi arvutamine. Soojusenergia vajadus kehakaalu 1 kg kohta on aasta esimesel veerandil umbes 125 kalorit, teisel veerandil 110, kolmandal veerandil 100 ja aasta lõpul umbes 95 kalorit. Teades lapse kehakaalu ja seda, et liiter piima annab 700 kalorit, on kerge välja arvutada temale vajalikku piimahulka. Näiteks $2^1/_2$-kuune laps kehakaaluga 4200 g vajab kehakaalu 1 kg kohta 125 kalorit, s. o. ööpäevaks $125 \times 4{,}2 = 525$ kalorit. Selle kalorite hulga võib ta saada 750 ml piimaga ($\frac{100 \times 525}{700}$). Kui laps saab rinda 7 korda, siis üheks korraks on talle vaja 100—110 ml piima. Tavaliselt ei tohi üldine piimahulk ööpäevas olla üle 1 liitri.

See kalorite vajadus ei ole kõigil ühesugune ja sõltub mõnede protsesside intensiivsusest, une kestusest ja lapse aktiivsusest. Osa lapsi võib hästi areneda ka piima madalama kalorsuse juures. Tuleb ka meeles pidada, et piima kalorsus on muutlik suurus, mis sõltub rasva- ja suhkrusisaldusest, seepärast võib keskmise kalorilise väärtuse — 700 kalorit — rakendamine vahel põhjustada puuduliku toitumist. Peale selle etendab üldise kalorsuse kõrval suurt osa toiduainete korrelatsioon, valkude täisväärtuslikkus, vitamiinid jms. Enneaegsete ja puuduliku kehakaaluga laste puhul tuleb ülaltoodud kalorilist koefitsienti tõsta või ümber arvutada vastava eaga lapse normaalsele kehakaalule.

Vastunäidustused rinnaga toitmiseks. Käesoleval ajal arvatakse, et vastunäidustusteks rinnaga toitmisele on ainult ema rasked, kestvad haigused: rasked vaimuhaigused, krooniline nefriit, suhkurtõbi, progresseeruv tuberkuloos, raske südamerike, teravalt väljakujunenud kurtumus. Ema või lapse süüfilis ei ole rinnaga toitmisele vastunäidustuseks; ainult siis, kui ema on nakatunud süüfilisse raseduse viimastel kuudel, võib rinnaga toitmine olla lapsele hädaohtlik. Kergelt kulgevate nakkushaiguste puhul lubatakse last teatavate ettevaatusabinõude silmaspidamisel rinnaga toita. Kui ema põeb läkaköha, roosi, tuulerõugeid või difteeriat, on soovitatav laps eraldada ja teda toita väljatõmmatud piimaga. Gripi puhul on rinnaga toitmine lubatud ainult tingimusel, et ema kannaks marlimaski.

Toitmise suhteliseks takistuseks lapse poolt on jänesemokk, hundikurk, limaskesta rebestused ja marrastused, ema poolt aga lamedad, lõhenenud või sissetuppunud rinnanibud, mida lapsel on raske haarata. Neil juhtudel tuleb proovida last toita nibukaitsja kaudu või rinnapumba abil rinnanibusid venitada. Võivad esineda nn. kõvad rinnad, millel sfinkter tugevasti sulgub; seetõttu väsib laps imemisel ruttu ja uinub. Neil juhtudel tuleb toitmist pikendada või last sagedamini toita. Mõned lapsed on lihtsalt laisad imema; neid tuleb ergutada, abistada piima väljatõmbamisega ja täiendava toitmisega lusikast. On lapsi, kellel ajutuumade aplaasia, idiootsuse, atüreoosi jm. tõttu esinevad imemisrefleksi kaasasündinud häired.



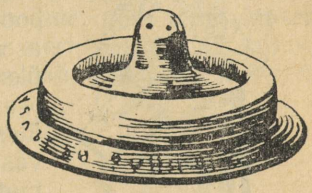
Joonis 8. Mitmesuguse kujuga rinnapumbad.

Imetava ema dieetika. Piima koostis sõltub teatava määrani ema toitumusest ja ta režiimist. Seepärast peab imetav ema õigele toitumisele ja režiimile küllaldast tähelepanu pöörama. Üldiselt võib ema toituda ja peab toituma kõigega, millega ta on harjunud, mis talle maitseb, tarvilik on ainult, et toit oleks täisväärtuslik. Otstarbekas on hoiduda raskesti seeditavast toidust, ei tohi liigselt tarvitada teravamaitselisi ega suitsutatud toite. Ööpäevas tuleb juua vähemalt 2 liitrit vedelikku (piima, teed jms.). On vajalik tarvitada värsket puu- ja köögivilja. Anorgaaniliste ainete ja vitamiinide poolest rikas toit suurendab piimahulka. Tuleb hoiduda alkoholi, küüslaugu, morfiini ja mõnede lahtistite (rabarbri, sennalehtede) kasutamisest.

Otstarbekas on rasedaile viimasel raseduskuul määrata kalamaksaõli ja askorbiinhapet, natuke aega enne sünnitust aga K-vitamiini.

Imetavale emale on vajalik õige režiim, kerge füüsiline töö, tingimata jalutuskäigud vabas õhus, mõistlikud meelelahutused ja igasuguste perekondlikkude konfliktide ja suguliste ekstsesside vältimine.

Hüpogalaktia. Suures enamikus (90%) on emad võimelised oma last rinnaga toitma. Maslovi andmetel ainult 4%, teiste andmetel 10% emadest ei ole suutelised rinnaga toitma. Terve naine võib ööpäevas anda keskmiselt 1—1,5 liitrit piima. On aga naisi, kellel piimahulk ulatub ainult 400—500-ml-ni. Neil juhtudel kõneleme hüpogalaktiast (laktatsiooni puudulikkusest). Hüpogalaktiat esineb umbes 15—25%-l emadest. Neil juhtudel on vahel tegemist näärme parenhüümi puuduliku arenemisega, arenemise häiretega lapsepõlves jms., märksa sagedamini on aga hüpogalaktia põhjusteks korrapäratu ja puudulik toitmine, ebaõige eluviis, rinnanibude nõrk arenemine, lapse imemisjõuetus jms.



Joonis 9. Sterni nibukaitsja.

Hüpogalaktia diagnoosi määramisega ei tohi iialgi rutata, sest sageli kujuneb küllaldane laktatsioon alles lapse 3. elunädalast alates. Hüpogalaktia vastu tuleb kestvalt ja visalt võidelda.

Esikohal selles võitluses peab olema ema psüühiline mõjutamine, tema lootuste toetamine, et laktatsioon suureneb. On tarvilik õpetada talle õiget toitmise tehnikat, rinnanäärme õiget hooldamist. Väga kasulik on näärme kerge masseerimine. Samaaegselt tuleb reguleerida dieetilist režiimi, võtta dieeti täiendavalt piima. Otstarbekad on kerge kehakultuur ja jalutuskäigud. Juba nendest lihtsatest abinõudest, kui neid järjekindlalt läbi viia, piisab laktatsiooni suurendamiseks. Kui aga hüpogalaktia põhjuseks on lamedad ja lühikesed rinnanibud, mis ei võimalda lapsel küllalt energiliselt imeda, tuleb neid masseerida ja venitamise abil paremaks muuta. Selleks otstarbeks on lubatud kasutada mitmesuguseid rinnapumpasid ja nibukaitsjaid, mis on kujutatud joonistel 8 ja 9. Mainitud seadiste kahjulikud küljed on nende nakatumine süljega, valulisus nende tarvitamisel ja lõhede tekkimise soodustamine. Energiline ja täielik rinna tühjendamine hästi imeva lapse imetamise teel või rinnapumbaga soodustab näärme ärritamist ja laktatsiooni suurenemist.

Vahendid, mida varem piimanõristuse soodustamiseks laialdaselt kasutati, osutuvad kas lihtsalt toitepreparaatideks (somatoos, plasmoon jms.) või mõjutavad ema psüühikat (köömen, till jne.). Viimasel ajal kasutatakse eduga ema rinna kiiritamist elavhõbekvartslambiga, proteiiniteraapiat, hormooniteraapiat (prolaktiin, türeoidiin, hüpofüsiin). Laktatsiooni puudulikkuse puhul, kui laps kaalus halvasti juurde võtab, hakatakse 2. nädalast andma täiendtoitu (kõige parem on anda väljatõmmatud piima lusikaga, et last mitte lutiga harjutada).

Hüpogalaktia puhul puudujäävat rinnapiima hulka saab välja arvutada lapse süstemaatilise kaalumise abil enne ja pärast iga toitmist. Kui selline kaalumine ööpäeva jooksul on raskendatud, siis saab lapsel saamata jäänud piima ligikaudset hulka välja arvutada Antonovi lihtsa valemi abil: $x = Q\frac{P-p}{3P}$, kus Q on eale vastav keskmine ööpäevane piimanorm, P — keskmine kaaluiive teatava hulga päevade jooksul, p — tegelik kaaluiive samade päevade jooksul.

Näide: 2-kuuse lapse kaaluiive 5 päeva jooksul on 50 g. Ta peab saama ööpäevas 800 g piima ja kaalus juurde võtma 5 päeva jooksul vähemalt 125 g.

$$x = 800 \times \frac{125-50}{3 \times 125} = 800 \times \frac{75}{375} = 160 \text{ ml.}$$



Joonis 10. Lapse imetamine istuasendis.

Rinnaga toitmise tehnika. Enne toitmist pestakse rinnanibud sooja veega, vaheaegadel kaetakse marliga ja aeg-ajalt määritakse neid boorvaseliiniga. Lapse toitmine toimub istuasendis tahapoole painutatud seljatoega toolil, üks jalg asetatakse pingikesele, keha ülemine osa painutatakse natuke ettepoole, laps lamab ülestõstetud põlvedel. Rinda annab ema vastaspoolse käega, rinda kergelt tagasi tõmmates, et see lapse ninasõõrmeid ei kataks. Kui rinnanibule on tekkinud väikesed lõhed, jätkatakse rinnaga toitmist (last imetades või talle väljatõmmatud piima andes). Toitmise vaheaegadel kaitstakse rinnanibusid pehme marliga, et rõivad neid ei ärritaks ega hõõruks. Rinnanibudele tekkinud lõhede raviks kasutatakse boorvaseliini, 10%-list naftalaanivõi hõbenitraadisalvi (argenti nitrici 0,1, balsami peruviani 1,0, vaselini 10,0); kasulikud on hõbenitraadilahusega (5—10%-line) peitsimised. Mastiidi puhul jätkatakse rinnaga toitmist. Toitmiste vaheaegadel ravitakse mastiiti Burovi vedeliku kompressidega ja kaaliumpermanganaadi nõrga lahuse mähistega ning määritakse rinnanibusid kalamaksaõliga. Väikeste abstsesside puhul viiakse läbi penitsilliiniravi, tehakse intsisioone, keelatakse ajutiseks toitmine. Laktatsioon võib taastuda ka pärast mõnenädalast vaheaega.

Amme valik. Neil juhtudel, kus ema ei saa last imetada või laps on orbunud, tuleb teda toita väljatõmmatud piimaga või lasta ammel imetada.

Paljudel naistel jääb oma lapse toitmisest vahel üsna suurel hulgal piima üle. Kui piimast kahele lapsele ei piisa, on lubatud amme laps segatoitmisele üle viia, kui ta iga seda lubab. Lubamatu on amme last, sõltumata tema east, rinnast võõrutada ja kunstlikule toitmisele üle viia, et amm saaks toita ainult võõrast last, nagu seda paljudes kapitalistlikes maades seniajani praktiseeritakse.

Amme parim vanus on 20—35 aastat. Tal peab olema rohkesti piima; see tehakse kindlaks tema rindade järelevaatusega, tema lapse seisundi järgi ja lapse kaalumisega. Amm ei tohi põdeda trahhoomi, gonorröat, aktiivset tuberkuloosi ega süüfilist. Peale tema täieliku füüsilise läbiuurimise tuleb teha ka

Wassermanni reaktsioon. Muidugi tuleb ka amme täiel määral kaitsta lapse kaudu süüfilisse nakatumise võimaluse eest. Isegi siis, kui süüfilise suhtes kahtlust ei ole, on parem lapsi esimestel elunädalatel mitte imetada, vaid toita väljatõmmatud piimaga.

Viimasel ajal praktiseeritakse meil laialdaselt rinnapiima kogumist nõuandlate, sõimede ja sünnitusmajade juures olevate rinnapiimapunktide poolt, mis varuvad emadelt ostmise teel nende piima ülejääke. Piima väljatõmbamine peab toimuma personali juuresolekul steriilsetes tingimustes, kõige parem kätega, mitte rinnapumbaga.

Kui laps saab väljatõmmatud piima kohe pärast väljatõmbamist, siis annab see väga häid tulemusi. See on teostatav imikutekodudes. Sünnitusmajades, nõuandlates ja sõimedes kogutud piim, mida jaotatakse asutuste vahel või antakse emadele, võib enne lapseni jõudmist saastuda ja seepärast peab teda steriliseerima (2 minutit keetma) või pastöriseerima. Seejuures kaotab aga piim märgatavalt oma väärtuslikke omadusi.

3. Segatoitmine

Segatoitmise mõiste määramine ja näidustused selleks. Kui emal on vähe piima või ta oma teenistuse ja töö tõttu peab päeval lapsest eemal olema ja saab teda imetada ainult mõne korra päevas, siis tekib vajadus määrata lapsele puuduv hulk toidust ühtede või teiste piimasegude kujul. Segatoitmisel jääb rinnapiim siiski põhiliseks toiduks ja piimasegud ainult täiendavaks, lisatoiduks. Laktatsiooni suurenemisel või tingimuste muutumisel viiakse selline laps uuesti üle täielikule rinnaga toitmisele. Teistel juhtudel tuleb segatoitmist jätkata kaua, kuni tõhustustoidule üleminekuni.

Enne lapse lõplikku üleviimist segatoitmisele tuleb ära kasutada kõik võimalused ema laktatsiooni tõstmiseks ja rinnaga toitmise jätkamiseks. Segatoitmine on alati lapsele kasulikum kui kunstlik toitmine, isegi siis, kui rinnaga toitmise kordi jääb ainult 2—3, ja tingimusel, et piimas ei ole regressiivse metamorfoosi tunnuseid. Neil juhtudel, kus rinnapiima ei ole küllaldaselt, on lapsele kasulikum imetamiskordade täielik säilitamine ja mõne korra järel täiendav toitmine piimaseguga. See kergendab võõra piima seedimist, sest laps kasutab seejuures ära rinnapiima fermendid. Selle viisi puhul on olemas liigtoitmise oht ja sellepärast on vajalik väljaimetud piimahulka perioodiliselt kontrollida.

Kui emal pole võimalik rinnaga toitmiseks töölt lahkuda, siis võib ta jätta koju 1—2 toitmiskorraks väljatõmmatud rinnapiima, kui aga seda ei ole küllaldaselt, siis sellele lisada üht või teist segu. Kui piima väljatõmbamiseks rinda ei jää, tuleb 1—2 toitmisel rinnapiim täielikult asendada segudega.

Segatoitmise tehnika. Segatoitmiseks on täiesti sobivad lihtsad piimasegud, kas vee või tummiga, vahekorras 1:1 või 2:1, sõltuvalt

east. Kui lapsed toitu halvasti taluvad, on näidustatud võipiima, piimhappepiima, kefiiri tarvitamine, sest et lapsed neid hästi taluvad ja meeleldi vastu võtavad. Kehakaalu kasvutempo suurendamiseks määratakse ka rasvarikast võipiima või rasvarikkaid segusid või-jahu seguna (koostis esitatakse hiljem).

Lihtsaid ja hapusid segusid ning ka võipiima määratakse üheks korraks umbes samas koguses kui rinnapiima. Või-jahu segusid määratakse nende suure kalorsuse tõttu üheks toitmiskorraks ainult 75—100 ml. Või-jahu segu, mis on valmistatud täispiimaga (Moro segu), tuleb selle kontsentreerituse ja kõrge kalorsuse tõttu anda veelgi väiksemates kogustes — ainult 30—50 ml korraga, 3 korda päevas. Ühel toitmiskorral antava toiduhulga puudujääva osa ulatuses antakse harilikku segu.

Ainult harukordadel ei ole rinnapiim täisväärtuslik, kui ta sisaldab liiga vähe rasva, valku, suhkrut ja vitamiine; seda näitab lapse halb arenemine ja piima analüüsi tulemus. Neil juhtudel on vaja ema dieeti muuta. Häid tulemusi annab peale mõnede rinnaga toitmiste ajutine või-jahu segu tarvitamine väikestes kogustes. Seejuures võib rinnapiima hulka piirata, et organismi liigse vedelikuhulgaga mitte üle koormata. Teistel juhtudel võib kaaluiibe suurendamiseks ja roojamise reguleerimiseks määrata valkusid: valgupiima või plasmooni, larosaani (1—2 teelusikatäit piimaga või veega).

Kui lapsed piima liiga vähese suhkrusisalduse tõttu halvasti arenevad, saadakse häid tulemusi suhkrusiirupi või eriti süsivesikuterikka segu (piim 17% suhkruga) väikeste annustega. Vitamiinide puuduse korral antakse täiendavalt kalamaksaõli, puuviljamahla või puhtaid vitamiine. Mõnede seisundite (eksudatiivne diatees, erütrodermia) puhul on soovitatav asendada mõned rinnaga toitmise korrad piimasegude andmisega.

Toome 4500 g kehakaaluga 3-kuuse lapse segatoitmise näitliku skeemi, kus kaloriline koefitsient on 120.

Kell	6 hommikul	150 ml	rinnapiima
„	9 „	125 „	„
„	12 päeval	140 „	piima tummiga (1 : 1) või
		120 „	võipiima, mis on rikastatud rasvainega (hapu või-jahu segu)
„	3 „	140 „	piima tummiga (1 : 1) või
		120 „	võipiima
„	6 õhtul	150 „	rinnapiima
„	9 „	125 „	„

4. Kunstlik toitmine

Kunstliku toitmise kahjulikkus. Kunstlikuks toitmiseks nimetatakse niisugust toitmist, kus laps ei saa üldse rinnapiima, vaid juba esimestest elukuudest alates saab ainult mitmesuguseid lehma- või kitsepiimast valmistatud segusid või piimata toitu. Kuigi viimastel aastatel on kunstliku toitmise tehnikas suuri edusamme teh-

tud, ei saa seda probleemi veel siiski lõplikult lahendatuks pidada; lapsed, kes saavad kunstlikku toitu, ei kohane sellega otsekohe; nad jäävad arenemises loomulikul toitmisel olevatest lastest maha.

Kunstliku toitmise halvemaid tulemusi ja ebaõnnestumiste suurt protsenti seletatakse terve rea momentidega. Keemiliselt koostiselt erineb loomade piim tunduvalt naisepiimast. Viimane kalgendub õrnade ja peente, esimene jämedamate ja tihkemate helvestena; see erinevus sõltub valgu omadustest, happesuse astmest, puhverdusvõimest, soolakoostisest jms. Lehmapiim sisaldab rohkem kaseiini ja seedub seetõttu raskemini. Tema negatiivseks omaduseks on täisväärtusliku albumiini vähesus ja madal rasvasisaldus. Kõik see nõuab maolt pingelisemat tööd, aeglustab toidu läbimineku sooltest, soodustab kõhukinnisust, leelissoolade tekkimist ja proteolüütiliste ning roiskumist tekitavate mikroobide kasvu.

Keemilised erinevused üksi ei seleta aga kõiki kunstliku toitmise negatiivseid külgi. Naisepiima eeliseks on temas sisalduvad fermendid, vitamiinid ja antikehad; kunstlikul toitmisel aga hävivad need ained piima steriliseerimisel. Kahtlemata peab loomuliku toitmise eeliseid otsima naisepiima ja loomade piima sügavamates biokeemilistes erinevustes. Loomapiima valgud on loomale spetsiifilised ja tema keha valkudega homogeensed, kuid inimesele võõrad, heterogeensed. Nende manustamisel parenteraalselt reageerib organism neile kui võõrollusele pretsipitiinide tekkimisega ja leukotsütoosiga. Nagu eespool öeldud, sisaldub piimasuhkur naisepiimas peamiselt beeta-laktoosina, mis avaldab stimuleerivat mõju *Bact. bifidus*'e kasvule ja pidurdab soolekepikese kasvu. Lehmapiimas sisaldub suhkur alfa-laktoosina, mis soodustab soolekepikese kasvu. Tähtis on ka naisepiima ja lehmapiima rasva erisugune koostis. Äärmiselt negatiivseks teguriks on piima saastumine mikroobidega ja nende elutegevuse toksiliste saadustega. Piima steriliseerimisel mikroobid hävinevad, kuid nende lagunemise kahjulikud produktid jäävad alles.

Kunstlikult toidetav laps, kelle seedimine võib toimuda soodsalt ainult sekretoorse ja fermentatiivse töö kompensatoorse suurenemise abil, hakkab märksa varem kannatama seedehäirete all. Et kunstlikul toitmisel häid tulemusi saavutada, peab lapse soole funktsioone järk-järgult tugevdama, kuid mitte ületades tema talumisvõime piire, hoolikalt jälgima tarvitatavate segude toiteingredientide vastastikust suhet ja neid õigeaegselt korrigeerima. Varajane vitamiinide andmine on väga vajalik.

Veel hoolikamalt kui rinnaga toitmisel tuleb jälgida lapse füüsilist ja psüühilist arenemist, toetades positiivseid emotsioone ja isu, mitmekesistades segusid ja arvestades lapse suhtumist neisse.

Kitsepiima kasutamine toitmiseks. Kunstliku toitmise tehnika käsitlemisele üle minnes peab eeskätt ütlema, et kõige kohasem ja kasutatavam on lehmapiim. Varem kasutati laialdaselt kitsepiima, pidades selle eelisteks odavust, kitse hooldamise suhtelist lihtsust, asjaolu, et kitsed väga harva tuberkuloosi haigestuvad, ja võimalust,

et alati on käepärast värske, vähesaastunud piim. Koostise poolest jääb aga kitsepiim naisepiimast kaugele maha, sest ta sisaldab palju vähem valke ja soolasid, kuigi ta kalgendub õrnemate helvestena ja ta rasv on naisepiima rasva sarnane. Kitsepiima võib anda toorelt, kuid ta on pisut ebameeldiva lõhna ja maitsega. Pikaajalisel kitsepiima kasutamisel esinevad vahel aneemia, üldise toonuse langus ja soole talitluse häired. Nähtavasti seletub see asjaoluga, et kitsepiim ei sisalda mõningaid vitamiine küllaldasel määral. Peale selle on kindlaks tehtud, et kitsed siiski põevad tuberkuloosi. Seepärast pole alust omistada kitsepiimale suuri eeliseid, kuid ta võib jääda tarvitusele, eriti kui ajutiselt tuleb kasutada keetmata piima. Kitsepiima on vaja tingimata korrigeerida vitamiinidega ja anda teda ainult lühema aja jooksul.

Lehmapiima steriliseerimine. Silmas pidades lehmapiima suuremat bakteriaalset saastumist ja võimalust, et lehmad on haigestunud tuberkuloosi või brutselloosi, kasutatakse seda peaaegu ainult steriliseerituna. Üksnes tingimusel, et piim on spetsiaalsetest hügieeniliste latritega varustatud farmidest, piimanõud on steriliseeritud, lüpsmine toimub aseptiliselt, piima säilitatakse laitmatult külmas ja toimetatakse kiiresti tarbimise kohale ning on täiesti kindlaks tehtud, et lehmad ei põe tuberkuloosi, on lubatav kasutada keetmata piima. Keetmata piima omastatakse paremini ja ta tarvitamine annab häid tulemusi. Alati pole aga võimalik head piima saada ja seepärast kasutatakse tavaliselt steriliseeritud piima, kuigi steriliseerimisel piima fermentatiivsed omadused ja keemiline koostis halvenevad.

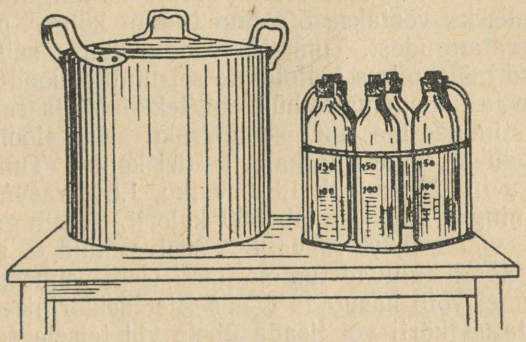
Enamasti steriliseeritakse piima keetmise teel. Head värsket piima võib natuke aega kastrulis keeta, alatasa segades, et ei tekiks nahka. Veel otstarbekam on piim eelnevalt pudelitesse jaendada ja erilistes sterilisaatorites või Soxhlet'i aparaadis steriliseerida. Soxhlet'i aparaat on 6—12 pudeli jaoks traadist punutud pesaga kastrul, mis täidetakse veega pisut üle piima tasapinna pudelites ja mida kuumutatakse pliidil või priimusel.

Keedetakse mitte üle 5 minuti, arvates kastrulis oleva vee keema hakkamisest. Parem on asetada pudelid kastrulisse siis, kui vesi on soojenenud 50—60°-ni, et piim oleks kõrges temperatuuris võimalikult lühikest aega. Sellise steriliseerimisega me muidugi kõiki mikroobe ei surma, kuid pikemaajaline keetmine (20—30 minutit) ei ole otstarbekas, sest piim denatureerub, tema füüsikalised, keemilised ja maitseomadused muutuvad: piim kondenseerub, omandab kollaka värvuse, ebameeldiva maitse, piimarasv kaotab oma emulsioonitaolise seisundi, albumiin kalgendub nahana, võime laapfermendi mõjul kalgenduda kahaneb, osa suhkrut karamelliseerub, soolade orgaanilised ühendid lagunevad ja osa soolasid sadestub.

Mõnikord kasutatakse keetmise asemel pastöriseerimist; selle viisi puhul kuumutatakse piima ainult 65—75°-ni 30—60 minuti kestel. Pastöriseerimisel patogeensed mikroobid hävivad, piim denatureerub vähem, kuid see viis on tülikam, nõuab alalist kontrolli ja seetõttu perekondades seda ei kasutata.

Piima lahjendamine. Praktiliselt tähtis küsimus on piima lahjendamine, mille eesmärgiks on piima koostise lähendamine naisepiimale tähtsamate komponentide (esmajoones valkude) osas.

Esimesel elukuul on kõige parem tarvitada piima pooleks veega (segu nr. 2), teisest elukuust üle minna segule kahest kolmandikust piimast ja ühest kolmandikust veest (segu nr. 3) ja viiendast elukuust täispiimale. Piima lahjendamisel väheneb rasva ja suhkru sisaldus, see puudus aga kõrvaldatakse 5—6% suhkru lisamisega; see on umbes teelusikatäis suhkrut imikupudeli (100—125 ml) segu kohta ning see tõstab segu nr. 2 kalorsuse umbes 520 kalorini liitris ja segu nr. 3 kalorsuse umbes 625 kalorini liitris. Tavaliselt kasutatakse peedi- või roosuhkrut, erilistel näidustustel aga toite- (linnase-) suhkrut. 40 g suhkrut võrdub umbes 17 g rasvaga, kuid rasvade asendamisel süsivesikutega ei saa vältida rasvades leiduvate vitamiinide ja lipoidide puudust.



Joonis 11. Soxhlet'i aparaat piima steriliseerimiseks.

Rasva lisamine. Piima lihtsate lahjenduste rikastamisel suhkruga häirub eri ingredientide vastastikune suhe; kõige otstarbekohasem on toit, milles valkude, rasvade ja süsivesikute suhe on 1:2,6:5,4, s. o. sama nagu naisepiimas. Sellepärast lisatakse üheaegselt suhkruga ka rasva. Selle suuna pioneeriks oli Biedert, kes esitas laste toitmiseks järgmise koostisega rõõsakooresegud.

	Rõõsk koor	Vesi	Piim	Suhkur %-des	Kaloreid 100 ml-s
Biederti segu nr. 1	1 osa	3 osa	—	5	51
„ „ „ 2	1 „	3 „	1/2 osa	5	54
„ „ „ 3	1 „	3 „	1 „	5	58
„ „ „ 4	1 „	3 „	2 „	5	62
„ „ „ 5	1 „	3 „	3 „	5	66

Segusid nr. 1 ja 2 kasutatakse suhteliselt harva, sagedamini aga segusid nr. 3, 4 ja 5. Need, eriti keskmised numbrid, on koostiselt naisepiima sarnased:

näiteks segu nr. 3 sisaldab 1,4% valku, 2,6% rasva, 6% suhkrut ja 1 liiter annab 580 kalorit. Segu nr. 2 antakse lastele esimesel elukuul, segu nr. 3 — teisel elukuul jne.

Segu nr. 4-ga on analoogiline Speranski segu. See koosneb 15 ml-st rõõsast koorest (10%-lise rasvasisaldusega), 35 ml-st piimast, 5 g-st suhkrust (või suhkrusiirupist) ja 45 ml-st veest. Ka see segu on koostiselt sarnane naisepiimaga. Samasse gruppi kuulub ka või-jahu segu, mis koosneb pruunistatud jahust, võist, suhkrust, piimast ja veest. Pruunistamise tõttu jahu dekstriniseerub, rasvast eralduvad lenduvad rasvhapped; segu koostisse kuulub 1,4% valku, 3,8% rasva, 6,3% süsivesikuid ja 1 liiter annab 680 kalorit (valmistamise tehnikat vt. lisas, lk. 446).

Tummide ja jahu tarvitamine. Kogemused on näidanud, et lapsed veega lahjendatud lihtsate segude tarvitamisel alati hästi ei arene ja et varem või hiljem tuleb kaalu juurdekasvus seisak ning arenemine pidurdub. Niisugusel korral on kasulik lapsele kolmandat süsivesikut anda, milleks vesi asendatakse tangutummiga.

Lahjendamiseks võetakse 5%-line tumm, kõige parem riisi-, nisu- või kaeratangudest. Tummide soodne toime seisab selles, et nad avaldavad mõju piima kolloidsele seisundile, soodustavad kaseiini õrnemate ja kohedamate hüüvete tekkimist ja rasva paremat imendumist, stimuleerides mao-soole trakti sekretsiooni. Tummide kalorsus on vähene, ainult 45 kalorit liitri kohta. Tummi ja 5% suhkruga segu nr. 2 sisaldab 1,8% valku, 1,8% rasva ja ligi 8% süsivesikuid ning 1 liiter annab 560 kalorit. Tummiga segu nr. 3 sisaldab 2,1% valku, 2,3% rasva, 8% süsivesikuid ja 1 liiter annab 660 kalorit. Lapsed taluvad tumme hästi isegi esimestel elukuudel. Tummide asemel võib kasutada 4—5%-list dekstriniseeritud jahust veega valmistatud kõrti või lisada ühele või teisele segule 1—2% jahu. Jahu omastamise võime lastel paraneb vastavalt eale. Müügil on erisort Nestle'i tüüpi dekstriniseeritud lastejahu. Kolme süsivesiku (piima, peedisuhkru ja jahust saadava polüsahhariidi) kombineerimine segus on kunstlikul toitmisel mao-soole trakti sekretsiooni stimuleeriva vahendina eriti kasulik.

Esitatud lihtsate segude otstarbeka kasutamisega võib paljudel juhtudel täiesti rahuldavaid tulemusi saavutada.

Nende segude tarvitamise üldskeem on järgmine.

Lahjendamine	Segu hulk ühekordseks toitmiseks ml-tes	Toitmiskordade arv	Ööpäevane hulk ml-tes
1. kuul: 1 osa piima + 1 osa vett (tummi) + 5% suhkrut	100—120	7—6	700
2.—3. kuust: 2 osa piima + 1 osa tummi + 5% suhkrut	125—175	6—5	750—850
5.—6. kuust: täispiim 3—5% suhkruga	175—200	5	900—1000

Komplitseeritud kõrgekaloriliste segude tarvitamine. Real juhtudel ei anna lihtsate segude tarvitamine siiski soovitavat efekti ja lapse head arengut; niisugusel korral tuleb kasutada enam komplitseeritud segusid. Lihtsad segud on liiga vähese kalorsusega ja neid tuleb anda liiga suurel hulgal. Viimasel ajal on koostatud uued kõrgekalorilised rasvarohked segud. Selline on Moro või-jahu segu nr. 1; see valmistatakse täispiimast, millele lisatakse pruunistatud võid ja jahu (5% võid, 3—7% jahu) ja 6—7% suhkrut. Need segud sisaldavad umbes 3,8% valke, umbes 7,5% rasvu, umbes 14% süsivesikuid ja 1 liiter segu annab 1440 kalorit. Need segud on näidustatud niisugustel juhtudel, kui lapsed jäävad arenemises maha, kannatavad isutuse all, ei saa korraga süüa suurt toidukogust, kuid rasvade taluvus on veel hea ja neil ei ole kalduvust kõhulahtisuseks. On täiesti arusaadav, et neid isegi vähesel määral lisades võib toidu üldist kalorsust tunduvalt tõsta. Tavaliselt kombineeritakse neid segusid lihtsate segudega ja antakse kolm korda ööpäevas 30—50 ml korraga. Alates 2. elukuust taluvad lapsed neid hästi.

Kontsentreeritud segude hulka kuulub ka 17% suhkruga täispiim, nn. dubo- (lühend sõnadest *duplex bovinum*) segu. Õigel kasutamisel annavad kontsentreeritud segud head efekti, kuid neid võib kasutada üksnes ajutiselt; ainult neid pikema aja jooksul kasutada ei ole kohane.

Kondenseeritud suhkrupiim on steriilne, moodustab õrnu kaseiini hüübeid ja on maos võrdlemisi kergesti seeditav; oma suhkrurohkuse tõttu võib ta aga käärimist tugevdada ja B1-vitamiini tarvet tõsta. Teda antakse 2—3 teelusikatäit koos vastava hulga vee või riisitummiga. Maksimaalne annus on 30 g kehakaalu 1 kg kohta, mis vastab umbes 25%-lisele kontsentratsioonile. Piimapulber valmistatakse täispiimast või kooritud piimast. Ta on samuti mikroobivaba, lahustub vees kergesti ja seedub maos hästi. Seda antakse 12,5 g kehakaalu 1 kg kohta. Laste toitlustamiseks sobivad nii kondenseeritud piim kui ka piimapulber, täiendavalt tuleb aga anda puuviljamahla või puhtaid vitamiine.

Näiteks olgu toodud 4-kuuse 5300-g-se lapse dieet:

1. toitmine 160 ml piimasegu nr. 3 tummi ja 5% suhkruga
2. „ 100 „ „ „ „ + 40 ml Moro segu
3. „ sama
4. „ sama
5. „ 160 ml piimasegu nr. 3 tummi ja suhkruga.

Mõnedel juhtudel annab tõuke lapse paremaks arenemiseks segu rikastamine valgupreparaatidega (plasmoon, larosaan). Plasmooni ja larosaani lisatakse tavalisele segule 2—3%. Kui neid preparaate ei ole, võib täiendavalt kasutada lihtsat või kontsentreeritud valgupiima (50—125 ml korraga) või kohupiima. Valgupiim sisaldab 3% valku, 2,5% rasva, 7% suhkrut ja 1 liiter annab 600 kalorit.

Kontsentreeritud valgupiimas on 6,9% valku, 5% rasva, 12,4% suhkrut ja 1 liiter annab 1200 kalorit. Piimasegu nr. 2 koos 20% kohupiimaga sisaldab 2,5—3% valku, niisama palju rasva, 17% süsivesikuid ja 1 liiter annab 1000 kalorit. Valkudega rikastatud

segud on näidustatud eriti siis, kui on vaja muuta sooles toimuvaid protsesse.

Hapude segude tarvitamine. Paljudel juhtudel on heaks stimuleerivaks toiduks nn. hapud segud, mis on laialdaselt kasutamist leidnud. Näiteks olgu toodud võipiim, mida saadakse hapukoore- või tegemisel. Võipiima harilikult rikastatakse jahu ja suhkruga, mille järel ta happesus on umbes 60—75 Thörneri kraadi, valgusisaldus 3,5%, rasvasisaldus umbes 1%, süsivesikute sisaldus umbes 9% ja kalorsus 620 kalorit liitri kohta. Võipiim on rikas valkudest ja sooladest, temas leidub piimhapet, mis vähendab piima puhverdusvõimet, soodustab omastamis- ja ainevahetusprotsesse ning kaseiini esialgset peenehelbelist sadestumist. Sellegipärast ärritab ta mao-soole trakti, läbib selle kiiresti ja seetõttu imenduvad ta ingrediendid vähemal määral. Arvestades võipiima madalat rasvasisaldust, ei ole ta pikemaajaliseks kasutamiseks sobiv.

Praktikas kasutatakse rohkesti soolhappe-, piimhappe- ja sidrunhappepiima, s. o. vastava happega hapustatud piima. Hapustatud piima tarvitatakse kas puhtal kujul või tummiga lahjendatult ja 5%-lise suhkrulisandiga. Puhtal kujul tarvitatav hapustatud piim on osalt ka kontsentreeritud toit, sest ta liiter annab üle 800 kalori. Hapude segude stimuleeriv toime on tingitud hapu keskkonna mõjust mao-soole trakti fermentatiivsele võimele. Nende segude efekt avaldub heas kaalukasvus, lapse üldseisundi ja roojamise paranemises. Järelikult on hapude segude tarvitamine näidustatud peamiselt lastel sagenenud roojamise ja vedela rooja, toitehäirete ning parenteraalsete haiguste korral. Kõiki hapusid segusid antakse korraga 125—250 ml. Kui lapsel roojamine paraneb, on soovitatav teda jälle lihtsamate segudega toita.

Laste toitlustamiseks osutusid täiesti sobivaks kefiir, atsidofiilpiim ja laktobatsilliline hapupiim.

Kefiiri valmistatakse pastöriseeritud piimast 5% juuretisega ja kasutatakse ühepäevasena (kõhukinnisuse puhul) ja kahepäevasena (kõhulahtisuse puhul). Laste esimestel elukuudel lahjendatakse neile antavat kefiiri veega või tummiga ja lisatakse 5—10% suhkrut. Kefiir sisaldab 2,8% kaseinogeeni, 0,3% albumiini, 0,25% albumoose ja peptoone, 3,1% rasva, 4,1% piimasuhkrut, 0,5% piimhapet ja tema happesus on 65 Thörneri kraadi. Ta sisaldab rohkesti B_1-vitamiini ja riboflaviini ning stimuleerib hästi seedenäärmete funktsioone.

Atsidofiilse hapupiima puhul on käärimise tekitajaks piimhappekepike (*Bact. acidophilum*). Laktobatsillilist hapupiima valmistatakse piimhappemikroobide segu abil, mille hulka kuulub ka bulgaaria kepike.

Omapärane on sidruni-muna piim, mida valmistatakse piimast, jahust, sidrunimahlast, kanamuna rebust ja suhkrust. Segu on rikas A-vitamiini, D-vitamiini ja letsitiini poolest ning üsna kõrge kalorsusega (1 liiter annab 870 kalorit).

Kunstliku toitmise tehnika. Kõigest eeltoodust selgub, et kunstlikuks toitmiseks ei ole mingit universaalset, parimaid tulemusi andvat segu, kuid et kunstlikul toitmisel on vaja last ja ta talumisvõimet tundma õppida ning osata toitu korrigeerida ja individualiseerida. Tavaliselt tuleb last toita lihtsamate segudega, komplitseeritud segusid aga kasutada ajutise toiduna mõnede ebasoovitavate nähtuste kõrvaldamiseks ja organismi stimuleerimiseks. Kogemused on näidanud, et lapse vastupidavus ja kohanemisvõime on suuremad kui varem arvati, see aga võimaldab dieetika alal julgemini eksperimenteerida. Õigel lähenemisel lapsele võib mitmesuguste meetoditega ja mitmesuguste segudega võrdlemisi häid tulemusi saavutada. Kaasaegne dieetika võimaldab kvantitatiivset ja kvalitatiivset nälgimist vältida ning ühtlasi lapse individuaalseid omadusi arvestada. Väga tähtis on hoolitseda, et lapsel oleks alati hea isu.

Toitmiskordade arv, piima ja segude hulk. Kunstlikul toitmisel on otstarbekas alustada 6-kordse toitmisega ja varsti üle minna 5-kordsele, sest lehmapiima seedimine nõuab rohkem aega. Järelikult pikenevad toitmiste vaheajad $3^1/_2$—4 tunnini.

Piima ja segu ööpäevase hulga kindlaksmääramiseks võib kasutada ülaltoodud valemeid. Keskmiselt tuleb lapsele esimestel elukuudel anda ööpäevas piima vähemalt $^1/_{10}$ ja segu üldse umbes $^1/_6$ tema kehakaalust. Kaloriline koefitsient on kunstlikul toitmisel umbes 20 kalori võrra (s. o. 125 kuni 150 esimese poolaasta jaoks) kõrgem kui rinnaga toitmisel.

Ülaltoodud süsteem imiku toitmiseks on optimaalse toitmise süsteem. Kunstlikul toitmisel ei tohi aga piirduda ainult energeetilise seisukohaga, vaid peab arvestama vitamiinide vajadust. Neid, eriti C-vitamiini (askorbiinhapet), B-vitamiinide kompleksi ja kalamaksaõli, tuleb anda $1^1/_2$—2 kuu vanusest alates.

5. Tõhustustoit. Rinnast võõrutamine

Tõhustustoidu vajalikkuse ja aja põhjendamine. Nii ideaalne kui rinnapiim oma koostiselt ka on, saabub lapse elus siiski periood, mil ta hakkab vajama ka muud toitu. Laps sünnib teatava rauavaruga, kuid see varu väheneb kord-korralt ja kui ta on jõudnud miinimumini, hakatakse andma tõhustustoitu, mis täiendab ka rauavaru. Pikaajaline rinnaga toitmine ei ole soovitatav ka seepärast, et sel juhul ei saa laps küllaldaselt teisi mineraalaineid ning elundite ja kudede fermentatiivsete funktsioonide kasv pidurdub järsult (Moškov). Väga kauasel üksnes piimaga toitmisel pidurdub füüsiline arenemine ja esineb aneemia.

Tõhustustoidu hulka peavad kuuluma polüsahhariidid ja vitamiinid. 5—6-kuune laps reageerib tõhustustoidule tavaliselt hästi ja tal tekib tingitud refleks, millega omakorda kaasneb isu tõus ning seedenäärmete sekretoorse ja fermentatiivse võime suurene-

mine. Rinnaga toitmisel hakatakse tavaliselt tõhustustoitu andma kehakaalu kahekordistumise ajal, s. o. umbes 5—5½ kuu vanuses. Tõhustustoitu tuleb hakata andma järk-järgult ja ainult siis, kui sool hästi funktsioneerib. Esialgu peab soolt harjutama ühe tõhustustoiduga ja alles mõne aja järel andma teist. Tuleb arvestada mitmesuguseid asjaolusid, näiteks kuuma aastaaega, millal toidu talumise võime langeb, lapse haigusi jms. ning sõltuvalt sellest tõhustustoidu andmise algus edasi lükata. Vastupidi, arenemise tempo aeglustumise, kahvatuse ja loiduse puhul võib tõhustustoitu hakata andma enne 5. elukuud. Kunstlikul toitmisel olevatele lastele hakatakse teda andma samuti varem, 4½ kuu vanuses.

Tõhustustoit 5.—7. elukuul. Esimese tõhustustoiduna antakse mannakörti. Algul valmistatakse mannakört 5%-line, poolvedel, piima, vee ja suhkrulisandiga, hiljem aga paksem, 10%-line. Kui piimahulka toidus tuleb piirata, valmistatakse kört lihapuljongiga või juurviljaleemega, millele lisatakse võid. Kui laps on õppinud körti sööma, antakse talle seda korraga 125—150 g ning asendatakse sellega üks rinnaga toitmine.

Mõne nädala pärast võetakse lapse menüüsse kissellid jõhvikatest või teistest värsketest marjadest ja vahustatud magustoidud värsketest puuviljadest (umbes 5½ kuu vanuses). Alates 6½—7 kuu vanusest tuleb last harjutada köögiviljapüreega (soovitavalt porgandi- või kaalikapüree), samuti ka õunapüreega ja peenestatud toore puuviljaga.

3.—4. elukuust alates võib lapsele anda puuviljamahlu (2—3 supilusikatäit korraga). Mahlade asemel võib anda vitamiine puhtal kujul: askorbiinhapet (30 mg), B_1-vitamiini (tiamiini, 2—3 mg), B_2-vitamiini (riboflaviini, 3—5 mg), nikotiinhapet (10 mg) ja ½ teelusikatäit A- ja D-vitamiini-rikast kalamaksaõli.

Tõhustustoit 8.—10. elukuul. 8. elukuust alates võib laps saada piimas leotatud saiakuivikuid, biskviite, küpsiseid ja keeksi. 9. elukuust hakatakse lapsele andma ka puljongit. Sel ajal saab laps rinda ainult 3 korda, 2 korda aga putru, köögiviljapüreed, puljongit, kuivikuid, magustoitu.

Pärast 9 kuud antakse lapsele juba mitmekesisemat toitu. Lubatud on igasugused pudrud (odra-, tatra-, riisi-, kaerajahu- ja saagopuder), hästi keedetud ja läbihõõrutud herne- või türgioapüree võiga, kartulipüree, mitmesugused supid, kuid mitte üle 150—200 ml üks kord päevas. Kolm korda nädalas antakse munakollast ja saia. Piima üldhulk ei tohi olla üle 600 ml, vedeliku üldhulk aga mitte üle 1200—1300 ml. Sellel perioodil on väga kohane anda värsket puuvilja.

Tõhustustoit 1. eluaasta lõpul. 1. eluaasta lõpul on lubatud anda surrogaatkohvi piimaga, küpsistega või saiaga, vähesel hulgal peenestatud liha (maks, ajud, vasika-, veise-, kanaliha) köögiviljapüreega. Tavaliselt antakse liha 2—3 korda nädalas, 30—50 g korraga. Hiljem antakse liha frikadellidena ja kotlettidena. Aasta lõpul antakse rinna- või lehmapiima ainult kaks korda, kolm korda aga

muud toitu, kusjuures neist kahel korral peab toit koosnema 2—3 roast.

Alljärgnevalt 1. eluaasta lõpul kasutatava dieedi näidis.

1. toitmine kell 6: 200 ml piima, kuivikud, küpsised või võileib.
2. „ „ 10: piimaga keedetud puder (200 g) ja õunavaht või puuviljapüree biskviitidega.
3. „ „ 1: tangusupp saiaga, garneeritud lihakotlet või puder võiga ja kompott.
4. „ „ 5: kohv piima ja kuivikutega või puuvili.
5. „ „ 9: 200 ml piima kuivikutega, vahustatud magustoit biskviidijahuga või puder.

Imikueas kasutatavate toitainete hulk. Vastavalt tõhustustoidu andmisele muutuvad nii toitainete absoluutsed kogused kui ka nende suhe. Dieeti oskuslikult reguleerides, silmas pidades, et ta annaks lapsele meeldivaid maitseaistinguid ja mälumisaparaadile tööd, saab täies ulatuses rahuldada vajadust eri toitainete järele ja vältida kvalitatiivset alatoitlust.

	3. elukuuks		6. elukuuks		9. elukuuks		12. elukuuks	
	absoluutne kogus	kehakaalu 1 kg kohta	absoluutne kogus	kehakaalu 1 kg kohta	absoluutne kogus	kehakaalu 1 kg kohta	absoluutne kogus	kehakaalu 1 kg kohta
Valgud	11	2,2	17	2,4	18	2,1	21	2,0
Rasvad	33	6,0	38	5,3	42	4,9	34	3,4
Süsivesikud	54	10,0	98	13,0	113	13,0	125	12,0
Valkude, rasvade ja süsivesikute suhe	1,0:2,9:5,0		1,0:2,2:5,4		1,0:2,3:6,2		1,0:1,6:6,0	
Kaloriline koefitsient	122		107		102		95	

Rinnast võõrutamine. Sel viisil aasta lõpuni toidetud lapse võib rinnast võõrutada. Eriliste näidustuste puhul võib võõrutamine toimuda ka varem. Mõnedel juhtudel võib rinnaga toitmist jätkata kuni 15. elukuuni, kuid ainult koos õige ning küllaldase tõhustustoidu andmisega. See on lastele kasulik füüsilise arenemise mõttes ja mao-soole trakti häirete korral.

Ettevaatuse mõttes ei ole soovitatav last rinnast võõrutada kuumal aastaajal, millal kergesti tekib kõhulahtisus, varsti pärast haigust ja nõrgenenud toitumuse korral. Vähese rinnapiimaga naine ei tunne imetamise lõpetamisel mingisugust ebamugavust. Rinnale pannakse vatti ja seotakse kõvasti kinni; tavaliselt kaob piim 3—4 päeva kestel pärast imetamise lõpetamist. Harukordadel tuleb sisse võtta kamprit (3 korda päevas 0,2).

6. Vanemaealiste laste dieetika

Eelkooliealise lapse dieetika. Vastavalt lapse kasvamisele ja arenemisele, tema elundite funktsioonide täiustumisele ja hammastumisele tuleb muuta ka tema dieeti.

Teisel eluaastal on peamiseks eesmärgiks lapse harjutamine tihkemate toiduainetega, piima hulga vähendamine ning köögi- ja puuvilja hulga suurendamine. Piima võib anda 500—600 ml päevas. Igasugust köögivilja peenestatud ning maitsval kujul tuleb anda iga päev. Soovitatav on köögivilja kombineerida puuviljaga püreede, kissellide, kompottide ja vahustatud magustoitude kujul ning anda neid ka toorelt. Kartul peab tingimata menüüsse kuuluma, kuid tema tarvitamisega ei tohi liialdada. Võib anda igasuguseid putrusid. Liha antakse kotlettidena, 40—50 g korraga; vahel asendatakse ta kalaga. Juustu ja heakvaliteedilise vorsti andmine on lubatud. Muna võib kasutada 2—3 korda nädalas. Suppi antakse ülepäeviti. Vastavalt lapse tarvidusele toidetakse teda 5 või 4 korda päevas. Keskmine kaloriline koefitsient ööpäevas on teisel eluaastal umbes 95, kusjuures valkude hulk peab olema 30—40 g, rasvade hulk 35 g ja süsivesikute hulk 150 g.

Teises eluaastas lapse dieedi näidis on järgmine.

1) kell 8—9: tass kohvi piimaga ja sai võiga;
2) „ 11: piimaga keedetud puder või köögiviljapüree ja puuvili;
3) „ 2: tangu-, köögivilja- või nuudlisupp, liha- või kalakotlet köögiviljapüreega, kompott või kissell;
4) „ 5: 200 ml piima saiaga;
5) „ 8: piimaga keedetud puder või üks lõunasöögi roogadest.

Kolmandal eluaastal minnakse üle veel enam komplitseeritud toidule: on lubatud suitsusink, liha mitmekesisemal kujul, munad, supid. Neljandast eluaastast hakkab lapse toit sarnanema täiskasvanu toiduga, kuid piim peab endiselt selle koostisse kuuluma. Last tuleb toita neli korda päevas. Toorest taimetoitu on vaja anda küllaldasel määral. Keskmiselt peab laps saama 1200—1500 kalorit päevas, 30—45 g valke, 40—50 g rasvu, 180 g süsivesikuid, vahekorras 1 : 1,2 : 4.

4—7-aastane laps vajab juba umbes 50 g valku, 50—55 g rasva ja 250 g süsivesikuid, mis moodustab umbes 1600—1800 kalorit. Piima antakse endises koguses.

Lihtne menüü eelkooliealise lapse jaoks on järgmine. Hommikueine: võileib, odrakohv piimaga ja natuke puuvilja; lõunasöök: paks supp, tangu-vormiroog, lihakotlet, köögivili, kissell või kompott; õhtuoode: leib, puuvili, hapupiim või klaas piima; õhtusöök kahest roast: riisipuder puuviljamahlaga, kartuli-vormiroog või kohupiimakoogid.

Dieedi koostamisel tuleb arvestada lapse vajadusi ja maitset ning varieerida valkude, rasvade ja süsivesikute sisaldust toidus. Värske köögi- ja puuvilja puuduse korral on vaja lastele anda puhtaid vitamiine.

Koolilaste dieetika. Kooliealine laps saab juba tavalist täiskasvanu toitu. Vajalik on segatoit köögiviljadest ja loomsetest produktidest, umbes 500 ml piima, 1 kord päevas liha. Sooja toitu peab laps saama 2 korda päevas. Kui laps viibib koolis kella 2-ni, on talle vajalik ka lõunaoode.

Võib soovitada järgmist dieeti. Pool tundi enne kooliminekut — soe piim või kohv piimaga ja võileib, vahel taldrikutäis kaerahelbesuppi, puder, muna. Lõunaoode koolis — singi-, juustu- või vorstivõileib, puuvili, klaas kuuma teed. Lõuna 2—3 roast: paks supp, liha köögiviljaga või kala, magustoit või puuvili. Õhtusöögiks — puder, hapupiim, võileib juustu või singiga.

Kaloriline koefitsient 10. eluaastal on 60—70, 15. eluaastal 50, valkude hulk 60—75 g, rasvade hulk 60—100 g, süsivesikute hulk 350—450 g ööpäevas. Kalorite tarvidus on umbes 2200—3200 kalorit ööpäevas. Valkude, rasvade ja süsivesikute suhe on 1 : 1,1 : 6.

Lapsed võivad areneda ka mõnevõrra vähemate valguhulkade puhul. Saadavad valgud peavad olema täisväärtuslikud ja vähemalt 50% ulatuses loomse päritoluga. Rasvad peavad samuti olema täisväärtuslikud (või, hapukoor, munakollane), margariini võib toiduks tarvitada, kuid mitte üle 25% üldisest rasvade hulgast. Süsivesikute tarvidust saab katta peamiselt köögi- ja puuviljaga, sest ainult need võivad kindlustada lapsele vajaliku hulga soolasid, vitamiine ja kiudainet. Lapse toiduratsiooni koostamisel tuleb arvestada, et umbes 10—15% toiduainete kaloritest jääb omastamata.

Kooliealiste laste toitlustamisest võtab osa kool, võimaldades õpilastele saada koolis sooja einet. Need eined peavad andma vähemalt 650 kalorit ja sisaldama umbes 20—25 g valke, 15 g rasvu ja umbes 125 g süsivesikuid. Peale selle on mõnede koolide juures organiseeritud erilised lastesööklad, mis teenindavad last ka enne või pärast koolitunde.

Laste ratsionaalse dieetika väljatöötamisel etendasid suurt osa emade- ja lastekaitse instituutide, pediaatria instituutide ja pediaatria kateedrite teaduslikud tööd.

Neljas peatükk

LAPSE TERVISHOID JA REŽIIMI ORGANISEERIMINE

1. Naha ja limaskestade eest hoolitsemine

Lapse organismi iseärasused, mis on seotud tormiliste kasvamisprotsessidega, ja tema eriline tundlikkus nõuavad imiku hooldamisel rea profülaktiliste abinõude hoolikat silmaspidamist. Laps on suhteliselt suure nahapinnaga ja oma kõrge vastuvõtlikkuse tõttu nakkuste suhtes nõuab kõigelt, millega ta kokku puutub, äär-

mist puhtust. Seepärast peab lasteasutuse teenindav personal, ema või hoidja puhtalt riietuma ja korralikult käsi pesema.

Kohe pärast sündimist tuleb vastsündinu emast eraldada. Tavaliselt eraldatakse vastsündinud kõigis sünnitusmajades spetsiaalsesse palatisse, kus nad viibivad vastava personali järelevalve all. Emade juurde viiakse lapsi ainult nende toitmise ajaks. See abinõu, mis kaitseb lapsi võimaliku nakatumise eest, on väga otstarbekohane ka emade suhtes, kes pärast sünnitamist vajavad puhkust.

Silmade gonorröa profülaktikaks (kui lapse pea läbib ema sünnitusteid, võib ta infitseeruda) tilgutatakse vastsündinu silmadesse 1—2 tilka 1—2%-list põrgukivilahust.

Kohe pärast sündimist tehakse vastsündinule 36°-ses keedetud vees esimene puhastusvann. Vanni võib ka tegemata jätta ning ainult pehme steriilse marli ja steriilse õli abil kõrvaldada juustvõie peast ja nahakurdudest. Juustvõie on teatava füsioloogilise tähtsusega, sest ta kaitseb õrna nahka ja väldib selle jahtumist. Seejärel toimub lapse nabaväädi köndi korrastamine. Nabaväädi könti tupsutatakse 70%-lise alkoholiga või määritakse 5%-lise jooditinktuuriga ning pannakse talle peale steriilne mähis kuivatava pulbriga (kips, valge savi, dermatool, kseroform). Mähise välimist kihti vahetatakse iga päev. Selline hoolitsemine nabaväädi köndi eest soodustab ta kiiret mumifitseerumist ja tavaliselt 5.—8. päeval könt irdub. Irdunud köndi kohale jäänud haavakest desinfitseeritakse vesinikülihapendiga, puuderdatakse dermatooli või kseroformiga ja kaetakse ta steriilse sidemega. Kuni nabaväädi köndi irdumiseni võib last vannitada ainult keedetud vees. Et nabaväädi könt kiiremini mumifitseeruks, soovitavad mõned autorid kuni köndi irdumiseni last mitte vannitada, vaid üksnes hoolikalt ta keha pesta.

Edaspidi tuleb imikut vannitada iga päev, kõige parem õhtul enne magama panemist. Vannivee soojus peab olema 35°—38°. Kuni 6 kuuni tehakse vanni iga päev, pärast 6 kuud ülepäeviti ja pärast aastat 2 korda nädalas. Vannitamise kestus on 5—10 minutit.

Vannitamiseks kasutatakse spetsiaalset emailitud või tsinkplekist vanni. Lapse vannitamisel hoitakse teda küünarliigeses painutatud vasaku käega vasakust kaenlaaugust, kusjuures lapse pea ja selg toetuvad vannitaja vasakule käele. Parema, vaba käega seebitatakse vatiga keha ja pestakse pea, kael, kere, jäsemed, kõik kurrud, kuid nägu, silmi ja kõrvu märjaks ei tehta. Pärast vannitamist loputatakse last puhta sooja veega.

Pärast vannitamist kuivatatakse laps ettevaatlikult pehme kuivatuslinaga. Normaalsetele lastele piisab sellest täiesti ja mingisugust puuderdamist nad ei vaja. Haudumisele kalduvatel lastel võib haudunud kohti määrida steriilse õliga või puuderdada kergelt talgiga või tsingipuudriga. Pärast roojamist tuleb last alt pesta, kõige parem sooja veejoa all või individuaalsest pesukausist. Pesemine toimub steriilse vati või marliga, puhta linase

lapiga või lihtsalt puhtaks pestud käega. Haudumisele kalduvat last on vaja pesta ka pärast urineerimist.

Lapse silmi pestakse iga päev keedetud veega või 2%-lise boorhappelahusega niisutatud steriilse vatitükikese abil. Kumbki silm pestakse tingimata eri vatitükiga, pühkides välisest nurgast sissepoole. Nina ja kõrvu puhastatakse puhaste vatirullikestega. Lapse suuõõs ei vaja mingisugust puhastamist ega hõõrumist. On vaid vaja pidada ranges puhtuses kõiki esemeid, mis lapse suuõõnega kokku puutuvad, nagu ema rinnanibud, kunstlikul toitmisel tarvitatavad kummilutid, mänguasjad, lapse käed. Suuõõne hõõrumine võib kergesti lapse õrna limaskesta vigastada ja stomatiidi tekkimist soodustada.

Lapse kehatemperatuuri tuleb lasteasutustes võimaluse korral mõõta individuaalse termomeetriga; kui see pole võimalik, tuleb termomeeter hoolikalt desinfitseerida ja temperatuuri mõõta kubemes või kaenla all.

Pärast esimest eluaastat on lastele väga kasulikud igapäevased veega ülevalamised; neid alustatakse soojal aastaajal ning jätkatakse ka talvel. Ülevalamiseks on kõige parem tarvitada 35°-st vett. Soojal aastaajal on igapäevased veega ülevalamised ka imikutele väga kasulikud kui üks vahendeid vältida nende liigsoojumist ja koos sellega kõhulahtisust.

Asutuste praktika on näidanud, et lapsed selliseid ülevalamisi väga hästi taluvad; ühtlasi karastavad need organismi. Vanemaealised lapsed võivad soojal aastaajal looduslikes veekogudes supelda, kusjuures neid tuleb selleks aegamööda harjutada ja võimalust mööda suplemine ühendada õhu- ja päikesevannide võtmisega. Suplemine on lubatud siis, kui vee temperatuur ei ole alla 22—24°, ja peab olema lühiajaline — 2—5 minutit.

Puhas õhk ja päikesepaiste on lapsele äärmiselt vajalikud. Varajasest east alates tuleb last harjutada värske õhuga ja jalutada temaga igasuguse ilma puhul. Soojal aastaajal sündinud last tuleb juba esimestest päevadest alates värske õhu kätte viia. Kui laps on talvel sündinud, siis lükatakse esimene jalutuskäik 2—3 nädala võrra edasi ja see peab toimuma temperatuuril mitte alla 8°. Last tuleb värske õhuga pidevalt harjutada, viies teda enne jalutamist lahtisele verandale või avatud aknaga tuppa. Edaspidi peavad jalutuskäigud toimuma iga päev kindlatel kellaaegadel. Talvel peab 2-kuune laps jalutama 2 korda päevas, 3.—4. kuust alates olgu jalutuskäikude kestus 2 tundi päevas.

Suvekuudel on kasulik lasta lapsel suurem osa päevast välisõhus viibida. Välisõhus imik tavaliselt magab; lasteasutuste ja perekonna ülesandeks on seda und välisõhus laste jaoks hästi organiseerida. Asutustes viiakse imikud spetsiaalselt selleks korraldatud verandale või väljakule, kus nad ilmastikule vastavalt riietatuna välisõhus magavad. Jalutuskäikudel ei tule lapse nägu katta. Lapse ülemäärane katmine on talle ainult kahjulik, hellitab teda ja vähendab ta vastupanuvõimet väliste füüsiliste tegurite suhtes.

Üle aasta vanune laps võib ühe jalutuskäigu ajal magada, kuid teise ajal peab ta istuma, sest selles eas tunneb ta juba elavat huvi ümbruse vastu ning jalutuskäik võimaldab talle välismaailmaga tutvuda. Üle 2 aasta vanused lapsed viibivad talvel välisõhus mitte vähem kui 4 tundi, suvel aga peaaegu kogu päeva. Soojal ajal on lastele väga kasulikud õhuvannid, kestusega 15—45 minutit 2 korda päevas. Nende võtmist võib alustada siis, kui temperatuur ei ole alla 22°. Päikesevannide võtmist võib alustada mõni päev pärast õhuvanne. Valgustatakse kogu keha 3—5 minutit. Kord-korralt pikendatakse vannide kestust ja 20 päeva pärast võib laps päikese käes viibida umbes 30 minutit. Imikutele ei ole päikesevannid soovitatavad ja nad peavad viibima varjus. Vanemaealistel lastel tuleb päikesevannid ühendada mängude ja järgnevate ülevalamistega. Eelkooliealised ja kooliealised lapsed peavad õhu- ja päikesevanne tingimata laialdaselt kasutama, ühendades neid suplemisega.

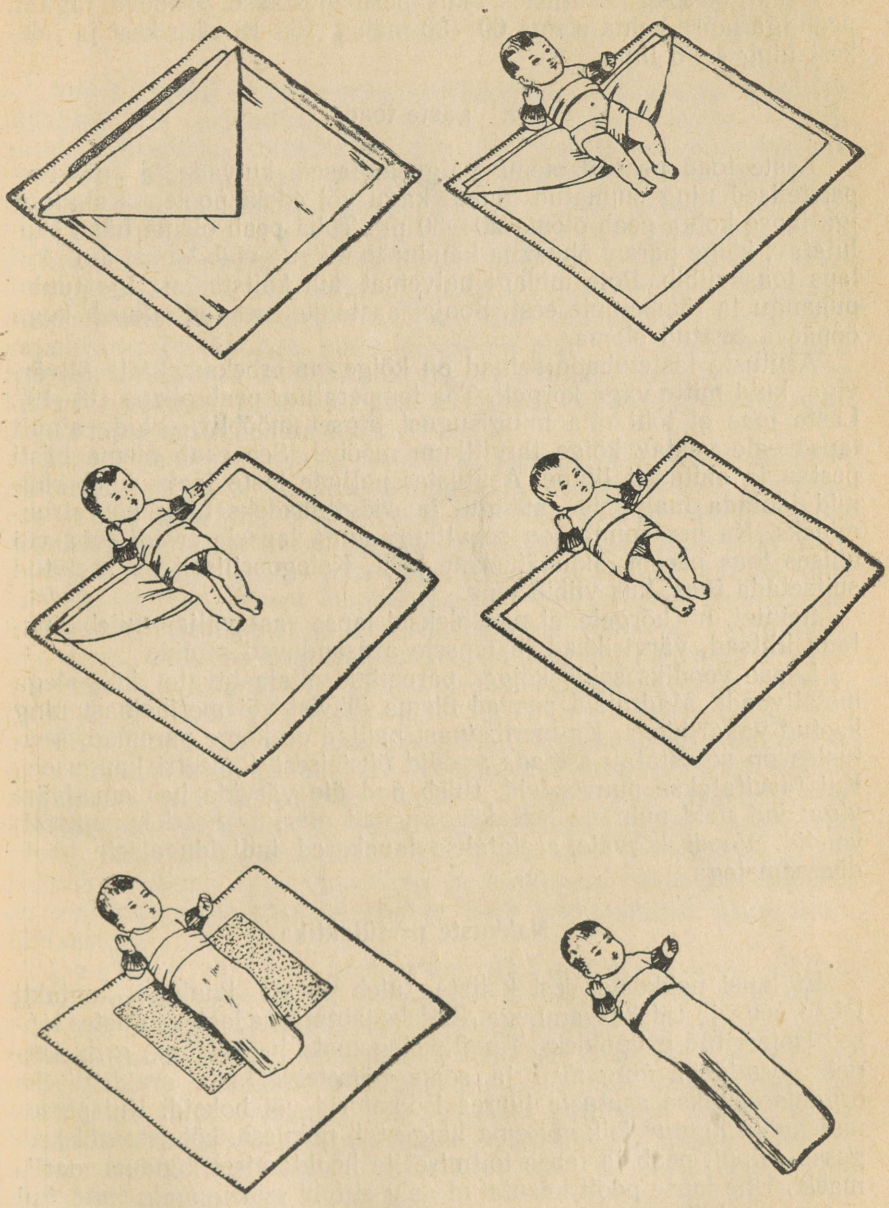
2. Lapse riietus

Lapse riietus peab vastama neljale põhinõudele: olema lihtne, kerge, mugav ja kaitsma liigse soojusekao eest.

Imiku riietuseks on tagant kinniseotav kergest puuvillriidest särgike, eest nööbitav jakike (flanellist, parhist või kergest boiriidest) ja kolm mähet. Alumine väike mähe pannakse kokku nurgeti, alus tuleb lapse ristluu alla, mähkme alumised otsad asetatakse jalgade vahele ja külgmised pannakse kõhule. See mähe peab hästi niiskust (uriini) imama. Pealmise, tihedamast riidest mähkmega mähitakse lapse allkeha koos jalgadega ja seejärel mähitakse laps veel umbes 1 m² suurusesse parhmähkmesse. Teise ja kolmanda mähkme vahele pannakse vahariie. Lapse käed peavad tavaliselt olema vabad. Laps kaetakse riidest vaibaga, talvel aga boi- või villase tekiga.

Vanemaealisel lapsel, kes hakkab jalgadega liigutusi tegema, muudetakse riietust. Särgikese peale pannakse avar pihik, mille külge nööbitakse püksikesed ja külgedele sukatripid. Siis pannakse lapsele selga kleit või soe jakk. Jalga tõmmatakse sukad ja kui laps hakkab seisma, siis ka pehmed kingakesed. Pihiku ja püksikeste asemel võib lapse riietada särkpükstesse. Suvel peab laps olema riietatud võimalikult kergelt, nii et suurem osa ta kehast oleks katmata. Lapse riietus ei tohi teda kuidagi pigistada ega häirida. Riietus peab olema võimalikult eredavärviline, et võimaldada lapsele rohkem muljeid. Kui laps lastakse põrandale, siis on talle vajalikud juba nahktuhvlikesed.

Lapse pesu peab olema laitmatult puhas. Arvestades imiku sagedat urineerimist, vajab ta üsna palju pesu. Igapäevase pesemise puhul kodus piisab 20—25 väikesest mähkmest ja umbes niisama paljudest suurematest mähkmetest, 5—6 parhmähkmest ja



Joonis 12—17. Lapse mähkimine.

6—8 särgikesest. Asutustes, kus pesu pestakse 3 päeva tagant, peab iga lapse kohta olema 60—80 mähet, 15—18 särgikest ja jakikest ning 4—6 lina.

3. Laste toad

Laste toad peavad olema valgusküllased, kuivad ja päikesepaistelised ning suunatud lõuna, kagu või edela poole. Kubatuur iga lapse kohta peab olema 20—30 m^3. Tuba peab olema hästi tuulutatav, kõige parem õhuakna kaudu; tuulutada võib ka sel ajal, kui laps toas viibib. Pole midagi halvemat kui kaitsta last iga tuulepuhangu ja tõmbetuule eest. Soojal aastaajal peavad aknad kogu ööpäeva avatud olema.

Asutuste lastetubade seinad on kõige otstarbekam katta õlivärviga, kuid mitte väga kõrgelt. Toa temperatuur peab olema 18—19°. Laste toas ei tohi olla mingisugust liigset mööblit, vaid ainult lapse eale vastav kõige tarvilikum mööbel. See peab olema hästi pestav ja ehituselt lihtne. Asutustes paljude laste jaoks tuleb ruumid jaotada magamis-, mängu- ja söögitubadeks ning kõrvalruumideks. Ka perekonnas on soovitatav anda lapsele eraldi tuba või ühises toas parem, aknalähedane koht. Kategooriliselt on keelatud suitsetada toas, kus viibib laps.

Seintel, nii kõrgele, et nad oleksid lapse vaateväljas, tuleb riputada lihtsad, värvirikkad ja lapsele arusaadavad pildid.

Lapse voodiks sobib kõige paremini allalastavate külgedega metallvoodi. Madratsid peavad olema jõhvist või meriheinast ning kaetud vahariidega. Ka meriheinast padjad on kõige paremad. Asutustes on soovitatav asetada voodid üksteisest 1 meetri kaugusele. Kui tarvitatakse puuvoodeid, tuleb nad üle värvida hea emailvärviga; kui neid puhtana hoitakse, on nad niisama head kui metallvoodid. Voodi kõrvale asetatakse lauakesed individuaalsete hooldusesemetega.

4. Nakkuste profülaktika

Et lapsi nakkuste eest kaitsta, tuleb piirata laialdast kontakti teiste laste ja täiskasvanutega. Selleks jaotatakse lasteasutustes lapsed isoleeritud gruppideks. Kindlakstegemata haigustega, gripi kergete vormidega ning mao ja soole häiretega laste eraldamiseks organiseeritakse asutuste juures isolaatorid või boksid. Kui personali hulka kuuluv isik või ema haigestub nohusse, köhasse või kergesse grippi, peab ta lapse toitmisel ja hooldamisel kandma marlimaski. Ühe lapse poolt kasutatud asju ei tohi teisele anda enne, kui nad on desinfitseeritud. Mänguasjad peavad olema pestavad.

5. Režiimi ja keskkonna organiseerimine profülaktilistes lasteasutustes

Ainult õigesti organiseeritud keskkonnas on võimalik laste õige füüsiline ja psüühiline arenemine. Varaealisele lapsele ei piisa ainult otstarbeka toitmise ja hea hooldamise organiseerimisest, vaid talle peab tagama ka võimaluse liigutuste ja psüühika arenemiseks. Juba esimestest elukuudest alates tuleb luua võimalus, et lapse analüsaatorite ärritajad saaksid temale suurimal määral mõju avaldada. Selleks on vaja tema und, toitmist, tualetti, riietamist ja jalutuskäike metoodiliselt õigesti organiseerida. Kui asi puutub orgaaniliste vajaduste rahuldamisse, mida lapsed ise pole veel suutelised reguleerima, muutuvad nad sageli väga kärsituks; seepärast, tundes laste füsioloogiat, tuleb kõik protsessid läbi viia kindlatel kellaaegadel ja lapsi mitte oodata lasta.

Lastel peab kujundama positiivse suhtumise kõigisse söömis-, riietamis-, pesemis- jt. protsessidesse ja hoolitsema, et nende emotsionaalne toonus oleks alati hea. Lapse voodi kohal peavad nööril rippuma eredavärvilised esemed ja mänguasjad, millele ta võib oma pilgu fikseerida ja mille järele oma käekesi sirutada. Kogu ärkveloleku aja veedab terve laps mitmesugustes mängudes, mis lapse arenemisele vastavalt muutuvad, tegevuses, ümbruse vaatlemises jms. Mängud lapsega loovad eriti head tingimused mitmesuguste liigutuste stimuleerimiseks ja arendamiseks, mis on väga tähtis närvide, luude ja lihaste arendamiseks, üldise toonuse tõstmiseks ja psüühiliste funktsioonide arendamiseks. Mitmesugustesse vahekordadesse astudes, ümbritseva tegelikkusega ühtelugu kokku puutudes, seda mängudes kajastades arendavad lapsed oma tähelepanu, mälu, kujutlusvõimet ja mõtlemist, neil hakkab arenema kõnelemisvõime ja kujunema iseloom. Seetõttu on mängude õige organiseerimine laste kasvatamises väga suure tähtsusega.

Lastel tuleb arendada aktiivsust, kuid ühtlasi vältida nende närvisüsteemi liigset väsitamist. Täisväärtusliku iseseisva mängu arendamiseks on vaja kindlustada lapsele liigutuste vabadus, anda talle kasutada komplekt mänguasju ja mänguvahendeid, tagada muljete mitmekesisus. Seejuures on tarvilik suhtlemine täiskasvanutega ja mängude juhtimine nende poolt. Vastavalt kasvamisele ja arenemisele suurenevad lapse nõuded; sellega seoses tuleb muuta lapse kohtlemist ja arvestada tema vajadust suhelda omaealistega.

Varaealiste laste kasvatus kujutab endast hügieeniliste ja pedagoogiliste abinõude kompleksi, mis moodustavad ühtse kooskõlastatud süsteemi ja mille eesmärgiks on lastele õnneliku elu ning normaalse füüsilise ja neuro-psüühilise arenemise kindlustamine ning nende isiksuse positiivsete joonte kasvatamine (Štšelovanov).

Kehakultuur varajases eas seisab peamiselt lapse abistamises tema loomulike liigutuste sooritamisel, kaela, käte, rinna, selja ning alumiste jäsemete lihaste järkjärgulises tugevdamises. On vaja ergutada ja abistada lapse iga katset toetuda kätele, pöörduda ühelt küljelt teisele, toetuda jalgadele, et ette valmistuda roomamiseks, istumiseks ja seismiseks. Kui lapse liikumine esialgu piirdub tema voodi pindalaga, siis aasta teisel poolel vajab ta juba rohkem ruumi. Eriti vajalik on lapsele mänguaed ehk -koppel, kus ta võib vabalt liikuda, roomata, esemeid haarata ja seismist harjutada.

Ema või vilunud õde peavad kogu aeg last aktiivsusele ajendama, äratades tema tähelepanu uute esemetega, luues talle kord kergemaid, kord raskemaid tingimusi neile lähenemiseks. Mänguasjad peavad olema lihtsad, värvilised, mittepurunevad ja kergesti pestavad. Piisab komplektist, mis koosneb rõngastest, pallidest, keradest, kuubikutest, pulgakestest, kõristitest, tselluloidkaladest, -lindudest, -loomadest, -nukkudest, üksteise sisse käivaist vineerkarbikestest ja värvipiltidest.

Nagu juba mainitud, on 3—4-aastastel lastel lihastemass kehakaaluga võrreldes väike, sidemete-aparaat nõrk, motoorne aparaat ei ole veel oma funktsioonides kehakaaluga kooskõlastunud. Ühtlasi täheldatakse pidurdusprotsesside arenematust, psühho-motoorsete keskuste mittetäielikku diferentseerumist, emotsionaalse sfääri domineerimist intellektuaalse üle. Seetõttu ei ole 3—4-aastased lapsed suutelised lihaste tugevaks ja kestvaks pingutamiseks, väsivad kergesti ja vajavad liikumisvormi sagedat muutumist. Kõik kummardumisega ja pöördumisega seotud liigutused ei ole neil veel täiuslikud, nad ei ole suutelised kaugus- ja kõrgushüpeteks ning rasketeks, närvisüsteemi organiseeritud tööd nõudvateks komplitseeritud liigutusteks. Seepärast võib eelkoolieelistele lastele soovitada ainult liikumismänge ja -harjutusi ning rütmilisi liigutusi muusika järgi.

6—7-aastastel lastel on liigeste piirkonnad juba rohkem luustunud, lihastik ja närvisüsteem rohkem arenenud ja närvikeskused paremini diferentseerunud. Selles eas lastele on juba jõukohased jooks, elementaarsed hüpped, kummardumised, pöörded, keha painutamised, kükitamised, võrdlemisi kestev lihaste pingutamine ja liigutuste olemusest arusaamine. Siin on juba näidustatud vabad ja organiseeritud kollektiivsed harjutused. Kroket, rõngasmäng, noberull, veeremäng ja korvpall ilma võistluse laadita on mitte üksnes lubatavad, vaid ka kasulikud. Nad arendavad silma tabavust, liigutuste kiirust, osavust ja koordinatsiooni. Eelkoolieelised lapsed vajavad suurt valikut didaktilist materjali ja mänguasju, samuti ka mängu-ehitusmaterjali, puust ehitusklotside komplekti, mängumööblit, väikesi vankreid, labidaid, kühvleid, kastekannusid, pangesid, plastiliini, paberit ja värvipliiatseid. Soovitatavad on alloskoop, liivakast, puur linnuga, akvaarium jms.

Eriti tähtis on koolieaeliste laste kehakul-

tuuri õige organiseerimine. See peab olema profülaktiline, tervendav ja peale selle ühtesid või teisi defekte korrigeeriv. Profülaktilise tervendava kehakultuuri all mõistetakse hommikuvõimlemist, võimlemisharjutusi ja mänge, mida määratakse rangelt ea järgi, vastavalt kasvava organismi jõududele. Arvestades lihastiku suhteliselt kiiret väsimist, selle vähest treenitust, on vaja hoiduda kauakestvatest ja üleliiga rasketest kehalistest pingutustest. Mõõdukad kehaharjutused aga soodustavad lihaste arenemist ja avaldavad tervendavat mõju südame-vereringe süsteemile, hingamisaparaadile, ainevahetusele ja närvisüsteemile. Ühekülgset koormust tuleb vältida, sest selle tõttu jäävad teised lihaste grupid arenemata. Ainult igakülgne lihaste harjutamine võib kindlustada normaalse kehalise arenemise ning eri elundite ja süsteemide funktsioonide täiustumise.

Kooliealiste laste kehakultuuriks tuleb kasutada peamiselt liigutuste selliseid vorme, mis vastavad laste iseärasustele, s. o. jooksu, käimist, ujumist, suusatamist, hüppamist, viskamist, tõukamist jms. Jooksu eesmärgiks on kiiruse ja vastupidavuse arendamine. Järk-järgult võib distantsi ja kiirust suurendada, kuid ei tohi lubada pikaajalist kurnavat jooksu. Käimist organiseeritakse kaugete, kuid mitteväsitavate jalutuskäikudena. Kasulik on uisutamine kui kogu organismi igakülgselt arendav harjutus. Ujumine kuulub samuti kasulike harjutuste hulka, sest selle puhul on tegevuses suurem osa lihaseid. Sõudmine on lubatud ainult pärast 16. eluaastat. Võimlemisriistadel võivad lapsed ronida, hüpata, kuid tuleb teha õige valik vastavalt laste eale ja võimetele. On lubatud kõrgus- ja kaugushüpped, harjutused pukil jm.

Otstarbekohased on mõned kergejõustiku liigid, kus osutatakse küllaldast tähelepanu viske- ja tõukeharjutustele (pallivise, kerge kuuli tõuge), sest need on headeks osavusharjutusteks, eriti harjutamisel parema ja vasaku käega. Ketta- ja odaheide on lubatud hilisemas eas (alates 16. aastast). Mängud nagu laptuu, käsipall, korvpall ja jalgpall soodustavad samuti lapse kehalist arenemist ja loovad mitmekesisust.

Raskejõustik (raskuste tõstmise kujul), milles esineb pingutuse elemente, on lubatud alles 17—18-aastastele noorukitele. Võimlemine, mängud ja sport on tähtsad kehalise arenemise suhtes ja on täiesti põhjendatult kindlustanud endale koha normaalkoolis. Korrigeeriv võimlemine nõuab juba spetsiaalseid teadmisi ja suuri kogemusi. Õigel rakendamisel annab ta väga häid tulemusi.

Kehakultuuri organiseerimise ja tema poolt organismile avaldatava mõju küsimuse käsitlemisel peab alati arvestama nii iga antud lapse kõrgema närvitalitluse tüüpi kui ka närvisüsteemi ja motoorse aparaadi seost ning vastastikust mõju. Ainult toetudes kõrgemat närvitalitlust käsitleva õpetuse poolt kindlaks tehtud seaduspärasustele, on võimalik õigesti mõista ja tundma õppida automaatsete liigutuste mehhanisme.

Tuleb meeles pidada, et võimlemisharjutuste sooritamisel toimub nägemis- ja naha-analüsaatori erutuvuses rida seaduspäraseid muutusi. Kehaliste koormuste teostamisel on neurogeensed mõjud, eriti sõnalised ärritajad (teine signaalisüsteem) suure tähtsusega. Lapse organismi karastamise küsimuste puhul tuleb silmas pidada mitte üksnes lihaste treenimise probleeme, vaid ka väliskeskkonna tegurite mõju. Soojusevahetuse kortikaalne reguleerimine toimub välis- ja sisekeskkonna ärritajate ühisel toimel.

6. Režiimi organiseerimine lastehaiglates

Peaasi on luua olukord, mis haiget last ei kahjusta, vaid soodustab närvisüsteemi rahunemist. Seda tuleb taotleda kõigi abinõudega, alates lapse haiglasse saabumise momendist kuni ta väljakirjutamiseni.

Esimese psüühilise trauma saab laps haiglasse vastuvõtmisel, kus ta emast ja harjumuspärasest olukorrast eraldatakse. Imikud, kes tulevad haiglasse koos emaga, tavaliselt taluvad seda üleminekut kergesti. Enamikule vanemaealistele lastele, eriti 2—3-aastastele, kes võetakse vastu ilma emadeta, on see üleminek väga raske. Seetõttu peame looma vastuvõturuumis rahuliku õhkkonna, varustama selle ruumi mänguasjade ja piltidega, laskma emal osa võtta lapse vannitamisest ja ümberriietamisest. Viiakse läbi ka ema sanitaarkorrastus; seejärel võib ta koos lapsega vastuvõturuumist palatisse minna ja 15—30 minutiks lapse voodi juurde jääda, kuni laps uue olukorraga harjub. Mõistagi peab vastuvõturuumis olema kõige enam vilunud ja kvalifitseeritud personal (õed, sanitarid), kes sõbraliku ja delikaatse kohtlemisega nii lapsele kui ka emale head mõju avaldavad. Erutuse ja närvilise seisundi puhul on kasulik anda lapsele juba vastuvõturuumis palderjani, broomi, mõnikord luminaali.

Palati režiimi organiseerimisel peab olema põhimõtteks kõrvaldada kõik momendid, mis närvisüsteemi traumeerivad või ärritavad, luua mugavus ja rahu, pikendada füsioloogilist und ning võimaldada lastele mõistlikku meelelahutust ja tegevust.

Kõik palatid ja koridorid peavad olema mugavalt sisustatud ega tohi olla kroonuliku ilmega. Akende ees peavad olema kardinad, seintel eredavärvilised, lastele arusaadavad pildid, koridorides lilled. Ei ole otstarbekohane paigutada uutena vastuvõetud haigeid lapsi suurtesse palatitesse, kus on rahutuid, kisavaid ja raskesti haigeid lapsi. Vastupidi, uutele haigetele avaldab head mõju suhtlemine rahulike, kergesti haigete või juba tervenevate lastega.

Tuleb tarvitusele võtta kõige energilisemad abinõud laste füsioloogilise une pikendamiseks ning vaikuse ja rahuliku olukorra loomiseks. Sel eesmärgil tuleb hommikune palatite ja koridoride koristamine läbi viia täielikus

vaikuses, kusjuures palatid peavad olema pimendatud. Personal kandku pehmeid tuhvleid (susse). Hommikune temperatuuri mõõtmine, kaalumine, tualett, pesemine, voodite kohendamine peab toimuma mitte enne kella 7.30—8, kusjuures lapsed äratatakse kord-korralt.

Vanemaealistele lastele (muidugi neile, kellele see pole vastunäidustatud) organiseeritakse hommikuvõimlemine selleks spetsiaalselt ettevalmistatud õdede juhtimisel. Ravimite andmisel ja muude menetluste puhul tuleb alati lastega vestelda ja iga toiminguga peab kaasnema sõnaline seletus. Valu tekitavaid menetlusi on parem läbi viia eraldi ruumis.

Laste dieetika tuleb ümber korraldada I. P. Pavlovi õpetuse alustel, arvestades ajukoore mõju näärmete funktsioonile ning mao limaskesta ja soole ärrituse mõju kesknärvisüsteemile. Erilist tähelepanu tuleb pöörata sellele, et haiged lapsed ei kaotaks isu.

Hommikueine, lõuna ja õhtusöök on tarvis läbi viia organiseeritult, lapsi eelnevalt selleks vastavalt ette valmistades; lauad peavad olema hästi kaetud, toit parajasti soe ning maitsev. Söömise juures peavad viibima kõik õed ja võimaluse korral ka ravivad arstid. Raskesti haiged lapsed söövad voodis, voodi kõrval olevalt laualt. Laste toitmisest võtab osa kogu asutuse personal.

Pärast hommikueinet peavad kõik lapsed viibima palateis. Arstide ringkäigu ajal valitsegu vaikus; lapsed, keda läbi ei vaadata, võivad voodis vaikselt lugeda, joonistada või mängida. Ringkäigu ajal palateis on keelatud laste või nende emade juuresolekul kõnelda haiguse raskusest, seisundi halvenemisest või haiguse diagnoosi selgusetusest. Vastupidi, haige lapse iga läbivaatus peab sisendama talle lootust peatsele paranemisele. Samal viisil peab toimima ka kogu personal, alates õdedest ja lõpetades sanitaridega. Pärast arsti ringkäiku viiakse läbi mitmesuguseid diagnostilisi ja ravimenetlusi, samuti ka füsioterapeutilisi protseduure. On kasulik õpetada lapsi protseduure mitte kartma, tehes neid enne rahulike laste juures. Kõiki protseduure tuleb teha jutlemise ja sõnalise seletuse saatel (tingitud-reflektoorne ravi).

Pärast lõunat on $1^1/_2$-tunniline vaikne tund, milleks kõik lapsed lahti riietatakse ja voodisse pannakse. Lapsed peavad magama või, kui nad magada ei taha, siis vaikselt lugema, joonistama, tikkima või voodis mängima. Mõistagi tuleb vaikne tund veeta eelnevalt hästi tuulutatud palatites, võimaluse korral avatud õhuakendega.

Pärast vaikset tundi lapsed jalutavad aias või väljakul või viibivad verandal, jalutuspalatites jms. Selleks riietatakse nad külmal aastaajal vastavaisse soojadesse rõivastesse. Imikud viiakse välja spetsiaalsetes soojades kottides. Jalutamine ja verandal viibimine toimub õdede ja kasvatajate valve all.

Pärast õhtuoodet veedavad lapsed vabalt aega lugemisega, joonistamisega, laulude õppimisega, individuaalsete ja kollektiivsete

mängudega, seinalehe kujundamisega jms. Kooliealised lapsed valmistuvad tundideks ja õpivad koos pedagoogiga raviva arsti poolt määratud koormuse piirides.

Väikesed lapsed pannakse mänguaedadesse või laua juurde, kus nad mängivad kuubikutega, piltidega jm. Kõik mängud toimuvad kasvatajate otsese valve all.

Pärast õhtust ravimite andmist, temperatuuri mõõtmist, õhtusööki ja tualetti pannakse lapsed kell 9 voodisse. Vanemaealistele lastele lubatakse vaikselt lugeda kuni kella 10-ni.

Erakordselt hästi mõjub närvisüsteemile jahe värske õhk. Seetõttu peavad lastehaiglate režiimis tähtsal kohal olema pikad jalutuskäigud värskes õhus, samuti kapalatite ja koridoride korralik tuulutamine. Palatite perioodilise tuulutamise süsteem peab olema hästi läbi mõeldud, kusjuures värske õhu reservuaaridena tuleb kasutada koridore, jalutusruume jms. Peale selle tuleb värsket jahedat õhku laialdaselt kasutada loomuliku füsioloogilise une stimulaatorina ja pneumooniahaigetel ravivahendina.

Eriti suure tähtsusega on haiglarežiimis kasvatustöö õige organiseerimine. Arvestades, et lapsed on eraldatud oma harilikust ümbrusest perekonnas, sõimes, lasteaias või koolis ja seal kehtinud tavaliste kasvatusabinõude mõjupiirkonnast, tuleb kasvatussüsteem haiglas rajada põhimõttele — haige lapse psüühikat võimalikult vähem traumeerida ja kasvatusrežiimi vajalikul kõrgusel hoida. Positiivse emotsionaalse toonuse loomiseks, enese täisväärtuslikkuse tunde arendamiseks, tähelepanu kõrvalejuhtimiseks haigusega seotud elamustelt, — kõigeks selleks on vaja iga laps varustada mänguasjade, mängude, piltide, raamatutega, paberi ja pliiatsitega joonistamise jaoks, niitidega tikkimise jaoks jms. Eelkooliealistele lastele tuleb korraldada mänge, lõbustusi, tegevust neile jõukohase käsitöö alal (piltide kleepimine, nukuriiete õmblemine, väljalõikamine jms.). Vanemaealiste laste kasvatuse ülesandeks on omandatud teadmiste ja oskuste säilitamine ning kinnistamine. Lapsel tuleb alal hoida töötoonus, kas või ainult sel määral, et ta oleks teadlik vajadusest õppimist jätkata. Peab tugevdama koolis juurdunud käitumisreegleid, kasvatama harjumust vaba aega ratsionaalselt ja kultuurselt kasutada, distsipliini pidada ja hügieeninõudeid täita.

Lapsi õpetatakse osa võtma seinalehtede ja kirjanduslike žurnaalide koostamisest, isetegevusõhtutest jne.

Kõiki ülalnimetatud kasvatustööviise saab rakendada ainult tingimusel, et arstide ja kasvatajate vahel on pidev side, et kõik arstid ja meditsiiniõed sellest tööst aktiivselt osa võtavad. Arstid on kohustatud kasvatajatele juhendeid andma, milline režiim on ühele või teisele lapsele lubatav, millisest tööst ta võib osa võtta, kui kaua jalutada. Kasvatajad on kohustatud perioodiliselt arstidele ette kandma oma tähelepanekuist laste üle ja oma kavadest laste meelelahutuste ja tegevuse organiseerimiseks.

Viies peatükk

LAPSE UURIMISE METOODIKA JA LASTELE RAVI ORGANISEERIMINE

1. Lapse uurimise metoodika

Lapse uurimise metoodika erineb tunduvalt täiskasvanud haige juures üldtarvitatavatest metoodikatest. Pediaater peab astuma haige lapse vanematega tihedasse kontakti, et saada neilt kõiki tarvilikke andmeid. Lapse kohtlemisel on vaja välja töötada erilised lähenemise meetodid, võita lapse usaldus ja arendada endas suurt enesevalitsust ja kannatlikkust.

Eriti suure tähtsusega on anamnees. Üksikasjaliselt ja õigesti koostatud anamnees juhib sageli arsti mõtte kohe õigele teele ja määrab diagnoosi, mõnikord aga ka teraapia. Kõige parem on lasta emal avaldada kõik, mida ta peab haiguse pildis tähtsaks, ja hiljem täiendada tema jutustust osavalt asetatud küsimustega arsti huvitavas suunas.

Saanud üldjoontes kujutluse haigusest, tuleb täiendavalt ning täpsemalt koguda kõik andmed haiguse alguse ja iseärasuste, temperatuuri laadi, lapse üldise enesetunde, tema kõikide elundite talitluste ja kaasnevate nähtude kohta.

Haige enese või tema ema kaebustes tuleb alati eristada peamist ja põhilist kaasnevast ja kõrvalisest. Peamised on need kaebused, mis haiguse arenemise protsessis on kõige stabiilsemad, mis kord-korralt arenevad, tugevnevad ja võimaldavad oletada sellist haigust, millega saab seletada kaebustest, ka kaasnevatest, ilmnevat sümptoomide kompleksi. Kriitilisel suhtumisel kaebustesse peab aga tähelepanu pöörama isegi üksikule sümptoomile, kui see ei mahu mingi ühe haiguse raamidesse.

Tuleb meeles pidada, et esimestel haiguspäevadel ei ole põhilised kaebused alati selgelt väljendatud, vaid võivad olla maskeeritud mitmesuguste reflektoorsete nähtudega. Kaugeltki mitte kõik, mis häirib ema, ei ole peamine ja põhiline. Mõnede sümptoomide arenemise selgitamiseks on vaja arsti kriitilist hinnangut ja ema abistamist suunavate küsimustega. Erakordselt tähtis on alati ühtede või teiste sümptoomide järgnevuse selgitamine. Muidugi võib samal ajal ka lapsele enesele küsimusi esitada, kui ta suhtumine oma ümbrusesse on juba teadlik.

Pärast haiguse anamneesi tuleb väga üksikasjaliselt tutvuda haige elu anamneesiga. Selle anamneesi kogumisel peab suurt tähelepanu pöörama keskkonna ja ümbruse tundmaõppimisele, milles haige laps elab, toitmise, hügieeni ja kasvatuse laadile; seejuures on vaja kindlaks teha kõik, mis võis lapsele positiivselt või negatiivselt mõjuda. Selleks tuleb selgitada vanemate vanus, nende elukutse, elukondlikud ja töötingimused, perekondlikud olud, lähkhelid ja emotsionaalsed-psüühilised elamused, samuti ka pärilik-

kus. Suure tähtsusega on andmed teiste laste seisundi, nende haiguste ja surma, ema raseduste, sünnituste ja abortide arvu kohta. Seejärel tuleb täpsed andmed saada raseduse ja sünnituse käigu kohta antud lapse puhul, tema kehakaalu kohta sündimisel ja seisundi kohta enne haigestumist. Väga olulised on andmed lapse toitmise kohta esimesel eluaastal, tõhustustoidu andmise alguse, rinnast võõrutamise ja tõhustustoidu laadi kohta. Vajalikud on ka lühikesed andmed selle kohta, kuidas last toideti järgnevail aastail, kas ta sai küllaldaselt valke, köögivilja, puuvilja ja vitamiine.

Väga tähtis on selgitada, kuidas laps arenes füüsiliselt ja psüühiliselt, millal hakkas istuma ja käima, millal ütlema esimesi sõnu, millise kiirusega arenes psüühika järgnevail aastail.

Kõiki neid andmeid tuleb arvestada lapsele mõjuvate keskkonna, tervishoiu, kasvatuse, tähelepanu konkreetsete tingimuste valgusel. Äärmiselt tähtis on kindlaks teha lapse psüühilise toonuse iseärasused ka ta elu hilisemal perioodil. Seejuures on tarvilik püüda selgitada lapse käitumise iseärasused, tema suhtumise ärritajatesse, tema emotsionaalse toonuse ja reaktiivsuse iseärasused (s. o. närvisüsteemi tüübi). Väga tähtis on selgitada, kas lapse elus on olnud psüühilisi traumasid, emotsionaalseid vapustusi ja lahkhelilisi olukordi. Samal ajal selgitatakse, kas tal on konstitutsiooni anomaaliaid ja rahhiiti. Hoolikalt tehakse kindlaks kõik lapse poolt põetud haigused üldse ja ägedad nakkushaigused eriti ning nende kulgemise laad.

Selgitatakse ka võimalikud kontaktid nakkushaigusi ja tuberkuloosi põdevate haigetega ning kõik lapse immuniseerimised. Mõnedel juhtudel on vaja vanemailt saadud andmeid täiendada patronaažiõe poolt lapse kodus teostatud uurimise spetsiaalsete andmetega.

Anamneesi alusel tuleb alati püüda koostada haige lapse kogu elulugu tervikuna, arvestades väliskeskkonda, sisemisi elamusi ja põetud haigusi. Viimaseid tuleb hinnata mitte ainult seoses käesoleva haigusega, vaid ka nende poolt lapse kõrgemale närvitalitlusele ja tema reaktiivsusele avaldatud mõju tagajärgede seisukohalt.

Sel viisil koostatud anamnees abistab suuresti diagnoosi määramisel ning haiguse etioloogia ja patogeneesi õigel mõistmisel.

Üldläbivaatus peab toimuma juba lapse anamneesi kogumise ajal, teda tähelepanelikult jälgides, temaga naljatades ja teda endaga harjutades. Algul ei tohi teha midagi sellist, mis tekitaks lapsel ebameeldiva aistingu ja teda hirmutaks. Kõri ja kurgu läbivaatamine on otstarbekas jätta kõige lõpuks.

Üldläbivaatus annab palju. Lapse keha loomulik, vaba või sunnitud asend, rahutus, psüühiline erutus, kramplikud tõmblused, silmade ilme, selge või tuhmunud teadvus, lapsega naljatamisel tema vastusreaktsiooni laad — kõik see annab diagnoosiks väärtuslikke näpunäiteid. Seejärel määrame lapse haabituse (pastoosne, ereetiline, skrofuloosne, adenoidne jms.) ning hindame toitumust, naha

ja limaskestade värvust, nahaaluse rasvkoe ja lihastiku arenemisastet ning nende toonust ja turgorit. On väga tähtis vaadelda alasti last, et nahalööbed, väikesed verevalumid, tursed jms. ei jääks tähele panemata.

Diferentsiaaldiagnoosiks on suure tähtsusega naha värvus (helepunane, kahvatu, tsüanootiline, ikteeriline, hallikas-mullakarva), naha kuivus, niiskus, elastsus, veenide arenemine jms. Väga tähtis on ka rasva jaotumine ja selle vähenemise laad. Lihastiku toonust hinnatakse passiivsetele painutamistele vastupanu järgi, vanemaealiste laste juures võib aga kasutada ka dünamomeetrit.

Suure tähtsusega on luustiku seisundi kindlakstegemine: pea kuju, selle deformatsioonid, lõgemete lahtiolek või sulgumine, koljuluude tihkus või pehmus, hammastumise laad, rindkere kuju, rahhiitiline roosikrants, küfoos, skolioos, lordoos, jäsemete kõverdused, deformatsioonid ja paksenemised. Tähelepanelikult uuritakse perifeersete lümfisõlmede seisundit, nende suurust, tundlikkust jms. Imikueas tuleb läbivaatuse täienduseks lapsi kaaluda ning mõõta nende pikkust ja pea, rinna, õlavarre, reie ja sääre ümbermõõtu.

Üldläbivaatuse lõpetamisel viiakse läbi kehaõõntes asuvate elundite uurimine. Hingamiselundite uurimisel pöörame tähelepanu esijoones sellele, kas esineb hingeldust ja tsüanoosi, loendame, mitu korda laps minutis hingab, vaatame ninatiibade puhevust, märgime nutu ja kisa laadi (vali, kauakestev, monotoonne, nasaalse varjundiga, kare, haukuv, katkeline, piinav, bitonaalne jms.). Seejärel, seades lapse õigesse asendisse, mis tagab rindkere mõlema poole sümmeetria, teostame kopsude palpatoorse, perkutoorse ja auskultatoorse uurimise (tehnikat vt. hingamiselundite patoloogiat käsitlevas peatükis).

Südame-vereringe süsteemi uurimist alustades tuleb samuti selgitada tsüanoos, hingeldamine, pulsi sagedus, selle arv, täitumine ja pingsus lapse rahulikus seisundis. Läbivaatusel ilmneb, kas on olemas südame kühm ja tipu ning kägiveenide piirkonnas nähtav pulseerimine. Komplemine annab kujutluse südame tiputõuke jõust ja nihkest ning «kassinurrumise» esinemisest. Sellele järgneb südame perkuteerimine ja auskulteerimine (tehnikat vt. vastavas peatükis).

Kui rindkere elundite uurimine on lõpetatud, asutakse kõhuõõne elundite uurimisele vaatluse ja palpeerimise teel. Väga tähtis on kindlaks teha kõhu mõõtmed, tema seinte pingsus, astsiidi ja nähtava peristaltika esinemine, maksa, põrna, mesenteriaalsete sõlmede, neerude ja resistentsuste palpeeritavus. Palpeerimisel peab laps lamama, jalad kergelt painutatud, ja palpeerida tuleb ettevaatlikult, lapse tähelepanu mujale juhtides. Algul palpeeritakse pinnaliselt ja alles järk-järgult komplevad sõrmed sügavamaid kõhuosi. Maksa uuritakse sissehingamise momendil, kui diafragma laskub ja teda allapoole surub. Põrna komplemisel peab laps lamama selili või paremal küljel. Sool ja mesenteriaalsed sõlmed on kom-

beldavad ainult sügavamal palpeerimisel. Põletikuline umbsool on kombeldav tihke valusa väädina.

Pärast õõntes asuvate elundite uurimist viiakse läbi lapsele kõige ebameeldivam protseduur — ninaneelu uurimine. Ema hoiab last põlvedel, fikseerides ühe käega tema keret, teisega pead. Spaatel viiakse kiiresti keelepärani ja ettevaatliku allasurumisega sunnitakse laps suud laialt avama. Läbivaatusel tuleb tähelepanu pöörata kurgu hüpereemia astmele, kattude olemasolule, tagaseina väljakummumisele. Filatovi laikude olemasolule, keele ja igemete limaskesta laadile. Vajaduse korral viiakse läbi spetsiaalne kõrvade, nina ja kurgu uurimine.

Peale siseelundite põhjaliku vaatluse ja uurimise tuleb uurida haige lapse neuro-psüühilist staatust. Selleks vaadeldakse silmapilu, pupillide laiust, reaktsiooni valgusele ja silmalihaste seisundit ning selgitatakse Chvosteki, kärsakese-, konjunktivaalse, korneaalse ja neelurefleksi laad. Seejärel määratakse kindlaks kakspealihase refleks, kodarluu periostaalne refleks, põlverefleks, peroneaalne fenomen, ahhilleuse kõõluse, talla ja kõhulihaste refleks. Tehakse kindlaks valutundlikkuse aste torke puhul: kas sellega kaasneb nutt või üksnes kaitsereaktsioon. Ajukoore pidurduse astme üle otsustatakse k o o m a järgi, kui laps ei reageeri ümbrusele ja valuärritusele, s o o p o r i järgi, kui ei ole reaktsiooni ümbrusele, kuid on kaitsereaktsioon torkele, ja üksnes s o m n o l e n t s e s e i s u n d i järgi, kui reaktsioon ümbrusele on olemas, kuid nõrgenenud, ning ärritusele laps reageerib nutuga.

Ajukoore erutusseisundi üle otsustatakse lapse käitumise laadi, kõikidele üritustele ägeda reageerimise ja krampliku seisundi ilmnemise järgi. Kujutluse koorealuse piirkonna, eriti pallidaarse süsteemi funktsionaalse seisundi muutumisest võib saada üldise pidurdatuse, automatismi, aeglustunud, pateetiliste liigutuste ja maskitaolise näo järgi. Striaarse süsteemi pidurduse ja pallidaarse süsteemi pidurdusest vabanemise korral esinevad ekstrapüramidaalse hüperkineesia nähud.

On vaja selgitada lapse neuro-psüühiline staatus mitte ainult haiglasse vastuvõtmisel, vaid ka jälgida selle muutumist kogu haiguse kestel, selgitades, millisel määral nii üksikud elundid kui ka kogu organism on kesknärvisüsteemi kaudu protsessi kaasa haaratud. Neid vaatlusi teostavad mitte üksnes raviv arst, vaid ka palatiõed.

Kui anamnees on kogutud ja laps läbi vaadatud, tuleb määrata orienteeriv diagnoos. Väga tähtsaks ülesandeks on jällegi andmete kompleksi esiletoomine, mis määravad põhihaiguse, s. t. haiguse, mis vastab anamnestilistele ja objektiivsetele andmetele ning millega saab seletada ka kaasnevate sümptoomide arenemist.

Kui teatava süsteemi elundite haigestumine on kindlaks tehtud, asutakse haiguse ühe või teise vormi täpsemale diagnoosimisele. Selleks peab oskama haiguse üldisest keerukast pildist esile

tuua juhtivate sümptoomide kompleksi. Haiguse juhtivateks sümptoomideks nimetatakse sümptoome, mis on omased ainult teatavale haigusele ja ei esine teiste puhul, kuigi need sümptoomid üksikult võivad omased olla mitmesugustele haigustele. Isegi väikesed sümptoomid on vahel suure tähtsusega. Kliiniliste andmete alusel määratud diagnoosi peab kinnitama laboratoorsete, biokeemiliste, röntgenograafiliste, elektrokardiograafiliste ja teiste sellesarnaste andmetega, mis on vajalikud ka patogeneesi sügavamaks mõistmiseks. Äärmiselt tähtis on objektiivse uurimise andmeid täiendada mitmesuguste funktsionaalsete proovidega. Väga tähtsad on lapse süstemaatilise vaatluse andmed haiguse käigus, samuti ka selgitamine, millisel määral on mitmesugused süsteemid, elundid ja kogu organism kaasa haaratud ning missugust osa patoloogilise protsessi käigus etendab kesknärvisüsteem.

Anamneesi ja objektiivsete andmete õige analüüs ning põhihaiguse dialektiliselt põhjendatud süntees on arstliku diagnostika alfa ja oomega. Läheneda dialektiliselt tähendab läheneda haigele kui terviklikule organismile, oskuslikult esile tõsta otsustavaid lülisid, arvestades haige reaalseid, konkreetseid elutingimusi ja ümbrust ning tema reaktiivsuse individuaalseid iseärasusi.

Haiguse pildis tuleb eristada, mis on organismi kaitse, vastutoime kahjustusele, ja mis on organismi kahjustumise tagajärg. Iga valutekitav mõju kutsub esile kõigepealt kaitsereaktsiooni, ja raviva arsti ülesandeks on neid kaitsereaktsioone oskuslikult juhtida.

Dieedi, režiimi ja ravi määramine peab olema rangelt individuaalne, patogeneetiliselt põhjendatud, arvestades närvisüsteemi seisundit ja neid abinõusid, mis on suunatud häiritud füsioloogiliste funktsioonide taastamisele, kaitse- ja kompensatoorsete protsesside mobiliseerimisele. Arst ei tohi haige voodi juures kunagi unustada tema psüühilist seisundit. Selle alahindamine või ebaõige tõlgendamine raskendab nii haiguse kulgemise iseärasuste mõistmist kui ka kõige ratsionaalsemate raviabinõude valikut.

Haiguse epikriis peab konspektiivsel kujul peegeldama keskkonna mõju laadi, määra, millel kogu organism on protsessi kaasa haaratud, ja osa, mida etendab närvisüsteem, iseloomustama patogeneesi, rõhutama haiguse kulgemise iseärasusi reaktiivsuse omapära valgusel ja põhjendama kasutatavate ravimeetodite efektiivsust.

2. Lastehaiglate organiseerimine

Lastehaiglad on raviasutused, mis teenindavad haigeid lapsi vanusega 0—14 aastat. Haiglad võivad olla üldised, s. t. koosneda mitte-nakkushaiguste ja nakkushaiguste osakondadest, ainult nakkushaigetele või spetsialiseeritud (ainult imikutele, tuberkuloosi-, kirurgilistele, otolarüngoloogilistele ja teistele haigetele). Täiskasvanute üldhaiglate juures võivad olla ka lasteosakonnad, kuid

niisugusel korral peavad nad olema organiseeritud täiesti eraldatud ruumis.

Iga lastehaigla peab olema valmis võitluseks haiglasiseste nakkustega (nosokoomiatega). Esimeseks filtriks, mis kaitseb lastehaiglat nakkuste eest, on vastuvõturuum; see peab koosnema reast väikestest, eri sissekäikudega vastuvõturuumidest (väike esik, läbivaatusruum, lüüs). Vastuvõturuumist ei tohi lapsi üldpalatitesse viia, vaid neid hoitakse eelnevalt boksides, mis koosnevad haigetoast, vannitoast, käimlast ja lüüsist-eelboksist; boksides viibivad lapsed aja vältel, mis on vajalik prodromaalsete nähtude ilmnemiseks (umbes 2 nädalat). Voodite arv boksides peab moodustama vähemalt 25% voodite üldarvust. Bokse võivad asendada poolboksid, kus lapsed on üksteisest eraldatud ainult 2 m kõrguse klaasist vaheseinaga ja üldkoridorist klaasuksega.

Nii boksis kui ka poolboksis peab teenindamine olema rangelt individuaalne, sissepääs sinna on lubatud ainult spetsiaalsetes kitlites, sisenemisel ja väljumisel on käte pesemine kohustuslik.

Haigla peab koosnema isoleeritud osakondadest, igaühes mitte rohkem kui 30 voodit. Kõige otstarbekohasemad on väikesed, 4, 2 ja 1 voodiga palatid. 4 voodiga palati pikkus on 6,5 m, laius 4,5 m ja kõrgus 4 m, ühe haige kohta põrandapind 7,5 m^2 ja õhumaht 25 m^3. Kõik palatid peavad olema varustatud hea surve-tõmbeventilatsiooniga ning külma ja kuuma veega. Verandad ja palkonid on väga soovitatavad. Imikud tuleb paigutada spetsiaalsetesse osakondadesse või palatitesse. Imikute osakondades peavad olema lisaruumid imetavatele emadele ja piimaköök. Igal osakonnal peab olema oma einelauaruum, tuba pesu hoidmiseks, vannituba, tualettruum ja arstlike manipulatsioonide tuba.

Mitme osakonna kohta ühised võivad olla laboratoorium, röntgenikabinet, füsioteraapiakabinet, pesuköök, desinfektsiooniruum ja prosektuur. Lastehaigla kõige ratsionaalsemaks tüübiks on väike, umbes 200 voodiga haigla, mis koosneb imikute osakonnast 45—50 voodiga, vanemaealiste laste osakonnast 90—100 voodiga ja laste kirurgia osakonnast 50—70 voodiga (kaasa arvatud kõrvaosakond). Nakkushaigusi põdevad haiged tuleb paigutada isoleeritud boksidesse ja osakondadesse. Peale selle on tekkinud vajadus luua spetsiaalsed osakonnad selgitamata diagnoosiga haigete laste jaoks.

Suure tähtsusega on lastehaiglate sisseseade, nende varustamine individuaalse hooldamise esemete ja pesuga (6—8 vahetust voodi kohta); mähkmete arv peab olema umbes 80 iga lapse kohta.

Lastehaiglaid peab teenindama spetsiaalselt ettevalmistatud, kõrge kvalifikatsiooniga personal. On soovitatav, et imikuid hooldaksid õed (1 õde 8—10 lapse kohta), noorem meditsiiniline personal aga ainult koristaks ruume, kannaks toitu laiali jms. Laste hooldamisest võtavad osa ka oma lapsi rinnaga toitvad emad. Imikute osakondades peab tähelepanu keskpunktis olema võitlus mao ja soole haigustega, ratsionaalse ravitoitmise, režiimi ja spetsiaalse põetamise organiseerimine. Vanemaealistele lastele-rekonva-

lestsentidele tuleb organiseerida mõistlikke lõbustusi, mänge, aga ka koolitööde tegemist, et haiged lapsed ei jääks õppimises maha ja et hoida lapsi vastavas psüühilises toonuses. Selleks on lastehaiglates spetsiaalsed mees- ja naiskasvatajad.

Et kindlaks määrata, kui palju voodeid lastehaiglas peab olema, võetakse arvesse laste ja täiskasvanud elanikkonna protsendiline suhe, vastuvõtmisele kuuluvate laste vanus, laste haigestumus eri vanusejärkudes, statsionaarse ravi vajaduse koefitsient ja haiglate läbilaskevõime. Arvestatakse, et suurtes tööstuskeskustes peab olema 4,5 voodit 1000 elaniku kohta.

II JAGU

SISEELUNDITE HAIGUSED LASTEL

Esimene peatükk

RAHHIIT JA KONSTITUTSIOONI ANOMAALIAD

1. Rahhiit. *Rachitis*

Rahhiidi sagedus ja teda soodustavad tegurid. Rahhiit on peamiselt kuni ühe aasta vanuste laste hulgas levinud haigus. Ta esineb tihti ka 2. eluaastal, kuid väheneb järsult 3.—4. eluaastal. Varem esinesid väga tihti rahhiidi rasked vormid. Plaanipärase rahhiidivastase võitluse tulemuseks Nõukogude Liidus on rahhiidi raskeisse vormidesse haigestumiste järsk vähenemine.

Dulitski (Moskva) andmete järgi esineb rahhiiti 1. ja 2. eluaastal järgmiselt.

	1. eluaastal	2. eluaastal
1. astme (kerge) rahhiit	83,8%	58,5%
2. „ (keskmine) „	16,0%	40,2%
3. „ (raske) „	0,2%	1,3%

Rahhiiti soodustavateks teguriteks on halvad korteri- ja materiaalsed tingimused ning puudulik toitmine. On kindlaks tehtud seos rahhiidi esinemise sageduse ja elamu liigasustatuse vahel: perekondades, kus lapsed põevad rahhiiti, on õhu keskmine kubatuur 1 lapse kohta 30% võrra väiksem, võrreldes perekondadega, kus lapsed rahhiiti ei põe. Suure tähtsusega on seejuures ka värske õhu ja päikese liiga vähene kasutamine, liigutuste ja füüsiliste harjutuste vähesus. Tähtsad on ka laste toitmise laad, toidu täisväärtuslikkuse aste ning A-, B-, C- ja D-vitamiini sisalduse määr. Aastaaeg ja kliimatingimused on samuti tähtsad: külm ja niiske kliima, sügis ja talv liiga väheste päikesepaisteliste päevadega soodustavad rahhiidi arenemist.

Kuid isegi kõige soodsamad kliimatingimused ei kaitse rahhiidi eest, kui lapsed veedavad kogu aja umbsetes ja pimedates tubades või kitsastel tänavatel ja õuedel, kuhu päike ei paista.

On kindlaks tehtud, et rahhiiti haigestuvad eriti sageli enneaegsed lapsed. Peab arvama, et loote spetsiifilised ja mittespetsiifilised kahjustused, mis põhjustavad enne-

aegsust, nõrgestavad organismi; negatiivsed sotsiaal-hügieenilised, klimaatilised ja dieetilised tegurid aga soodustavad rahhiidi arenemist. Nüüdisajal ollakse seisukohal, et rahhiit ei ole kaasasündinud haigus või on seda äärmiselt harvadel juhtudel (Kuskov), millel ei ole praktilist tähtsust. Koljuluude pehmus, õmbluste iremine ja roiete vähene paksenemine luulise ja kõhrelise osa piiril, mis lastel esimestel elukuudel mõnikord esinevad, on tingitud luustumise füsioloogilisest puudulikkusest ja mööduvad tavaliselt 3. elukuuks.

Rahhiit aga hakkab arenema alati alles 2.—4. elukuust, muutub sagedamaks 1. eluaasta teisel poolel, püsib samal tasemel 2. eluaastal ja väheneb järsult 3.—4. eluaastal.

Rahhiidi etioloogia ja patogenees. Käesoleval ajal on kindlaks tehtud, et rahhiit on D-hüpovitaminoos. Kaltsiumi- ja fosforivaese dieediga ning toidust D-vitamiini väljajätmisega võib noortel loomadel kergesti eksperimentaalse rahhiidi esile kutsuda, selle vitamiini andmisega aga rahhiidi arenemist vältida.

D-vitamiin on ergosteriini isomeer; ultraviolettkiirtega kiiritamise toimel muundub viimane aktiivseks D_2-vitamiiniks. Veel aktiivsem on kiiritatud dehüdrokolesteriin D_3. D_3-vitamiini sisaldavad kalamaksaõli, maks, või, piim. On kindlaks tehtud, et aktiivse D-vitamiini moodustumine provitamiinist toimub lapse nahas ultraviolettkiirte toimel. Päikese kiirguse ja ultraviolettkiirte rohkusega seletub rahhiidi suhteline haruldus troopikamaades, D-vitamiini-rikka kalamaksaõli laialdase tarvitamisega — tema suhteline haruldus polaarmaades, ehkki mittesoodsatel tingimustel võib rahhiit areneda kõikjal.

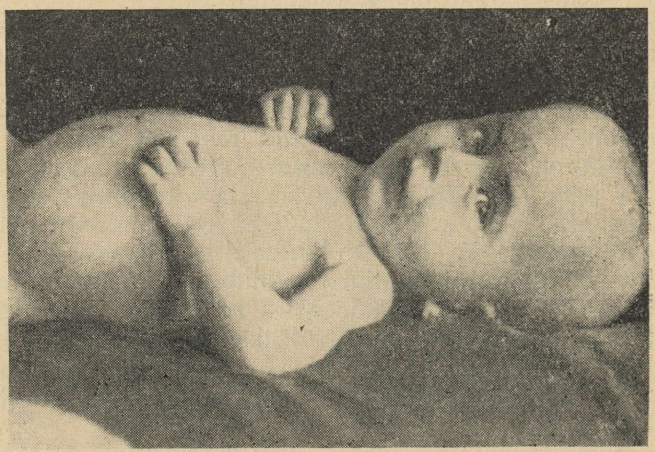
D-vitamiin on otseses suhtes fosfori-kaltsiumi ainevahetuse regulatsiooniga. Kui toiduga saadakse D-vitamiini vähe või teda moodustub nahas ebaküllaldaselt ja selle tõttu fosfori-kaltsiumi bilanss rikundub, siis areneb rahhiit.

On kindlaks tehtud, et rahhiidi algfaasis on fosfori bilanss negatiivne, seejärel muutub negatiivseks ka kaltsiumi bilanss, reparatsiooni puhul aga taastub enne fosfori- ja siis kaltsiumi-ainevahetus (Šabad).

Rahhiidi kõrgastmel rohkeneb alati ferment fosfataas. Et fosfori ioonid ainevahetuses suurt osa etendavad, siis hüpofosfateemia puhul aeglustub ainevahetus, kogunevad hapud ainevahetusproduktid ja areneb atsidoos. Atsidoos takistab fosforhappe kaltsiumisoolade sadestumist, mille tõttu osteoidkude impregneerub sooladega puudulikult. Ka magneesiumi-ainevahetuses esineb muutusi, kuid neid pole seni veel täielikult tundma õpitud. D-vitamiini manustamine või ultravioletse kiirituse määramine vähendab atsidoosi ja taastab fosfori-kaltsiumi ainevahetuse. Rahhiidi etioloogias ja patogeneesis on D-vitamiini ja ultraviolettkiirguse puudus juhtivaks teguriks. Rahhiidi tekkimises etendavad teatavat osa aga ka ajukoorealuse piirkonna ja ainevahetuskeskuste häirunud talitlus ning endokriinse-vegetatiivse aparaadi funktsioonide rikundumine seo-

ses ajukoore reguleerimisvõime nõrgenemisega. Hilise rahhiidi juhtudel etendavad need tegurid eriti tähtsat osa, sest sageli ei ole nende puhul D-vitamiin efektiivne.

Rahhiidi patoloogiline anatoomia ja histoloogia. Rahhiidi olemuseks on puudulik luustumine — hüpogenees, luu pehmumine ja endokondraalse luustumise häire osteoidse hüperplaasia tunnustega. Rahhiitikute luud on pehmed, painduvad kergesti ja on noaga lõigatavad. Palja silmaga on näha hüpereemia ja paksenemused epifüüside ja luuümbrise piirkonnas. Luubi all on luustumisjoonel, kõhre ülemineku kohal luuks, kõhre prolifereeruva kihi tunduv pakse-

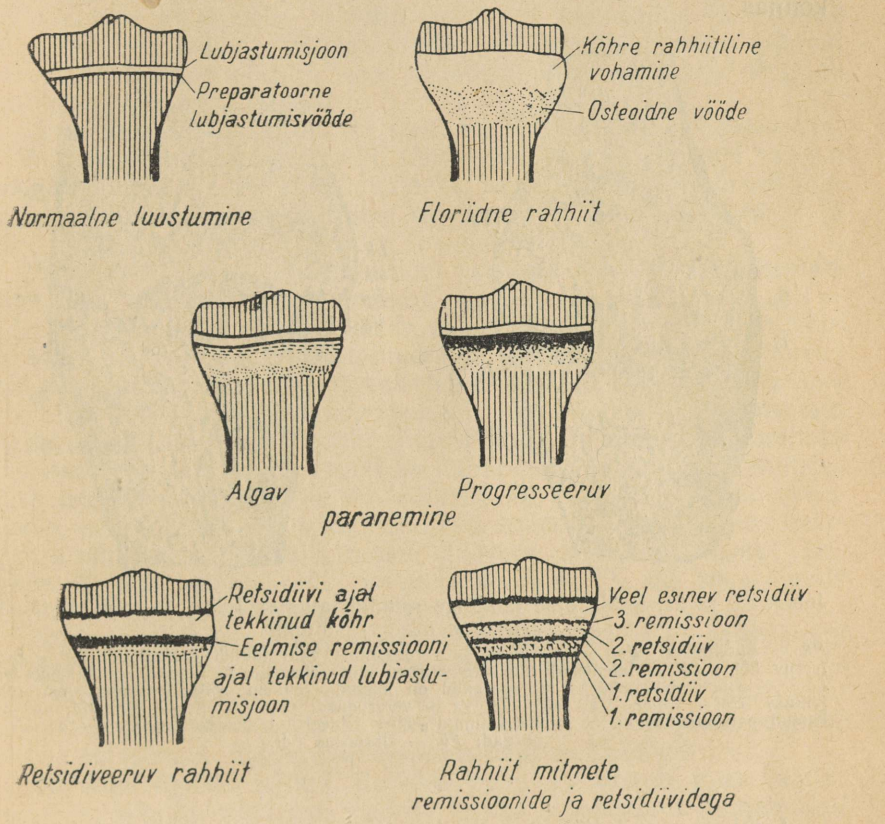


Joonis 18. Rahhiidi raske aste: silmapaistvad otsmiku- ja kiiruköbrud, deformeerunud rindkere ja kühmukesed roietel, rahhiitilised käevõrud kätel.

nemus — 10 korda suurem kui normaalselt. Granulatsioonkude koos veresoontega ei lõpe regresseeruva kihiga, vaid siirdub kaugele paksenenud prolifereeruva kihi piirkonda, mille tõttu luustumisjoon pole sile ja sirge, vaid laineline.

Vastmoodustunud osteoidkoesse lubi üldse ei ladestu; prolifereeruvas kihis, luustumisjoonest üsna kaugel, esinevad mõningad koe saarekesed, mis on tekkinud metaplastilisel teel otse kõhrest ilma osteoblastide osavõtuta. Niisiis moodustub osteoidkude, kuid ei lubjastu, mis häirib luu normaalset kasvu. Sama toimub ka kohtades, kus luu moodustub luuümbrisest: luuümbris ja granulatsioonikiht paksenevad, kuid vasttekkinud osteoidkoesse lubi ei ladestu ja seetõttu asetuvad need massid ebaõigesti. Seal, kus luukoe moodustumine ning massiline arenemine tugeva vaskularisatsiooniga on eriti intensiivne, räägitakse rahhiidi hüperplastilisest vormist. Enne rahhiiti haigestumist tekkinud luukude aga jääb jätkuva füsioloogilise imendumise tõttu lubjavaeseks ning asendub lubjata osteoidkoega. Terve luu sisaldab 37% orgaanilisi ja 63% anorgaani-

lisi aineid, rahhiitiline luu aga esimesi 79%, teisi 21%, mis kinnitab lubja tugevat vähenemist luudes. Kaltsiumfosfaati on terves luus 56%, rahhiitilises luus ainult 15—27%, kollageeni normaalselt 33%, rahhiidi puhul 60—72%, rasva normaalselt 1%, rahhiidi puhul 6—7%.

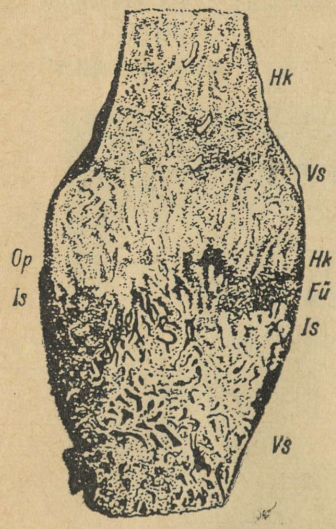


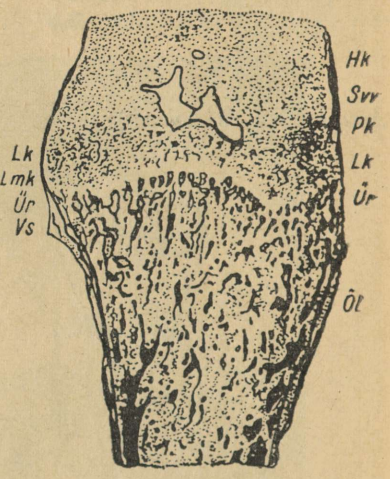
Joonis 19. Normaalse luustumise, floriidse ja retsidiiveeruva rahhiidi skeem.

Rahhiidi algperiood. Rahhiidi algperiood, mis kestab 2—4 nädalat, avaldub peamiselt neuro-psüühilistes nähtudes. Lapsel ilmub kõrgenenud tundlikkus, ärrituvus, tujukus, ta avaldab vähem huvi mängu ja liigutuste vastu, uni muutub rahutuks, pea liigutamine padjal intensiivistub, mille tõttu kukal läheb juustest paljaks. Iseloomulik on pea tugevnenud higistamine, kusjuures higi on terava hapuka lõhnaga, naha suurenenud vasomotoorne erutuvus, terava lõhnaga uriin, millega eritub rohkesti kaltsiumi ja fosforit.

Rahhiidi sümptomatoloogia. Rahhiidi üheks varajaseks sümptoo-

miks on kolju pehmenemus (*craniotabes*), kõige sagedamini kuklaluu soomuse osas supraoktsipitaalses piirkonnas: sõrmede all on tunda pehmust ja krudinat, nagu tihkele viltkübarale vajutamisel. Üsna vara ilmub roietel rahhiitiline roosikrants, s. o. jämedad paksenemused luu ja kõhre piiril VII—X roide piirkonnas.





Joonis 20 ja 21. Roide otsa läbilõige rahhiidi algstaadiumis ja rahhiidi täieliku väljaarenemise staadiumis.

Hk — hüaliinkõhr; *Svv* — sidekoest ja veresoontest väät luuüdi rakkudega; *Pk* — proliferuv kõhr; *Lk* — laienenud hüpertrofeerunud kiht ebaselgete luupoolsete piirjoontega; *Lmk* — luumoodustumiskiht (kõhrerakud on kaetud rohkem väljakujunenud osteoidkoe kihiga); *Ür* — vahepealsed üdirakud; *Vs* — veresooned; *Ôl* — õhenenud lamellid, mis pole kaetud osteoblastidega; *Is* — lubjastunud kõhre isoleeritud saarekesed; *Op* — osteoidkoe põrgad; *Fü* — fibroosne üdi.

Luukoe puuduliku arenemise (hüpogeneesi) tõttu hilineb lõgemete ja õmbluste kinnikasvamine: suur lõge võib lahti olla 2½—3 aasta vanuseni. Hammastumine toimub rahhiidihaigeil varajase rahhiidi puhul suure hilinemisega ja hilise rahhiidi puhul ebanormaalselt pikkade vaheaegadega. Hammastumine jõuab lõpule alles 3—3½ aasta vanuses. Hambad asetsevad rahhiidihaigeil korrapäratult, on väikesed ja kalduvusega kaariese tekkimiseks. Kolju laieneb, kuna otsmiku- ja kiiruluudel ilmuvad muhkjad luupaksenemused (osteoidse hüperplaasia tõttu), mille tagajärjel pea omandab sadulja, ristitaolise, nelinurkse kuju (joon. 18).

Kolju alumises osas esinevad järgmised muutused: alalõualuu lüheneb sagitaalsuunas, ülalõualuu komprimeerub transversaalsuunas, alumised alveolaarjätked painduvad sissepoole ja ülemi-

sed laienevad, mille tõttu hammaste asetus ja hammastus on korrapäratu.

Peale ülalmainitud rahhiitilise roosikrantsi tekivad järgmised rindkere muutused: k ü l g m i s t e s e i n t e l a m e n e m i n e j a s i s s e t õ m b u m i n e, nn. Harrisoni vao ilmnemine, roietekaarte paindumine väljapoole, alumise apertuuri laienemine ja ülemise kitsenemine, rindkere väljapaisumine või sissetõmbumine («kanarind», «kingseparind») ja lapse ebaõigest kätelkandmisest tingitud mitmesugused moonutused.

Rahhiiti põdeval lapsel on suur, nn. konnakõht; ta häbemekaared on laienenud, konjugaadid lühenenud, mille tagajärjel vaagen muutub lamedaks või nokakujuliseks. Kere piirkonnas tekivad lülisamba küfootiline, skoliootiline või kaarjas kõverdus nimme- ja rinnaosas koos kompensatoorse vastukõverdusega.

Pikkade toruluude epifüüsidel tekivad osteoidse hüperplaasia tõttu sõlmjad paksenemused, nn. r a h h i i t i l i s e d k ä e v õ r u d. Mõnikord on diafüüside paksenemused ja kohmakas kuju teravalt märgatavad. Kämblaluudel ja sõrmelülide luudel ilmuvad paksenemused, mis meenutavad p ä r l i k e e d. Rahhiidi raskete vormide puhul tekitavad hüpogeneesi- ja osteomalaatsiaprotsessid raskustungi survest ja lihaste pingest tingitult luude iseloomulikke moonutusi ja kõverdusi, sageli ka mõranemisi ja murde. Alumistes jäsemetes tekivad reieluu erilaadilised kõverdused ette- ja väljapoole, sääreluu alumises kolmandikus ettepoole. Kõik need kõverdused põhjustavad saablisarnaste (kõvera mõõga sarnaste) jalgade, X- ehk räsasjalgade (*genu valgum*) ja O- ehk rangjalgade (*genu varum*) ning lamppõia arenemist.

Murrud kaasnevate paksenemustega esinevad kõige sagedamini rangluus, reieluus ja kodarluus. Silmatorkavad kõverdused ja moonutused arenevad tavaliselt 2. eluaastal, kui laps hakkab kõndima. Järskude kõverduste ja muutuste korral areneb raske rahhiidi puhul omapärane üldine mahajäämus kasvus (kääbuskasv).

Rahhiidi üldised nähud. Rahhiidi puhul kahjustub mitte ainult luude ja kõhrede süsteem, vaid ka teistes süsteemides ilmneb alati mitmeid funktsioonide muutusi ning häireid. Kõige tähelepandavam on l i h a s t i k u atroofia ja l õ t v u s. Paistab silma l i i g e s t e e b a n o r m a a l s e l t s u u r l i i k u v u s, liigesekihnude liigne venivus, mis võimaldab näiteks painutada jalga pea juurde jne. Tavaliselt arenevad ka organismi staatilised ja dünaamilised funktsioonid aeglustatult, laps õpib hiljemini istuma, kõndima jne.

Diafragma liigutuste häirumine ja kopsude ventilatsiooni raskenemine tekitavad hingeldust, tsüanoosi ja südame mõõtmete suurenemist (nn. rahhiitiline süda). Mao-soole trakti atoonia põhjustab kõhukinnisust, meteorismi, suure «konnakõhu» tekkimist. Sageli suurenevad maks ja põrn. Ilmneb hüpokroomset tüüpi kehvveresus, normaalne või pisut alanenud leukotsütoos neutrofiilide mõõduka nihkega vasakule. Luuüdi punktaadi uurimisel ilmneb normaalne erütropoees ja leukopoeesi mõningane pärssimus nihkega vasakule.

Muide, nii aneemia kui ka mõned teised nähud on tingitud mitte niivõrd rahhiidist enesest kui eksimustest rahhiidihaigete toitmises, hooldamises jne.

Ajukoore talitlus on rahhiidi puhul mõnevõrra rikundunud. Tingitud refleksid kujunevad haigetel lastel aeglaselt ning refleksid on ebastabiilsed, pidurdusseisund areneb kiiresti. Raske rahhiidi puhul kujunevad tingitud refleksid interotseptiivsetele motoorsetele impulssidele suure raskusega, pidurdus irradieerub üle ajukoore, kontsentreerimis- ja induktsiooniprotsessid on nõrgestatud (Krasnogorski). Kõik need ajukoore funktsiooni iseärasused selgitavad meile, miks rahhiidihaiged lapsed õpivad hiljemini kõnelema, aru saama, miks neil tähelepanu takse kartlikkust, psüühilist depressiooni, mõnikord isegi kataleptilist seisundit. Kõik need ajukoore talitluse iseärasused on aga ajutised, mööduvad seisundi paranemisel ega takista lapse edaspidist normaalset arenemist.

Olenevalt sellest, millisel määral elundite eri süsteemid on protsessi kaasa haaratud, võib eristada rahhiidi kolme astet: esimest (kerget) iseloomustavad vähesel arvul nõrgalt avalduvad rahhiidi tunnused, kusjuures lapse üldseisund ei ole häiritud, teist (keskmist) — mõõdukad nähud luustikus ja lihastikus, närvi- ja vereloome-süsteemis, milledega võib kaasuda põrna suurenemine, kuid lapse üldseisundit häirimata, kolmandat — ilmsed muutused luustikus ja lihastikus, närvi- ja vereloome-süsteemis, milledega kaasnevad lapse mahajäämus arengus, toitumuse langus, raske aneemia ja suur tihke põrn.

Peale rahhiidi raskuse kindlaksmääramise on tarvis eristada ka haiguse perioode: algus-, floriidset, rekonvalestsentsi- ja järelnähtude perioodi; kulg võib olla äge, alaäge ja retsidiveeruv.

Luude röntgenograafia ja vere biokemismi andmed. Iseloomulikke andmeid rahhiidi diagnoosimiseks saadakse röntgenograafia abil. Rahhiidi floriidses staadiumis paistab silma luude ebanormaalne poroossus, toruluude otste narmalisus. Luu käsnolluse joonis on ebaselge, plinkollus on kitsa, sagedate katkestustega äärise kujuline. Rikkalik osteoidkoe ladestumine annab luule ebanormaalse kuju, joonise laialivalguvuse. Hästi nähtavad on luu otste pokaalitaolised paksenemused, diafüüside kõverdused, murrud, mõrad. Seisundi paranemisel toovad röntgenikiired nähtavale kitsa, järk-järgult laieneva lubjastumisvöötme, siksakilisuse vähenemise, narmalisuse kadumise, luu tihedama varju ja teise, esimesele paralleelse lubjastumisvöötme ilmumise.

Rahhiidihaigeil on kaltsiumi sisaldus veres normaalne või pisut alanenud — 8,5—9,0 mg% (normaalne on 10—11 mg%). Anorgaanilise fosfori sisaldus veres on alati tunduvalt langenud, olles 2,5—3,0 mg%, kuna normaalne on 5—6 mg%. Kui võtta kaltsiumisisalduse protsendi suhe fosforisisaldusega, siis on koefitsient terveil lastel 2 ($\frac{11}{5,5}$), rahhiidihaigeil lastel aga alati kõrgem, umbes 3,5 ($\frac{8,5}{2,5}$). Kui võtta kaltsiumi- ja fosforisisalduse korrutis, siis rahhiidile on iseloomulikud arvud

alla 30. Rahhiidi diagnoosiks on tähtis ka fermendi fosfataasi määramine veres. Rahhiidi floriidses perioodis on fosfataasi sisaldus veres alati kõrgenenud, moodustades 0,7—0,9, kuna see normaalselt on 0,2—0,3.

Üsna püsivaks nähuks rahhiidi puhul on vere leelisreservi alanemine, s. t. relatiivne atsidoos.

Rahhiidi kulg. Rahhiit kuulub kauakestvate, kuid ravitavate lastehaiguste hulka. Haigusnähud avalduvad kõige ägedamalt 1. eluaastal, edaspidi toimub taandarenemine. Üldised nähud kaovad, vere koostis paraneb, luud tugevnevad, väikesed kõverdused kaovad ja umbes 3.—4. eluaastaks muutub luustik normaalseks. Mida varem rahhiit on kindlaks tehtud ja teda ravima hakatud, seda parem on prognoos. Ainult ravimata lastel tekivad tugevad moonutused, mis säilivad kogu eluaja.

Hiline rahhiit. Hilise rahhiidi all mõistetakse omapärast vormi, mis esineb 5—12-aastastel lastel. Peale iseloomulike muutuste luustikus on sellele vormile eriti tüüpilised raskendatud kõndimine ja seismine, valud luudes, kiire väsimine. Eriti tugevasti väljenduvad rahhiitilised nähud alumistel jäsemetel: esinevad suured kõverdused, mõrad ja isegi murrud. Rindkere, lülisamba ja rangluude osas täheldatakse samuti rahhiitilisi muutusi. Kolju on tihti muutusteta. Sageli ilmneb luude-liigeste düstroofia liikuvuse piiratusega. Lihastik on harilikult hüpotooniline. Sageli täheldatakse üldist mahajäämust kasvus (kääbuskasv), lümfaatilise aparaadi hüpertroofiat, sugulise küpsemise hilinemist.

Rahhiidi selle vormi aluseks on keerulisemad patogeneetilised momendid kui tavaline D-hüpovitaminoos. Tuleb oletada kesknärvisüsteemi funktsioonide häirete mõju patogeneesile.

Rahhiidi osatähtsus laste patoloogias. Rahhiit iseendast ei põhjusta kunagi surma, kuid pole organismile ja selle patoloogiale tähtsusetu. Kopsude ventilatsiooni raskenemise ja organismi vastupidavuse alanemise tõttu suureneb eelsoodumus bronhiitideks ja kopsupõletikkudeks, nende pikalevenimiseks ja kroonilisse vormi üleminekuks. Soole atoonia tõttu esineb rahhiidihaigeil väga sageli kauakestev kõhulahtisus, mis neid veel enam kurnab. Samadel põhjustel arenevad neil kergesti ka teised haigused: verehaigused, kuse- ja suguelundite ning närvisüsteemi haigused. Kõik haigused kulgevad neil raskemalt.

Rahhiidi individuaalne ja sotsiaalne profülaktika. Vastsündinu üldiseks tugevdamiseks soovitatakse profülaktiliselt anda rasedatele viimastel raseduskuudel kalamaksaõli või D-vitamiini (10 000—15 000 ühikut korraga). Parimaks profülaktiliseks abinõuks rahhiidi vastu on lapsele parimad hügieenilised tingimused, rohked jalutuskäigud värskes õhus, magamine rõdul, väljas või avatud akende ja ustega toas. Tuleb meeles pidada, et ultravioletkiired ei läbi tavalist aknaklaasi. Õhu ja valguse laialdane kasutamine on eriti vajalik rahhiidihaigetele ohtlikel aastaaegadel, s. o. sügisel ja talvel. Samal ajal on vaja pöörata tähelepanu lapse õigele hoolda-

misele, keelata igasugused üleliigsed ning pinguldatud mähkimised ja ülekuumutamine ning võtta tarvitusele kohane kehakultuur.

Halbades tingimustes elavatele lastele tuleb võimaldada mängumurude kasutamist. On enesestmõistetav, et edukas võitlus rahhiidiga on võimalik ainult individuaalsete profülaktiliste abinõude ühendamisel maa ja linnade elamute sanitaarse seisundi üldise parandamisega.

Laste dieetikas tuleb vältida liigtoitmist, ühekülgset toitmist, rohket jahutoitude andmist; on tarvis õigeaegselt tarvitusele võtta C- ja D-vitamiini-rikas tõhustustoit (puuviljamahlad, munad, kalamari, maks, kala jne.). Samuti tähtsad on kalamaksaõli (1/2—1 teelusikatäis 2.—3. elukuust alates), kiiritamine ultravioletkiirtega (elavhõbe-kvartslambiga) 2—3 korda nädalas, kestusega 3—15 minutit 80—60 cm kauguselt. Lapsele soovitatakse anda piima, mida on kiiritatud ultraviolettkiirtega või millele on lisatud D-vitamiini. Sama eesmärgiga antakse ka puhast D-vitamiini 1000 ühikut päevas.

Kõik loetletud abinõud ei anna absoluutset tagatist rahhiidi vastu, kuid kahtlemata kaitsevad nad last raskekujulise rahhiidi eest.

Rahhiidivastane võitlus peab olema kõikide profülaktiliste asutuste (sõimede, nõuandlate, emade- ja lastekodude jne.) üheks põhilisemaks ülesandeks.

Enneaegsed lapsed, kes on kunstlikul toitmisel ning elavad halbades korteritingimustes, peavad olema eriarvel.

Rahhiidi ravi. Rahhiidi ravimisel tuleb suurt tähelepanu pöörata toitmise ja hooldamise õigele organiseerimisele. Lapse ettevaatlik kätel kandmine, keeld teda ühel käel kanda, järelevalve, et laps õigesti istuks, mõnede aktiivsete ja passiivsete liigutuste ning kerge massaaži rakendamine — kõik see on väga kasulik lihastiku tugevdamiseks ja deformatsioonide profülaktikaks. Rahhiidihaiged peavad suvel peaaegu kogu päeva viibima varjus värskes õhus ja seal ka magama, külmemal ajal aga sagedasti jalutama. On tarvis võtta ka päikesevanne, kuid ettevaatlikult. Rahhiiti põdevatele lastele on kasulik mererannas viibida ning merevee- ja liivavanne võtta; kurnatud, kergesti erutuvatele lastele on see aga vastunäidustatud. Rahhiidi algperioodil on otstarbekohased soolaveega ülehõõrumised.

Näidustatud on mitte eriti rikkalik toit; see peab sisaldama vähe teraviljasaadusi, kuid rohkesti D- ja C-vitamiini. Haigetele lastele antakse varakult tõhustustoiduks puuviljamahla, köögiviljapüreed, 6. elukuust alates munakollast, 9. elukuust alates maksa, aju. Piimahulk peab olema mõnevõrra piiratud.

Rahhiidihaigetele on väga kasulikud ja efektiivsed elavhõbekvartslambiga kiiritamise seansid. Kiiritada on tarvis 3 korda nädalas, alguses 3 minutit 80 cm kauguselt, järk-järgult aga pikendada seansi kestust 20 minutini ja vähendada kaugust 60 cm-ni. Ravikuur peab kestma 4—6 nädalat.

Ravimitest tarvitatakse kõigepealt kalamaksaõli, eriti vitaminiseeritud kalamaksaõli; seda antakse 2 korda päevas 1—2 teelusikatäit mõne nädala, vahel ka mõne kuu kestel. Kalamaksaõli määratakse peamiselt sügisel ja talvel, kuid ka suvel talub enamik lapsi seda hästi. Toimelt on delfiini maksast toodetud õli analoogiline tursa maksast toodetud õliga. Varem kasutati laialdaselt kalamaksaõli koos fosforiga (phosphori 0,001, ol. jecoris Aselli 100,0, kaks korda päevas teelusikatäis), käesoleval ajal tarvitatakse seda vähe.

Häid tulemusi annab rahhiidi ravimine puhta D-vitamiini-preparaadiga. See on müügil mitmesuguse kontsentratsiooniga õlilahusena ja seda määratakse kergetel juhtudel 3000—5000 ühikut, raskete juhtudel 10 000—15 000 ühikut ööpäevas. Et D-vitamiini kontsentratsioon on 40 000, 50 000 ja 100 000 ühikut 1 ml-s õlilahuses, siis doseeritakse teda järgmiselt: 1 tilk lahust kontsentratsiooniga 1:40 000 sisaldab 2000 ühikut D-vitamiini ja raviannus on 5—8 tilka päevas; kontsentratsiooniga 1:100 000 lahuse 1 tilgas on 5000 ühikut D-vitamiini ja raviannus on 3 tilka päevas. D-vitamiini tuleb anda 1½—2 kuu kestel; kui efekt ei ole täielik, korratakse ravikuuri. Ravi toimel kaob kraniotaabes, kõrgeneb vere fosfor, röntgenikiirtega kontrollimisel ilmneb lubja ladestumine luudes, üldseisund paraneb.

Viimasel ajal antakse D-vitamiini ka Harnapp'i poolt soovitatud nn. tõukeravi meetodil. Selle meetodi järgi antakse ühekordselt 400 000—600 000 ühikut kontsentreeritud ja puhastatud D-vitamiini. Tulemuseks on vere koostise kiirem paranemine fosforisisalduse mõttes ja rahhiitiliste nähtude suhteliselt kiire vähenemine (2—3 nädala vältel). Ühekordse annuse asemel võib anda D-vitamiini 100 000—200 000 ühikut korraga 4—6 päeva vältel. Tõukeraviks tarvitatakse ainult D-vitamiini piirituslahust kõrge kontsentratsiooniga — 200 000 ühikut 1 ml-s. See tõukemeetod on näidustatud teise ja kolmanda astme rahhiidi puhul, kui on võimalik saada kiiremat efekti või kui on tehnilisi raskusi tavalise pikaajalise ravi läbiviimiseks. Alaägeda kulu ja raske düstroofia puhul on selle tõukemeetodi tulemused halvemad.

Kaltsiumipreparaatide tarvitamist rahhiidi algstaadiumis peetakse kasutuks. Paranemisstaadiumis on kaltsium aga täiesti kohane, sest organism on juba võimeline teda omastama. Sageli määratakse kaltsiumi koos kalamaksaõliga (calcii tribasici phosphorici purissimi 5,0—10,0, ol. jecoris Aselli 100,0), 2 korda päevas teelusikatäis. Kaltsiumi võib määrata aga ka eraldi, kloorkaltsiumi või piimhaput kaltsiumi 10%-lise lahusena. Hea preparaat on ka kaltsiumglükonaat, mis on meeldivama maitsega. Samal perioodil võib määrata ka fosforipreparaate fütiini või kaltsiumglütserofosfaadina (annus 0,1—0,2 g).

Rahhiitiline müopaatia ja liigutuste arenemise mahajäämus hooletusse jäetud juhtudel nõuavad spetsiaalse kehakultuuri ja massaaži süstemaatilist rakendamist ning vastavat pedagoogilist lähenemist. Mitmesuguste deformatsioonide järjekindel ravi on kirurgi ja ortopeedi ülesanne.

Hilise rahhiidi raviks on peale kõige ülalloetletu tarvis proovida hormooniteraapiat ning mõjutada koorealuseid ainevahetuskeskusi ja ajukoort ettevaatlikult röntgenikiirituse ja diatermiaga.

2. Spasmofiilia. *Spasmophilia*

Mõiste määratlus ja spasmofiilia esinemine. Spasmofiiliaks nimetatakse organismi omapärast seisundit, mis avaldub närvisüsteemi kõrgenenud mehaanilises ja elektrilises erutuvuses; seda saab selgitada spetsiaalse uurimise meetodiga ning lapse kalduvuse järgi osalisteks või üldisteks krampideks ja spastilisteks seisunditeks. Spasmofiilia esinemise maksimum langeb 6.—12. elukuule, 2. eluaastal esineb spasmofiiliat juba tunduvalt harvemini. Suvel esineb spasmofiiliat võrdlemisi harva, talve lõpul ja esimestel kevadekuudel sageneb ta aga alati. Nähtavasti soodustavad ta tekkimist jahutoitudega liialdamine kunstlikul toitmisel, ebaõige režiim, hügieeninõuete mittetäitmine, ägedad mao-, soole- ja igasugused palavikulised haigused.

Spasmofiilia patogenees. Spasmofiilia olemus pole veel täiesti selgitatud. Teatakse ainult, et spasmofiiliat põdevate haigete veres on k a l t s i u m i s i s a l d u s t u n d u v a l t a l a n e n u d, moodustades 7—6 mg% normaalse 10—11 mg% asemel. Fosfaatide sisaldus haigete laste veres on tavaliselt normaalne (4,5—5,0 mg%), koefitsient Ca : P = 1,4, s. o. madalam kui normaalne. Oletatakse, et tähtis on mitte niivõrd kaltsiumi vähenemine veres kui ioniseeritud kaltsiumi sisalduse nihked. Aktiivse kaltsiumi hulk vereseerumis sõltub aga vesiniku ioonide kontsentratsioonist ning karbonaatide ja fosfaatide hulgast; ta suureneb happelise reaktsiooni puhul, väheneb aga fosfaatide rohkenemise ja alkaloosi puhul. Eriti ebasoodne ioonide suhe tekib D- ja B_1-hüpovitaminoosi korral.

Enamikul juhtudel ilmneb spasmofiilia puhul veres leelisreservi kõrgenemine, mis osutab a l k a l o o s i e s i n e m i s e l e. Seda tõestab ka asjaolu, et uriiniga eritub vähem fosfaate ja ammoniaaki. Nende andmete põhjal oletati varem, et spasmofiilia puhul esineb kõrvalkilpnäärmete (epiteelkehakeste) funktsionaalne puudulikkus, kuna need on seoses kaltsiumi-ainevahetuse reguleerimisega.

Teatavasti tekitab kõrvalkilpnäärmete eemaldamine loomadel tetaania (analoogiline spasmofiiliaga), seepärast peame arvestama kõrvalkilpnäärmete funktsionaalse häirumise võimalusega, kuigi sektsioonil nendes alati muutusi ei leita. Teiselt poolt näitasid aga uurimised, et osal juhtudel esineb spasmofiilia vähe muutunud kaltsiumi-ainevahetuse puhul ja väikese nihke puhul alkaloosi suunas, kusjuures aga veres kogunevad amiinhapped ja albumiini-globuliini koefitsient on muutunud. Seepärast tekib oletus, et spasmofiilia tekkimisest võtab osa ka maks (Muravina).

Lõpuks, mõnede vormide puhul on kindlaks tehtud kõrgenenud guanidiinisisaldus uriinis ja veres. Guanidiin on tetanigeenne mürk. Seetõttu oletatakse, et on võimalik guanidiinimürgitus aine-

vahetuse rikundumise tagajärjel. Tuntud on ka tetaania, mis areneb seoses kopsude hüperventilatsiooni ja ajutise alkaloosiga pikaajalise nutu tagajärjel, samuti ka visalt püsiva oksendamise puhul.

Lähtudes sellest, et üsna sageli täheldatakse spasmofiilia ja rahhiidi kombinatsiooni ning et spasmofiilia puhul esinevad hüpokaltseemia ja alkaloos, rahhiidi puhul aga hüpofosfateemia ja atsidoos, arvavad viimasel ajal paljud autorid, et spasmofiilia kujutab endast rahhiitilise protsessi teatavat faasi, mis on seotud reparatsiooniperioodiga ja kaltsiumi rohke äratarvitamisega kiiresti moodustuva luu vajadusteks.

Sellele hüpoteesile räägib aga vastu täieliku parallelismi puudumine spasmofiilia ja rahhiidi sageduse ning rahhiidi reparatsiooniperioodi vahel, spasmofiilia puudumine suvel, tema arenemine palavikuliste seisundite puhul jne. Ühtlasi tuleb meeles pidada, et ainevahetuse muutust alkaloosi ja hüpokaltseemia suunas võib täheldada ka teiste seisundite puhul. Seepärast on täiesti võimalik, et spasmofiilia patogenees võib eri juhtudel olla erinev, kuid juhtivaks on selles ikkagi kõrvalkilpnäärmete funktsiooni rikundumine (Muravina). Kuna aga teiselt poolt on teada, et alkaloosi ja hüpokaltseemia puhul ajukoore erutuvus alati kõrgeneb ja et loomkatsetel ajukoore niisutamine $CaCl_2$ hüpotoonilise lahusega perifeersete närvide ja lihaste elektrilist erutuvust vähendab, niisutamine lahustega, mis ajust kaltsiumi kõrvaldavad, erutuvust aga kõrgendab, siis ei tohi spasmofiilia (tetaania) patogeneesis arvestamata jätta ka kesknärvisüsteemi, eriti ajukoore osatähtsust.

Spasmofiilia sümptomatoloogia. Kõige tüüpilisemaks, kuigi mitte alati esinevaks sümptoomiks on Chvosteki näofenomen: põsele koputlemisel *fossa canina* piirkonnas sarnakaare ja suunurga vahel, mõnikord ka sõrmega näonärvi tüvele koputlemisel *lobulus auriculae*'st eespool *articulatio mandibulae* kohal, ilmuvad suu, nina ja silma välisnurga lihaste välkkiired kontraktsioonid. Üsna iseloomulik on ka Lusti peroneaalfenomen: pinguldamata lihaste puhul allpool pindluu pähikut (*capitulum fibulae*) peroneaalnärvile koputlemisel esineb pöia välise ääre kerkimine ja jala eemaldumine. Sageli õnnestub esile kutsuda Trousseau' fenomeni: kui elastse veresulguriga veresoonte ja närvide kimpu *sulcus bicipitalis*'es komprimeerida, saadakse sõrmede spastiline kontraktsioon — käpakese või akušööri käe kuju.

Tunduval osal spasmofiiliat põdevatel lastel võib esile kutsuda ka Maslovi hingamisfenomeni: kui pneumograafiga hingamist registreerida ja seejuures teha nõelaga torge perifeerias, siis tekib mitte ainult hingamise sagenemine, vaid ka lühiajaline seisak (apnoe).

Veel tähtsamaks ning alati esinevaks sümptoomiks on elektriline liigerutuvus (Erbi sümptoom): lihaste kontraktsioon katoodil voolu väljalülitamisel voolutugevuse puhul alla 5 mA, kuna see normaalselt esineb aga ainult voolutugevuse puhul üle 5 mA. Iseloomulik on, et anoodil voolu väljalülitamisel ilmub

kontraktsioon väiksema voolutugevuse puhul kui anoodil voolu sisselülitamisel.

Selle kõrval on spasmofiiliale tüüpilisteks sümptoomideks rida vegetatiivseid ja troofilisi häireid tugevnenud higistamise, südamepekslemise, angiospastiliste nähtude, küünte hapruse, juuste väljalangemise ja mao-soole trakti häirete kujul. Kesknärvisüsteemi poolt ilmnevad kõrgenenud erutuvus, kartlikkus, motoorne rahutus ja unehäired.

Spasmofiilia eri vormid. Peale ülalkirjeldatud sümptoomidega kerge ehk varjatud spasmofiilia esineb ka raskemaid vorme krambihoogude kujul.

Üheks sagedamaks vormiks on tetaania, s. o. karpopedaalspasmide ilmumine koos teiste lihaste tooniliste krampidega. Lapsel täheldatakse akušööri kätt meenutava käehoiaku iseeneslikku arenemist. Sellised sõrmede toonilised kontraktuurid võivad kesta väga kaua ja tekitavad mõnikord käeselgadel ja jalalabadel padjataolisi turseid. Seejuures on väikelastel pöidlad sageli sissepoole pööratud ja teiste sõrmede vahele pistetud. Mõnikord täheldatakse iseloomulikku tetaanilist nägu, kuklalihaste spasme ja spastilist kõõrsilmsust. Märksa harvemini esineb silelihaste spasme. Mõnikord tuleb ette ka südame tetaaniat.

Teistes vormides avaldub spasmofiilia larüngospasmina; niisugusel juhul tekivad häälekurdude krambid häälepilu sulgumisega, mille tagajärjel tekib mõneks sekundiks hingamise täielik seisak. Laps kahvatab järsku, pea viskub tahapoole, pärast häälelist või ägisevat sissehingamist püüab laps tulemusteta õhku sisse tõmmata, silmad on pungis, huuled muutuvad violetseks, nahk kattub higiga, hingamine lakkab; teadvus kaob, ainult kerged klooniliised tõmblused näitavad, et laps on elus. Siis spasm laheneb, mõni kõrisev heli tõendab, et õhk siseneb häälepilu kaudu, laps hingab sügavamalt ja juba mõne minuti järel toibub raskest seisundist. Selliste hoogude sagedus on erisugune; kerged ja rasked krambihood võivad vahelduda; mõnikord võib häälepilu spasm üle minna üldisteks krambihoogudeks.

Spasmofiilia tserebraalse vormi avalduseks on eklamptilised krambihood ehk nn. lastekrambid. Seejuures ilmuvad tüüpilised klooniliste tõmbluste hood näonärvi piirkonnas, silmade pööritamine, toonilised grimassid ja kogu keha haaravad krambid. Algusest peale laps kaotab teadvuse, pupillid lakkavad reageerimast, nägu moondub tõmblustest, silmad pöörlevad, keel liigub edasi-tagasi, suust väljub vahtu, kogu keha vappub rütmiliste tougetena. Pulss on sagenenud, korrapäratu, toimub uriini ja rooja tahtetu eritumine.

Järk-järgult vaibuvad motoorsed ärritused ja laps langeb sügavasse unne. Hoog kestab mõne minuti, vahel aga kauem, ja üks hoog võib teisele järgneda. Seejuures on temperatuur sageli kõrgenenud.

Spasmofiilia ravi ja profülaktika. Profülaktika seisab õige toit-

mise organiseerimises, lehmapiima andmise piiramises, tõhustustoiduna puu- ja köögiviljade varajases tarvitusele võtmises. Otstarbekohane on soolhappega hapustatud piima määramine. Tähtis on toa hea tuulutamine ja värske õhu rohke kasutamine, rahuliku olukorra loomine, lapse kaitsmine erutuste, külmade protseduuride, narkoosi ja nakkuste eest. Profülaktikaks on õtstarbekohane määrata kalamaksaõli, pärmi ja kaltsiumi. Spasmofiilia avaldumisnähtude perioodil määratakse 10%-list kaltsiumkloriidilahust (calcii chlorati 10,0, liq. amm. anisati 1,0, saccharini 0,1, aq. destill. 100,0), tee- (dessert-) lusikatäis korraga, või kaltsiumlaktaati 3—4 korda päevas 0,5. Rasketel juhtudel on otstarbekohane süstida kaltsiumi lihasesse 10%-lise kaltsiumglükonaadina. Kaltsiumkloriid mõjub atsidootiliselt, mis on eriti tähtis. Ainevahetusele avaldavad mõju ammooniumkloriid ja ammooniumfosfaat 10%-lise lahusena (tee- või dessertlusikatäis korraga). Väga ratsionaalne on sisse anda D-vitamiini (3000—5000 ühikut korraga) ja B_1-vitamiini (10—15 mg korraga).

Kiiret vahelesegamist nõuab larüngospasmi hoog. Selle puhul on kõige parem haigel eeskätt keel välja tõmmata ning sõrmega selle pära ja neelu seina ärritada. Kui see ei aita, ärritatakse nahka, sellele jahedat vett pritsides, või võetakse abiks soojad vannid järgnevalt jaheda veega ülevalamisega. Mõnikord aitab tuharatele löömine. Kui ka need abinõud tulemusi ei anna, kasutatakse kunstlikku hingamist, kuid seda tehakse väga ettevaatlikult ja ainult esimese hingetõmbe ilmumiseni. Larüngospasmi hoo puhul ei tohi teha trahheotoomiat.

Kiiret vahelesegamist nõuab ka eklampsiahoog. Selle korral on kõige parem teha klistiiri kloraalhüdraadiga (30—40 ml 2%-list lahust, millele on lisatud araabia kummi suspensiooni). Hästi mõjub ka luminaal (0,02) või uretaan (0,3). Rasketel juhtudel määratakse süstimiseks 25%-list magneesiumsulfaadilahust (0,25 ml kehakaalu 1 kg kohta). Kestvamaks tarvitamiseks on näidustatud broom ja kaltsium.

3. *Osteogenesis imperfecta*

Osteogenesis imperfecta ehk *osteopsathyrosis idiopathica* on lastel võrdlemisi harva esinev haigus, mida iseloomustavad luude haprus, purunevus ja hulgalised murrud luustiku paljudes osades. Enamikul juhtudel sünnib laps juba üsasisesel perioodil tekkinud ja paranenud murdudega, teised murrud tekivad üsaväliselt, kuid ei vanemad ega ka arst ei ole suutelised seletama, kunas ja mille tõttu murrud on tekkinud, — see on toimunud niivõrd märkamatult ja ilma nähtava põhjuseta. Tavaliselt satub laps arsti juurde murdude tagajärjel tekkinud hulgaliste luumõhnade, luude kõverdumiste ja lühenemistega, mille tõttu esineb mikromeelia (käte ja jalgade lühidus).

Sageli paistab silma ka koljuluude ebaharilik pehmus ja järeleandlikkus: kolju on nagu nahkkott, milles tihkete luude asemel on kombeldavad üksikud luuplaadikesed.

Iseloomulikud on ka habras, kitsas kere ja suur, väljaulatuva kuklaga kolju, sinise värvusega skleerad, mõnikord esinevad paisnäsad ja kurtus. Lihastik on

lõtv, liigesekihnud lõtvunud ja välja veninud. Lapsi iseloomustab kõrgenenud erutuvus, vahel liiga varajane väljaarenemine. Veres on erütrotsüütide arv kõrgenenud ja normaalne leukotsütoos suhtelise lümfotsütoosiga. Lämmastiku, rasva, fosfaatide ja magneesiumi sisaldus veres on normaalne, kaltsiumi sisaldus on väheselt, kaaliumi ja naatriumi sisaldus aga tunduvalt alanenud.

Röntgenogrammil on luud peened, urbsed, kortikaalkiht tuleb esile õrna joonena, õhikusüsteemid on ebaselged, pikad toruluud näivad lühenenutena, mõhnade kontuurid on ebaselged. Epifüsaarjoon ei ole täiesti sirge, kuid erineb ka rahhiitilisest. Histoloogilised uurimised näitavad, et on tegemist endostaalse ja periostaalse luustumise puudulikkusega, kusjuures osteoblastide tegevus on normaalne, osteoklastide tegevus aga tugevnenud. Erinevalt rahhiidist ei ole muutusi epifüüsi-diafüüsi tsoonis, puudub ka luustumisjoone paksenemine ja osteoidkoe vohamine.

Tavaliselt on see seisund kaasa sündinud, kuid võib areneda ka pärast sündimist 1. või isegi 2.—3. eluaastal. Haiguse olemus kui ka põhjused on veel täielikult selgitamata. Kõige õigem on seda haigust käsitada kui kogu tugikoe süsteemi, seega ka mesenhüümi kahjustust. Kas seejuures ka endokriinsed näärmed mingit osa etendavad, ei ole seni selge.

Raskete vormide prognoos on ebasoodne: enamik lapsi sureb esimese kolme eluaasta kestel. Kergemate vormide puhul on võimalik pikaajaline kulg ja vahel tervistumine.

Otstarbekohast ravi seni ei tunta. Organismi üldise tugevdamise eesmärgil määratakse kalamaksaõli fosforiga, kaltsiumi ja adrenaliini; dieet peab olema rikas kaltsiumi ja vitamiinide poolest. Vajalikud on värske õhk, valgus ja päike.

4. Kondrodüstroofia. *Chondrodystrophia*

Kondrodüstroofia ehk akondroplaasia on kaasasündinud haigus, mille kliinilises pildis on esikohal mikromeelia, s. o. käte ja jalgade lühidus. Iseloomulik on luude pikkuskasvu häirumine, kuid nende kasvamine laiuses ning naha ja selle aluskoe arenemine toimuvad normaalselt. Selle tõttu moodustab nahk jäsemetel, eriti jalgadel, volte ja kurde, nagu pikad püksid lühikeste jalgade puhul. Püstasendis allalastud käed ulatuvad vaevalt nabani, normaalselt aga ulatuvad nad reie keskkohani.

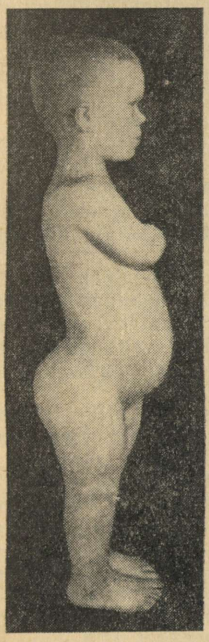
Jalgade lühiduse tõttu asetseb naba keha keskkohast märgatavalt madalamal. Jäsemete luud on paksenenud, ei paindu liigestes täielikult, ilmneb pindluu pähiku kõrgseis. Kolme keskmise sõrme põhilülide ligistikku olemise ja otslülide haralihoidumise tõttu moodustub iseloomulik kolmeharulise hargi kuju, mille harudeks olevad sõrmed pikkuselt üksteisest vähe erinevad.

Kolju on suurenenud, brahhükefaalne, järskude otsmiku- ja kiiruköprudega, sadulja ninaga. Näoilme on vahel kretiinile sarnanev, sageli esineb epikantus, kõrge kuplitaoline suulagi, suur väljaulatuv keel. Kael on lühike, lülisamba nimmeosas väljendub teravasti lordoos, kusjuures kõht ette kummub. Nahk on lõtv, lihaste toonus on langenud, liigesed lõdvad, nõrgenenud. Sageli esinevad songad, polüdaktüülia ja tsüstid.

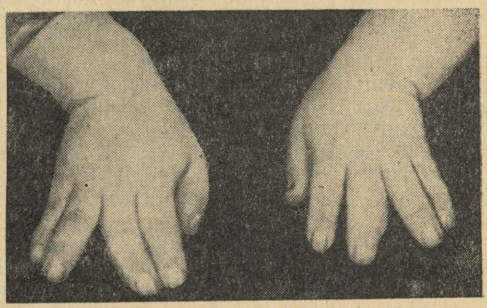
Kondrodüstroofiat põdevate laste vaimne arenemine on normaalne ja nad on elava temperamendiga, kuigi üksikjuhtudel on võimalik mõningane vaimne mahajäämus.

Luustiku uurimisel röntgenikiirtega ilmneb luude lühidus ja tihkus ning selge periostaal- ehk äärevöönd. Vahel esinevad epifüsaarse luustumisjoonega paralleelsed ristvööndid. Need on patoloogiliselt lubjastunud vööndid, mis on tekkinud ajutiselt eksisteerivate, luuüdiga täidetud kõhrekanalite liigsest väljakujunemisest. Kõhre kasvamise vööndis ilmneb kõhrerakkude ühtlaste sammaste asemel nende väär korrapäratu asetus, kõhre ja luu vahelise seose häirumine.

Peale kondrodüstroofia ülalkirjeldatud tüüpilise vormi esineb ka kergemaid, abortiivseid vorme, mis avalduvad tähtsusetute isoleeritud kondrodüstroofiliste kasvuhäiretena ainult õlavarte või reite osas.



Joonis 22. Kondrodüstroofiat põdev laps: märgatavalt lühenenud käed ja jalad, tugevasti väljakujunenud lordoos, saduljas nina.



Joonis 23. Kolmeharulise hargi kujulised käed kondrodüstroofia puhul.

Selle haiguse aluseks on kõhre düstroofia, mis läheb üle kõhre pehmumiseks.

Kondrodüstroofia etioloogiat ei ole seni täpselt kindlaks tehtud. Oletatakse loote infektsiooni või intoksikatsiooni võimalust (ema poolt), mis toimib valikuliselt kõhrkoele. Ka on võimalik loote komprimeerimine amnioni poolt. Mõned autorid oletavad ajuripatsi funktsioonide rikundumise võimalust, kuigi täpseid tõendusi selle kohta ei ole.

Kondrodüstroofia ravi seni ei tunta. Türeoidiiniga saab kõrvaldada ainult mõningaid hüpotüreoosi nähte.

5. Langdon-Downi tõbi

Langdon-Downi tõbi kujutab endast kaasasündinud seisundit, mis on seotud vaimsete funktsioonide raskete häiretega ja iseloomulike muutustega organismi mitmesugustes süsteemides.

Diagnoos määratakse kõigepealt iseloomuliku haabituse alusel. Sellistel lastel on brahhükefaalne kolju järsult laskuva kuklaga, väike lame nina, viltulõikega ja laugude mediaalse nurga langusega silmad, kitsas silmapilu, mille mediaalset nurka katab sirpjas nahakurd (*epicanthus*). Sageli esinevad blefariidid, huuled on avali, suust ulatub välja suur kortsuline keel ja eritub ohtrasti sülge. Lapse põsed ja lõug on nagu punaseks värvitud, kõrvad on ebaõige kujuga, silmamunad on pungis, esinevad strabism ja nüstagm.

Hingamine on sellistel lastel korisev, kriiksuv. Ilmneb liigeste suurenenud ekskursioonivõime, sõrmelülide kohmakus, V sõrme lühidus ja sissepoole kõverdumine. Nahk on jahe, marmoritaoline, ja üldine turgor on alanenud. Hammastumine toimub korrapäratult, lõgemete kinnikasvamine hilineb, rindkere moondub. Mõnedel lastel esinevad kilpnäärme puudulikkuse tunnused ja arenemise defektid.

Algul ei ilmne sellistel lastel psüühilises arenemises mahajäämust, edaspidi aga arenevad nad vaimselt halvasti, omandavad sõnade hääldamise ja neist arusaamise suure vaevaga, tunnevad halvasti omakseid, kalduvad grimasse tegema, üht ja sama toimingut kordama ning oma sõrmi vaatlema. Järgnevatel aastatel ilmneb nende võimetus edasiseks vaimseks arenemiseks, psüühika jääb püsima madalale tasemele või isegi regresseerub.

Sektsioonil leitakse sellistel lastel ganglionirakkudes sklerootilisi muutusi, subtalaamilises piirkonnas hüpoplaasiat, kilp- ja sugunäärmete alaarenemist, rasv- ja kiulise luuüdi arenemist.

Haiguse etioloogia on seni täpselt selgitamata. Prognoos on ebasoodne. Haigus progresseerub ja muudab lapsed idiootideks, ainult osa lastest õpib lihtsaid oskusi ja omandab elementaarseid teadmisi. Osa neist sureb enne sugulist küpsust.

Ka selle haiguse ravi ei tunta. Türeoidiini abil saab kõrvaldada ainult mõningaid nähte ja osaliselt parandada psüühilist arenemist. Sellised lapsed tuleb paigutada spetsiaalsetesse asutustesse arengus mahajäänud laste jaoks.

6. Konstitutsiooni anomaaliad

Üldine definitsioon

Konstitutsiooni anomaaliaks nimetatakse organismi omapärast, ebastabiilset seisundit, mis on kujunenud pärilikest ja omandatud omadustest ning mis muudab lapse reaktiivsust ja kohanemist väliskeskkonna tingimustele ning tingib ebaharilikud reaktsioonid mitmesugustele välistele kahjulikkudele mõjudele — nõrgema vastupanu teatavatele haigustele ja nende raskema kulgemise.

Ei ole sugugi õige näha konstitutsiooni anomaaliates genotüüpi, s. o. ainult pärilike omaduste kogumit. Selline samastamine on aluseks Morgani-Weismanni õpetusele, mille kohaselt iduplasma olevat pidev ega sõltuvat keskkonna tingimustest. See on teaduslikult täiesti põhjendamata ning vastuolus ajaloolise tegelikkusega ja tänapäeva loodusteadusega.

Vastupidi, väliskeskkonna ja ümbritsevate tingimuste mõju organismi loomuse muutumisele, tema elundite funktsioonide muutumisele ning nende omandatud muutuste pärilik edasiandmine etendavad inimese ja tema omaduste arenemises ning kujunemises väga suurt osa. Olemuselt on pärilik eelsoodumus patoloogilisteks protsessideks eelnevate põlvkondade ebasoodsate keskkonna-

tingimuste mõju omapärase akumuleerumise tulemus. Organism on alati päriliku aluse arenemise produkt väliskeskkonna pideva mõju konkreetsetes tingimustes.

Seetõttu on õigem konstitutsiooni anomaaliaid samastada fenotüübiga, mis ühendab endas nii pärilikke kui ka individuaalse elu kestel saadud omadusi.

Et konstitutsiooni anomaaliate patogeneesist ja nende tähtsusest patoloogiale aru saada, tuleb neile läheneda närvisüsteemi funktsioonide sügava füsioloogilise analüüsi seisukohalt, sest närvisüsteem mitte ainult juhib ainevahetust ja elundite funktsioone, vaid on ka organismi ja väliskeskkonna vastastikuse mõju teostajaks.

On tähtis meeles pidada, et konstitutsionaalne tegur ei ole haiguse põhjus, vaid ainult soodustav tingimus. Haigus on alati mingi välise kahjuliku mõju poolt esile kutsutud. Keskkonna ebasoodsad tingimused (puudulik toitumine, ebaõige toitmine, eksimused hoolduses, elamu halvad sanitaar-hügieenilised tingimused, puudused režiimi ja kasvatuse alal) ning ühed või teised muutused kesknärvisüsteemi funktsionaalses seisundis on konstitutsiooni ühe või teise anomaalia väljaselgitamisel väga suure tähtsusega. Seetõttu on täiesti arusaadav, et lapsel konstitutsiooni anomaalia konstateerimiseks ei piisa anamneesi ja lihtsa uurimise andmetest, vaid on vajalik enamiku elundite põhjalikum ning seejuures ka funktsionaalne uurimine. Lapse hoolika ning pideva vaatluse protsessis tuleb välja selgitada ainevahetuse omapära ja nende reaktsioonide iseärasused, millega organism vastab kahjustavatele teguritele.

Nõukogude pediaatrid on laste konstitutsiooni anomaaliate, nende regulatoorsete mehhanismide rikundumise iseärasuste süvendatud uurimise alal väga palju ära teinud. Selles suhtes on meie seisukohad diametraalselt vastandlikud välismaiste teadlaste vaadetele, kes käsitavad konstitutsiooni ja selle anomaaliaid pärilike seisunditena, mis ei ole mingil viisil mõjutatavad.

Eksudatiivne-katarraalne konstitutsiooni anomaalia

Patogenees. Konstitutsiooni selle anomaalia aluseks on lapse närvisüsteemi omapärane funktsionaalne seisund, mis tingib, et reaktsioonid, millega ta vastab välis- ja sisekeskkonna ärritajatele, rikunduvad: ta naha ja limaskestade ärrituvus ning vigastatavus on kõrgenenud, esineb allergia, vastupanuvõime nakkuste suhtes on langenud. See anomaalia esineb peamiselt imikueas, kõige sagedamini 3.—6. elukuul, vahel aga ka hiljem, kusjuures ta nähud on pisut muutunud.

Kliinilised nähud. Konstitutsiooni selle anomaaliaga laste hulgas esineb kõige sagedamini pastoosne haabitus, s. o. kahvatu nahk, kergelt tursunud nägu, rikkalik, kuid lõtv nahaalune rasvkude ja lõtv lihastik. Üsna sageli esineb aga ka ereetilist tüüpi, s. o. kõhnu lapsi kahvatu ja õrna naha, vähese rasvakihi, säravate sil-

made ning laiade pupillidega. Närvisüsteemi seisund konstitutsiooni eksudatiivse-katarraalse anomaalia puhul on väga iseloomulik. Juba Czerny rõhutas selle anomaalia nähtude tihedat seost närvisüsteemiga, kuid ta arvas ekslikult, et on tegemist eksudatiivse ja neuropaatilise diateesi kombinatsiooniga. Käesoleval ajal tuleb arvata, et konstitutsiooni selle anomaalia arenemist põhjustab närvisüsteemi seisund.

Sündimisest peale, juba enne mingite nähtude ilmnemist nahal ja limaskestadel, täheldatakse konstitutsiooni eksudatiivse-katarraalse anomaaliaga lastel k õ r g e n e n u d e r u t u v u s t. Nad on rahutumad, kisavad rohkem. Vaatamata õigele hooldusele, režiimile ja toitmisele nutavad ja karjuvad nad sageli ilma nähtavate põhjusteta. Ilmselt mõjuvad neile sellised ärritused, mis on normaalsele lapsele indiferentsed (näiteks ebamugav asend, mähkmevoltide surve, kerge meteorism, keha märjakssaamine uriiniga jne.). Lapse uni on vähem sügav, katkeb kergesti. Ärkvel olles laps sageli võpatab, ehmub, reageerib ilmselt kõikidele kuulmis- ja nägemisärritajatele, kuid ei taju neid rõõmsa meelega, vaid rahulolematusega. Muidugi tehakse neil tingimustel lapse kasvatuses vigu, mis närvilisuse arenemist soodustavad. Vastavalt lapse kasvamisele ja arenemisele ning seoses nahanähtude, eriti sügeluse ilmumisega tugevnevad ärrituvus ja erutuvus. Naha sügeluse ja närvisüsteemi seisundi vahel on tihe seos. Laps hakkab end kratsima sageli juba enne naha ärrituse nähtude ilmnemist.

Närvisüsteemi osa nahahäirete arenemises näitas M. K. Petrova katsete varal koertega. Nähtavasti on nende tekkimise põhjuseks ajukoore, tema regulatoorse funktsiooni muutumine ja haiguslik seisund. Omapärasest neuropaatilisest seisundist selle anomaalia puhul räägivad ka sagedad spastilised seisundid närvilisuse alusel (oksendamine, pülorospasm, spastiline kõhukinnisus, düsuuria, spasmofiilia jt.). Kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi rikundumisest selle anomaaliaga lastel annab tunnistust ka vegetatiivse düstoonia esinemine.

Naha kõrgenenud ärrituvust saab kindlaks teha isegi latentsete vormide puhul, kui nahka teatavate ainetega (arnikaplaaster, sinepiplaaster jms.) väikestes annustes või kerge põletusega ärritada. See n a h a j a l i m a s k e s t a d e k õ r g e n e n u d t u n d l i k k u s on selliste laste puhul seoses allergiaga. Spetsiaalsete nahaproovidega on kindlaks tehtud nende hüpersensibilisatsioon mõnede valkainete suhtes (kanamuna valk, lehma- või naisepiima valk, peptoon, sageli ka munakollane). Nende allergeenide manustamisel sub- või perkutaanselt esineb äge naha-, mõnikord aga ka üldine reaktsioon (anafülaktilise šoki tüüpi). Selle puhul tekivad erilised antikehad, mille olemasolu saab kindlaks teha spetsiaalse prooviga (kui normaalsele isikule süstitakse nahasse 0,2 ml allergiseeritud isiku seerumit ja samasse kohta allergeeni, saadakse süstimise kohal nõgeslöövetaoline paapul). Nahaproovid ei ole rangelt spetsiifilised ja näitavad tavaliselt ainult kõrgenenud tundlikkust, mis on tingitud ka teistest allergeenidest. On täielik alus arvata, et nii ainevahetuse muutumises kui ka algavas allergiseerumises etendavad suurt osa närvisüsteemi omapärane seisund ja ajukoore reguleeriva funktsiooni häire.

Selle anomaalia varajaste nähtude hulka kuulub g n e i s s ehk k o r p l ö ö v e — peas suure lõgeme ümbruses niiskunud aluspinnal rasuste koorikute ilmumine. Varajaste nähtude hulka kuulub ka p i i m a r a i g, s. o. normaalsest nahast selgesti piiristunud hüpereemiline infiltraat põskede nahal. Isegi ideaalsel hoolda-

misel tekivad sellistel lastel varakult haudumused üksteisega kokkupuutuvatel nahavoltidel (kaelal, kubemevoltidel, perineaalpiirkonnas) ja hoopis ebatavalistel kohtadel (kõrvade taga, kaenlaaugus, küünraaugus jne.). Näolt alates võib hüpereemiline infiltraat levida üle kogu keha. Edaspidi, püsiva sügeluse ja kratsimise tõttu, ilmub eksudaat — väljahigistis; see kuivab koorikuteks ja kärnadeks, mis vahel kratsimisest veritsevad. Nende all võivad saastumisel tekkida mädased eritised.



Joonis 24. Eksudatiivse diateesi nähtudega laps.

Sageli tekivad lastel ka kuivad lööbed hüpereemilise pärjaga (*strophulus*) ümbritsetud sügelevate sõlmekestena. Kui need sõlmekesed ilmuvad hulgaliselt ja asetsevad peamiselt jäsemete sirutuskülgedel, siis nimetatakse seda sügatõveks (*prurigo*). Selle vormiga kaasneb rohke sügelus, eriti õhtuti, mis põhjustab naha katkikratsimist ja infitseerumist. Pastoossetel lastel esineb sageli visalt püsiv märg ekseem mitte ainult näol, mis üleni kattub mädase koorikuga, vaid ka kehal.

Eksudatiivse diateesi puhul limaskestade epiteel tursub ja ketendab. Kaunis sageli ketendab keele epiteel, kusjuures jäävad valged vöödid ja laigud, mis annavad keelele geograafilise kaardi ilme (*lingua geographica*). Sellised lapsed põevad sageli

visa nohu, farüngiiti, larüngiiti ja bronhiiti. Eriti kergesti haigestuvad lapsed gripoossesse kopsupõletikku, mis kulgeb neil raskemini. Ka kõige väiksemad eksimused dieedis tekitavad neil kõhulahtisuse ja limase väljaheite. Sageli täheldatakse püuuriat ja kuseteede epiteeli deskvamatsiooni. Ka balaniit ja vulvovaginiit ei ole neil haruldased.

Lapse uurimisel leitakse katarraalseid nähte ninaneelus, lümfisõlmede suurenemist kaelal ja üldse kahjustatud nahapiirkondade läheduses. Mõnikord ilmneb veres tugev eosinofiilia (8—25%).

Konstitutsiooni selle anomaalia puhul on uurimised näidanud süsivesikute ainevahetuse rikundumist, rasvade madalat omastatavust, kusjuures lipeemiline kõver on omapärane, mineraalide ainevahetuse muutusi ja mittehapendunud produkte uriinis. Iseloomulik on vere fermentatiivse aparaadi ebastabiilsus ning fermentide amülaasi ja koliinesteraasi vähesus. Haigete laste vererõhk on mõnevõrra kõrgenenud. Kapillaarid on väänilisemad, läbi põimunud ja anastomoseerunud. Eksudatiivsete nähtudega laste kehakaalu kõver on korrapäratu: kord püsib kehakaal kaua ühel kõrgusel, kord langeb kiiresti, kord tõuseb uuesti tormiliselt.

Konstitutsiooni eksudatiivse anomaalia nähtude kulg oleneb suurel määral keskkonnast ja toitmise tingimustest. Headel tingimustel võib ta jääda varjatuks ning anda ainult ajuti väikesi puhanguid ja ägenemisi. Ebasoodsatel elutingimustel avalduvad naha ja limaskestade nähud tugevamalt ja püsivamalt, annavad tüsistusi teisese infitseerumise alusel, vahel isegi üldise intoksikatsiooni nähte ja anafülaktilist šokki (äkksurm).

Profülaktika ja ravi. Profülaktika seisab kõikide kahjulikkude momentide ja ärritajate kõrvaldamises ning ideaalse hoolduse loomises. Laps peab saama minimaalse tarviduse piirides kergesti omastatavat toitu. Rinnapiim on kohane toit ka eksudatiivse diateesiga lastele, kuid selle hulka tuleks mõnevõrra piirata. Ema toidurežiimis peab piirama keedusoola hulka. Desensibiliseerimiseks on kasulik anda tund aega enne toitmist 3—5 ml piima. Osa toidust antakse võipiimana ja hapustatud piimana. Otstarbekas on varajane tõhustustoit: köögiviljapuljongiga keedetud pudrud, puuviljamahlad, köögiviljapüree, puuvili, marjad. Rasvade hulka peab piirama ja osa neist andma taimerasva või kalamaksaõli kujul. Liha antakse harvemini kui tavaliselt. Munad tuleb dieedist hoopis välja jätta. Kõrgenenud tundlikkuse puhul teatavat liiki piima suhtes on kasulikum asendada see mingi muu (kitse-, mandli-) piimaga või viia laps mõneks ajaks üle piimata dieedile. Toit peab sisaldama rikkalikult vitamiine.

Organismi desensibiliseerimiseks süstitakse väikestes annustes munavalku (1:10 000, 0,5 ml korraga) või antakse tühja kõhuga munavalgupreparaati ovoproteiini (0,5—1,0 mg) mõne nädala kestel (Speranski). Munavalgu asemel võib anda piima või peptooni. Mõnikord saadakse efekti kaltsiumi väikeste annuste süstimisega

(0,25%-lise lahusena, 0,25—0,5 korraga) või dimedrooli (0,01—0,02 korraga) sisseandmisega.

Äärmiselt tähtis on lapse elutingimuste muutmine, värskes õhus sagedamini jalutamine ja hügieeni- ning hooldusalaste puuduste kõrvaldamine. Eriti tähtis on last sagedamini mähkida ja puuderdada, mähkmed puhtad hoida, mähkida õigel viisil jne.

Väga tähtis on närvisüsteemi rahustamiseks anda 2—3%-list naatriumbromiidilahust, dessertlusikatäis korraga, bromuraali (0,2 korraga), luminaali (0,01 korraga). Vegetatiivse süsteemi toonuse parandamiseks antakse 5—10%-list kaltsiumkloriidilahust, supilusikatäis korraga, või maitselt meeldivamat kaltsiumglükonaati. Mõnedel juhtudel toob kasu atropiini sisseandmine (lahusena 1:1000, 5—10 tilka korraga).

Nahal esinevaid nähte ravitakse üldiste juhiste järgi. Märja ekseemi ravimisel ei tule tarvitada salve, vaid teha kompresse 0,5—1%-lise resortsiinilahusega, Burovi vedelikuga või 0,25%-lise põrgukivilahusega.

Vähese higitsemise puhul on kasulik loksutusmikstuur (zinci oxydati, talci veneti aā 7,5, glycerini 10,0, aq. plumbi 80,0). Vahel on otstarbekohane eemaldada kärnad ja koorikud sooja seebivanni abil; vannis hõõrutakse neid õrnalt ja seejärel kuivatatakse hoolikalt. Kui eksematoosne nahapind muutub kuivaks, määratakse salve naftalaaniga (20—50%-list), tõrvaga (5—10%-list) ja kalamaksaõliga.

Seborröa vastu tarvitatakse halli elavhõbedasalvi või valget elavhõbeda pretsipitaatsalvi (2%-list). Ekseemi ja sügatõve krooniliste vormide puhul on mõnikord kasulik kvartslambiga kiiritamine, eriti siis, kui ühtlasi nahka määritakse 2%-lise põrgukivilahusega.

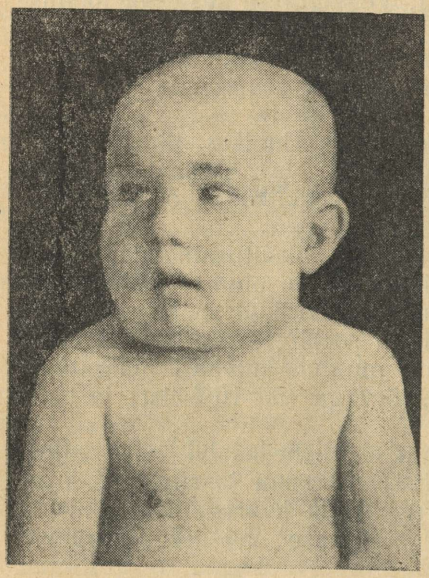
Lõppeks tuleb öelda, et seoses selle anomaalia patogeneesi eduka tundmaõppimisega on tema esinemise sagedus käesoleval ajal tunduvalt vähenenud ja raskeid vorme konstateeritakse üha harvemini. Äkksurma ja anafülaktilist šokki enam ei esine.

Lümfaatilis-hüpoplastiline konstitutsiooni anomaalia

Konstitutsiooni selle anomaalia olemuseks on kesknärvisüsteemi alanenud erutuvus, mitteküllaldane kohanemine väliskeskkonna tingimustele, lümfaatilise aparaadi kõrgenenud ärrituvus ning lümfisõlmede ja adenoidkoe kergesti väljenduv hüperplaasia, kusjuures sageli esineb harknäärme hüpertroofia ja kromafiinse süsteemi hüpoplaasia. See anomaalia ilmneb kõige reljeefsemalt eelkooli-eas, 3—7-aastastel lastel.

Iseloomulik on nende laste pastoosne välimus: kahvatu nahk, pisut tursunud nägu, rikkalik, kuid lõtv rasvkude, äärmiselt lõtv lihastik ja mõnevõrra jäme ning kohmakas luustik.

Konstitutsiooni lümfaatilis-hüpoplastilise anomaaliaga lastel on iseloomulik kesknärvisüsteemi seisund. Lapsed on suhteliselt loiud, vähem elavad, mõnevõrra apaatsed. Nendel on vähe tavalist lastele omast eluröömu ja aktiivset huvi ümbruse vastu. Väliskeskkonna teguritele reageerivad nad mõnevõrra aeglasemalt, tingitud refleksid kujunevad neil samuti aeglasemalt. Psüühiliselt arenevad nad normaalselt, kuid aeglasemalt ja omapäraselt. Ajukoor on neil otsekui pidurdusseisundis. Nad ei avalda ka tugevaid emotsioone, on vähem seltsivad, ei võta mängudest meeleldi osa jne. Kõõlusrefleksid ja limaskestade refleksid on neil sageli nõrgenenud, aeglustunud. Närvisüsteemi vegetatiivses osas võib täheldada sageli sümpaatilise osa toonuse langust. Närvisüsteemi sellise seisundi tõttu kannatab nendel siseelundite funktsioonide ja ainevahetuse neuroregulatsioon.



Joonis 25. Skrofuloosihaige laps.

Konstateeritakse mandlite tunduvat suurenemist, keelepära folliikulite ja neelu tagumise seina folliikulite suurenemist ja ninaneelu-rõnga hüpertroofiat. Suurenenud on ka *papillae circumvallatae*. Alati esineb ka kõikide perifeersete lümfisõlmede suurenemine kaelal, kuklas, kaenlaaugus ja kubeme piirkonnas. Lümfisõlmed on valutud, suhteliselt pehme konsistentsiga. Põrn on sageli suurenenud. Enamikul juhtudel saab kindlaks teha, et harknääre on suurenenud, väljub rinnaku piiridest ja annab koputlemisel selge tumestuse. Mõnedel juhtudel on suurenenud ka maks. Vahel esinevad väike süda ja funktsionaalsed kahinad. Tüümuse suurenemine tekitab mõnikord raskendatud hingamise, inspiratoorset tüüpi hingelduse, striidori ja tsüanoosi.

Uurimised näitasid, et sellistel lastel on suhteline lümfotsütoos ning neutrofiilide ja eosinofiilide vähenemine. Vererõhk on neil võrdlemisi madal.

Iseloomulik on vee-ainevahetuse ebastabiilsus, mis põhjustab kehakaalu suuri kõikumisi ja kerget tursete tekkimist. Veresuhkru kõver on madal. Veres on katalaas tunduvalt alanenud, lipaasi ja amülaasi sisaldus suhteliselt kõrge.

Omapärase reaktiivsuse tõttu haigestuvad need lapsed kergesti ja põevad sageli angiini, farüngiiti, otiiti, bronhiiti ja konjunkti-

viiti. Ninaneelu-rõnga kohevuse tõttu on nad vähem kohanenud võitluseks nakkuste vastu, neil tekib kergesti septiline seisund ja kahjustuvad neerud. Teiselt poolt, lümfaatilise aparaadi sellesama omapärasuse tõttu peetuvad temas tuberkuloosikepikesed ja tuberkuloos avaldub soodsamal kujul, nn. näärmetuberkuloosina (skrofuloosina).

Varem esines selle haiguse puhul sageli äkksurma juhtumeid (nn. *mors thymica*). Surma põhjuseks tuleb pidada kromafiinse substantsi alaarenemist, mis tekitab adrenaliini puuduse ning veresoonte ja südame toonuse muutumise. Peale selle on niisuguse seisundi puhul kindlaks tehtud muutused ja lümfotsüütide kogunemine müokardis ning muutused südame närvipõimikutes. See kõik koos viib niikaugele, et isegi väga väikesed ärritused võivad põhjustada tugevat reflektoorset mõju südamele.

Profülaktika ja ravi. Konstitutsiooni selle anomaalia profülaktikaks tuleb niisugustele lastele luua kõige soodsamad keskkonna ja toitmise tingimused. Dieedis ei tohi liialdada rasvade ja vedelate toitudega. Liha ei tule dieedist täiesti välja jätta, vaid tema tarvitamist mõnevõrra piirata. Ka keedusoola tarvitamist peab piirama. Otstarbekas on segatoit jahusaaduste, köögivilja ja puuvilja tarvitamisega, kuid ka nendega ei tohi liialdada. Toit peab sisaldama rohkem aluselisi aineid. Lapsed peavad võimalikult kauem vabas õhus viibima, liikumismängudest osa võtma. Nende suhtes on tarvis hoiduda üleliia energilistest vahelesegamistest (külmad protseduurid, süstimised, narkoos jms.) ning neid mitte ehmatada. Narkoosi ja kirurgilist ravi mandlite või adenoidide kõrvaldamiseks või teiste näidustuste puhul võib läbi viia ainult pärast seda, kui lapsi on eelnevalt ette valmistatud — nende vegetatiivse närvisüsteemi toonust adrenaliini ja kaltsiumkloriidi abil parandatud. Et selliste laste seisundi jälgimine on käesoleval ajal õigesti organiseeritud ja neile vajalikku abi antakse, ei esine nende hulgas enam äkksurma juhtumeid. Ka ei esine sellistel lastel enam skrofuloosi raskemaid vorme. Üldiseks tugevdamiseks ja toonuse tõstmiseks on väga kasulikud kogu keha ülehõõrumised sooja või toatemperatuurilise veega ja süstemaatilised kehaharjutused.

Neuro-artriitiline konstitutsiooni anomaalia

Neuro-artritismiks nimetatakse konstitutsiooni anomaaliat, mille puhul esinev kesknärvisüsteemi omapärane seisund tingib ainevahetuse (eriti puriinide ainevahetuse) ning siseelundite ja endokriinsete näärmete funktsioonide muutumise. Oma kõrgeima arengu saavutab see diatees koolieelistel lastel.

Osa lastest on normaalse haabitusega, väike osa aga silmapaistvalt rasvunud, hästi värvunud limaskestade ja punaste palgetega. Enamik neuro-artritismiga lapsi on aga kõhnad, tugevasti alanenud isuga; kehakaalu kõver on neil ebastabiilne ning tolerantsus toidu

suhtes alanenud. Mõnede ainete suhtes ilmnevad neil üsna sageli idiosünkraasia nähud.

Lapsi, kellel on see konstitutsiooni anomaalia, iseloomustab juba imikueast närvisüsteemi kõrgenenud erutuvus, mis vastavalt kasvamisele ja arenemisele veelgi tugevneb. Nad erutuvad kergesti, on kapriissed ja nõuavad, et neile osutataks erakordset tähelepanu. Uued tingitud refleksid kujunevad neil kergesti ja kiiresti, pidurdusrefleksid aga, vastupidi, vaevaliselt ja hilinemisega. Psüühika ja kõne arenevad kiiresti ja sageli näivad lapsed enneaegselt küpsenuina. Reflekside kujunemise ja psüühilise arenemise kiirus ning kõrgenenud aktiivsus põhjustavad vigu kasvatuses: soodustatakse füüsilise arenemise kahjuks ühekülgset psüühilist arenemist, ei arendata pidurdusreaktsioone, mis soodustab neuropaatilise seisundi, tikkide, öösiste hirmuhoogude, neurasteenia jms. tekkimist.

Uurimisel leidub neil lastel hüperesteesia tsoone kõrvuti anesteesia tsoonidega, sageli ilmneb Chvosteki näofenomen ja kõõlusreflekside tugevnemine. Tihti esineb ka närvipäritoluga anoreksiat ja vagotoonilisi reaktsioone.

Nahale ilmuvad põhjuseta või teatavate toiduainete tarvitamise tõttu nõgestõvetaoline lööve, mõnikord seborröa ja erilise püsivusega kuiva ekseemi vormid. Sageli ilmuvad nahale Quincke lendavad tursed: kord tursub silmalaug, kord huul, kord pool nägu. Iseloomulik on ka jalgade tugev higistamine. Hingamisteede osas on iseloomulikud sageli korduvad ninaneelu katarrid, spastiline larüngiit ja astmaatiline bronhiit. Vereringeelundite osas täheldatakse näovärvuse ebastabiilsust, tahhükardia hooge, mis vahelduvad bradükardiaga, arütmiat ja funktsionaalseid kahinaid. Seedeelundite osas, peale juba mainitud anoreksia, pole haruldased neelu, kardia ja püloruse spasmi nähud, soole spasmid ja atoonia, kalduvus kõhukinnisusele ja limasele koliidile.

Üsna sage on maksa suurenemine ning valutunne maksa ja sapipõie piirkonnas. Valud lokaliseeruvad vahel ka naba piirkonnas. Uriini eritumine on ebaühtlane, esineb pollakiuuria hooge päeval ja kusepidamatust öösel. Uriin on tavaliselt küllastunud, kõrge erikaaluga, sisaldab palju uraate ja kusihapet, kusiaine hulk on aga vähenenud. Vahel tekib püuuria. Kusihappe sisaldus veres on kõrgenenud (3,5—4,0 mg%-ni).

Neuro-artritismiga lastel täheldatakse mõnikord atsetoneemilise oksendamise hooge koos atsetonuuriaga. Seejuures on oksendamine lakkamatu, kestab mitu tundi, vahel mitu päeva; okses, mis lehkab teravalt atsetooni järele, leidub happelist maosisaldist. Laps nõrgeneb, kõhnub, ta nahk on kergelt koltunud, südame ja veresoonte tegevus langenud, ilmub Kussmauli hingamine, üldine prostratsioon ja vahel soporoosne seisund. Uriini ilmuvad atsetoon ja atseet-äädikhape. Hoo lõppemisel taastub lapse normaalne seisund kiiresti.

Tõenäoliselt on selle hoo aluseks ajukoore mõju all olevate

kõrgemate vegetatiivsete keskuste funktsioonide rikundumine (dientsefalo-hüpotalaamilises piirkonnas püsiva dominantse erutuskolde kujunemine) (Stuks).

Profülaktika ja teraapia. Konstitutsiooni neuro-artriitilise anomaalia profülaktikaks tuleb luua ratsionaalne dieet, mõistlik keskkond ja kasvatus. Artritismi põdevate laste dieet peab põhiliselt olema vegetaarne. Toidu üldist hulka ja kalorilist väärtust on tarvis mõnevõrra vähendada. Nende haigete kõrgenenud tundlikkuse tõttu puriinainete ja valkude suhtes tuleb dieedist välja jätta maks, aju, neerud, piirata munade, liha, aga ka tomatite ja spinati hulka. Idiosünkraasia puhul teiste toiduliikide ja ainete vastu tuleb ka need dieedist välja jätta. Ainevahetuse reguleerimiseks on ratsionaalne tarvitada perioodiliselt leelisesi mineraalvesi (boržomm, smirnovski, slavjanski). Otstarbekas on ka perioodiliselt viibida kuurortides (Železnovodsk) ja mere ääres (Anapa, Jevpatooria, Sestroretsk, Zelenogorsk jm.).

Väga otstarbekohased on nendele haigetele mõõdukas kehakultuur, passiivsed liigutused, jalutuskäigud, igapäevased keha ülehõõrumised jaheda veega ja energiline naha hõõrumine froteerätikuga. Vegetatiivse närvisüsteemi toonuse reguleerimiseks on kasulik tarvitada kaltsiumipreparaate. Kunagi ei tarvitse püüda nende laste psüühilist arenemist kiirendada, vastupidi, on kasulik seda mõnevõrra pidurdada, et soodustada harmoonilisemat arenemist. Atsetoneemilise oksendamise puhul viiakse läbi suhkru-puuvilja dieet. Kasulik on kuum kompress kõhu piirkonnale, lonkshaaval külma vee joomine, klistiirid glükoosiga ja naatriumlaktaadi või naatriumtsitraadi (0,1—0,25 korraga) sisseandmine. Väga rasketel juhtudel tuleb veenisse niristada glükoosi ning süstida insuliini (4—6 ühikut) ja luminaalnaatriumi.

Teine peatükk

VASTSÜNDINU-EA FÜSIOLOOGIA JA PATOLOOGIA

1. Patoloogiaga piirnevad seisundid

Naha füsioloogiline katarr (*erythema neonatorum*). Esimestel elupäevadel pärast puhastusvanni on lapse nahk intensiivselt punane, vahel tsüanootilise varjundiga. Kõige tugevam on erüteem teisel elupäeval, pärast seda hakkab ta nõrgenema. Ninaotsal ning -tiibadel ilmuvad rasunäärmete sekreedi tagajärjel valkjaskollakad täpid (*milia*). Pärast erüteemi tekib sageli peene- või suurehelbeline naha ketendus, mis mõnikord on tunduva ulatusega.

Metrorrhagia neonatorum. Tütarlastel esimese elunädala keskel esinevad mõnikord 2—3 päeva kestel *vulva* tursumine ja limased-verised eritised. Neid tekitab ärritus, mille kutsub esile raseduspuhuste ainete üleminek emalt lapsele. Mõnedel juhtudel esineb see septiliste protsesside korral.

Rinnanäärmete füsioloogiline tursumine (*mastitis neonatorum*). Paljudel vastsündinud poeg- kui ka tütarlastel suurenevad rinnanäärmed järk-järgult 7.—10. päevani. Pigistamisel tuleb neist mõni tilk piimasarnast vedelikku. Selle nähu põhjuseks on rinnanäärmete ärritus, mille kutsuvad esile emalt lapsele üleminevad munasarja ja platsenta ained. Seda mastiiti pole tarvis ravida, sekreedi väljapigistamine on aga keelatud. Infitseerumise ja mädaniku korral on näidustatud kompressid ja kirurgiline ravi.

Kusihappe-infarkt on seotud kusihappe suurenenud eritusega ja neerude läbiimbumisega neisse kogunenud kusihappesoolade, kusihappe ja oblikhapu kaltsiumiga. Esimese kahe elunädala kestel uhetakse infarkt organismist välja, ilma et ta last kahjustaks. Seda nähtust võib seostada hüperleukotsütoosiga.

Füsioloogiline albuminuuria. Vastsündinute uriin sisaldab peaaegu alati valku (umbes 0,25‰), mis püsib umbes nädalapäevad ja kaob siis jäljetult. Põhjuseks on neerude jõuetus ning nende ärritamine sooladega. Märksa harvemini leidub uriinis suhkru jälgi.

Vastsündinute transitoorne palavik. Vastsündinuil tõuseb esimestel elunädalatel temperatuur ajutiselt 38—39°-ni, mis aga lapse seisundile vähe mõju avaldab. Kõige tõenäolisemalt oleneb palavik organismi veevaegusest, samuti ka ternespiima valgurikkusest ja saadava vedeliku vähesusest. Prognoos selle palaviku korral on soodne, tuleb ainult rohkem vedelikku anda.

Vastsündinute füsioloogiline kollatõbi (*icterus neonatorum*). Kollatõbi esineb umbes 40—70%-l vastsündinutel. Tavaliselt ilmub see 2.—3. elupäeval ja tugevneb 4. elupäevani. Selle puhul muutuvad silmavalged, suuõõne limaskest, nägu ja rindkere kollakaks. Ainult peopesad ja jalatallad säilitavad tavalise värvuse. Kollatõve intensiivsus on mitmesugune — vaevalt märgatavast kollakast värvusest kuni oranži ja kollakashallini. Roe on tavaliselt normaalse värvusega, uriin hele, ei anna reaktsiooni sapipigmentidele, kuid sisaldab settes kuldkollaseid teri ja kämbukesi. 4. päevast hakkab kollatõbi raugema ja kaob 2. elunädala alguseks; ainult harukordadel püsib ta 3. nädalani. Enneaegsetel lastel esineb kollatõbi tugevamini ja kestab 4—5 nädalat.

See kollatõbi on omapärase päritoluga. On kindlaks tehtud, et lastel üsasisese elu viimastel päevadel ja üsavälise elu esimestel päevadel on pigmendi moodustumine ja sapivärvainete sisaldus veres tunduvalt kõrgenenud (hüperbilirubineemia). Sellest seisukohast on iga vastsündinu potentsiaalselt kollatõbine, kuid osal lastest ei ole bilirubiini kontsentratsioon nii kõrge, et see avalduks nähtava kollatõvena. Et selle juures saadakse indirektne Van den Bergh'i reaktsioon ja kolesteriini sisaldus veres ei ole kõrgenenud, siis võib pigemini oletada, et kollatõbi on maksavälise, hematogeense päritoluga. Vastsündinuil on soodustavaks momendiks erütrotsüütide ja hemoglobiini sisalduse kõrgenemine, vere lagunemine ema platsentas, ekstravasaatide olemasolu, veresoonte kapillaaride seinte läbitavuse häire ja retikulo-endoteliaalse süsteemi kõrgenenud talitlus, kusjuures moodustuvad erilised isoaglutiniinid ja isolüsiinid. Erütrotsüütide arvu suurenemist võib käsitada kui kompensatoorset nähtust, mille kutsub esile hapniku suhteline vähesus lapse veres, intensiivset lagunemist aga kui happelisuse-leelisuse tasakaalu muutust.

Tunnustades küll vastsündinute kollatõve hematogeenset päritolu, ei tohi maksa osatähtsust selles siiski täielikult eitada. Lastel

ei ole maks veel funktsionaalselt täisväärtuslik ning peale selle mitte suuteline kõiki veres tsirkuleerivaid lagunemisprodukte vastu võtma ja salvestama.

Vastsündinute füsioloogiline kollatõbi ei vaja mingit ravi. Tuleb aga meeles pidada, et peale selle täiesti healoomulise kollatõve esineb ka raskeid, patoloogilisi kollatõve vorme. Real juhtudel on sellised kollatõved kaasasündinud süüfilise, sepiteede kaasasündinud atreesiate või varjatud või ilmse sepsise väljenduseks.

Lõpuks on olemas ka vastsündinute kollatõve eriline raske vorm, mille puhul nahk ja limaskestad on tugevasti värvunud, uriinis leidub sapipigmente ning maks ja põrn on suurenenud.

Osa raskete vormide põhjuseks on sageli isa ja ema vererühma mittevastavus, s. o. ema reesus-negatiivse (Rh—) ja isa reesus-positiivse (Rh+) vere puhul, mille tagajärjel lootel tekivad vere hemolüüs ja kollatõbi. Seda vormi käsitletakse üksikasjalisemalt verehaiguste osas. Lahkamisel leitakse selle vormi puhul sageli, et ajutuumad on ikteerilise värvusega.

Kollatõve raskete vormide korral peab ravi olenema etioloogiast. Vastupanuvõime tõstmiseks soovitatakse vere süstimist ja ülekandmist, kuid ainult reesus-negatiivse verega doonoritelt. Maksa funktsioonide tugevdamiseks on kasulik insuliini-glükoosi ravi väikeste annustega (1—2 ühikut insuliini ja 10—15 ml 5%-list glükoosi korraga), samuti ka kampolooniravi (1—2 ml korraga).

2. Vastsündinute asfüksia. *Asphyxia neonatorum*

Asfüksia põhjused. Kui lapsel kohe pärast sündimist ei alga hingamine, kuid laps on elus ja ta süda töötab, siis on tegemist asfüksiaga ehk varjusurmaga. Kaasasündinud asfüksia tekib kõige sagedamini seetõttu, et hapniku juurdevool on takistatud hingamisteede ummistumise tagajärjel aspireeritud massidega, või seetõttu, et hingamiskeskuse erutuvus on vähenenud vere küllastumise tagajärjel süsihappegaasiga, mis toimub lapse enneaegsete hingamisliigutuste korral, platsenta enneaegsel irdumisel lootevete minekul, nabaväädi kinnipitsumisel jne. Tõsi küll, hingamisliigutusi täheldatakse ka lootel ja neid võib isegi kümograafi abil registreerida, kuid need pole niivõrd sügavad, et esile kutsuda atelektaasi seisundis olevate kopsude sirustumist, nad ainult soodustavad lootel vere juurdeimemist ja vereringe kiiruse suurenemist. Üsasiseseid hingamisliigutusi reguleerib ka vere gaasikoostise (peamiselt hapniku) muutumine, ning loode on võimeline teatavais piires ema hüpoksilistele seisunditele kohanema, vastates läbi platsenta kapillaaride voolava vere hulka suurendavate hingamisliigutuste rütmi ning amplituudi muutumisega (Aršavski).

Eristatakse kaht asfüksia vormi: kerget ja rasket. Kerge ehk sinise asfüksia korral on lapse nahk tsüanootiline, konjunktiivid injitseerunud, silmamunad pungis, lihaste toonus on hea, südamelöögid tugevad, selged, hingamine taastub kergesti, lihtsate võtete

abil. Raske ehk kaame asfüksia puhul on nahk surnukahvatu, limaskestad sinised, reflektoorne erutuvus ja lihaste toonus langenud, südametegevus aeglustunud, südametoonid nõrgad ja tumedad. Selle vormi puhul hingamist esile kutsuda on märksa raskem.

Omandatud asfüksiaks nimetatakse seisundit, mille puhul hingamine on raskendatud, mis ilmub alles pärast sündi ja esineb enneaegsetel lastel kesknärvisüsteemi kahjustuste (verevalumid ajusse, entsefaliidid), arenemise anomaaliate, kaasasündinud pneumooniate, atelektaaside, sepsiste, südamerikete jms. korral.

Asfüksia puhul on prognoos üsna tõsine. Umbes 15—20% asfüksiaga sündinutest surevad esimeste elunädalate jooksul. Mõnedel ellujäänud lastest ilmnevad edaspidi ajuverevalumite sümptoomid ning motoorses ja psüühilises sfääris mõningad arenemise anomaaliad. Prognoos on halb, kui elustamiskatsel isegi poole tunni jooksul ei saavutata hingamise taastumist.

Asfüksia ravi. Lapse abistamine asfüksia puhul seisab kõigepealt hingamisteede puhastamises aspireeritud massidest ja limast sõrme või kummiballooni abil või lapse mõlematest jalgadest ülestõstmise teel. Trahheast ja bronhidest imetakse aspireeritud massid välja suuga või trahheakateetri kaudu ballooni abil. Algul võetakse tarvitusele kerged ärritused, nagu tuharatele kloppimine, külma veega pritsimine, keele rütmiline väljatõmbamine, kuum vann ja sellele järgnev jaheda veega ülevalamine.

Kui need võtted ei aita, siis tehakse kunstlikku hingamist Sokolovi meetodi järgi, painutades pead ja kõverdatud põlvedega jalgu kõhule. Lubatud on ka Marshall-Halli (lapse aeglane pööramine küljeli, seejärel kõhuli) ja Silvesteri (käte tõstmine pea kohale ja nende surumine kere vastu) meetod. Kiigutamist Schultze järgi on parem mitte teha, sest seejuures võib last traumeerida. Otstarbekohane on kombineerida kunstlikku hingamist südame massaažiga. Soovitatav on samaaegselt süstida ergutavaid vahendeid, nagu kampriõli, korasooli, lobeliini (0,2 ml korraga), tsütitooni (0,15 ml korraga), kofeiini (10%-list lahust, 0,2 korraga). Kui südametoonid kaovad, siis võib proovida adrenaliini manustamist südameõõnde. Asfüksias olnud last kui ka kõiki enneaegseid lapsi tuleb mõni aeg jälgida, sest hood võivad korduda.

Üsasisese asfüksia profülaktikaks Nikolajevi järgi lastakse sünnitajal hapnikku sisse hingata, manustades korasooli 1 ml ja 40%-list glükoosilahust (50 ml).

3. Sünnitraumad

Sünnimuhk ehk eesseisva osa muhk (*caput succedaneum*) on pehmete väliskatete seroosne läbiimbumine lümfi- ja verepeetuse tagajärjel. Sünnimuhk asetseb kõige sagedamini kukla- või kiirupiirkonnas, näguseisu korral näol. Kujult ja suuruselt võib ta tugevasti varieeruda. See muhk väheneb 2—3 päeva

jooksul ega vaja mingit ravi. Kui aga lapsel on kalduvus hemorraagiateks, võib sünnimuhus tekkida nahaaluseid hematoome. Neil juhtudel on näidustatud K-vitamiini ja kaltsiumkloriidi manustamine või vere süstimine.

Pea verimuhk (*cephalohaematoma externum*). Vastsündinute verimuhuks nimetatakse verevalumit koljuluude peal (peamiselt kiiru-, harvemini kuklaluu peal) luu ja luuümbrise vahel. Muhk on mitmesuguse suurusega. Vastandina sünnimuhule ta ei ületa millalgi õmbluse piire; komplemisel tunduvad tema ääred tihke vallikesena. Nahk on normaalne, muhk pehme, taignasarnane, vahel krudiseb iseloomulikult, pärgamenti meenutavalt. 2. elunädalast algab muhu resorbeerumine ja ta kaob 3.—6. elunädalaks. Kui samaaegselt tekib verevalum koljuluu ja kõva ajukelme vahele (*cephalohaematoma internum*), siis ilmuvad ajusümptoomid. Mäda tekkimine hematoomis avaldub naha punetuse ja tursega ning temperatuuri tõusuga.

Verimuhu puhul on prognoos hea. Erilist ravi see ei vaja. Mädased hematoomid avatakse ja ravitakse neid kirurgia reeglite kohaselt.

Rinnaku-rangluu-nibujätke lihase hematoom tekib lihaste rebenemisel raske sünnituse korral ja ilmneb tuvimunasuuruse muhuna koos ümbritseva piirkonna tursumisega. Kerge massaaži ja passiivsete liigutuste mõjul ta möödub järelnähtudeta mõne nädala jooksul, kui ainult ei teki fibroosne müosiit. Üsasiseselt tekkinud kõverkael nõuab aga ettevaatlikumat prognoosi ja võib tekitada kontraktuure.

Kohtades, kus nahk sünnitamise ajal oli kõige enam pingul, võib täheldada venitamise ja pitsumise jälgi, isegi nekroose tangide paneku ja teiste manipulatsioonide tagajärjel. Tuleb vältida nende kohtade infitseerumist. Profülaktiliselt on kasulik manustada streptotsiidi.

4. Sünnihalvatused

Õlapõimiku halvatus (*paralysis plexus brachialis*) esineb kunstliku sünnituse korral käega pigistamise, liigse venitamise jms. tagajärjel. Eristatakse ülemist halvatust kaela V ja VI närvijuure vigastamisel, mille puhul on halvatud *m. deltoideus, infraspinatus, biceps brachii, brachioradialis, supinator brevis*, ja alumist halvatust, kui on vigastatud kaela VIII ja rinna I närvijuur ning halvatud *nervus medianus*, osa väikesi kämblalihaseid, õlavarrelihaseid ning kämbla ja sõrmede pikki painutaja-lihaseid. Harvemini esineb peamiselt rinna, õla ja kämbla sirutaja-lihaste halvatust, mis sõltub kaela V, VI ja VII närvijuure vigastusest.

Õlapõimiku halvatuse raviks on kergetel juhtudel vaja 2—3 kuud, rasketel juhtudel kuni pool aastat. Prognoos on soodne faraadilise erutuvuse säilimise korral, halb — faraadilise ja galvaanilise erutuvuse täieliku kaotuse ning atroofia tekkimise korral. Esialgu tehakse kuumi kompresse, 2. elunädalast — kerget massaaži, vanne, passiivseid liigutusi, 4. elunädalast — faradisatsiooni. Kui halvatus ei parane, rakendatakse kirurgilist ja ortopeedilist ravi. Kasulik on B_1-vitamiini ja dibasooli tarvitamine.

Näonärvihalvatus (*paralysis nervi facialis*) tekib närvi pitsitamisel tangidega, kitsa vaagna puhul ja ekstravasaatidega; tunnusteks on näo viltukiskumine, suu tõmbumine tervele poolele ja võimetus silmi sulgeda.

Perifeerse halvatuse korral on prognoos soodne. Halvatus kaob 2—3 nädala kestel iseenesest või massaaži ja elektriseerimise mõjul. Näonärvi halvatus võib olla ka tsentraalse päritoluga.

Alumiste jäsemete halvatused, mis on põhjustatud sünnitusel, on väga haruldased ja esinevad ainult siis, kui laps on välja toodud jalgapidi.

5. Luude vigastused

Rangluumurd. Suhteliselt sageli esineb rangluumurdu. See võib mõnikord anda õige vähe sümptoome — ainult käe mõninga jõuetuse ja valususe, uurimisel aga avastatakse hematoome, rangluu katkiste luuotste paigaltnihkumist, krepitatsiooni. Nende murdude korral on prognoos soodne ja nad paranevad 6—10 päeva jooksul ilma funktsiooni häireteta. Mähist pole tavaliselt tarvis, ainult luuotste tugeval paigaltnihkumisel võib neid ristitaolise lahase abil 1—1½ nädalaks fikseerida.

Õlavarre murd on võimalik, kuigi teda esineb suhteliselt harva. Kõige sagedamini esinevad epifüüside eraldumised ja diafüüsi murrud ülemises kolmandikus. Nendega kaasnevad kõik murru ja närvide vigastuse tunnused. Liikumatu mähise tarvitamisel või lahastamisel paranevad kiiresti.

Nihestused ja muljumised. Õlaliigese nihestusi, küünarvarre, reie ja sääre vigastusi esineb üsna harva. Sagedamini täheldatakse lusika- ja rennikujulisi muljumisi, mida lapsed hästi taluvad ja mis kergesti paranevad.

6. Koljusisesed verevalumid. *Haemorrhagiae intracranialis*

Verevalumid koljuõõnde võivad olla epiduraalsed (koljuluude ja kõvakelme vahel) ja subduraalsed (kõvakelme ja ämblikuvõrkkelme vahel). Nad on erisuguse pildiga, olenevalt lokalisatsioonist ülalpool või allpool *tentorium cerebelli*'t.

Kliinilist pilti iseloomustavad algul rahutus, hingamise häire, oksendamine, imemis- ja neelamisrefleksi kadumine, unisus, seejärel kooma. Harvemini ilmuvad kord ühepoolsed, kord mõlemapoolsed kloonilised tõmblused või krambid, ptoos, strabism, nüstagm. Ärritusstaadiumile järgneb halvatus ja surm komatoosses seisundis.

Verevalumeid allpool *tentorium cerebelli*'t iseloomustavad rahutuse ja krampide puudumine, hingamise häired, tsüanoosi hood, pulsi aeglustumine, lõgemete väljakummumine ja pingsus, kuklakangestus, värvunud aju-seljaaju vedelik.

Verevalum ajuollusesse esineb harvemini ja meenutab kliiniliselt ülalkirjeldatud pilti. Mitmesuguse etioloogiaga verevalumite puhul ilmnevad lapsel motoorne rahutus, ühetaolised automaatsed liigutused, haigutamine, unisus, imemise loidus. Hingamine muutub aeglaseks, korrapäratuks, nahk kahvatuks, mõnikord tsüanootiliseks, jäsemed külmaks. Vahetevahel ilmuvad mõnede lihaste krambid ja tõmblused, sagedamini samal poolel, kus on verevalum.

Koljusiseste verevalumite sagedus on seoses vastsündinute ja eriti enneaegsete laste füsioloogilise hüpoprotrombineemiaga.

Värskete verevalumite puhul on prognoos nii elu kui ka paranemise suhtes alati tõsine. Ravi peab olema äraootav ning sümptomaatiline: rahu, külmad kompressid pea peale, hapniku sissehingamine, kloraalhüdraat klistiirina, želatiini süstimine; K-vitamiin (10 mg). Otstarbekohane on korduv hemoteraapia, inimese seerumi või plasma manustamine. Sisse võib anda kaltsiumkloriidi (5%-list, teelusikatäis korraga).

Silmas pidades prognoosi tõsidust, on väga tähtis koljusiseste verevalumite profülaktika. Selleks on raske sünnituse puhul vajalik sünnitusabi tehnika parandamine. On otstarbekohane manustada naistele enne sünnitamist K-vitamiini.

7. Naha ja limaskesta haigused

Toksiline erüteem (*erythema toxicum neonatorum*) on intensiivselt punane sarlakeid meenutav polümorfne lööve üksikute väikeste paapulitega kogu kehal. Ilmub 1. elunädalal, püsib 1—2 päeva ja kaob jäljetult. Tõenäoliselt on see seotud seedeprotsessi häirega või autointoksikatsiooniga.

Erythema gluteale — lööve tuharate ja suguelundite piirkonnas paapulite, villide, erosioonide kujul. Kuulub intertriginoossete vormide hulka ja oleneb naha ärritusest rooja ja uriiniga.

Naha haudumine (*intertrigo*) esineb kaela piirkonnas, harvemini kaenla all ja kubeme piirkonnas. Põhjuseks on samuti naha ärritus uriini ja teiste eritistega puuduliku hooldamise korral. Hooldamist tuleb parandada, puuderdada nahka talktsingiga või määrida steriilse õliga. Erosioone on kasulik määrida 3%-lise põrgukivilahusega või katta loksutusmikstuuriga. Samuti kasulik on mähkimisel mõneks ajaks kummiriie ära jätta.

Vastsündinute villtõbi (*pemphigus neonatorum*) on äge haigestumine, mida iseloomustab herne- või läätsesuuruste villide ilmumine nahal. Need on täidetud seroosse, pisut häguse sisaldisega ning asuvad infiltreerunud alusel. Ville võib olla väga vähe, nad asetsevad kehal, kunagi mitte jalataldadel ega peopesadel (selles seisab nende erinevus süfiliitilistest villidest), nad ei anna mingeid subjektiivseid nähte ega temperatuuri tõusu. Villtõve pahaloomulise vormi puhul on ville rohkesti, nad on suured ning annavad sepsise ja kurnatuse nähte.

Selle haiguse aluseks on naha nakatumine stafülokokkide ja streptokokkidega. On võimalik terve lapse, isegi täiskasvanu (juba impetiigo kujul) nakatumine haigelt lapselt. Villtõve ilmnemisel tuleb laps tingimata isoleerida ja individuaalne hooldamine organiseerida. Raviks tehakse kaaliumpermanganaadi vanne. Suured villid on parem avada, neid ümbritsevat nahka desinfitseerida või puistata peale valget streptotsiidi. Raskete vormide puhul on näidustatud penitsilliini tarvitamine.

Eksfoliatiivne dermatiit (*dermatitis exfoliativa*) on naha difuusne punetus ja turse. Muutunud nahas kobestub *corium*'i ja epidermise vaheline kude, nahas toimub seroosne eksudatsioon, epidermolüüs ja kestumine. 2—3 päeva kestel ripneb naha pealmine kiht tükkidena üle kogu keha ja paljastab punase või sinaka *corium*'i.

Selle haiguse prognoos on väga halb. Raviks tehakse desinfitseerivaid vanne, määritakse nahka steriilse õliga, manustatakse sulfaniilamiide või penitsilliini, tehakse korduvaid vereülekandeid.

Sklereem (*sclerema*) on naha difuusne tihkenemine, mille puhul nahk on sileda pinnaga, pisut tsüanootiline või ikteeriline ning külm; vajutamisel ei teki lohukest. Sklereemi põdevad lapsed lamavad unises seisundis, hingamine on neil aeglustunud, südametegevus nõrgenenud, kehatemperatuur on subnor-

maalne. Sklereem esineb mõnikord enneaegsetel lastel. Raviks antakse E-vitamiini (tokoferooli), 5 mg korraga, 3—5 päeva kestel.

Sklerödeem (*scleroedema*) on samuti naha difuusne tihkenemine, kuid esineb ka turse, mistõttu kahjustatud kohale vajutamisel tekib lohk. Nahk on punakas, kollakas või ikteeriline. Temperatuur on subnormaalne. See vorm areneb südamerikke, kopsude atelektaasi, septilise seisundi jm. korral. Prognoos on tõsine. Raviks kasutatakse soojust kuumaveekottide, kuumade vannide, sooja õliga masseerimise kujul, tugevdatud toitmist ja korduvaid vereülekandeid.

Gonorroiline konjunktiviit (*conjunctivitis gonorrhoica*) ilmneb 3. elupäeval silma sidekesta tursumise ja punetusega ning kord paksema, kord vedelama mäda eritumisega. Silmalaud paistetavad, infiltreeruvad, protsess kandub üle sarvkestale, kusjuures see tuhmub ning armistub ja nägemine nõrgeneb; mõnikord tekib ka panoftalmia. Tugevad põletikulised nähud püsivad 3—6 päeva, siis vähenevad ja võivad ravimisel täiesti kaduda. Mõnikord tekivad aga gonorroilised artriidid, sünoviidid ja üldine sepsis.

Gonorroiline konjunktiviit tekib lastel silmade nakatumise tagajärjel sel ajal, kui pea läbib gonorröat põdeva ema sünnitusteid. On võimalik ka nakatumine pärast sündi ema käte kaudu.

Silmade gonorröa profülaktikaks on vaja kohe pärast sündimist tilgutada silma üks tilk 1—2%-list põrgukivilahust või 5%-list protargooli. Kui edaspidi ilmub põletik, tehakse põletikuvastaseid kompresse füsioloogilise lahusega või 2%-lise boorhappega. Väljapoole pööratud lauge tuleb peitsida 2%-lise põrgukivilahusega või 10%-lise protargooliga. Haavandite esinemisel määratakse atropiini. Õigeaegne streptotsiidi (0,05—0,1 korraga), sulfaniilamiidpreparaatide (0,1—0,15 korraga) või penitsilliini (10 000—15 000 ühikut kehakaalu 1 kg kohta) tarvitamine annab häid tulemusi.

8. Naba haigused

Nahk- ja amnionnaba. Nabaväät irdub tavaliselt 5.—7. elupäeval. Mõnikord jääb pärast nabaväädi irdumist järele kõhu nahapinnast kõrgemale ulatuv väike nahatükk, nn. nahknaba. Teistel juhtudel, naha defekti tagajärjel, ulatub nabaväädi amnionkest nahale, moodustades nn. amnionnaba.

Nabaväädi song. Mõnikord tungib nabarõnga puudumise tõttu kõhuõõne sisaldis (rasvik, sooled) poolkerakujulise, läbipaistva kestaga kaetud tuumori kujul nabaväädi laienenud algosasse. Väikeste songade korral läheb sisaldis tagasi kõhuõõnde ja songaavad kattuvad granulatsioonidega. Suurte songade korral on näidustatud kirurgiline ravi (letaalsus 15—25%).

Tsüstid, kasvajad ja arenemisanomaaliad. Harva esinevad tsüstid ja tihked kasvajad (teratoomid), teleangiektaatilised müksosarkoomid, avatud Meckeli divertiikul (peensoole ja naba vaheline ühendus), kusekotivarre mittekinnikasvamine.

Nabahaava põletikulised seisundid. Nabaväädi köndi irdumise ja nabahaava kinnikasvamise aeglustumine äratab kahtluse, kas haav ei ole infitseerunud. Mõnikord nabaväädi kõnt kuivamise ja irdumise asemel kärbub, kusjuures ilmub hägune hallikaspruun haisev eritis. Selle vormi puhul on vaja nabaväädi kärbunud tükk või-

malikult kiiresti kõrvaldada ning seejärel haava põrgukiviga peitsida ja streptotsiidiga üle puistata. Katarraalne nabapõletik (*omphalitis catarrhalis, excoriatio umbilici*) tekib sel juhul, kui pärast nabaväädi kõndi irdumist haav märgub ja tekib seroos-mädane eritis. Kui mäda koguneb voltidesse ja soppidesse, nimetatakse haigust naba blennoröaks.

Nabahaavas võib toimuda haavandiline lagunemine; nabakoht kujutab endast sel juhul hallrohelist mädase eksudaadiga haavandit (*ulcus umbilici*). Aeglasel paranemisel areneb granulatsioonimuhk (*fungus umbilici*). Kui seda ümbritsev nahk on punane, infiltreerunud ning valus ja kaasneb lümfangiit, on õigem kõnelda naba flegmoonist. Kõige raskem on naba gangreen, mille korral haavandi ääred on räpase värvusega ning lagunevad, tekitades reaktiivse põletikulise vöötme ja vinavat haisu.

Kirjeldatud muutused nabahaavas võivad põhjustada kestvat temperatuuri tõusu, prostratsiooni nähte, kollapsit, peritoniiti ja üldist sepsist.

Raviks loputatakse nabahaava vesinikülihapendiga, eemaldatakse voltidest ja soppidest kõik kogunenud mäda ja hävitatakse kärbunud osad põrgukiviga. Seenekujulised vohandid põletatakse põrgukivipulgaga ning varre otsas kasvavad seotakse kinni ja eemaldatakse kääridega. Tugevalt väljakujunenud põletikuliste nähtude raviks tehakse kompresse Burovi vedeliku või pliiveega. Kui tekib kahtlus, et protsess levib, tuleb tarvitada streptotsiidi, sulfaniilamiide või penitsilliini (vt. sepsise ravi). Organismi üldiseks tugevdamiseks tehakse korduvaid vereülekandeid.

Naba veresoonte haigused esinevad kas trombarteriidi, tromboflebiidi või periarteriidi, periflebiidi kujul. Periarteriidi korral tungib tekitaja piki nabaarterit ja lümfisooni perivaskulaarsesse koesse. Protsessi diagnoositakse sidekoe mädase infiltratsiooni ning soonte paksenemise ja tihkenemise järgi. Kui siluda käega mööda kõhtu naba suunas, siis eritub mäda. Protsess levib kiiresti kõhukelmele, laskub allapoole, tekitab üldise sepsise, kuid algul kulgeb kaua varjatult.

Naba tromboflebiidi puhul väljenduvad lokaalsed nähud nõrgemini ja mäda väljapigistamine ei õnnestu; tugevamini väljenduvad üldnähud: kõrge temperatuur, hingamise sagenemine, kollatõbi. Sagedamini esineb protsessi üleminekut kõhukelmele ja metastaatilisi mädanikke maksas.

Naba veresoonte põletiku tekitajateks on stafülo- ja streptokokid, harvemini soole- ja sinimädakepikesed. Prognoos on alati tõsine.

Ravi seisab eelkõige soppide ja abstsesside avamises. Väga otstarbekohane on tarvitada streptotsiidi ja penitsilliini, samuti ka verd süstida või üle kanda. Südametegevuse tugevdamiseks määratakse kofeiini, gitaleeni, korasooli.

Naba verejooksud esinevad kõndi olemasolu ajal või pärast selle irdumist neil juhtudel, kui puuduvad normaalne verehüübe tekki-

mine ja veresoonte umbumine. Sagedamad on verejooksud nabaväädi köndist või granulatsioonidest, samuti ka üldise sepsise puhul (parenhümatoosne verejooks).

Võitluseks veresoonte verejooksude vastu tuleb nabaväät uuesti hoolikalt kinni siduda. Kerged verejooksud lakkavad rõhkmähise toimel, joodi või põrgukiviga peitsimisel, adrenaliinitampoonide tarvitamisel. Rasketel juhtudel rakendatakse termokauteriga põletamist või naba piirkonna lahtilegemist. Parenhümatoosse verejooksu korral süstitakse 10%-list želatiini, tehakse vere või plasma ülekandeid, antakse K-vitamiini (3—5 mg korraga) ja askorbiinhapet (50—100 mg korraga).

9. Vastsündinute sepsis. *Sepsis neonatorum*

Sepsise patogenees. Sepsiseks nimetatakse organismi üldist nakatumist mitmesuguste mikroobidega (mädatekitajad kokid, pneumokokid, soolekepikesed, sinimädakepikesed jt.). Laps võib nakatuda emaüsas, sünnituse ajal ja pärast sünnitust. Üsasisene nakatumine on võimalik platsenta või lootevee kaudu. Sünnituse ajal on nakatumine võimalik siis, kui tekitaja satub ema tupest suu või naba kaudu lapse organismi. Kõige sagedamini esinevate üsaväliste nakatumiste korral on mikroobi sissepääsu väratiks enamasti nabahaav, märksa harvemini nahk, suu-, nina- ja kurguõõs ning bronhide limaskest. Soole seina kerge läbitavuse tõttu on mõninga tähtsusega ka soolenakkus. Organismi tunginud mikroobid levivad selles kergesti, sest vastsündinute vastupanuvõime on madal, fagotsütoosivõime halb ja lümfisõlmede reaktiivne suurenemine nõrk. Selliste laste võimetus nakkuskolde ümber rakubarjääri moodustada ja tendents protsessi difuussele levimisele seletavad, miks lastel septilised seisundid esinevad sagedasti ning on rasked. Bakterieemia ei ole sepsise korral alatine ja tekib nähtavasti perioodiliselt; seetõttu ei õnnestu iga kord teda elupuhuselt külvide abil avastada.

Sepsise kliiniline pilt koosneb lokaalsetest ja üldnähtudest. Esiplaanil on korrapäratu, kõikuv või püsiv palavik kuni 40°, teadvuse häire ja kalduvus kollapsiks. Hingamine sageneb, areneb hingeldus. Roojamine sageneb peaaegu alati, toimudes 5—10 korda ööpäevas, kusjuures roe on limane, mõnikord isegi veresegune: sageli kaasneb oksendamine. Nahk omandab määrdunud-halli või kollakasrohelise varjundi. Lapsel kaob isu, kehakaal hakkab langema. Mõnikord esineb erutusseisund kiljatuste ja tõmblustega. Läbivaatusel leitakse lokaalseid nähte nabahaava piirkonnas (vt. eespool), kuid mitte alati. Komplemisel on tunda, samuti mitte alati, suurenenud maksa ja põrna. Veres esinevad aneemia ja leukotsütoos (20 000—30 000); valem näitab neutrofiiliat nihkega vasakule ja eosinofiilide kadumist. Uriinis leitakse valgu jälgi, erütrotsüüte, leukotsüüte ja neerude epiteeli.

Sepsise eri kujude hulgas võib märkida püeemilist vormi, mille korral nahal esinevad furunkulid, abstsessid, leetritetaoline lööve, liigestes, luudes, pleuras ja endokardis aga mädased metastaasid.

Kopsu sepsise korral on esiplaanil katarraalsed nähud ninaneelus, kopsudes ja pleuras koos selgelt väljakujunenud hingeldusega.

Sepsise tserebraalse vormi korral domineerivad krambid jäsemetes, näos, keres, üldine äge rahutus, erutus ja lõgemete tugev väljakummumine.

Real juhtudel on sepsise pilt selguseta ja diagnoos tuleb rajada ebaselgetele sümptoomidele: kehakaalu põhjuseta langus, isu vähenemine, aneemia arenemine, veenide laienemine kõhul ja arusaamatud temperatuuri tõusud.

Kangestuskramptõve sepsis. Kangestuskramptõve kepikesed satuvad nabahaavasse puistepulbrite (halvasti põletatud savi, kips), personali käte või instrumentide kaudu. Inkubatsiooniaeg on 2 päeva kuni 2—3 nädalat. Haigus avaldub ägedas rahutuses, kiljatustes, lõualuude krambis, toidust keeldumises ja näo omapärases ilmes: laup on kortsus, suunurgad nagu naeru puhul välja venitatud, nina teravnenud; komplemisel on mälumislihased tunda padjanditena. Aegamööda levivad krambid kogu kehale, tekivad lapse iga puudutamise korral. Hoogude vaheajal täheldatakse kogu muskulatuuri pingsust.

Prognoos sõltub krampide intensiivsusest, hingamiskrampide esinemisest ning mälumis- ja neelamisakti raskendatuse astmest.

Sepsise profülaktikaks tuleb vastsündinute, eriti nende nabahaava, naha ja limaskestade eest hoolitsemisel täpselt aseptika nõudeid täita. Tähtis on hoida, et laps ei puutuks kokku haigetega, kellel on palavik ja mädaprotsessid, ega emadega, kellel on sünnitusjärgne sepsis.

Sepsise ravi. Lapse kõrge vastupanuvõime säilitamiseks tehakse korduvalt vereülekannet ning manustatakse glükoosi ja askorbiinhapet.

Tingimata vajalik on kiiresti penitsilliini määrata (3—4 korda ööpäevas 15 000—25 000 ühikut kehakaalu 1 kg kohta). Väga raskete juhtudel on kasulik kombineerida penitsilliini sulfaniilamiididega või streptotsiidiga. Pikaleveninud juhtudel võib katsetada ravi ellargooliga, süstides seda veenisse. Kollapsi vastu määratakse kamprit, kofeiini, gitaleeni, kuumaveekotte, sooje vanne või sooje mähkimisi. Krampide korral manustatakse kloraalhüdraati, uretaani, luminaali. Kui nahal esinevad abstsessid, furunkulid jms., tarvitatakse desinfitseerivaid vedelikke vannis ja lokaalselt penitsilliini.

Kangestuskramptõve korral süstitakse naba ümbruskonda ja seljaajukanalisse kangestuskramptõvevastast seerumit (kuni 1000 ühikut). Suurt kergendust toob magneesiumsulfaadi (3—5 ml 25%-list lahust või 10—15 ml 8%-list lahust korraga) süstimine. Laps vajab täielikku rahu.

10. Vastsündinute toksilis-septilised haigused

Sünnitusmajade lasteosakondades ilmneb mõnikord väikeste puhangutena vastsündinute omapärane haigus, mis näib olevat nakkav. Enamasti algab haigestumine 5.—10. elupäeval. Sageli eelneb sellele emade palavikuline haigestumine. Lapsel areneb loi-

dus, ta keeldub rinda imemast; kehakaal hakkab langema. Enamikul juhtudel on temperatuur normaalne, mõnikord pisut kõrgenenud. Nahk muutub ruttu kahvatuks, edaspidi mullakarva halliks; üksikuil juhtudel esinevad sklereem ja hemorraagiad. Ilmub oksendamine, sageneb roojamine, roe muutub oranžiks. Osal juhtudel esinevad kerge nohu, köha ja kopsupõletiku nähud. Südametoonid muutuvad tumedaks. Veres on normaalne või pisut kõrgenenud leukotsütoos, on aga võimalik ka leukopeenia. Niisiis domineerib kliinilises pildis toksilis-septiline seisund kord soole-, kord kopsunähtudega, vahel aga ka ilma nendeta.

Mõnikord õnnestus nende seisundite puhul nina või kurgu limast või roojast eraldada erilist tüüpi soolekepikest, mõnikord salmonellasid, Friedländeri kepikest, stafülokokke ja teisi mikroobe.

Kui lasteosakonnas ilmneb toksilis-septilisi haigestumisi, tuleb vastsündinute palat sulgeda, teostada põhjalik desinfitseerimine ja võtta kõik väljakirjutatud lapsed arvele. Et selliseid haigestumisi vältida, tuleb osakondades läbi viia kõige rangem aseptika ning mitte lubada vastsündinute kontakti haigete emadega.

Ravi seisab rinnaga toitmise jätkamises ja küllaldases vedeliku andmises. Organismi üldiseks tugevdamiseks on kasulikud vereülekanded ja askorbiinhappe manustamine. Haiguse esimestest päevadest määratakse penitsilliini (3—4 korda ööpäevas 15 000—25 000 ühikut kehakaalu 1 kg kohta 8—10 päeva vältel). Head efekti annab ravi streptotritsiini ja streptomütsiiniga (30 000—35 000 ühikut korraga) intranasaalselt tilkadena iga 4 tunni järel.

11. Vastsündinute meleena. *Melaena neonatorum*

Meleenaks nimetatakse rida haigusi, mis erinevad oma etioloogia ja patogeneesi poolest, kuid millel on üks ühine domineeriv sümptoom — vere eritumine roojaga ja oksega.

Tõelise meleena korral veritsevad mao ja soolte haavandid, lapsel esinevad veriokse ja veresegune roe, mõnikord ka veresegune uriin. Meleena healoomulise vormi korral on lapse seisund vähe häiritud ja on võimalik tervistumine. Pahaloomulise vormi korral esineb tugev verejooks, kehvveresus suureneb kiiresti ja laps võib surra.

Meleena mõnede vormide etioloogia ja patogenees ei ole veel täielikult selgitatud. Mõnikord osutub meleena sepsise, hemofiilia, kaasasündinud süüfilise jm. avalduseks. Mõnede autorite arvates võib esineda iseseisvat, sepsisega mitteseotud meleenat; selle tekkimist seletavad nad väikeste haavanditega maos või sooles, venoosse paisuga, mille puhul moodustuvad emboolilised infarktid ja trombid, vere hüübivuse alanemisega jms. Praktika näitab aga, et kõige sagedamini on meleena sepsise hemorraagiline vorm.

Tõelisest meleenast tuleb eristada ebameleenat, kui laps on neelanud verd ninaverejooksude, rinnanibude lõhede jms. korral.

Meleena ravimiseks on vältimatult vajalik ema vere süstimine, 10—20 ml korraga, raskematel juhtudel aga vereülekanded, 30—50 ml korraga. Võib ka süstida naha alla želatiini ning sisse anda 10%-list kaltsiumkloriidi, samuti K-vitamiini, 3—5 mg korraga. Kasulik on määrata naatriumkloriidi hüpertoonilist lahust (10%-list lahust veenisse, 2—5 ml korraga) ja askorbiinhapet (50—100 mg korraga). Parem on last toita väljatõmmatud piimaga; tuleb organiseerida hea hooldamine.

12. Vastsündinu-ea profülaktika ja vastsündinute osakonna organiseerimine

Kõigest eespool öeldust selgub, milliseid hädaohte varjab endas vastsündinu-iga ja kui nõrk on selles eas lapse loomulik vastupanuvõime. On selge, et pearõhk tuleb panna haiguste profülaktikale. Nabahaiguste, villtõve, kangestuskramptõve ja sepsise sagedus vastsündinute asutuses on selle asutuse halva töökorralduse näitajaks.

Vastsündinute hooldamine peab põhinema range aseptika printsiipidel. Peamine oht lapsele on üldise sepsise võimalus. Tuleb osutada erilist tähelepanu peamistele infektsiooni sissepääsu väravateile (nabahaavale), hooldamisele, rangelt täita aseptika reegleid, mitte lubada lapse kontakti palavikuhaige emaga, mädaste eritistega isikutega jms. Suurt tähelepanu tuleb osutada puistepulbritele (hästi põletatud savi, kips), lapse vannitamise veele ja ka pesule.

Nabaväädi kõnt mumifitseerub 5—8 päeva jooksul ja seejärel irdub. Järelejäänud nabahaava eest hoolitsemine peab samuti toimuma aseptiliselt.

Kui kellelgi lastest ilmneb villtõbi, tuleb haige teistest isoleerida ning palat ja kõik haigestunud lapsega kokkupuutes olnud esemed desinfitseerida.

Et vältida kehakaalu suuri kadusid ja mööduvaid palavikulisi seisundeid, tuleb lastele anda küllaldasel hulgal piima ja vedelikku (lahjat teed). Asfüksias sündinud lapsed tuleb võtta eriarvele. Sklereemi arenemist välditakse õige hooldamise ja soojuse abil. Laste elustamise meetodite rakendamisel tuleb vältida selliseid, mis võiksid last kahjustada (Schultze meetod). Igasuguste sünnitusabialaste vahelesegamiste puhul tuleb meeles pidada lapsele trauma tekitamise võimalust. Koljusiseste verevalumite vältimiseks on otstarbekas anda nii emale kui ka lapsele K-vitamiini.

Kõikides sünnitusmajades peab organiseerima eri palatid vastsündinud laste jaoks, kus oleks põrandapinda vähemalt 2,5 m^2 lapse kohta. Palatite temperatuur peab olema 20—22° ja neid tuleb hästi tuulutada. Suurtes sünnitusmajades organiseeritakse enneaegsete laste jaoks eri palatid 24—25° temperatuuriga ja vajaliku varustusega (soojenduskotid, kuvöösid). Sellist palatit peab juhatama pediaater ja selles viibivaid lapsi hooldama kõrgesti kvalifitseeritud õde. Palatite sisustus koosneb laste vooditest, lapsekaaludest, laste vannidest, medikamentide, kirurgiliste instrumentide ja materjali kapist ning seadmetest, millega lapsi viiakse imetamiseks emade juurde. Nõutavad on boksid, kuhu saab paigutada isoleerimist vajavaid lapsi.

Vastsündinu eraldatakse emast kohe pärast nabaväädi kinnisidumist. Käe ümber pannakse käevõrutaoliselt linase riide riba, millele märgitakse ema nimi ja lapse sündimise päev. Peale selle õmmeldakse teki külge vastsündinu isiklik number metallsõõrikesel. Imetamiseks viiakse lapsed emade palatisse. Vastsündinu rat-

sionaalse hooldamise eeltingimuseks on pidev järelevalve õdede poolt. Hooldamise peamomendid on laste tualett ja nende toitmise organiseerimine. Palatite tuulutamine toimub laste toitmise ajal. Töö ajal kannab kogu personal näol marlimaski. Väga tarvilik on tihe kontakt vastsündinute osakonna ja lähema lastenõuandla vahel, samuti ka sanitaarharidustöö emade hulgas.

13. Lapse enneaegsus. *Praematuritas*

Määratlus. Enneaegseks nimetatakse last, kes on sündinud enne raseduse normaalset lõppu (s. o. enne 280 päeva). Laps võib olla enneaegne, ebaküps 1—2 lunaarkuu võrra, kuid samal ajal olla suhteliselt hea kasvupotentsiaaliga ja mitte absoluutselt elujõuetu. Enneaegsed lapsed moodustavad 5% vastsündinute üldarvust. Enneaegsuse peamisteks põhjusteks on traumad raseduse ajal, lapse või emaka mitmesugused väärasendid, emaka lokaalsed haigused, ema ägedad nakkushaigused, kroonilised intoksikatsioonid ja mittetäisväärtuslik toitumine (A- ja E-vitamiini puudus).

Enneaegsete laste iseärasusi. Enneaegseid lapsi iseloomustab kehakaalu ja pikkuse mahajäämus: nende kõigi kehakaal on alla 2500 g, pikkus alla 45 cm ja rinna ümbermõõt alla 30 cm. Keskmiselt on 6-kuusel lootel kehakaal alla 1000 g ja pikkus 35 cm, 7-kuusel — 1500 g ja 39 cm, 8-kuusel — 2200 g ja 45 cm; igal üksikul juhul võivad need arvud aga tunduvalt kõikuda. Enneaegsetele lastele on iseloomulik kehakaalu ja pikkuse suhe, mis on 30—50 ja koguni madalam, ajalistel lastel aga 60—80. Õlgade diameeter on pea ümbermõõdust väiksem. Nahaalune kude on vähe arenenud, nahk on kortsus, ripub voltidena, juuksed on peas hõredad ja peened, seevastu on aga keha kaetud arenenud lootevillaga. Paistab silma pea megakefaalne konfiguratsioon laiade lõgemete ja õmblustega, paksude imemispadjandikestega põskedel, mõnevõrra adenoidse ilmega, tihedalt koljule liibuvate kõrvalestade ja kilega kaetud silmaavadega. Iseloomulik on pikk kere ja lühikesed jalad. Küüned on vähe arenenud, sageli ei ulatu sõrmede otsteni, tütarlastel on sugupilu avatud, poeglastel ei ole munandid veel munandikotti laskunud. Enneaegsete laste mahajäämus avaldub kalduvuses hüpotooniale, atelektaasidele, tsüanoosile, termolabiilsusele, hüpotermia ülekaalule, temperatuuri kõrgenemise kergusele, pikaajalisele kollatõvele, hingamiskeskuse puudulikkusele jms. Üldiselt on iseloomulik nii eri elundite kui ka tervete süsteemide arenematuse üldine proportsionaalsus.

Tingitud-reflektoorse talitluse arenemine toimub omapäraselt ja on mõnevõrra aeglustunud. Pilgutamis-kaitserefleks avaldub selgelt isegi väga enneaegseil vastsündinuil. Esimesed tingitud kuulmisrefleksi tunnused ilmuvad 4.—5. elunädalal. Esimestel päevadel kutsuvad tingitud ärritajad esile silmade suurema laienemise ja ülemiste laugude pilkuva tõmblemise. Edaspidi muutub tingitud

pilgutamisrefleks vaieldamatuks ja temale kaasneb üldiste liigutuste pidurdus, miimika ja hingamisrütmi muutus. Tingitud refleksi stabiilsus ja selgus ning tema tekkimise kiirus võivad olla enneaegsetel lastel erinevad.

Vere koostis ja ainevahetus. Enneaegsetele lastele on iseloomulik erütrotsüütide (kuni 7,5 miljonit), hemoglobiini (120—180%) ja leukotsütoosi (12 000—15 000) kõrged arvud, neutrofiilide ülekaal, müelotsüütide ja metamüelotsüütide esinemine. See kõik püsib aga ainult mõned päevad ning üsna kiiresti areneb aneemia, kusjuures hemoglobiin alaneb 40—50%-ni, aneemia suureneb järk-järgult ja saavutab maksimumi 2. elukuuks. Lastel on hingamine pinnaline ja korrapäratu, täheldatakse kalduvust atelektaasideks ja tsüanoosiks. Südametoonid on sagenenud ja mõnevõrra tumenenud. Termolabiilsus püsib kaua. Põhiainevahetus on enneaegseil veel madal. 3. elunädala lõpul esineb neil sageli mao ja soole talitluse häireid. Õigel hooldamisel kahekordistub enneaegsete laste kehakaal juba $2^1/_2$—3 kuu vanuses, neljakordistub 5—6 kuu vanuses, aasta lõpuks aga suureneb 6—7-kordselt, lähenedes keskmisele normaalsele kehakaalule.

Prognoos. Enneaegse lapse saatus oleneb nii enneaegsuse astmest ja lapse kehakaalust kui ka hooldamisest ja talle optimaalse arenemiskeskkonna loomisest. Lastel kehakaaluga üle 2000 g on prognoos hea ja letaalsus mitte kõrge (4%). Lastel kehakaaluga 1500—2000 g on letaalsus juba kõrgem, umbes 10—17%, lastel kehakaaluga 1000—1500 g aga veel kõrgem (Kravets). Õige hooldamise ja hea keskkonna puhul on võimalik ka 750—800 g kaaluvate laste ellujäämine. Endisel ajal, kui ei osatud enneaegseid lapsi õigesti hooldada, oli letaalsus palju kõrgem: lastel kehakaaluga 1000—1500 g umbes 60—80%, kehakaaluga 1500—2000 g — umbes 35—45% jne. Puuduliku hooldamise korral jäävad enneaegsed lapsed füüsilises ja psüühilises arenemises üsna kaua maha ja jõuavad alles 2.—4. eluaastaks normaalsetele lastele järele. Käesoleval ajal on tegelikult tõestatud, et õigesti organiseeritud hooldamise, toitmise, režiimi ja optimaalse keskkonna korral on paljud enneaegsed lapsed juba esimese eluaasta lõpuks või teise eluaasta alguseks ajaliste lastega võrdselt arenenud. Samuti on tõestatud, et nad ka hiljem väga hästi arenevad ja nii füüsiliselt kui ka psüühiliselt täisväärtuslikeks osutuvad (Kravets). Järelikult on neile otsustavaks teguriks hooldamine ja vajaliku keskkonna loomine.

Enneaegsete laste kasvatamine. Enneaegsete laste kasvatamine on raske ülesanne ja nõuab niihästi suuri teadmisi kui ka teatavaid tingimusi. Enneaegsete laste kasvatamise põhilised ülesanded on tugevdatud ja õige toitmine, nende hoidmine jahtumise eest ning kaitsmine infitseerumise eest. Enneaegsed lapsed, arvestades nende suhteliselt kõrget elulist potentsiaali, vajavad tugevdatud toitmist. Teiselt poolt on neil toidu talumise võime aga alanenud. Tormiline kasvamine tõstab plastilise materjali (valkude, soolade) tarvet,

keha massi ja pinna omapärane vahekord nõuab aga suuremat hulka toitu ja eriti selle energiarikkaid osiseid (rasvu). Peetakse otstarbekohaseks viia kaloriline koefitsient 140-ni kehakaalu 1 kg kohta või isegi 1/5-ni kehakaalust, kuid sellist toiduhulka ei või anda enne 7.—10. elupäeva. Esimestel päevadel tuleb toitu anda väiksemal hulgal. Parim toit enneaegsetele lastele on äsja väljatõmmatud rinnapiim. Algul antakse 15—12 korda ööpäevas 3—5—8 ml piima korraga, seejärel 12—10 korda ööpäevas 10—15 ml; vähehaaval suurendatakse piimahulka ning vähendatakse toitmiskordi. Leningradi pediaatriainstituudis kasutati enneaegsete laste osakonnas varem järgmist toitmise skeemi.

	Kehakaaluga kuni 1000 g	Kehakaaluga 1000—1500 g	Kehakaaluga 1500—2000 g	Kehakaaluga 2000—2500 g
1—5 päeva	3—5 ml × 16	4—6 ml × 16	5—10 ml × 12	7—15 ml × 10
6—10 „	6—8 „ × 16	6—10 „ × 15	10—16 „ × 12	20—30 „ × 9
11—20 „	8—10 „ × 16	10—15 „ × 14	17—30 „ × 11	30—50 „ × 8
21—30 „	10—12 „ × 15	15—25 „ × 12	30—45 „ × 10	50—80 „ × 8

NSVL Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Pediaatriainstituudis Moskvas on välja töötatud ratsionaalne harvemate toitmiste süsteem, 7—6 korda ööpäevas, kusjuures aga enne ja pärast toitmist tingimata hapnikku antakse. See viis on hõlpsam ning annab häid tulemusi (Kravets).

Kui enneaegne laps ei oska imeda, tuleb teda toita lusikaga, säilitades emal laktatsiooni ja õpetades last järk-järgult rinda imema. Kui puudub neelamisrefleks, võib piima manustada pipetiga nina kaudu või tilgutada piima ninasõõrmete juurde ülahuulele, kust piim õhuvooluga sisse tõmbub ja neelu tagumist seina mööda söögitorru valgub. Raskematel juhtudel on otstarbekas sondiga toitmine, parem mitte nina, vaid suu kaudu. Neil juhtudel on soovitatav vähendada toitmiskordi 8—7-ni.

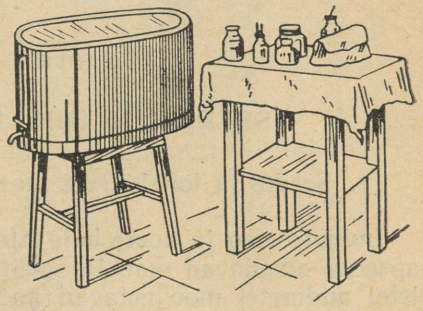
Rinnapiim on asendamatu toit, kuid soolade ja valkude suuremat vajadust arvestades tuleb mõnikord täiendavalt kasutada valgupreparaate (plasmooni) või väikestes annustes võipiima. Pisut hiljem on kasulik manustada rasva või-jahu segu väikeste hulkade kujul. Enneaegsete laste õige hooldamine on äärmiselt tähtis. Kõigepealt tuleb tarvitusele võtta abinõud lapse soojendamiseks ja suurte soojuskadude vältimiseks. Selliste laste termolabiilsus seletub nende puuduliku võimega reguleerida ainevahetuse intensiivsust sõltuvalt keskkonna temperatuurist ja soojuse äraandmise puuduliku reguleerimisega (vasomootorite, higistamise ja lõõtsutamise reaktsioonid). Soojuse reguleerimise esimesi nähte täheldatakse esimese elukuu jooksul kõrgete temperatuuride tsoonis, seejärel madalamate temperatuuride tsoonis; 3.—5. elukuuks saavutab termoregulatsioon oma täieliku arengu (Benevskaja).

Kõige lihtsamaks abinõuks lapsi jahtumise eest kaitsta on ala-

tiselt hoida nende ümber soojenduskotte, kuumaveepudeleid ja vatti ning katta nad villase tekiga. Kõiki tualetiprotseduure tuleb teha ruttu, lapsest mitte eemaldudes ja teda mitte paljaks jättes. Väga otstarbekas on kasutada erilisi metallvanne kahekordsete seintega, mille vahele valatakse kuum vesi (50—60°). On konstrueeritud mitmesuguseid kuvööse, s. o. erilisi kaste, kus õhku elektri või gaasiga soojendatakse, nii et ta püsib alaliselt temperatuuril 25—30°.

Väga otstarbekas on kasutada kuplikujulist elektrilampidega raamistikku, mis asetatakse voodile nõnda, et see katab lapse kogu keha ning jätab vabaks ainult pea. Võib kasutada U-kujulisi metallsoojendajaid või kummist soojenduskotte.

Uuemad mudelid võimaldavad samaaegselt anda hapnikku ja reguleerida õhuniiskust. Sellistes kuvöösides lamavad väikesed enneaegsed lapsed mähkmeteta ja kõik manipulatsioonid nendega tehakse kuvöösis. Mõnedes asutustes on enneaegsete laste jaoks spetsiaalsed palatid, kus õhu temperatuur hoitakse alaliselt 24—25° piirides.



Joonis. 26. Vann kahekordsete seintega, mille vahe täidetakse kuuma veega.

Hooldamisel tuleb täita range aseptika nõudeid naha, limaskestade, pesu ja hooldusesemete suhtes. Personal peab tingimata kandma marlimaske. Haigestunud isikud personali hulgast ei tohi lapsi hooldada.

Äärmiselt tähtis on võidelda asfüksia hoogude vastu, mis enneaegsetel lastel kergesti esinevad. Sel otstarbel on väga kasulik enne ja pärast toitmist hapnikku anda, nahka ärritada, õigeaegselt sooje vanne ja kunstlikku hingamist teha ning kofeiini, kamprit, lobeliini ja tsütitooni manustada.

Enneaegsetel lastel on üsna sagedasti esinevateks haigusteks koljusisesed verevalumid, pneumooniad, otiidid, aneemiad, kusjuures paljud neist kulgevad omapäraselt, ilma selgelt väljendunud kliinilise pildita. Verevalumite põhjuseks on veresoonte mitteküllaldane vastupidavus ja vere aeglustunud hüübimine. Tuleb alati meeles pidada enneaegsete laste füsioloogilist hüpoprotrombineemiat, mis loob eelsoodumuse hemorraagiateks. Kollatõve arenemise, asfüksia retsidiivide, neelamis- ja imemisrefleksi puudumise, seletamatute temperatuuri hüpete, treemori ilmumise, laialt avatud silmapilude ja fikseeritud pilgu korral tuleb mõelda verevalumitele. Vere hüübivusele avaldab vaieldamatut mõju K-vitamiin. Seepärast on otstarbekohane anda seda lapsele 5—10 päeva kestel, 5—10 mg korraga.

Otiidi tekkimisel täheldatakse valulisust traagusele vajutamisel, rinnast keeldumist, tõelist ja lonkshaaval oksendamist, muutusi kuulmekilel. Pneumooniale osutavad vahutava lima eritumine suust, tsüanoos, ninatiibade puhevus, perkutoorse kõla lühenemine ja väikeste krepiteerivate räginate ilmumine. Neil juhtudel tuleb varakult sulfaniilamiide ja penitsilliini tarvitada. Aneemia ja rahhiidi vältimiseks soovitatakse rauda ja D-vitamiini või kalamaksaõli.

Enneaegsete laste areaktiivsus oleneb peamiselt ajukoore puudulikust arenemisest ja nõrgast funktsioneerimisest, mis põhjustab puudulikku tundlikkust ehk vastuvõtlikkust nakkuslikku ja toksilist laadi ärrituste suhtes.

Pärast sünnitusmajadest väljakirjutamist peavad enneaegsed lapsed olema nõuandlate hoolika järelevalve all. Patronaažiõde ja arst on kohustatud lapsi kodus võimalikult sagedasti külastama ja võtma tarvitusele abinõusid neile vajalike hooldamis- ja toitmistingimuste loomiseks.

Kolmas peatükk

SEEDE- JA TOITEHÄIRED IMIKUEAS

1. Seede- ja toitehäirete klassifikatsioon ja nende tähtsus

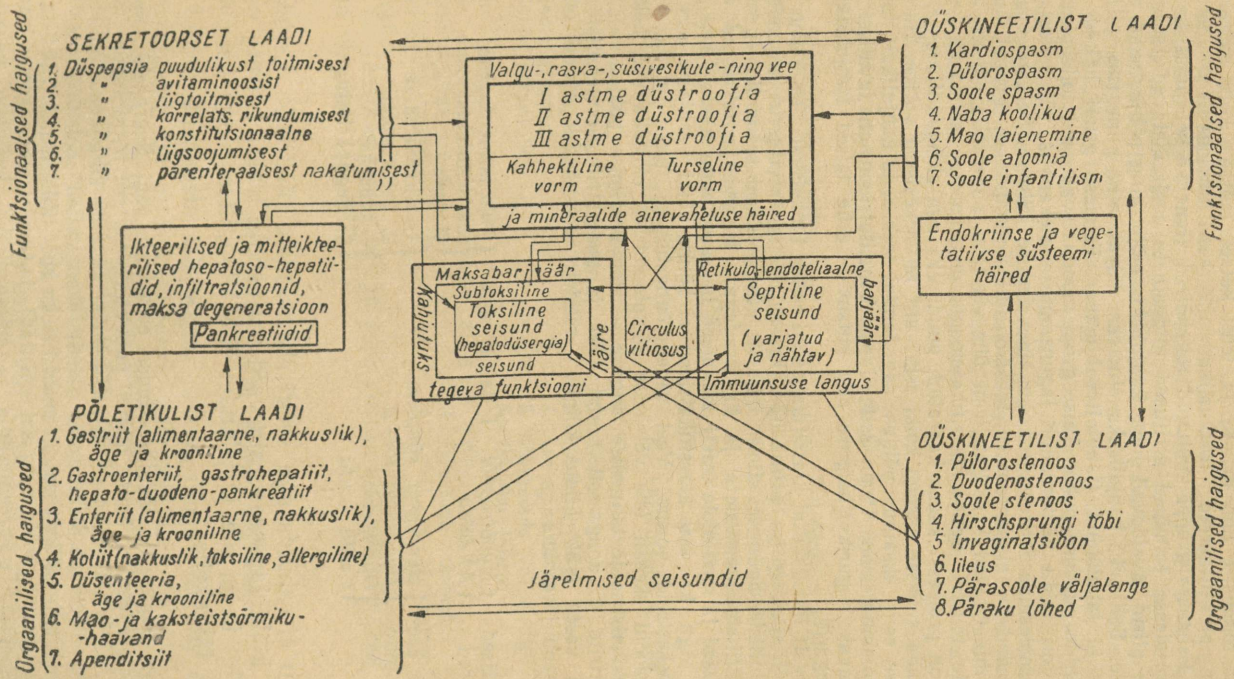
Imikute mao ja soole haiguste sagedus ja letaalsus. Varajases lapseeas etendavad mao ja soole haigused väga suurt osa. Kliinilistel andmetel moodustavad nad peaaegu 40% kõigist imikueas esinevatest haigustest. Moskva nõuandlate andmeil esinevad seede- ja toitehäired 25%-l kõigist nõuandlat külastavatest lastest, kerged vormid kaasa arvamata. Nende haiguste letaalsus on seda kõrgem, mida noorem laps on. Mao ja soole häirete, eriti funktsionaalsete häirete suur sagedus on seletatav eelkõige seedeaparaadi ebatäiuslikkuse ja tema võrdlemisi väikese tolerantsusega. Soole funktsioonide rikundumise kergus on seletatav ka neuroregulatoorse aparaadi puuduliku küpsusega lapse esimesel eluaastal. Kahtlemata on haigestumiste ja letaalsuse sageduses suure tähtsusega ka last ümbritsev ebasoodus keskkond.

Haigestumuse ja letaalsuse alandamises peavad suurt osa etendama meie profülaktilised lasteasutused (nõuandlad, lastesõimed), patronaažiõdede töö jms.

Võitlus laste suremuse vastu on esmajoones võitlus mao ja soole haiguste vastu: seal, kus viimased ei etenda domineerivat osa, on laste suremus esimesel eluaastal võrdlemisi madal. Kõik arstid, sõltumata erialast, peavad osa võtma võitlusest, mille eesmärgiks on alandada laste haigestumust mao ja soole haigustesse.

Mao ja soole häirete klassifikatsiooni skeemid. Algul oletati, et kõiki haigusi on võimalik jaotada puhtfunktsionaalseteks, mille puhul ei ole anatoomilisi muutusi limaskestas (düspepsiad), ja orgaanilisteks, mille puhul esinevad selgelt väljendunud muutused (gastroenteriit, follikulaarne enteriit, lastekoolera). Tähelepanelik uurimine näitas aga väga varsti, et elupuhused kliinilised andmed ei ühti patoloogilis-anatoomiliste andmetega; peale selle osutusid leitavad muutused sageli lihtsalt surmajärgseteks.

Edaspidi tehti katset rajada bakterioloogilist klassifikatsiooni. Soolehaiguste mõnede vormide nakkuslik päritolu ei ole kaheldav, kuid osutus võimatuks seletada kõikide vormide tekkimist ühe või teise mikrofloora olemasoluga. Järk-järgult küpses mõte, et on võimalik mao ja soole endogeenne nakatumine, mille korral soole tavalised mikroobid võivad siirduda selle ülemistesse osadesse ja omandada teatava patogeensuse. Kõigi nende klassifikatsioonide



Joonis 27. Laste mao ja soole haiguste klassifikatsiooni skeem (Maslovi järgi).

puuduseks oli see, et nad käsitasid mao ja soole haigusi lokaalsete, kohalike haigustena.

Esitati toitehäire uus mõiste ja tehti katset jaotada kõik häired kolme peagruppi: alimentaarsed, nakkuslikud ja konstitutsionaalsed toitehäired (Czerny). Esimesse gruppi kuuluvad toitehäired arenevad sel juhul, kui seedekanali rakkudesse toimivad ärritused toiduainete poolt ületavad lapse vastupanuvõime piirid, avaldavad juba kahjulikku mõju ning põhjustavad patoloogilisi nähte. Sellisteks kahjulikeks aineteks võivad olla piim (nn. piimatoitekahjustus) ja jahutoidud (jahutoitekahjustus). Esimese grupi häired tekivad ka vitamiinide puuduse puhul. Teise grupi moodustavad need toitehäired, mille olemuseks on toidu bakteriaalne lagunemine soolekanalis või sellest väljaspool koos sooleseina ärrituse ja kogu ainevahetuse häirega. Sellisteks häireteks on düspepsiad ja alimentaarsed toksikoosid. Kolmandasse gruppi kuuluvad haigused, mis tekivad konstitutsiooni ühe või teise anomaalia või kaasasündinud vigade taustal. Selles klassifikatsioonis on hinnatav seisukoht, et kogu organism on protsessi kaasa haaratud, puuduseks aga skemaatilisus ja võimatus mahutada sellesse skeemi kõiki esinevaid mitmekesiseid vorme. Harva kutsub haiguse esile üksainus põhjus, sagedamini teeb seda kahjulikult toimivate tegurite kombinatsioon. Peale selle, lapse konstitutsioon on tavaliselt ainult eelsoodustavaks teguriks, haiguse aga kutsuvad esile teised kahjulikud eksogeensed tegurid.

Tunduvalt lihtsustatud klassifikatsiooni esitas Finkelstein. Ta loobus klassifikatsioonist etioloogilise printsiibi järgi ja võttis tarvitusele vormide liigitamise kliiniliste andmete alusel, nimelt: düstroofilised seisundid (ilma elundite spetsiifiliste muutusteta ja ka nendega), kerged ja toksilised ägedad kõhulahtisused ja mao-soole trakti lokaalsed haigused ning nakkuslikud gastroenteriidid. Aga ka see klassifikatsioon ei hõlma kõiki varajases eas esinevaid mitmekesiseid vorme. Veel vähem õnnestunuks tuleb pidada Marfani klassifikatsiooni skeemi ühe või teise sümptoomi — oksendamise, kõhulahtisuse, kõhukinnisuse ja toitumuse languse — domineerimise põhjal.

Pediaatrite 4. kongressil aastal 1927 ja pediaatrite konverentsil aastal 1934 võeti vastu NSV Liidus kõigile arstidele kohustuslik klassifikatsiooni skeem, mis on järgmine:

A. Kroonilised toitehäired	*Hypotrophia*, I ja II aste, *Atrophia*	Puht-alimentaarne, alimentaarne-infektsioosne, infektsioosne
B. Ägedad seede- ja toitehäired	*Dyspepsia simplex*, *Dyspepsia toxica*, *Dysenteria*, *Colitis acuta*	1. Alimentaarse päritoluga 2. Infektsiooni osalise avaldusena 3. Segapäritoluga

Praegu ei rahulda aga seegi skeem meid täielikult. Esiteks, ta ei hõlma kõiki lapseeas esinevaid mao-soole trakti häirete vorme. Peale selle, ta ei ole järjekindel ei etioloogilisest ega ka patogeneetilisest lähtekohast.

Suurema selguse ja detailiseerimise eesmärgil pani Speranski ette jaotada ägedad seedehäired kolme rühma: puht-alimentaarsed mitmesuguse raskusastmega (I, II ja III) düspepsiad, mida kutsuvad esile kõrgenenud nõudmised soolele lapse alanenud reaktiivsuse puhul; eksogeensed soolenakkused, mida tekitavad nii tingimuslikult patogeensed kui ka spetsiifilised mikroobid (düsenteeria- ja tüüfusemikroobid ning salmonellad), ja lõpuks sekundaarsed parenteraalsed düspepsiad, gastroenteriidid ja enterokoliidid, kusjuures nakkuskolle on väljaspool soolt ning toksiinid avaldavad mõju vegetatiivsele närvisüsteemile ja regulatoorsetele mehhanismidele. Kõigile neile haigustele ei tarvitse kaasneda toksikoos (I), nad võivad olla subtoksilised (II) või toksilised (III).

Düstroofiaks nimetatavad kroonilised toitehäired soovitas ta liigitada järgmiselt: 1) I, II ja III astme puht hüpotroofia, kui esineb mahajäämus nii kehakaalus kui ka pikkuskasvus, 2) nn. hüpostatuurid, kui esineb mahajäämus mitte niivõrd kehakaalus kui pikkuskasvus, kuna toitumus ja turgor on võrdlemisi rahuldavad, ja 3) nn. paratroofiad, s. o. toitehäired ilma mahajäämuseta kehakaalus ja pikkuskasvus, kuid tüseduse, pastoossuse ja hüdrolabiilsusega. Peale selle võttis ta tarvitusele ka düsergia mõiste, mis iseloomustab lapse reaktiivsust ning seda, millisel määral on alanenud tolerantsus toidu suhtes, lokaalne ja üldine immuunsus ning vastupanuvõime nakkuste suhtes.

Aastal 1943 esitas Maslov uue klassifikatsiooni projekti patogeneetilise printsiibi alusel, s. o. liigitamise peamiselt funktsionaalseteks ja peamiselt orgaanilisteks, peamiselt sekretoorset-põletikulist ja peamiselt düskineetilist laadi toitehäireteks. Kõiki haigusi käsitatakse vastastikuses seoses ja peetakse võimalikuks ühe vormi üleminekut teiseks, kogu organismi kaasahaaramist protsessi ja järelmiste seisundite — subtoksilise, toksilise, septilise ja düstroofilise — arenemist.

1. Funktsionaalsed haigestumised

A. Sekretoorset laadi

1. Alimentaarse päritoluga düspepsia
2. Düspepsia hüpertermia alusel
3. Düspepsia soolenakkuse alusel
4. Düspepsia parenteraalse nakkuse alusel

B. Düskineetilist laadi

1. Kardiospasm, pülorospasm
2. Atoonia ja mao laienemine
3. Soolespasm, nabakoolik
4. Soole atoonia
5. Soole infantilism

2. Orgaanilised haigestumised

A. Põletikulist laadi

1. Gastriit, gastroenteriit
2. Enteriit, enterokoliit
3. Koliit, düsenteeria
4. Haavandtõbi
5 Apenditsiit

B. Düskineetilist laadi

1. Pülorostenoos, duodenostenoos
2. Soole stenoos
3. Hirschsprungi tõbi
4. Invaginatsioon, iileus
5. Pärasoole väljalange
6. Päraku lõhed

3. Järelmised seisundid

1. Subtoksiline seisund
2. Toksiline seisund
3. Septiline seisund
4. I, II ja III astme düstroofiline seisund

Vastastikune tingitus ja ühe vormi üleminek teiseks on selgesti näha skeemil (lk. 165).

2. Lihtne düspepsia. *Dyspepsia simplex*

Lihtsa düspepsia etioloogia. Lihtne düspepsia ehk düspeptiline kõhulahtisus on äge seedehäire, mis avaldub roojamishäirena ja ainevahetuse kerge rikundumisena, kuid temaga ei kaasne veel toitumuse langus ega üldseisundi häire. See kõhulahtisuse vorm võib esineda ka rinnaga toitmisel, kuid märksa sagedamini ja raskemal kujul põevad teda kunstlikul toitmisel olevad lapsed.

Seedehäired kõhulahtisuse kujul võivad olla kõigepealt sooles toimuva patoloogilise käärimise väljenduseks; sellise käärimise kutsub esile liiga rohke toidu andmine. Terve laps on võimeline toime tulema toidu mõninga ülemäärase hulgaga, kuid mao-soole

trakti rakkude pidev ülepingutamine võib viia kahjulikkude tagajärgedeni. Seejuures võivad kahjulikkudeks osutuda normaalse sagedusega liiga rikkalikud toitmised ja liiga sagedad toitmised. Liigtoitmine ongi üks kõige sagedamaid düspepsia põhjusi. Teiseks põhjuseks on koostiselt ebaotstarbekohase toidu andmine, sest lapse seedetrakt on kohanenud üksnes teatava koostisega toidule ja selle koostise järsk muutmine võib tema funktsioone häirida. Eriti kahjulik on liigne süsivesikute tarvitamine, sest need põhjustavad sooles tugevama käärimise ja hapete tekkimise, mis omakorda tugevdavad peristaltikat. Ka enneaegne polüsahhariidide andmine pudru ja jahutoitude kujul tugevdab käärimisprotsesse. Harvadel juhtudel võib düspepsia areneda ka lapse alatoitmise või ühe või teise põhi- või lisatoiduaine puuduse puhul, sest niisugusel korral väheneb seedemahlade eritumine, rikundub soole motoorne funktsioon ja esinevad ebanormaalsed tingimused limaskesta tursumise tõttu.

Suhteliselt sagedasti on düspepsia põhjuseks nakkusalgme sattumine lapse makku koos toiduga. Eriti tihti juhtub seda kunstlikul toitmisel, kui piimapudelite ebaõige hoidmise ja toitmisel hügieenireeglite mittetäitmise tõttu piimasegud võivad kergesti saastuda ning rikneda. Seejuures võivad kahjulikuks osutuda nii mikroobid kui ka nende ja piima lagunemise saadused.

Ka mitmesugused nakkuskolded organismis võivad mao-soole trakti funktsiooni neuroregulatsiooni rikke tõttu düspepsiat põhjustada (nn. parenteraalne düspepsia).

Kõik ülalmainitud alimentaarsed ja nakkuslikud tegurid kutsuvad düspepsia esile, kuid on ka tegureid, mis düspepsia arenemist ainult soodustavad. Tähtsaks düspepsiat soodustavaks teguriks on suvine palavus ja lapse liigsoojumine, mille puhul kannatavad soole sekretoorne ja motoorne funktsioon. Ka ebasoodsad korteri- ja sanitaar-hügieenilised tingimused ning eksimused hooldamises põhjustavad sageli mao-soole trakti nakatumist. Kunstlik toitmine, eriti esimesel kahel elukuul, ei ole samuti düspepsia arenemise suhtes tähtsuseta. Teatavat osa etendavad ka lapse konstitutsiooni anomaaliad soole hüdrolabiilsuse ja kerge vigastuvuse tõttu.

Düspepsia kliiniline pilt. Tavaliselt areneb düspepsia ägedalt, äkki, üksikutel juhtudel võib aga areneda ka märkamatult. Kohe või ¼—½ tundi pärast toitmist oksendab laps lonkshaaval kalgendunud piima. Mõnikord esineb ka tõeline oksendamine. Peaaegu samaaegselt ilmub iseloomulik düspeptiline roe. Roojamine sageneb 5—8 korrani ööpäevas, roe muutub vesisemaks, sisaldab vähesel hulgal lima, on hapu lõhnaga, happelise reaktsiooniga ja iseloomuliku roheka, spinatipüreed meenutava värvusega. Peale selle leidub roojas valgeid kämbukesi, mis meenutavad hakitud muna. Koos roojamise sagenemisega ilmub intensiivne gaaside eritumine, kõhu korisemine, sage «paukumine». Soolekoolikute tõttu muutub laps rahutuks, ärrita-

tuks, nutab sageli, öösel ärkab kergesti ja nutab. On iseloomulik, et soolekooliku hoogude vaheajal on lapse üldseisund vähe muutunud. Ta säilitab rõõmsa, selge vaate, avaldab huvi ümbruse vastu, vastab naljatlemisele, kui tal ainult ei ole koolikuid. Lapse kehakaalu kõver näitab mõningaid kõikumisi ning juurdekasvu tempo aeglustumist. Temperatuur on tavaliselt normaalne. Läbivaatusel paistab silma naha mõningane kahvatus. Keelel tekib sageli soor ehk suuvalge. Kõht on mõnevõrra puhitunud, vajutamisel tundlik ja koriseb kergesti.

Rooja spetsiaalsel uurimisel leitakse rohkesti neutraalseid rasvu, vabu rasvhappeid, alamate rasvhapete seepe. Valged kämbukesed ei ole kaseiin, vaid rasvhapete kaltsium- ja magneesiumseebid. Rooja äigepreparaadis võib näha tunduvat hulka gramnegatiivseid soolekepikesi. Peale mõnevõrra kõrgenenud ammoniaagisisalduse ei leidu uriinis mingisuguseid patoloogilisi elemente.

Veres ei avastata midagi patoloogilist.

Kahtlemata on düspepsia vorme, mille korral peale mao ja soole funktsioonide rikundumise ilmnevad ka morfoloogilised muutused ja on juba tegemist gastriidi, gastroenteriidi või enteriidiga. Sellised on näiteks düspepsia pikalevenivad vormid düstroofikuil mõnede nakkushaiguste puhul, kui keel on tugevasti kaetud, suust tuleb ebameeldivat lehka, maopiirkond on tundlik ning maoloputises leidub lima ja leukotsüüte. Sellistel juhtudel on õigem kõnelda gastriidist. Kõhulahtisuse pikalevenivaid vorme, mille puhul roe kujutab endast ühtlaselt kollast massi ja sisaldab suurel hulgal lima, esinevad rõhitised ja lehk suust ning soolepiirkond on tundlik, on õigem lugeda enteriitide hulka kuuluvaiks.

Düspepsia kulg on enam-vähem soodne ja ravi toimel muutub roojamine varsti normaalseks. Mõnevõrra halvemini kulgeb düspepsia düstroofikutel: ta halvendab veel enam toitumust ja soodustab düstroofia üleminekut raskemasse vormi. Raske düstroofiaga haigetel (atreptikutel) on prognoos veel halvem, sest lihtne düspepsia võib kergesti üle minna toksiliseks. Kuumal aastaajal nõuab düspepsia tõsisemat tähelepanu. Parenteraalse düspepsia kestus oleneb organismis leiduva nakkuskolde seisundist, kulgemise iseärasuste suhtes on tähtis ka lapse hüdrolabiilsuse aste. Patoloogilisest düspepsiast tuleb eristada nn. füsioloogilist düspepsiat, mis esineb lastel esimestel elunädalatel isegi õige toitmise ja hea kvaliteediga piima puhul. See füsioloogiline düspepsia möödub iseenesest ja ei nõua mingit vahelesegamist.

Patogenees ja ainevahetus. Nagu eespool juba öeldud, on liigtoitmisest tekkinud düspepsia aluseks seedenäärmete ülepingutus, nende reservvõime lõppemine, soole limaskesta tundenärvilõpmete ärritus, mida tekitavad toidu mittetäieliku lagunemise produktid ja soole ülemistes osades kogunevad alamad rasvhapped, mis peristaltikat tugevdavad. Soole interoretseptorite ärritus põhjustab ajukoore erutuvuse mõninga kõrgenemise. Düspeptiline roe on limaskesta reaktsioon kahjulikule ärritusele. Seni kui peristaltika

tugevnemine piirdub peensoolega, võib soolesisaldis jämesooles astuda reaktsiooni siin eralduvate lubjasooladega ja tekitada valgeid kämbukesi. Jämesoole peristaltika tugevnemisel esineb juba vedel düspeptiline-katarraalne roe limaga, ilma kämbukesteta.

Rudnevi, Turi ja teiste autorite uurimised tegid kindlaks, et düspepsia puhul ja isegi enne düspepsiat on alati mao ja kaksteistsõrmiku happesus ning fermentide võime tunduvalt langenud. See nähtub selgesti järgnevast tabelist.

Maomahl lastel

Näitajad	tervetel	düspeptikutel
Üldhappesus	8,5	5,1
Vaba HCl	4 (1—9)	2,1 (0—5)
Pepsiin	5,1 (1—9)	1,1 (0—4)
Laapferment	100—250	8—40
Lipaas	2,6 (1,7—7,2)	1,55 (0,2—3,9)

Duodenaalmahl lastel

Näitajad	tervetel	düspeptikutel
pH	6,8	6,5
Trüpsiin	512—1024	250—1024
Amülaas	570	180
Lipaas	28	26

Samuti on kindlaks tehtud, et seedimise normaalne kulg düspepsia puhul rikundub. Soole ülemistesse osadesse, kuni kaksteistsõrmikuni, kogunevad happed ja toidu mittetäieliku lagunemise saadused, küümus kaotab oma normaalse koostise ning vesiniku ioonide kontsentratsioon muutub.

Soole mikrofloorale ei ole see tähtsuseta. Soole mikroobid, eriti soolekepike, leiavad soodsamaid tingimusi paljunemiseks juba soole ülemistes osades; toimub nende endogeenne invasioon, ümberasumine ülespoole kuni maoni (see kaasa arvatud), vahelesegamine seedeprotsessi ning selle rikkumine. Süsivesikute õrn fermentatiivne lõhustumine nihkub tagaplaanile bakteriaalse lõhustumise ees, mille puhul moodustub rohkesti äädikhapet.

Paljud autorid kalduvad selles mikroobide ümberasumises ülespoole nägema düspepsia tekkimise põhjust ja arvavad, et invasiooni tugevus on paralleelne haiguse raskusega ning et soolekepike omandab seejuures patogeensemaid omadusi. Normaalselt, nagu juba öeldud, on enamikul juhtudel soole ülemised osad mikroobivabad. Düspepsia puhul tuleb arvestada mikroobide paljunemise fakti. On aga õigem arvata, et mikroobide, eriti soolekepikese invasioon on düspepsia tekkimises sekundaarne, mitteotsustav nähtus. Organismile ei ole ta tähtsuseta ja etendab osa düspeptilise häire edasikestmises, kuid mikroobide ümberasumiseks ülespoole on tar-

vis eelsoodustavaid tegureid; nendeks on esmajoones soole funktsioonide ja küümuse koostise muutumine.

Niisiis võib jõuda järeldusele, et düspepsia aluseks on mao ja soole funktsionaalne rikundumine, mis häirib seedeprotsessi normaalset käiku ja kergendab soole mikroobide ümberasumist ülespoole.

Toidu ebaõige koostise või temas süsivesikute või rasva prevaleerumise tõttu tekkinud düspepsia puhul on aluseks sama mehhanism, s. o. seedenäärmete funktsiooni rikundumine ja seedimise normaalse käigu häirumine, kusjuures tekivad käärimishapped ja kujunevad soodsad tingimused mikroobide invasiooniks. Alatoitmise alusel tekkinud düspepsia puhul on peale mahlade puuduliku sekretsiooni tähtsad ka vastupanuvõime alanemine mikroobide suhtes ja neuroregulatoorse teguri mõju, mis rikub soolte limaskestas paisumise ning vere ja lümfi tsirkulatsiooni tingimusi.

Nakkuskolde esinemisel organismis alaneb alati mao-soole trakti sekretoorne funktsioon. Tähtsad on ka nakkuse mõju kesk- ja vegetatiivsele närvisüsteemile ning soole limaskesta ärritamine erituvate toksiinide poolt.

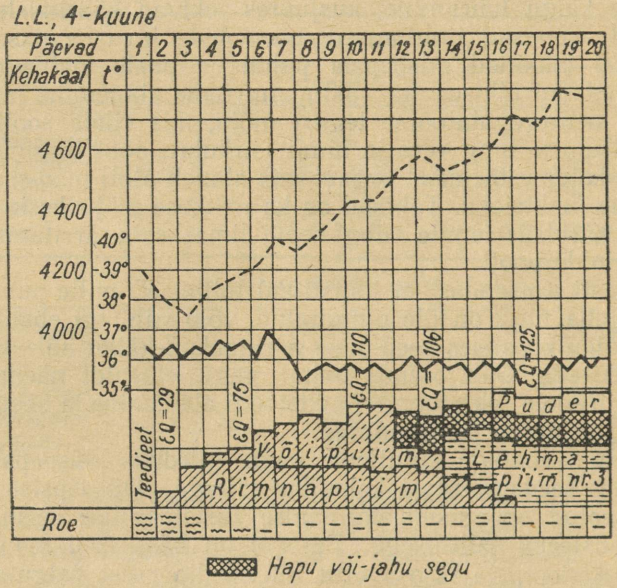
On täiesti arusaadav, et kunstlikul toitmisel, mille puhul seedenäärmed juba niigi on üle pingutatud, võib vähimgi ebatäpsus või eksimus toidu koostises seedimise normaalset käiku häirida ja düspepsiat tekitada. Düstroofiate puhul, nagu edaspidi näeme, esineb alati mao ja soole sekretoorse funktsiooni alanemine ja seetõttu ongi düspepsia tekkimine kergendatud.

Oleks aga ebaõige kujutleda, nagu piirduks düspepsia puhul kõik üksnes seedeprotsessi kohaliku häirega. Düspepsia on alati tihedalt seotud organismi normaalse füsioloogilise seisundiga ja kesknärvisüsteemi talitlusega. Eespool on käsitletud mao evakuatoorset funktsiooni ja ta osavõttu intermediaarsest valgu-ainevahetusest. Seepärast on täiesti arusaadav, et ka düspepsia puhul esineb muutusi üldises ainevahetuses. Eelkõige hapete intensiivsel tekkimisel sooles tõmmatakse nende neutraliseerimiseks organismi mahladest ja kudedest soolde leelissoolasid, esmajoones naatriumi- ja kaaliumisoolasid. Leelissoolade suurem kulutus põhjustab vältimatult vere leelisreservi alanemise, veres sisalduvate aluste ja gaaside hulga vähenemise, s. o. atsidoosi kerge vormi (Morev). Ka uriini ammoniaagi koefitsiendi kõrgenemine näitab arvatavasti sedasama, kuna ammoniaagi ilmnemine näitab, et teised leelissoolad on ära kulutatud.

Kõhulahtisuse puhul esinevad alati tunduvad valgu kaod ja selle tagajärjel on võimalik hüpoproteineemia arenemine ühel või teisel astmel. Toidu mittetäieliku ja omapärase bakteriaalse lagunemise toksiliste produktide esinemine sooles põhjustab soolebarjääri kerge läbitavuse puhul nende osalist siirdumist värativeeni süsteemi, sealt aga maksasse, mis kutsub esile maksa ärrituse ning tugevnenud töö, võib-olla ka ta funktsioonide osalise rikundumise. Alati esineb sooleseina neuroreflektoorse aparaadi ärritus, interotseptiivsete

impulsside üleandmine kesknärvisüsteemi ja sellega seoses efektoorsete närvide talitluse rikundumine. Niisiis näeme, et ka lihtsa düspepsia puhul toimub teiste süsteemide kaasahaaramine protsessi, kuid see kaasahaaramine ei riku tugevalt nende funktsioone ja organism tuleb sellega kergesti toime.

Düspepsia profülaktika on suure tähtsusega üldse seedehäiretega lastel ja eriti konstitutsiooni anomaaliatega lastel. Düspepsia profülaktikaks tuleb rinnaga toidetavatel lastel toitmist lihtsalt



Joonis 28. Lihtsa düspepsia ravi.

reguleerida, korrapäratused kõrvaldada, harjutada lapsi järk-järgult ning õigeaegselt tõhustustoiduga ja neid palavatel suvekuudel mitte rinnast võõrutada.

Laste kunstlikul toitmisel tuleb erilist tähelepanu pöörata piimasegude õigele steriliseerimisele, nende õigele jahedas kohas hoidmisele, liigtoitmise ja ühekülgse toitmise vältimisele. Et palavus, liigsoojumus ja nakkused soole funktsioone nõrgendavad, tuleb palaval ajal hoiduda liigtoitmisest ja rasvarikaste segude tarvitamisest ning anda kergemini omastatavaid segusid, eriti hapusid ja hapustatud segusid (võipiima, soolhappepiima, piimhappepiima, kefiiri, hapupiima). Üheaegselt dieedi reguleerimisega on tarvis pöörata tähelepanu hügieenitingimuste parandamisele, vältida lapse liigsoojumist, sagedamini tuba tuulutada, jahedaid ülevalamisi teha ja jalutada. Otstarbekohane on tugevdada sanitaarharidustööd emadega.

Düspepsia dieetika organiseeritakse erinevalt, sõltuvalt toitmise laadist ja seisundist. Peaülesandeks on kõrvaldada soole ülemist osa ebanormaalselt asustavad mikroobid ja nende poolt esile kutsutud ning soolele kahjulikult mõjuv tugevnenud käärimine. Kõige lihtsam viis seda saavutada on jätta laps 6—12 tunniks söömata, seejärel aga anda talle kergesti omastatavat toitu, piirates selles ainult kergesti käärivate süsivesikute hulka ning asendades need raskesti käärivate süsivesikute ja valkudega, mis kutsuvad esile roiskumisprotsesse ning sellega vähendavad hapude käärimissaaduste tekkimist. Liig- või väärtoitmise tõttu tekkinud düspepsia ravimise skeem on järgmine.

1. ööpäev: 6—12 tunniks jäetakse laps ilma rinnapiimata, andes selle aja kestel 200—300 ml pisut magustatud teed; seejärel antakse 2—3 korda emarinda, piirates imemise aega (75—100 ml korraga);
2. ööpäev: rinnapiima antakse 4—5 korda ööpäevas, kuid ikka veel vähendatud hulgal (umbes 100 ml korraga), andes täiendavalt teed;
3.—5. ööpäev: imetamise kestust pikendatakse järk-järgult ning viiakse rinnapiima hulk kaalumise teel kontrollides optimumini (s. o. 150—175 ml korraga).

Kui seejuures roe ei parane, võib ajutiselt osa rinnapiima asendada võipiima või valgupiimaga, andes seda 75—100 ml korraga. Häid tulemusi saadakse plasmooni (valgupreparaadi) lisamisel rinnapiimale (5—10 g ööpäevas).

Kunstlikul toitmisel olevate laste düspepsia ravimine toimub põhiliselt samade printsiipide järgi. Laps viiakse 6—12 tunniks üle teedieedile. Toidust jäetakse välja rasva- ja süsivesikurikkad segud, samuti ka lihtsad piima lahjendused veega, ja määratakse toitmiseks kontsentreeritud (10%-list) riisitummi, 100—150 ml korraga. Alates 2. päevast asendatakse järk-järgult osa riisitummi $^1/_2$- või $^2/_3$-piimaga, mis on valmistatud tummiga. Visamatel juhtudel on otstarbekohasem määrata võipiima, esmalt 3 korda päevas, siis 5—6 korda päevas, üldse 600—800 ml ööpäevas. Last kaua üksnes võipiimaga toita ei ole kasulik; järk-järgult tuleb ta üle viia rasvasisalduse mõttes täisväärtuslikumatele segudele.

Hapud segud mõjuvad samuti nagu võipiim. Head mõju düspepsiale avaldab valgupiim. Nagu võipiimagi, võib teda anda esmalt 2—3 korda päevas, seejärel aga suurendada antavat hulka 800 ml-ni ööpäevas, lisades suhkrut 2—8—10%. Valgupiima ei või lapsele anda kauem kui 3—4 nädalat. Düspepsiale mõjub hästi ka kefiir või atsidofiilpiim. Selle tarvitamisel on düspepsia ravimise skeem järgmine.

1. ööpäev: 6—12-tunniline teedieet 200—300 ml tee andmisega; seejärel antakse 3—4 korda ööpäevas kontsentreeritud riisitummi, 100—150 ml korraga;
2. ööpäev: 3—4 korda ööpäevas kontsentreeritud riisitumm, 125—150 ml korraga, ja 2 korda võipiim või kefiir;
3. ööpäev: 2 korda ööpäevas kontsentreeritud tumm ja 3 korda võipiim, kefiir või valgupiim 2% suhkruga, 125 ml korraga;
4. ööpäev: 4—5 korda ööpäevas võipiim, kefiir või valgupiim, 125—150 ml korraga, ja 1—2 korda kontsentreeritud riisitumm;

5. ööpäev: 5 korda ööpäevas võipiim, kefiir või valgupiim 3% suhkruga, 150 ml korraga.

Vastavalt rooja paranemisele hakatakse andma rasvaineid, kõige parem lisades neid võipiimale; edaspidi viiakse laps üle tema ea kohasele tavalisele režiimile.

Piimaköökide puudumisel võib igapäevases praktikas kasutada kohupiima suspensiooni riisi- või jahutummis (2—3 teelusikatäit imikupudeli kohta). Hapupiimast saadud värske kohupiim hõõrutakse vees hästi peeneks ja surutakse läbi sõela, lisatakse tummi ja vähesel hulgal suhkrut, järk-järgult suurendatakse kohupiima hulka 3—4 teelusikatäieni ja lisatakse piima.

Sool- või piimhappega hapustatud segud nr. 2 ja 3 ning kefiir ja atsidofiilpiim mõjuvad samuti nagu võipiim ja ka nende tarvitamisel saavutatakse eesmärk — takistatakse bakteriaalset käärimist ning soodustatakse mao fermentatiivset talitlust.

Mõnikord kasutatakse düspepsiavastase vahendina piima, tummi ja lubjavee segu (võrdsetes kogustes). Heaks vett siduvaks ja soole peristaltikat reguleerivaks vahendiks on agar-agar, seepärast soovitatakse piimasegusid rikastada 1% agar-agariga.

Dietoteraapiat düstroofia korral, eriti kunstliku toitmise puhul, viiakse läbi ettevaatlikumalt. Raskekujulise düstroofiaga lapsi (atreptikuid) on parem hoida esmalt mõni aeg rinnapiimal ja siis üle viia segudele. Neil juhtudel on parem mitte anda piima lihtsaid lahjendusi vee või tummiga, vaid teostada ravi võipiima või valgupiimaga, vältides pikaajalist alatoitmist ning järk-järgult suurendades süsivesikute ja rasva sisaldust. Tuleb meeles pidada, et kehakaalu kõver ei parane korraga, vaid järk-järgult. Parenteraalsete düspepsiate korral on vaja toiduhulka ajutiselt vähendada, ära jätta rasvased segud, määrata hapusid segusid ja edaspidi teostada ravi nii, nagu eespool on juhatatud. Üldiselt lakkab kõhulahtisus siis, kui infektsioosne protsess paraneb. Alatoitmisest tekkinud düspepsiate korral ei tule toiduhulka piirata ega toidust süsivesikuid välja jätta, vaid lapsele antavate kalorite üldarvu suurendada. Põhitoidule valgupiima, larosaani jms. lisamine põhjustab rooja kiire paranemise ja kehakaalu suurenemise.

Düspepsia medikamentoosne ja sümptomaatiline ravi. Liigtoitmisest tekkinud ägeda düspepsia korral on patoloogiliste produktide kiiremaks kõrvaldamiseks soolest kasulik anda kastoorõli, teelusikatäis korraga. Tugeva oksendamise korral on soovitatav mao loputus füsioloogilise lahusega, 1%-lise soodalahusega või boržommiga. Kõhuvalude ja peristaltika vaigistamiseks tehakse soojendav kompress või pannakse kõhule soojenduskott. Gaaside väljumist võib soodustada gaasi väljajuhtimise toru sisseviimisega või puhitusevastase vee (aqua Foeniculi, aqua carminativa) või kummeli- või piparmünditee andmisega (teelusikatäie kaupa). Arvestades ajukoore kõrgenenud erutuvust ja lapsel aeg-ajalt esinevat suurt rahutust, on kasulik teha sooje vanne ja sooje mähi-

seid ning sisse anda palderjani, broomi ja mõnikord väikestes annustes (0,01 korraga) luminaali.

On otstarbekohane sisse anda fermente — pepsiini ja pankreatiini.

Rp. Ac. hydrochlor. diluti	1,0	või	Rp. Pancreatini	0,15
Pepsini	2,0		Calcii lactici (carbon.)	0,25
Aq. destill.	80,0		M. f. p. d. t. d. N. 12	
Sir. Rubi idaei	20,0		S. 3 korda päevas 1 pulber	
MDS. 3 korda päevas teelusikatäis enne söömist			söömise ajal või pärast söömist	

Düspepsiale mõjub üsna hästi lüsosüümi tarvitamine (2 korda päevas 15—20 ml), mis tugevdab soole bakteritsiidset funktsiooni.

Kui roe jämesoole ärrituse tagajärjel jääb kaua vedelaks, on kasulik tarvitada karboleeni (2—3 g korraga), alumiiniumhüdroksüüdi (20—30 ml 6%-list suspensiooni), tannalbiini (0,1 korraga).

3. Toksiline düspepsia. *Dyspepsia toxica*

Toksilise düspepsia etioloogia. Toksiliseks düspepsiaks ehk intoksikatsiooniks nimetatakse ägeda seedehäire kõige raskemat vormi, millega kaasneb kogu ainevahetuse ja regulatoorsete mehhanismide häire ning teadvuse tuhmumine. Paljud autorid peavad toksilist düspepsiat lihtsa düspepsia raskemaks vormiks, patoloogilise protsessi järgmiseks arenemisstaadiumiks.

Tegelikult võib aga toksikoos areneda ka ilma eelneva lihtsa düspepsia staadiumita. Rida autoreid kaldub toksilist düspepsiat käsitama erilise nakkushaigusena, kuid seni pole kellelgi õnnestunud spetsiifilist mikroobi avastada. Eri kohtades ja erisugustel tingimustel avastasid mõned autorid küllaltki suurel protsendil juhtudest (20—28%) düsenteeriamikroobe. Peab aga ütlema, et need leiud äratavad suurt kahtlust põhihaigusele düsenteerianakkuse lisandumise võimaluse kohta haiglas, kus toksilist düspepsiat põdevad haiged viibivad üheskoos düsenteeriahaigetega. Leningradi pediaatriainstituudi andmeil, kus toksilise düspepsiaga haiged on paigutatud koliidi- ja düsenteeriahaigetest eraldi, on külvides düsenteeriapisikute väljakasvatamise protsent toksilise düspepsia puhul ainult 3—4 (Fridman). Seepärast ei tule rääkida düsenteeriamikroobide etioloogilisest tähtsusest. Üksikutel juhtudel õnnestub eraldada salmonellade ja paratüüfusemikroobide kultuure, kuid ainult väga harva, ja üldistada neid andmeid ei saa.

Palju sagedamini leitakse bakterioloogilistel uurimistel soolekepikese, proteuse ja *paracoli* kultuure. Toksilist düspepsiat põdevate laste väljaheitest valmistatud ja Grami järgi värvitud äigepreparaatide mikroskoopilisel uurimisel täheldatakse, et eriti lopsakalt kasvavad gram-negatiivsed soolekepikesed, mis muu mikrofloora täiesti kõrvale tõrjuvad (Sulgin). On põhjust arvata, et

soolekepike omandab eriliselt patogeensed omadused ja seepärast võib ekso- ja endotoksiini eritamise tõttu olla ka toksikoosi tekkimise põhjuseks. Nähtavasti on ka proteuse paljunemine teatava tähtsusega. Teisest küljest, on teada, et toksiline düspepsia võib tekkida ka väljaspool soolt asuva nakkuskolde puhul, näiteks mädase otiidi, antriidi, sinusiidi, pneumoonia, püuuria jms. puhul. Neil juhtudel on haiguse tekitajaks teised mikroobid, peale selle on aga suure tähtsusega ka üldise immuunsuse langus, mis loob eriliselt soodsad tingimused mitmesuguste soolemikroobide kui ka sooleväliste mikroobide paljunemiseks ning nende eneste ja nende toksiinide toime avaldumiseks.

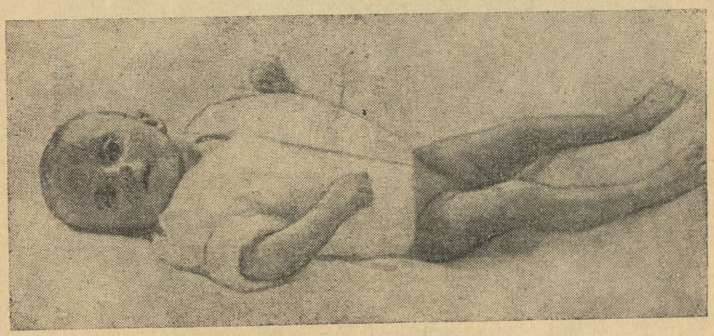
Kõigest öeldust järgneb, et toksilised seisundid ei ole tingimata seotud düspepsiaga; seepärast ei ole ka nimetus «toksiline düspepsia» sisuliselt õige, pigemini võib kõnelda toksilisest seisundist ehk toksilisest sümptoomide kompleksist.

On iseenesest mõistetav, et toksiline seisund võib areneda ka lihtsa düspepsia taustal. Kuna lihtsa düspepsia puhul nakkus on ainult kaasaskäivaks ja tugevdavaks teguriks, siis toksilise düspepsia puhul etendab ta juba otsustavat osa.

Toksilise seisundi arenemiseks on vaja rida eelsoodustavaid momente. Kõik, mis võib esile kutsuda tavalist kõhulahtisust, võib kas otseselt või eelneva lihtsa düspepsia staadiumi kaudu viia toksikoosi arenemisele; eriti võivad seda teha jämedad vead dieedis, talumisvõimet ületavate rasvaste segude ülemäärane tarvitamine, tõhustustoiduga liialdamine, varajane üleminek kunstlikule toitmisele jms. Valgurikkad, kuid veevaesed segud, mis mao-soole traktile ja vee-ainevahetusele eriti suuri nõudeid esitavad, loovad organismis tingimused, mis toksikoosi arenemist kergendavad. Märksa suurema tähtsusega on aga nakkusalgme sattumine soolde koos toiduga. Suvel, kuumadel kuudel, mil piim eriti kergesti rikneb ja saastub, rohkeneb alati toksilise düspepsia juhtude arv. Aga ka teistel kuudel, kui segude säilitamisel ja lapse eest hoolitsemisel põhilisi hügieenireegleid rikutakse, on alati võimalik nakkusalgme, eriti soolekepikese viimine soolde personali käte, hooldusesemete, luti jms. kaudu. Täpselt samuti võib väljatõmmatud naisepiimaga toitmisel piim alati saastuda, kui väljatõmbamise momendist lapse toitmiseni on pikk vaheaeg. Toitumus on kahtlemata eelsoodustava tähtsusega: mida halvem on toitumus, seda kergemini tekib toksiline seisund. Kõige ülaltoodu tõttu on arusaadav, et toksilise düspepsia juhud esinevad äärmiselt harva õigesti rinnaga toidetavail lastel, on aga tavalised sega- ja eriti kunstlikul toitmisel olevatel lastel. Konstitutsiooni anomaaliatega lastel areneb toksikoos nende hüdrolabiilsuse tõttu samuti sagedamini.

Patoloogilis-anatoomilised muutused toksilise düspepsia korral esinevad üsna nõrgalt ja ebaselgelt. Nad avalduvad mao ja soole seroosse, mõnikord seroos-hemorraagilise katarrina ja Peyeri naastude hüpereemiana. Soole limaskestas leidub tunduval hulgal leukotsüüte. Maksa rasvinfiltratsioon ja degeneratsioon koos ta glüko-

geenisisalduse vähenemisega esinevad alati enam või vähem tugevalt. Leidub väikesi muutusi kõhunäärmes, kergeid infiltratiivseid muutusi pehmes ajukelmes, degeneratsiooni nähte aju, väikeaju ja tuhkurkõbrukese rakkudes. Mõningaid morfoloogilisi muutusi võib leida naha, südame ja neerude veresoontes, samuti ka kogu sidekoesüsteemis argürofiilse aine lahtikiustumise ja veresoonte seinte turse kujul (Hohhol). Kromafiinsetes rakkudes, mis asuvad nii neerupealistes kui ka väljaspool neid, esinevad muutused selgemini, kootumise, vakuoolide tekkimise, tuumade püknoosi ja verevalumite kujul (Bokeria). Tuleb vaid rõhutada, et toksikoosi kogu pilti ja patogeneesi ei saa seletada ainult morfoloogiliste muutustega.



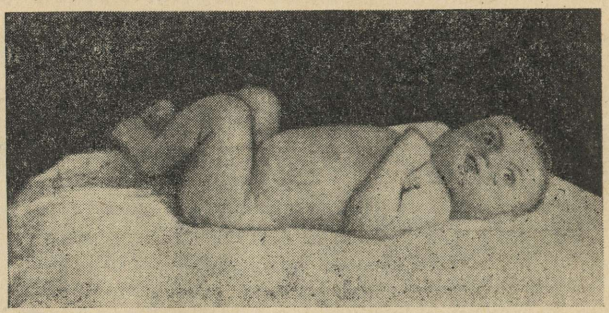
Joonis 29. Toksilise düspepsiaga laps: liikumatu, kaugusse suunatud vaade, vehkleja asend, langenud nahaturgor.

Toksilise seisundi sümptomatoloogia. Areneva toksikoosi üheks varajaseks tunnuseks on visa oksendamine, mitte ainult pärast söömist, vaid ka pärast joomist ning isegi tühja kõhuga. Peale oksendamise vaevab last alaline iiveldus. Rasketel juhtudel on oksemassid kohvipaksutaolised. Roojamine sageneb järsult, toimudes 15—20 korda ööpäevas; rooja eritumine on purskeline, roe on väga vesine, kollakasroheline, roojamasside poolest vaene, sisaldab lima, on algul happelise, hiljem leelisese reaktsiooniga.

Tugeva veekaotuse tagajärjel täheldatakse järsku kehakaalu langust, 500—1000 g 2—3 päeva jooksul. See kehakaalu langus on tingitud veekaotusest peamiselt oksendamise ja kõhulahtisuse tõttu, kuid tunduval määral ka naha ja kopsude kaudu. Nahk muutub kuivaks, kaotab elastsuse, voldid silenevad halvasti, lõge langeb sisse, areneb lihaste hüpertoonia. Sageli muutub nahk kõvaks nagu kummi, ilmneb sklereem. MacClure'i ja Oldrichi proov näitab, et vee imamine on kiirenenud (7—12 minutit). Proov trüpaansinisega annab värvaine kolde vähema suuruse, mis kõneleb sidekoe adsorptsioonivõime langusest.

Toksilise seisundi tähtsaimaks tunnuseks on teadvuse tuhmumine. Lapsel kaob elav, selge vaade, huvi ümbruse vastu.

Ta lakkab tähele panemast ümbritsevaid isikuid, ei tunne kedagi ära. Nägu muutub maskitaoliseks, nina teravneb, silmad vajuvad auku, nahk omandab pisut tsüanootilise mullakarva varjundi. Laps lamab täielikus prostratsioonis, ainult harva katkendlikult ja kaeblikult oiates. Üsna iseloomulik on omapärane vehkleja asend, sõrmede korrapäratud automaatsed liigutused, mälumislihaste kokkutõmbed, silmade pöörlemine, krambid. See kõik annab tunnistust nii ajukoore kui ka koorealuse piirkonna funktsioonide sügavast rikundumisest, kusjuures prevaleerivateks protsessideks on koore tugev pidurdus ja koorealuse piirkonna erutus.



Joonis 30. Toksilise düspepsiaga laps.

Hingamine muutub toksikoosi puhul omapäraselt sügavamaks, kiireneb, toimub vaheaegadeta (nn. toksiline hingamine). Erinevalt pneumoonilisest hingamisest ei võta siin hingamisest osa abilihased ega ninatiivad. Pulss sageneb, muutub väikeseks, südametoonid on tumedamad, mõnikord kaob esimene toon. Jäsemed on komplemisel külmad, tsüanootilised. Vererõhk on algul mõnevõrra kõrgenenud, edaspidi aga langeb, kapillaarid on morfoloogiliselt muutunud, nende resistentsus on kõrgenenud (Hohhol, Stroikova).

Peaaegu alati esineb temperatuuri tõus; see võib olla vähene, teistel juhtudel aga ulatuda 39—40°-ni.

Läbivaatusel leitakse, et maks on mõnevõrra suurenenud. Esineb oliguuria, mõnikord aga anuuria. Uriinis leitakse valgu jälgi ja, mis on veel iseloomulikum, suhkru jälgi. Uriini sademes võib leida üksikuid leukotsüüte, hüaliinsilindreid, kusihappe kristalle. Uriini keemilisel uurimisel leitakse selles atsetooni, amiinhapete ja ammoniaagi kõrgenenud sisaldust.

Alatise nähuna täheldatakse vere paksenemist, hemoglobiini ja erütrotsüütide arvu kõrgenemist (5—5,5 miljonit). Alati esineb ka kõrgenenud leukotsütoos, 20 000—30 000, neutrofiilset laadi, noorte vormide ilmumise ja eosinofiilide kadumisega. Ajutiselt püsib monotsütoos. Erütrotsüütide settereaktsioon on mõnevõrra kiirenenud.

Luuüdi punktaatide uurimisel täheldatakse ta madalat reaktiivsust, erütro- ja leukopoeesi pärssimust. Vere fermendid, eriti lipaas, on vähenenud, seda suuremal määral, mida raskem on toksikoos.

Täheldatakse ka vere erikaalu ja valgu kontsentratsiooni kõrgenemist, vere globuliinide mõningat alanemist koos albumiinide väikese kõrgenemisega, jääklämmastiku, mõnikord ka kusiaine, amiinhapete ja polüpeptiidide suurenenud sisaldust (Katz, Berkovitš). Veresuhkur on sageli kõrgenenud (120—140 mg%-ni) ja glükeemiline kõver on suhkrukoormuse korral patoloogilist laadi. Rasvahulk veres on samuti suurenenud. Vere leelisreserv ning süsihappe ja kõigi aluste sisaldus on alanenud, orgaaniliste hapete, aromaatsete ainete ja osaliselt atsetoonkehade hulk on kõrgenenud, põhjustades järsu atsidootilise nihke pildi. Kloriidide ja kaaliumi ioonide hulk on vähenenud.

Spetsiaalsel uurimisel täheldatakse, sõltuvalt toksikoosi faasist, mao osas funktsioonide rikundumist lipaasi suhtes, kõhunäärme osas aga lipaasi ja trüpsiini sekretsiooni alanemist (Tarassov).

Funktsionaalsed eriproovid näitavad *maksa*, sageli ka neerude *funktsioonide rikundumist*, hematoentsefaalse barjääri läbitavuse häiret, kusjuures liikvoris leidub lämmastikjääkaineid ja atsetoonkehi ning tema suhkrusisaldus on kõrgenenud (Šaferštein).

Toksilise düspepsia rasketest vormidest on praktilises mõttes otstarbekohane eristada nn. *subtoksilisi düspepsiaid*. Neil juhtudel on roojamine sagenenud, kuid ei esine veel tüüpiline, toksilisele vormile omane roe ning oksendamine ei ole eriti sage. Kehakaal langeb, kuid mitte väga tormiliselt. Teadvus on tuhmunud, kuid alles säilinud. Ei ole veel toksilist hingamist ega südametoonide ebaselgust, naha elastsus ei ole kadunud; veri ei ole tugevasti paksenenud, tema erikaal on kõrgenenud, kuid valgusisaldus ei ole suurenenud; uriinis ei leidu valku ega suhkrut. See subtoksiline faas võib aga väga kiiresti toksiliseks üle minna. Kui toksiline sündroom tekib nakkuskolde alusel (parenteraalne toksiline düspepsia), siis täheldatakse üldises pildis närvisüsteemi nähtude rohkust, toksikoosi kiiret kasvamist ilma väljakujunenud eksikoosi nähtudeta, oksendamise domineerimist kõhulahtisuse üle, suuremat leukotsütoosi tugevama nihkega vasakule. Iseloomulik on kiire paranemine seoses kohaliku põletikuprotsessi vähenemisega. Tuleb meeles pidada, et kõik ülalmainitud kohalikud protsessid võivad toksikoosiga ainult kaasuda, kuid mitte tema põhjuseks olla.

Toksilise düspepsia korral langeb lapse vastupanuvõime järsult ja organismis hakkavad paljunema mikroobid, tekitades mädaseid põletikuprotsesse keskkõrvas, nibujätkes, neeruvaagnais, kopsudes jm. Selliste kollete ilmumine halvendab tavaliselt järsult lapse seisundit ja sageli surevad lapsed just nende kaasuvate tüsistuste tõttu. Seda faasi haiguse arenemises võib nimetada toksilis-düstroofiliseks faasiks ehk septiliseks ringiks (Speranski).

Toksikoosi patogenees. Toksilisele seisundile tuleb vaadata kui

intermediaarse ainevahetuse raskele üldisele häirele, kusjuures on rikundunud peaaegu kõik — esmajärjekorras aga kesknärvisüsteemi — regulatoorsed mehhanismid.

Sooles toimuvad patoloogilised protsessid rikuvad vastavate retseptorite kaudu ühtlasi ka kesknärvisüsteemi funktsioone. See närvisüsteemi funktsioonide häirumine annab tõuke elundite talitluse ja ainevahetuse keerukateks rikundumisteks, sest peaaju koore reguleeriv funktsioon on nõrgenenud.

Juba mao-soole traktis esineva seedehäire algul, sõltuvalt soole retseptorite ärrituse jõust ja kestusest, võib tekkida ajukoore erutusfaas. See erutusfaas avaldub esmalt lapse üldises rahutuses, rohkes oksendamises, kusjuures okse sisaldab suurel hulgal lima, maomahla happesuse kõrgenemises, soole peristaltika tugevnemises ning sagenenud roojamises, kusjuures roe on halvasti seeditud. Kõiki neid nähtusi võib veel pidada organismi kaitsereaktsioonideks. Edaspidi aga, seoses verre kuhjunud kahjulike ainevahetusproduktide kahjustava toimega, eriti aga seoses hematoentsefaalse barjääri läbimurdega, asendub ülierutusfaas ajukoore pidurdusfaasiga, kusjuures tingitud refleksid kustuvad ja kõikide elundite regulatoorsed funktsioonid nõrgenevad. See ajukoore reguleeriva funktsiooni nõrgenemine mõjutab paratamatult koorealust piirkonda, kus algul tekib pidurdusest vabanemisel positiivne induktsioonifaas ja koorealuste närvikeskuste erutuvuse kõrgenemine ning vegetatiivsete ja metabolismiprotsesside häirumine, edaspidi aga ka strio-pallidaarse süsteemi pärssimus.

Kliiniliselt avaldub see näo mõningas maskitaolisuses, liigutuste koordinatsiooni häires, aeglastes pateetilistes liigutustes, teatavasse asendisse kangestumises ja vegetatiivsetes nähtudes (limaskesta kuivus, silmade läige, punane dermografism jm.).

Niisiis tekitab toksikoosi korral üks põhjus organismis terve rea uusi häire nähte, viimased omakorda muutuvad jälle uute häirete põhjusteks. Need on juba oma funktsioonides kahjustatud organismi reaktsioonid.

Algusest peale esineb vee- ja mineraalide ainevahetuse rikundumine. Sageda kõhulahtisuse ja oksendamise tagajärjel eritab laps rohkesti vett ning osaliselt, vere ja ekstratsellulaarvedeliku arvel, naatriumkloriidi. Seda suurt vere ja naatriumi kadu kompenseerib organism osalt kaaliumirikka intratsellulaarvedeliku arvel. Seejärel tekib juba ilmne dehüdratatsiooni- ehk eksikoosiseisund, mis avaldub vere kõrgenenud valgusisalduses (üle 6,6—7,0%), hüperglobuulias ja hüperhemoglobineemias. Seoses sellega, et kõhulahtisuse ajal kaotatakse suurel hulgal Na, K, Ca ja Mg katioone, samuti ka maksa ja neerude funktsiooni rikundumise tagajärjel, areneb organismis atsidoos ja osaliselt ketoos. Maksa funktsioonide rikundumine aga püsib edasi seetõttu, et soolest, seoses soolekepikese paljunemisega, saabub maksasse toksilisi produkte. Erinevalt lihtsast düspepsiast toimub mitte ainult toidukõrdi, vaid ka soole seinte infitseerumine ja mikroobide väljumine soolest. Rikutud seedeprot-

sessi tagajärjel tekkinud toksilised produktid (amiinid, fenool, skatool, koliin, indool jt.), samuti ka soolekepikese endotoksiinid siirduvad värativeenisüsteemi kaudu maksa. Dehüdratatsiooni ja vere juurdevoolu vähenemise tagajärjel kahjustatud maks pole aga suuteline neid aineid kahjutuks tegema ja laseb neid läbi verre, maksa enda funktsioonid aga rikunduvad veelgi enam. Veres tsirkuleerides mõjuvad toksilised ained kahjulikult kõigile siseelunditele (südamele, kopsule, neerudele, endokriinsele-vegetatiivsele aparaadile), põhjustades rakkude degeneratsiooni ja nende funktsioonide rikundumist.

Toksikoosi täieliku arenemise järgul kaotab organism juba ainevahetusprotsessi neuroregulatsiooni võime, satub nõiaringi, hakates iseennast mürgitama, sest kõik elundid ja eriti maks, kaotanud oma normaalsed funktsioonid, muutuvad nagu mingiks «toksiliste ainete laboratooriumiks». Valgu-ainevahetuse patoloogiliste produktide kestev tsirkulatsioon veres, veresoonte seinte kõrgenenud läbitavus ning endoteeli funktsiooni rikundumine tekitavad organismi sensibilisatsiooni ja anafülaksiat meenutava seisundi, mis lapse üldseisundit veel enam halvendab.

Intoksikatsiooni saab esile kutsuda ka noortel loomadel veevaese ja valgurikka toiduga või soolekepikese endotoksiini või amiinide sisseviimisega. Seejuures tekib kord suhteliselt lühike, kord kauakestev ajukoore erutuse kõrgenemine, seejärel aga enam või vähem difuusne koore pidurdus ja koorealuse piirkonna erutus.

Seega toimub alati kogu organismi terviklik reaktsioon, kusjuures närvisüsteem etendab juhtivat osa, määrates haiguse raskuse ja lõppe.

Prognoos toksilise düspepsia korral. Toksikoos kestab umbes 7—10 päeva, mõnikord aga kuni 20 päeva; ägedail juhtudel möödub ta 3—5 päevaga. Kehakaalu languse perioodile järgneb kaalu seisaku faas, sellele aga reparatsiooniperiood kaalu kasvamisega. Sageli esinevad paranemis- ja organismi desintoksikatsiooni perioodil aga uued toksikoosi hood, mis põhjustavad lapse kõhnumise. Väga tihti tekivad sellistel lastel igasugused tüsistused mädase otiidi, antriidi, püüuria ja pneumoonia näol, mille tagajärjel lapsed ka surevad. Toksilise düspepsia prognoos on alati tõsine. Reparatsiooni raskus toksiliste seisundite puhul oleneb, ühest küljest, kesknärvisüsteemi sügavast pärssimusest ja sellest, et tema regulatoorne funktsioon siseelundite ja ainevahetusprotsesside suhtes raskesti taastub, teisest küljest, ka üsna sügavatest morfoloogilistest ja biokeemilistest kahjustustest siseelundite struktuuris.

Varem oli letaalsus umbes 50—60%, käesoleval ajal Nõukogude Liidus hästi korraldatud raviasutustes on see aga tunduvalt alanenud (3—4%-ni).

Prognoos sõltub lapse toitumusest: isegi rasked toksikoosid kulgevad lastel-eutroofikutel kergemini kui kerged juhud tugevalt langenud toitumusega lastel. Puht-alimentaarsed vormid annavad teedieedi korral kiirema desintoksikatsiooni kui nakkuslikud vormid.

Mida varem ravimist alustatakse, seda parem on prognoos. Seepärast on väga tähtis suunata lapsed haigiasse juba subtoksikoosi algnähtude ilmnemisel. Subtoksilised vormid annavad õigel ravimisel soodsa prognoosi. Parenteraalsete toksikooside korral sõltub prognoos põhihaiguse käigust.

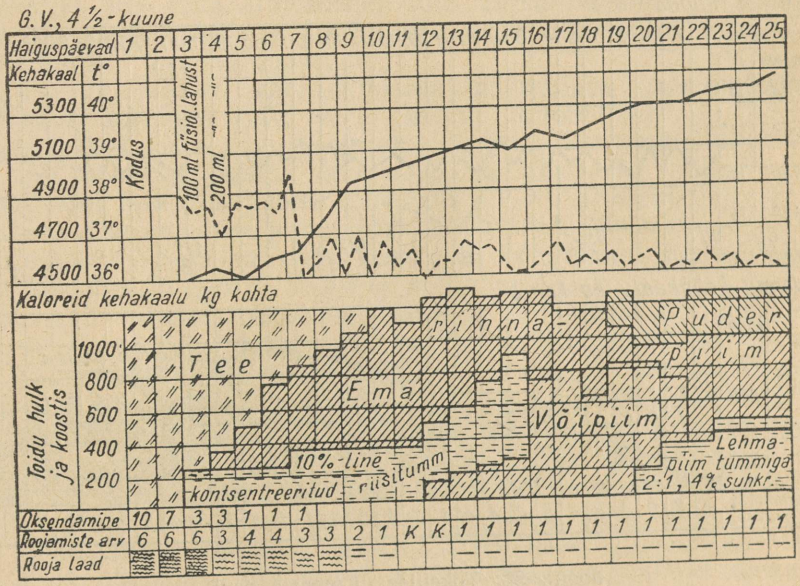
Toksilise düspepsia profülaktika on laste tervishoiu süsteemis väga suure tähtsusega. Arvestades kõhulahtisusè tunduvat sagenemist suvel, palavatel kuudel, tuleb tööd, mida võitluses kõhulahtisuse vastu kogu aasta kestel tehakse, kevadel hoogustada. Kevadel viiakse läbi teaduslikud ja instruktiivsed nõupidamised. Kõik kõhulahtisuseks eelsoodustatud lapsed (hüdrolabiilsed, pastoossed, kunstlikult toidetavad, düstroofiaga lapsed, halbades korteritingimustes elavad lapsed, äsja pikaajalisi haigusi põdenud lapsed) võetakse eriarvele; nad kuuluvad sagedamale arstlikule läbivaatusele ja meditsiiniõe kohustusliku patronaaži alla. Sel ajal viiakse läbi ka loenguid ja vestlusi emadega, korraldatakse nendele näitusi. Suvekuudeks mobiliseeritakse asutuste kogu personal, korraldatakse ümber piimaköögi töö hapude segude valmistamise laiendamise mõttes, varutakse mandleid, riisi jms. Tugevdatakse rinnapiima kogumise punktide tööd. Nii nõuandlates, lastesõimedes kui ka sünnitusmajades tuleb tugevdada selgitustööd emade hulgas, kes võivad piima ülejääke ära anda. Selle piima kogumise, pastöriseerimise ja hoidmise tehnikale on vaja pöörata erilist tähelepanu. Väga suure tähtsusega on nii piimasegude valmistamine kui ka valmistatud piimasegude säilitamine külma käes. Ülimal määral tähtis on nii piima kui kõikide piimasaaduste (kohupiima jne.) hea kvaliteet. Selle kindlustamiseks peavad piimaköögid olema varustatud külmutusseadmetega ning jääga.

Elanikkonna hulgas tehakse intensiivset sanitaarharidustööd võitluseks korratu toitmise ja mitteõigeaegse võõrutamise vastu ning propageeritakse rinnaga toitmist. Õige hooldamine ja pidev arstlik järelevalve on parim garantii kõhulahtisuse vastu. Kuumuse kahjulik mõju nõuab abinõude tarvitusele võtmist laste liigsoojumise vastu, ruumide jahutamist, laste õue viimist, laialdast ventilatsiooni, tubade ja laste voodiriiete tugevat tuulutamist, laste vabastamist kõigist üleliigseist soojest rõivaist, jaheda veega ülevalamist, laste viibimist päeval vilus erilistel suvistel mänguplatsidel jm. Muidugi on väga tähtsad kärbsetõrje, linna ja selle osade puhastamine, jäätmete õigeaegne kõrvaldamine. Sel eesmärgil on tarvis aegsasti tundma õppida eri linnaosade kõiki iseärasusi ning need linnaosad, mis on korrastamata, eriarvele võtta. Sellele tööle tuleb kaasa tõmmata ühiskondlikud organisatsioonid. Väga kasulik on lapsed suveks linnast maale saata.

Tähtis abinõu võitluseks suvise kõhulahtisuse vastu on suveks ajutiste ööpäevaste ja päevaste statsionaaride avamine, kus arsti kontrolli all saab läbi viia teedieeti ja düspepsia korral anda esmaabi kuni haige saatmiseni haiglasse. Kõik lastehaiglad varustatakse

lisavooditega düspepsiasse haigestunud laste jaoks. Väga tähtis on ka kodus põdevatele lastele tõhusa abi organiseerimine.

Toksilise düspepsia dieediravi. Toksilise düspepsia ravi on arstile raskeks ülesandeks. Iga juhtu tuleb pidada lapse elule ohtlikuks ja algusest peale rangelt ning järjekindlalt läbi viia kõiki soovitatavaid üritusi. Dieetika põhieesmärgiks peab olema organismi desintoksikatsioon, kehakaalu languse pidurdamine, eksikoosi kõrvaldamine ning rikundunud vee- ja mineraalide ainevahetuse taastamine. Sel eesmärgil viiakse läbi pikaajaline teedieet kestusega 24 tundi. Selle aja vältel keelatakse täielikult toitmine ja antakse ainult kül-

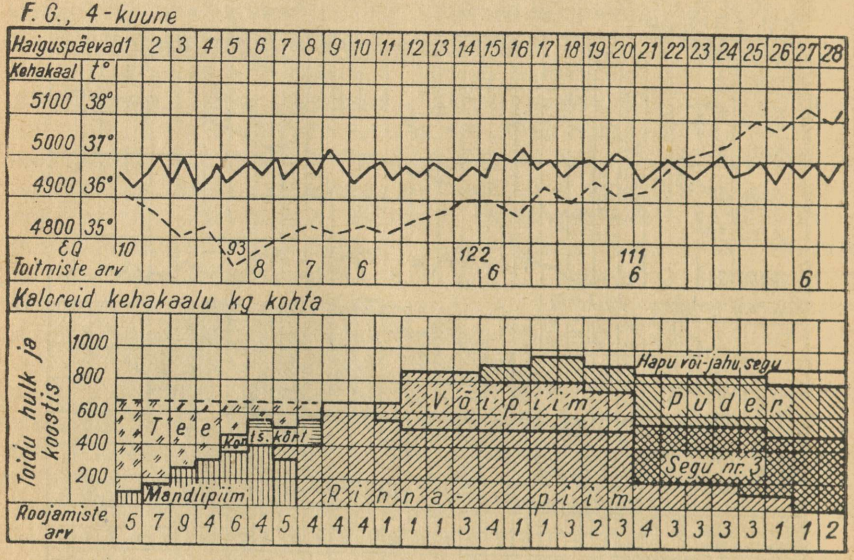


Joonis 31. Toksilise düspepsia ravi.

laldasel hulgal vedelikku, kõige parem suhkruga (kuni 3%) kergelt magustatud teed või teed koos võrdse hulga Ringeri lahusega (7,0 NaCl, 0,1 KCl ja 0,2 $CaCl_2$ 1 liitri vee kohta). Teed antakse väikeste portsjonitena (10—15 ml korraga) iga $^1/_2$—$^1/_4$ tunni järel, nii et ööpäevane kogus oleks vähemalt 700—800 ml (s. o. 125—150 ml kehakaalu kilogrammi kohta). Vedelik peab olema toatemperatuuriga ja teda on parem anda lusikaga. Real juhtudel täheldatakse juba ööpäeva möödumisel organismi desintoksikatsiooni, oksendamise lakkamist, teadvuse selginemist ja üldseisundi paranemist. Atsidootilise seisundi mõjutamiseks on toksikoosi raskete vormide puhul otstarbekohane anda tee asemel leelisrikast viinamarjade või rosinate keeduleent (Morev) või, veel parem, karotisegu, s. o. punase porgandi kõrti. Selle valmistamiseks peenestatakse 500 g punaseid porgandeid, keedetakse 45 minutit

väheses vees, hõõrutakse läbi sõela, lisatakse 3—5% suhkrut ja niipalju vett, et saadakse 1 liiter segu; see valatakse pudelitesse ja steriliseeritakse vesivannis või aurukapis 100° juures 5 minutit (Fridman).

Ööpäeva pärast anname ettevaatlikult väljatõmmatud rinnapiima, algul 10 ml korraga 10 korda ööpäevas, täiendades toidust puudu jääva osa tee või karotiseguga. Alates 3. päevast anname 15—20 ml piima korraga, samuti 10 korda ööpäevas, 4. päevast 25—30 ml korraga, 5. päevast 35—40 ml korraga 10 korda ööpäevas, täiendades seda kogu aeg tee või tummiga kuni vajaliku



Joonis 32. Toksilise düspepsia ravi.

hulgani. Alles 6. päevast võib last rinnale panna, valvates, et ta ei imeks ööpäeva kestel rohkem kui 400 ml piima. Alates teisest nädalast võib last toita juba julgemini, kombineerides rinnapiima võipiimaga. Rinnapiima puudumisel on dieediravi raskem läbi viia. Pärast teedieeti on kõige parem määrata kontsentreeritud riisitummi, millele maitsestamiseks lisatakse puuvilja- või marjamahla ja suhkrut (6—8%), algul 25—40 ml korraga 5—10 korda ööpäevas; ööpäevast kogust suurendatakse kiiresti kuni 300 ml-ni, teisest päevast alates aga kombineeritakse seda võipiimaga, mitte unustades täiendavalt tee andmist niisuguses koguses, et organismi veetarve oleks täielikult rahuldatud.

Häid tulemusi annab ka mandlipiima tarvitamine. Pärast ööpäevast teedieeti hakatakse seda andma samuti järk-järgult suurenevates kogustes nagu rinnapiimagi. 5.—6. päevast alates

võib mandlipiima kombineerida võipiimaga, hiljem aga laps üle viia tavalistele, toitvamatele segudele. Rahuldavaid tulemusi annab ka sojapiima tarvitamine.

Kõikide kirjeldatud viiside puhul on tarvis laps 5. päeva lõpuks nälgusseisundist välja viia, tõstes kalorsust 50—60 kalorini ja seejärel 75—80 kalorini kehakaalu kilogrammi kohta. Pärast ettevaatliku toitmise perioodi tarvitatakse ravitoiduna rasvainega rikastatud võipiima, valgupiima, veega keedetud putrusid, köögiviljapüreesid.

Kui tekib toksilise seisundi retsidiiv, on vajalik uus lühendatud teedieet ja siis jälle ettevaatlik, kuid kiirem üleminek mainitud segudega toitmisele. Organismile on niihästi pikaajaline nälgimine kui ka korduv teedieet ebasoodne.

Soole mikrofloora vähendamiseks määratakse streptomütsiini (0,05—0,1 korraga) või, veel parem, süntomütsiini (4 korda ööpäevas 0,02 kehakaalu kilogrammi kohta). Süntomütsiini tarvitamine 7 ööpäeva kestel soodustab ka toksikoosi vähenemist. Sulfaniilamiidide (disulfaani, ftalasooli jt.) sisseandmine on vähem efektiivne. Oksendamise puhul võib neid süstida lihasesse 10%-lise naatriumnorsulfasoolina (0,15 kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas). Toksilise düspepsia tüsistumise puhul toksikoosi väga raskete juhtudel on otstarbekohane soolestik toitumisaktist täielikult välja lülitada ja last toita veeni kaudu. Selleks pannakse lapsele veenisse eriline nõel ja ühendatakse aparaadiga, mis võimaldab toitelahust spetsiaalse tilguti abil tilkhaaval aeglaselt veenisse viia. Tavaliselt manustatakse Ringeri lahust, mis sisaldab 5% glükoosi, 6—10 tilka minutis, s. o. 20—40 ml tunnis ja 600—900 ml ööpäevas. Aparaat jäetakse veeni 1—2 ööpäevaks kuni täieliku desintoksikatsioonini. Veel parem on kasutada segu, mis koosneb 300 ml-st Ringeri lahusest, 200 ml-st 5%-lisest glükoosilahusest, 100 ml-st plasmast, 100 mg-st askorbiinhappest, 50 000 ühikust penitsilliinist ja 50 mg-st streptomütsiinist (nakkuse nõrgendamiseks). Kui atsidoos on tugev, tuleb Ringeri lahust 300 ml asemel võtta ainult 150 ml ja 150 ml $^1/_6$-molaarset naatriumlaktaadilahust (või 150 ml 1,3%-list naatriumbikarbonaadilahust). Rehüdratatsiooni tugevdamiseks on kasulik lisada segule kaaliumirikast lahust (näiteks 100—150 ml lahust, mis koosneb 2,0 g-st kaaliumkloriidist, 3,0 g-st naatriumkloriidist, 40 ml-st $^1/_6$-molaarsest naatriumlaktaadilahusest ja 710 ml-st veest). Selline toitevedeliku manustamise viis on väga efektiivne, selle tulemusena ilmneb peaaegu alati esimeste ööpäevade kestel üldseisundi kiire paranemine, oksendamise lakkamine, näo roosaks muutumine, teadvuse selginemine. Selle meetodi puuduseks on ta keerulisus, vajadus teha vere analüüse kloriidide ja valkude sisalduse ning leelisreservi määramiseks ja vajadus aparaadi tööd alatiselt kontrollida. Haigla tingimustes on ta väga kasulik (Maslov, Timofejeva).

Oksendamise ja kõhulahtisuse lakkamise järel antakse porgandikörti, mis sisaldab rikkalikult leelisi ja vitamiine, siis min-

nakse üle ettevaatlikule toitmisele rinnapiimaga või võipiimaga ülalnäidatud skeemi järgi.

Põetamine ja sümptomaatiline ravi. Väga suure tähtsusega on haige lapse põetamine. Lapse juures peab olema alatine valve, sageda oksendamise tõttu tuleb tal puhastada suuõõnt, silmade kuivamise tõttu neid niisutada, sageda roojamise tõttu last tihti uuesti mähkida, tema keha sooja veega hõõruda, jäsemeid soojenduskottide ja kuumaveepudelitega soojendada. Tugeva prostratsiooni puhul on näidustatud kuumad mähised või sinepivannid. Atelektaaside ja kopsupõletiku vältimiseks on tarvis last asemel sagedamini ümber keerata.

Peristaltika vähendamiseks asetatakse kõhule soojenduskott. Oksendamise vähendamiseks määratakse luminaali (0,01 korraga) sissevõtmiseks või, veel parem, luminaalnaatriumi (0,1 ml) naha alla süstimiseks. Võib proovida mao loputamist sooda- või Ringeri lahusega.

Vedeliku suure kao tõttu oksendamise ja kõhulahtisuse puhul on otstarbekohane täiendavalt manustada naha alla 2 korda ööpäevas 100—200 ml vedelikku. Atsidoosi vähendamiseks manustatakse veenisse 5—10%-list glükoosilahust 150—200 ml korraga, vahel kombineeritult 1,3%-lise soodalahusega. Ainevahetuse parandamiseks manustatakse ka askorbiinhapet (50—100 mg) ja B-vitamiini.

Toksilise düspepsia tüsistumisel kopsupõletikuga, samuti ka selle vältimiseks määratakse penitsilliini (10 000—15 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas, 3—4 korrana naha alla süstimiseks). Parem on penitsilliini süstida koos novokaiiniga; niisugusel korral võib piirduda 2—3 injektsiooniga ööpäevas. Veenisisesel tilkniristamisel võib streptomütsiini, penitsilliini ja askorbiinhapet, nagu eespool öeldud, kombineerida soolalahustega. Streptomütsiini, süntomütsiini ja diferentseeritud soolalahuste tarvitusele võtmine ravipraktikas vähendas järsult toksilise düspepsia letaalsust.

Südame tegevuse toetamiseks, samuti ka ajukoore erutuvuse tõstmiseks on kasulik määrata kofeiini (1%-lise lahusena, korraga teelusikatäis), kamprit (korraga 0,5 ml). Meteorismi kõrvaldamiseks määratakse karboleeni (korraga 2—3 g), alumiiniumhüdroksüüdi ehk hüdroksaali (6%-lise suspensioonina, korraga 20—30 ml). Paranemisperioodil määratakse pankreatiini (korraga 0,2) koos kaltsiumiga, kampolooni (korraga 0,5—1,0 ml), kaltsiumglükonaati (10%-lise lahusena, korraga dessertlusikatäis).

Nakkuse alusel kujunenud toksikoosi puhul on tarvis energiliselt ravida esmast kollet. Otiitide puhul on näidustatud paratsentees, antriitide puhul penitsilliiniravi, tarbe korral ka antrotoomia.

4. Koliit. *Colitis*

Koliitide etioloogia. Koliidi all mõistetakse peamiselt jämesoole limaskesta põletikku karakteerse roojaga ja üldnähtudega. Koliit on kahtlemata nakkushaigus. Enamikul juhtudel peitub koliidivormi all tõeline düsenteeria (vt. nakkushaiguste õpikuid). Hoolikate bakterioloogiliste uuringutega on kindlaks tehtud, et peaaegu 60—70% kõikidest koliidi juhtudest on düsenteerilise päritoluga (Shiga-Kruse, Flexneri, Kruse-Sonne jt. tüüpi bakterid). Ligikaudu 30—25%-l kõikidest juhtudest on koliidi tekitajateks aga mittespetsiifilised mikroobid (salmonellad, *Bact. paracoli*, *proteus vulgaris*, *Bact. coli* jt.). Neid koliidi vorme saab tõelisest düsenteeriast eristada ainult bakterioloogiliselt. Õigesti diagnoosida aitab ka detailne epidemioloogiline analüüs, kontakt düsenteeriahaigetega või selle puudumine, kliinilise pildi ning koproloogiliste ja seroloogiliste andmete kõrvutamine. Ükski nendest meetoditest ei ole otsustava tähtsusega, kuid kompleksselt ja kõrvutamisel võivad nad õige diagnoosi määramiseks kaasa aidata. Praktiliselt on otstarbekohane lugeda kõik hemorraagilised koliidid düsenteeriaks, samuti ka paigutada kõik koliidikahtlased lapsed spetsiaalsesse koliidi- (diagnostilisse) osakonda, kus neid kõigi rakendatavate meetoditega võimalikult täielikult uuritakse, et nende hulgast düsenteeriahaigeid eraldada.

Koliidid tekivad eriti kergesti palavatel kuudel, sagedamini kunstlikult toidetavatel lastel. Haiguse edasikandjateks on koliidihaige laps, tema eritised, personali käed, üldised hooldusesemed ja kärbsed. Suurt osa etendavad saastunud köögi- ja puuviljad ning piim. Sageli esineb koliidi sündroom parenteraalse infektsiooni ja organismi allergilise ümberkõlastuse puhul.

Koliitide patogeneesis esineb ka innervatsioonimehhanismide rikundumine. Teame, et närvisüsteemi seisund ja soolestiku funktsioonid (düskineesiad, düspepsiad) on üsna tihedas ühenduses, nende mehhanismide funktsioonide moonutumine aga on sageli eeltingimuseks soolestiku funktsioonide sügavamaks rikundumiseks. Muidugi on alati tähtis ka mikroobide ja nende toksiinide otsene mõju soolestiku närvielementidele, samuti ka kesk- ja vegetatiivsele närvisüsteemile. Teatavasti eelneb mõnikord koliidi sündroomi arenemisele organismi üldine intoksikatsioon koos teadvuse kadumisega ning isegi krampidega. Suurt osa etendab koliitide tekkimisel makroorganismi seisund ja ta vastupanuvõime rikundumine.

Koliidi kliiniline pilt. Koliiti haigestumist peab kujutlema mitte kui lokaalset protsessi, vaid kui tekitajaga seotud keerulist reflektoorset protsessi, mis avaldub teatavates sündroomides ja teatavas immunoloogilises seisundis. Haiguse pildis võib eristada kaitse laadi reflektoorseid protsesse ja organismi kahjustavaid protsesse, eriti düstroofilisi sümptoome, vereringe, füüsikalis-keemiliste ja ainevahetusprotsesside jne. häireid.

Kliiniliselt avaldub äge koliit mitmesuguse pildina, alates tugevasti väljenduvast vormist tüüpilise rooja ja üldnähtudega kuni varjatult kulgevate vormideni ilma tüüpilise roojata ja üldnähtudeta.

Koliidi kõige iseloomulikumaks tunnuseks on roe. Roojamine sageneb 15—30 korrani ööpäevas; vanemaealistel lastel kaasnevad ka tenesmid. Roe sisaldab rohkesti lima, vahel koosneb ainult limast, millega on segunenud verekiud ja mädakämbukesed iseloomulike moodustistena limases-verises massis. Vähem tüüpilistel juhtudel on roe samasugune kui toksilise düspepsia puhul. Säärase rooja mikroskoopilisel uurimisel võib leida suurel hulgal lima ja leukotsüütide kogumeid. Tuleb aga meeles pidada, et lima ja vähesel hulgal leukotsüüte võib leida ka düspepsia puhul. Rektoromanoskoopilisel uurimisel leitakse pärasoole limaskestal mitmesuguses astmes väljakujunenud hemorraagiaid, haavandumisi ja kattusid. Tavalisel läbivaatusel avastatakse vahel limaskesta turse ja mõningane *anus*'e iremine, harvem pärasoole väljalange. Kõhu palpeerimisel õnnestub vahel tunda kokkutõmbunud valulist jämesoolt. Kõht on vahel suurenenud, vahel sisse langenud. Kõhuõõne röntgenoskoopiaga saab vahel avastada vedeliku mitmesuguseid horisontaalpindu, mis on tingitud vegetatiivse närvisüsteemi kahjustuse tõttu tekkinud spasmist (Berkovitš).

Üsna sageli võib täheldada, et jämesoole poolt avalduvate nähtude puhul lapse üldseisund peaaegu ei kannata, ta jääb rõõmsaks, kehakaal ei lange, temperatuur ei tõuse. Teistel, toksilistel juhtudel hakkavad väga varakult avalduma üldised sümptoomid temperatuuri tõusu, isu kadumise, toitumuse languse ja toksikoosi nähtude arenemisena. Kesknärvisüsteemi intoksikatsioon kutsub esile kõikide elundite ja kudede, esmajärjekorras südame-veresoonte süsteemi düsfunktsiooni. Pulss muutub väikeseks, korrapäratuks, südametoonid tumedaiks, vererõhk langeb, jäsemed jahenevad ja näol tekib tsüanoos. Veres ilmneb leukopeenia, mis asendub leukotsütoosiga, neutrofiiliaga ja nihkega vasakule ning toksilise sõmeruse ilmumisega. Uriini ilmuvad valk, leukotsüüdid, erütrotsüüdid.

Üksikutel juhtudel lisandub koliidile ileiit, peensoole kahjustus, mis avaldub üldseisundi halvenemises, temperatuuri kõrgenemises, rooja muutumises rohkemaks ning vesisemaks, kõhu suurenemises, adünaamia arenemises, tugevas rahutuses, toksikoosi ja eksikoosi intensiivistumises.

Mida noorem laps on, seda sagedamini esinevad tal koliidi atüüpilised vormid ja seda raskem on nende diagnoosimine.

Kõigest ülalöeldust järeldub, et koliit ei ole ainult kohalik jämesoole haigus, vaid et ta kahjustab kogu organismi ja rikub mitmeid regulatoorseid mehhanisme.

Koliitide kliinilises pildis tuleb eristada retsidiive seoses immuunsuse puuduliku arenemisega ja pseudoretsidiive, mis on seotud superinfektsiooniga, tekitaja vahetusega.

Koliit võib muutuda ka krooniliseks. Sel juhul koosneb ta kliiniline kulg perioodilistest retsidiividest või ägenemistest koos düstroofia, düsergia ja tüsistuste tugevnemisega. See krooniline vorm areneb sageli ebaõige ravi tagajärjel, vahel sõltub ta organismi kaitsevõime seisundist, düstroofia astmest, lapse ebasoodsast ümbrusest (Suhhareva). Alati esinevad neuroreflektoorsete regulatsioonide sügavad kahjustused ja seisundite arenemine, mis takistavad funktsioonide edukat reparatsiooni ja taastumist ning muudavad lapse igasuguste kahjulike mõjude vastu eriliselt tundlikuks (Skvortsov). Kroonilise koliidi puhul avastatakse rektoromanoskoopia abil sooles pigmenteerunud haavandeid ja jämesoole limaskesta kurdude harjadel pigmentatsiooni. Peale muutuste jämesooles ilmnevad sageli degeneratiivset laadi muutused südamelihases, maksas, neerudes ja eriti sümpaatilise närvisüsteemi ganglionides. Mida noorem laps on, seda vähem avalduvad soolestiku limaskesta muutused. Varaealistel lastel domineerivad ilma haavanditeta katarraalsed ja katarraal-follikulaarsed koliidi vormid.

Koliidi prognoos oli varem üsna tõsine, eriti lastel esimestel elukuudel ja toksilise vormi puhul. Viimasel ajal on koliidi letaalsus järsult langenud.

Koliidi kui nakkushaiguse profülaktika seisab kõigepealt haigestunud lapse õigeaegses isoleerimises tervetest ning ta pesu ja hooldusesemete desinfitseerimises. Haiguse põhjuse selgitamiseks on vajalik sanitaar-bakterioloogiline uurimine. Kui lastekollektiivis esineb kas või üksainus koliidi juhtum, tuleb üldist hügieeni parandada, ruume puhastada, pesu puhtuse järele valvata, individuaalpotid kasutusele võtta, toidu järelevalvet tugevdada (kärbsetõrje, puu- ja köögivilja pesemine jne.). On vaja võidelda pisikukandmisega ja läbi viia profülaktiline vaktsineerimine. Õigeks võitluseks koliidiga peab igas lasteasutuses olema isolaator koliidikahtlaste laste õigeaegseks eraldamiseks. Linnades peab olema organiseeritud düsenteeria- ja koliidiosakonnad, samuti ka sanatoorset tüüpi spetsiaalsed sõimed kroonilise koliidiga lastele. Koliiti põdenud laste tagasisaatmine lastekollektiividesse võib toimuda alles siis, kui pärast korduvat bakterioloogilist uurimist nende roojast ei leita düsenteeriamikroobe ja kui neid on pikema aja jooksul jälgitud.

Koliidi ravi. Koliiti põdevad lapsed kuuluvad hospitaliseerimisele spetsiaalsesse koliidi- (mitte düsenteeria-) osakonda. Mittetoksilise koliidi ravi aluseks peab ennekõike olema täisväärtuslik dieet. Dieedist jäetakse välja ainult need ained, mis ärritavad soole seina ja halvasti imenduvad. Rinnapiima, tumme, valgu- ja võipiima ning putrusid võib anda juba haiguse esimestel päevadel. Rooja täielikku normaliseerumist ootamata tuleb toitu tõhustada rõõsa koore ja köögiviljapüreega, kui aga lapse iga lubab, siis ka hakklihaga. Kefiiri ja hapupiima taluvad lapsed hästi, lehma täispiima halvemini.

Teist eluaastat algavatele ja vanemaealistele lastele mõjub hästi õunadieet: lapsele antakse 5 korda päevas äsjavalmistatud õunapüreed, kokku kuni 800 g päevas. Selle tõttu on roe juba teisel päeval tunduvalt normaalsem. Kolmandast päevast alates asendatakse õunadieet üleminekudieediga, mis koosneb riisitummist, tummisest supist, kuivikutest, putrudest, kohupiimast, võist, lihast ja köögiviljast. Õunapüree asemel võib anda segu, mis koosneb 200 g-st õunapüreest, 200 ml-st Ringeri lahusest ja 50 ml-st teest; hiljem jäetakse püree dieedist välja ning hakatakse andma atsidofiilpiima, kefiiri ja võipiima. Õunapüree toime mehhanism seisab selles, et ta sisaldab rohkesti pektiini, mis kergesti adsorbeerib toksiine ja seob vett, samuti ka selles, et ta oma kiudainerohkuse tõttu kahjulikke aineid mehaaniliselt eemaldab.

Koliidi toksiliste vormide puhul on tarvilik lühendatud teedieet ja hiljem ettevaatlik rinnapiima või segude andmine, samuti nagu toksilise düspepsia puhul. Neil juhtudel taluvad lapsed hästi meie kliinikus väljatöötatud täisväärtuslikku süsivesikute dieeti: pärast ööpäevast teedieeti määratakse lapsele kontsentreeritud riisitummi, millele on lisatud 5% vitamiinirikast mahla, mannaputru, kisselli, vahustatud magustoitu, kaera-kreemsuppi ja agar-agariželeed; seejärel hakatakse andma rõõska koort, pudingeid, saia võiga, köögiviljapüreed, küpsetatud õuna, veel hiljem aga ka hakkliha.

Koliidi ravimine sulfaniilamiididega õigustab end täiesti. Tavaliselt määratakse sulfatiasooli, disulfaani, sulfadiasiini, ftalasooli ja teisi preparaate, 0,2 g kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas, 5—6 korda ööpäevas 4—6 päeva kestel ja seejärel 4 korda päevas. Oksendamise puhul võib neid ravimeid manustada parenteraalselt sulfatiasoolnaatriumina (10%-lise lahusena, 1—1,5 ml korraga). Sulfaniilamiide võib manustada ka lokaalselt mikroklistiiride või küünaldena (Dobrovolskaja). Kui ravimine sulfaniilamiididega ei anna efekti põhjusel, et on tekkinud nende suhtes resistentsed mikroobide vormid, siis on näidustatud sulfatiasooli kolloid-dispersse hõbedasoola (1:1000 lahusena, 25—50 ml korraga) tarvitamine klistiiride kujul. Veel paremaid tulemusi annab süntomütsiin (4 korda ööpäevas 0,02 g kehakaalu kilogrammi kohta, 7 päeva järjest). Esimesel päeval on algul kasulik anda süntomütsiini tõukeannus (0,1 kehakaalu kilogrammi kohta) kahes osas ühetunnilise vaheajaga.

Salmonelloosse enterokoliidi puhul annab väga häid tulemusi ravi streptomütsiiniga (75 000 ühikut 3 ml-s füsioloogilises lahuses, ninna 5 tilka iga 4 tunni järel, või lihasesse 50 000 ühikut 4 korda ööpäevas).

Sümptomaatiliseks raviks määratakse haiguse algul soollahtistit, hiljem pankreatiini ja kaltsiumi. Organismi üldseisundit parandavad korduvad vere- või plasmaülekanded. Tenesme vaigistavad belladonnaküünlad ja mikroklistiirid antipüriiniga. Südame tegevuse tugevdamiseks määratakse kofeiini, kamprit, gitaleeni. Otstarbekohane on ka vitamiinide määramine. Pikaleveniva kulu puhul tuleb peamist tähelepanu pöörata üldise vastupanuvõime tõstmisele ja reaktiivsuse muutmisele.

5. I ja II astme düstroofia (hüpotroofia).
Dystrophia. Hypotrophia

Mõiste määratlemine ja etioloogia. Düstroofiaks ehk hüpotroofiaks nimetatakse kroonilisi toitehäireid, mille aluseks on organismi nälgimine, võimatus katta organismi kõiki vajadusi, ja mille puhul juhtivaks sümptoomiks on enam või vähem märgatav toitumuse langus.

Düstroofiate etioloogia on mitmesugune. Enamikul juhtudel on aluseks organismi nälgimine, mis on tingitud toidu kvantitatiivsest puudulikkusest. Liialt lahjendatud piima tarvitamine ja toitmisaja liialt range piiramine võivad kahtlemata düstroofiat põhjustada. Teistel juhtudel on düstroofia tingitud ühe või teise põhitoitaine vaegusest. Nn. jahutoitekahjustuse aluseks on valkude, rasvade ja soolade vaegus. Piimatoitekahjustuse aluseks on süsivesikute vaegus ja valkude üliküllus. Kunstlikul toitmisel annab end sageli tunda rasvavaegus. Sageli on düstroofia arenemise põhjuseks vitamiinide puudus toidus, vitamiinid aga on väga vajalikud füüsilise arenemise normaalse tempo säilitamiseks. Seda düstroofia vormi käsitletakse eraldi. Üksikutel juhtudel võib düstroofiat põhjustada ka kvantitatiivne liigtoitmine.

Kõigi ülalesitatud põhjuste puhul areneb düstroofia aeglaselt, märkamatult, ilma soolenähtudeta. Ka krooniline düspepsia või raskekujuline toksiline kõhulahtisus võib viia düstroofiani; põhjuseks on siin juba mao-soole trakti talitluse rikundumine, ainevahetuse häirumine. Mitmesugused nakkushaigused ja kroonilised haigused viivad samuti düstroofiani, kusjuures põhjuseks on ainevahetuse ja regulatoorsete mehhanismide rikundumine (s. o. sisemine nälgimine). Suure tähtsusega on väliskeskkonna ebasoodsad tingimused (mittehügieenilisus, õhu, valguse jne. vähene kasutamine), ebaõige hooldamine, lihaste ja liigutuste mitteküllaldane arenemine, eriti psüühika pärssimus ja psüühilise toonuse langus. Vahel on düstroofia tingitud nälgimisest isu puudumise tõttu, kuna lapsel on tekkinud püsiv negatiivne toiterefleks seoses toitmise ebaõige organiseerimisega. Et lapsel oleks normaalne isu ja positiivne suhtumine söömisse, selleks on vajalik peaaju toitekeskuse küllaldane erutuvus. Väga paljudel juhtudel on tegemist mitmesuguste kahjulike momentide kombinatsiooniga.

Kliinilistel andmetel täheldati puht-alimentaarset düstroofiat 40%-l (neist puudulikust toitmisest 17%-l ja ebaõigest toitmisest 23%-l), nakkushaigustest tingitud düstroofiat 8%-l; 34%-l esines mõlema põhjuse kombinatsioon, 18%-l aga ei õnnestunud põhjust täpselt selgitada.

Düstroofia kliiniline pilt. Düstroofiale on kõige iseloomulikum kurtumus ehk toitumuse langus. Lapse kehakaalu kõver näitab iibe vähenemist, mis võib minna isegi kaalu seisakuni; selle

tõttu jääb düstroofiat põdeva lapse kehakaal tunduvalt madalamaks normaalse lapse kehakaalust: näiteks 5-kuune laps kaalub niisama palju kui 3-kuune laps jne. Ühtlasi pidurdub mõnevõrra ka pikkuskasv. Paistab silma nahaaluse rasvakihi õhenemine ja selle progresseeruv kadumine. Kui nahaalune rasvakiht on veel säilinud ja kõhu piirkonnas, rindkerel ja reite sisemisel pinnal ainult õhenenud, siis on tegemist kerge, I astme düstroofiaga (hüpotroofiaga). II astme düstroofia (hüpotroofia) puhul kaob rasvakiht kõhul ja rindkerel juba täielikult ja on tunduvalt õhenenud jäsemeil ja näol. Samaaegselt tekib kudede turgori alanemine, lihaste lõtvus, naha kahvatus ja kuivus.



Joonis 33. II astme hüpotroofia.

I astme düstroofia puhul jääb kehakaal normaalsest maha 10—15% võrra, II astme düstroofia puhul juba 20—30% võrra. Iseloomulik on ka düsergia, s. o. organismi muutunud reaktsioon nakkusele ja kahjulikele mõjudele, kusjuures alaneb organismi vastupanuvõime nakkuste suhtes ja toidu talumise võime.

Tavaliselt kaasneb düstroofiaga soojusevahetuse rikundumine, kehatemperatuur kaotab monotermilisuse, kusjuures hommikuse ja õhtuse temperatuuri vahe on kuni 1°, kuid temperatuur ei ületa 37°. Mesenhüümi reaktiivsus on raske düstroofia puhul alanenud, mida saab kindlaks teha trüpaansinise jt. spetsiaalsete proovidega. Ka argürofiilses basaalaines esinevad tunduvad muutused, mis võib viia kapillaaride läbitavuse ja elundite verevarustuse häirumisele ja nende funktsioonide rikundumisele (Bereznitskaja).

Sageli esinevad vereringe häired bradükardiana ja südametoonide tumenemisena. Ei ole haruldased ka mao-soole sümptoomid lonkshaaval oksendamise, anoreksia, ebastabiilse rooja ja toidu talumise võime alanemise kujul. Võib nentida ka maksa ja kõhunäärme funktsioonide rikundumist.

Nende nähtude aluseks on neuro-vegetatiivse aparaadi häire. Iseloomulik on neuro-psüühilise sfääri seisund. Lapsed kaotavad

elurõõmu ja on mõnevõrra pärsitud seisundis, nutavad sageli ja magavad halvasti. Düstroofiaga kaasneb soole motoorikat reguleerivate ajukoore ja vegetatiivsete keskuste funktsioonide tunduv rikundumine. Tõepoolest õnnestus kindlaks teha ajukoore erutuvuse ilmset alanemist, kortikaalse hüporefleksia seisundit ja kortikaalsete funktsioonide arenemise seisakut (Krasnogorski). On tõestatud, et toitetegur avaldab mõju ka kaasasündinud ekstrakortikaalsetele refleksidele.

Peale kerge aneemia ei esine vere osas tavaliselt mingeid muutusi. Uriini osas esineb üksnes mõõdukas oliguuria.

Roojamise laad ja kliiniline pilt düstroofia eri vormide puhul. Pikaajalise puuduliku toitmise alusel tekkiva düstroofia puhul on lapsel tavaliselt kõhukinnisus, roojamine toimub ainult pärast klistiiri ja ka siis eritub rooja ainult vähesel hulgal (nn. nälgusroe). Väga väikesed lapsed võivad ka puuduliku toitmise puhul roojata 2—3 korda ööpäevas, kusjuures roe on vedel või puderjas, hallikasvalge, hapu reaktsiooniga, vahel sisaldab lima ja on rohekas, seega meenutab düspeptilist rooja. Esialgu avaldab laps seejuures mõningat aktiivsust, rahutust, hiljem aga muutub apaatseks.

Kui laste dieetikas liialdatakse jahutoitudega, kuid tarvitatakse vähe valke ja rasvu, muutub väljaheide vedelaks, kollakaks või hallikaspruuniks ja on kord happelise, kord leelisese reaktsiooniga. Sageli muutub ta limaseks, kliistritaoliseks, vahutavaks, annab joodiga reaktsiooni, sisaldades seedimata tärklist, nagu võib mikroskoobi abil näha. Selle vormi puhul areneb mõnikord pastoossus ja isegi tursumus, mis organismi kõhnumist mõni aeg maskeerib. See tursumus oleneb vee peetusest ta nõrga seondumise puhul: lapse organism annab vett kergesti ära, iga haiguse puhul esineb kehakaalu tormiline langus. Harvem täheldatakse süsivesikutega liialdamisest põhjustatud kahjustuse hüpertoonilist vormi.

Piima liigse tarvitamise ja tõhustustoidu puudumise korral on roe hallikas, savikarva, ja koosneb kuivadest kübemetest; ta kaotab oma normaalse hapuka haisu, omandab leelisese reaktsiooni ja lehkab pisut roisuliselt. Et need hallikad kübemed koosnevad kaltsium- ja magneesiumseepidest, nimetatakse niisugust rooja lubiseeproojaks. Uriin sisaldab rohkesti ammoniaaki ning on ammoniaagi lõhnaga. Sageli areneb seejuures tugev üldine kahvatus, naha kuivus, turgori alanemine.

Hüpovitaminoosside alusel tekkiv düstroofia on oma kliinilise pildi poolest mitmekesine ja seda kirjeldatakse hiljem.

Seedeprotsessi ja ainevahetuse iseärasused düstroofia puhul. Düstroofiale on iseloomulik maomahla happesuse ja fermentatiivse võime, samuti ka duodenaalmahla seedevõime tunduv alanemine.

Kliinilistel andmetel täheldatakse järgmisi arve:

Maomahl	Terveil	I astme hüpotroofikutel	II astme hüpotroofikutel
Üldhappesus	8,5	7,1	4,0
Vaba soolhape	4,0	2,9	1,2
Pepsiin	4,0	1,5	0,75
Lipaas	2,7	2,6	1,3
Duodenaalmahl			
Trüpsiin	770	770	770
Amülaas	520	380	250
Lipaas	28	16	10
pH	6,8	6,7	6,5

Mao evakuatoorne funktsioon on düstroofia puhul alanenud.

Rasvade ja valkude imendumine I ja II astme düstroofia puhul on vähe häiritud. Rooja omapärane ilme sõltub rasva komponentide muutunud jaotusest, nimelt lahustumata seepide rohkenemisest ning neutraalrasvade ja vabade rasvhapete vähenemisest. Mis puutub vere ja elundite fermentidesse, siis need on mõnevõrra alanenud. Ilmneb ka vere vaesumine vitamiinidest, eriti A- ja B-kompleksi vitamiinidest ja nikotiinhappest. Seetõttu on täiesti loomulik oletada intermediaarse valgu- ja süsivesikute-ainevahetuse, aga ka oksüdatsiooniprotsesside rikundumise võimalust. Tõepoolest on kindlaks tehtud, et düstroofia puhul esineb mõõdukas hüpoproteineemia ja jääklämmastiku vähene kõrgenemine. Veresuhkur on tühja kõhu puhul normaalsetes piirides, koormuse puhul annab aga patoloogilised kõverad. Osal juhtudel esineb vere leelisreservi vähene alanemine. Nn. vakaat-hapniku sisaldus uriinis on normaalsest mõnevõrra kõrgem; see räägib oksüdatsiooniprotsesside alanemisest ja lõplikult oksüdeerimata produktide suurenenud eritumisest (Rozental).

Kõigest esitatust järeldub, et düstroofia patogeneesi aluseks on organismi regulatoorsete süsteemide ja soole funktsionaalne puudulikkus. Nälgimise, ühekülgse toitmise või ebasoodsa väliskeskkonna mõjul pärssuvad soole sekretoorne ja motoorne funktsioon. Soolest tulevate ühekülgsete impulsside mõjul alaneb ühtlasi ajukoore erutuvus ning seetõttu rikundub neuroregulatoorne mehhanism. Sellel taustal ilmneb siseelundite ja nende süsteemide funktsioonide häirumine, rikundub ainevahetus ja kujunevad tingimused mis endokriinse-vegetatiivse süsteemi, fermentatiivse aparaadi ja vitamiinide regulatoorset funktsiooni pidurdavad. Düstroofia (atroofia) raskete vormide puhul on organism olukorras, kus närvisüsteem oma reguleeriva osa perifeeria suhtes kaotab, perifeeria aga närvisüsteemile kahjulikku mõju avaldab. Ühtlasi tuleb arvestada ka mesenhüümi funktsionaalset nõrkust, mis biokeemilistes ja immuunsusprotsessides ning reaktiivsuse omapärasuses suurt osa etendab.

Prognoos düstroofiate puhul on soodne; kui nende patogeneesi on õigesti selgitatud, on nad hästi ravitavad. Meie andmeil on letaalsus kõigest 2—3%. Düstroofiale võib igal momendil kaasuda

lihtne või toksiline düspepsia, sel juhul aga prognoos halveneb. Kuna düstroofiate puhul üldine immuunsus alati nõrgeneb, siis on arusaadav, et nende puhul arenevad kergesti püodermia, püuuria, kopsupõletik jms. Enamikul juhtudel surevad lapsed mitte düstroofia, vaid teiste, kaasunud haiguste tagajärjel. II astme düstroofia puhul toimub paranemine märksa aeglasemalt.

Düstroofia profülaktika. Düstroofia profülaktikas etendavad otsustavat osa otstarbekohase toitmise organiseerimine, õigeaegne tõhustustoidu tarvitusele võtmine, toitmises esinevate vigade kõrvaldamine ning sanitaar-hügieeniliste tingimuste ja hooldamise parandamine. Arvestades krooniliste toitehäirete suurt tähtsust paljude haiguste tekkimisel ja nende rasket kulgu, tuleb võitlus düstroofia vastu teha meie nõuandlatele ja sõimedele tähtsamaks ülesandeks. Selleks on vaja pidada kõikide düstroofikute täpset arvestust nende haiguse raskusastme järgi, õppida hoolikalt tundma nende toitmise, hooldamise ja sanitaar-hügieenilisi tingimusi. Selliste laste haiguslood koostatakse detailsemalt, neid kaalutakse sagedamini ja märgitakse tulemused kehakaalu kõverana.

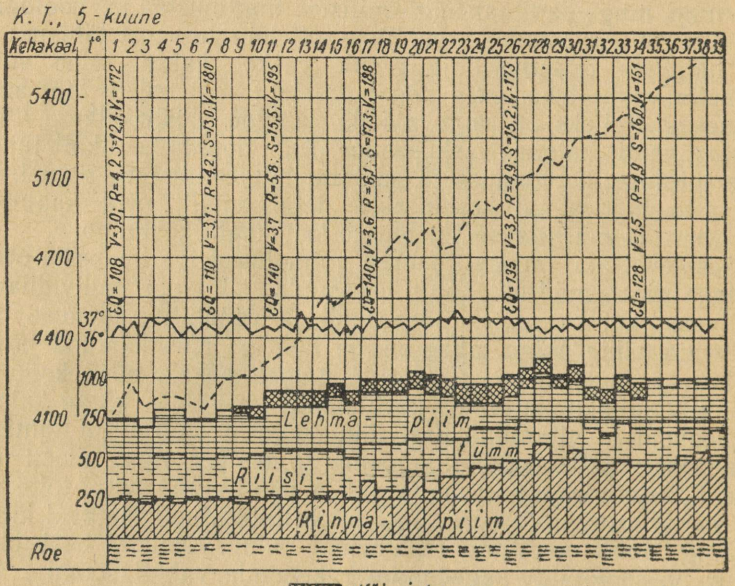
Käesoleval ajal on meil suured võimalused igale lapsele otstarbekohane dieet määrata ning arvestada nii lapse individuaalset reaktiivsust kui ka soole, üldseisundi ja psüühilise toonuse poolt avalduvaid nähte. Väga tähtis on iga last iga päev kaaluda ja tulemus kehakaalu kõverana fikseerida. Lapse dieedis tuleb kogu aeg säilitada vajalikku kalorilist koefitsienti, kasutades kõrge kalorsusega segusid ja vitamiinirikast tõhustustoitu. Äärmiselt tähtis on säilitada normaalne psüühiline toonus ja hea isu, võttes dieeti maitseaineid, tarvitades ainult maitsvaid ja hästi valmistatud toite ning luues isu ergutava olukorra. Last tuleb toita ainult teataval kindlal ajal ning ainult positiivse reaktsiooni puhul. Olukord peab olema rahulik; on soovitatav sagedamini rakendada vabalt söömise meetodit.

Dieediravi ei ole aga ainus vahend düstroofia vältimiseks. Võitlus düstroofia vastu peab seisma ka hügieeni, hoolduse ja kasvatuse vigade kõrvaldamises. Isegi suurepäraselt korraldatud dieetika annab halva ümbruskonna puhul halbu tulemusi. Väga otstarbekohane on õige kehakultuuri, võimlemise ja massaaži rakendamine. Äärmiselt soovitatav on organismi karastamine õhu, valguse ja päikesega ning samaaegselt nakkuste vältimine. Kõiki haigusi tuleb hoolikalt ravida. Kerget düstroofiat põdevad lapsed võivad viibida kodus ja sõimedes, raskemate vormide puhul aga on hospitaliseerimine kohustuslik.

Dieetika düstroofia puhul. Düstroofia ravi peab olema võimalikult põhjuslik. Neil juhtudel, mil jälgimise, kaalumise ja anamneesi abil on kindlaks tehtud, et düstroofia aluseks on puudulik toitmine, tuleb toiduhulka suurendada. Ei tohi kunagi unustada, et düstroofiat põdevad lapsed vajavad kõrgemat kalorilist koefitsienti kui samaealised terved lapsed. Kogemused näitavad, et nendel tuleb kaloriline koefitsient tõsta 150—160 kalorini. Et säärastel lastel

on ka isu alanenud, siis tuleb kasutada kõrge kalorsusega toidusegusid.

Ainult rinnaga toitmisel tuleb lapsel rinna juures viibimise aega pikendada või toitmiskordade arvu ühe võrra suurendada. Kui rinnapiima vähesuse tõttu ei õnnestu vajalikku kalorsust saavutada, määratakse lisatoiduna segu nr. 3, Speranski segu, võipiima jms. Kunstlikul toitmisel tuleb üle minna toitvamatele ja täisväärtuslikumatele toidusegudele.



Joonis 34. II astme düstroofia ravi.

Sääraste laste omapära ja alanenud isu tõttu valmistab neile küllaldase toiduhulga andmine vahel suuri raskusi. Neil juhtudel toob suurt kasu toitmine kontsentreeritud segudega: 17% suhkrulisandiga piim, või-jahu segud. Viimaseid antakse vähesel hulgal, 50—75 ml korraga, 3—4 korda päevas, ööpäevas mitte rohkem kui 200—300 ml. Moro kõrti ja putru kui erakordselt kõrge kalorsusega toitu antakse mitte rohkem kui 150 ml ööpäevas, 25—50 ml korraga, 2—3 korda päevas.

Täiesti lubatav on selliste laste toitmine suhkrut sisaldava kondenseeritud piimaga või piimapulbri tugevakontsentratsiooniliste lahustega. Kõiki loetletud segusid on soovitatav tarvitada vaheldumisi lihtsate segudega ning tingimata anda täiendavalt vedelikku, et palavikulise seisundi tekkimist vältida. Kui laps paraneb, tuleb ta üle viia eale vastavale tavalisele toidule.

Lubiseeprooja puhul tuleb süsivesikute andmisega roiskumisprotsessi piirata ja käärimisprotsessi tugevdada. Selleks otstarbeks võib segule lisada tummi ja suurendada suhkrusisaldust 8—10%-ni. Head efekti saadakse linnasesupi ja linnasesuhkruga rikastatud toidu (125 ml korraga) andmisel. Täiesti kasutatav on ka võipiim, kui teda suhkru ja jahuga rikastada. Vanemaealistele lastele antakse piima piiramisega samaaegselt putrusid, kisselle, köögi- ja puuvilja.

Süsivesikute liigtarvitamisel tekkiva vedela rooja puhul on, vastupidi, tarvis piirata jahu ja süsivesikuid ning anda täispiima, eriti piimhappega või sidrunhappega hapustatud piima. Head efekti annab ka valgupiima tarvitamine, kusjuures ta suhkrusisaldust järk-järgult suurendatakse. Raskemate vormide puhul, mil esineb rahhiit, on väga kasulik sidruni-muna piim (75—100 ml korraga, 3—4 korda päevas).

Kui düstroofiat põdeval lapsel on düspeptiline kõhulahtisus, on esialgu vajalik samasugune ravi nagu düspepsia puhul, s. o. käärimisvastane ja antidüspeptiline.

Dieetika kõigi eri vormide puhul, eriti aga süsivesikute domineerimisel, tuleb täiendavalt anda vitamiine pärmi, munakollase, puu- ja köögivilja ning kalamaksaõli kujul. Veel paremini mõjuvad vitamiinide B_1 (tiamiini), B_2 (riboflaviini), PP (nikotiinhappeamiidi), C (askorbiinhappe) ja A puhtad preparaadid. Üksnes vitamiinide andmisega saab kõrvaldada mõningaid elundite motoorika ja toonuse häireid.

Ühe või teise segu valimisel on alati kasulik arvestada nii lapse üldseisundit kui ka ta kehakaalu kõvera iseärasusi. Kaalukõver võib olla pidev, astmeline või laineline; kõvera iga tüüp räägib toitematerjali kogumise ja omastamise protsesside omapärasest seisundist.

Laineline kaalukõver näitab alati ainult kogumisprotsesside ühekülgset stimulatsiooni ilma püsiva omastamiseta ning nõuab seega toidu muutmist nimelt omastamisprotsesside tugevdamise suunas. Astmeline kaalukõver näitab omastamisprotsesside mõningat pinget ja nõuab ettevaatust kvantiteedi suurendamisel ilma kvaliteeti muutmata. Toidu rikastamine valguga tugevdab organismi ja kudede ainevahetust; kaaluiive ei ole seejuures eriti suur, kuid on kindel. Rohkesti süsivesikuid sisaldavad segud põhjustavad sageli kehakaalu tunduvat tõusu, kuid see pole kindel ega ka kasulik. Kontsentreeritud segud kutsuvad alati esile pinguldatud ainevahetuse; nende tarvitamiseks on vajalik organismi mõningane tugevdamine ja omastamise energia kogumine. Võipiim võib anda kaaluiivet, kuid mitte kauaks, sest et ta organismi vajadusi täielikult ei rahulda. Püsivamat efekti annab rasvainega rikastatud võipiim.

Peale lapse dieedi muutmise on alati tarvilik ka režiimi ja teenindamistingimuste muutmine. Ebasoodsates elukondlikes tingimustes elavatele lastele on soovitatav mängumurude organiseerimine ja nende paigutamine spetsialiseeritud sõimedesse.

Düstroofia ravimisel on äärmiselt tähtis taotleda peaaju normaalsete funktsioonide taastumist. Selleks tuleb ajurakke varus-

tada glükoosiga ja selle paremaks ärakasutamiseks vajaliku B-vitamiiniga. Kasulik on ka A-vitamiin, sest ta soodustab aju koore rakkude dendriitide kasvu tingitud sünapsite organiseerimiseks ja adaptatsiooni-neuroglia moodustamiseks.

Õige dieedi puhul toimub lastel koorealuste piirkondade funktsiooni taastumine ja tingimatute reflekside funktsiooni kõrgenemine. Mõneks ajaks võib kortikaalse ja subkortikaalse talitluse vahel tekkida isegi düskorrelatsioon, kusjuures spontaansed motoorsed ja sekretoorsed reaktsioonid tugevnevad ja emotsionaalsed reaktsioonid kõrgenevad koore alanenud kontrolli tõttu (Krasnogorski).

Stimuleeriv ja medikamentoosne ravi. Sageli ei ole dieedirav üksinda küllaldane, vaid tuleb rakendada ka stimuleerivat ravi. Selleks on kõigepealt kogu keha üldine massaaž, otstarbekas keha kultuur, õhu ja valguse kasutamise suurendamine ja ultraviolett kiirtega kiiritamine. Kui see ei aita, rakendatakse proteinoteraapia, piima süstimiste seeriana (iga 2—3 päeva järel, 0,5—1,0 ml korraga). Nõrgemini toimib vere süstimine lihasesse (iga 2—3 päeva järel, 10—15 ml korraga, üldse 5—10 süstimist). Väga efektiivsed on vereülekanded (40—50 ml korraga). Visadel juhtudel süstitakse insuliini (2—3 ühikut) koos glükoosiga (50—75 ml 10%-lise lahust korraga) või määratakse türeoidiini (0,01 korraga). Head stimuleerivat toimet avaldavad askorbiinhappe (50—100 mg korraga) süstimine ning B_1- ja B_2-vitamiini, aga ka A-vitamiini ja nikotiinhappe andmine. Efektiivne on ka aminostimuliini (kaseiini hüdrolüsaadi) süstimine (0,1 ml korraga, kuni 20 süstimist). Mõnedel juhtudel saavutatakse organismi stimulatsioon kuderaviga, platsenta implantatsiooniga või 10%-lise aaloe-ekstrakti süstimisega (Granat).

Seedeprotsesside parandamiseks antakse pankreatiini (0,2 korraga, 3 korda päevas) koos kaltsiumiga. Isu paraneb vahel pärast mao loputamist soodaga või pärast mineraalvee boržommi (supilusikatäis korraga, 3—4 korda päevas pool tundi enne söömist) andmist.

6. III astme düstroofia, atroofia ehk atrepsia.

Atrepsia

Etioloogia. III astme düstroofiaks, atroofiaks ehk atrepsiaks nimetatakse toitehäire kõige raskemat vormi, mida iseloomustab tugev kõhnumine, intermediaarse ainevahetuse progresseeruv häire, kudede lagunemine ning nende tahkete ja vedelate koostisosade kadumine.

Kõik see, mis oli öeldud düstroofia etioloogia suhtes üldse, kehtib ka atroofia puhul, kui ta aluseks olevaid momente õigeaegselt ei kõrvaldata või ravi toimub ebaõiges suunas. Eriti kahjulik on ka siin pikaajaline puudulik toitmine, korduv näljarežiim ja ebaõige toitmisrežiim. Iga liiki parenteraalsed nakkused ja pikale

veniv või retsidiveeruv kõhulahtisus viivad sageli kergemast vormist raskema düstroofia arenemisele. Kõigest öeldust on arusaadav, et atroofia esineb eriti kunstlikult toidetavatel lastel. Peale alimentaarse vormi võib düstroofia olla sekundaarne, kujutades endast pülorostenoosi, varjatult kulgeva süüfilise, tuberkuloosi jne. sümptoomi.

Kliiniline pilt. Atroofiat iseloomustab tugev kõhnumine, kõikide organismi rasvavarude ärakulutamine, nahaaluse rasvakihi täielik kadumine kogu kehalt, sealhulgas ka näolt. Huulte limaskest on vahel intensiivselt punane. Nahk on hallikas, lõtv ja oma elastsuse kaotanud. Lihased on tugevasti peenenenud ja sageli on nende asemel säili-



Joonis 35. III astme düstroofiaga (atrepsiaga) laps.

nud ainult kõõlused. Raugastunud kortsulisel näol on luude kontuurid selgesti nähtavad ning aukuvajunud suured silmad vaatavad rangelt. Laps topib alatasa rusikat oma suurde suhu ja imeb seda. Kõht on püsivalt puhitunud, gaasiga täitunud soolelingud on selgesti näha. Laps on teadvusel, rahutu, erutatud, kisab rohkesti. atrepsia viimases staadiumis muutub aga loiuks ning apaatseks. Ilmub omapärane hingamine, kusjuures väljahingamine on pikenenud ning hingamisliigutuste ja pauside suurus on irregulaarne. Pulss on mõnevõrra sagenenud ja kergesti komprimeeritav. Temperatuur kaldub madalseisule, hommikuse ja õhtuse temperatuuri vahe on suurenenud.

Üsna sageli esineb lonkshaaval oksendamine ja isegi tõeline oksendamine. Lapse kehakaal langeb kogu aeg ja muutub väga madalaks, moodustades ainult 50—60% normaalsest kehakaalust.

Roe on atroofikul vahel normaalne, vahel lubiseeproe, üksikutel juhtudel, sooleverejooksu tagajärjel, tumepruun ja isegi must. Väga kergesti tekib düspeptiline roe. Atreptikule on väga iseloomulik toidu talumise võime, vastupidavuse ja vastupanuvõime ala-

nemine ning selle tagajärjel vastuvõtlikkus mädastele nakkustele (püodermiale, otiidile, püeliidile) ja ka kopsupõletikule. Neil kulgevad kõik haigused raskemini, andes rohkesti tüsistusi. Sageli esineb neil atüüpiline kulg madala temperatuuriga ja nõrga reaktsiooniga kudede poolt.

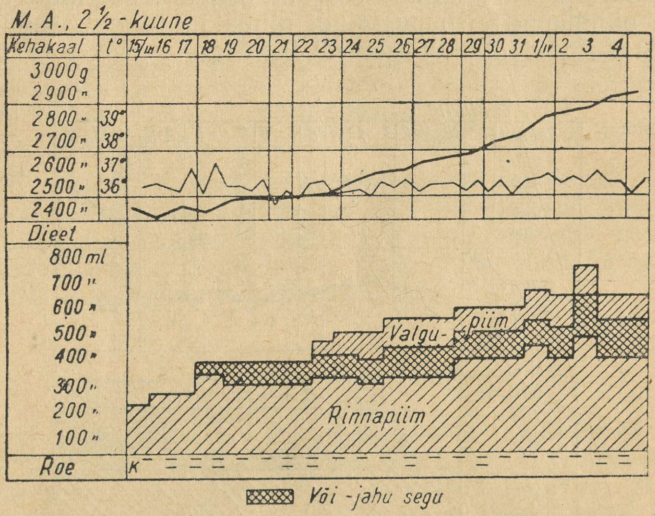
Kõik, mis oli öeldud neuro-vegetatiivsete keskuste ja ajukoore pärssimuse suhtes düstroofia puhul üldse, kehtib täiel määral ka atroofia puhul, ainult veel tugevamini.

Ainevahetuse iseärasused. Vastavalt kliinilistele andmetele nõrgeneb atroofia puhul maomahla võime veelgi suuremal määral: üldhappesus alaneb 2,35-ni, vaba soolhape puudub täiesti, pepsiini võime ei avaldu üldse, lipaasi on kõigest 0,75, laapfermenti 4—8 ühikut. Tavaliselt on ka duodenaalmahla võime suuresti nõrgenenud, eriti lipaasi ning amülaasi suhtes. Vere fermentide aktiivsus on peaaegu alati väga madal. Kõik see võimaldab atrepsias näha kogu organismi sügavat kahjustust koos kogu fermentatiivse aparaadi kahjustusega. Seepärast on arusaadav ka seede- ja ainevahetusprotsesside sügav kahjustus. Valgud ja rasvad imenduvad seda halvemini, mida raskem on düstroofia. Meie andmetel läheb atrepsia puhul roojaga kaduma toiduga saadavast lämmastikust 20—39%, rasvast 25—62%. Lämmastikku omastatakse seda halvemini, mida raskem on organismi düstroofiline seisund. Kerge düstroofia puhul omastatakse lämmastikku kehakaalu kilogrammi kohta 0,09 g, raske düstroofia puhul aga 0,017 g. Esimesel juhul on rasva bilanss 80—90%, teisel aga kõigest 41%. Selles valkude ja rasvade halvas imendumises ja omastamises etendab suurt osa kõhunäärme funktsioonide rikundumine ja vere fermentatiivse aparaadi nõrkus.

Vere poolt ilmneb tavaliselt erikaalu kõrgenemine, hüpoproteineemia, jääklämmastiku kõrgenemine kusihappe kogunemisega, aga ka vere lipoidide sisalduse alanemine. Suhkrusisaldus on vahel kõrgenenud, vahel alanenud, kuid peaaegu alati esineb suhkrukoormuse puhul patoloogiline glükeemiline kõver. Uriinis esineb vakaat-hapniku, ammoniaagi ja orgaaniliste hapete kõrgenenud sisaldus. Üsna alatine on leeliste negatiivne bilanss ja algav organismi demineralisatsioon, mis on seoses rakusubstantside lagunemisega. Rasketel juhtudel läheb lagunemis- ja demineralisatsiooniprotsess nii kaugele, et tekib irreversiibel seisund, kuna kolloidide normaalne disperssus on kahjustatud ja protoplasma mitsellid hävinenud. Sektsioonil avastatakse atroofiaga lastel sooleseinte väljavenitatus ja õhenemine, limaskesta kurdude tasandumine, lümfikoe ja harknäärme tugev kurnatus ning atroofilised muutused kõikides elundites, kusjuures rasva kadu on suurem kui 90%. Patogeneesi on atroofia puhul põhiliselt sama kui hüpotroofia puhul.

Kulg ja prognoos. Atroofia on alati pikaajaline, paranemine saabub aeglaselt, raskusega, ning on sageli ebastabiilne. Paljud lapsed surevad areneva toksikoosi tagajärjel või immuunsuse suure nõrgenemise tõttu kaasunud mitmesuguste haiguste, nagu

kopsupõletiku, sepsise, püeliidi jne. tagajärjel. Prognoos on selle seisundi puhul alati tõsine. Suure tähtsusega on kõhnuse ja düsergia aste, samuti ka toitmise võimalused. Vaatamata saavutustele dieteetika alal on atroofia letaalsus üsna kõrge, umbes 20—30%. Seepärast on profülaktika organiseerimine suure tähtsusega. Seda teostatakse samuti kui kergema düstroofia puhul (vt. eelmine ptk.). Atroofiat põdevad lapsed tuleb pidada nõuandlas eriarvel. On tarvis rõhutada, et atroofikute esinemine sõimedes ja väikelastekodudes olevate laste hulgas näitab alati asutuse töö halba korraldust ja tõhusate abinõude tarvitusele võtmise vajadust.



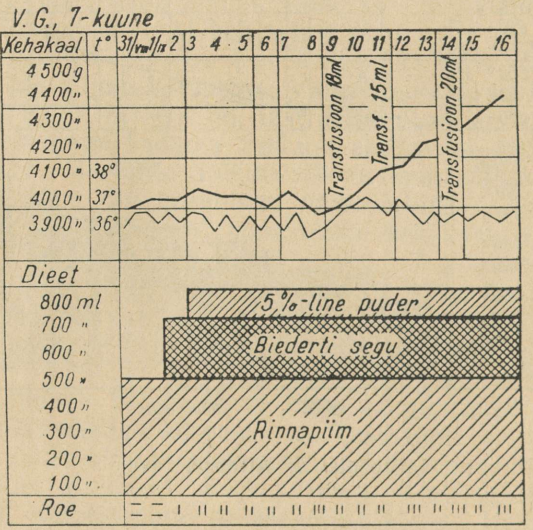
Joonis 36. Atrepsia ravi.

Raske düstroofia ravi. Kirjeldatud seisundite ravimine on arstile küllaltki raskeks ülesandeks. Organismi rakkude üldiseks tugevdamiseks on kõige otstarbekohasem esimestel elukuudel atroofiat põdevad lapsed mõneks ajaks üle viia väljatõmmatud rinnapiimaga toitmisele. Sõltuvalt võimalustest ning lapse east ja seisundist antakse väljatõmmatud piima 300—800 ml päevas. Sellise toitmisega kaaluiivet veel ei saavutata, küll aga paraneb haige üldseisund. Kui rinnapiima ei ole küllaldaselt, määratakse lisatoiduna valgu- ja soolarikkaid segusid (valgupiim, rasvainega rikastatud võipiim jms.). Ilma rinnapiimata, ainult kunstlike toidusegudega häid tulemusi saavutada on palju raskem. Vastavalt rooja, üldseisundi ja kaaluiibe paranemisele rikastatakse valgurohkeid segusid, lisades neile suhkrut (kuni 8%), jahu (kuni 2%) ja lõpuks ka rasva.

Esitame näitliku dieedi 5-kuusele atreptikule:

1.	päeval	valgupiima	3%	suhkruga	80	ml	korraga,	5	korda
2. ja 3.	„	„	3%	„	100	„	„	5	„
4. ja 5.	„	„	5%	„	125	„	„	5	„
6. ja 7.	„	„	5%	„	130	„	„	5	„
8. ja 9.	„	„	8%	„	140	„	„	5	„
10. ja 11.	„	„	8%	„	150	„	„	5	„
12. ja 13.	„	„	10%	„	160	„	„	5	„
3. nädalast		„	10%	„	160	„	„	3	„
ja või-jahu segu					125	„	„	2	„

Kui laps sööb valgupiima vastumeelselt, võib ta üle viia võipiimale, suurendades järk-järgult suhkruhulka, ja asendades selle 10—12 päeva pärast võipiima-või-jahu seguga. Võipiima võib asendada ka piimhappega hapustatud piima ja tummi seguga, mida antakse 125—150 ml korraga, või kefiiriga.



Joonis 37. Atrepsia ravi.

Kui laps temale määratud toidukogust halva isu tõttu vastu ei võta, tuleb põhisegu kombineerida kontsentreeritud segudega, eriti Moro seguga või sidruni-muna piimaga, kuid teatava ettevaatusega, sest sellistel lastel on toidu talumise võime madal. Kontsentreeritud segusid antakse 25—30 ml korraga ja mitte rohkem kui 2—3 korda ööpäevas, kusjuures tuleb rooja kontrollida. Kuiva, kompaktse väljaheite puhul võib süsivesikute hulka suurendada, määrata linnasesuppi või täispiima 17% suhkruga. Pärast 6. elukuud vajavad lapsed mitmesuguseid putrusid, köögivilja, puuvilja, kisselle, vahustatud magustoite jne.

Tuleb meeles pidada, et liiga sagedad üleminekud ühelt toidult teisele ja korduv nälgimine on atreptikule kahjulikud ja et on tar-

vis mõni aeg oodata dieedi efekti, mis vahel ilmneb alles 10—15 päeva järel.

Sagedamini kui tavalise hüpotroofia puhul tuleb abiks võtta stimuleeriv ravi. Eriti kasulik on korduv vereülekanne (40—60 ml korraga, iga 4—5 päeva järel), samuti ka vere süstimine lihasesse (10—15 ml korraga, 6—10 korda). Ettevaatust nõuab ainult liigivõõra piima või seerumi süstimine, sest nende tarvitamisel tekib organismi stimuleerimise asemel sageli veel suurem pärssimus, mis seletub organismi jõureservide kurnatusega (Tur).

Head stimuleerivat toimet avaldab aminostimuliini (kaseiini hüdrolüüsi produkt) süstimine. Seda manustatakse lihasesse (1—2 ml korraga) korduvate ravikuuridena, kusjuures iga 10 süstimise järel peetakse 5 päeva vahet. Peale organismi stimuleerimise võib hüdrolüüsi produkte (amiinhappeid) kasutada ka valgu-ainevahetuse parandamiseks ja valkude paremaks sünteesimiseks, manustades neid kas suu kaudu või parenteraalselt (Jurjev).

Mõned autorid rakendavad platsenta koe siirdistutamist (Granat).

Väga rasketel juhtudel on kasulik insuliini-glükoosi ravi. Kahtlemata on kasulik ka fermendiravi — pankreatiin koos kaltsiumiga. Muidugi on tarvis hoolitseda südame tegevuse eest ja keha temperatuuri normaalsena hoida. Suurt kasu toob ka vitamiinide B_1, B_2, PP, A, D ja C tarvitamine.

7. Hüpovitaminoosid

Kuigi järgnevalt kirjeldatakse hüpovitaminooside üksikuid vorme, tuleb siiski meeles pidada, et ühe või teise vitamiini ainevahetuse isoleeritud rikundumist tavaliselt ei esine, et eri vitamiinide ainevahetuse kahjustused on vastastikku seotud ja et ühel või teisel määral kahjustuvad alati ka siseelundite funktsioonid ning kannatavad neuroregulatoorsed mehhanismid.

C-hüpovitaminoos ehk laste skorbuut oli varem tuntud Möller-Barlow' haiguse nime all, käesoleval ajal on aga täpselt kindlaks tehtud, et selle aluseks on C-vitamiini vaegus. See hüpovitaminoosi vorm esineb kõige sagedamini kunstlikul toitmisel olevatel lastel, keda toidetakse piimaga, mis pikaajalise keetmisega on tugevasti denatureeritud, ja kellele on liiga hilja hakatud tõhustustoiduna köögi- ja puuvilja andma. C-hüpovitaminoos avaldub peamiselt teisel elupoolaastal, samuti ka 2. ja 3. eluaastal mõnevõrra omapärase vormina, pärast 3. eluaastat aga juba iseloomulikuma skorbuudina, nagu täiskasvanutel.

Varaealiste laste C-hüpovitaminoosi kliinilises pildis võib eristada varjatud perioodi, mis kestab 2—4 nädalat. Sel perioodil ilmneb lastel juba kalduvus väikesteks naha täppverevalumiteks, mis dieedi mõjul kiiresti kaovad. Vahel esineb ka kalduvus veriseks nohuks ja hematuuriaks. Sellistel lastel väheneb isu, kehakaalu juurdekasv lakkab, ilmuvad põhjuseta väikesed temperatuuri kõrgenemised ja sagenevad nakkused. Tugevasti avaldub haiguspilt

tavaliselt 8.—12. elukuul. Lapsel tekib luude tugev valulisus: ta nutab, kui teda kätele võetakse, mähitakse, vannitatakse ja ta jäsemeid puudutatakse. Läbivaatusel avastatakse reie ja sääre, põlveliigese, õlavarre ja küünarvarre piirkonnas luude mõningat paisumist koos pehmete osade taignataolise tursega, naha punetusega, vahel ka krepitatsiooniga. Limaskestad tursuvad, igemed kobestuvad mõnevõrra, ilmuvad verevalumid nahal, hematuuria. Verevalumeid esineb eriti sageli näol, silmade ja laugude piirkonnas. Sageli tekivad verevalumid luuümbrise all; niisugusel korral esinevad luude vigastused, kaasa arvatud isegi murrud, luupähikute ja epifüüside eraldumine jms.

Alati muutub nahk väga kahvatuks. Laps on halvas meeleolus, muutub närviliseks ja magab rahutult. Hingamine on korrapäratu ja sageneb. Nägu omandab kannataja ilme. Temperatuur muutub ebastabiilseks, andes korrapäratuid kõrgenemisi. Pulss sageneb.

Vere osas esineb koos aneemiaga oligokromeemia, poikilotsütoos ja suhteline lümfotsütoos. Röntgenoloogilisel uurimisel ilmnevad osteoporoos, luude diafüüside otste piirkonnas käsnolluse osas ebaselged varjud ja periostaalsete verevalumite äärte varjud.

Pikalevenivate vormide puhul esineb ainevahetuse rikundumise tagajärjel alati kaalu juurdekasvu aeglustumine, pikkuskasvu seisak ja raske düstroofia.

Iseloomulik on ka veres askorbiinhappe sisalduse vähenemine (0,1 mg%-ni). Uriinis C-vitamiini määramisel pärast suurt C-vitamiini-koormust ilmneb alati suur defitsiit organismi küllastumises askorbiinhappega.

Nagu uurimised näitavad, kaotab luuüdi tugevama kasvamise asemel hüpovitaminoosi antud vormi puhul oma lümfoidse iaadi ning asendub retikulaarse kiulise koega, mille tagajärjel häirub osteoblastide tegevus ja luu juurdetekkimine ning kujunevad tingimused, milles luud muutuvad ebanormaalselt hapraks. Verevalumite aluseks on aga veresoonte haprus (angiodüstroofia, mida näitavad Rumpel-Leede sümptoom ja kapillaroskoopilise pildi omapärasus).

Vanemaealistel lastel domineerivad C-avitaminoosi puhul juba igemete kahjustuse nähud: veritsemine, fungoossed vohandid, kärbus, haavandid, vahel ka gangrenoossed nähud üleminekuga limaskestadele (nooma). Iseloomulikud on verevalumid kõval ja pehmel suulael ning jäsemete nahal. Esineb ka toruluude valulisus, kuid mitte nii äge kui varajasemas eas. Tuleb ette kõhulahtisust limase-verise roojaga ja hematuuriat. Mõnedel juhtudel täheldatakse neuriite.

Lastel tüsistub C-hüpovitaminoos väga sageli nakkushaigustega, mis võivad põhjustada lapse surma. On võimalik tuberkuloosi aktiviseerumine koos miliarisatsiooniga. Enamik tüsistusteta vorme lõpeb õige dieedi ja režiimi puhul täieliku tervistumisega.

C-hüpovitaminoosi profülaktika seisab õiges toitmises, piimasegude kauakestva steriliseerimise keelus ja C-vitamiini-rikka

tõhustustoidu õigeaegses tarvitusele võtmises. Eriti otstarbekohane on anda värsket puuviljamahla või puuviljaliha, aga ka köögiviljade (kapsa-, porgandi-, tomati-, kaalika- jne.) mahla. Võib kasutada ka müügil olevaid kibuvitsamarja- ja mustsõstra-kontsentraate või puhast askorbiinhapet, 50 mg ööpäevas. Ühtlasi on tarvis parandada ka hügieenitingimusi ja rohkem kasutada värsket õhku.

Väljakujunenud C-hüpovitaminoosi raviks on otstarbekohane üle minna steriliseeritud segudelt keetmata naise- või kitsepiimale, anda rohkem puuvilja- ja köögiviljamahla ning värsket köögivilja toorelt või pisut keedetult. Hapus keskkonnas ei hävine C-vitamiin nii kergesti, seetõttu on otstarbekohane anda vanemaealistele lastele hapukapsaid ja hapukurke. Raviks antakse askorbiinhapet suurtes annustes, nimelt 150—250 mg päevas. Teda võib anda suu kaudu või süstida veenisse 5%-lise lahusena. Ühtlasi on kasulik anda ka kalamaksaõli, mis sisaldab rohkesti A- ja D-vitamiini. Igemete määrimiseks tarvitatakse t-ra Myrrhae, t-ra Ratanhiae, nende peitsimiseks aga Cuprum sulfuricum'i 1%-list lahust.

Paranemisperioodil on tarvilik aneemiavastane ravi.

A-hüpovitaminoos. Normaalse koostisega dieedis on alati vajalikul hulgal A-vitamiini, kuid rea ravidieetide puhul ning maksa, mao-soole trakti ja endokriinse süsteemi orgaaniliste ja funktsionaalsete kahjustuste puhul võivad tekkida tingimused ekso- või endogeenseks A-hüpovitaminoosiks (juhul, kui karotiini muutumine A-vitamiiniks on aeglustunud). See võib põhjustada kasvu pidurdumist, limaskestade epiteeli funktsiooni häirumist, blefariidi ja konjunktiviidi tekkimist, sarvkesta läike kadumist, rasuse katuga valkjate tähnide ilmumist, tugevasti avalduva vormi puhul aga keratomalaatsiat ja kseroftalmiat. Vanemaealistel lastel areneb düsadaptatsioon, s. o. mitteküllaldaselt kiire kohanemine pimedusele, nägemisteravuse ja värvuste tajumise vähenemine. Nahk muutub kuivaks, karedaks, kortsub silitamisel. Suuõõs ja neel on kuivad, keele värvus on muutunud. Maomahla sekretsioon väheneb ning tema happesus langeb. Esineb kalduvus kõhulahtisuseks; kuseteede epiteeli eritumine suureneb. Veres ilmneb aneemia pilt ja erütrotsüütide regeneratsiooni alanemine.

Hüpovitaminoosi selle vormi profülaktikaks ja raviks määratakse piimasaadusi, võid, mune, rasvast kala, liha, aga ka porgandeid, tomateid, värskeid herneid, mustsõstraid. Võib kasutada ka valmis preparaate: karotooli või karotooni tilkadena või süstimiseks (3—5 mg *pro dosi*).

B_1-hüpovitaminoos. B_1-vitamiini tarvet ei saa katta üksnes piimaga, see kasvab proportsionaalselt toiduga saadavate süsivesikute hulgaga ja ainevahetuse intensiivsusega. Mao ja soole häirete puhul kannatab selle vitamiini imendumine ja fosforüliseerumine ning võib kergesti tekkida selle vaegus.

Kõige tüüpilisemaks B_1-hüpovitaminoosi avaldumise nähuks on isu langus, kaiduvus düspepsiaks ja oksendamiseks. Sageli tekivad

üldine motoorne rahutus, neuralgilised valud ja neuriidid. Iseloomulikud on ka valud lihastes ja liigestes, pistete ning paresteesia tunne nahas. Täheldatakse kehatemperatuuri alanemist, higistamist, pulsi kiirenemist ja hingamise sagenemist. Vahel esineb südame piiride laienemine, kopsuarteril aktsent. Veres koguneb liigsel hulgal püroviinamarjahapet, ketohappeid ja kolesteriini. Teravasti avalduvate vormide puhul areneb tüüpiline beribeeri pilt.

Profülaktikaks ja raviks määratakse pärmi, maksa, neerusid, munakollast, liha, ube, läätsi jms. Häid tulemusi annab B_1-vitamiini puhas preparaat — tiamiin, mida kasutatakse tablettidena, dražeedena või süstimiseks (5—10 mg korraga).

B_2-hüpovitaminoos. B_2-vitamiin ehk riboflaviin on eriti aktiivne koos B_1- ja PP-vitamiiniga. Tema vaeguse puhul ilmuvad lastel huulte limaskestal ja suunurkades lõhed ja koorikukesed, rasukorgikesed nasolabiaalkurdudel ja silmapilu nurgas koos õrna ketendusega. Peopesadel areneb erüteem ja laienevad sarvkesta veresooned. Raskematel juhtudel võib areneda spruutaoline haiguspilt hulgalise heleda, läikiva, lehkava, rohkesti neutraalrasva sisaldava väljaheitega, üldine kurtumus ja hüperkroomne megalotsütaarne aneemia. On võimalik, et ka soole infantilismi kujunemine on seoses selle avitaminoosiga.

Rohkesti B_2-vitamiini sisaldavad maks, neerud, aju, munavalge ja munakollane, spinat, tomatid jne. Raviks võib tarvitada ka puhast riboflaviinipreparaati (parenteraalselt, 3—10 mg korraga).

PP-hüpovitaminoos. Antipellagraline ehk PP-vitamiin (nikotiinhappeamiid) etendab patoloogias suurt osa. Tema vaegus tekib alaväärtusliku toitlustamise puhul ning krooniliste mao ja soole haiguste tagajärjel. Seejuures täheldatakse üldist nõrkust, kõhnumist, naha kuivust; nahale ilmuvad punased, vahel pruunikad tähnid, s. o. pigmentatsioon, eriti tuharatel, reitel, kämmaldel, kaelal ja näol. Sõrmedele, paralleelselt küüne servaga, ilmuvad mõnikord pruunikad vöödikesed, küüned muutuvad hapraks ja neile tekivad vaokesed. Suuõõnes on kõrvetustunne, keel muutub punaseks, justkui lakeerituks, ning on vahel kaetud valkjaspruuni katuga. Soole talitluse häirena esineb pikaajaline kõhulahtisus. Psüühika on peaaegu alati pärsitud, vahel isegi depressiivse seisundini. Veres on mõõdukas aneemia.

Profülaktikaks ja raviks soovitatakse maksa, liha, kala, tomateid, ube jms. Head efekti annab puhta nikotiinhappepreparaadi tarvitamine parenteraalselt (10—20 mg korraga). Kasulik on ka kampoloon.

8. Soole talitluse düskineetilised häired

Samuti kui teised elundid, on ka mao-soole trakt kesknärvisüsteemi reguleeriva mõju all. Käesoleval ajal on kindlaks tehtud tihe seos ajukoore ja koorealuse piirkonna vahel, kust lähtuvad

pidurdus- ja erutusimpulsid soolestikule. Selle neuroregulatsiooni rikundumise tagajärjel võivad tekkida mitmesugused soolestiku düskineesiad. Pikema aja jooksul esinevad eksimused hügieenis, hooldamises ja dieetikas võivad omakorda nende seoste funktsioneerimisele ebasoodsalt mõjuda ja sellega düskineesiate arenemist soodustada. Selliste düskineetiliste häirete vorme on mitu: sooletrakti eri osade toonuse kõrgenemisel püloro-, duodeno- ja enterospasm, toonuse alanemisel samade osade atoonia. Järgnevalt peatume ainult mõnedel düskineesia vormidel.

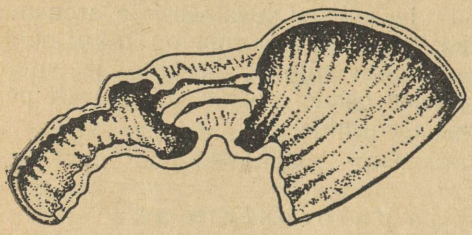
Pülorospasm ja pülorostenoos.
Pylorospasmus, pylorostenosis

See võrdlemisi haruldane düskineesia vorm esineb peamiselt poeglastel esimestel elukuudel. Neuroregulatsiooni häired tekivad esimestel elunädalatel. Patogenees ei ole veel täielikult selgitatud ja selles suhtes on ainult oletusi. Pole kahtlust, et soodustavaks momendiks on kõigil vastsündinuil võrdlemisi tugevasti arenenud maolukuti lihastik. Haiguse aluseks on nii lihaste spasm kui ka hüpertroofia arenemine, kusjuures üksikutel juhtudel on võimalik maolukuti spasmi või hüpertroofia prevaleerimine. Võrdlemisi haruldastel juhtudel on spasmi ja edasise kompensatoorse hüpertroofia põhjuseks kas maksa-kaksteistsõrmiku sideme ebanormaalne asend või haavandite alusel tekkiva armi kootumine. Maolukuti kaasasündinud hüpertroofiat kui arenemisdefekti esineb väga harva. Enamikul juhtudel on tegemist maolukuti sfinkteri omapärase blokaadiga mao selle osa vegetatiivse innervatsiooni toonuse rikundumise alusel ja uute, järk-järgult stereotüüpseteks muutuvate tingitud-reflektoorsete seoste tekkimisega kesknärvisüsteemis. Seega ei ole pülorospasm maolukuti lokaalne haigestumine, vaid tingitud patoloogiline kortiko-vistseraalne refleks. Mõnevõrra arusaamatu on üksnes see, et haigus areneb peamiselt poeglastel. On võimalik, et selles etendab osa ka ema hormoonide mõju maolukuti silelihastele.

Haiguse esimesed tunnused ilmnevad 2.—3. elunädalal. Laps hakkab oksendama kas kohe toitmise järel või mõni minut pärast seda. On tähtis märkida, et oksendamine tekib äkki ilma eelneva iiveldusetа ja ei kutsu lapsel esile ebameeldivaid aistinguid. Okset on tavaliselt palju ja oksendamine kordub mitu korda päevas; toit purskub välja fontäänina. Tavaliselt ei ole oksemassid sapiga värvunud ja on tugevasti happelise reaktsiooniga. Et suurem osa toitu välja oksendatakse, hakkab lapse kehakaal langema, tekib kurtumus, mis võib minna atrepsiani. Samal põhjusel on rooja hulk vähene ja soole tühjenemine toimub vaevaga, mitte iga päev ja ainult pärast klistiiri. Uriini eritub vähesel hulgal.

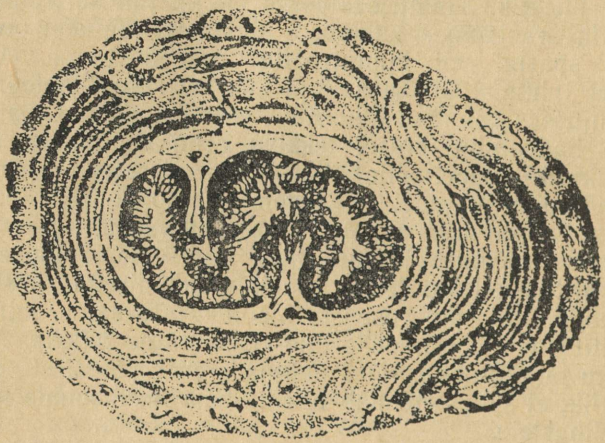
Haige läbivaatusel torkab silma tugev kurtumus, kõhu

sisselangemine ja maopiirkonna mõningane ettevõlvumine. Sageli õnnestub näha või maopiirkonna lihtsa silitamisega kunstlikult esile kutsuda vasakult paremale minevaid peristaltilisi laineid. Üksikutel juhtudel võib sügaval komplemisel maolukuti piirkonnas tunda väikese sõrme jämedust piklikku tuumorit (paksenenud maolukutit).



Joonis 38. Mao pikilõige pülorostenoosi puhul.

Oksemassid on tavaliselt happelise reaktsiooniga, mis näitab maomahla sekretsiooni suurenemist. Et oksemassidega kaotatakse palju soolhapet ja tema komponendina ka kloori, saadakse verest naatriumkloriidi, et maos soolhapet moodustada. Seejuures ühineb veres vabanev naatriumi ioon bikarbonaatidega. Nende prot-

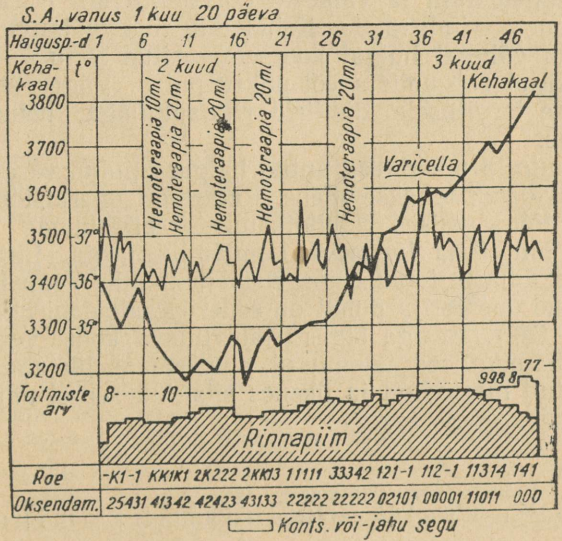


Joonis 39. Põiklõige stenoseerunud püloruse piirkonnas: limaskesta kurrud on valendiku täielikult sulgenud.

sesside tõttu areneb veres hüpokloreemia ja leelisreservi kõrgenemine, s. o. alkaloos. Tetaania nähtudeni seisund siiski ei lähe, sest oliguuria tõttu peetuvad hapud metaboliidid, mis alkaloosi kompenseerivad. Nende nihete tõttu veres erineb antud seisund harjumuslikust oksendamisest närvilisuse alusel.

Kuigi pülorospasmi ja pülorostenoosi vahel põhimõttelist erinevust ei ole, on üksikutel juhtudel siiski kasulik selgitada, kumb seisund, s. o. spasm või hüpertroofia, prevaleerib. Puht püloro-

spasmi puhul tavaliselt ei ole nälgusrooja ega visa kõhukinnisust, ei avaldu ka mao peristaltika ega ole palpeeritavat tuumorit. Pülorostenoosi puhul esinevad toidu makku seismajäämisest tingitud oksendamine, iseloomulik nälgusroe, lapse kurtumus, mao peristaltika ja sageli ka palpeeritav tuumor; oksendamine on seejuures eriti visa ja okset on palju. Mao röntgenoskopeerimisel pärast kontrastaine andmist võib selgesti täheldada toidu pikaajalist (sageli 6—24 tundi) peetust maos. Vahel võib märgata ka maoseina paksenemist ja peristaltilisi laineid. Muide, tuleb öelda, et samad nähud võivad esineda ka tugeva spasmi puhul, nõrgalt aga ka stenoosi puhul; seetõttu on nad ainult tingimusliku tähtsusega.



Joonis 40. Pülorostenoosi ravi.

Haigus kestab tavaliselt 2—3 kuud. Vastavalt lapse kasvamisele ja arenemisele muutub oksendamine kergetel juhtudel üha harvemaks ja 4.—5. elukuul võib täiesti kaduda. Lapse kurtumus möödub ja ta normaalne kehakaal taastub kiiresti. Visa või ebaõigesti ravitud oksendamise puhul võib kurtumus minna niikaugele, et lapsel arenevad mitmekesised haigused, mis viivad letaalsele lõppele. Käesoleval ajal ei ületa letaalsus ei konservatiivsete ega ka kirurgiliste ravimeetodite puhul 3—6%.

R a v i. Oksendamise vaigistamiseks antakse tavaliselt atropiini 1 : 1000 lahusena, 2—4 tilka korraga, 3—4 korda päevas. Ta lõdvendab maolukuti lihaseid ja vähendab peristaltikat, eriti vagotoonia puhul. Veel paremat efekti annab atropiin koos adrenaliini süstimisega. Viimane toimib limaskesta veresooni ahendavalt ja suurendab sellega kanali valendikku. Häid tulemusi annavad ka

papaveriini ja eumüdriiniga küünlad (papaverini 0,003, eumydrini 0,0003, but. cacao 1,0). Makku toidu seismajäämisest tingitud oksendamise puhul toovad kasu mao loputused. Mao peristaltikat vaigistavad hästi soojenduskotid ja sinepiplaastrid. Maolukuti toonusele avaldab soodsat mõju B_1-vitamiin küllaldaselt suurtes annustes (5—10 mg). Hüpokloreemiliste nähtude (haigutamine, pinnaline hingamine, lihaste hüpertoonia, jäsemete treemor, unisus, teadvuse tuhmumine) puhul on näidustatud naatriumkloriidi hüpertoonilise (1—2%-lise) lahuse süstimine lihasesse (25—50 ml korraga). Tugevasti avalduva eksikoosi puhul on näidustatud füsioloogilise lahuse infusioonid ja soolalahuse klistiirid.

Mis puutub toitmisse, siis on vaja rinnaga toitmist jätkata, kuid toita sagedamini ja väikeste portsjonitena. Pärast oksendamist tuleb uuesti rinda anda. Kehakaalu tugeva languse puhul on kasulik anda vähesel hulgal kontsentreeritud toitu — Moro segu, kontsentreeritud valgupiima või paksu putru. Väga rasketel juhtudel võetakse tarvitusele klistiirid rinnapiimaga, hemoteraapia ja vereülekanne.

Paljud autorid pooldavad antud haiguse puhul varajast kirurgilist ravi. Tavaliselt tehakse Weber-Ramstedti operatsiooni, mis seisab lihaste lõhestamises (läbilõikamises) pikisuunas kuni limaskesta aluskihini ilma järgneva kinniõmblemiseta. Limaskest libiseb lõikesse, lihaste toonus nõrgeneb ja toidule avaneb vaba läbipääs. Vilunud opereerija puhul on selle operatsiooni letaalsus väike (kõigest 3—6%). Et aga õigesti läbiviidava konservatiivse raviga saadakse analoogilised tulemused, siis on kasulik alati ravi alata ülalkirjeldatud meetodiga ja üksnes siis, kui see ei anna tulemusi, rakendada kirurgilist ravi.

Harjumuslik oksendamine imikutel närvilisuse alusel

Nõnda nimetatakse lastel esimesel 4.—5. elukuul õige toitmise puhul esinevat oksendamist kord lonkshaaval, kord tõelise oksendamisena, ilma liigtoitmiseta ja mao-soole trakti häireteta. Iseloomulik on see, et oksendamine pole alatine, võib mitu päeva puududa ja siis uuesti ilmuda. Seejuures ei ole kõhukinnisust, laps roojab iga päev, mao nähtavat peristaltikat ei täheldata, lapse toitumus tavaliselt ei kannata. Iseloomulikud on närvilised stigmad tugeva rahutuse, kisamise, kartlikkuse, võpatuste ja kõrgenenud motoorika kujul.

Selle oksendamise aluseks on mao limaskesta liigerutuvus ja vegetatiivsete närvide üldine ebanormaalne erutuvus. Oksendamist esilekutsuvaks põhjuseks on mao liigtäitumine õhuga, eelsoodustavaks momendiks aga mao peristoolse funktsiooni puudumine ja ta kardiaalse osa lõtvus. Prognoos on täiesti soodne. Kasulik on anda palderjani broomiga, aga ka 5—10 g paksu putru enne toitmist.

Tõelisest ja lonkshaaval oksendamisest tuleb eristada mõnikord lastel esinevat «mäletsemist», mille puhul tahteliselt suhu tagasi tulevat toitu mälutakse ja jälle alla neelatakse. See esineb mõnedel neuropaatilistel lastel ja kujutab endast omapärast tingitud refleksi. Kui laps vanemaks saab, kaob see iseenesest.

Söögitoru ja soole stenoos

Söögitoru spastilist stenoosi ehk spasmi esineb mõnikord lapsel tahkele toidule üleminekul ning äärmiselt harva kõige varajasemas eas. Edaspidi võivad oksendamisele kaasuda raskendatud ja valulise neelamisega düsfaagia nähud. Röntgenoskoopiaga avastatakse söögitoru alumises kolmandikus spasm, kusjuures toit ülalpool spasmi ajutiselt peetub. Ravi seisab psühhoteraapias ja atropiini tarvitamises.

Tõsisem on kaksteistsõrmiku stenoos, mis põhjustab visa oksendamist ja mao dilatatsiooni. Röntgenoloogilise uurimisega avastatakse ta kergesti.

Soole atoonilised seisundid

Mao ja soole atoonilist seisundit tuleb ette üsna sageli, eriti mõnede patoloogiliste seisundite, nagu rahhiidi, hüpotüreoosi ja lümfatismi puhul, pärast pikaajaliste haiguste põdemist jne. Mao atoonia soodustab lonkshaaval oksendamise ja mao laienemise tekkimist. Soole atoonia tagajärjel areneb nn. atooniline kõhukinnisus. Üksikutel juhtudel võib atoonia põhjuseks olla vegetatiivse närvisüsteemi toonuse häire ja hüpovitaminoos. Kahtlemata on soole atoonia arenemisel tähtis ka ajukoore funktsionaalne seisund, ta reguleeriva funktsiooni nõrgenemine soole toonuse ja motoorika suhtes.

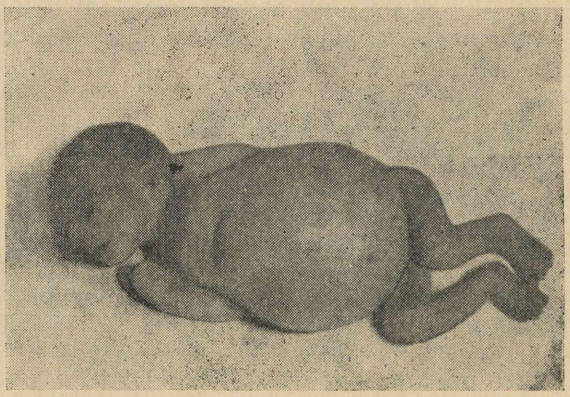
Ka mitmesugused eksimused toidurežiimis võivad soodustada soole toonuse alanemist ja põhjustada kõhukinnisust. Toidu vähesus ja ühekülgne piimatoit, mis sisaldab vähe peristaltikat tugevdavaid, käärimiseks ja hapete moodustamiseks võimelisi süsivesikuid, põhjustavad sageli kõhukinnisust peristaltika alanemise tõttu. Üksikutel juhtudel, loiu motoorikaga väheliikuvatel lastel, etendab osa kõhupressi lõtvus. Eraldi tuleb mainida kõhukinnisust, mis tekib siis, kui päraku piirkonnas on roojamisel valu tekitavad lõhed või põletikuprotsessid ja laps valu kartusel roojamisest hoidub.

Kõhukinnisus lapsel nõuab alati hoolikat uurimist ja vastavat individuaalset ravi valikut. Ravi aluseks peab olema toitmises esinenud vigade kõrvaldamine, toidus süsivesikute sisalduse suurendamine, vitamiinide, kiudainerikaste köögiviljade ja hapupiima või kefiiri andmine. Mõnedel juhtudel on näidustatud massaaž, kehakultuur, üldtugevdavad abinõud. Näidustatud on ka peristaltikat tugevdavate vahendite, nagu türeoidiini, B-vitamiini, mineraalvete (slavjanski, smirnovski, boržommi) tarvitamine. Teistel juhtudel on otstarbekohasem määrata broomi ja atropiini. Ajutiselt on lubatud teha klistiire, kas tavalisi, veega, või visadel juhtudel õliga ja glütseriiniga, aga ka anda õrnalt toimivaid lahtisteid.

Hirschsprungi haigus ehk megakoolon. *Megacolon*

Hirschsprungi haiguseks nimetatakse omapärast haigust, mis seisab jämesoole teatava osa laienemises ja hüpertroofias. See avaldub kõhu suurenemises ja kõhukinnisuses. Soole tühjenemine roo-

jast on võimalik ainult klistiiri abil, mõnikord toimub roojamine mitme päeva tagant, kusjuures rooja eritub suurel hulgal ja roojakivide kujul. Kõht on alati suur, ebasümmeetriline ja laienenud veenide võrguga. Sageli on nähtavad soole äge peristaltika ja laienenud soole kontuurid. Soole valendikku viidud sõrm satub suurde õõnde ning kutsub esile gaaside väljumise ja tugeva kõhulahtisuse. Isu on sellistel lastel hea, kuid vahetevahel esineb oksendamine ja organismi mõningane intoksikatsioon. Puhitunud sool rõhub rindkere elundeid, põhjustades pulsi ja hingamise sagenemist. Vahetevahel asendub kõhukinnisus kurnava kõhulahtisusega ja kõhukelme ärritusega. Sageli jääb laps kõhnaks. Diagnoosimine on eriti kerge röntgenikiirtega uurimisel pärast kontrastsegu sisseviimist klistiiriga; sel korral tulevad selgesti nähtavale tugevasti laienenud jämesool ja selle seinte paksenemine.



Joonis 41. Hirschsprungi haigusega 8-kuune laps; kõht on tugevasti suurenenud.

Neil juhtudel avastatakse sektsioonil tugevasti laienenud ja paksenenud S-käärsool, alanev ja ristikäärsool ning pikenenud, liikuv mesenteerium. Limaskest on paksenenud, temas esinevad epiteeli defektid, haavandid ja pigmentatsioon.

Selle haiguse patogenees ei ole veel täiesti selgitatud. Oletatakse kaasasündinud väärarengu võimalust ja osa soole hiidkasvu, kuid märksa õigemaks osutub oletus haiguse neurogeensest päritolust, kusjuures hüpertroofia tekib teiseselt. Kõige sagedamini on tegemist soole alumise osa ebaühtlase autonoomse innervatsiooniga ja sümpaatilise innervatsiooni prevaleerimisega, mis pärsib jämesoole ja S-käärsoole peristaltikat ning erutab päraku sfinkterit. Osal juhtudel võivad põhjuseks olla klapid, muskulatuuri mõnede osade aplaasia, põletikuprotsessid mesenteeriumis jms. Eelsoodustavaks momendiks on jämesoole võrdlemisi suur pikkus varaealistel lastel ja ta ebaõige asend.

Haigus algab märkamatult ja ei ole kaua diagnoositav. Haiguse

kestus on pikk, prognoos pole eriti soodne; mõned lapsed surevad kaasuva marasmi tõttu esimestel eluaastatel.

Ravi seisab gaaside ja rooja süstemaatilises eemaldamises sfinkteri ettevaatliku venitamise teel, aga ka õliklistiiride, glütseriinküünalde ja loputuste abil. Võib proovida atsetüülkoliini, mekolüülbromiidi (sissevõtmiseks, 0,05—0,1 korraga, 1—3 korda päevas), prostigmiini (0,005—0,02 korraga, 3 korda päevas). Vanemas eas rakendatakse äärmistel juhtudel kirurgilist ravi jämesoole resektsioonina ning roojauurise, enteroanastomoosi moodustamisena. Hädaohutum on sümpaatilise närvi 2—4 haru läbilõikamine. Mõnikord taastab juba üksnes spinaalne anesteesia, katkestades sümpaatilise refleksi, soole liikumisvõime ja kõrvaldab kõhukinnisuse.

Neljas peatükk

MAO-SOOLE TRAKTI HAIGUSED VANEMAEALISTEL LASTEL

1. Mao-soole trakti ägedad jaroonilised funktsionaalsed ja orgaanilised haigused

Äge gastriit (*gastritis acuta*). Analoogiliselt düspepsiale imikueas võib see vorm olla alimentaarse või infektsioosse etioloogiaga. Tema aluseks on kas ainult mao funktsionaalne häire või põletikuprotsess. Kõige sagedamini tekib see haigus seoses mao liigkoormamisega maiustuste, puuvilja või köögiviljaga. Teistel juhtudel on tegemist riknenud toidu, mittevärskete konservide, vorstide jne. söömisega. Vahel esinevad nähud maos üldiste nakkushaiguste (leetrite, läkaköha, gripi) puhul.

Gastriidi kliiniline pilt avaldub äkiliste valudena kõhus, iiveldusena, tugeva oksendamisena, vahel ka kõhulahtisusena. Läbivaatusel leitakse tugevasti kattunud keel, pulsi sagenemine, temperatuuri vähene kõrgenemine. Teataval osal lastest tekivad seejuures kerged krambid, oksendamine muutub väga sagedaks, roojamine sageneb, roe sisaldab tunduval hulgal lima, näojooned teravnevad, tekib isegi teadvuse kerge tuhmumine.

Ravi seisab lahtisti (kõige parem riitsinusõli) andmises. Täiesti otstarbekohane on mao loputamine sondi kaudu või sel teel, et antakse leiget vett ja seejärel kunstlikult kutsutakse esile oksendamine. Esimesel päeval ei anta lapsele üldse süüa, vaid ainult juua, seejärel antakse tummiseid suppe, putrusid, kisselle, pudingeid, kohvi piima ja küpsistega ning minnakse järk-järgult üle koredamale toidule. Pärast lahtistit on kasulik määrata mõneks päevaks karboleeni (2—3 g korraga), hüdroksaali (alumiiniumhüdroksüüdi 6%-list suspensiooni, 20—40 ml korraga), salooli (0,2—0,3 g korraga), bensonaftooli (0,3 g korraga).

Krooniline gastriit (*gastritis chronica*) tekib ägedast gastriidist, kui põhjus toimib edasi või kui ravi ei viidud lõpuni. Peale selle esineb krooniline gastriit paljude maksa- ja kaksteistsõrmikuhaiguste, soole nugiusside, raske aneemia, endokrinoosside, ainevahetuse häirete ja närvisüsteemi haiguste puhul.

Kroonilise gastriidi puhul võib happesus olla kõrgenenud või langenud; sõltuvalt sellest on ka kliiniline pilt erisugune. Hüperatsiidse vormi puhul esinevad alatine valu rindealuses piirkonnas, hapud röhitised, kõrvetised, hapu, lima sisaldav okse. Kõhulahtisust tavaliselt ei ole, vaid pigem kalduvus kõhukinnisuseks. Isu ei kannata. Uurimisel ilmneb difuusne valulisus rindealuses piirkonnas. Maosisaldis on kõrgenenud happesusega, temas leidub rohkesti lima ja leukotsüüte. Uurimisel röntgenikiirtega pärast kontrastsegu andmist leitakse mao limaskesta kurdude rohkenemist ja nende paksenemist.

Hüpatsiidse gastriidi puhul esineb haigel lapsel rindealuses piirkonnas ainult raskus-, rõhumistunne. Tal on halvasti lehkavad röhitised, iiveldus, harvem oksendamine. Isu on alati halvenenud. Selle vormi puhul esineb kõhulahtisus ja areneb vaegtoitumus. Maosisaldise üldhappesus on langenud, vaba soolhape puudub. Röntgenograafiliselt leitakse mao limaskesta kurdude arvu vähenemist ja nende õhenemist. Roojas avastatakse puudulikult seedunud lihaskiude ja sidekoelisi kilesid. Mõnikord esineb kõrgenenud ja alanenud happesuse teineteiseks üleminekut ja vaheldumist.

Gastriidi hüperatsiidse vormi puhul on näidustatud leeliseste mineraalvete (boržommi), samuti ka leelis-glaubrisoola (smirnovski, slavjanski) vee tarvitamine. Hüpatsiidse vormi puhul tarvitatakse soola-leelisesi mineraalvesi (jessentukk nr. 17, iževski). Neil juhtudel on otstarbekohane anda ka naturaalset maomahla või pepsiini soolhappega. Kasulikud on maoloputused. Lapse dieedist jäetakse välja kore toit, ärritavad ained, värske leib, rasvane sooneline liha; lubatud on piim, või, piimasaadused, kuivanud leib, munad piiratud hulgal, vürtsideta supid, ainult lahja keedetud või praetud liha ja kala, jahutoidud, marjad ja puuviljad piiratud hulgal ning magustoidud.

Gastriidi hüperatsiidse vormi puhul on keelatud kontsentreeritud liha- ja kalaleem, rasvane liha ja kala, soolased ja vürtsitatud külmtoidud, konservid, vorstid, pirukad, rukkileib, väga külmad joogid; lubatud on kuivanud sai, kuivikud, piimasaadused, munatoidud, tummised ja püreesupid, jahutoidud, liha ja kala (keedetud või hautatud), peenestatud köögiviljad, läbi sõela hõõrutud puuviljad ja magustoidud.

Äge ja krooniline enteriit (*enteritis*) arenevad kõige sagedamini ebaõige dieedi pikaajalisel rakendamisel kroonilise hüpovitaminoosi puhul, samuti ka intoksikatsioonide, nakkushaiguste ja toidu-toksikoinfektsioonide tagajärjel. Toksikoinfektsioonide tekitajateks on paljud mikroobid, esmajoones soolekepike, siis proteus ja para-

tüüfuse mikroobid. Köögiviljade mõned sordid tekitavad sooletraktis tugeva käärimise ja põhjustavad ärritust ning peristaltika tugevnemist. Rasvadega liialdamine võib samuti soodustada kõhulahtisuse tekkimist ja soole ärritust. Valk etendab osa peamiselt liha ja munade liigtarvitamisel, mille puhul neid puudulikult omastatakse ja moodustub roe suure hulga limaga, mis sageli rooja ümbritseb. Pole kahtlust, et osal neist haigetest on tegemist ainult peensoole funktsionaalse häirega (düspepsia), osal aga tekib limaskesta põletikuline seisund (tõeline enteriit). Alati ei ole võimalik neid seisundeid eristada. Tuleb rõhutada, et isoleeritud enteriiti esineb võrdlemisi harva, sagedamini kombineerub ta gastriidi või koliidiga ja seepärast on õigem rääkida gastroenteriidist ja enterokoliidist.

Olenevalt etioloogilisest tegurist ja vormist on enteriidi kliiniline pilt mitmekesine.

Ägeda enteriidi algus on tormiline. Roojamine sageneb 4—10 korrani ööpäevas. Algul on väljaheide pudrutaoline, siis muutub vesiseks, halvasti lehkavaks. Ilmuvad tugevad kõhuvalud, kõhu korisemine ja puhitus. Temperatuur võib kõrgeneda, pulss sageneb, vahel ilmuvad valud sääremarjades. Haigete läbivaatusel ilmneb soolepuhitus ja loksumisnäht. Roojas leidub lima ja seedimata toidujäätmeid. Uriini hulk on vähenenud ja ta erikaal on kõrge; vahel sisaldab uriin valku.

Enteriidi krooniline vorm tekib kas ägeda vormi retsidiivide tagajärjel või algab märkamatult, aegamisi, kaasudes organismi ühe või teise patoloogilise seisundiga (hüpatsiidse gastriidiga, hüpovitaminoosiga, kroonilise infektsiooniga jne.). Kroonilise enteriidi puhul esineb rida ebamääraseid sümptoome. Subjektiivsed kaebused osutavad ebameeldivatele aistingutele, vahel valudele kõhu või naba piirkonnas, liigtäitumuse tundele kõhus. Sõltuvalt käärimis- või roiskumisprotsesside prevaleerimisest sooletraktis on kõhulahtisus erisugune. Tugeva käärimise puhul on väljaheide helepruun, hapu reaktsiooniga ja vahutav ning sisaldab palju seedimata tärklist, rikkalikult atsidofiilset mikrofloorat ja rohkesti orgaanilisi happeid. Roiskumisprotsesside prevaleerimisel on roe tumepruun või tumeroheline, ebameeldiva haisu ja tugevasti leelisese reaktsiooniga ning sisaldab suurel hulgal seedimata lihas- ja sidekoe kiude.

Ühenduses protsessi ägenemiste ja soikumistega on haige üldseisund perioodiliselt muutuv. Sageli areneb kehvveresus, langeb toitumus ja esineb rida närvitalitluse häireid.

Haigus kestab tavaliselt üsna kaua; iga uue nakkushaiguse või dieedi rikkumise puhul tekivad kergesti ägenemised.

Ägeda enteriidi raviks tühjendatakse sool nõrkade lahtistite (riitsinusõli, magneesiumsulfaadi) abil ning toksiinide ja gaaside absorbeerimiseks määratakse karboleeni (2—3 g). Esimestel päevadel on kasulik näljadieet ja sooja füsioloogilise lahuse manustamine pärasoolde (150—200 ml korraga); kõhule asetatakse soe kompress või soojenduskott.

Kroonilise enteriidi ravimine on raske. Tuleb selgitada sooles toimuvate protsesside laad ja vastavalt sellele teostada ravi. On enteriit ainult kaasnähuks, peab kõrvaldama esmase põhjuse. Dieeti tuleb reguleerida vastavalt sooles toimuvate protsesside laadile (vt. eespool). Valude puhul on näidustatud atropiin ja belladonna-ekstrakt. Mõningat kasu toovad tannalbiini- ja vismutipreparaadid. Kasulikud on soojusprotseduurid, diatermia. Väga häid tulemusi annavad balneoloogiline ja kuurordiravi, aga ka mineraalveega ravimine. Täiesti otstarbekohane on fermendiravi (pankreatiin kaltsiumiga, 0,25 g korraga). Tähelepanu pälvib ka süstemaatiline desensibiliseerimine (eriti valkude liigtarvitamisel) 1%-lise peptoonilahuse süstimisena (0,25—0,5 ml korraga, iga 2—3 päeva järel).

Keelatud on kõik teravamaitselised toidud, vürtsid, toores köögi- ja puuvili, rukkileib, hapud piimasaadused, rasvane liha ja kala, munad. Lubatud on kuivikud, või, kohupiim, lahjad supid ja puljongid, püreesupid, kissell, želee. Käärimisprotsesside prevaleerimisel piiratakse tugevasti süsivesikuid ja suurendatakse liha hulka toidus.

Koliit (*colitis*) kaasneb vanemaealistel lastel sageli peensoole katarriga, kuid võib esineda ka iseseisva haigusena. Eristatakse ägedat ja kroonilist koliiti, difuusset ja lokaalset, segmentaarset koliiti. Nende etioloogia suhtes kehtib kõik see, mis on varem öeldud imikute koliidi kohta. Suurem osa koliite on düsenteerilise etioloogiaga, kuid vähemalt 25—30% on mittedüsenteerilise etioloogiaga ja mitmesuguste mikroobide tekitatud. Mõningane osa neist võib olla ka allergilise päritoluga ja kujutada endast parenteraalse nakkuse avaldust.

Kliiniliselt võib koliidid jaotada mittetoksilisteks (immuunreaktiivseiks ja reaktiivseiks) ning toksilisteks (hüperergilisteks ja anergilisteks). Viimastega kaasnevad üldise intoksikatsiooni nähud, loidus, teadvuse tuhmumine, vahel isegi kerged krambid. Kõik see näitab, et protsessi on kaasa haaratud ka kesknärvisüsteem, eriti ajukoor ja vaheaju. Ajukoore regulatoorse talitluse häire kutsub esile kõikide elundite, eriti südame ja veresoonte süsteemi düsfunktsiooni. Valud kõhus lokaliseeruvad vasakul niudepiirkonnas ja on sageli üsna intensiivsed. Roojamine toimub 10—20 korda ööpäevas, esinevad tenesmid, roe on limane-mädane ja sisaldab vahel verekiude. Uurimisel konstateeritakse kehatemperatuuri kõrgenemist, südametoonide tumenemist, vererõhu langust, päraku iremist. Veres esinevad neutrofiilia nihkega vasakule, monotsütoos, eosinofiilia. Uriinis leidub sageli valku, erütrotsüüte, leukotsüüte.

Mittetoksiline koliit kulgeb kas ilmsete soolenähtudega või ilma nendeta, vahel väga kergel kujul, tuhmunud sümptoomidega, mis õige diagnoosi määramist äärmiselt raskendab.

Kergemail juhtudel kestab haigus 5—6 päeva ja lõpeb tervistumisega, vahel aga kestab 2—3 nädalat ja võib anda retsidiive.

Krooniline koliit on enamasti ägeda koliidi retsidiivide taga-

järg, eriti siis, kui neid halvasti raviti. Krooniliseks vormiks ülemineku soodustavad düstroofia ja organismi üldise vastupanuvõime langus. Krooniline koliit võib olla ka endogeenne, arenedes intoksikatsiooni ja intermediaarse ainevahetuse häirete alusel. Sooleparasiidid, eriti lambliad ja naaskelsabad, soodustavad koliidi püsimist. Kroonilise vormi puhul kestab haigus mitmeid kuid.

Koliidi letaalsus vanemaealistel lastel on kaasaegsete ravimeetodite puhul madal. Koliidihaiged kuuluvad hospitaliseerimisele spetsiaalsetesse osakondadesse, kus teostatakse hoolikas bakterioloogiline uurimine, et düsenteeria võimalust välja sulgeda.

Ägeda koliidi ravi algab lahtisti tarvitamisega. Esimesel päeval viiakse läbi tee- või õunadieet. Siis minnakse üle jäätmevaesele dieedile — võiga putrudele, läbi sõela hõõrutud köögiviljale ja puuviljale. Tenesmide puhul määratakse atropiini. Head efekti annab sulfaniilamiidide — sulfasooli, sulfadiasiini, ftalasooli — tarvitamine (esimesel 3 päeval 5—6 korda päevas, järgmisel 5—7 päeval 4 korda päevas 0,4—0,6). Toksilistel juhtudel aitab hästi streptomütsiin. Veel efektiivsem on ravi süntomütsiiniga (0,25—0,5 korraga, 4 korda ööpäevas, 7 päeva järjest). Ravi võib alustada tõuke annusega, mis moodustab 50% ööpäevasest annusest (s. o. ligikaudu 0,5—1,0 kaks korda, vaheajaga üks tund). Bakteriofaagi toime on ebakindel.

Koliidi krooniliste vormide ravimine on üsna raske. Tuleb püüda alati määrata täisväärtuslik dieet, et vältida organismi kurtumust. Valgurikast dieeti ja rõõska koort taluvad haiged hästi. Toksikoosi puhul, isegi kui see avaldub nõrgalt, on eelistatav süsivesikuterikas toit, kuid läbi sõela hõõrutuna ja keedetuna. Tuleb anda küllaldaselt vitamiine. Täiesti kohane on nn. «siksak-dieet», mille puhul 1—2 päeva antakse koredamat toitu. Ravimitest tarvitatakse belladonnat (0,005 korraga), tanniini- ja kaltsiumipreparaate, pankreatiini. Kroonilise koliidi puhul on kasulikud gramitsidiiniga klistiirid või fütontsiidid. Soovitatav on kasutada ka soojenduskotte, diatermiat ja solluksit ning perioodiliselt anda sulfaniilamiide.

2. Toitehäired vanemaealistel lastel

Toitehäire tekib peamiselt vaegtoitumuse alusel kas isu puudumise või kvantitatiivses ja kvalitatiivses suhtes mitteotstarbekohase toitumise tagajärjel.

Isutus (anoreksia) esineb lastel sageli. Anoreksia põhjused võivad olla väga mitmesugused. I. P. Pavlovi õpetuse järgi on kesknärvisüsteemis toitekeskus, mis on valikuliselt tundlik vere keemilise koostise muutuste ning nälgus- ja küllastusseisundi suhtes. Vastavalt küllastumise astmele nõrgenevad tingitud ja tingimatud refleksid toitekeskuse kortikaalsete ja subkortikaalsete osade erutuvuse alanemise tõttu. Liigtoitmine vähendab alati toitekeskuse erutuvust. Eriti kahjulik on tavalisele toidule lisaks tarvitatavate

maiustustega liialdamine. Ühekülgsel toitmisel alaneb järk-järgult toitekeskuse erutuvus, kui ühekülgset toitu antakse pikaajaliselt. Vahel, seedetrakti haiguste puhul, on anoreksia kaitsenähuks, tugevasti kattunud keel aga on sageli soolest lähtunud pidurdava troofilise refleksi avalduseks. Üsna sageli on anoreksia neurogeense päritoluga. Teatavad emotsioonid võivad ajukoorele pidurdavat efekti avaldada ja toiteanalüsaatori erutuvust vähendada.

Ebasoodne väliskeskkond süvendab kortikaalset pidurdust. Neuropaatilistel lastel täheldatakse korteksi erutuvuse kõikumisi, mis kestavad palju nädalaid ja põhjustavad toitekeskuse erutuvuse languse (Krasnogorski).

Alati on vajalikud üldravi ja õige režiim. Jalutuskäigud värskes õhus, otstarbekas kehakultuur, soojad keha ülehõõrumised, üldine massaaž ja suhtlemine tervete samaealiste lastega annavad häid tulemusi. Dieedi reguleerimine on samuti vajalik. Kasu toob naturaalse maomahla, pepsiini, pankreatiini, soola-leeliseste (jessentukk nr. 17) või leeliseste (boržomm) mineraalvete tarvitamine.

Ühekülgne ja liigtoitmine. Toitmise ühekülgsus võib seista kas toidus loomse valgu (liha, munade, piima) ülemäärases prevaleerimises või ülemäärases süsivesikute (leiva, kartuli, köögivilja) tarvitamises. Esimesel juhul muutuvad lapsed kahvatuks, lihaste turgor alaneb, maks ja põrn suurenevad, avalduvad neuropaatilise seisundi tunnused, nahale võivad ilmuda mitmesugused lööbed. Rooja eritub vähevõitu, ta on tumeda värvusega, vahel lamba rooja taoline. Süsivesikutega liialdamisel muutub roe vedelaks, tekivad meteorism ja pastoossus ning toitumus langeb.

Üleliia hoolikad vanemad, soovides näha oma lapsi prisketena, toidavad neid ülemääraselt piima, koore, või ja rasvarohke toiduga. Liigtoitmine võib põhjustada isu kadumist ning selle kaudu toitumuse langust.

Intestinaalne infantilism. Kõige tõsisemaks toitehäire vormiks on nn. intestinaalne infantilism ehk tsöliaakia. Selle aluseks on peensooles toimuvate imendumisprotsesside väga raske häire, mida põhjustab vegetatiivse närvisüsteemi ebanormaalne seisund (vagotoonia), seedetrakti näärmete funktsionaalne mittetäisväärtuslikkus, aga võib-olla ka B_2-hüpovitaminoos. Lapsel kaovad isu, elurõõm; ta kasv peetub märgatavalt, kõht suureneb, tal tekivad üldine hüpotoonia, kehvveresus, osteopaatia. Iseloomulik on suure hulga (500—800 g) rasvaselt läikiva ja roisulehaga rooja eritumine, mis enamasti on leelisese reaktsiooniga. Sageli avalduvad vitamiinide (B_1, B_2, A, K) vaeguse sümptoomid. Spetsiaalsel uurimisel avastatakse hüpoglükeemia, demineralisatsioon, hüdrolabiilsus ja mõõdukas atsidoos. Haigus kestab aastaid, kusjuures vahelduvad paranemis- ja halvenemisperioodid. Kui haige jõuab suguküpsusikka, võib haigus iseenesest mööduda.

Nende haigete toit peab koosnema puuviljadest, pähklitest, mandlitest, juustust, kohupiimast, võipiimast. Hiljem täiendatakse

dieeti köögiviljade, valkude ja taimeõlidega. Näidustatud on B_1-, B_2-, A-, D- ja K-vitamiin, aga ka kampoloon sissevõtmiseks või, veel parem, parenteraalselt (1—2 ml korraga ülepäeviti).

3. Mõned seedetrakti orgaanilised haigused

Stomatiit (*stomatitis*). Stomatiit võib areneda esmaselt mitmesuguste tegurite kahjuliku mõju tagajärjel, kuid enamasti on ta sekundaarne, kaasnedes mao ja soole haiguste ning nakkushaigustega. Sagedamini esinevaks vormiks on katarraalne stomatiit, mis avaldub limaskesta punetuses ja turses, süljevoolus ning temperatuuri väheses kõrgenemises. Vahel läheb katarraalne stomatiit üle septiliseks vormiks, mida iseloomustavad tugev mädane põletik, fibrinoossed ladestused ja rasked üldnähud. Vanemaealistel lastel, kellel on hambad, võib areneda ultseroosne stomatiit mädase gingiviidi kujul koos nekrootilise lagunemisega, protsessi levimisega alveoolidele, igemetele ja kõvale suulaele ning hambajuurte paljastumisega. Selle vormi puhul leidub äigepreparaadis käävjaid kepikesi ja spirohheete.

Nooma ehk vesivähk (*noma*). Noomaks nimetatakse gangrenoosset stomatiiti, mis areneb nakkushaiguste, eriti leetrite järel organismi üldise immuunsuse alanemise ja reaktiivsuse muutumise puhul. Haigus algab tursega, mis kujutab endast räpase värvusega väikest infiltraati põse limaskestal ühe eespurihamba kohal. Edaspidi areneb haavand, mis kiiresti sügavamaks muutub; kude hävineb suures ulatuses, põsel tekib defekt, suuõõs paljastub ja luud kärbuvad. Temperatuur on tavaliselt kõrgenenud, toitumus langeb. Seoses nakkushaiguste ravimise alal saavutatud eduga ei esine käesoleval ajal seda haigust raskel kujul enam peaaegu üldse.

Aftoosne stomatiit (*stomatitis aphtosa*). Seda haigust iseloomustab valkjaskollakate suurte naastude (ehk aftide) ilmumine suuõõne eesmise osa limaskestal ja keelel. Aftid laatuvad ja tekivad haavandid. Haigusega kaasnevad tugevad valud, toidust keeldumine, ebameeldiv lehk suuõõnest, temperatuuri kõrgenemine kuni 40°-ni, süljenäärmete paistetamine ja vahel üldised septilised nähud. Haigus kestab 1—2 nädalat. Aftoosset stomatiiti tuleb käsitada nakkushaigusena ja seda haigust põdevad lapsed kuuluvad isoleerimisele.

Stomatiidi profülaktika ja ravi. Suuõõne profülaktikaks imikueas on kõige tähtsam ning kindlam last küllaldaselt vitamiine sisaldava toiduga õigesti toita ja tema suuõõnt mitte hõõruda. Vanemas lapseeas peab hammaste ja suuõõne eest hoolitsemine toimuma õigesti ning korrapäraselt. Stomatiidi tekkimisel määratakse vedel või pudrutaoline toit ning täiendavalt C- ja A-vitamiini. Vanemaealistel lastel lastakse suuõõnt loputada vesinikülihapendi või kaaliumpermanganaadi nõrga lahusega. Imikuil võib suuõõne loputamisel kasutada kummist ballooni. Igemete limaskesta määrimiseks võib kasutada t-ra Myrrhae või t-ra Ratanhiae. Gangrenoosse ja

ultseroosse vormi puhul on otstarbekas manustada gangreenivastast seerumit (10 000—20 000 ühikut) ja puistata kahjustatud kohale streptotsiidi- või norsulfasoolipulbrit. Täiesti õigustatud on ka penitsilliiniravi. Penitsilliini süstitakse 10 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas 8—10 päeva kestel; seejärel protsess kupeerub, gangrenoossed massid irduvad, ilmub demarkatsioonivall, infiltraat imendub ja defekt täitub granulatsioonkoega. Aftoosse stomatiidi puhul piisab limaskesta määrimisest 1%-lise novokaiinilahusega, 10%-lise anestesiinilahusega, aftide peitsimisest 2%-lise põrgukivilahusega, suuõõne loputamisest antiseptilise lahusega.

Suuvalge ehk soor (*soor*) esineb peamiselt imikuil raskete seede- ja toitehäirete puhul kurtumuse kaasnähuna, aga ka suuõõne liigse hõõrumise puhul. Haigus avaldub keelel, selle pinnast pisut kõrgemale ulatuvate valgete kattudena, mis on tihedalt vastu allolevat kudet. Nad võivad katta keele kogu pinna ja üle minna põskede, neelu ja söögitoru limaskestale. Katud koosnevad seene *Monilia albicans*'i niitide põimikust. See seen on nosoparasiit, mida leidub paljudel emadel suuõõnes; kui lapse immuunsus on nõrgenenud, võib ta sellega nakatuda suudluse kaudu. Soor ei ole ohtlik ega põhjusta üldisi nähte. Õige hooldamise ja toitmise korral ei tohi lapsel soori olla.

Soori ilmumisel puhastatakse lapsel suuõõnt 20%-lise booraksglütseriinilahusega (boracis 4,0, glycerini, aq. destill. ää 10,0), 2%-lise ferrikloriidilahusega või 1%-lise püoktaniinilahusega.

Retrofarüngeaalne abstsess (*abscessus retropharyngealis*). Neelukatarri või üldiste nakkushaiguste põdemise tagajärjel võib nakkus lümfiteid kaudu vahetult edasi kanduda ja tekitada retrofarüngeaalse lümfadeniidi ehk retrofarüngeaalse abstsessi. See avaldub temperatuuri kõrgenemisena, neelamishäirena, kähisemisena, korisemisena ja vahel lämbushoogudena. Sageli esineb mõninganè kukla kangestus ning pea kallutamine taha ja küljele. Vaatlusel või, veel parem, sõrmega palpeerimisel võib nentida tuumorit, infiltraati või fluktueerivat mädanikku. On võimalik nakkuse siirdumine lähematesse lümfisõlmedesse, nende liitumine retrofarüngeaalse koldega või mäda tungimine hingamisteedesse, keskseinandisse. Retrofarüngeaalne abstsess on vahel eluohtlik haigus ja peaaegu sageli mitte avastatav. Igasuguse lämbumise puhul, kus hingamine on raskendatud, tuleb mõelda antud haiguse võimalusele ja anda lapsele õigeaegselt vajalikku abi.

Ravi seisab abstsessi avamises skalpelliga, mille tera on kuni tipuni steriliseeritud marlisse mähitud, peente teravate korntangidega või täägitaolise farüngotoomiga. Suurte mädanike puhul tuleb lõige vahel teha väljastpoolt. Väiksemad infiltraadid võivad imenduda ja mädanikuks mitte üle minna.

Haavandtõbi esineb lapseeas võrdlemisi harva. Vahel on mao- või kaksteistsõrmikuhaavand kaasnähuks raske düstroofia, erütrodermia ja mitmesuguste nakkusprotsesside puhul. Mõnikord esine-

vad lastel ainult hemorraagilised erosioonid ja väikesed veritähnid mao limaskestas koos epiteeli pindmise deskvamatsiooniga, kuid ilma üleminekuta haavandiks. Üksikutel juhtudel arenevad ka tõelised haavandid, eriti vanemas lapseeas.

Haavandtõve tekkimise kohta on palju teooriaid. Kõige rahuldavamaks tuleb pidada kortiko-vistseraalset teooriat (Bõkov), mis seletab haavandtõve tekkimist väliskeskkonnast ja organismi sisekeskkonnast lähtuvate ärritus-komplekside kombineerumisega. Protsess lähtub kõrgematest närvikeskustest, vegetatiivse närvisüsteemi ja endokriinsete-humoraalsete mehhanismide disharmoonia on aga sekundaarne.

Haavandtõve diagnoosimine lastel kliinilise pildi järgi on selle haiguse omapärase alguse ja kulgemise ning täpsete anamnestiliste andmete kogumise võimatuse tõttu raske. Väga harva oskavad lapsed valusid õigesti lokaliseerida ja kõige sagedamini lokaliseerivad neid naba piirkonda. Pealegi ei ole valud lastel nii tugevad kui täiskasvanutel. Diagnoosi suhtes on suure tähtsusega veriokse ja pruunikasmust, kohvipaksutaoline väljaheide, kuid need ei tarvitse tingimata alati esineda.

Vanemaealistel lastel on valud juba tüüpilisemad: nad lokaliseeruvad mao ja kaksteistsõrmiku piirkonnas, ilmuvad seoses söömisega, vahel kiirguvad selga ja abaluude piirkonda. Kui haavand on maolukuti piirkonnas, esinevad valud ka enne söömist ja öösel. Sageli täheldatakse oksendamist ja ebameeldiva lõhnaga röhitisi, veriokset aga harva. Kõhukinnisus ei ole haruldane. Toitumus alaneb üsna harva. Lapse läbivaatusel avastatakse mao piirkonnas valupunkte, nabast kõrgemal hüperalgeesiat. Maomahla uurimisel ei saada alati kindlaid andmeid: ainult osal juhtudest on happesus kõrgenenud, teistel aga normaalne või isegi alanenud. Kindlamaks tunnuseks on veresisaldus maomahlas ja roojas, kuid see ei esine alati. Otsustavaks meetodiks on röntgenoloogiline uurimine. Algul täheldatakse ainult limaskesta reljeefi joonise muutumist teatavais piirkondades, edaspidi ilmub tüüpiline nišš, sest ultseroosse kraatri ümber kujuneb lihaskihi spastilise kontraktsiooni ja põletikulise turse tõttu vallike. Niši kontuurid võivad muutuda. Mao tagumisel seinal ja maolukuti piirkonnas olevaid nišše on väga raske avastada. Hüperperistaltika ja maolukuti spasm on ainult suhtelise tähtsusega. Haiguse käigu järgi võib eristada ägedat, alaägedat ja kroonilist vormi. Lastel esineb sageli latentne vorm. Haavandtõbi kulgeb lastel kergemini kui täiskasvanutel ja on suurema reparatsioonivõimega. Konservatiivse meetodiga ravimisel paranevad paljud vormid üsna kiiresti.

Ravi toimub üldiste juhiste järgi. Ägedal perioodil soovitatakse sagedamini süüa, kuid korraga vähesel hulgal, ja soola tarvitamist piirata. Lubatúd on piim, kissell, želee, piimasupid ja tummised supid võiga, munad poolpehmelt, või (soolata). Teisest-kolmandast nädalast antakse lisaks saiakuivikuid, läbi sõela hõõrutud putrusid võiga, hakitud liha või kala, frikadelle, hiljem ka kartulipüreed. Otstarbekohane on vismuti ja sooda andmine enne söömist.

Visade tugevate valude puhul võib proovida uneravi. Operatsioon on näidustatud ainult progresseeruva kõhnumise ning röntgenoloogiliselt kindlakstehtud muutuste — divertiikulite, deformatsioonide ja kootumuste korral. Rohke veriokse ilmumisel on tarvilik absoluutne rahu, täielik söömise keelamine, jäätükikeste neelamine, soolavee joomine, maopiirkonnale jääkoti asetamine, želatiini ja füsioloogilise lahuse süstimine naha alla või vereülekanded.

Ussjätkepõletik (*appendicitis*) esineb lastel sagedamini kui haavandtõbi ja moodustab 8—15% kõigist apenditsiidi juhtudest. Tõenäoliselt soodustavad apenditsiidi tekkimist ussjätke ehituse mõned iseärasused. Paljudel juhtudel kulgeb see haigus lastel samuti kui täiskasvanutel. Varajasteks ning alatisteks sümptoomideks on kõhukinnisus, kõhuvalud, iiveldus, oksendamine, peavalud. Alles pärastpoole lokaliseeruvad valud MacBurney punkti piirkonnas. Sageli ilmnevad hüperesteesia, kõhuseinte pingus, resistentsus umbsoole piirkonnas. Väikelastel võib kõhuseinte pingus ka puududa. Iseloomulik on valude ilmumine kõhuseinte lõtvumisel, kui kõhule vajutamine äkitselt katkestada. Vahel läheb korda palpeerida suuremat või vähemat infiltraati. Kui pingule tõmmatud särgi läbi kõhuseinte lõtvumisel libistada sõrmeotstega rindealusest piirkonnast kõhtu mööda allapoole umbsoole piirkonda, siis tugevnevad valud ussjätke piirkonnas momendil, mil libistamine katkestatakse. See on märgatav ka haige miimikast (Voskressenski).

Apenditsiidile on iseloomulik leukotsütoosi (20 000—30 000) ja neutrofiilia ilmumine koos nihkega vasakule. Apenditsiidi kulg võib olla mitmesugune. Prognoos tuleb määrata teatava ettevaatusega, kuigi iseeneslik tervistumine ei ole haruldane.

Kroonilise apenditsiidi puhul on alatisteks sümptoomideks isu halvenemine, põhjuseta oksendamine, valud söömise ajal või pärast söömist, samuti ka käimisel, ja rooja peetus.

Lastel ravitakse apenditsiiti samuti kui täiskasvanutel. Raskelt algavail ja järsku halvenevail ägedail juhtudel on näidustatud varajane operatsioon — esimese 24—48 tunni kestel. Vahepealsel perioodil, hästi piiristunud infiltraadi puhul, on kasulikum äraootamismeetod. Ägedal perioodil on näidustatud absoluutne rahu, söömise keeld, kõhule jää- või soojenduskoti asetamine, oopiumitinktuuri (2—3 tilka korraga) või morfiini (1%-line lahus, 0,1—0,25 ml korraga) andmine. Vastavalt paranemisele hakatakse andma mannaputru, tummiseid suppe, muna, hiljem saia, püreed, vahustatud magustoitu, kisselli. Nädala pärast võib teha klistiiri.

Invaginatsioon (*invaginatio*), s. o. soole ühe osa sissetuppumine teisesse koos keskmete ja veresoontega, esineb lastel esimesel kahel eluaastal võrdlemisi sageli. Kõige sagedamini tuppub väikelastel peensool jämesoolde. Tõenäoliselt on invaginatsioon seoses soole motoorse talitluse häiretega, mis on tingitud vegetatiivse närvisüsteemi ebastabiilsusest ja labiilsusest imikueas. Invaginatsiooni puhul tekivad äkki hoogvalud kõhus, nägu kahvatab, omandab kan-

nataja ilme. Peatselt algab oksendamine; algul sisaldab okse toiduosiseid, hiljem kujutab endast limast kollakaspruuni massi. Varsti areneb kõhukinnisus (rooja ja gaaside peetus). Iseloomulik on seejuures roojamassideta verise lima eritumine. Vahel nenditakse kõhus vorstitaolist tuumorit. Kõht on esialgu pehme, kuid edaspidi võib ilmuda valulisus komplemisel. Pärasoolde viidud sõrm tunneb vahel pehmet, keskosas lohkus tuumorit, mis täidab soole valendikku. Näojooned teravnevad kiiresti, enesetunne halveneb, ilmuvad prostratsioon ja šokinähud. Kontrastainega klistiiri puhul täheldatakse massi peetust soole teatavas osas koos täitumisdefektiga, mis on piiratud kontrastse rõngaga. Iseloomulik on ka peetunud kontrastaine nõgus piirjoon (tassisümptoom) koos kolmeharulise hargi kujuliste väljetena varjustuse tsentrumist (Stonik).

Haiguse letaalsus on kõrge. Ravi on peamiselt kirurgiline. Juba esimestel tundidel tuleb haige üle anda kirurgile. Lahtistid on vastunäidustatud.

Päraku lõhed (*fissurae ani*) esinevad lastel üsna sageli. Nende puhul täheldatakse kauemat aega kestvat kõhukinnisust, sest valude tõttu hoiduvad lapsed roojamast. Iseloomulik on valu roojamisel, verejooks pärast roojamist, verelisand väljaheites. Haigus avaldab mõju ka psüühikale, tekitades halva meeleolu, kõrgenenud erutuvuse, vahel isegi krambihooge. Sõrmega pärasoole uurimisel ilmub limaskesta venitamise tõttu intensiivne valu.

Raviks söövitatakse lõhesid põrgukiviga, valusid vaigistatakse kokaiini sisaldavate pärakuküünaldega (cocaini hydrochlorici 0,005, but. cacao q. s. ut fiat suppositorium).

Pärasoole väljalange (*prolapsus recti*) esineb kõige sagedamini lastel, kes on põdenud koliiti (düsenteeriat), samuti ka püsiva kõhukinnisuse puhul seetõttu, et suured roojamassid sulgurlihast venitavad. Väljalanget soodustab vaagnapõhja ja lihaste lõtvumine toitehäirete puhul ja pärast haigusi. Välja võib langeda kas ainult limaskest või pärasoole kõik kihid 10—15 cm pikkuse tuumorina, kusjuures esinevad turse, põletik ja haavandumine. Paigaldamine õnnestub algul kergesti, kroonilistel juhtudel on aga raske. Paigaldatakse ettevaatlikult, õliga niisutatud marli- või vatitüki abil.

Raviks reguleeritakse soole talitlust ja kõrvaldatakse kõhukinnisus. Limaskesta peitsitakse adstringeerivate vahenditega, määratakse 0,25%-lises põrgukivilahuses niisutatud tampoone, tanniiniküünlaid. Kasulik on panna kokkusurutud tuharatele kleepplaastermähis, mis neid koos hoiab. Visadel juhtudel on näidustatud operatsioon.

Pärasoole ja päraku atreesia esineb vahel vastsündinuil. Iseloomulik on roojamasside väljaheitmise puudumine. Mõne vormi puhul täheldatakse fistulooseid käike soole umbsest otsast kusepõide, ureetrasse, tuppe, munandikotti jne. Vahel harva on tegemist mitte soole atreesiaga, vaid sulgumisega epiteliaalsete limaste korkidega. Prognoos sõltub atreesia astmest. Näidustatud on kirurgiline ravi.

Lastel imikueas esineva **nabasonga** raviks asetatakse nabale nööpjas pelott, tõmmatakse selle üle kaks vertikaalset nahavolti kokku ja kinnitatakse kleepplaastri ribadega.

4. Helmintoosid. *Helminthiasis*

Soole nugiusside sagedus lastel ja nende mõju organismile. Soole nugiusse esineb lastel väga tihti: esimesel 10 eluaastal askariidid, piuglased ja naaskelsabad, vanuses üle 10 aasta askariidid

ja naaskelsabad. Paelusse esineb 3—5%-l. Nõukogude helmintoloogia saavutused viimaseil aastail (Skrjabin, Pavlovski ja nende kaastöölised) lükkasid ümber arstide hulgas varem valitsenud teooria soole nugiusside suhtelisest kahjutusest ja selgitasid nende erakordse tähtsuse patoloogias üldse ja laste patoloogias eriti.

Soole nugiussid võivad põhjustada üsna raskeid haigusi, kusjuures mitte kõik lapsed ei reageeri neile ühteviisi. Nende ebasoodne mõju organismile avaldub selles, et nad peremehe kehast valke võttes võivad tekitada üldise kurtumuse ja kehvveresuse. Sooleparasiidid võivad mõjuda ka kui võõrkehad, ummistades soole ja rõhudes elundeid, kusjuures nad mitmesuguseisse elundeisse sattudes tekitavad rea häireid (trihhiinid — müosiite, amööbid — maksa abstsesse, limaskesta läbivad askariidide vastsed — kõhunäärme kahjustust ning hingamisteede haigusi jne.). Ei saa eitada ka nende ainevahetusproduktide toksilist mõju verele, südamele ja närvisüsteemile. Helmintooside patogenees on suurel määral seotud nugiusside mõjuga soole interoretseptoritele, mis võivad kesknärvisüsteemi kaudu esile kutsuda nii soole kui ka teiste elundite talitluse raskeid häireid. Kroonilise mürgituse tagajärjel võivad areneda neurasteeniline seisund, meningismi sümptoomid, töövõime alanemine. Parasiitide toksiline toime sõltub harva nendest enestest, sagedamini aga nende lagunemisproduktidest, samuti ka laste närvisüsteemi tundlikkuse astmest. Tuleb meeles pidada, et parasiitidega võivad organismi sattuda mõned mikroobid ja soodustada nakkusprotsesside arenemist.

Helmintoosi raskuse määrab mitte ainult invasiooni aste, vaid ka organismi seisund ja ta reaktiivsuse laad. Käesoleval ajal peetakse võimalikuks immuunsust teatavate nugiusside suhtes. See tekib nii invasiooni läbipõdemise kui ka vaktsinatsiooni tulemusena ja on seotud spetsiifiliste antikehade moodustumisega. Käesoleval ajal on välja töötatud allergilised ja seroloogilised reaktsioonid helmintooside diagnoosimiseks. Nähtavasti on kõige spetsiifilisemad polüsahhariidide fraktsioonid ussidest või valkude, lipoidide ja polüsahhariidide kompleks ussidest. On tõestatud, et askaridoosihaigete veres on antikehad, mis vastsete migratsiooni ajal ja invasiooni esimeses faasis moodustavad nende ümber pretsipitaate. Diagnoosimisel võib abistada ka röntgenikiirte rakendamine, kuid praktilise tähtsusega on ainult meetodid soole nugiusside munade leidmiseks roojast, samad, mida kasutatakse ka täiskasvanutel, s. o. Fülleborni, Telemani, Darlingi ja Gorkina meetod. Naaskelsabade mune on kõige kergem leida päraku ümbruse naha kaapes.

Põhiliseks allikaks, mis väliskeskkonda invasioonimaterjaliga saastab, on nakatatud inimene. Munade ja vastsete väljaheitmine toimub kõige sagedamini roojamassidega või väljuvate parasiitidega.

Helmintooside profülaktika on väga tähtis ülesanne. Lapsed armastavad väga tegelda mullaga ja mida halvemini nende järele valvatakse ja nende käte puhtust jälgitakse, seda sagedamini esi-

neb askariidide ja piuglastega nakatumist. Seepärast tuleb eriti silmas pidada, et lapsed enne söömist alati käsi peseksid. Üsna sageli toimub lastel isenakatumine naaskelsabadega, s. t. naha kratsimisel saastunud käte kaudu satuvad naaskelsabade munad suhu. Seepärast on voodiriiete ja rõivastusesemete hügieen ja käte saastumise vältimine suure tähtsusega.

Et vältida elusate finnide sattumist makku, peavad lapsed puhtust pidama; neile pole vaja anda seapekki ega nõrgalt suitsutatud kala. Väga tähtis on väljutatud paelusside, nende lülide ja palju mune sisaldava rooja põhjalik hävitamine põletamise teel.

Võitlus soole nugiusside vastu kuulub sõimede, lasteaedade ja koolide arstide kohustuste hulka. Sellega peavad tegelema kõik profülaktilised ambulatooriumid ja sanatooriumid. Kasulikuks algatuseks on soole nugiusside väljutamise punktide organiseerimine polikliinikute ja haiglate juures, samuti ka väiksemate statsionaaride organiseerimine nugiusside väljutamiseks. Mainitud asutustes kasutatakse nugiusside väljutamiseks kõiki uusi meetodeid. Samad punktid viivad läbi ka plaanipäraseid soole nugiusside vastaseid üritusi, peavad soole nugiusside invasioonide dünaamika ja ravi efektiivsuse arvestust.

Askaridoos (*ascaridosis*). Roojas askariidide mune leida on üsna kerge, sest emane muneb tohutul hulgal. Askariidi arenemise kestuseks on 2—2,5 kuud. Askaridoos kulgeb kahe faasina, mida teineteisest eraldab sümptoomideta periood; selle kestus seoses arenemistsükliga on 2—3 kuud. Esimesel faasil — migratsioonifaasil — esinevad kopsu koldeline infiltratsioon, eosinofiilia veres, vahel suur verevalum ja äge kopsupõletik. Vastsete ainevahetusproduktide imendumise tõttu areneb sel perioodil organismis allergia nahanähtudega nõgestõve, polümorfse lööbe ja kätel sõrmede ning jalgadel varvaste vahel ja peopesadel ning jalataldadel asetsevate peente villikeste kujul. Eosinofiilia ilmub tavaliselt enne kopsudes kolde arenemist ja tugevneb selle imendumisel. Tavaliselt samastatakse seda staadiumi gripi ja vulgaarse kopsupõletikuga. Teine faas — soolefaas — võib kulgeda sümptoomideta, kuid võib anda ka rea nähte kõhuvalude, isu languse, seedehäire, oksendamise, süljevoolu, kõhulahtisuse (vahel verega), öise kiljumise ja hammaste krigistamise kujul. Üksikutel juhtudel võivad tekkida ka eklamptilised või koreaatilised hood. Vahel soodustavad askariidid ägeda düsenteeria üleminekut krooniliseks. Komplikatsioonidest askaridoosi puhul võib nimetada soolte obturatsioonilist sulgust, askariidide tungimist maksa, sapiteedesse, kõrri, trahheasse ja ussjätkesse koos peritoniidi tekkimisega.

Askariidide väljutamiseks määratakse santoniini annustes 0,015—0,05, sõltuvalt east (ligikaudu 0,005 eluaasta kohta), koos suhkru või kalomeliga, 3 pulbrit päevas 2—3 päeva kestel. Rasvane ja hapu toit on keelatud. Pärast santoniini manustamist määratakse lahtistit (ol. Ricini, infusum Sennae, natr. sulfuricum). Flores Cinae kasutatakse harva: teda antakse päevas 1,5—3,0 koos

mee või siirupiga. Uue preparaadi sankafeeni tablett sisaldab 0,016 santoniini, 0,0065 kalomeli ja 0,016 fenoolftaleiini. Annus sõltub east: 2—3-aastastele lastele antakse 1 tablett, 4—6-aastastele 2—3 tabletti, 6—8-aastastele 3—4 tabletti ja 10—12-aastastele 5—6 tabletti päeva kohta 2 päeva kestel. Tabletid antakse kahes annuses pooletunnilise vaheajaga. Selle ravi puhul on santoniini annus väiksem, sest kalomeli manuluse tõttu tõuseb tema aktiivsus. Peale selle on vaja enne ravi algust ja tablettide puuduliku lahtistava toime puhul ka pärast ravi anda lahtistit (purgeeni, rabarbrit). Efekti saadakse 50%-l juhtudest. Kui santoniin (sankafeen) efekti ei anna, võib katsetada ravi heksüülresortsiiniga. Seda antakse üks kord 0,1 eluaasta kohta, kuid mitte üle 1,0. Preparaat ol. Chenopodii on üsna mürgine; seda antakse ettevaatlikult: 2—5-aastastele lastele 2—3 tilka, 6—8-aastastele 6 tilka ja 10—15-aastastele 10—12 tilka korraga.

Enterobioos (*enterobiosis*). Naaskelsabade (linaluu-usside ehk maatusside) peamiseks asukohaks on umb-, jäme- ja pärasool. Seedetrakti sattuvatest munadest arenevad vastsed ja $2^1/_2$—3 nädala kestel suguküpsed isendid. Munemine võib toimuda ka väljaspool soolt — päraku ümbruses ja pesul.

Naaskelsabad kutsuvad esile pärakupiirkonna sügelemise, päraku ja suguelundite ärrituse, rahutu une, närvilisuse kõrgenemise, vulvovaginiidi, kusepidamatuse, masturbatsiooni.

Enterobioosi ravi on üsna raske. On olemas palju meetodeid, kuid ükski neist pole kindel. Kõige sagedamini rakendatav meetod on klistiirid küüslauguveega (1 küüslauk $^1/_2$ klaasi vee kohta), Burovi vedelikuga (1 teelusikatäis klaasi vee kohta) või äädikaga (1 supilusikatäis klaasi tavalise jaheda vee kohta) 7 päeva järjest. Ravikuuri korratakse 3-nädalaste vaheaegade järel. Pärakupiirkonda määritakse ööseks halli elavhõbedasalviga või 5%-lise anestesiinsalviga sügelemise vähendamiseks. Naaskelsabade uimastamiseks antakse vanemaealistele lastele eespool esitatud annustes santoniini või selle kombinatsiooni naftaliini ja tümooliga (santonini 0,03, naphthalini purissimi 0,15, thymoli 0,25), 3 oblaati päevas. Vahel annab häid tulemusi ka värske sibul, mida antakse 15—20 g päevas 7—10 päeva kestel. Vähem ohtlik on ravi väävliga (sulfur depuratum), ühekordne annus 0,05 eluaasta kohta, 3 korda päevas 5 päeva kestel, korrates ravikuuri 3—4 korda. On olemas preparaat fenotiasiin, mida antakse 2—5-aastastele lastele 0,2, 6—10-aastastele 0,3 ja vanemaealistele 0,4 korraga, kolm korda päevas 4—5 päeva kestel ning seejärel määratakse lahtistit. Vanematele tuleb teatada, et selle ravimi mõjul muutub uriin punaseks. Võib kà määrata gentsiaanvioletti 0,01 eluaasta kohta ööpäevas 3 päeva kestel. Tähtis ei ole niivõrd üks või teine ravivahend kui ravikuuri kordamine.

Trihhotsefaloos (*trichocephalosis*). Piuglast esineb võrdlemisi sageli. See parasiit elutseb peamiselt umbsooles, kuid vahel ka jäme- ja peensooles. Piuglase väljaheidetud munad küpsevad väli-

keskkonnas 4 nädala kestel. Nakatumine toimub munade sattumisel suhu toiduga või kärbeste kaudu. Kui parasiite on sooles palju, esinevad kõhulahtisus, aneemia, kurtumus, neuro-tserebraalsed nähud. Piuglaste väljutamine on üsna raske. Soovitatakse sõnajalaekstrakti, heksüülresortsiini ja tümooli. Kõige paremaid tulemusi annab osarsooliga (arseenipreparaat) ravimine. Ravikuuriks on vaja niipalju osarsooli tablette, kuipalju lapsel on eluaastaid. Ravikuur kestab 5—10 päeva, järelikult jagatakse tabletid sellele arvule ja antakse lapsele ööpäevane hulk 2—3 annuses. Enne ja pärast ravi antakse lahtistit. Selle preparaadi kasutamine nõuab suurt ettevaatlikkust, sest võivad esineda kõrvalnähud (soole ja neerude ärritus). Valgu ilmumisel uriini tuleb ravi katkestada. Kui osarsool ei anna tulemusi, võib teda kombineerida metüleensinisega (0,005 eluaasta kohta). Osarsooli ei anta lastele vanusega alla 3 aastat. Hästi mõjub tümooli 15%-line vesisuspensioon, mida 37°-ni soojendatuna manustatakse intraduodenaalselt 10 ml.

Ankülostomidoos (*ankylostomidosis*) esineb lastel üsna harva. Parasiit elutseb kaksteistsõrmikus ning põhjustab mao ja soole talitluse häireid, kehvveresust, verejookse. Raviks kasutatakse sõnajalaekstrakti, tümooli. Mõnevõrra paremaid tulemusi annab vanemaealistel lastel tetrakloorsüsinik (antakse 0,5—1,0 tetrakloorsüsinikku ja seejärel lahtistit).

Trihhinelloos (*trichinellosis*). Trihhiinid satuvad organismi sealihaga, vabanevad maos, läbivad soole seina ning jõuavad vere ja lümfi kaudu lihastesse, kuhu jäävad peatuma. Trihhinelloosile on iseloomulik temperatuuri kõrgenemine, valud lihastes ja lihaste paistetamine, näo turse, eosinofiilia, positiivne diazoreaktsioon ning sageli mao ja soole nähud.

Raviks kasutatakse glütseriini, bensooli, alkoholi suu kaudu Bogdanovitši järgi (5—15 ml korraga, 3 korda päevas 2—3 nädala kestel), kuid kõik need meetodid ei ole alati efektiivsed.

Tsestodoos (difüllobotrioos, teniodoos) (*cestodosis*). Laiussiga nakatumine toimub kalade kaudu, nudipaelussiga (*Taenia saginata*) ja nookpaelussiga (*Taenia solium*) pooltoore liha tarvitamisel, mis sisaldab elusaid finne. Kääbusviigiga nakatumist esineb tunduvalt harvem. Inimene on järjestikku nii vahe- kui ka lõpp-peremeheks. Kui lastel on paelussid, esinevad neil düspeptilised häired, oksendamine, kõhuvalud, kõrvetised, süljevool, peapööritus, minestus, vahel kerged krambid. Sageli tekitab paeluss raske kehvveresuse.

Paelusside väljutamiseks määratakse eelnevalt kerge dieet ja soole puhastus. Alles siis antakse sõnajalaekstrakti suhkrusiirupi või meega, arvestades 0,5 eluaasta kohta, kuid mitte üle 5,0. Analoogiliselt mõjub ka filmaroon, mida antakse 2—5-aastastele lastele 2—3 g, 10—15-aastastele 4—6 g. Pärast väljutamisvahendi sissevõtmist antakse lahtistit, kõige parem soollahtistit. Kui nugiussid ei välju ka pärast lahtisti andmist, tehakse sooje klistiire. Nugiusside väljutamine loetakse õnnestunuks siis, kui on leitud päis. Kui see puudub, tuleb 4—6 nädala pärast rooja uuesti nugiusside

munade suhtes uurida ja nende leidmisel läbi viia teistkordne väljutamine. Oksendamiskalduvuse puhul võib väljutusvahendit manustada duodenaalsondi kaudu. Soovitatakse paelusside ravi ka sõnajalaekstraktist ja kibuvitsamarjadest valmistatud boolidega. Mõlemat võetakse võrdsel hulgal, lisatakse kaalu järgi 50% glütseriinivett ja segatakse uhmris ühtlaseks massiks; sellele lisatakse veel kibuvitsamarjapulbrit ja valmistatakse boolid. Nende võtmisel väljuvad paelussid mõnevõrra sagedamini koos päisega. Vahel annab tulemusi kõrvitsaseemnete tarvitamine (ekstrakti ja keedise kujul). Sõnajala asemel võib tarvitada ka cortex Granati (5—20 g leotatakse ööpäeva kestel 300 ml-s vees ja keedetakse kuni 180 ml mahuni).

Kääbusviigi väljutamiseks on kasulik anda sõnajalaekstrakti vähemas koguses: ravile eelneval päeval antakse lahtistit, siis kaks päeva enne söömist sõnajalaekstrakti meega, jälle lahtistit, peetakse 4 päeva vaheaega ja korratakse ravikuuri. Sõnajalaekstrakti üldannus kogu ravikuuriks on 0,5 g eluaasta kohta. Need väikesed annused ei anna aga alati tulemusi. Seetõttu on soovitatav kombineeritud ravi sõnajalaekstrakti, metüleensinise ning jatreeniga järgmise skeemi kohaselt:

	3—5-aastastele lastele	6—10-aastastele lastele	11—15-aastastele lastele
Sõnajalaekstrakti . . .	0,4 — 0,8	0,9 — 2,0	2,0
Metüleensinist	0,01 — 0,015 × 3	0,02 — 0,03 × 3	0,05 × 3
Jatreeni	0,05 — 0,08 × 3	0,1 — 0,15 × 3	0,2 × 3

Ravi toimub tsüklitena 10-päevaste vaheaegadega: 3 päeva metüleensinist, siis sõnajalaekstrakti ja soollahtistit ning lõpuks jatreeni.

Strongüloidoos (*strongyloidosis*). Strongüloidide kandmist esineb Kesk-Aasias ja NSV Liidu lõunarajoonides. Parasiit elutseb kaksteistsõrmiku ja peensoole seinas ning võib esile kutsuda nähte nahal, kopsus ja sooles. Diagnoos määratakse roojast vastsete leiu alusel.

Kõige efektiivsem on ravi gentsiaanvioletiga, mida antakse 0,05 korraga, 3 korda päevas 3 päeva järjest; sellist tsüklit korratakse 4-päevaste vaheaegade järel. Vähem efektiivne on ravi tümooliga.

Distomatoos (opistorhoos) (*distomatosis*) on esile kutsutud trematoodi *opistorchis felineus*'e poolt, kes lokaliseerub maksa sapiteedes ja kõhunäärmes. Täheldatakse hepato-pankreaatilise sündroomi arenemist. Ravitakse gentsiaanvioletiga, nagu eespool kirjeldatud, või emetiinhüdrokloriidiga (vt. tagapool).

Maksa fastsioloos (*fasciolosis*), mida tekitab *fasciola hepatica*, annab maksa ja sapiteede kahjustuse sündroomi. Ravitakse emetiinhüdrokloriidiga (1%-line lahus, 0,5—1,0 ühekordseks süstimiseks)

või stibio-natrium tartaricum'iga (1%-line lahus koos 5%-lise glükoosiga), kuid väga ettevaatlikult.

Amöbiaasi (*amoebiasis*) tekitab *entamoeba histolytica*, kes esineb *entamoeba minuta* ja *entamoeba magna* kujul. Neist esimene — kommensaal — elutseb looduses, teine — patogeenne — aga sooleseinas; viimane teeb läbi 3 staadiumi: vegetatiivse, pretsüstilise ja tsüstilise. Ta kutsub esile düsenteeria pildi. Ravitakse 0,5—1,0%-lise emetiinhüdrokloriidi süstimistega (0,5—1,0 korraga, 10-päevased tsüklid) või osarsooliga (0,05—0,1 ööpäevas, 4—5-päevased tsüklid). Head efekti annab jatreen (joodi ja oksühinoliini ühend) klistiirina (0,5—1,0%-line lahus, 50—100 ml korraga klistiiri kohta) 7 päeva kestel või sissevõtmiseks (ööpäevas 0,05 kehakaalu kilogrammi kohta, kolmes annuses).

Balantidiaasi (*balantidiasis*) raviks tehakse klistiire 0,25—0,5%-lise hiniini või 0,1%-lise põrgukivilahusega. Lamblioosi vastu tarvitatakse akrihhiini samades annustes kui malaaria puhul, 3—6-päevaste tsüklitena.

5. Kõhukelmepõletik. *Peritonitis*

Peaaegu alati areneb peritoniit mingi üldise haiguse taustal. Mädase peritoniidi arenemise lähtepunktiks võivad olla mao-soole kanal (eriti ussjätke), sapipõis, neerud, kusepõis, naissuguelundid, retroperitoneaalsed ja mesenteriaalsed lümfisõlmed. Kõige sagedamini esineb krooniline tuberkuloosne peritoniit, mida kirjeldatakse tuberkuloosi käsitlevas peatükis. Võrdlemisi sageli esineb lastel hematogeenset pneumokokk-peritoniiti pneumokokiliste haiguste puhul. Kõige sagedamini esineb seda vormi 3—7-aastastel lastel. Ta algab järsku, kõrge temperatuuri, oksendamise, kõhulahtisuse ja -valudega, pulsi muutuse ja tsüanoosiga. Kõht on vajutamise vastu tundlik, pingul. Meteorismi tõttu on eksudaat algul vaevalt märgatav, kuid edaspidi areneb iseloomulik eksudaat koos kõhu puhituse, tumestuse ja fluktuatsiooniga, mis on kapseldunud, vahel naba kaudu avaneva suure mädaniku laadi. Vanemaealistel lastel tekivad ühtaegu mädased-fibrinoossed eksudaadid mitmetel seroossetel kelmetel. Veres esineb alati leukotsütoos ja neutrofiilia. Vahel algab pneumokokk-peritoniit märkamatult, ainult temperatuuri kõrgenemise, üldise nõrkuse, vahelduva oksendamise ja teravasti väljenduvate valudega ning kulgeb alaägedalt. Alles järk-järgult ilmub naba ja sümfüüsi vahel paikneva kapseldunud fluktueeriva abstsessi tekkimise staadium, kusjuures nahk on pingul ning läikiv ja veenid laienenud. Sageli resorbeerub eksudaat jäljetult. Kui protsess levib, ilmuvad kõhukelmepõletiku üldised tunnused kõhu tugeva puhituse, kõrge temperatuuri, korrapäratu sageda pulsi ja kuiva keelega.

Streptokokk-peritoniit esineb nakkushaiguste (sar-

lakite, angiini, difteeria, roosi jt.) puhul. Haiguse kliiniline pilt on samasugune, kuid tormilisem, mäda on tavaliselt vedel, punakaskollane, kulg pahaloomulisem, puudub kalduvus kapseldumiseks.

Gonokokk-peritoniit esineb ainult tütarlastel, kes põevad gonorroilise päritoluga valgevoolust, ja on võrdlemisi healoomuline.

Mulgustus- ja septilise peritoniidi puhul avaldub haiguse algus külmavärinate, tugevate kõhuvalude ja kollapsinähtudega. Liigutuste, kõhule vajutamise, köha ja hingamise puhul tugevnevad valud kogu kõhus. Kõhulihased on rigiidsed, kõht pinguldatud, perkutoorne kõla tumenenud. Pulss on sage, väike ja kõva; temperatuur tõuseb 40°-ni. Leukotsüütide arv on kõikuv. Iseloomulik on kollakasroheline, hiljem pruunikasmust ja fekaalse haisuga okse. Võib tekkida kõhulahtisus. Kiiresti areneb tüüpiline *facies hippocratica* teravnenud nina, kahvatu näo, aukuvajunud silmade ja kartliku, pinguldatud näoilmega. Oksendamine tugevneb järk-järgult; algul sisaldab okse maost pärinevaid toidujääke, siis sappi ja lõpuks peensoole sisaldist. Kõht on suur, läikiv ja koputlemisel tümpaanilise kõlaga, valuline, naba ümber tulevad nähtavale veenid. Kõhulahtisuse tagajärjel tekib suur kaalu kaotus ja kudede turgori langus, südame-veresoonte süsteemi toonuse langus ja kollaps. Mõnedel juhtudel avalduvad need nähud nõrgalt; esinevad ainult vähene kõhuseinte pingus ja taignataolisus. Sellise seisundi tagajärjel võib laps 2—4 päeva kestel surra. Soodsat lõpet võib oodata ainult vähevirulentsete mikroobide ja empüeemi kapseldumise korral ning energilisel ravimisel penitsilliini ja streptomütsiiniga.

Vastsündinuil on peritoniidi lähtepunktiks naba veresooned, kuid on võimalik ka selle metastaatiline päritolu luuese, üldise sepsise jt. puhul. Tüüpilisteks tunnusteks on meteorism, kõhunaha turse, oksendamine, kõhulahtisus, kollaps, vahel kollatõbi ja nahaverevalumid.

Mädaste peritoniitide ravi on peamiselt kirurgiline. Pneumokokilise vormi puhul on parem oodata mädaniku kapseldumist. Septiliste peritoniitide puhul on kasulik penitsilliini ja streptomütsiini tarvitamine. Pneumokokk-peritoniidi puhul on ratsionaalne määrata sulfaniilamiide, streptotsiidi, penitsilliini. Mulgustusperitoniidi puhul on vajalik täielik rahu, söömise keeld, morfiini ja erutusvahendite manustamine ja haige viivitamatu üleandmine kirurgile.

Viies peatükk

MAKSAHAIGUSED

1. Maksa anatoomilis-füsioloogilised iseärasused lastel

Lapse füsioloogias etendab tähtsat osa maks, seepärast on ta anatoomilis-füsioloogiliste iseärasuste tundmaõppimine väga oluline.

Vastsündinul on maks võrdlemisi suur ja moodustab 4,3% kehakaalust, täiskasvanul aga ainult 2,8%. Vastsündinul kaalub maks umbes 130 g, aastasel lapsel 320 g, 3-aastasel 450 g, 10-aastasel 800 g ja 16-aastasel 1250 g. Maksa kaal on kahekordistunud 8—10 kuu vanusel lapsel, kolmekordistunud 2½—3 aasta vanusel lapsel. Sugulise küpsemise perioodil täheldatakse maksa kaalu kasvu tugevnemist. Maks hakkab sagarikuliseks muutuma 1. eluaasta lõpul, maksa rakkude radiaalne paigutus tuleb selgesti nähtavale 2.—4. eluaastal. Kaheksa-aastase lapse maks meenutab täiesti täiskasvanu maksa. Tuleb meeles pidada, et imikutel ulatub maksa alumine serv alati roietekaare alt 2—4 cm võrra välja ning alles 6.—8. eluaastast paikneb roietekaare all. Enamikul juhtudel paikneb sapipõis maksa all ja ei ulatu roietekaare alt välja, mille tõttu teda on lastel raske palpeerida. Maksa asend sõltub rindkere kujust ja soolelingude asetusest.

Maksa histoloogilistest iseärasustest tuleb märkida rikkalikku vaskularisatsiooni, sidekoe nõrka arenemist ja parenhüümi diferentseerumise puudulikkust. Lastel on maksa rakud väiksemad kui täiskasvanuil ja sisaldavad sageli kaks tuuma.

Maksa funktsioon algab juba üsasisesel perioodil ning mekooniumis leidub sapipigmente ja sapihappeid. Üldiselt on aga esimestes eluaastates lastel sapi moodustumine mõnevõrra nõrgem kui täiskasvanutel. Laste sapp sisaldab suhteliselt vähe sapihappeid, kolesteriini ja soolasid, kuid võrdlemisi rohkesti vett, lima ja pigmenti. Selles on mõnevõrra rohkem taurokoolhapet, täiskasvanutel aga on rohkem glükokoolhapet. Maks on rikas glükogeeni poolest; selle sisaldus maksas on 4-kuusel lootel 0,8%, tõuseb aga üsasisese elu kestel ja moodustab vastsündinuil 2%. Bilirubiini sisaldus veres ei ole tavaliselt suurem kui 0,6 mg% Van den Bergh'i järgi; selle määra ületamine tekitab ikterust.

Maksa innerveerivad uit- ja sümpaatiline närv. Nende närvide abdominaalsed osad sisenevad maksa sagarikkudesse ning jagunevad kiududeks, mis üsna peene võrguna maksa rakkude ümber põimuvad. Sümpaatiline innervatsioon stimuleerib sapi eritumist ja teisi maksa funktsioone, uitnärv aga pidurdab neid.

Samuti nagu kõigil teistel siseelunditel, on ka maksal oma retseptorid ja oma talitluses on ta seotud ajukoorega. Ei ole kahtlust, et ajukoor võtab osa sapi eritumise, aga võib-olla ka teiste talitluste regulatsioonist. Kahtlemata mõjutab aga ka maksa funktsionaalne puudulikkus ajukoore seisundit. Isegi kergete häirete puhul maksa talitluses esinevad mõningane pärssimus, apaatia,

peavalud. Maksa raske insufitsientsuse puhul arenevad tugevasti väljenduvad kesknärvisüsteemi talitluse häired, mis osaliselt avalduvad erutuses või teadvuse tuhmumises, sonimises, kramplikes tõmblustes, nägemishäiretes jne.

Maksa talitluste häire puhul on protsessi ühel või teisel määral kaasa haaratud alati ka teised elundid, sageli isegi kogu organism. Maks on väga tihedalt seotud mao, kaksteistsõrmiksoole ja kõhunäärmega; seetõttu ei saa aga ei maksa füsioloogiat ega ka patoloogiat käsitleda isoleeritult, vaid alati vastastikuses sõltuvuses ning vastastikuses mõjutamises eespool mainitud elunditega ja kesknärvisüsteemiga. Selles talitluste häirumise ahelas ei saa iga kord täpselt kindlaks teha, mis moodustab põhjuse, mis on esmasene ja mis tagajärg ning teisene. Samuti ei saa kahelda, et maksa patoloogia avaldab mõju mitmete nähtude arenemisele närvisüsteemis (näiteks lentikulaarse progressiivse degeneratsiooni puhul). Maksal ja peaaju koorel on kahepoolne seos ja vastastikune mõju.

Lapse maksa ülalmainitud iseärasused, eriti vererohkus ning rakkude ja sagarikkude diferentseerumise mittelõplikkus tingivad, et maksas arenevad kergesti paisunähud ja kude on nakkusalgme suhtes võrdlemisi vähese vastupanuvõimega. Seepärast reageerib lastel maks nii sageli igasugustele mao-soole trakti häiretele ja kõigile nakkushaigustele. Tema paremusteks on aga võrdlemisi vähene sidekoe arenemine ja kõrgenenud regeneratsioonivõime, mis kaitseb lapsi tsirrootilise protsessi arenemise eest.

2. Äge epideemiline hepatoso-hepatiit (Botkini tõbi). *Morbus Botkini*

Etioloogia. Äge ikteeriline hepatoso-hepatiit (Botkini tõbi) esineb lastel üsna sageli, eriti 1—5-aastastel, mõnevõrra harvemini 5—10-aastastel ja veel harvemini pärast 10. eluaastat. Haigestumine on võimalik ka imikueas, kuid esineb suhteliselt harva. Soodustavateks teguriteks tuleb pidada lapse toitumuse langust, ta reaktiivsuse muutust ja allergiat. See haigus esineb vahel väikeste epideemiatena. S. P. Botkin avaldas esimesena arvamust, et see on nakkushaigus ja võib kulgeda niihästi kerge kui ka raske vormina (ägeda kollase atroofiana). Käesoleval ajal on kindlaks tehtud, et see haigus on viiruselise etioloogiaga (Sergijev, Tarejev, Zdanov jt.). Viirust leidub preikteerilisel perioodil ja ikteerilise perioodi esimestel päevadel haigete veres. Teda antakse haigelt inimeselt edasi rooja, infitseeritud vee, toidu ja hooldusesemete kaudu. Inkubatsiooniperiood kestab 2—4 nädalat. Viirus kaob 4—5 päeva pärast, arvates ikteruse algusest, ja haige muutub mittenakatavaks. Peale selle võib viirust edasi anda doonorite vere või seerumiga, kui veri on võetud kollatõvesse haigestunult preikteerilisel perioodil. Säärasel «seerumikollatõvel» on inkubatsiooniperiood märksa pikem, 2—4 kuud.

Patoloogiline anatoomia. Viiruselise hepatiidi aluseks on enam või vähem tugevasti väljenduv difuusne või koldeline seroosne põletik, kusjuures esinevad destruktiivsed muutused maksa rakkudes tuumade paisumise ja halva värvumuse, rakunekrooside ja rasvdegeneratsiooni kujul. Alati leidub ka maksa mesenhüümi muutunud piirkondi, eriti kapillaaride seinte ja nende endoteeli ning strooma poolt. Nn. maksa kollane atroofia ehk, õigemini, maksa toksiline düstroofia ei ole iseseisev haigus, vaid hepatiit maksa raske destruktsiooniga, tema talitluste sügava rikundumisega. Mikroskoobiga võib maksas näha muutusi, alates kergetest koldelistest kuni raskete difuussete muutusteni. Seejuures võib täheldada selle vormi nii ägedat kui ka alaägedat ja isegi kroonilist kulgu.

Kliiniline pilt. Epideemiline hepatiit algab märkamatult, preikteerilise perioodiga. Selles perioodis täheldatakse ainult isu kadumist, halba lehka suust, iiveldust, kõhuvalu, vahel kõhulahtisust või -kinnisust. Iseloomulik on nõrkuse, loiduse, peavalude ja kõrgenenud ärrituvuse tugevnemine. Vähemal arvul juhtudel täheldatakse ülemistes hingamisteedes kergeid katarrinähte ja valu lihastes. Preikteerilise perioodi kestus on 3—7 päeva. Temperatuur võib vahel kõrgeneda, kuid mitte üle 37,6°.

Siis hakkab ilmuma ikterus; samal ajal tugevneb üldine haiglane olek ja nõrkus. Ikteeriline värvus ilmub kõigepealt skleeradel, siis näonahal, kerel, kõval suulael, käelabadel ja peopesadel. Seejuures tumeneb uriin ja omandab tumeda õlle värvuse; roe hakkab oma värvust kaotama ja muutub savikarvaliseks. Vahel ilmuvad nahale kerged hemorraagilised nähud (petehhiad, roseoolid). Iseloomulik on organismi üldine depressioon, aktiivsuse ja elurõõmu kadumine. Vahel tugevnevad ärrituvus ja motoorne rahutus. Sel perioodil on tegemist ajukoore erutuvuse langusega (Leporski).

Konstateeritakse ka närvisüsteemi vegetatiivse osa toonuse muutumist. Vahel esineb naha troofika häire.

Pulss muutub ebaühtlaseks, arütmiliseks, ja südametoonid tumedaks.

Lapse läbivaatusel leitakse, et maks on 2—4 cm võrra suurenenud ja tema tundlikkus palpeerimisel kõrgenenud. Vahel (20—30%-l) on palpeeritav ka põrn.

Kehatemperatuur on sageli vähesel määral kõrgenenud (37,6°-ni, harva rohkem). Südame piirid pole muutunud, südame toonid on tumenenud, vahel arütmilised. Arteriaalne vererõhk on mõnevõrra alanenud. Uriin on kõrge erikaaluga ja sisaldab sapipigmente, sageli ka sapihappeid ja urobiliini.

Veres on kas normaalne leukotsütoos või leukopeenia mõõduka neutrofiiliaga ilma vasakule nihketa, vahel lümfotsütoos ja monotsütopeenia. Punaste vere-elementide osas esineb aneemia, kuid mitte alati. Osmootne resistentsus on mõnevõrra alanenud, amplituud suurenenud. Bilirubiini sisaldus veres on alati kõrgenenud 2—6 mg%-ni ja annab algul indirektse diazoreaktsiooni, edaspidi aga direktse reaktsiooni, mis näitab, et bilirubiin pärineb maksast.

Sageli täheldatakse kerget atsidoosi. Plasmavalkude hulk on mõõdukalt alanenud, peamiselt albumiinide arvel. Jääklämmastiku hulk on aga kõrgenenud, peamiselt amiinhapete ja polüpeptiidide rohkenemise arvel. Rasva sisaldus veres on samuti kõrgenenud.

Koormuskatse bensoehapu naatriumi, glükokolli ja äädikhapu ammooniumiga näitavad, et maksa funktsioonid desintoksikatsiooni, desamineerimise ja kusiaine moodustamise alal on rikundunud. Koormuskatsetel suhkruga saadakse patoloogilised glükeemilised kõverad; see näitab, et ka glükogeeni moodustamise funktsioon on rikundunud. Tunduvalt kõrgenenud on kolesteriini, fosfatiidide ja neutraalse rasva sisaldus, langenud aga kolesteroolestri sisaldus veres. Seega langeb maksa osatähtsus ka kolesterooli esterifikatsiooni osas. On andmeid, et ka vitamiinide B_1, B_2, A, K ja PP sisaldus veres on alanenud. K-vitamiini vaegus põhjustab protrombiini puuduse ja hemorraagiliste nähtude arenemise. Protrombiini sisalduse tase ägeda hepatiidi puhul on alati madal.

Maomahla uurimine näitab osal juhtudel üldhappesuse kõrgenemist, osal juhtudel aga normaalset või isegi alanenud sekretsiooni. Duodenaalmahl on hele ja läbipaistev ning sisaldab üksikuid leukotsüüte ja lima.

Botkini tõve kestus on tüüpilistel juhtudel keskmiselt 20—25 päeva, osal juhtudel võib see aga varieeruda 2 nädalast 6—8 nädalani ja rohkem.

Ikteruse vaibumise staadium kestab 1½—2 nädalat. Maks püsib aga ka pärast ikteruse kadumist suurenenuna veel palju nädalaid, vahel isegi kuid; see näitab, et täielikku tervistumist ei ole ka pärast ikterust.

Tuleb meeles pidada, et peale hepatoso-hepatiidi tüüpilise vormi esineb kergeid ambulatoorseid vorme, kus ikterus avaldub väga nõrgalt ning haige laps on jalul ja jätkab kooliskäimist. Täheldatakse ka ikteruseta vorme, mille diagnoosimine on võimalik ainult epideemia korral ja perekonnas sama haiguse teiste juhtude esinemisel.

Teiselt poolt on alati võimalik ka haiguse pikaajaline kestus, 6—8 nädalat ja rohkem, samuti ka retsidiivid ja maksas esinevate nähtude ägenemine pärast esimese hoo vaibumist. Need retsidiivid tekivad kõige sagedamini seoses uue nakkuse kaasumisega või dieedi ja hooldusrežiimi rikkumisega.

Toksiline hepatoso-hepatiit ja maksa toksiline düstroofia. Peale Botkini tõve kirjeldatud kergete vormide esinevad vormid, kus varakult ilmneb organismi üldine intoksikatsioon, mis osutab maksa talitluse tugevatele häiretele. Neid vorme nimetan ma toksilisteks hepatoso-hepatiitideks. Samuti kui maksa toksiline düstroofia, tekivad nad enamasti pärilikult raskesti koormatud lastel ja sellistel lastel, kes on põdenud nakkushaigusi (leetreid, sarlakeid, difteeriat), eriti koliiti ja düsenteeriat. Haigestumise algul erinevad need vormid healoomulistest vähe. Mõnevõrra sagedamini esineb kõrgenenud temperatuuri (üle 38°) ja oksendamist. Raskemate vormide eeltunnusteks on adünaamia, apaatia ja vastikustunne toidu

vastu, mis kord-korralt suurenevad. Vahel avalduvad tugev rahutus, ärrituvus ja kerged krambid. Siis suureneb kiiresti uimasus ja tekib teadvusetus. Bradükardia asendub tahhükardiaga ja sagenenud hingamisega. Nahale ilmuvad üksikud väikesed verevalumid. Uurimisel leitakse ikteruse ja üldiste toksiliste nähtude tugevnemist. Maks on algul alati suurenenud ning vajutamise vastu tundlik.

Kui haigus läheb üle toksiliseks düstroofiaks, kannatab tugevasti närvisüsteem. Lastel esineb kas maniakaalne seisund, sonimine, oksendamine või täielik unisus, teadvusetus. Lapsed urineerivad voodisse, reageerivad nõrgalt kogu ümbrusele, neil esinevad nägemishäired. Kõik erutuse ja tugeva pärssimuse nähud võivad vahelduda, üksteisega asenduda. Sageli ilmuvad opistotoonus, reflekside kõrgenemine ja halvatused. Ajukoore pärssimuse ja motoorse pidurduse nähud närvisüsteemi sümpaatilise osa toonuse ja reaktiivsuse alanemisel kujutavad endast omapärast kaitsepidurdust.

Väga iseloomulik on naha ikteerilise värvuse lühikese aja kestel muutuv intensiivsus. Ikteruse sellise vähenemisega ei kaasne üldseisundi paranemist ega maksa vähenemist. Vahel, vastupidi, väheneb maks kiiresti 2—3 päevaga, kuid ilma ikteruse vähenemiseta ja üldseisundi paranemiseta. Need maksa mõõtmete ja ikteruse intensiivsuse kõikumised on prognostiliselt väga halvad tunnused. Vahel tuleb suust tüüpilist maksa lõhna, mis meenutab indooli või skatooli lõhna. Temperatuur hakkab andma järske kõrgenemisi. Tekib nn. «suur hingamine» — sagedate sügavate sissehingamistega.

Uriini uurimisel leitakse peale sapipigmentide ja sapihapete valku, erütrotsüüte, silindreid, neerurakke ning leutsiini ja türosiini kristalle.

Veres avastatakse leukopeenia (osal juhtudel kerge leukotsütoos), tugevasti väljenduv neutrofiilia nihkega vasakule ja monotsüütide alanemisega. Bilirubiini hulk veres on kõrge (5 kuni 15 mg%). Jääklämmastiku sisaldus on alati rohkenenud, amiinhapete sisaldus järsult tõusnud (10—17 mg%-ni) ja vere leelisreserv tunduvalt alanenud. Uriin näitab, et amiinhapete, polüpeptiidide ja ammoniaagi lämmastiku eritumine on suurenenud. Kõik maksa talitlused on sügavalt häiritud.

Õieti on hepatiidi toksiline vorm maksa toksilise düstroofia algfaas või selle koldeline vorm. On täiesti arusaadav, et nende vahel ei ole teravat piiri. Selle vormi eraldamine on vajalik ainult seepärast, et muutused selle puhul ei ole veel irreversiiblid ja on võimalik reparatsioon, kuna väljakujunenud toksilise düstroofia kaugelearenenud protsessi puhul ei anna enamikul juhtudel isegi energiline ravi mingit efekti.

Tõsi küll, käesoleval ajal on teada, et viimane vorm võib olla alaäge või isegi krooniline; neil juhtudel on prognoos parem. Ägedail juhtudel kestab toksiline düstroofia 4—14 päeva.

Toksiliste vormide ja toksilise düstroofia sagedus moodustab hepatiitide üldarvust ligikaudu 6—8%. Nende letaalsus on üsna kõrge, hepatiidi tavaliste vormide letaalsus ei ole aga kõrge, mitte üle 2—3%.

Seerumihepatiidiks nimetatakse korraga mitut kollatõve juhtu lastel, keda üheaegselt immuniseeriti ühe ning sama seerumiga. Preikteerilisele perioodile on iseloomulikud temperatuuri kõrgenemised kestusega 3—7 päeva, peavalu, iiveldus, üldine nõrkus, ülemiste hingamisteede katarri nähud või düspeptilised nähud. Ikteerilise perioodi kulg on tavaliselt kergem (Butjagina).

Profülaktika ja ravi. Hepatoso-hepatiitide profülaktikaks tuleb haigestunud lapsed võimalikult varem isoleerida, sest ohtlikud on nad ainult sel perioodil. On vaja haigete rooja ja uriini hoolikalt desinfitseerida, epideemia tekkimise koldes sanitaar-hügieeniline uurimine läbi viia ning avastatud puudused kõrvaldada. Kollatõvehaigega kontaktis olnud isikuid tuleb hoolikalt jälgida. Joogiveeallikad ja toidublokid vajavad kaitset. Köögibloki töötajaid, kes on haigestunud kollatõppe, ei lubata tööle enne 2 kuud. Arvestades viiruse edasiandmise võimalust vereseerumi kaudu, on vaja hoolikamalt uurida doonoreid hepatiidi suhtes.

Haigete ravimisel on rahu ja voodirežiim suure tähtsusega. Dieet peab ühelt poolt säästma haiget maksa, teiselt poolt olema küllaldaselt täisväärtuslik. Esmajoones on vaja piirata rasvade tarvitamist ja määrata peamiselt süsivesikuid ning küllaldaselt valke sisaldavat toitu. Kõige parem on valke anda leiva, tangude ja munade, eriti aga kohupiima ja kaeratangude kujul, mis avaldavad lipotroopset toimet. Gamma-globuliini rakendamine lähendab kriisi saabumise aega ja lühendab ikteerilise perioodi kestust. Süsivesikud on näidustatud glükogeeni moodustamise allikana ning oma antiatsidootilise mõju tõttu. Seepärast peavad toidus esinema leib, tangud, jahutooted, köögiviljad, puuviljad, suhkur ja piimasaadused. Täiesti ratsionaalne on glükoosiravi, mis suurendab glükogeeni varu maksas. Raskeil juhtudel on näidustatud kombineeritud glükoosiravi ja insuliiniravi (2—4 ühikut). Mõned autorid soovitavad nikotiinhapet, kuid meie ei saavutanud sellega efekti. Rohkem põhjendatud on B_1- ja B_2-vitamiini ning kampolooni tarvitamine. Kasulikud on kerged lahtistid (inf. rad. Rhei ex 5,0:100,0, tartari natronati 15,0:100,0) ja mineraalveed. Visadel juhtudel on kasulikud intraduodenaalsed uhtmised magneesiumsulfaadi 15%-lise lahusega. Muidugi nõuab maksa düstroofia puhul kõige energilisemat ravi hepatargia (tugev pärssimus, kooma, sonimine jne.). Siin on sageli tarvis verd lasta (150—200 ml) ja seejärel füsioloogilist lahust manustada, teha sooje vanne ja ülehõõrumisi ning anda ergutusvahendeid; erutusseisundi puhul, vastupidi, teha sooje mähiseid ja panna pea peale jääkott. Toksikoosi vähimategi tunnuste puhul on tingimata vaja määrata glükoosi sissevõtmiseks ja insuliini (3—5 ühikut) parenteraalselt. Kasulik on proovida ka penitsilliiniravi. Veritsemise puhul tuleb rakendada K-vitamiini-ravi ja vere või plasma ülekandmist.

3. Ikteeriline leptospiroos (Weil-Vassiljevi tõbi). *Leptospirosis*

Weil-Vassiljevi tõve tekitajaks on iktero-hemorraagiline spirohheet ehk, õigemini, leptospiira. Sattunud inimorganismi, siirdub leptospiira verre ja esimese 4—5 päeva kestel on teda veres kerge avastada. Viiendast päevast alates lokaliseerub ta maksas, neerudes, põrnas, lihastes ja närvisüsteemis. 12.—25. haiguspäeval väljuvad leptospiirad uriiniga. Pärast leptospiirade kadumist vereringest ilmuvad veres antikehad, mis saavutavad kõrge kontsentratsiooni rekonvalestsentsiperioodil.

Inkubatsiooniperiood kestab enamasti 7—10 päeva, harva 12—14 päeva.

Leptospiirade levimise allikaks on närilised (rotid, hiired), osalt ka koerad. Eritades leptospiirasid uriiniga, infitseerivad närilised toiduaineid ja veeallikaid. Organismi sissepääsu värateiks on suuõõs, silmade ja nina limaskestad ning vigastatud nahk. Inimese osatähtsus leptospiirade levitamisel on väike. Leptospiroosi puhangud esinevad tavaliselt sügisel, sporaadilisi juhtumeid aga võib esineda kogu aasta kestel.

Ikteeriline leptospiroos algab äkitselt külmavärinatega ja kehatemperatuuri järsu kõrgenemisega 39—40°-ni. Kõrge temperatuur püsib 4—9 päeva, alaneb astmeliselt, siis aga annab uue tõusu, mis kestab 3—10 päeva. Vahel võib sellele lainele järgneda kolmas ja isegi neljas, kuid lühema kestusega. Üksikutel juhtudel võib esineda ka korrapäratu remiteeruv või subfebriilne temperatuur.

Väga iseloomulikud on tugevad valud kogu keha lihastes, eriti säärelihastes. Vahel tekib tugevate kuklavalude tõttu kuklakangestus. Need lihaste valud püsivad üsna kaua ja vaibuvad alles koos temperatuuri langusega. Ühtaegu lihaste valudega esinevad peavalu, üldine rahutus, unetus, vahel oksendamine.

Näonahk on hüpereemiline, konjunktiivide veresooned tugevasti injitseerunud. Huultel ja ninatiibadel täheldatakse herpeetilist löövbimist, kere ja jäsemete nahal erütematoosset lööve1 ja täppverevalumeid.

Alates 5.—8. haiguspäevast ilmub erineva intensiivsusega ikterus; see tugevneb järk-järgult esimese nädala lõpul ja teise algul, siis aga hakkab kahvatama. Umbes 20%-l juhtudel kulgeb haigus ilma ikteruseta. Roe säilitab tavaliselt helekollase värvuse, ei muutu akoholiliseks. Sageli esineb kõhulahtisus, üksikutel juhtudel isegi verise roojaga. Pulss on alati kiirenenud, harva esinevad hingeldus ja tsüanoos.

Uurimisel leitakse, et maks on mõõdukalt suurenenud ja sileda pinnaga; vajutamisel ei ole ta peaaegu üldse tundlik. Pooltel juhtudest konstateeritakse ka põrna suurenemist.

Paljudel juhtudel avalduvad selgesti närvisümptoomid kõrgenenud erutuvuse, sonimise ja hallutsinatsioonidena, vahel aga, vastupidi, depressiivse seisundina; neuroregulatoorseile mehhanismidele ei ole see tähtsuseta.

Uriinis leidub valku, erütrotsüüte, granuleerunud ja hüaliinsilindreid. Ikteruseperioodil esinevad uriinis alati ka sapipigmendid, sapihapped ja bilirubiin. Albuminuuria ja hematuuria püsivad üsna kaua, kuni lõpliku tervistumiseni.

Vere osas täheldatakse ilmset hüpokroomset aneemiat, neutrofiilset tüüpi leukotsütoosi valgeliblede arvuga 15 000—25 000, tunduva nihkega vasakule kuni müelotsüütideni ja eosinofiilide kadumisega. Tavaliselt esineb ka trombopeenia. Erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud. Esineb bilirubiini sisalduse kõrgenemine, tavaliselt positiivse indirektse reaktsiooniga.

Haigus kestab umbes 3—4 nädalat. Komplikatsioonidest esinevad sageli nefriit, müokardiit, pneumoonia, pleuriit, otiit, artriit, lümfadeniit, verevalumid silmas (subkonjunktivaalsed ja võrkkestas).

Kõigest esitatust nähtub, et 7.—10. päevani kulgeb ikteeriline leptospiroos üldise septilise haigestumisena, edaspidi aga tekib tokseemiline faas. Teisest nädalast ilmuvad verre antikehad (aglutiniinid, lüsiinid, komplementi siduvad antikehad). Järk-järgult rohkenedes jõuavad nad kõrgete arvudeni (1:2000 ja isegi 1:10 000) ning on suure diagnostilise tähtsusega.

Prognoos sõltub haiguse vormist ja epideemia laadist. Letaalsus on meil NSV Liidus väike, ainult 6—8%. Surma ei põhjusta hepaatiline kooma, vaid kesknärvisüsteemi raske kahjustus ja sisemised verejooksud.

Ikteerilise leptospiroosi profülaktika seisab näriliste (rottide, hiirte) tõrjes, mõnedel juhtudel tuleb aga mõelda ka koerte uurimisele ja hävitamisele. Epideemia puhkemisel etendab osa ka nakatumine alimentaarsel teel (toidu ja joogivee saastumine); seetõttu tuleb toiduaineid ja veekogusid kaitsta. Epideemiate ajal on otstarbekohane vaktsinatsioon leptospiira inaktiviseeritud kultuuriga.

Raviks on tarvilik õigeaegne hospitaliseerimine ja voodirežiim. Dieediks määratakse vitamiinirikas piima- ja taimetoit. Efektiivne on ravi rekonvalestsentide seerumiga või leptospiroosi vastu immuniseeritud hobuste seerumiga. Häid tulemusi annab ka penitsilliiniravi. Täienduseks sellele spetsiifilisele ravile rakendatakse insuliini-glükoosi ravi ja vitamiiniravi. Vaja on toetada ka südametegevust.

4. Kroonilised maksahaigused (tsirroosid ehk mesenhümoosid). *Cirrhosis hepatis*

Maksa tsirroosiks nimetatakse kroonilist maksahaigust, mille aluseks on omapärane reaktsioon sidekoe poolt ja kogu elundi struktuuri muutumine. Peale sidekoe vohamise maksas täheldatakse alati põrna suurenemist, sidekoe vohamist kõhunäärmes, kesknärvisüsteemis ja luuüdis, sõrme- ja varbalülide paksenemist ning laste üldist füüsilist mahajäämust koos kudede toonuse nõrgenemisega, mis lubab käsitada seda seisundit kui mesenhümoosi. Tsirroosi

(mesenhümoosi) arenemine on mitmesuguste väliste ja sisemiste tegurite ühise toime tagajärg; neuroregulatsiooni mehhanisme kahjustades tekitavad need tegurid haiguse. Ajukoore erutuvuse alanemine jääb pikemaks ajaks stabiilselt püsima. Igasugused põletikulised ja degeneratiivsed maksa kahjustused võivad põhjustada sidekoe arenemist, kui aga kahjulikud mõjud rohkenevad või pikemat aega püsivad, siis ka tsirroosi. Lastel esineb tsirroos äärmiselt harva, kuid võib ette tulla igas eas.

Tsirroos areneb alati märkamatult, järk-järgult. Algul avaldub ta ainult üldise nõrkuse ja kerge väsimusena, valudena kõhus, rindealuses piirkonnas ja paremal roietekaare all. Sageli esinevad halb isu, iiveldus, röhitised ja kõhulahtisus, mis vaheldub kõhukinnisusega. Järk-järgult suureneb psüühiline pärssimus, unisus, mahajäämus füüsilises ja psüühilises arenemises, mis näitab, et kesknärvisüsteemi funktsioonid on häiritud. Edaspidi muutub osal haigetest nahk pisut ikteeriliseks. Uurimisel leitakse, et maks on suurenenud, ta pind on algul sile, edaspidi konarlik, vahel kühmuline. Põrn on alati suurenenud. Nahk on vähe elastne. Veres ilmneb kord leukopeenia, kord kerge leukotsütoos. Urobiliini, amiinhapete, vahel ka sapihapete sisaldus uriinis on kõrgenenud. Maksa funktsionaalsed proovid osutuvad mitterahuldavaiks.

Haiguse kestel tekivad kõhul venoossed kollateraalid, samuti ka astsiit. Sageli esinevad verejooksud mao-soole traktist. Tsirroosi eri vorme — atroofilist ja hüpertroofilist tsirroosi — ei ole alati võimalik eristada. Esimese puhul leitakse sagedamini maksa vähenemist, veenide laienemist ja astsiiti, teise puhul aga ikterust, verejookse ja leukotsütoosi.

Anatoomilised muutused seisavad maksakudet kahjustavas düstroofilises või degeneratiivses protsessis, mesenhüümi poolt põletiku- ja regeneratsioonireaktsiooni esinemises ja edaspidi sidekoe armistumises. Anatoomilise pildi ja juba mõnevõrra iganenud terminoloogia järgi võib eristada periportaalset ehk annulaarset (Laennec'i tüüpi), sagarikusisest ehk insulaarset (Hanot' tüüpi) ja nn. bivenoosset (Sabourenne'i tüüpi) tsirroosi.

Omapärasema pildiga on tsirroosid, mis arenevad tuberkuloosi või kaasasündinud süüfilise alusel.

Süüfilise puhul areneb kõige sagedamini nn. ränikivimaks. Tuberkuloos põhjustab kas nn. kardiotuberkuloosse tsirroosi või polüserosiidi, mille puhul on protsessi haaratud maksa kõhukelmekate, kogu kõhukelme, pleura ja südamepaun. Sõltuvalt sellest, millisel määral mesenhüümi eri elemendid protsessist osa võtavad, võivad esineda mesenhümoosi fibrotsütaarsed, retikulo-endoteliaalsed ja segavormid.

Tsirrooside prognoos on ebasoodne. Seepärast on tungivalt tarvilik nende profülaktika, s. o. kõigi maksahaiguste hoolikas ravimine ning pärast nende põdemist kaitserežiim ja dieet. Eriti otstarbekohane on organismi üldine tugevdamine ja kaitsmine igasuguste nakkuste vastu.

Tsirrooside raviks soovitatakse rohkesti koliini ja tsüsteiini sisaldavat dieeti või metioniini lisamist toidule. Need ained on lipotroopsed tegurid, mis väldivad rasvtsirroosi. Kasulik on ka vitamiinirikka maksaekstrakti määramine.

5. Sapiteede atreesia. *Atresia ductus choledochi*

Sapiteede atreesia puhul avaldub ikterus juba sündimise päevast, püsib visalt ja kuude kestel isegi suureneb. Roe on alati savikarva, uriin tume. Maks on enamasti suurenenud, tihke, sile, edaspidi konarlik. Põrn ei ole alati suurenenud. Vahel esineb astsiit. Sagedad on petehhiaalsed verevalumid nahal, harvemini esinevad sooleverejooksud. Tavaliselt puuduvad roojas sapipigmendid. Bilirubiin veres on kõrgenenud ning annab direktse reaktsiooni. Haigus kestab 4—6 kuud. Enamik haigeid lapsi sureb maksa insufitsientsuse või verejooksude tagajärjel.

Sektsioonil avastatakse sapikäikude täielik puudumine või kinnikasvamine koos defektidega kaksteistsõrmiksoole ja kõhunäärme piirkonnas. Maksas ilmneb sapijuhades sapipaisu pilt koos rakkude nekroosiga ja sidekoe vohamisega.

Haigete seisundi kergendamiseks püütakse kirurgilisel teel avada sapile tee sooletrakti, teostades *choledocho-* või *cholecystoduodenostomia.*

6. Sapipõie ja sapiteede haigused (kolepaatiad) lastel. *Cholepathia*

Kolepaatia mõiste määratlus. Sapipõie haiguste, sapikivitõve ja sapiteede haiguste diferentsiaaldiagnoos lastel on erakordselt raske. Pealegi esinevad need haigused harva isoleeritult. Nad põimuvad üksteisega samuti kui närvi-, düskineetiline, paisu- ja põletikuline mehhanism, mis on nende aluseks. Varem arvati, et need haigused esinevad lastel harva. Käesoleval ajal on aga kindlaks tehtud, et lapsed põevad neid üsna sageli; et nad aga kliiniliselt alati selgesti ei avaldu, on neid raske diagnoosida. Kõige sagedamini haigestuvad lapsed 6—15 aasta vanuses, harvemini eelkoolieas.

Nakkus võib sapikäikudesse ja sapipõide pääseda mitmel teel. Võimalik on astsendeeruv nakkus sooletraktist ning mikroobide sissepääs lümfogeenselt, hematogeenselt ja värativeeni kaudu. On võimalik ka destsendeeruv nakkus hematogeensel teel keha mitmetest osadest. Organismis võib kujuneda rida nõiaringe, mille tõttu sapiteed püsivad infitseerunuina. Patoloogilise protsessi arenemist soodustavad organismi reaktiivsuse ja närvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutumine, sapipais, düskineesia. Põletikuprotsessi võivad tekitada mitmesugused mikroobid: tüüfuse- ja paratüüfusekepikesed, düsenteeriabakterid, streptokokid, stafülokokid, pneumokokid, soolekepike, enterokokid jt. Tunduval osal juhtudest on tekitajateks lambliad. Lambliaid leidub sapis peaaegu 70%-l kõigist koletsüstiidi juhtudest. On võimalik, et lambliad koos mikroobidega tekitavad sapiteedes põletiku, igal juhul aga leitakse neid sapis (B- ja C-portsjonis) suurel hulgal ja nende võime sapiteede seintesse tungida ei või organismile olla tähtsuseta.

Esitatust selgub, et kolepaatia on alati organismi üldhaigestumine.

Angiokoletsüstiidi (*angiocholecystitis*) kliiniline pilt on lastel mitmesugune. Haigus võib kulgeda ägedalt või krooniliselt, tal võib olla varjatud, latentne periood ja ilmsete nähtudega periood. Iseloomulikuks sümptoomiks on pikaajaliselt esinevad, sageli retsidiveeruvad kõhuvalud. Lastel ei ole valud rangelt lokaliseerunud. Ainult osa lapsi osutab õigesti paremale roietekaarealusele piirkonnale; sageli esinevad valud nabapiirkonnas. Võrdlemisi harva kiirguvad valud paremasse õlga ja seljasse. Peale valude esinevad lastel kõrvetised, iiveldus, anoreksia ja kõhulahtisus või kõhukinnisus. Osal lastest esinevad peavalud ja subfebriilne temperatuur, üksikutel juhtudel tüüpilised valuhood.

Haigete uurimisel ilmneb vahel pisut ikteeriline naha koloriit, valulisus maksapiirkonnas ja maksa mõningane suurenemine. Sapipõis ei ole lastel palpeeritav. Tüüpilised valupunktid puuduvad. Uriini osas esineb oliguuria, uriinis leidub valgu jälgi, naha subikteerilisuse puhul aga ka sapipigmente ja urobiliini. Roe võib aegajalt olla savikarva. Veres ilmneb kerge leukotsütoos koos neutrofiiliaga. Maomahla uurimine näitab, et ta happesus on vahel alanenud ja et ta sisaldab lima. Kõige väärtuslikumaid andmeid saab duodenaalmahla uurimisel. Selle mahla eri portsjonite uurimisel leitakse, et A-portsjon on hägune ning venib ja sisaldab lima, leukotsüüte ja deskvameerunud epiteeli; see näitab, et kaksteistsõrmiksoole seinas on toimunud põletikulised muutused. Kui põletikulisi elemente on rohkesti B-portsjonis, siis on tegemist sapipõie põletikuga, kui aga C-portsjonis, siis on võimalik maksasiseste juhade põletikuline seisund. Peale põletikuliste elementide leitakse lambliaid ja nende tsüste. Äge angiokoletsüstiit võib lastel kulgeda kergelt, healoomuliselt, aga ka raskelt. Selle kestus koos vaibumiste ja ägenemistega on mõni päev kuni palju nädalaid. Äge koletsüstiit võib üle minna krooniliseks vormiks ja kesta aastaid. Mädaseultseroosse koletsüstiidi puhul on haiguse pilt raske. Üsna sageli haarab protsess ka maksakoe; niisugusel korral tekib hepatokoletsüstiit. Eksperimendid näitasid, et ägeda koletsüstiidi poolt esilekutsutud häirete kompenseerimisel etendab otsustavat osa närvisüsteem.

Sapikivitõbi (*cholelithiasis*) esineb lastel üsna harva. Kõige sagedamini on ta rikundunud ainevahetuse avalduseks neuroartriitilise diateesi puhul, kuid võib areneda ka paisunähtude puhul sapiteedes ja kaasuda põletikulistele seisunditele. Kivid võivad olla kolesteriinsed, pigmentsed, bilirubiinist ja lubjasooladest ning segakivid (kolesteriinist, bilirubiinist ja lubjasooladest).

Tüüpilise hoo puhul ilmub äkiline terav valu, mis kiirgub paremasse õlga või abaluusse. Nende valude aluseks on sapipõie ja sapijuhade silelihaste spasm. Valude ajal võivad esineda oksendamine, temperatuuri tõus, ikterus, leukotsütoos. Kõige sagedamini esinevad lastel aga ainult ebamäärased valud kõhupiirkonnas. Diagnoosi

kinnitamiseks on tähtis kivikeste ja liiva leid sapi B- ja C-portsjonis ning kolesterineemia.

Angiokoletsüstiidiga haigete ravi seisab dieedi ja režiimi ning bakteritsiidsete ja sapi väljutamise vahendite määramises, kaksteistsõrmiksoole loputamises ning füsioteraapia ja sümptomaatilise ravi läbiviimises. Tuleb vältida teravamaitseliste, vürtsitatud, ärritavate toiduainete ja raskesti seeduvate roogade tarvitamist. Lambliioosi tuleb ravida akrihhiiniga või — nakkuskolde korral — penitsilliiniga. Kaksteistsõrmiksoole loputusi tehakse magneesiumsulfaadi 25%-lise lahusega. Otstarbekohane on allokool (1/2—1 tablett korraga, 3 korda päevas pärast söömist), mis soodustab maksa sekretoorse talitluse ja sapiteede talitluse normaliseerumist. Sümptomaatiliseks raviks määratakse soojust maksapiirkonnale ja diatermiat. Valude vaigistamiseks on kasulik tarvitada belladonnat ja papaveriini. Spasmide kõrvaldamiseks kasutatakse atropiini. Sapi eritumise tõhustamiseks on näidustatud magneesium, peptoon, oliiviõli, dekoliin. Septilise seisundi arenemisel on näidustatud energiline ravi penitsilliini ja kollargooliga ning ellargooli süstimine veenisse.

Kuues peatükk

VERE JA VERELOOME-ELUNDITE HAIGUSED

1. Vere koostis lastel

Esimesteks vere tekkimise kolleteks lootel on nn. veresaarekesed, mis koosnevad vääditaolistest mesenhüümirakkude kogumeist, kus leidub veretekkimisrakke, hemotsütoblaste ja esmaseid erütroblaste. Juba loote 2. arenemiskuust algab aga kõikjal erütro- ja müelopoeetilise koe moodustumine, mis tekib mesenhüümirakkudest ja veresoonte seinte indiferentseist endoteelirakkudest, eriti maksas; see kude on ekstramedullaarse, peamiselt maksa vereloome staadiumi algmeks. Siin tekivad hemotsütoblastidest megaloblastid, makro- ja normoblastid ning normotsüüdid, rändrakkude väikestest vormidest aga neutrofiilse, basofiilse ja eosinofiilse sõmerusega granulotsüüdid, samuti ka megakariotsüüdid. Maksa vereloometalitlus kasvab järk-järgult kuni 5. kuuni ning temale lisandub ka vereloome põrnas, siis aga hakkab ta nõrgenema ja lapse sünniks on peaaegu lõppenud. Umbes 4.—5. üsasisese elu kuul hakkab selle asemel funktsioneerima vereloome luuüdis (vereloome medullaarne staadium). Lapse sünni momendiks toimub vereloome kõigi luude üdis. Kuuendast kuust pärast sündi hakkab aga luuüdi osaliselt muutuma rasvüdiks; see protsess tugevneb järk-järgult 5.—6. eluaastaks. 12.—15. eluaastaks on vereloome säilinud ainult lamedate luude, roiete, lülikehade ning õla- ja küünarvarre luude proksimaalsete otste üdis.

Lümfaatilise rea rakkude moodustumine toimub mõnevõrra hiljem, pärast erütro- ja müelopoeetilise koe tekkimist. Embrüo esmastes lümfisõlmedes prevaleerivad algul müeloidse rea rakud, hiljem aga muutuvad kõik lümfoidseks. Edaspidi toimub lümfotsüütide moodustumine mitte ainult lümfisõlmedes, vaid ka põrnas, soole folliikulites ja naastudes ning teistes lümfoidkoe kogumites. Monotsüütide moodustumise kohaks on tõenäoliselt retikulo-endoteliaalne aparaat (s. o. vere- ja lümfisoonte endoteel, põrna säsirakud, luuüdi ja neerupealiste kapillaaride endoteel jne.).

Lapse lümfaatilise aparaadi arenemine kestab edasi ka pärast sündi ja taandarenemise nähud ilmnevad alles lapseea lõpuks.

Vereloomeaparaadi iseloomulikuks iseärasuseks varajases lapseeas on kalduvus ekstramedullaarse vereloome taastekkimiseks, s. o. vereloome kollete ilmumine maksas ja teistes elundites. Oma küpsusetuse ja labiilsuse tõttu on vereloomeaparaat kergesti vigastatav ning reageerib nii endogeensetele kui ka eksogeensetele ärritustele ja kahjulikele mõjudele omapäraselt, nimelt normoblastide, retikulotsüütide ja mitteküpsete leukotsüütide (müelotsüütide) sageda ning kerge verre ilmumisega. Märksa kergemini tekib lastel ka vereloomeaparaadi kurnatus. Ühtlasi tuleb meeles pidada, et lapse vereloomeaparaat teeb suurt tööd: ta peab kindlustama mitte ainult vere koostise teatava stabiilsuse, vaid vastavalt eale ka vere hulga suurenemise. Peale selle, kogu lapseea kestel muutub mõnevõrra vere koostis. Vere koostise suhtelist stabiilsust säilitavad verevalgud, mis sisaldavad teatavaid aminhappeid (fenüülalaniini, türosiini, proliini), rikkalikult rauda, vitamiine ja spetsiifilisi aneemiavastaseid tegureid sisaldav toit ja hapnikunälguse aste.

Vastsündinu veri sisaldab kõrgenenud määral hemoglobiini (110—140%) ja erütrotsüüte (5—6,5 miljonit). Vastsündinu hemoglobiini resistentsus 0,25 n leelislahuse suhtes on kõrgenenud. Punastele vere-elementidele on iseloomulik makrotsüütide, normoblastide, retikulotsüütide ja polükromatofiilia esinemine.

Vastsündinu-ea lõpuks alaneb hemoglobiini hulk 90%-ni, erütrotsüütide arv aga 4,5—5 miljonini. Ka retikulotsüütide ja normoblastide hulk väheneb.

Vastsündinul on leukotsüütide arv kõrgenenud 12 000—25 000-ni; esimestel elupäevadel nende arv koguni kasvab, siis aga hakkab alanema ja 12. päevaks jääb püsima 10 000—12 000-l. Omapärane on vastsündinul ka leukotsüütide valem: neutrofiile 64—68%, lümfotsüüte 20—24%, monotsüüte 8—9,5%, eosinofiile 1,5—3%, basofiile 0,5%, plasmarakke 0,25%. Viiendaks elupäevaks on vastsündinul neutrofiile 45%, lümfotsüüte 45% (esimene ristumine); 10.—12. päevaks on tal neutrofiile kõigest 33%, lümfotsüüte aga 52%. Selle aja kestel väheneb ka esimestel päevadel esinev neutrofiilide mõõdukas nihe vasakule. Tunduval määral kõigub vastsündinu-eas trombotsüütide hulk — 150 000—400 000 piirides, selle perioodi lõpuks jääb aga püsima arvul umbes 200 000.

Vere koostise omapärasus vastsündinutel sõltub mitmest tegurist; need on loote hapnikuga varustamise puudulikkus ja erütropoeesi kompensatoorne tugevnemine, vere koostise biokeemiline

muutumine üsavälises elus ja ema hormoonide poolt lapsele avaldatava hormonaalse mõju lakkamine. Täielikult välja sulgeda ei saa aga ka vere tihenemise, kudede lagunemisproduktide imendumise, koesiseste verevalumite resorbeerumise jne. mõju.

Imikueas on hemoglobiini (70—80%) ja erütrotsüütide (4—4,5 miljonit) sisaldus veres teataval määral alanenud. Alles esimese eluaasta lõpust alates kasvab hemoglobiini ja erütrotsüütide hulk uuesti mõnevõrra. Peale selle, olenevalt lapse toitmisest, ümbrusest jne., kõigub imikutel hemoglobiini ja erütrotsüütide hulk tunduvalt. Anisotsütoos ja polükromaasia avalduvad nõrgalt, retikulotsüütide hulk on aga kõrgenenud (9—20%), üksikuid normoblaste leidub alati. Värvusindeks on mõnevõrra väiksem kui 1. Leukotsüütide hulk jääb imikueas pisut kõrgenenuks, olles keskmiselt umbes 11 000. See hulk on väga labiilne ja kõigub väga mitmesugustel põhjustel (nutu, kisa, söömise jne. puhul). Kogu imikuea kestel on leukotsüütide valem omapärane: prevaleerivad lümfotsüüdid — ligikaudu 60%, neutrofiile on vähe — kõigest 26%, monotsüütide sisaldus on kõrgenenud — 11%, eosinofiile — 2,5%, basofiile — 0,5%, plasmarakke — 0,5%. Lümfotsüütidele on iseloomulik väikeste ja keskmiste vormide prevaleerimine, neutrofiilidele mõõdukas nihe vasakule koos üksikute müelotsüütide esinemisega. Kunstlikult toidetavatel lastel on leukotsütoos alati pisut kõrgem ja nihe vasakule suurem. Lümfotsüütide ilmne prevaleerimine veres seletub nende absoluutse hulga suurenemisega (6000—7000-ni), neutrofiilide absoluutne hulk jääb aga nii imikueas kui ka järgnevail aastail samaks (3000—3500). Trombotsüütide arv on keskmiselt umbes 250 000.

Kogu lapseea kestel toimuvad veres edasised muutused. Hemoglobiini hulk kasvab mõnevõrra ja on lapseea lõpul 80—85%. Erütrotsüütide hulk kõigub 4,5—5 miljoni piirides. Retikulotsüütide arv moodustab kõigest 2—3%. Leukotsüütide arv alaneb 5. eluaastaks 10 000-ni, 15. aastaks aga 8000—7000-ni, s. o. täiskasvanul esinevate arvudeni. Muutub ka leukotsüütide valem: lümfotsüütide sisaldus alaneb (nende absoluutse hulga vähenemise tõttu) 5. eluaastaks 45%-ni ja 25. eluaastaks 28%-ni. Vastupidi, neutrofiilide sisaldus kasvab 5. eluaastaks 45%-ni (teine ristumine), 15. eluaastaks 60%-ni, s. o. läheneb täiskasvanul esinevatele arvudele. Monotsüütide sisaldus väheneb mõnevõrra (8,5—9%). Eosinofiile on kõigest 1,5—2%, basofiile 0,5%, plasmarakud aga kaovad. Ilmneb ka noorte ja kepptuumaliste neutrofiilide mõningane vähenemine ja segmenttuumaliste kasvamine. Trombotsüütide arv on endiselt umbes 250 000 (Tur).

Vastsündinuil moodustab verehulk umbes 14% kehakaalust, imikutel ainult 11%, vanemaealistel lastel umbes 8—9%, täiskasvanul aga kõigest 5,5%. Seega tuleb kehakaalu kilogrammi kohta vastsündinutel 150 ml, imikutel 110 ml, vanemaealistel lastel aga ainult 70 ml verd.

Vere hüübimise aeg kõigub vastsündinutel 4,5—6 minuti piiri-

Vanus	Erütrotsüüte (miljonites)	Hemoglobiini (%-des)	Leukotsüüte (tuhandeis)	Neutrofiile (%-des)	Lümfotsüüte (%-des)	Monotsüüte (%-des)	Eosinofiile (%-des)	Basofiile (%-des)	Plasmarakke (%-des)
1-päevane vastsündinu	6,4	125	18,0	65	22	9,0	2,5	0,5	0,25
5-päevane vastsündinu	5,5	110	11,0	44	40	11,5	3,0	0	0,5
10-päevane vastsündinu	4,8	108	11,0	33	51	12,0	3,0	0,5	0,5
1-kuune imik	4,5	88	11,6	26	60	10,0	2,5	0,5	0,5
6-kuune imik	4,2	78	10,9	25	60	10,0	3,0	0,5	0,5
12-kuune imik	4,6	76	10,5	32	54	11,5	1,5	0,5	0,3
2—3-aastane väikelaps	4,7	78	11,0	36	52	10,0	1,5	0,5	0,3
5—6-aastane väikelaps	5,0	82	8,9	43,5	46	10,0	0,5	0,5	0
8—9-aastane laps	4,8	81	9,8	50	39	8,5	2,0	0,5	0
14—15-aastane laps	4,9	86	7,6	60	28	9,0	2,0	0,5	0
Täiskasvanu	4,8	85	8,5	70	28	6,0	2,0	0	0

des, kuid on sageli 8—10 minutit, vanemaealistel hüübib veri aga 4—5,5 minutiga. Vere viskoossus on vastsündinul kõrgenenud, siis aga alaneb ja on ligikaudu 4,6. Veritsemise kestus kõigub 2—4 minuti piirides, samuti nagu täiskasvanutel.

Erütrotsüütide osmootne resistentsus kõigub piirides NaCl 0,48 kuni 0,52% (minimaalne) ja 0,36 kuni 0,4% (maksimaalne) kogu lapseea kestel. Imikueas on erütrotsüütide kõrge resistentsusega vormide arv mõnevõrra kõrgenenud ja keskmise resistentsusega vormide arv alanenud.

Erütrotsüütide settimise kiirus on vastsündinutel pisut aeglustunud, olles 2 mm tunnis, imikutel aga mõnevõrra kiirenenud, olles 4—8 mm; vanemaealistel lastel on see 4—10 mm tunnis.

Plasmavalgud moodustavad imikueas 6—8%, vanemas eas 7—7,5%. Sellest moodustavad albumiinid 3,8—5,5%, globuliinid 1,5—3,1%, fibrinogeen 0,2—0,4%. Jääklämmastikku on veres umbes 30 mg%, suhkrut 90—100 mg%, rasvhappeid umbes 350 mg%; imiku vere leelisreserv on umbes 45 mahuprotsenti CO_2, vanemas eas umbes 50—55 mahuprotsenti CO_2.

Vereloomeaparaat on lastel kesknärvisüsteemi reguleeriva mõju all. On kindlaks tehtud, et on olemas vereloome-elundite interoretseptorid, mis reageerivad keemilistele ärritajatele. Vaheaju ja subkortikaalsete ganglionide tuumad on vere ümberjaotamise tingimatute reflekside keskusteks. Kortikaalne regulatsioon võib vere morfoloogilist koostist muuta nii vere ümberjaotamisega veredepoost üldisesse vereringesüsteemi kui ka vereloome-elundite talitlustele mõju avaldamisega. Käesoleval ajal on eksperimentaalselt kindlaks tehtud, et kui aferentne ja eferentne innervatsioon välja lülitada elunditelt, mis võtavad osa nii vere lagundamisest kui ka uute vere-elementide loomisest, siis põhjustab see alati tunduvaid muutusi vere koostises. Elundite (näiteks mao) pikaajaline ärritamine tekitab nihkeid perifeerses veres. Ajukoores toimuvate erutus- ja pidurdusprotsesside ülepingutamine võib esile kutsuda erütrotsüütide ja retikulotsüütide arvu tunduvaid muutusi (Tšernigovski).

2. Aneemia lapseeas. *Anaemia*

Aneemia klassifikatsioon. Aneemiat ehk kehvveresust tähelda-takse lastel üsna sageli. Vereloomeaparaadi iseärasuste tõttu lapse-eas esinevad lastel mõned aneemia vormid, mis tavaliselt ei ole omased täiskasvanu organismile. Seetõttu on ka laste aneemiate klassifikatsioon mõnevõrra omapärane. Kõige otstarbekam on jao-tada aneemiaid patogeneetilisel alusel ja eristada järgmised vormid:

1) esmasest mittetäisväärtuslikust erütropoeesist tingitud endo-geensed aneemiad;

2) vereloome puudulikkusest tingitud ekso- ja endogeensed aneemiad (hüporegeneratoorsed aneemiad);

3) vere kaotusest tingitud eksogeensed aneemiad;

4) nakkustest ja intoksikatsioonidest tingitud eksogeensed aneemiad;

5) ebaselge etioloogiaga ning pahaloomuliselt kulgevad anee-miad (pernitsioosne ja aplastiline aneemia).

Aneemiate aluseks võib olla nii vereloome puudulikkus kui ka erütrotsüütide tugevnenud lagunemine, aga ka mõlemad koos. Seaduspärasused punaste vere-elementide haiguste tekkimises ja käigus on tihedas seoses organismi reaktiivsuse muutustega, mis toimuvad kesknärvisüsteemi reguleeriva mõju all. Närvikomponendi kui korrelatsiooniprotsesside juhtiva lüli mõju ulatub ka verele. Et igas aneemia vormis orienteeruda, selleks on vaja koguda üksikasjaline anamnees, õppida tundma perifeerse vere pilti ja erütrotsüütide funktsionaalseid omadusi (anisotsütoosi, mikro- ja makrotsütoosi, polükromatofiilia, retikulotsütoosi ja normoblastoosi astet, hemoglobiiniga küllastumise astet) ning nende osmootset resistentsust, selgitada erütropoeesi seisund luuüdi punktaadi järgi ning arvestada ka organismi üldseisundit.

Esmasest mittetäisväärtuslikust erütropoeesist tingitud anee-miad. Sellesse, peamiselt varajases lapseeas esinevate aneemiate rühma kuulub kõigepealt nn. enneaegsete aneemia. See ilmneb enneaegsetel esimestel elunädalatel, püsib 2—4 kuud ja möödub siis järk-järgult. Mõnevõrra harvemini esineb enneaegsetel hiline aneemia, mis ilmneb 5.—6. elukuul seoses tõhustustoidu tarvitu-sele võtmisega. Kehvveresus ei ole selle vormi puhul kuigi suur, hemoglobiin langeb 50—40%-ni, erütrotsüütide arv 3 miljonini. Leukotsüütide muutusi ja põrna suurenemist seejuures ei esine.

Retikulotsütoos ja polükromaasia avalduvad nõrgalt, normo-blastid puuduvad; see räägib erütrotsüütide alanenud regenerat-sioonist. Selle aneemia põhjuseks on erütropoeetilise funktsiooni ja neuroregulatoorse aparaadi küpsusetus ning sündimisel kaasa-saadud rauavaru puudulikkus. Enneaegsete hilise aneemia puhul avaldub ka toiteteguri mõju.

Erütropoeesi mittetäisväärtuslikkusest tingitud aneemia oma-päraseks vormiks on harva esinev vastsündinute erüt-

roblastiline aneemia, mida põhjustab isa vere mittevastavus ema verele. Kui isa ja loote veri on reesus-positiivsed (Rh+), ema veri aga reesus-negatiivne (Rh−), siis lootelt reesus-faktori ülemineku tõttu ema verre toimub tema immuniseerumine selle antigeeniga. Edasisel antigeeni ülemineku platsenta kaudu moodustuvad ema veres antiaglutiniinid, mis omakorda võivad mõju avaldada loote verele, kutsudes esile selle hemolüüsi. Seejuures võib laps sündida üldise vesitõvega, tugeva ikterusega või kaasasündinud tugeva aneemiaga.

Sellele aneemiale on iseloomulik suurel hulgal erütroblastide esinemine ning maksa ja põrna suurenemine. Et kindlaks teha, kas lapsel on aneemia see vorm, tuleb uurida isa ja ema verd reesusfaktori suhtes.

Selle raske kehvveresuse profülaktikaks on tarvis arvele võtta kõik reesus-negatiivse faktoriga naised, samuti ka kõik emad, kes on sünnitanud erütroblastoosiga lapsi või kellel on olnud surnultsündinuid.

Nn. kaasasündinud hemolüütilist aneemiat iseloomustavad (peale aneemia) ikterus, põrna suurenemine ja mõõdukas leukotsütoos koos relatiivse lümfo- ja monotsütoosiga. Vahel täheldatakse kehatemperatuuri väikesi kõrgenemisi. Ikterus esineb mitmesuguses astmes. Väljaheide on normaalse värvusega. Uriin on tumeda värvusega ja sisaldab palju urobiliini. Vereseerum on kollane, annab Van den Bergh'i indirektse reaktsiooni.

Maks on pisut suurenenud, pehme. Põrn on suur, ulatub roietekaare alt 4—10 cm võrra välja, tihke, vahel vajutamise vastu tundlik. Mõnikord esinevad luude tundlikkus ja mahajäämus füüsilises arenemises.

Erütrotsüütide arv võib langeda 3—2 miljonini, hemoglobiini hulk aga 30—20%-ni. Värvusindeks on madalam kui 1. Iseloomulik on mikrotsüütide, keskosas läbipaistmatute kerajate erütrotsüütide (sferotsüütide) ja kõrgenenud retikulotsütoosi (30—40‰) esinemine. Erütrotsüütide osmootne resistentsus on tugevasti alanenud: normaalse minimaalse resistentsuse asemel toimub lahustumine juba 0,56—0,65% NaCl, maksimaalne aga 0,3—0,4% NaCl puhul.

Luuüdi punktaat näitab, et erütropoees on tugevnenud ja erütroblaste esineb suurel hulgal. Sektsioonil ilmneb luuüdi hüperplaasia. Vahel kulgeb hemolüütiline aneemia laineliselt remissioonide või retsidiividega.

Selle aneemia aluseks on luuüdi talitluse häire, sest luuüdi laseb verre patoloogilisi, mittetäisväärtuslikke erütrotsüüte, mis kergesti hemolüüsuvad. Peale selle on retikulo-endoteel ja põrn kõrgenenud aktiivsusega. Prognoos sõltub aneemia astmest.

Esineb ka mitmesuguse etioloogiaga ajutisi omandatud hemolüütilise aneemia vorme. Nende puhul täheldatakse samuti kehvveresust ja mikrotsütoosi, kuid juba koos oligokromeemiaga (mitte sferotsüütidega). Ikterus on vähem intensiivne, osmootse resistentsuse alanemine ei ole alatine.

Vereloome puudulikkusest tingitud aneemiad. Nende aneemiavormide hulka kuulub kõigepealt nn. alimentaarne aneemia imikueas; see areneb siis, kui lapsele ei anta tõhustustoitu ja teda pikemat aega täispiimaga toidetakse. Eriti raske aneemia tekib kitse täispiimaga liigtoitmisel. Seejuures areneb kõige sagedamini hüpokroomne aneemia, mille puhul hemoglobiini alanemine on suurem kui erütrotsüütide arvu alanemine (klorootiline tüüp).

Veres täheldatakse anisotsütoosi, oligotsütoosi, poikilotsütoosi, polükromaasiat ja retikulotsütoosi, vahel ka normoblastide ilmumist. Valgeliblede poolt tavaliselt muutusi ei esine.

Kitsepiima pikaajalise liigtarvitamise puhul võib areneda ka hüperkroomne aneemia, mille puhul erütrotsüütide arv tugevamini langeb ning veres ilmuvad makro- ja isegi megalotsüüdid, polükromaasia, poikilotsütoos ja anisotsütoos. Selle vormi puhul võib esineda ka mõõdukas leukopeenia.

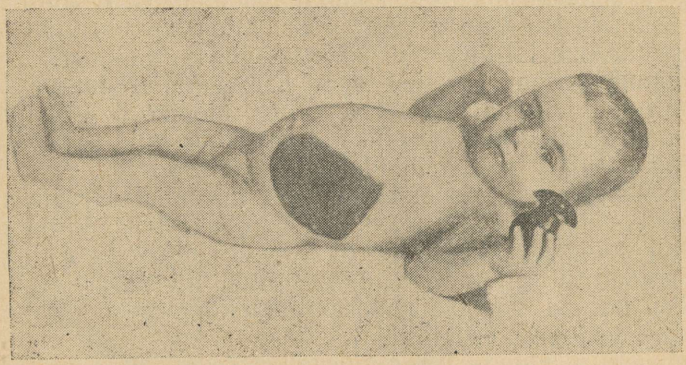
Peale piima liigtarvitamise võib igasugune ühekülgne toit (eriti valgurikas) aneemiat põhjustada. Hüpovitaminoosside puhul areneb peaaegu alati ka aneemia.

Täispiima liigtarvitamisest põhjustatud aneemia patogenees on keerukas. Nähtavasti etendab suurt osa B-kompleksi aneemiavastaste tegurite, eriti foolhappe ja Castle'i faktori vähesus piimas. Rauavarude vaegus organismis ja rauasisalduse vähesus piimas etendab kõige enam ainult soodustavat osa, samuti nagu uute erütrotsüütide moodustamiseks vajalike mõnede teatavate amiinhapete ja puriinide tekkimine ja vaegus. Ei või täiesti välja sulgeda ka rasva-ainevahetuse produktide kahjulikku mõju (trofotoksiline mõju).

Alimentaarse aneemia eri vormiks on nn. Jaksch-Hayem'i aneemia ehk pseudoleukeemiline ehk põrnatekkene kehvveresus. Pigemini ei ole see omaette aneemiavorm, vaid on ühe või teise aneemiavormi üks arenemisfaas, mis on tingitud lapse reaktiivsuse omapärast. Kõige sagedamini esineb see vorm lastel, kes põevad pikaajalist või raskekujulist rahhiiti, peamiselt lapse esimese eluaasta lõpul või teisel eluaastal. Selle vormi puhul areneb aneemia tugeva astmeni, nahk muutub vahajaks, laps jääb füüsilises arenemises maha, tal hilineb motoorika ja psüühika arenemine. Vahel täheldatakse temperatuuri kõrgenemist ja verevalumeid. Uurimisel leitakse suurenenud maks ja määratu suur põrn, mis hõivab poole kõhuõõnest ja laskub väikese vaagna õõnde. Alati leitakse rahhiidi tunnuseid. Hemoglobiin langeb 30—20%-ni, erütrotsüütide arv 3—2 miljonini. Selgesti avalduvad anisotsütoos ja poikilotsütoos, leidub makrotsüüte, normoblaste, rohkesti polükromatofiilseid erütrotsüüte ja retikulotsüüte (12—20‰). Leukotsüütide hulk on alati suurenenud 15 000—25 000-ni. Omapäraselt on muutunud ka leukotsüütide valem: täheldatakse lümfotsüütide ja monotsüütide suhtelist rohkenemist võrdlemisi nõrgalt avalduva neutrofiilia puhul. Neutrofiilide hulgas leidub rohkesti noori vorme, samuti ka küpsuseta vorme müelotsüütide näol. Vahel on basofiilsed ja Türki rakud rohkenenud. Värvusindeks on 1 või suurem kui 1.

Luuüdi ja põrna punktaadi uurimine näitab luuüdi ja lümfisõlmede erütropoeetilise ja leukopoeetilise funktsiooni tunduvat elavnemist ja põrnas metaplaasia arenemist. Täheldatakse granulotsüütide küpsuseta vormide ja erütroblastide hulga suurenemist, mis näitab vereloome teatavat pinguldatust.

Sektsioonil leitakse punast luuüdi ning põrnas müeloidseid koldeid ja raua kogunemist erütrotsüütide kõrgenenud lagunemise tagajärjel. Maksas ja lümfisõlmedes leitakse vereloomekoldeid normoblastide, megaloblastide ja müelotsüütidega.



Joonis 42. Jaksch-Hayem'i aneemiaga laps. Põrna koht on märgitud värvainega.

Seega tuleb Jaksch-Hayem'i aneemia puhul oletada vereloomeaparaadi omapärast reaktiivsust, mis on tingitud samaaegselt esinevast rahhiidist, süüfilisest või mingist teisest haigusest, samuti ka ajukoore omapärasest funktsionaalsest seisundist. Aneemia peamiseks põhjuseks on aga alimentaarne tegur, dieedivigade kahjulik mõju.

Selle aneemiavormi kulg on pikaldane, kestab palju kuid. On võimalik täielik tervistumine ja põrna vähenemine, kuid üsna sageli kaasuvad mitmesugused haigused (pneumoonia, sepsis jne.) või areneb kahheksia, mille tagajärjel paljud lapsed surevad.

Verekaotusest tingitud aneemiad esinevad lastel üsna sageli. Vastsündinutel on nende põhjuseks verejooks meleena puhul ja sepsise hemorraagiline vorm. Vanemas eas tekib aneemia pärast verejookse (ninast, kopsudest, neerudest), eriti sageli pärast verejookse mao-soole traktist seoses maohaavandiga, mao ja söögitoru veenide rebenemisel tromboflebiitilise splenomegaalia puhul, mõnede parasiitide esinemisel jne.

Selle aneemia raskus ja kulg sõltuvad verevalumite intensiivsusest ja nende arenemise kiirusest. Kaotatud vere asendamise kiirus on väikelastel mõnevõrra aeglustunud. Suurte verekaotuste puhul ilmuvad tugev kahvatus, üldine nõrkus, peapööritused, pulsi sagenemine, südamepekslemine, minestused.

Verepildis on iseloomulik hemoglobiini ja erütrotsüütide hulga ühtlane langus. Üsna kiiresti ilmuvad verre retikulotsüüdid, normoblastid. Posthemorraagilist neutrofiilset leukotsütoosi ei esine alati. Vere täielik normaliseerumine toimub umbes 3 nädala pärast.

Aneemia nakkushaiguste ja intoksikatsioonide tagajärjel. Pärast nakkushaigusi esineb aneemia peamiselt siis, kui nakkushaigus on pikaajaline (näiteks süüfilis, malaaria, leišmanioos, sepsis jne.). Aga ka ägedad nakkushaigused võivad põhjustada aneemiat, kui nendega kaasnevad mädased komplikatsioonid. Osal juhtudel võib aneemia põhjuseks olla ka tuberkuloos. Mida noorem laps on, seda kergemini areneb tal aneemia. Kõige sagedamini areneb seejuures hüpokroomne aneemia, vahel koos hemoglobiini hulga tunduva vähenemisega. Valgeliblede osas esineb mõnikord vähene leukotsütoos neutrofiilide väikese nihkega vasakule, kuid on võimalik ka leukopeenia koos granulotsüütide vähenemisega.

Intoksikatsioonide alusel tekkivatest aneemiatest võib mainida aneemiat soole nugiusside (ankülostoom, piuglane, laiuss) puhul. Aneemiad soole nugiusside puhul võivad olla kerged ja rasked, pernitsioosset tüüpi. Aneemia laad sõltub nii parasiidi liigist ja seisundist kui ka vereloomeaparaadi reaktiivsusest. Üsna sageli nenditakse seejuures eosinofiiliat.

Tuleb silmas pidada, et nugiussid soole närviaparaati pidevalt ärritavad, mis võib tingida sellise patoloogilise seisundi neuroregulatoorsel teel.

Ka mitmesugused kasvajad võivad põhjustada erineva raskusega kehvveresuse arenemist.

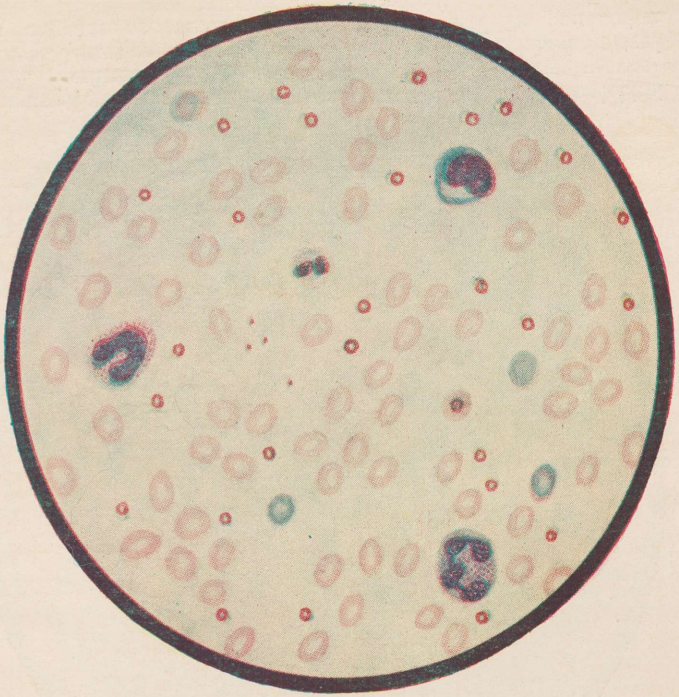
Tuleb mainida ka aneemiat, mis areneb lastel, kes elavad halbades tingimustes, sumbunud, niisketes kitsastes ruumides ja keda viiakse harva värskesse õhku.

Vahel tekib aneemia koolielalistel lastel, kui kooliruume halvasti tuulutatakse, kui lapsed liiga palju aega õppimiseks kulutavad, vähe jalutavad ja ei tegele kehakultuuriga. Osal juhtudel on tegemist nn. näiliku kehvveresusega, mis on tingitud perifeersete veresoonte ahenemisest, eriti pastoossuse puhul. Neil juhtudel saadakse vere uurimisel sageli normaalsed näitajad. Teistel juhtudel ilmneb tavaline hüpokroomne aneemia. Selle aneemia ravimisel on kõigepealt vajalik kahjulike elukondlike tegurite kõrvaldamine.

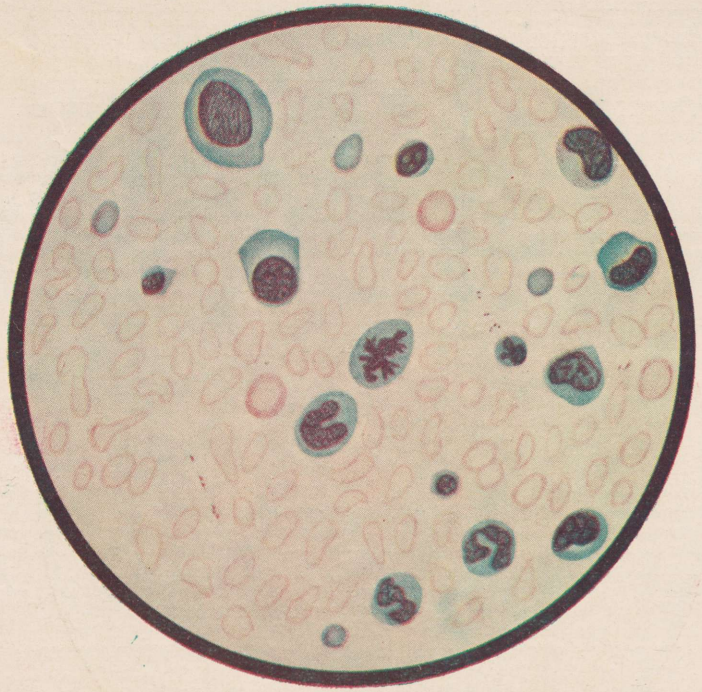
Pahaloomulised kehvveresuse vormid. Pernitsioosset aneemiat esineb lastel väga harva, sagedamini on tegemist pernitsioossele aneemiale sarnaste vormidega (soole nugiusside, sepsise ja malaaria puhul). Haiged kaebavad üldist nõrkust, väsimust, peapööritust, hingeldust, südamepekslemist, isu kadumist, kõhulahtisust. Eriti paistab silma naha erakordne kahvatus kollaka varjundiga. Närvisüsteemi poolt täheldatakse erutust, mis asendub komatoosse seisundiga. Haige uurimisel ilmnevad glossiidi nähud, aküülia, põrna vähene suurenemine ja urobiliini ilmumine kuses. Sageli täheldatakse maksa funktsionaalset puudulikkust.



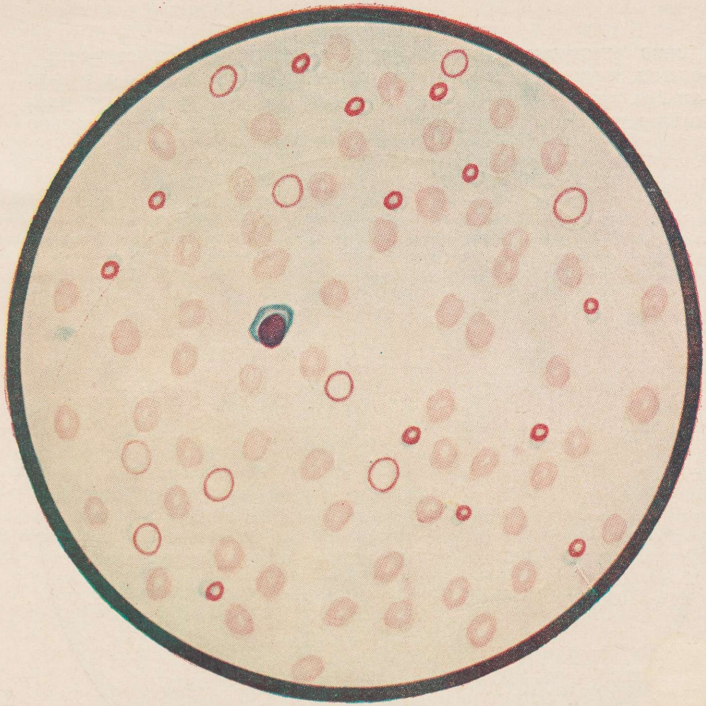
Joonis 43. Hemogramm alimentaarse aneemia puhul. Hemoglobiini 25%, erütrotsüüte 2 600 000, leukotsüüte 11 700, värvusindeks 0,48. Hemogrammil on näha vähene anisotsütoos, poikilotsütoos, oligokromeemia, tuumadega erütrotsüütide puudumine, suur lümfotsüüt, monotsüüt, Türki rakk ja rühm vereliistakuid.



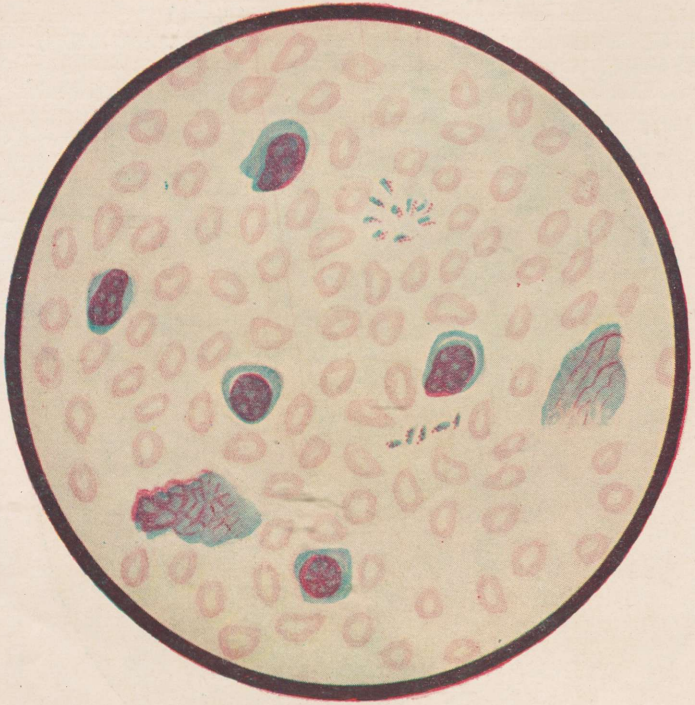
Joonis 44. Hemogramm hemolüütilise aneemia puhul. Hemoglobiini 22%, erütrotsüüte 1 700 000, leukotsüüte 13 500, värvusindeks 0,65. On näha mikrotsüüdid, polükromatofiilia, normoblast, mikroblast, noor ja segmenteerunud neutrofiil, suur lümfotsüüt.



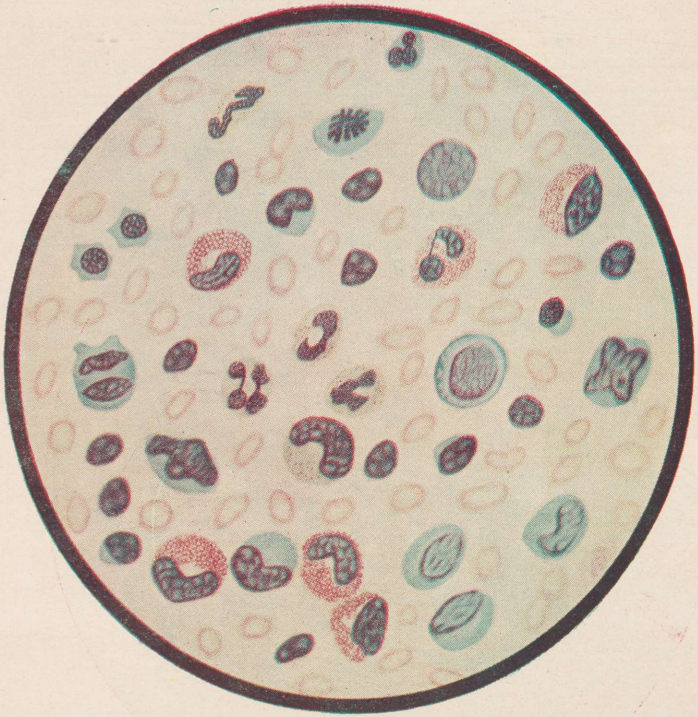
Joonis 45. Hemogramm Jaksch-Hayem'i aneemia puhul. Hemoglobiini 38%, erütrotsüüte 2 480 000, leukotsüüte 15 200, värvusindeks 0,79. Hemogrammil on näha poikilotsütoos, anisotsütoos, polükromatofiilia, megalotsüüt, megaloblastid, normoblastid, müelotsüüt, noor ja kepptuumaline neutrofiil, 3 lümfotsüüti, 2 monotsüüti, Türki rakk.



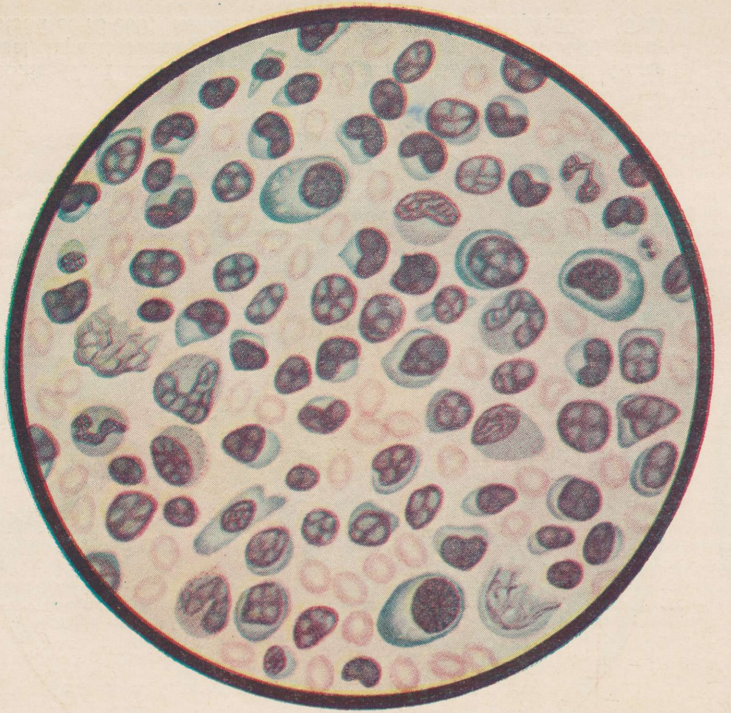
Joonis 46. Hemogramm aplastilise aneemia puhul. Hemoglobiini 32%, erütrotsüüte 1 750 000, leukotsüüte 4800, värvusindeks 0,94. Hemogrammil on näha mikrotsüüdid, hüpokroomsed ja oligokroomsed erütrotsüüdid, polükromatofiilia puudumine, väike lümfotsüüt.



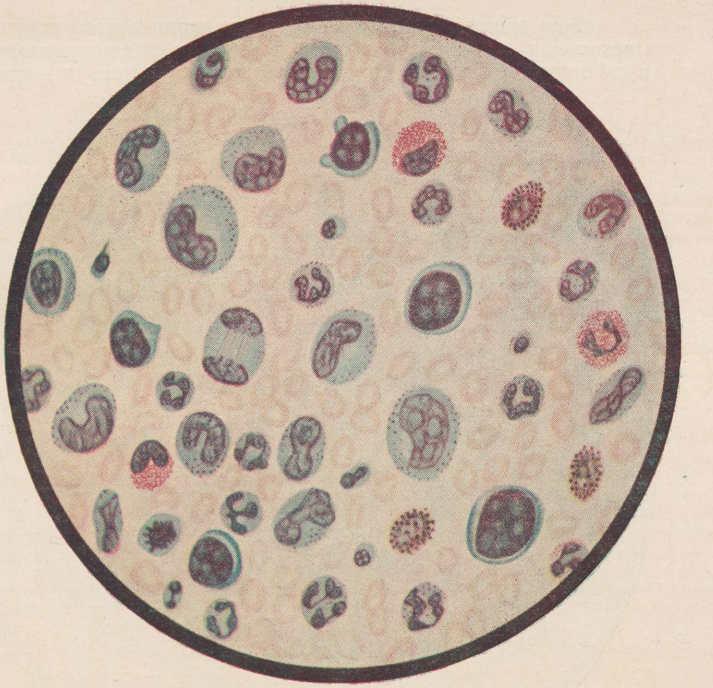
Joonis 47. Hemogramm lümfaatilise reaktsiooni puhul 4-aastasel lapsel. Hemoglobiini 70%, erütrotsüüte 4 470 000, leukotsüüte 76 000, nendest neutrofiile 10,5%, lümfotsüüte 85%, monotsüüte 2,5%, eosinofiile 2%.



Joonis 48. Luuüdi punktaat lümfaatilise reaktsiooni puhul: palju mikromüeloblaste, eosinofiilseid müelotsüüte, ainult harva suuri lümfotsüüte, monotsüüte ja ärritusrakke, suurel hulgal normoblaste.



Joonis 49. Lümfadenoos 11-aastasel lapsel. Hemoglobiini 28%, erütrotsüüte 1 950 000, leukotsüüte 450 000, nendest lümfotsüüte 95% (sealhulgas rohkesti atüüpilisi ja lümfoblaste), ärritusrakke, Gumprechti kehi ja müelotsüüte.



Joonis 50. Müeloos 6½-aastasel lapsel. Hemoglobiini 35%, erütrotsüüte 2 700 000, leukotsüüte 345 000, nendest müeloblaste 1,75%, promüelotsüüte 2,5%, müelotsüüte 19,25%, noori neutrofiile 5,25%, kepptuumalisi 12%, segmenttuumalisi 48,5%, lümfotsüüte 8%, monotsüüte 25%.

Erütrotsüütide hulk langeb 2—1 miljonini, hemoglobiin aga vähemal määral, mille tõttu värvusindeks on suurem kui 1. Täheldatakse tugevat anisotsütoosi, poikilotsütoosi, polükromaasiat ja, mis on eriti tähtis, megalotsüüte, normoblaste ja megaloblaste. Leukotsüütide hulk on langenud 3000—2000-ni, kusjuures lümfotsüüdid on ülekaalus ja neutrofiilid vähenenud, ilmuvad hüpersegmenteerunud vormid, eosinofiilid puuduvad. Ka monotsüütide arv on vähenenud, vahel esinevad müelotsüüdid. Bilirubiini sisaldus vere seerumis on kõrgenenud. Nii perifeerse vere kui ka eriti luuüdi punktaadi andmed näitavad, et normoblastiline vereloome on asendunud megaloblastilisega. Haiguse kulgu iseloomustavad perioodiliselt korduvad remissioonid ja retsidiivid.

Pernitsioosse aneemia tekkimisel on suure tähtsusega Castle'i antianeemilise faktori puudumine mao seinas. Ei või täiesti välja sulgeda aga ka kesknärvisüsteemi regulatoorse toime häirumist, kui arvestada, et selle haiguse puhul leitakse närvisüsteemis degeneratsiooni koldeid, eriti seljaaju tagumistes väätides.

Märksa sagedamini esineb lastel *aplastiline aneemia*, mida iseloomustab regeneratsioonivõime täielik kadumine. Selle vormi puhul ilmneb naha tugev kahvatus kerge kollaka koloriidiga. Väga iseloomulikud on hulgalised peened hemorraagiad nahal, samuti ka verejooksud suuõõne limaskestal. Sektsioonil leitakse hemorraagiaid ka siseelundeis. Sageli esinevad suuõõnes katud ja destruktiivsed protsessid. Temperatuur on neil haigetel alati kõrgenenud. Roe on sageli vedel ja sisaldab verd. Haige uurimisel leitakse, et maks on mõnevõrra suurenenud ja mao sekretsioon pisut alanenud. Veres esineb erütrotsüütide arvu tugev langus — 1 miljonini ja madalamale — ning hemoglobiini järsk vähenemine; värvusindeks on madalam kui 1.

Täheldatakse nõrgalt avalduvat anisotsütoosi ja polükromaasiat, kuid selgesti väljenduvat poikilotsütoosi, kuna retikulotsüüdid ja normoblastid täielikult puuduvad. Vahel leitakse ka mikrotsüüte. Leukotsüütide hulk on alati langenud 2000—1500-ni. Granuleerunud rakkude hulk on tugevasti vähenenud, lümfotsüüdid moodustavad peaaegu 90% kõikidest vormidest. Tunduvalt vähenenud on ka trombotsüütide arv. Luuüdi punktaadis puuduvad normoblastid, megaloblastid ja müeloidsed elemendid; see näitab vereloomefunktsiooni täielikku kurnatust.

Prognoos on selle aneemiavormi puhul ebasoodne, enamik lapsi sureb kaasuvate nakkushaiguste tagajärjel. Patogenees ei ole veel täiesti selge. Tõenäoliselt ei ole selle aneemia aluseks luuüdi kaasasündinud mittetäisväärtuslikkus, vaid keskkonna tegurite kahjulik mõju, mis toimib organismi neuroregulatoorsete süsteemide kaudu.

Aneemiate profülaktika on väga suure tähtsusega. Iga last, kes põeb aneemiat, tuleb üksikasjaliselt uurida, et selgitada, millised vead esinevad toitmises, ümbritsevas keskkonnas ja sanitaar-hügieenilistes tingimustes.

Erilist tähelepanu tuleb imikueas pöörata dieetikale, piimahulga õigeaegsele piiramisele, vitamiinide ja tõhustustoidu õigeaegsele tarvitusele võtmisele. Lapsi peab uurima soole nugiusside kandmise suhtes ja nende munade leidmisel nugiussid väljutama. Lapsi tuleb põhjalikult uurida ka selleks, et kindlaks teha, kas nad ei põe mingit kroonilist haigust. Enneaegselt sündinud lastele on kasulik määrata profülaktikaks rauda ja vitamiine.

Vanemaealiste laste puhul tuleb erilist tähelepanu pöörata eluruumide sanitaar-hügieeniliste tingimuste parandamisele ning kehakultuuri ja spordi organiseerimisele; tuleb hoolitseda, et nad ei oleks õppetööga üle koormatud. Alati peab arvestama ka närvisüsteemi ja psüühika seisundit.

Võitlus aneemiate vastu peab olema kõikide lastenõuandlate, sõimede, lasteaedade, aga ka kõikide kooliarstide tähelepanu keskpunktis.

Aneemiate ravi peab algama haiguse põhjuse kindlakstegemisega. Patogeneetilise ravi ülesandeks on vere regeneratsiooni tugevdamine ja organismi varustamine selleks vajalike ainetega (valgud, raud). Aneemiat põdeva lapse toit peab vajalikul hulgal sisaldama kõiki põhilisi ingrediente. Piima ei tule anda üle 400—500 ml päevas. Erilist tähelepanu tuleb pöörata köögiviljade, puuviljade, juustu, liha ja munakollase andmisele, sest need on rauarikkad toiduained. Köögiviljadest sisaldavad kõige rohkem rauda spinat, salat, tomat, puuviljadest — õunad.

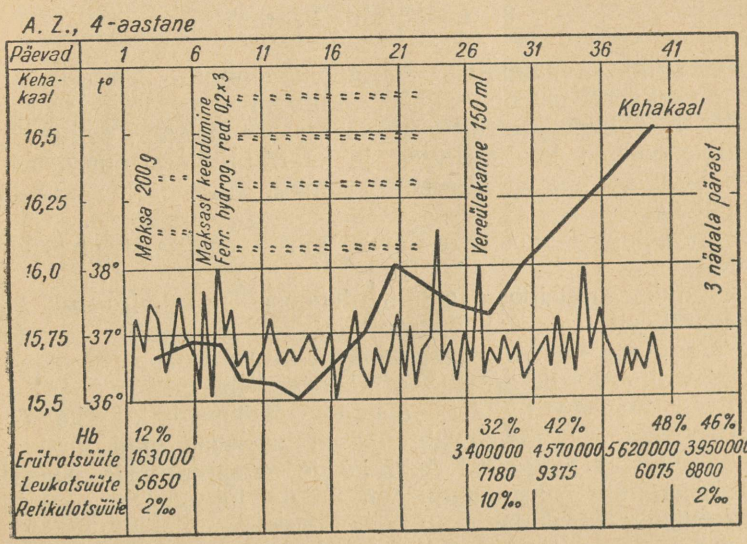
Suure tähtsusega on maks, mis sisaldab rohkesti antianeemilist faktorit (hemopoetiini). Maksa on parem anda peenestatud massi (pudingi, pasteedi) kujul, vältides pikaajalist praadimist. Algul antakse seda 10—25 g, siis 50 g ja isegi 100 g päevas 2 nädala kestel. Maksa võib lisada ka supile, püreele ja pudrule. Kui laps keeldub maksa söömast, antakse maksaekstrakti (hepatokriini), 1 teelusikatäis korraga, 2 korda päevas supiga. Maksa andmine tugevdab luuüdi regeneratoorseid funktsioone.

Sisemise antianeemilise faktori toime (hemogeneesi) tugevdamiseks on otstarbekohane määrata mao limaskestast valmistatud preparaate (gastrokriini, gastrinooli, pülorokriini) hapustatud veega, dessert- või supilusikatäis korraga.

Head efekti annab eriline maksapreparaat — kampoloon, mis sisaldab vitamiine ja antianeemilisi faktoreid, eriti kui teda süstida lihasesse (1—2 ml korraga, ülepäeviti). Ka porgandis sisalduv karotiin avaldab erütropoeesi stimuleerivat toimet. Erütropoeesi heaks stimuleerijaks on ka kortiin või kortisoon (neerupealiste kooreolluse preparaat). Mõnedel juhtudel võivad kasu tuua ka vitamiinid kalamaksaõli, õllepärmi ja askorbiinhappe kujul.

Aneemia ravimisel etendab suurt osa raud. Tema tähtsus seisab luuüdi stimuleerimises ning maksas ja teistes elundites deponeeritud raua mobiliseerimises. Anorgaanilised preparaadid stimuleerivad paremini, kuigi nad halvemini imenduvad ja suuremal hulgal roojaga välja heidetakse. Kõige efektiivsem on ferrum hydro-

genio reductum, mida antakse kolm korda päevas 0,1—0,2. Vahel avaldab ta ärritavat toimet mao ja soole limaskestadesse. Ferrum carbonicum sisaldab ainult 50% rauda, ferrum lacticum aga 20%; neid talub magu paremini ja lapsed võtavad neid meelsamini. Raua valguühenditest on parim ferratiin, mida antakse 0,2—0,3 korraga. Liquor ferri albuminati antakse tee- või dessertlusikatäis, 2—3 korda päevas.



Joonis 51. Raske aneemia ravi 4-aastasel lapsel.

Erütropoeesile mõjuvad hästi vasepreparaadid: cuprum sulfuricum 0,5—1%-lise lahusena, 2—3 korda päevas, 5—10 tilka korraga, sõltuvalt lapse east. Vask stimuleerib uute erütrotsüütide moodustumist, mis on aga hemoglobiinivaesed, seetõttu on täiesti otstarbekohane anda vasepreparaate koos rauaga.

Teistest medikamentidest antakse soolhapet (1%-lise lahusena, 1 teelusikatäis korraga enne söömist), sest aneemiate puhul on sageli tegemist soolhappe vähesusega maos.

Aneemiate ravimisel, eriti luuüdi regeneratiivse aktiivsuse puudulikkuse puhul, annavad head efekti vereülekanded. Organismi viidud erütrotsüüdid toimivad asendajatena ning tõstavad organismi üldist toonust ja ta immuunsust. Vereülekandeid tehakse iga 4—5 päeva järel, 5—10 ml kehakaalu kilogrammi kohta. Ülekandmiseks on kohane ka erütrotsüütide mass või kuiva vereseerumi lahus koos glükoosiga. Neid ülekandeid taluvad lapsed hästi. Viimase menetluse paremus seisab selles, et vajalikku annust on võimalik manustada vähema vedelikuhulgaga ja ei ole vaja vererühma määrata. Ülekanded teostatakse mingisse jäsemete või

kolju veenisse. Võib üle kanda ka väikesi verehulki intrasternaalselt või toruluude epifüüsidesse. Kõige lihtsam meetod on süstida verd lihasesse, 15—20 ml korraga, 5—10 korda; selle viisi puhul on vereloomeaparaadi ärritus natuke suurem. Üsna häid tulemusi annab ka värske defibrineeritud loomaveri *per os* 30—75 ml päevas, kui selle vastu ei ole vastikust.

3. Leukoosid. *Leucosis*

Leukoosiks nimetatakse vereloome-elundite süsteemihaigust, mille aluseks on leukoblastilise, lümfoblastilise ja retikulo-endoteliaalse koe hüperplastiline protsess; see haigus avaldub vere valgeliblekoostise kvalitatiivses ja kvantitatiivses muutuses, kusjuures ilmuvad noored diferentseerumata vormid ja vereloomekoe metaplaasia.

Lastel esineb leukoos võrdlemisi harva, enamasti pärast 3. eluaastat.

Eristatakse müeloose ja lümfadenoose, mis kulgevad ägedalt või krooniliselt tüüpilise leukeemilise, subleukeemilise ja aleukeemilise vormina. Lastel prevaleerivad ilmselt leukoosi ägedad vormid, kroonilisi vorme esineb aga äärmiselt harva.

Võivad esineda niihästi ägedad müeloosid kui ka ägedad lümfadenoosid. Kliiniliselt algavad ja kulgevad nad ühetaoliselt. Mõlemad vormid algavad äkki kõrge temperatuuri, peavalu ja väsimusega ning isu puudumisega. Teistel juhtudel ei alga haigus nii tormiliselt; lapse haiglane seisund kestab 2—3 nädalat, laps muutub üha loiumaks, tal ilmuvad valud luudes ja liigestes.

Varakult hakkavad ilmuma verevalumid nahas ja limaskestades, siis verejooksud ninast, soolest ja neerudest: suuõõnes tekib nekrootiline angiin.

Samaaegselt ilmneb ka perifeersete lümfisõlmede suurenemine kaelal, kaenlaaugus ja kubemetes. Sel ajajärgul peetakse haigust sepsiseks, reumatismiks, tavaliseks hemorraagiliseks diateesiks.

Läbivaatusel leitakse, et põrn on suurenenud, maks aga pehme, palpeerimisel valuline ja pisut suurenenud. Mõnedel juhtudel ei ole märgata üldist lümfisõlmede suurenemist, vaid ainult põrna suurenemist. Teistel juhtudel nenditakse mediastiniidi pilti, vahel aga ainult süljenäärmete suurenemist. Harukordadel esinevad väikesed kasvajataolised infiltraadid nahas.

Diagnoosi selgitab vere uurimine. Leitakse, et leukotsüütide hulk on järsult kõrgenenud, moodustades 1 ml-s 200 000—400 000, ja leukotsüütide valem tugevasti muutunud. Müeloosi puhul prevaleerivad granulotsüüdid, kuna lümfotsüüdid moodustavad kõigest 10—15%. Neutrofiilse rea rakkude hulgas täheldatakse palju müelotsüüte, promüelotsüüte ja eriti müeloblaste, sealhulgas ka mikromüeloblaste. Üsna tüüpiline on «leukeemiline hiaatus», s. o. müeloblastide, promüelotsüütide, metamüelotsüütide ja küpsete

neutrofiilide rohkus vahepealsete vormide puudumisel. Täheldatakse eosinofiilide ja basofiilide alatist rohkenemist. Lümfadenoosi puhul on ilmselt ülekaalus lümfotsüüdid (80—90%), kusjuures esineb palju patoloogilisi vorme (gigantseid, Riederi) ja Gumprechti kehi. Lümfotsüüte on üsna raske mikromüeloblastidest eristada. Ainult spetsiaalse värvimise ja oksüdaasireaktsiooni abil võib müeloidrakke ära tunda. Peab arvama, et varem sageli diagnoositud lümfadenoosid olid tegelikult osaliselt müeloosid ning et seetõttu arvamus, nagu oleksid lümfadenoosid lastel sagedad, on vaevalt õige. Peale muutuste valgete vereliblede osas esinevad alati tunduvad muutused ka punaliblede osas: erütrotsüütide ja hemoglobiini hulga tugev langus ning raske aneemia, anisotsütoos, poikilotsütoos ja polükromaasia ning erütroblastide esinemine. Trombotsüütide hulk on alati tugevasti vähenenud.

Peale leukeemilise vormi esineb sageli subleukeemiline vorm, mille puhul leukotsüütide hulk veres on suurenenud tunduvalt vähem, kõigest 60 000—80 000-ni, leukotsüütide valem on aga muutunud (nii lümfotsüütide kui ka neutrofiilide mitteküpsete vormide suunas.

On võimalik ka aleukeemiline vorm ilma leukotsüütide arvu suurenemiseta, vähel aga isegi leukopeeniaga. Neid vorme on väga raske diagnoosida. Diagnoosi aitab täpsustada luuüdi punktaadi uurimine, milles võib selgesti näha luuüdi talitluse rikundumist, kusjuures müeloosi puhul esineb suurel hulgal granulotsüütide küpsuseta vorme ja lümfadenoosi puhul lümfaatiline metaplaasia.

Leukoosi omapäraseks vormiks on kloromüeloos ja klorolümfadenoos; nende puhul esineb kasvajataolisi sõlmekesi ja luuümbrise kasvajaid koljul, silmakoopas, kusjuures silmamuna välja pungitub, harvem roietel, rinnakul ja lülisambal. Need kasvajataolised vohandid on rohekad, seetõttu arvatakse nad kloroomide hulka. Nende kulg on pahaloomuline.

Kroonilisi leukoose esineb lastel tunduvalt harvem kui täiskasvanutel. Peamiselt kaevatakse selle vormi puhul üldist haiglast olekut, loidust, kergesti väsimist, kõhu suurenemist. Petehhiaid esineb harvem. Ainult osal juhtudel leitakse uurimisel, et lümfisõlmed on suurenenud (kuni oatera suuruseni).

Põrn on suurenenud, tihke, valutu. Sageli on luud vajutamisel valulised. Vahel ilmuvad nahale leukeemilised infiltraadid; esinevad ajunähud, mida kutsuvad esile infiltraadid närvisüsteemis. Temperatuur on tavaliselt normaalne.

Veres täheldatakse aneemia nähte ja leukotsütoosi koos neutrofiilide küpsuseta vormidega või, lümfadenoosi puhul, lümfotsüütide küpsuseta vormidega.

Haigus kestab remissioonide ja ägenemistega mitu aastat. Remissioonide ajal võib leukotsüütide hulk järsku suureneda ja ilmuda nn. leukeemiline hiaatus, s. o. kõige nooremate ja kõige vanemate vormide olemasolu, kusjuures vahepealsed vormid (müelotsüüdid, metamüelotsüüdid, noored neutrofiilid) puuduvad.

Prognoos ägedate leukooside puhul on lastel ebasoodne. Seni tarvitatavad meetodid selle haiguse raviks ei anna veel tarvilikku efekti. Röntgeniteraapia annab ainult lühiajalise paranemise, millele järgneb uus ägenemine ja letaalne lõpe. Vähe efektiivsed on ka vereülekanded ja ravi arseenipreparaatidega. Leukooside kroonilise vormide puhul on prognoos soodsam. Siin annab röntgeniteraapia pikemaajalise kestusega paranemise. Viimasel ajal tarvi-

tatakse raviks uretaani (1—2 g ööpäevas), mis vere koostist vahel mõneks ajaks parandab.

Tehakse katseid rakendada penitsilliiniteraapiat. Penitsilliin soodustab temperatuuri alanemist, väldib nekrootiliste protsesside arenemist ja muudab üldseisundi ajutiselt paremaks.

Paremaid väljavaateid avab krooniliste müelooside ja lümfadenooside ravimine uue preparaadi embihhiiniga. Seda süstitakse ainult veenisse (3 korda nädalas, 1—3 mg korraga). Ravikuur koosneb 15—20 süstimisest ja seda tuleb teatavate vaheaegade järel korrata.

Leukopeenia puhul, mis areneb luuüdi talitluse pärssimuse tõttu kiiritusravi (röntgen, raadium) kemoterapeutilise toime või organismi intoksikatsiooni tagajärjel, võib ettevaatlikult tarvitada preparaati tesaan-25. Seda määratakse 0,5%-lise lahusena 2—5 tilka korraga sissevõtmiseks või 3—4 korda päevas 1/4—1/2 tabletti enne söömist 6—10 päeva kestel.

Peale leukoosi esineb lastel nn. lümfaatiline reaktsioon ja vahel ka müeloidne reaktsioon. Lümfaatiliseks reaktsiooniks nimetatakse ägedat reaktsiooni mõnedele nakkushaigustele (gripp, angiin, sepsis), mis avaldub leukotsütoosi (30 000—60 000) arenemises lümfotsüütide ilmse prevaleerimisega (75—80%) ja mööduka monotsütoosiga. Erinevalt leukoosist on kõik lümfotsüüdid normaalse kuju ja suurusega ning patoloogilisi vorme ei leita. Luuüdi punktaat annab seejuures normaalse pildi ilma lümfotsüütide vohamiseta. See reaktsioon püsib 2—3 nädalat, seejärel muutub vere koostis järk-järgult normaalseks. Müeloidset reaktsiooni neutrofiilide rohkenemisega esineb tunduvalt harvem. Need vormid ei vaja ravimist.

4. Lümfogranulomatoos. *Lymphogranulomatosis*

Lümfogranulomatoos on lümfaatilise koe generaliseerunud põletikuline haigestumine; lastel esineb teda võrdlemisi sageli. Juba haiguse nimi näitab, et ta ühelt poolt on lähedane pahaloomulistele uudismoodustistele, teiselt poolt aga vereloome-elundite süsteemihaigustele. Patogeneetiliselt on kõige õigem lugeda teda retikuloendotelioosside hulka kuuluvaks.

Lümfogranulomatoossed sõlmed moodustavad kasvajataolisi vohandeid ja koosnevad mitmekesistest rakkudest: fibroblastidest, neutrofiilidest, eosinofiilidest ja retikulo-endoteeli rakkudest. Eriti tüüpilised on nn. Sternbergi rakud — epitelioidrakud, mis muutuvad gigantseiks ja meenutavad suuruselt ja tuuma kujult megakariotsüüte. Lümfogranulomatoos kujutab endast lümfisõlmede stroomas toimuvat kroonilist põletikulist protsessi.

Haigestumine avaldub lümfisõlmede suurenemises kaelal, harvem keskseinandis ja teistes piirkondades. Palpeerimisel on kombeldavad üksikud kõvemad, paiguti pehmunud sõlmed; sageli on

neis vagu, mis eraldab lümfisõlme paketi ülemist osa alumisest. Kasvamisel lümfisõlmed laatuvad, ei lähe aga kunagi mädanema ja nahal nende kohal ei teki põletikureaktsiooni.

Põrn on alati suurenenud, tihke, vahel perispleniidi tõttu konarlik. Haiguse arenemisel on kõhuõõnes kombeldavad sügavad lümfisõlmed, vahel täheldatakse astsiidi või ikteruse nähte.

Keskseinandi lümfisõlmede suurenemisel häiruvad hingamis-, vereringe- ja neelamisfunktsioonid. Vahel täheldatakse naha sügelemist.

Iseloomulik on temperatuuri pikaajaline kõrgenemine. Temperatuur on sageli laineline, kuna normaalse temperatuuri perioodid vahelduvad kõrgenemislainetega. Lümfisõlmed ja põrn suurenevad sageli temperatuuri kõrgenemise perioodil ning muutuvad valusaks. Haiged kaotavad kehakaalus ja kõhnuvad. Sageli on diazoreaktsioon uriiniga positiivne ja esineb indikanuuria.

Veres ilmneb neutrofiilset laadi mõõdukas leukotsütoos lümfotsüütide vähenemisega ning monotsüütide ja eosinofiilide rohkenemisega. Esineb ka aneemia. Tuleb ette juhtumeid, kus muutused veres on võrdlemisi vähesed.

Metastaase kehaõõnte elundites tavaliselt ei esine, kuid on võimalik granuloomi autohtoonne arenemine seal, kus on retikulaarset kudet.

Lümfogranulomatoosi põhjus ei ole seni täpselt selgitatud. Mõned autorid oletavad, et ta on tuberkuloosi omapärane vorm, mida kutsub esile organismi eriline reaktiivsus. On aga õigem näha temas retikulo-endotelioosi omapärast vormi, põletikulist granuloomi.

Täpset diagnoosi võimaldab ekstirpeeritud lümfisõlme uurimine ja selles tüüpiliste Sternbergi rakkude leidmine.

Põhiliseks ravimeetodiks on röntgeniteraapia. Röntgenikiirte toimel väheneb tuumor kiiresti ja paraneb haige üldseisund. Kahjuks tekivad aga haiguse retsidiivid. Abistava ravina kasutatakse arseenipreparaate. Käesoleval ajal katsetatakse ravi embihhiiniga (vt. eespool).

L ü m f o s a r k o m a t o o s annab samuti kasvajataolisi vohandeid, mis suurteks tuumoriteks laatudes naaberelundeid infiltreerivad, veenidesse sisse kasvavad ja hematogeenselt metastaase annavad. Lümfosarkomatoosse koe vohamine algab mandleis, keele folliikuleis, mao ja soole limaskestas. Lümfosarkoom võib kasvada ka kõljus, keskseinandi lümfisõlmedes, kopsudes ja südames. Põrn, luuüdi ja maks kahjustuvad tavaliselt vähe.

Kliiniliselt võivad esineda neelamise, hingamise ja kõnelemise raskused, halvatused, soole kitsenemine ja ikterus. Temperatuur on alati kõrgenenud, kuid ilma säärase seaduspärasuseta, mis esineb lümfogranulomatoosi puhul. Haigete üldseisund kannatab tugevamini. Veres täheldatakse tugevat aneemiat ning leukotsütoosi koos lümfopeenia ja eosinofiiliaga.

Diagnoos määratakse biopsia abil. Rakud, millest lümfosar-

komatoossed sõlmed koosnevad, sarnanevad lümfotsüütidega, kuid ei ole ühtlaselt ümara kujuga. Tuum on neil kahvatu, kujult ebakorrapärane.

Prognoos on ebasoodne. Röntgenikiirtega ravimine annab ainult ajutise paranemise.

5. Splenomegaalia. *Splenomegalia*

Põrn kaalub vastsündinul 7—8 g, lapsel 1. eluaasta lõpul — 25 g, 10. eluaastal — 65 g, 20. eluaastal — 135 g. Normaalselt on väikelastel põrn palpeeritav diafragma iga liigutuse puhul mõnevõrra allpool roideid. Soolelingude täitumisel gaasidega võib isegi suurenenud põrn olla mittepalpeeritav. Põrna ülemine serv asetseb IX roide tasemel, alumine XI roide tasemel.

Sageli suureneb põrn mõnede nakkushaiguste puhul, sepsise ja tüüfuse puhul võib aga ka mitte suureneda. Tohutu suureks muutub põrn malaaria ja leišmanioosi puhul, vahel ka kaasasündinud süüfilise puhul. Neid splenomegaalia vorme on kerge diagnoosida veres või luuüdi punktaadis parasiitide leidmise järgi, samuti ka seroloogiliste reaktsioonidega. Eespool kirjeldatud verehaiguste hulgast esineb splenomegaalia hemolüütilise aneemia ja Jaksch-Hayem'i aneemia puhul.

Lastel esineb ka nn. tromboflebiitilist splenomegaaliat, mille tekkimise põhjuseks on põrnaveeni, vahel ka värativeeni ja mesenteriaalsete veenide tromboos. Tromboosi taustal areneb kollateraalne venoosne võrk söögitoru ja mao piirkonnas ning kõhu nahaaluses koes. Enamasti arenevad need tromboosid varjatud septilise seisundi või kõhu trauma alusel.

Iseloomulikeks sümptoomideks on korduvad rohked verejooksud maost koos oksendamise ja fekaalmassidega. Haigel võib erituda kuni liiter venoosset verd ja mõne päeva kestel võib väljaheide olla musta värvusega. Põrn on alati tugevasti suurenenud, tihke ning sile; pärast verejooksu muutub ta väiksemaks. Veres on tugev hüpokroomset laadi aneemia. Väljakujunenud leukopeenia, 3000—2000, püsib visalt. Leukotsüütide vähenemine toimub neutrofiilide arvel. Tugevasti on vähenenud ka trombotsüütide hulk — 100 000-ni ja sellest allapoole.

Haigus kestab aastaid, kusjuures paranemis- ja halvenemisperioodid vahelduvad. Sagedad verejooksud halvendavad järsult haigete seisundit.

Rakendatakse rauaravi ja vereülekandeid. Raskete vormide puhul on näidustatud operatsioon — splenektoomia, mis suurel osal juhtudest annab leukotsütoosi ja trombotsüütide arvu tõusu. Kui tromboos on ka värativeeni teistes harudes, siis on prognoos ka pärast operatsiooni ebasoodne.

Splenomegaalia esineb ka Banti' haiguse puhul. Selle haigusvormi puhul on põrn tugevasti suurenenud, maks vähem suurenenud ja esineb tunduv aneemia. Haigus on krooniline, kestab aastaid. Temas võib eristada 3 staadiumi.

Esimene, kõige pikem staadium avaldub aneemia süvenemises ja põrna suurenemises. Tavaliselt esineb ka leukopeenia koos suhtelise lümfotsütoosiga.

Teises staadiumis arenevad ikterus, urobilinuuria ning verejooksud maost ja soolest.

Teise staadiumi järel areneb lõppstaadium, milles esinevad astsiit, oliguuria, bilirubinuuria; ikterus tugevneb ja maks väheneb. Banti käsitas antud vormi kui iseseisvat haigust, mille aluseks on maksa tsirroosile eelnev Malpighi kehakeste fibroadeenia. Täiesti õigustatult kahtlevad paljud autorid antud vormi iseseisvuses ja peavad teda mitmesuguste teiste haiguste faasiks.

6. Nn. hemorraagiline «diatees»
Diathesis haemorrhagica

Veritsemise patogenees. Hemorraagiliseks diateesiks nimetatakse organismi kalduvust verevalumite tekkimiseks nahal, limaskestadel ja siseelundeis, kusjuures hemorraagiad ei ole kõrvaline juhuslik sümptoom, vaid peamine, kogu haiguspilti määrav sümptoom. Veritsemise mehhanismis etendavad osa: 1) vere hüübimise häirumine, 2) trombotsüütide hulga muutumine veres ja 3) veresoone seinte funktsionaalne puudulikkus, kusjuures kõik need häired ei sõltu üksteisest ja võivad eksisteerida eraldi, aga ka koos. Hüübimise olemus seisab plasmas lahustunud fibrinogeeni üleminekus lahustumatuks fibriiniks. Plasmas on ka trombogeeni (protrombiini). Hüübimise esimeseks faasiks on aktiivse trombiini moodustumine trombogeenist kaltsiumisoolade osavõtul trombokinaasi toimel. Kaltsiumisoolade osavõtul tekib trombiinist ja fibrinogeenist fibriin. Kolmas faas seisab moodustuva verekämbu retraktsioonis normaalselt funktsioneerivate trombotsüütide osavõtul.

Vere hüübimiseks on vaja, et ta puutuks kokku mingisuguse võõrkehaga või veresoone patoloogiliselt muutunud endoteeliga. Normaalselt asuvad trombotsüüdid, leukotsüüdid ja erütrotsüüdid verevoolusamba tsentraalses osas ja nii ei puutu küllaltki suur hulk vereliistakuid veresoone seinaga kokku. Verevoolu aeglustumisel või endoteeli eluliste omaduste muutumisel võivad kujuneda tingimused intravaskulaarse trombi tekkimiseks, kusjuures tromb fikseerub veresoone seinale. Veresoone seina vigastumisel võivad hüübimis- ja trombi moodustumise protsess häiruda fibrinogeeni puuduse ja trombiini tekkimise häire tagajärjel, trombotsüütide vähesuse (või mittetäisväärtuslikkuse) tõttu või ka veresoonte endoteeli mittetäisväärtuslikkuse (selles mõttes, et endoteelil puudub võime fibriininiite fikseerida ja kinnistada) tagajärjel. Seepärast võib eristada veritsemist hüübimise kemismi häirumise tagajärjel (hemofiilia puhul), trombotsüütide vähesuse tagajärjel (trombopeenilise purpura puhul) ja endoteeli omaduste muutumise tagajärjel (Schönlein-Henoch'i haiguse vaskulaarse tüübi puhul).

Vaskulaarne (atrombopeeniline) veritsemine ehk kapillarotoksikoos esineb paljude vormidena, väga kergetest kuni väga rasketeni. Aluseks on muutused kapillaaride seintes, mille tõttu need osutuvad punalibledele läbitavaiks. Iseloomulikuks sümptoomiks on hemorraagilise lööbe ilmumine. Hemorraagiad on tavaliselt peened, petehhiaalsed, esinevad jäsemeil, peamiselt sirutuskülgedel, sageli sümmeetriliselt. Ühtlasi kaebavad haiged valude üle liigestes, mis isegi põletikuliselt tursuvad. Vahel tursuvad ka käed, jalapõiad ja nägu, kuid kõik need nähud mööduvad kiiresti. Koos hemorraagiatega esineb vahel nõgestõve tüüpi lööve. Valgu parenteraalsele manustamisele reageerivad haiged väga tugevasti teravalt väljenduva hemorraagilise lööbega ja isegi anafülaksia nähtudega. Sõltuvalt vormist räägitakse lihtsast purpurast, anafülakti-

liste ja tursenähtudega purpurast, polüneuriidi nähtudega purpurast ja reumaatilisest purpurast. Teistel juhtudel lisanduvad kirjeldatud pildile kõhuvaluhood, veriroe ja veriokse. Uurimisel võib palpeerida vorstitaoliselt kokkutõmbunud soolelõiku. Seda vormi nimetatakse Henoch'i abdominaalseks purpuraks.

Esineb juhtumeid rohkete hemorraagiatega, siniste ja mustjaspunaste ekhümoosidega, mis kulgevad pahaloomuliselt ja lõpevad surmaga (*purpura fulminans*).

Veres ei esine suuri muutusi peale kerge aneemia ja neutrofiilset tüüpi ajutise kerge leukotsütoosi. Vereliistakute hulk on kas normaalne või isegi kõrgenenud. Veritsuse ja hüübimise aeg on normaalne, verekämbu retraktsioon samuti. Õlavarrele žguti panemisel ei teki peeni verevalumeid (Rumpel-Leede sümptoom on negatiivne).

Hemorraagilise kapillarotoksikoosi tekkimises on suure tähtsusega organismi omapärane allergiline reaktsioon mitmesugustele nakkuslikele või toksilistele kahjulikele mõjudele. Sensibiliseerumine toimub esmajoones histamiinile lähedaste toksiinide arvel.

Peale tõelise atrombopeenilise purpura esineb mõnede avitaminoosi vormide, nakkushaiguste ja intoksikatsioonide puhul sümptomaatiline purpura. See haigus on healoomuline, kuid pikaajaline ja sageli annab retsidiive.

Healoomuline trombopeeniline purpura (Werlhofi tõbi) avaldub hemorraagiate ilmumises trombotsüütide vähesuse tõttu veres. Nende vähesus võib olla tingitud mitmesugustest põhjustest või põhjuste kompleksist. Osal juhtudel ei saa eitada pärilikku eelsoodumust. Teistel juhtudel etendavad osa psüühilised tegurid või nakkuslike ja toksiliste tegurite mõju luuüdile. Werlhofi tõbi avaldub verevalumite ilmumises nahas üsna suurte laikudena. Laigud on lamedad, mingeid reaktiivseid nähte nendega ei kaasne. Enamasti asetsevad nad jäsemete painutuskülgedel. Liigestes ei esine muutusi. Sageli tekivad verejooksud ninast ja igemetest ning silma sidekestas. Okses, kuses ja väljaheites võib leiduda verd. Sageli esinevad metrorraagiad. Põrutuste, muljumiste ja süstimiste puhul tekivad kergesti nahaverevalumid. Temperatuur võib olla kõrgenenud. Veres ilmneb kerge hüpokroomset tüüpi aneemia, leukotsüütide hulk on normaalne, trombotsüütide hulk langeb järsult (80 000—60 000-ni ja isegi madalamale, 40 000—30 000-ni). Vere hüübimise aeg ei ole muutunud, veritsemise aeg on natuke pikenenud, vere hüübimisel tekib koheda konsistentsiga kämp. Õlavarrele žguti panemisel tekivad peened verevalumid (Rumpel-Leede sümptoom on positiivne), refleksihaamrikesega koputlemisel tekib verevalum, sõrmedega näpistamisel tekib kiiresti verevalum. Esineb ägedat, retsidiveeruvat ja kroonilist trombopeeniat. Ägeda vormi puhul kestab hoog mõne päeva või 2—3 nädalat. Retsidiivid võivad olla väga mitmesuguste vaheaegadega, võivad korduda ka mitu korda aastas. Krooniline trombopeenia kestab palju aastaid.

Veritsuse antud vormi patogeneesis etendab juhtivat osa trom-

botsüütide vähesus, kuid ka nende funktsionaalne puudulikkus (liistakute gigantsed vormid) võib tähtsaks osutuda. Võivad lisanduda ka muutused väikeste veresoonte seintes. Hemorraagilise lööbe sümmeetriline paigutumine, mis mõnikord esineb, seletub kesknärvisüsteemi mõjuga; vähemalt saadakse hüpofüüsi piirkonna ärritamisel iseloomulikud verevalumid. Hemorraagilise diateesi retsidiivide seletamisel peame arvestama kesknärvisüsteemi mõju ja perifeerse närvisüsteemi ärritust. Luuüdi punktaatide uurimine näitab megakariotsüütide ehituses kõrvalekaldumisi normaalsest ehitusest, nende protoplasma degeneratsiooni. Ei saa välja sulgeda ka põrna poolt luuüdile avaldatavat pidurdavat mõju. Pärast põrna kõrvaldamist operatsiooni teel rohkeneb trombotsüütide arv sageli tunduvalt.

Ravi on hemorraagilise diateesi nähtude puhul peamiselt sümptomaatiline. Veritsuse atrombopeeniliste vormide puhul määratakse kaltsiumkloriidi, kõige parem veenisse süstimiseks, kuid võib ka *per os*. Mõnedel juhtudel annab efekti adrenaliin naha alla süstituna (1 : 1000 lahusena, 0,5 ml korraga), abdominaalse purpura puhul aga atropiin (1 : 1000 lahusena, 3—5 tilka korraga, 3 korda päevas). Kesknärvisüsteemi mõjutamiseks soovitavad mõned autorid süstida novokaiinilahust seljaajukanalisse või veenisse. Vahel annab tulemusi antihistamiinne preparaat dimedrool (bendrüül), 0,01—0,02 korraga, 3 korda päevas (Tarejev).

Trombopeenilise purpura puhul määratakse kaltsiumkloriidi või naatriumkloriidi hüpertoonilist lahust (10%-list, 5—10 ml korraga). Lokaalselt rakendatakse adrenaliiniga tampoonimist. Suure verekaotuse puhul tehakse vereülekandeid. Erütropoeesi stimuleerimiseks antakse rauda ja arseeni. Raskeil juhtudel ekstirpeeritakse põrn.

Meie tähelepanekute järgi annab head efekti trombotsüütide arvu suurendamise mõttes kongo punase süstimine lihasesse (1%-line lahus, 2—5 ml korraga). Mõnedel juhtudel parandab trombopoeesi ka kampolooni süstimine. Retsidiivide profülaktikaks on kasulik rohkesti vitamiine ja lipoide sisaldav dieet (koor, munad, või, aju, maks, värske köögi- ja puuvili).

Hüpoprotrombineemia puhul annab efekti K-vitamiin (metüülnaftohinoon õlilahuses). Veresoonte seinu tugevdab P-vitamiin (tsitriin).

Hemofiilia avaldub iseeneslikes või traumast, vahel isegi väga väikesest traumast esilekutsutud verejooksudes, mis on tingitud vere aeglustunud hüübimisest. Haigestuvad ainult poeglapsed, naised aga võivad olla hemofiilia konduktoriteks. Sellele vormile kõige tüüpilisem on vere alanenud hüübivus. Esimene fibriininiidike ilmub alles 20—30 minuti pärast, verekämp aga vahel alles 2—3 tunni pärast. Veritsemise aeg on pikenenud. Veritsemise põhjuseks hemofiiliahaigel on trombiini tekkimise häire, kusjuures fibrinogeeni, kaltsiumi ja trombotsüütide hulk veres on tal normaalne.

Haigus ilmneb esimestel elukuudel. Verejooksu võib täheldada

juba nabaväädi kinnisidumisel. Hammastumise ajal on verejooksud sagedad. Edaspidi võib isegi kerge löök esile kutsuda nahaaluse, lihastevahelise või liigesesisese verevalumi. Väikesedki haavakesed veritsevad kaua ja püsivalt. Esinevad verejooksud mao-soole traktis, neerudest, ninast. Väga tõsised on verejooksud liigeste õõnde, mis põhjustavad anküloosi. Siseelundite poolt ei esine midagi iseloomulikku. Veri on normaalne.

Ravi on ainult sümptomaatiline. Tugevate verejooksude puhul on näidustatud vereülekanded. Vahel süstitakse lihasesse ettevaatlikult hobuse seerumit, 10 ml korraga, või NaCl (5%-line lahus, 5—10 ml korraga) või glükoosi (20%-line lahus, 10 ml korraga) hüpertoonilist lahust. Verejooksude peatamiseks kasutatakse ka Leningradi Vereülekande Teadusliku Uurimise Instituudi hemostaatilisi käsni või kuivtrombiini. Kasulik on tarvitada A-, B-, C- ja D-vitamiini (polüvitaminoteraapia). Proovitakse hemofiiliat ravida ka naissugunäärme hormooni (follikuliini) süstimise pikaajaliste kuuridega.

Seitsmes peatükk

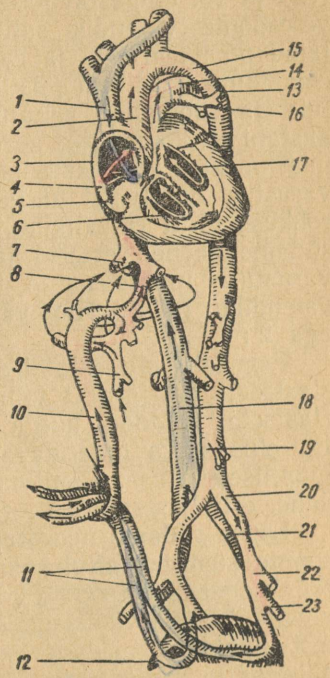
VERERINGE-ELUNDITE FÜSIOLOOGIA JA PATOLOOGIA ISEÄRASUSED

1. Vereringe-elundite füsioloogia ja anatoomia iseärasused

Loote vereringe toimub nabaveresoonte (kahe arteri ja ühe veeni) kaudu. Koos looteliste moodustiste jäänustega (*ductus omphaloentericus* ja *allantois*) asetsevad need lootelises sidekoes (Whartoni sült) ja moodustavad nabaväädi (*funiculus umbilicus*), mis väljastpoolt on kaetud amnionikestaga. Nabaveeni mööda läheb platsentas hapnikuga rikastunud arteriaalne veri maksa juurde, kus nabaveen anastomoseerub osalt värativeeniga, osalt aga suubub Arantiuse juhana (*ductus venosus Arantii*) alumisse õõnesveeni. Alumise õõnesveeni kaudu jõuab veri südame paremasse kotta, kuhu suubub ka ülemine õõnesveen. Südame paremast kojast läheb veri osaliselt lahtise ovaalse mulgu kaudu südame vasakusse kotta, peamiselt aga satub südame paremasse vatsakesse ning jõuab kuni mittefunktsioneerivate kopsudeni; suurem osa verd aga suundub Botallo juha kaudu aorti, kandub arteriaalset süsteemi mööda laiali ja pöördub nabaarterite kaudu tagasi platsentasse. Seega ei ole üsasisese elu ajal veel vereringe täielikku jaotumist suureks ja väikeseks ringeks, vaid kõikjal on arteriaalne veri segunenud venoosse verega. Kõige puhtama arteriaalse verega varustatakse ainult maksa.

Looteliste teede obliteratsioon. Sünni momendist alates lakkab platsentaarne vereringe ja kujuneb üsaväline vereringe. Vastsündinu hakkab hingama kopsudega, lootelised teed aga oblitereeru-

vad. Toimub *intima* endoteeli ja sidekoe vohamine, lihaskiudude degenereerumine, elastse koe atrofeerumine, väliskesta sidekoe vohamine. Obliteratsiooniprotsessi soodustab intravaskulaarse rõhu langus. Enamiku veresoonte umbumine jõuab lõpule 6.—8. elunädalaks, vahel 11. elunädalaks. Kõigepealt oblitereeruvad nabaveresooned, kusjuures nabaveenist tekib *lig. teres hepatis*, nabaarteritest aga *lig. vesico-umbilicales*. Botallo juha, millest moodustub *lig. arteriosum magnum*, umbub 6. elunädalaks. Arantiuse juha umbub täielikult alles 2.—3. elukuuks, ovaalne mulk aga veel hiljem (5.—7. elukuuks).



Joonis 52. Ajalise lapse vereringe skeem.
1 — *v. cava sup.*; 2 — *aorta ascendens*; 3 — *foramen ovale*; 4 — *valvula v. cavae*; 5 — *atrium dext.*; 6 — *ventriculus dext.*; 7 — *v. hepatica sin.*; 8 — *ductus Arantii*; 9 — *v. portae*; 10 — *v. umbiliacles*; 11 — *aa. umbilicales*; 12 — *vesica urinaria*; 13 — *arcus aortae*; 14 — *ductus Botalli*; 15 — *ramus sin. a. pulmonalis*; 16 — *a. pulmonalis*; 17 — *ventriculus sin.*; 18 — *v. cava inf.*; 19 — *aorta abdominalis*; 20 — *a. iliaca comm.*; 21 — *v. iliaca comm.*; 22 — *a. iliaca int.*; 23 — *a. hypogastrica*.

Lapse südame ja veresoonte iseärasused. Varaealistel lastel moodustab süda 0,89% kehakaalust, täiskasvanul aga ainult 0,52—0,48%. Vastsündinu süda kaalub 20—24 g, 8. elukuul on ta kaal kahekordistunud, 2. eluaastal kolmekordistunud, olles juba 60 g; 5. eluaastal kaalub süda juba 85—90 g, 15. eluaastal — 240—290 g, s. t. on 10 korda suurenenud. Nendest andmetest nähtub, et südame massi suurenemine ei vasta keha massi suurenemisele, vaid jääb sellest maha. Kõige energilisemalt kasvab süda esimesel 2 eluaastal ja 14.—15. eluaastal.

Imikueas laste südamele on iseloomulik lihaskiudude õrnem ehitus. Lihasrakud on pisut lühemad ning õhemad ja nendes on mitu tuuma. Müokardi lihaskimpude põimik on kohedam. Sidekude on nõrgalt arenenud, elastsed kiud on arenenud ainult epikardis, endokardis ja veresoontes. Vastavalt ea kõrgenemisele muutuvad lihaskiud paksemaks. Alates 6.—7. eluaastast levivad elastsed kiud lihaskiudude vahele sügavusse.

Esialgu on parema ja vasaku vatsakese seina paksus peaaegu võrdne: 0,34—0,44 cm ja 0,44—0,48 cm. Edaspidi ei kasva parema vatsakese paksus peaaegu üldse, vasaku paksus suureneb aga 0,8 cm-ni; sellega seoses suureneb ka kummagi vatsakese kaalu erinevus (1 : 2,6).

Südame õõnte maht on sündimise ajal kõigest 20—22 cm^3; esimese eluaasta lõpul on see kahekordistunud, $2^1/_2$ aasta vanuses

kolmekordistunud, 7. eluaastal moodustab aga juba 100—120 cm^3. 7.—14. eluaastal suureneb nende maht aeglaselt, jõudes kõigest 140 cm^3-ni, sugulise küpsemise perioodil aga suureneb jälle kiiresti ja 18. eluaastal jõuab 240—250 cm^3-ni. Varaealistel lastel on veresoonte valendik suhteliselt laiem kui vanemaealistel. Eriti laiad on unearterid ja rangluualused arterid, kusjuures esimesed eemalduvad rohkem püstloodselt; see vähendab takistust verevoolule ja soodustab peaaju paremat varustamist verega. 10.—12. aastani on kopsuarter aordist laiem ja alles pärast sugulist küpsemist on aort kopsuarterist laiem ja mahukam. Südamelihaste verevarustus on lastel pärgarterite laia valendiku ja anastomooside rohkuse tõttu rikkalikum. Vastavalt ea kõrgenemisele asenduvad südame peened arterid jämedamatega ja kujuneb südame verevarustuse magistraalne tüüp. Iseloomulik on ka see, et veenide valendiku ja arterite valendiku suhe on 1,5 : 1, hilisemas eas aga 2 : 1.

Esimestel eluaastatel ei ole suured veresooned veel küllaldaselt elastsed. Järk-järgult toimub nende seinte paksuse ja veresoontes elastsete kiudude hulga progressiivne suurenemine, kuid alles 12. eluaastaks omandavad arterid täiskasvanu arteritele omase tüüpilise ehituse. Kapillaaride süsteem on lastel võrdlemisi laialdane, eriti kopsudes, neerudes, nahas.

Lapse südame neuroregulatsiooni iseärasused. Südame ja veresoonte süsteem allub närvisüsteemile. Süsteemi eri osades on refleksogeensed tsoonid kemo-, baro- ja termoretseptorite kujul, mis viivad kesknärvisüsteemisse signaale kõigist perifeerias toimuvatest muutustest (ainevahetuses, rakkude struktuuris, vere kemismi häiretes ja hemodünaamikas); teiselt poolt ei ole kahtlust, et kesknärvisüsteem, esmajoones ajukoor, avaldab kardiovaskulaarsele talitlusele reguleerivat ja normaliseerivat mõju. Kergesti moodustuvad ja fikseeruvad kortikaalsed ja vistseraalsed tingitud seosed sise- ja välisärritajate ning südame-veresoonte süsteemi funktsioonide vahel, kahtlemata on võimalik muutusi esile kutsuda ka teise signaalisüsteemi (sõna) abil. Närvi-impulsside ülekanne südamele toimub uitnärvi ja sümpaatiliste närvide kaudu. Nende närvide perifeersed lõpmed südamelihases on küllaldaselt arenenud isegi vastsündinuil, kuid vastsündinuil on veel südame sümpaatiliste närviharude suhteline ülekaal vaaguseliste üle, sest embrüonaalse arenemise protsessis tekivad nad vaaguselistest varem. Iseloomulik on ka hulgaliste anastomooside esinemine mõlema närvi vahel (Arutjunjan). Regulatoorse funktsiooni omapärasus seisab selles, et vastsündinutel ja väikelastel on uitnärvi keskuste toonus piklikus ajus alanenud, kuna sümpaatilise närvi keskuste toonus on küllalt kõrge juba kohe pärast sündi ning refleksid karotiidsiinuselt ja ülemiselt kõrinärvilt erutavad neid keskusi kergesti (Gartier). Seepärast väljendub väikelaste uitnärvi pidurdav toime südame kontraktsiooni tugevusele ja sagedusele väga nõrgalt, sümpaatiliste närvide tugevdav

toime aga, vastupidi, väga hästi. Südame kontraktsioonide kõrge rütm ongi tingitud südame sümpaatilise süsteemi innervatsiooni alatisest toonilisest erutusseisundist. Toonilise erutusseisundi tekkimine vaaguselise innervatsiooni keskustes toimub alles üsaväliselt, vastavalt skeleti muskulatuuri ümberkujunemisele labiilsuse uuele, kõrgemale tasemele ja nn. loomuliku füsioloogilise hüpokseemiaseisundi tekkimisele. See hüpokseemiaseisund loob tingimused karotiidsiinuse ja kardio-aortaalse tsooni kemoretseptorite ärritamiseks. Tüüpilised efektid depressoorsete närvide ärritusele hakkavad kutsikatel ilmuma alles 1—1½ kuud pärast sündi, uitnärvi tsentraalsete lõikude ärritusele aga alles 2.—3. elukuust (Aršavski, Jankovskaja). Sama toimub ka lastel imikueas (Gartier). Südame vaaguselise innervatsiooni keskuste toonilise erutuse kindlaksmuutumise tunnused ilmuvad nendel 2½—3 aasta vanuses (Jenikejeva), täielikult aga jõuab laste südame innervatsiooniaparaadi arenemine lõpule ligikaudu 7.—8. eluaastaks (Štefko). Peale südametegevust aeglustavate ja kiirendavate närvide on olemas erilised kiud, mis muudavad kontraktsiooni tugevust ja südamelihaste põhiomadusi (erutuvust, juhtivust, kontraktiilsust) ning sel teel reguleerivad südame tööd kiirendavate ja aeglustavate närvide talitluse laadi (Pavlov).

Vereringe regulatsioonis etendab olulist osa vasomotoorne keskus. Loomulikes tingimustes erutavad ja pidurdavad teda pressoorsete ja depressoorsete kiudude kaudu tulevad impulsid. Vasomotoorsete keskuste talitlus nii piklikus ajus kui ka seljaajus toimub reflektoorselt. Refleks neile keskustele võib aga muutuda, olenevalt nende erutuvusest. Erutuvuse kõrgenemisel refleksid tugevnevad ja tõstavad vererõhku, erutuvuse nõrgenemisel aga vererõhk langeb. Vasomotoorse keskuse toonus on tihedas seoses hingamiskeskusega.

Tuleb ka märkida, et bulbaarsed keskused ja südame sümpaatilise innervatsiooni keskused lähevad aeglasemalt üle pidurdusseisundisse; neile on omane mõningane inertsus, kuid ühtlasi ka võimalus madalamal tasemel pikemat aega funktsioneerida, kasutades anaeroobseid energia allikaid (Rõskova).

Innervatsioonimehhanismide arenemise iseärasustega seletuvad ka südamelihaste lühem refraktaarne faas ja kronaksia, samuti ka südame suurem vastupidavus ja kergem elustumine lapsel.

Laste südame ja vereringe töö iseärasused. Varaealisele lapsele on iseloomulik südame kontraktsioonide suurem sagedus: imikueas on see esimesel poolaastal 130—140 ja teisel poolaastal 120, 2. eluaastal umbes 110, 5. eluaastaks umbes 95 ja 10. eluaastaks umbes 85. Suurem pulsi sagedus seletub uitnärvi vähema mõju ja ainevahetuse suurema intensiivsusega, mis kaetakse mitte niivõrd südame löögi- ja minutiruumala suurenemisega kui pulsi sagenemisega. Pulsi sagedus lastel on väga suurel määral kõikuv ning igasugused lihaste liigutused, kisa, rahutus ja temperatuuri kõrgenemine kutsuvad esile pulsi märgatava sagenemise.

Südame löögiruumala on varaealistel lastel kõigest 30 cm³ ja suureneb vanemas eas järk-järgult 60 cm³-ni. Vastavalt ea kõrgenemisele suureneb ka südame minutiruumala, olles 1. eluaasta lõpul 1200 cm³, 5. eluaastal 1800 cm³ ja 10. eluaastal 2500 cm³. Kui selle määramiseks kasutada täpsemat gaasianalüütilist meetodit, siis on saadud arvud kõrgemad: 6. eluaastal

2600 cm^3, 10. eluaastal 3200 cm^3 ja 15. eluaastal 3800 cm^3 (Šalkov). Suhteline minutiruumala kehakaalu kilogrammi kohta on imikueas 2 korda suurem kui täiskasvanul.

Vere täieliku ringluse aeg lastel on tunduvalt lühem kui täiskasvanuil: vastsündinuil 12 sekundit, lastel esimestel eluaastatel 15 sekundit, vanemaealistel aga 18—20 sekundit. Veresoontes ringlev verehulk on lastel kehamassi suhtes tunduvalt suurem: varaealistel 380—300 ml ja vanemaealistel 250—200 ml kehakaalu kilogrammi kohta.

Arteriaalne vererõhk on seda madalam, mida noorem laps on. Korotkovi helimeetodiga määramisel on see vastsündinul keskmiselt 76 mm elavhõbedasammast, esimese eluaasta lõpul 100 mm, 5. eluaastal 110 mm, 10. eluaastal 120 mm ja 15. eluaastal 130 mm. Vererõhku mistahes ea kohta on kerge arvutada lihtsa valemi järgi: 76+2 *n* imikueas lastel (*n*—elukuude arv) ja 100+2 *n* lastel pärast 1. eluaastat (*n*—eluaastate arv). Sageli on tegelikud arvud mõnevõrra väiksemad kui valemi järgi saadud arvud, nimelt: lastel 1. eluaasta lõpul umbes 90 mm, 5. eluaastal umbes 100 mm, 10. eluaastal umbes 105—110 mm ja 12.—15. eluaastal umbes 118 mm. Minimaalne arteriaalne rõhk on vastsündinutel 34 mm, 1. eluaasta lõpul 40 mm, 5. eluaastal 60 mm, 10. eluaastal 70 mm ja 15. eluaastal umbes 75 mm. Riva-Rocci meetodiga vererõhu määramine annab järgmised arvud: esimese eluaasta lõpul 85 mm, 5. eluaastal 90 mm ja 10. eluaastal 100 mm. Nn. keskmine arteriaalne rõhk, mida määratakse ostsillomeetriga, on vastsündinutel 50 mm, 3.—7. eluaastal 75 mm, 8.—14. eluaastal umbes 80—85 mm.

Kapillaarne rõhk kogu lapseea kestel on umbes 8—9 mm.

Venoosne rõhk, mida määratakse Waldmanni meetodiga, on koolieelistel lastel umbes 56—80 mm veesammast; kisa, nutt, asendi muutmine ja rahutus tõstavad teda järsult.

Nn. pulsiamplituud ehk pulsirõhk (maksimaalse ja minimaalse vererõhu vahe) on vastsündinutel ligikaudu 40 mm, aastasel lapsel samuti umbes 40 mm, 5.—6. eluaastal umbes 44 mm, 9.—10. eluaastal umbes 45 mm ja 25. eluaastal umbes 52 mm.

2. Südame-veresoonte süsteemi uurimise iseärasused

Perkussiooni tehnika. Väikelastel südame suuruse kindlakstegemine on seotud teatavate raskustega, sest südame mass on väike ning pehme rindkere võnkumiste tingimused teistsugused kui täiskasvanuil.

Parimaid tulemusi südame suuruse kindlakstegemisel annab palpatoorne, kompimisperkussioon; selle puhul perkuteeritakse sõrmega vahetult roidele või roietevahelisele alale niivõrd vaikselt, et mitte niivõrd saada helilist nähtu, kuivõrd tunda sõrmega üleminekut õhkusisaldavalt kopsult südametumestuse alale. Relatiivse

(suurema) tumestuse kindlakstegemiseks perkuteeritakse mõnevõrra tugevamini, et tabada ülemineku! vahet selgelt kopsukõlalt tumenenud kõlale. Löögi tugevus kujuneb iga lapse tarvis välja kogemuste teel. Kõige parem on perkuteerida kopsuväljalt südame poole roiet mööda ning anda löögid sõrmega rangelt sagitaalsuunas. Ainult vanemaealiste, eriti hea toitumusega laste puhul on lubatav perkuteerida sõrmega sõrmele, mis asetatakse roidele tipuga, mitte aga lapiti, ning antakse kerged lühikesed löögid teisele sõrmelülile, mis peab kergelt vetruma.

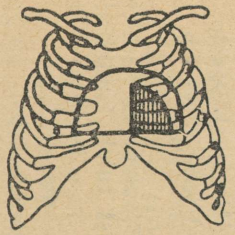
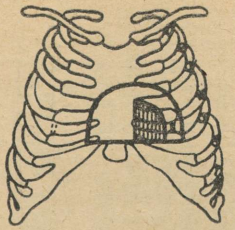
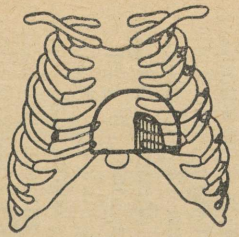
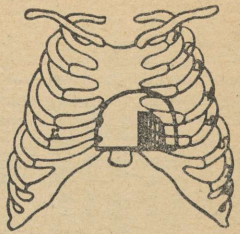
Laste südame asetus. Imikueas asetseb süda laia rindkere ja diafragma kõrgseisu tõttu peaaegu horisontaalselt ja tiputõuge on tunda neljandas roietevahemikus, 1—2 cm väljaspool mammillaarjoont. Vastavalt diafragma laskumisele ja rindkere lamenemisele süda laskub ja pöördub natuke oma telje ümber. 2.—3. eluaastal laskub tiputõuge viiendasse roietevahemikku, lähenedes mammillaarjoonele, 4.—13. eluaastal on ta mammillaarjoonel, hiljem aga sellest seespool. Imikueas oleval lapsel algab südame relatiivne tumestus II roidel, ristub mammillaarjoonega kolmandas roietevahemikus ning IV—V roide kõrgusel asetseb mammillaarjoonest 2 cm võrra väljaspool; parempoolne piir kulgeb parasternaaljoone lähedal. Südame laius on 5,8—7,1 cm, pikkus 6,2—7,6 cm (Arkusski). 2.—6. eluaastal kulgeb südame ülemine piir teises roietevahemikus, laskub järsumalt ning asetseb vasakul 1 cm võrra mammillaarjoonest väljaspool ja paremal parasternaaljoonel. 8.—14. eluaastal on südame ülemine piir III roidel, vasak piir mammillaarjoonel, parem piir mõnevõrra seespool parasternaaljoont, lähemal sternaaljoonele.

Südame absoluutne tumestus imikueas: ülemine piir on III roidel, vasak — mammillaarjoonel, parem — rinnaku vasakul serval. 2.—4. eluaastal on ülemine piir kolmandas roietevahemikus, vasak — mammillaar- ja parasternaaljoone vahe keskel, parem — rinnaku vasakul serval. Koolieas on ülemine piir IV roidel, vasak — seespool mammillaarjoont, lähemal parasternaaljoonele, parem — rinnaku vasakul serval.

Lapse südame auskultatsioon. Auskulteerimisel ei tarvitse kunagi tugevasti rindkerele vajutada. Väikelast tuleb kuulatleda nii lamamis- kui ka istuasendis, eriti kasutades kisa ja nutu vahelist aega.

Südame toonid on lastel kõige selgemini kuulda tipul, nõrgemini põhimikul. 2—3-aastastel lastel prevaleerib südamepõhimikul veel I tooni tugevus, mis on tingitud veresoonte suuremast läbimõõdust, madalamast vererõhust, energilisemast tööst ja atrioventrikulaarsete klappide valjust sulgumisest. Kopsuarteri teine toon on tugevam aordi II toonist. Üldse on lastel südame toonid valjemad kui täiskasvanutel. Füüsilise pingutuse ja emotsiooniga kaasneb kõikide südametoonide tugevnemine, vahel ilmub kisa ja erutuse puhul kopsuarteril II toonil kerge aktsentuatsioon.

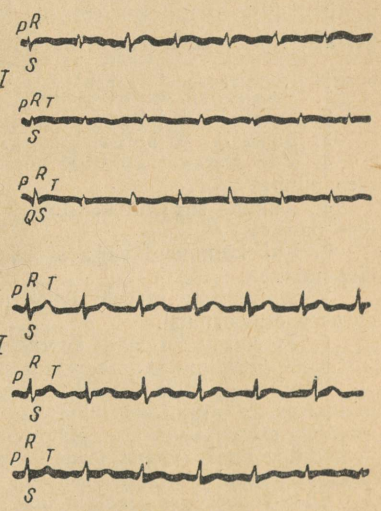
Kahin ei osuta veel südame orgaanilisele haigusele, sest lastel

	 Imikul 0—12 kuu vanuses	 Lapsel 2—5 aasta vanuses	 Lapsel 5—12 aasta vanuses	 Lastel pärast 12 aastat ja täiskasvanutel
Absoluutne tumestus				
Ülemine piir Parempoolne piir Vasak piir	III roie *Lin. sternalis sin.* *Lin. mammillaris sin.*	III roietevahemik *Lin. sternalis sin.* *Lin. mammillaris sin.* ja *lin. parasternalis sin.* vahel, lähemal esimesele	IV roie *Lin. sternalis sin.* *Lin. mammillaris sin.* ja *lin. parasternalis sin.* vahel, lähemal viimasele	IV roie *Lin. sternalis sin.* *Lin. parasternalis sin.* (vahel sellest pisut väljaspool)
Laius	Umbes 3 cm	Umbes 4 cm	Umbes 5 cm	Umbes 5—6 cm
Relatiivne tumestus				
Ülemine piir Parempoolne piir Vasak piir	II roie *Lin. parasternalis dextra* 2 cm väljaspool *lin. mammillaris sinistra*'st	II roietevahemik Pisut seespool *lin. parasternalis dextra*'st 1 cm väljaspool *lin. mammillaris sinistra*'st	III roie *Läheneb lin. sternalis dextra*'le *Lin. mammillaris sin.*	III roie *Lin. sternalis dextra* *Lin. mammillaris sin.*, vahel sellest pisut seespool
Laius	4,5—7,9 cm	7,5—12 cm	9—14 cm	12—14,5 cm
Südame tiputõuge	V roietevahemik väljaspool *lin. mammillaris sinistra*'st	V roietevahemik väljaspool *lin. mammillaris sinistra*'st	V roietevahemik *lin. mammillaris sinistra*'l või sellest pisut seespool	V roietevahemik *lin. parasternalis sin.* ja *lin. mammillaris sin.* vahel

Joonis 53. Laste südame perkutoorsed piirid.

esinevad kahinad üsna sageli funktsionaalse puudulikkuse avaldusena. Eriti sageli esinevad funktsionaalsed kahinad 4—12-aastastel lastel. Üksikute toonide tugevnemine kui teatavate südamerikete tunnus ei ole lastel kuigi püsiv. On väga tähtis osata kuulatleda perikardi hõõrdumise kahinat: õrn hõõrdumine südame mõlemas faasis, mis tugevneb vajutamisel rindkerele südamepõhimiku või -tipu piirkonnas.

Lapse südame röntgenograafia ja elektrokardiograafia. Südame röntgenoloogiline uurimine (läbivalgustamine, ortodiagramm, kaugpildistus, kümogramm) annab selgema kujutluse südame suurusest, asetusest, kujust ja ta eri osade tegevusest. Suurt tähtsust tuleb omistada südamevarju kui terviku kuju ja eriti tema eri segmentide konfiguratsiooni interpretatsioonile. Tähtis on analüüsida ka kontraktsioonide laadi. Tuleb vaid meeles pidada, et südame suuruse ja kuju muutused ei ole tingitud ainult east, vaid ka rindkere kasvust ja arenemisest; seetõttu on kasulik teha korrektiive, võttes südame mõõtmete ja rindkere laiuse suhte. See suhe annab üsna püsiva suuruse 1 : 1,9. Sõltuvalt mitmesugustest tingimustest võib lapse normaalne süda röntgenikujutuses võtta mitmesuguseid kontuure, nende hulgas ka mitraalse konfiguratsiooni. Vasakul 2. ülemise kaare suurenemise tõlgendamisel tuleb olla ettevaatlik. Diagnoosimisel on suureks abiks ka röntgenokümograafia. Väärtuslikuks abimeetodiks on elektrokardiograafia. Ei tohi aga unustada, et imikueas osutub normaalseks dekstrogramm normaalselt avalduva P_1-sakiga, nõrgalt avalduva R_1-sakiga ja tugevamini avalduva S_1-sakiga. Vastavalt ea kõrgenemisele läheneb elektrokardiogramm järk-järgult täiskasvanute elektrokardiogrammile: umbes 2. eluaastal tekib vatsakeste tasakaal, edaspidi aga ilmub vasaku vatsakese ülekaal (levogramm). Impulsi levimise kestuseks kojast vatsakestesse (intervall *P*—*Q*) on imikueas 0,105—0,116, vanemaealistel lastel — 0,138, küpsuse saavutamisel — 0,148 sekundit. Süstooli kestuseks vastsündinul on 0,21, vanemaealistel lastel — 0,34 sekundit (täiskasvanutel 0,36). Sakkide kõrgus varieerub tugevasti. Elektrokardiogrammi peab alati hindama kooskõlas objektiivse uurimise andmetega.



Joonis 54. Elektrokardiogramm vastsündinul ja aastasel lapsel.

Südame funktsionaalne diagnostika. Südame töövõime mahust ja reservjõust annavad kujutluse lapse pikaajaline jälgimine, südame töö tundmaõppimine mitmesuguste pingutusseisundite

puhul, mängimisel, jooksmisel, trepist ülesminekul ja haiguste puhul, aga ka subjektiivsete aistingute arvestamine. Kõik esildatud funktsionaalsed proovid on ainult suhtelise tähtsusega. Suure väärtusega on proovid, kus arvestatakse mitte ühte, vaid mitut hemodünaamilist tegurit. Praktikas rakendatakse diferentseeritud funktsionaalset proovi koormuse järkjärgulise suurendamisega, kusjuures pulss, hingamine, vererõhk ja suhteline minutiruumala määratakse valemi järgi: $MR = PR \times P$, s. o. minutiruumala leidmiseks tuleb pulsirõhku (maksimaalse ja minimaalse vererõhu vahe) korrutada pulsi sagedusega (Šalkov). Kõik nimetatud näitajad arvutatakse enne koormust, kohe pärast koormust ja 3—5 minutit pärast koormust. Kasutatakse järgmisi koormusi.

1. Voodis horisontaalasendist istuasendisse tõusmine ja tagasi — 3 korda.
2. Sama — 5 korda.
3. Sama — 10 korda.
4. Viis sügavat kükitust põrandal 10 sekundi kestel (või trepil 10 astet üles minna).
5. Kümme sügavat kükitust põrandal 20 sekundi kestel (või trepil 20 astet üles minna).
6. Kakskümmend sügavat kükitust 30 sekundi kestel (või trepil 50 astet üles minna).

Vanemaealiste tervete laste puhul, kes tegelevad kehakultuuriga, rakendatakse erikoormusi.

7. Treeningulist laadi koormus (jooks, jalgrattasõit, suusatamine jne.).
8. Sportlikku laadi koormus mingil kehakultuuri erialal.

Koormus 1, 2 ja 3 viiakse läbi rasketel haigetel, 4-ndale ja järgmistele minnakse üle ainult sel juhul, kui eelmised andsid rahuldavaid tulemusi. Normaalselt esineb koormuse puhul pulsi ja hingamise vähene sagenemine, löögi- ja minutiruumala suurenemine ja kiire, 3—5 minuti jooksul toimuv kõikide näitajate tagasiminek lähtesuurusele.

Südametegevuse puudulikkuse puhul täheldatakse tema tugevamat kiirenemist, hingamise sagenemist, löögi-, sageli ka minutiruumala vähenemist või viimase suurenemist ainult pulsi kiirenemise arvel. Seejuures jõuavad kõik näitajad lähtesuurusele tagasi äärmiselt aeglaselt, alles 6—8—10 minuti järel. Antud proovid selgitavad mitte ainult südame reservjõudu, vaid ka südame neuroregulatoorse aparaadi labiilsuse astet.

Funktsionaalsete proovide andmeid hinnates peab neid alati kõrvutama üldise kliinilise vaatluse ja järgneva kontrolli andmetega.

Tuleb meeles pidada, et kardiovaskulaarse süsteemi funktsioonid on tihedalt seotud välise hingamisaparaadi funktsioonidega, vere koostisega, kuse eritamise elunditega jne. See seos teostub tundenärviaparaatide (kemoretseptorite, baroretseptorite jne.), karotiidsiinuse tsooni, samuti ka teiste retseptorite ärrituse kaudu. Interoretseptorid annavad ärritused edasi närvikeskustesse, sealt aga lähtuvad impulsid, mis lasevad käiku kompensatoorsed mehhanismid teiste elundite ja süsteemide poolt.

3. Arütmia ja funktsionaalsed kahinad

Arütmia esineb lastel väga tihti ja on paljudel juhtudel füsioloogiline nähtus. Kõige sagedamini täheldatakse pulsi korrapäratust 12.—14. eluaastal, kõige harvemini 5.—6. eluaastal. Selgesti ja teravasti väljendub lastel hingamise arütmia. Sellega ei kaasne mingisuguseid aistinguid ja seda põhjustab refleks rindkere sissehingamislihastelt uitnärvile ja südamele. Atropiini ja kloroformiga saab seda refleksi maha suruda. Väga väikestel lastel võib esineda allorütmia, mis ei ole seotud hingamisega.

Siinus-tahhükardiat esineb lastel sageli. Ta ilmub kergesti pärast kehalist pingutust, ägedate palavikuliste haiguste algul ja toksiliste seisundite puhul. Elektrokardiogrammi iseloomustab ainult *T—P*- (diastooli-) perioodil lühenemine, *P* lähenemine *T*-le.

Siinus-bradükardia tekib Keith-Flacki sõlme kahjustuse või uitnärvi toonuse kõrgenemise puhul. Elektrokardiogramm näitab *T—P*-, vahel ka *P—Q*-perioodi pikenemist.

Lastel esineb ka heterotroopset rütmi: atrioventrikulaarset (sõlmede) ja idioventrikulaarset seoses siinussõlme kahjustuse või südameväliste närvide toonuse muutusega. Elektrokardiogramm näitab negatiivset P_1-sakki, mis vahel liitub *R*-sakiga, vahel aga on *R*- ja *T*-saki vahel.

Ekstrasüstoolide tekkimine on seotud lokaalse kahjustusega juhtesüsteemis või järsu nihkega südameväliste närvide toonuses. Nende iseloomulikuks tunnuseks elektrokardiogrammil on kompensatoorse pausi ilmumine. Kõige sagedamini esinevad vatsakeste, harvem kodade ekstrasüstoolid. Nendega ei kaasne subjektiivseid aistinguid. Nad võivad olla ka funktsionaalset laadi, kui nad on toksilise päritoluga ning esinevad sapipõie ja mao haiguste puhul ning sugulise küpsemise perioodil. Enamasti on nad aga orgaanilist laadi ja osutavad müokardi kahjustusele. Ekstrasüstoole on kerge eristada elektrokardiogrammi järgi. Ventrikulaarse ekstrasüstooli puhul puudub *P*-sakk, *QRS*-kompleks on laienenud, intervall *S—T* väike, *T*-sakk laienenud ning peasakile vastupidise suunaga. Vasaku vatsakese ekstrasüstooli puhul on *R*-sakk esimesel lülitusel suunatud allapoole, kolmandal lülitusel ülespoole, parema vatsakese ekstrasüstooli puhul aga, vastupidi, on *R*-sakk esimesel lülitusel suunatud ülespoole, kolmandal lülitusel allapoole. Kodade ekstrasüstoolid annavad sakilise, vahel kahestunud, positiivse või negatiivse *P*-saki, normaalse *P—Q* ja mõnevõrra pikenenud intervalli *T—P*.

Atrioventrikulaarseid ekstrasüstoole iseloomustavad enneaegne algus ja negatiivne *P*, mis eelneb või järgneb *QRS*-le või langeb sellega ühte.

Arütmia ravi peab olema erisugune, olenevalt haiguse geneesist. Mitteorgaanilise arütmia kõrvaldavad eluviisi reguleerimine, veeprotseduurid, broom, palderjan ja atropiin. Ekstrasüstoolia puhul annab head efekti hinidiin (0,05—0,1) või hiniiniravikuur (10 päeva kestel 0,1—0,3).

Tahhükardia. Paroksüsmaalset tahhükardiat esineb vahel lastel pärast 3. eluaastat mõnede mao-soole trakti häirete puhul, enamasti on ta aga orgaanilist laadi (reumatismi ja laste ägedate nakkushaiguste puhul). Ta aluseks on sümpaatilise närvi erutuvuse kõrgenemine või uitnärvi erutuvuse alanemine. Iseloomulik on talle südame tegevuse äkiline järsk kiirenemine 180—250 löögini minutis. Elektrokardiogramm näitab *T—Q*-intervalli lühenemist, *P* kihistumist eelneva kontraktsiooni *T*-le, *T* defor-

matsiooni. Prognoos sõltub hoo kestusest ja südame-veresoonte süsteemi seisundist. Hoo kupeerivad rahu, hinidiin, glükoosi ja atsetüülkoliini süstimised.

Mitteparoksüsmaalset tahhükardiat võib esineda trahheobronhiaalsete lümfisõlmede suurenemisel, erutuse ja pingutuse puhul. Ka nakkushaiguste, eriti sarlakite puhul esineb tugev tahhükardia. Tugeva tahhükardia puhul tekib ka embrüokardia koos I ja II tooni erinevuse kadumisega.

Kui impulsside ülekandumine Keith-Flacki sõlmest Purkinje kiududele on takistatud, võib areneda osaline või täielik südame blokaad põletikuliste või degeneratiivsete püsivate muutuste puhul või tokseemia alusel. Elektrokardiogramm näitab *P*—*Q*-intervalli pikenemist (0,22—0,3-ni) ja vatsakese ühe kontraktsiooni väljalangemist, kui juhtivuse halvenemine on jõudnud teatava astmeni, s. o. isoleeritud *P*-sakki ilma ventrikulaarse *QRS*-kompleksita. Atrioventrikulaarne blokaad võib esineda igas eas. Kõige sagedam on osaline blokaad uitnärvi toonuse kõrgenemisel difteeria, kõhutüüfuse ja pneumoonia puhul. Kui juhtivus siinussõlme ja kodade vahel katkeb, tekib sino-aurikulaarne blokaad koos kogu südame kontraktsiooni väljalangemisega. His'i kimbu säärte või lõppharude blokaad esineb müokardi kahjustuse puhul ja põhjustab tahhükardia ning I tooni tumenemise ja kahestumise. Elektrokardiogrammil on *P*-sakk ilmne, *QRS*-intervall laienenud, *T*-sakk on *R*-sakile vastupidise suunaga, *R*-sakk sageli sakiline. Kodade virvendust ja värisemist esineb ka lastel, kuid harvemini kui täiskasvanutel.

Täielikku blokaadi esineb harva, osalist sagedamini. Neid vorme, mida elektrokardiograafiliselt on kerge kindlaks teha, tuleb aga eristada funktsionaalsest bradükardiast raskete toitehäirete, intoksikatsioonide, kollatõve jne. puhul.

Galopirütm võib esineda kehvveresuse ja kahhektiliste seisundite puhul, enamasti on ta aga müokardiidi avaldumisnähtus. Kõige sagedamini esineb presüstoolne vorm: südamelihase kahjustuse raskemaks avalduseks on protodiastoolne galopirütm. Pilokarpiin pidurdab, adrenaliin ja atropiin aga soodustavad sellise rütmi ilmumist.

Funktsionaalsed kahinad. Kasvava organismi iseärasused soodustavad mitmesuguste funktsionaalsete kahinate ilmumist. Nad on haruldased, kuid võimalikud ka esimestel eluaastatel, sagenevad aga järsult pärast 10.—12. eluaastat, eriti kesknärvisüsteemi tasakaalu häirete ja toitumuse languse puhul. 4.—8. eluaastal esineb neid kõigest 10%-l lastel, 12.—16. eluaastal on nende sagedus 30—50%. Kõik funktsionaalsed kahinad on alati süstoolsed, õrnad, minimaalse juhtivusega, mittepüsivad, muutlikud, ebatavalise lokalisatsiooniga — kopsuarteril või südame tipul. Et neid konstateerida, tuleb haigel südant kuulatleda nii püstiseismisel kui ka lamamisel, rahulikus olekus ja pärast koormust, maksimaalsel sisse- ja väljahingamisel. Tekkimise mehhanismi järgi võib nad jaotada kardinaalseiks ja ekstrakardinaalseiks kahinaiks, samuti ka kahinateks, mis sõltuvad vere koostise ja verevoolu kiiruse muutustest, veresoonte kompressioonist ning klapilihaste või papillaarlihaste toonuse muutumisest (Ossinovski).

Ekstrakardiaalsed ehk kardiopulmonaalsed kahinad on kuuldavad vasaku vatsakese kohal südamekõrva piirkonnas. Nad on ebapüsivad, tugevnevad sissehingamisel, nõrgenevad väljahingamisel,

tugevnevad erutuse ja asendi muutmise puhul, nõrgenevad stetoskoobiga surumisel. Nad tekivad südant katvatesse kopsude ääreosadesse õhu aspireerimise tagajärjel süstooli ajal. Südameväliste kahinate hulka kuuluvad ka rahhiidist deformeerunud rindkere puhul ning harknäärme ja trahheobronhiaalsete lümfisõlmede suurenemise puhul tekkivad kahinad.

Vere koostise ja ringluse kiiruse muutustest tingitud kahinad esinevad lastel tugevasti väljakujunenud aneemia ja vere viskoossuse languse, aga ka nakkushaiguste puhul. Kõige selgemini on nad kuuldavad kopsuarteril; sageli kaasneb nendega nn. vurrikahin.

Kopsuarteri pitsumisest või kitsusest tingitud kahinad esinevad lameda rindkerega lastel diafragma kõrgseisu ja bronhopulmonaalsete lümfisõlmede suurenemise puhul. Nad on kuuldavad teises roietevahemikus vasakul pool, ei sõltu hingamisest, tugevnevad erutuse puhul, nõrgenevad lamamisasendis ja silmamunadele vajutamisel. Need kahinad ei ole püsivad, kaovad vahetevahel, ilmuvad palavikuga haiguste puhul jne. Kõige tõenäolisemalt on nende ilmumise põhjuseks kopsuarteri relatiivne kitsus või pitsumine, kuid on võimalikud ka teised põhjused.

Atoonilised kahinad on püsivamad kui kõik mainitud ning kõige sagedamini kuuldavad südame tipul. Lamamisel on nad tugevamad kui seismisel. Erutuse puhul või südame suhtes nõudluste kõrgenemisel nad nõrgenevad või isegi kaovad. Kõige sagedamini esinevad nad vaegtoitumusega ja langenud üldtoonusega lastel. Kõige tõenäolisemalt on nende tekkimise põhjuseks papillaarlihaste alanenud toonus, fibroosse rõnga venitus, klappide täieliku sulgumise võimatus. See kahinate rühm võib kaasneda ka südame mõõtmete vähese suurenemisega. Südamelihaste atooniaga kaasneb sageli ka veresoonte hüpotoonia, mis avaldub nende alanenud täitumises verega, madalas vererõhus, kalduvuses peapööritustele. Atoonilised kahinad kaovad, kui nende vastu tarvitatakse digitaalist (Ossinovski).

Nooruki süda. Noorukieas esinevad üsna sageli mõningane südame laienemine (dilatatsioon), I tooni nõrgenemine, pulsi ebastabiilsus, üldine kahvatus ja kalduvus tsüanoosiks. Kõige tõenäolisemalt on need nähud kardiovaskulaarse süsteemi poolt närvisüsteemi nihete peegelduseks. Kogu keha ja südame kasvu disharmoonia ning ebasoodsad elukondlikud tingimused (liigkoormus, ebasoodsad toitlustuse ja hügieeni tingimused) võivad neuroregulatoorsete mehhanismide labiilsuse taustal soodustada kardiovaskulaarse aparaadi ajutise funktsionaalse nõrkuse arenemist.

4. Kaasasündinud südamerikked. *Vitium cordis congenitum*

Kaasasündinud südamerikete sagedus ja nende põhjused. Kaasasündinud südamerikked on laste patoloogias suure tähtsusega. Gundobini andmetel moodustavad nad 0,5% kõigist haigustest. Žukovski leidis neid 2,8%-l kõigist surnud vastsündinuist ja

enneaegseist. Kaasasündinud südamerikete etioloogia ei ole veel küllaldaselt selgitatud. Oletatakse, et osal juhtudel toimub südame ontogeneetilise arenemise häirumine, peatumine madalamal arenemisastmel, teistel juhtudel aga esinevad embrüonaalsed arenemisrikked ehk väärarengud. Mis puutub väärarengute tekkimise põhjustesse, siis mõnevõrra selgitavad seda küsimust uuemad eksperimentaalsed andmed. Ilmneb, et ses suhtes etendavad tähtsat osa ema haigused ja toitumise defektid. Nii on kindlaks tehtud, et südamerikkeid esineb sageli lastel, kelle emad põdesid esimesel kolmel raseduskuul viiruselisi haigusi, eriti punetisi. Kas on tähtsad ka ema kroonilised nakkushaigused ja intoksikatsioonid, ei ole veel selge. Loote intrauteriinsete endokardiitide osatähtsus südamerikete tekkimisel on veel vaieldav. Südamerikked kombineeruvad teiste arenemisdefektidega, mis räägib ühistest põhjustest.

Kaasasündinud südameriket diagnoosida on võrdlemisi kerge, kuid rikke laadi tavaliste meetoditega täpselt kindlaks teha on erakordselt raske. Täpne toopiline diagnoos on võimalik ainult mõnede vormide (vatsakeste vaheseina defekti, kopsuarteri stenoosi, Botallo juha sulgusetuse, aordi stenoosi) puhul, kui need esinevad puhtal kujul. Enamikul juhtudel esineb väga mitmekesiste südamedefektide kombinatsioon, siis aga on diagnoosimine raskendatud ja osutub võimalikuks ainult keerukate instrumentaalsete uurimismeetodite rakendamisel. Suure töö kaasasündinud südamerikete uurimise alal on teinud Rauchfuss.

Kaasasündinud südamerikete üldine sümptomatoloogia koosneb järgmistest sümptoomidest: 1) südamerikke konstateerimine varajases eas, kui anamneesis puuduvad haigused, mis oleksid võinud omandatud rikke esile kutsuda, 2) kahinate ja südame suuruse muutumise avastamine esimestel eluaastatel, 3) teised arenemisvead (jänesemokk, liigsõrmesus jne.), 4) teiste põhjustega seletamatu tsüanoos, 5) füüsilise arenemise pidurdumine, infantilism, 6) süstoolne kahin ebatavalisel kohal, 7) polüglobuulia ja hüperglobuulia.

Kaks esimest sümptoomi on obligatoorsed kõigile kaasasündinud südameriketele. Tsüanoos avaldub eriti teravasti kopsuarteri stenoosi ja veresoonte transpositsiooni puhul, teiste rikete puhul võib aga olla ka üsna kerge või isegi puududa. Tsüanoos võib püsivalt esineda juba sünnist alates või ilmuda ainult perioodiliselt (nutu, kisa ja nakkushaiguste puhul). Sageli areneb tsüanoosiga ühtaegu sõrmede lõpplülide deformatsioon, sõrmede muutumine trummipulgakujuliseks ja küünte muutumine uuriklaasikujuliseks. Mõnedel juhtudel osutub tsüanoosi ekvivalendiks lapsel tugevasti väljenduv kahvatus.

Mahajäämus kasvus ja arenemises avaldub tugevasti ainult mõnede rikete (eriti aordi stenoosi ja südame üldise hüpoplaasia) puhul.

Peaaegu kõigi rikete puhul täheldatakse mitmesuguse intensiivsusega süstoolset (ainult harva süstoolset-diastoolset) kahinat,

sageli võivad kahinad aga ka puududa või olla ebapüsivad. Kaasasündinud rikkele on iseloomulik kahina omapärane lokalisatsioon: parim kuuldavus vasakul rinnaku ülemisel kolmandikul või kopsuarteril. Iseloomulik on ka kahinate esinemine südame vähesel laienemisel, «kassinurrumise» ja kopsuarteril aktsendi puudumisel (Filatov).

Südame tumestus muutub südamerikete mõnede vormide puhul, kusjuures suurenemise aste sõltub defekti lokalisatsioonist ja südame kompensatoorse kohanemise astmest. Üksikutel juhtudel aitab südame omapärase vormi ja südamekühmu konstateerimine röntgenogrammil kaasasündinud rikke täpset diagnoosimist, eriti koos kümograafia ja angiograafiaga. Kaasasündinud südamerikete diagnoosimiseks annab elektrokardiograafia võrdlemisi vähe.

Polütsüteemiat ja hüperglobuuliat (erütrotsüütide rohkenemist ja suurenemist) täheldatakse ainult mõnede vormide, eriti tsüanoosi esinemise puhul.

Enamikul juhtudel ei esine kaasasündinud südamerikete puhul mingeid subjektiivseid nähte, ainult mõnikord täheldatakse südamepekslemist, hingeldust ja valusid südame piirkonnas.

Kõik kaasasündinud südamerikked võib jaotada kolme rühma:

1) tsüanoosita rikked (aordi stenoos ja hüpoplaasia, vasaku atrioventrikulaarse suistiku stenoos, südame idiopaatiline hüpertroofia);

2) hiliselt areneva tsüanoosiga rikked (ovaalse mulgu sulgusetus, vatsakeste vaheseina defekt, Botallo juha sulgusetus);

3) alatise tsüanoosiga ja hapniku defitsiidiga rikked (kopsuarteri stenoos, veresoonte transpositsioon, Fallot' tetraloogia, kolmekambriline süda).

Mõnede kaasasündinud südamerikete kliiniline diagnostika. Sagedamateks riketeks on vatsakeste vaheseina defekt, kopsuarteri stenoos ja Botallo juha sulgusetus. Vatsakeste vaheseina defekt (Tolotšinovi haigus) võib olla väga mitmesuguse ulatusega nii *pars membranaceae* kui ka vaheseina tagumises osas kuni vaheseina täieliku puudumiseni (*cor triloculare biatriatum*). Defekti mõõtmed on prognoosi suhtes suure tähtsusega. Väikese ulatusega defekti puhul on südame töövõime hea ning on võimalik kauakestev elu (vt. tab. lk. 277).

Kopsuarteri stenoosi puhul võib stenoos olla suudmel või koonuse- või tüveosas. Ta põhjustab kopsu kapillaaridesse vere juurdevoolu vähenemise. Sõltuvalt stenoosi astmest võib südame suurenemine kas esineda või puududa. Sellele defektile iseloomulik on alatine tsüanoos ehk sinikus, mille tõttu teda nimetatakse sinitõveks. Sageli esineb ta kombinatsioonis teiste defektidega. Prognoos sõltub stenoosi astmest: tugevasti avalduva vormi puhul võib laps surra 1.—2. eluaastal, vähem tugevasti avalduva vormi puhul on elu kestus 12—15 aastat, üksikutel juhtudel ka rohkem.

Ka Botallo juha sulgusetus kombineerub sageli

teiste defektidega ning seetõttu on tema sümptomatoloogia vähem püsiv. Tsüanoos ei tarvitse esineda ega olla ka püsiv; süda säilitab töövõime. Prognoos on võrdlemisi soodne.

Aordi ahenemust avastatakse sageli vastsündinute ja enneaegsete laste laipade sektsioonil. Et selle rikke puhul laste vitaalsus on väga väike, siis on arusaadav, et edaspidistel eluaastatel esineb seda stenoosivormi äärmiselt harva ja ainult kerges astmes. Stenoos võib esineda koonuse suudmes, aordikaare alaneval lõigul ja aordi istmusel (*isthmus*); sellest sõltuvalt muutub ka sümptomatoloogia. Mõnede kliiniliselt diagnoositavate kaasasündinud südamerikete sümptomatoloogia on esitatud tabelis.

Toetuspunkte teiste kaasasündinud südamerikete diagnoosimiseks. Äärmiselt raskesti diagnoositavad on sellised südamerikked, nagu veresoonte transpositsioon, ovaalse mulgu sulgusetus ja kombineeritud defektid. Transpositsiooni puhul on võimalikud kolm varianti: 1) aort väljub paremast vatsakesest, kopsuarter aga vasakust, 2) mõlemad arterid väljuvad ühest vatsakesest, 3) aort väljub mõlemast vatsakesest või ühisest vatsakesest, kui vatsakeste vahesein puudub. Transpositsioonile on iseloomulikud: tsüanoos, hingeldus, südame normaalne suurus või vähene suurenemine paremale, puhtad toonid, nõrk süstoolne kahin ja II tooni tugevnemine. Elu on võimalik ainult teiste defektide puhul, mis vereringlust kergendavad.

Kodade vaheseinas oleva ovaalse mulgu sulgusetuse puhul on vahel kuulda rinnaku keskosas presüstoolset kahinat (mitte alati), vahel läheldatakse vasaku vatsakese ja koja hüpertroofiat ning mitraalklapi insufitsientsuse puhul positiivset veenipulssi.

Kahehõlmase klapi kaasasündinud rike on haruldane, sagedamini esineb suistiku stenoos samade tunnustega kui omandatud rikke puhul.

Kolmehõlmase klapi kaasasündinud rike on haruldane ja tavaliselt kombineerunud teiste defektidega. Ta on üsasisesel perioodil põetud endokardiidi tagajärg ja temaga kaasnevad tsüanoos, südame laienemine paremale, veenipulsi ja süstoolse (vahel ühtaegu ka diastoolse) kahina ilmumine rinnakul IV roide piirkonnas.

Vahel esineb ebaselge etioloogiaga idiopaatilist südame hüpertroofiat, millega ei kaasne tsüanoos ja mis annab kerge süstoolse kahina tipul ning aktsendi kopsuarteril.

Esineb ka kaasasündinud dekstrokardia kas omaette või koos *situs viscerum inversus totalis*'ega. Sellega ei kaasne subjektiivseid sümptoome ja see avastatakse enamasti juhuslikult lapse järjekordsel läbivaatusel või röntgenoskoopia puhul. Elektrokardiogramm annab normaalse südame kujutuse.

Põhisümptoomid	Vatsakeste vaheseina defekt	Kopsuarteri stenoos	Botallo juha sulgusetus	Aordi suudme stenoos
Südame suurus	Vähene suurenemine vasakule ja paremale või normaalne	Parema vatsakese ja koja hüpertroofia	Vähene hüpertroofia või normaalne	Laienemine vasakule
Kahina laad	Süstoolne kahin rinnakust vasakul kolmanda roietevahemiku kõrgusel, vahel mittealatine, kandub selga, vahel luude kaudu	Süstoolne kahin kopsuarteri suudmel teises roietevahemikus	Süstoolne kahin rinnaku ülemisel kolmandikul vasakul, kandub selga ja unearteritesse	Süstoolne kahin aordil, kandub unearteritesse ja perifeeriasse
Aktsent kopsuarteril	Tavaliselt ei esine, vahel täheldatakse	Teine toon nõrgenenud	Esineb	Võib esineda
Tsüanoos	Mittealatine, mõnikord kahvatus	Tugev	Mittealatine	Puudub
«Kassinurrumine»	Ei esine	Vahel esineb	Sageli esineb	Vahel esineb
Röntgenoskoopia	Kerajas kuju, südame varjustuse alumise osa laienemine	Südame suurenemine paremale, kopsuarteri kaare suurenemine	Kopsuarteri kaare suurenemine ja pulsatsioon	Munajas kuju, aordikaare pulsatsioon
Spetsiaalsed sümptoomid	Südame hea töövõime	Trummipulgakujulised sõrmed, polütsüteemia, hingeldus, lämbushood	Parasternaalne tumestus, pulsi ebavõrdsus, kalduvus paiskatarriks	Infantilism. Kaelaarterite pulsatsioon, kollateraalide arenemine

Märkusi. 1. Vaheseina defekti kombineerumisel kopsuarteri stenoosiga on tsüanoos tugevam, kopsuarteri II toon nõrgeneb, röntgenoskoopia puhul on süda saapakujuline.

2. Vaheseina defekti kombineerumisel Botallo juha sulgusetusega avaldub kopsuarteril aktsent, kahin kandub edasi selga ja kaela veresoontesse.

3. Botallo juha sulgusetuse kombineerumisel kopsuarteri stenoosiga on kopsuarteri II toon vali ja on olemas südame laienemine vasakule.

4. Vaheseina defekti või Botallo juha sulgusetuse kombineerumisel veresoonte transpositsiooniga ilmneb tsüanoosi tugevnemine ja südame vähenemine.
5. Fallot' tetraloogia puhul esineb järgmine kombinatsioon: vatsakeste vaheseina defekt, parema vatsakese hüpertroofia, aordi ümberpaigutumine ja kopsuarteri stenoos.

Kaasasündinud südamerikete täpset diagnoosimist kergendavad uusimad keerukad instrumentaalsed uurimismeetodid, eriti fonoelektrokardiograafia, angiokardiograafia ja südame õõnte kateteriseerimine, millega koos määratakse nendes vererõhk ja gaasisisaldus.

Elurežiim ja ravi kaasasündinud südamerikete puhul. Tuleb taotleda õiget toitlustust ja režiimi, tõsta immuunsust ja kaitsta last nakkuste eest. Otstarbekohane on pingutusteta liikumine värskes õhus. Ühtlasi on vaja lapsi õpetada tööd (kerget) tegema. Tsüanoositа lapsed võivad käia lasteaedades ja koolis, kuid peavad viibima erilise valve all. Haiguse halvenemise perioodil on näidustatud ergutusvahendid, hapnik, südame nõrkuse puhul digitaalis, tugeva tsüanoosi ja hingelduse puhul verelaskmine.

Viimastel aastatel ravitakse mõningaid kaasasündinud südamerikkeid kirurgiliselt. Kirurgiline ravi (kinnisidumine ja läbilõikamine) annab häid tulemusi Botallo juha sulgusetuse puhul. Ka kopsuarterite stenoosi mõningaid vorme (eriti Fallot' tetraloogiat) ravitakse kirurgiliselt, luues anastomoosi rangluualuse arteri ja kopsuarteri vahel allpool stenoosi. Kohustuslik eeltingimus operatsioonile määramiseks peab olema haige hoolikas kliiniline ja instrumentaalne uurimine ning defekti laadi täpne kindlakstegemine.

5. Endokardiit ja omandatud südamerikked. *Endocarditis*

Endokardiidi sagedus ja etioloogia lastel. Orgaanilised südamehaigused on imikueas väga haruldased, kuid nende arv kasvab vastavalt ea kõrgenemisele ja pärast 5. eluaastat moodustavad nad juba ligikaudu 5% kõigist haigustest.

Endokardiidi sagedus on umbes 0,6—0,8%. Ainult üksikud juhud sellest arvust esinevad 3—4-aastastel lastel, üks neljandik kõigist juhtudest 4—6-aastastel, üks kolmandik 7—9-aastastel ja üks kolmandik 10—15-aastastel lastel.

Endokardiidi põhjuseks 4—15-aastastel lastel on kõige sagedamini reumaatiline nakkus (ligikaudu 75—85%), sageduselt teisena angiin ning võrdlemisi harva ägedad nakkushaigused ja septilised protsessid. Imikueas, vastupidi, esineb reumaatiline etioloogia äärmiselt harva, peamiselt aga septiline endokardiit, mida kutsuvad esile strepto-, stafülo- ja pneumokokid (naha- ja nabahaiguste, intoksikatsioonide, enterokoliidi, gripoosse kopsupõletiku jne. puhul). Et reumaatiliste haigestumiste puhul sageli leitakse degeneratiivseid muutusi kesknärvisüsteemi ganglionirakkudes ja süm-

paatilise närvisüsteemi sõlmedes, siis tuleb oletada ka närvisüsteemi osavõttu endokardiidi tekkimisest. Soodustavaks momendiks on Pirogovi neelurõnga halb seisund ja ebasoodne ümbritsev keskkond.

Endokardiidi tekkimise eeltingimusteks on organismi allergiline ümberkõlastus ja klappide endoteeli reaktiivsuse muutumine, mida põhjustab mikroobide ja nende toksiinide või liigivõõraste valkude korduv verre sattumine.

Tavalise endokardiidi puhul ladestub klappide endoteelile tromboosset massi, kusjuures moodustuvad tüükad ja sidekoe vohandid. Tromboossed massid ja tüükad võivad eralduda ja embooliat tekitada. Tüükaline endokardiit jätab klapi serval järele skleroosi, mis alati ei tekita riket. Difuusse valvuliidi puhul, kusjuures on kahjustunud klappide kõõluskeelikud ja fibroosne rõngas, on rikke tekkimine vältimatu.

Septilise endokardiidi puhul prevaleerivad nekrootilised ja eksudatiivsed-mädased nähud klappide ultsereerumise ja hävimisega.

Ägeda septilise endokardiidi sümptomatoloogia imikutel on omapärane ning seda maskeerib lapse üldine septiline seisund. Endokardiit areneb nendel märkamatult, avaldudes ainult atüüpilise palaviku ja üldise kahvatusena ning kerge tsüanoosi hoogudena. Läbivaatusel ilmneb sügav, tugevasti sagenenud hingamine (70—80 korda minutis) ja väike sage pulss. Südame suurus muutub vähesel määral, toonid on kergelt tumenenud, kahinad tavaliselt puuduvad. Haige sureb südamenõrkuse nähtude suurenemise puhul ning ainult sektsiooni andmed avastavad värske endokardiidi ja üldise müokardiidi.

Reumokardiidi sümptomatoloogia vanemaealistel lastel on juba tüüpilisem. Endokardiidi suhtes kahtlustäratavad on temperatuuri kõrgenemine, hingamise ja pulsi sagenemine, kahvatus ja kerge tsüanoos, vähesed verevalumid nahas, nõgestõvetaolised ja erütematoossed lööbed. Südame uurimisel avastatakse algul ainult I tooni nõrgenemine tipul ja toonide kerge plaksumine südame mõõtmete vähese muutumise puhul. Varsti (umbes 2.—3. nädalal) ilmub nõrk süstoolne kahin tipul, kopsuarteri II tooni aktsentuatsioon, siis aga ka südame vasaku koja ja parema vatsakese hüpertroofia. Seega prevaleerivad algul müokardiidi nähud ja alles järk-järgult kaasuvad nendele endokardiidi nähud. Tüükalised ladestused klappidel ei tekita esimestel nädalatel veel mitraalklapi insufitsientsust (seepärast ei ole ka kahinat) ning alles difuusse valvuliidi ja armistumisprotsessi algusest ilmuvad ka klapirikke sümptoomid.

Endokardiidi ägedale perioodile on iseloomulik erütrotsüütide settereaktsiooni kiirenemine (40—80 mm tunnis). Tavaliseks nähuks on erütrotsüütide arvu ja hemoglobiini hulga langus, neutrofiilset tüüpi kerge leukotsütoos, mõõdukas monotsütoos. Harilikult kestab äge endokardiit nädalaid (4—8). Seejärel üldised nähud

vaibuvad, kuid südame kõrgenenud erutuvus säilib, kahin muutub selgemaks ja püsivamaks, südame mõõtmed suurenevad ja endokardiit läheb üle südamerikke staadiumi. Mõnedel juhtudel esinevad halvenemis- ja ägenemisperioodid.

Tuleb meeles pidada, et alati on võimalikud endokardiidi atüüpilised loiud vormid, mida iseloomustab kliinilise pildi ebamäärasus: normaalne või subfebriilne temperatuur, kahvatus, kerge hingeldus jooksmisel või trepist ülesminekul, pehme süstoolne kahin, vähene leukotsütoos ja mõõdukas erütrotsüütide settimine. Alles hiljem, kui kahin muutub selgemaks ja areneb südamerike, tuleb oletada endokardiidi märkamatut arenemist.

Vanemaealiste laste septilise endokardiidi puhul ilmneb juba algul tormilisemalt arenev pilt. Esineb kõrge hüppeline temperatuur, sageli külmavärinatega, kiiresti arenev kahvatus ja nõrkus, hingamise ja pulsi tugev sagenemine, paljudel juhtudel teadvuse häire, sonimine. Läbivaatusel avastatakse nahal erüteeme, nõgestõbe, petehhiaid, väikesi mädanikke. Südame piirid on tunduvalt laienenud, südame toonid tumenenud, esinevad arütmia ja tugev süstoolne kahin. Komplemisel ilmneb sageli maksa ja põrna suurenemine. Esineb kõhulahtisus, vahel verise roojaga. Veres leitakse neutrofiilset tüüpi kõrgenenud leukotsütoos nihkega vasakule. Iseloomulik on histiotsüütide ja monotsüütide rohkenemine kõrvanibu ärrituse või kupuproovi puhul. Uriinis leidub valgu jälgi, erütrotsüüte. Selle vormi puhul täheldatakse sageli aju embooliat hemipleegia ja afaasia nähtudega.

Alaägeda septilise endokardiidi puhul areneb vasaku venoosse suistiku insufitsientsus ja ahenemus koos müokardiidi ja südame insufitsientsuse nähtudega.

Pikaajaline septiline endokardiit (*endocarditis lenta*) on haiguse omapärane vorm, mille tingib organismi reaktiivsuse muutumine rinofarüngiidi, angiini jne. pikaajalise esinemise tagajärjel.

Lähtudes kujutlusest, et reumatism on allergilis-nakkuselise streptokokilise etioloogiaga haigus, arvavad paljud autorid, et ka pikaajaline septiline endokardiit on kõige tõenäolisemalt reumaatilise protsessi arenemise ja lõppe variant ning järelikult on sellega seotud ka etiopatogeneetiliselt. Mitte alati ei õnnestu aga tõestada seda seost reumatismiga ning seepärast on õigem käsitada seda vormi kui tavaliselt juba mööduva infektsioosse protsessi komplikatsiooni, kusjuures pikaajalise kulgemise ja südameklappide jämedate morfoloogiliste muutuste tagajärjel tekib värske septiline südamerike, mida on raske vanast eristada. Järelikult on õigem käsitada seda vormi kui septilist, mitte aga kui reumaatilist.

Sellele vormile on iseloomulik pikaajaline (palju kuid kestev) korrapäratut tüüpi palavik, vahel lainetega, tugeva kahvatusega, nahal esinevate hemorraagiatega, verejooksudega. Nahk on omapärase koloriidiga, mis meenutab piimaga kohvi. Südame poolt täheldatakse piiride muutumist, toonide tumenemist, süstoolset, vahel ka diastoolset kahinat. Veres ilmneb aneemia, kõrge leukotsütoos neutrofiiliaga ja nihkega vasakule,

monotsütoos. Vahel, vastupidi, esineb leukopeenia. Uriinis ilmneb hematuuria ja leukotsütuuria. Kapillaroskoopia puhul täheldatakse kapillaaride haprust. Sageli kannatab ka haige psüühika.

Laste südamerikete sümptomatoloogia erineb täiskasvanute südamerikete sümptomatoloogiast vähe, seepärast piirdun ainult diferentsiaaltabeli esitamisega (vt. lk. 282).

Lapseeas esineb sageli kolmehõlmase klapi kahjustust, eriti insufitsientsust. Seejuures ilmub suure vereringe venoosses osas pais, näol tsüanoos, kägiveenide laienemine, hingeldus. Parem vatsake on tugevasti laienenud, kuulatlemisel ilmneb süstoolne kahin, I toon on nõrgenenud, maks suurenenud. Iseloomulikud on kaelaveenide pulsatsioon, pulsiga sünkroonne maksa pulsatsioon, kopsudes paisu puudumine.

Kopsuarteri klappide insufitsientsust esineb väga harva. Neil juhtudel täheldatakse hingeldust, tsüanoosi ja epigastriumi piirkonnas pulsatsiooni. Süda on laienenud paremale, edaspidi laieneb ka vasakule, vasakul teises roietevahemikus on kuulda õrna diastoolset kahinat.

Südame insufitsientsuse diagnostika ja patogenees. Südamerikete puhul kardio-vaskulaarse süsteemi insufitsientsuse astme kindlakstegemine on praktikas suure tähtsusega. Me võime rääkida südametegevuse täielikust kompensatsioonist (I_0), kergest häirest ehk subkompensatsioonist (I_1), väljakujunenud subkompensatsioonist (I_2) ja tugevasti häirunud südametegevusest ehk dekompensatsioonist (I_3). Subkompensatsiooni puhul täheldatakse pärast liigutusi ja pingutusi südamepekslemist, rinnus ängistust, pulsi ja hingamise sagenemist, mis ei normaliseeru 3—5 minuti pärast. Dekompensatsiooni puhul täheldatakse neid nähte isegi voodirežiimi korral. Peale selle tekivad jäsemete, kere ja õõnte tursed, tsüanoos, paisunähud maksas, neerudes ja kopsudes; lapsed on apaatsed ning loiud.

Kardio-vaskulaarse süsteemi tegevust reguleerivad kesknärvisüsteem, hormoonid ja ainevahetusproduktid (süsi-, piim- ja adenüülhape, histamiin jt.). Humoraalset regulatsiooni tuleb aga käsitada vaid ühe lülina närviseoste ahelikus ning neile alluvana. Kõik kardio-vaskulaarse insufitsientsuse puhul tekkivad düstroofilised ja ainevahetushäired on ennekõike refleksogeensete tsoonide ärritajateks ja saadavad interoretseptorite kaudu ajukoorde impulsse, ajukoor aga rakendab tegevusse organismi käsutuses olevad kompensatoorsed mehhanismid. Tuleb silmas pidada ka patoloogiliste nähtude tekkimise võimalust jälgreaktsioonide ja tingitud reflekside korras. Funktsiooni häirumise protsessid ja kompensatsiooniprotsessid järgnevad üksteisele ning on üksteisega tihedas seoses. Eriti tihe on seos kardio-vaskulaarse süsteemi ja välise hingamisaparaadi vahel. Sealjuures tekkiv häire — hingamisinsufitsientsus — sõltub väikese ja suure vereringe verega täitumise astmest (reflekside ilmumine kopsudest, karotiidsiinuste ja aortaaltsoonide

Põhisümptoomid	Mitraalklapi insufitsientsus	Vasaku venoosse suistiku stenoos	Aordiklapi insufitsientsus	Aordi stenoos
Südame suurus	Vasaku koja ja vasaku vatsakese hüpertroofia	Vasaku koja ja parema vatsakese suurenemine	Südame suurenemine vasakule, tiputõuke paigutumine vasakule	Vasaku vatsakese suurenemine
«Kassinurrumine»	Mittealatine	Esineb	Mittealatine	Esineb
Kahin	Süstoolne, I toon nõrgenenud	Presüstoolne, I toon plaksuv	Diastoolne, kandub arterisse	Süstoolne, I toon tume
II toon kopsuarteril	Tugevnenud	Natuke tugevnenud	—	—
Pulss	Väike, ebaühtlane, kiirenenud	Halva täitumusega, ebaühtlane	*Celer et altus*	Aeglane, väike
Südame kuju röntgenogrammil	Esialgu vasaku vatsakese pikenemine, pärast laienemine	Ilmselt avalduv südame «talje», väike vatsake	Lebava muna kuju, aordikaare suurenemine	Lebava muna kuju ilma aordikaare suurenemiseta
Subjektiivsed kaebused	Mittealatised, erinevalt avalduvad	Tugevasti avalduvad valud, hingeldus	Tugev südamepekslemine, valud, hingeldus	Langenud töövõime
Spetsiaalsed sümptoomid	Mõõdukas tsüanoos	Tunduv tsüanoos	Kaelasoonte pulsatsioon, Duroziez' topeltkahin	Tunduv kahvatus

pressoretseptoritest), parempoolse südame verega täitumise astmest (veeni-hingamisrefleksid), O_2 ja CO_2 partsiaalrõhust, vere pH-st ja reast tingitud-reflektoorsetest reaktsioonidest. Samasugust reflektoorset laadi on ka funktsioonihäired ja kompensatsiooniprotsessid vereloome poolt jne. Õeldust on selge, et nii välise hingamise aparaadi kui ka teiste süsteemide funktsioonide kontrolli, regulatsiooni ja koordinatsiooni teostamises etendab juhtivat osa peaaju koor.

Mida tugevamini südame insufitsientsus avaldub, seda tugevamini rikunduvad ainevahetusprotsessid ja seda ebasoodsamad on tingimused vereringeaparaadi tööks.

Südame insufitsientsuse puhul väheneb tunduvalt löögiruumala ja seda tugevamini, mida suurem on insufitsientsus (45 ml-lt kuni 34 ja isegi 22 ml-ni). Hoolimata südametegevuse kompensatoorsest sagenemisest väheneb ka minutiruumala (3,1 liitrilt 2,8 ja isegi 2,3 liitrini). Arteriaalse ja venoosse rõhu vahe kasvab seejuures 55-lt 76-le (Šalkov). Tsirkuleeriva vere hulk tavaliselt suureneb, vereringluse kiirus aga aeglustub proportsionaalselt südame insufitsientsuse astmele (Bronstein, Fjodorova).

Täheldatakse ka põhiainevahetuse kõrgenemist, veres jääklämmastiku ja piimhappe kogunemist, leelisreservi vähenemist, maksa, neerude ja soole funktsioonide langust.

Häiritud vereringe taastamise suurt raskust lastel seletatakse regulatoorse automatismi ebasoodsamate tingimustega. Kui venoosse vere juurdevool südamesse suureneb, sagenevad täiskasvanul südame kontraktsioonid automaatselt, mis põhjustab minutiruumala suurenemise. Väikelastel on pulss juba normaalselt kiire, mistõttu selle sageduse tugev suurenemine (180—200 löögini minutis) loob südametegevusele halvad tingimused diastooli lühiajalise kestuse tõttu. Täiskasvanutel põhjustab karotiidsiinuse ärritus vererõhu languse ja perifeersete veresoonte laienemise. Lastel on aga juba niigi madal vererõhk ja laienenud veresooned ning seepärast ei ole selline depressoorne efekt kuigi suure tähtsusega.

Parasümpaatilise närvisüsteemi madala toonuse tõttu lastel on nendel omapärane ka vereringe regulatsioon vegetatiivse närvisüsteemi kaudu.

Prognoos endokardiidi ja südamerikete puhul lastel sõltub tekitajast ja klappide kahjustuse astmest. Pneumokokilise ja postinfektsioosse endokardiidi puhul on prognoos kõige parem ja võib oletada ilma püsiva südamerikke tekkimiseta täieliku tervistumise võimalust. Reumaatilise endokardiidi puhul tekib südamerike peaaegu alati, kuid ka siin on täielik tervistumine võimalik isegi mitraalklapi insufitsientsuse tekkimise puhul. Laste läbivaatus, kes põdesid endokardiiti ja kellel esines mitraalklapi insufitsientsus, näitas 5—10 aastat pärast kliinikust väljakirjutamist osal nendest südamerikke täielikku tervistumist. Meie andmeil konstateeriti täielikku tervistumist 18%-l kõigist juhtudest.

Ebasoodsate keskkonna tingimuste, nakkushaiguste ja reumatismi ägenemise puhul täheldati alati mitraalklapi kombineeritud kahjustust ja rasket kulgu (Vitkind, Lebedev jt.).

Seega on müokardi vähema kahjustuse ja lapse arenemiseks soodsa keskkonna puhul teiste riketega mittetüsistunud mitraalklapi insufitsientsuse prognoos parem. Soodne prognoos sõltub südamelihase paremast toitumisest, vähemast kahjustusest krooniliste infektsioonide ja intoksikatsioonidega, ilmsest kalduvusest regeneratsiooniks ja kasvu- ning arenemisprotsessis defekti asendamiseks täisväärtusliku koega.

Prognoos on halvem vasaku venoosse suistiku stenoosi puhul, sest kompenseerumine toimub siin nõrga vasaku koja ja nõrga parema vatsakese arvel. Aordi klapirikke puhul toetab kompensatsiooni võimsam vasak vatsake ning seetõttu säilib kompensatsioon kaua. Arenenud kompensatsioonihäire reguleerub varujõu ammendumise tõttu raskemini. Kombineeritud rikete puhul sõltub kompensatsiooni häirumise kiirus ühe või teise rikke prevaleerimisest. Kõige soodsam on mitraal- ja aordiklapi insufitsientsuse kombinatsioon, vähem soodne atrio-ventrikulaarse ja aordisuistiku stenoosi kombinatsioon. Prognoos ägeda septilise endokardiidi puhul on lastel imikueas ebasoodne. Ka pikaajalise septilise endokardiidi prognoos on halb ja haiguse lõpe on sageli letaalne.

6. Müokardiit. Koronariit. *Myocarditis. Coronaritis*

Müokardiidi etioloogia. Müokardiidi põhjuseks lastel on enne kõike mitmesugused nakkushaigused, eriti difteeria ja tüüfus, harvem düsenteeria, leetrid ja kroonilised nakkused. Müokardiidi arenemisest reumatismi ja septiliste seisundite puhul on räägitud eelmises peatükis. Kahtlemata on tähtsad ainevahetusproduktidest tingitud intoksikatsioonid maksa- ja neeruhaiguste, avitaminoosside jne. puhul. Imikueas on müokardiit kõige sagedamini tingitud mao ja soole nakkushaigustest, intoksikatsioonidest ja sepsisest.

Võib rääkida müokardiidi parenhümatoossest ja interstitsiaalsest, koldelisest ja difuussest, ägedast ja kroonilisest vormist. Parenhümatoosse vormi puhul ilmneb lihaselementide sõmerjas, rasv- ja vahajas väärastus, mille tagajärjel kiud lagunevad ja hävivad. Interstitsiaalse vormi puhul täheldatakse sidekoes eksudatiivset protsessi ja rakulist infiltratsiooni. Müokardiidist tuleb eristada müokardi düstroofiat, mille puhul ei esine südamelihaste põletikulist kahjustust, vaid ainult biokeemilised ja füüsikalis-keemilised muutused.

Müokardi kahjustust ei saa mõista ilma neurogeense teguri osatähtsust arvestamata. Müokardiit ja müokardi düstroofia arenevad sageli südamelihase funktsionaalse häire alusel. Südamelihase paljude kahjustuste patogeneesis esineb vahetult infektsiooni või toksiini toime südame neuro-muskulaarsesse aparaadisse.

Müokardiidi kliiniline pilt. Müokardiidi tekkimist võib oletada temperatuuri kõrgenemise, südame piirkonnas valude ilmumise, hingelduse, tugeva kahvatuse, jõu languse, hingamise sagenemise, tsüanoosi, väikese kiirenenud pulsi (kuni 180 lööki minutis) alusel.

Uurimisel ilmneb südame tiputõuke nõrgenemine, südametumestuse suurenemine kogu ulatuses, tahhükardia, galopirütm, embrüokardia, ekstrasüstoolia, toonide tumedus ja kahestumine, vahel ka süstoolne kahin. Vererõhk langeb järsku; seejärel ilmnevad paisu ja turse sümptoomid, ajunähud. Kui kahjustub impulsside juhte süsteem, siis on pulsi sagedus vähene, arütmia, ekstrasüstoolia ja blokaad avalduvad aga tugevamini.

Röntgenoskoopia puhul ilmneb südame laienemine, süda oleks nagu diafragmal laiali valgunud. Elektrokardiogrammil täheldatakse algvormi puhul ainult *P*—*Q*-intervalli mõningat pikenemist, *P*-saki deformatsiooni ja negatiivset või kahefaasilist *T*-sakki. Hiljem võib ilmuda voltaaži vähenemine, *P*-saki pilbastumine, *QRS*-kompleksi laienemine, *S*—*T*-intervall ei asu isoelektrilisel joonel. Juhtesüsteemi kahjustuse puhul *P*—*Q*-intervall pikeneb (on üle 0,2 sekundi).

Müokardiit võib kulgeda ägedalt ja järk-järgult paraneda, kuid säilitada kalduvuse halvenemiseks organismi vähimagi liigpingutuse puhul, kusjuures on võimalik letaalne lõpe (difteeria ja mädase müokardiidi puhul). Reumaatilise etioloogiaga müokardiidi puhul tavaliselt südame funktsioonid taastuvad ja hävinenud lihaskiud regenereeruvad.

Kroonilise müokardiidi puhul avalduvad kõik nähud nõrgalt ning kliiniliselt väljendub haigus ainult südametoonide tumestuses, arütmias ja paisunähtudes.

Koronariidi kliiniline pilt. Pärgsooned kahjustuvad lastel võrdlemisi harva. Kõige sagedamini on koronariit reumaatilise etioloogiaga. Peamiselt pärgsoonte peente harude kahjustumise tõttu on ta kliiniline pilt omapärane, põhjustab sageli ainult isheemia ja võrdlemisi harva müokardi infarkti anastomooside rohkuse tõttu. Peale muutuste soontes enestes võib oletada subtalaamilise piirkonna osavõttu. Vaskulaarse süsteemi retseptorid võivad tingida puhtreflektoorset laadi spasme ka teistes piirkondades, kus on olemas ärrituskolle. Stenokardia aluseks olev pärgsoonte spasm algab tõenäoliselt sellest, et mõnedel perioodidel ilmub ajus dominantne kolle, psüühilise sfääri liigpingutus aga soodustab hoo tekkimist.

Koronariidile on iseloomulikud paremale rindkeresse, parema roietekaare alla või vasakusse õlga kiirguvad piinavad valud. Sageli esineb hingeldus (anginoosne-astmaatiline vorm). Valud on kord lühiajalised, kord kauakestvad, vahel kaasneb temperatuuri kõrgenemine. Veres ilmneb leukotsütoos, erütrotsüütide kiirenenud settimine. Elektrokardiogrammil on *S*—*T*-intervall ülalpool isoelektrilist joont, *S*-sakk kaarjas, *T*-sakk II ja III lülituses negatiivne (Volovik, Steinberg).

Prognoos on koronariidi puhul võrdlemisi soodne. Nitroglütseriin (1%-line lahus, 2—3 tilka korraga sissevõtmiseks) või amüülnitrit (2 tilka vatitükikesele sissehingamiseks) vähendab valusid.

7. Perikardiit. *Pericarditis*

Perikardiidi etioloogia. Perikardiit võib esineda igasuguses eas, võrdlemisi sage on ta esimesel 2 eluaastal. Vanemaealistel lastel on ta enamasti reumaatilist laadi, kuid võib olla ka tuberkuloosset

laadi ja lõpuks olla tingitud ägedatest nakkushaigustest. Varaealistel lastel tekib perikardiit tavaliselt pneumoonia, pleuriidi, osteomüeliidi ja sepsise taustal. Perikardiit võib tekkida ka põletikuprotsessi ülemineku teel naaberelundeilt (kopsudest, kopsukelmelt, keskseinandist) ja kõhuõõnest.

Perikardiit võib olla sero-fibrinoosne ja mädane. Imikueas esineb kõige sagedamini mädane perikardiit. Vanemaealistel lastel on kõige sagedam sero-fibrinoosne vorm läbipaistva eksudaadi kogunemisega ja fibrinoossete kattude ladestumisega südamepaunas. Võib eristada ägedat ja kroonilist vormi. Tuberkuloosse etioloogiaga kroonilise sero-fibrinoosse vormi puhul ilmneb sageli südamepauna petrifikatsioon ja obliteratsioon (adhesiivne vorm). Mädase vormi puhul tekib ka fibrinoosne ladestus.

Perikardiidi sümptomatoloogia ei ole sageli küllalt selge ja raskendab õigeaegset diagnoosimist. Perikardiiti võib oletada hingelduse, kahvatuse, tsüanoosi, kerge turse ja rinnus terava valutunde suurenemise alusel. Sageli täheldatakse seejuures temperatuuri kõrgenemist, peavalu, oksendamist. Esialgu ilmneb südame poolt ainult väike sage pulss, toonide nõrgenemine, tumestuse mittekarakteerne suurenemine. Nende väheiseloomulike nähtude puhul võib laps ka surra, sektsioonil aga leitakse perikardis tunduval hulgal mädast eksudaati.

Alles edaspidi tugevneb järk-järgult h i n g e l d u s, ilmub sunnitud istuasend, p e r i k a r d i h õ õ r d u m i s e k a h i n j a s ü d a m e t u m e s t u s e t ü ü p i l i n e k u j u võrdhaarse kolmnurga näol, südame tiputõuke nõrgenemise ja kaelaveenide paisumisega. Tuleb meeles pidada, et südame piirid ei laiene kohe. Algul ilmub paremal all südame-maksa nurgas tumestus (Rauchfussi sümptoom), siis kogu ulatuses südame piiride laienemine ja kolmnurgakujuline tumestus. Iseloomulik on ka südame relatiivse ja absoluutse tumestuse ühtimine. Perikardi hõõrdumise kahin, mis algul on õrn, muutub hiljem karedamaks. Kõige varem võib teda kuulda südame põhimikul, edaspidi ka tipul. Stetoskoobiga vajutamisel ta tugevneb. Hõõrdumiskahin kestab 2—3 päeva kuni mõni nädal.

Perikardiidi puhul täheldatakse üsna sageli tumestust vasaku kopsu alumises osas hingamiskahina nõrgenemisega (pseudopleuriidi pilt), aga ka maksa paisumist. Mädane perikardiit kulgeb septilise protsessina.

Ägeda seroosse perikardiidi (reumaatilise) pilt on vähem ohtlik. Ilmnevad ainult kahvatus, rahutus, valu südamepiirkonnas, mõnevõrra raskendatud hingamine ja sagenenud pulss. Säärase lapse hoolikal läbivaatusel võib kuulda südame kohal hingamisest mittesõltuvat perikardi hõõrdumise kahinat.

Perikardiidi varajasel diagnoosimisel toob suurt kasu röntgenoloogiline uurimine, mis annab südamevarju iseloomuliku suurenemise, kaarte kontuuride lamenemise, «talje» täitumise ja südame pulsatsiooni puudumise.

Prognoos ägeda mädase perikardiidi puhul on varajases lapseeas tõsine. Prognoos seroosse reumaatilise ja osalt tuberkuloosse perikardiidi puhul on võrdlemisi soodne, paljudel juhtudel haiged tervistuvad, osal lastest aga tekivad liited ja kokkukasved.

Krooniline adhesiivne perikardiit esineb peamiselt vanemas lapseeas ja on kõige sagedamini tuberkuloosse, vahel aga reumaatilise ja süfiliitilise etioloogiaga. Liited ja kokkukasved tekivad aeglaselt.

Väljakujunenud vormi puhul ilmneb näol ja kere ülemises osas turse ja sinakas-purpurpunane värvus, kaelaveenide paisumine, sageli paradoksaalne pulss. Läbivaatusel leitakse südame mõõtmete suurenemine, südame tiputõuke ja toonide nõrgenemine, vahel II tooni lõhestumine, kahinad ja süstoolne sissetõmme tipu piirkonnas. Müokardi kahjustuse puhul esinevad kuulatlemisel galopirütm ja embrüokardia. Hõõrdumiskahin ei ole alatine. Arteriaalne rõhk on alanenud, venoosne kõrgenenud. Sageli esinevad maksa suurenemine, mis on tingitud paisust ja tsirroosist, ning astsiit. Röntgenoloogilisel uurimisel ilmnevad südame ebaühtlased kontuurid, vahel topeltkontuurid, südame liikuvuse ja diafragma ekskursioonide piiratus.

Adhesiivset perikardiiti iseloomustab laineline kulg paranemis- ja halvenemisperioodidega, järk-järgult suurenevate tursete, hingelduse ja tsüanoosiga. Prognoos on alati tõsine.

8. Äge vaskulaarne insufitsientsus. *Collapsus*

Äge veresoonte talitluse langus esineb mõnede ägedate nakkushaiguste (kõige sagedamini difteeria) puhul vasomotoorsete keskuste, vasomotoorsete närvide või veresoonte seinte paralüüsi toimel, neerupealiste ja hüpofüüsi insufitsientsuse puhul. Ägeda vaskulaarse insufitsientsuse tekkimine on võimalik ka histamiinitaoliste ainete mõjul, mis toimivad kapillaaridesse. Sageli kombineerub vaskulaarne insufitsientsus südame insufitsientsusega.

Veresoonte talitluse ägeda languse sümptoomideks on pulsi järsk sagenemine ning väikeseks, niitjaks muutumine, hingeldus ja pinnaline hingamine, silmatorkav kahvatus ja tsüanoos, jäsemete jahenemine ja kehatemperatuuri alanemine, higistamine ja teadvuse tuhmumine. Täheldatakse vererõhu (arteriaalse ja venoosse) tugevat langust ja kopsuturse nähte. Perkutoorseid ja auskultatoorseid nähte südame poolt tavaliselt ei esine. Haiged tunnevad end paremini horisontaalses asendis.

Selline seisund nõuab viivitamatult abi (vt. ravi käsitlevat osa).

9. Südamehaiguste profülaktika ja ravi lastel

Südamehaiguste profülaktika. Kuna enamiku omandatud südamehaiguste patogeneesis etendab otsustavat osa reumatism, siis on täiesti arusaadav, et ka nende profülaktika seisab ennekõike reumatismi vältimises ja võimalikult täielikus ning õigeaegses ravimises. Selles suunas rakendatakse NSV Liidus laialdasi orga-

nisatsioonilisi abinõusid. Kõigepealt on tarvis lapsi karastada kehakultuuri meetoditega, hüdro- ja aeroteraapiaga. Tuleb vältida mikroobide sissepääsu organismi ja nende pikaajalist viibimist organismis, ravida hoolikalt mandlite nakatumist, karioosseid hambaid, suuõõnt ja ninaneelu. Kasulikuks abinõuks võitluses reumatismi ja südamehaiguste vastu on reumaatiliste kabinettide (dispanserite) organiseerimine laste polikliinikute süsteemis. Nende ülesannete hulka kuulub ka reumaatikute arvelevõtmise korraldamine, varajaste vormide kindlakstegemine, haigete võimalikult põhjalik uurimine. Arvele võetud lapsi peetakse spetsiaalse järelevalve all ning teostatakse nendel neelu sanatsiooni, uuritakse korteri- ja elutingimusi nende kodus ning luuakse side kooliarstiga. Aidatakse ka lapsi sanatooriumi ning haiglasse paigutada jne.

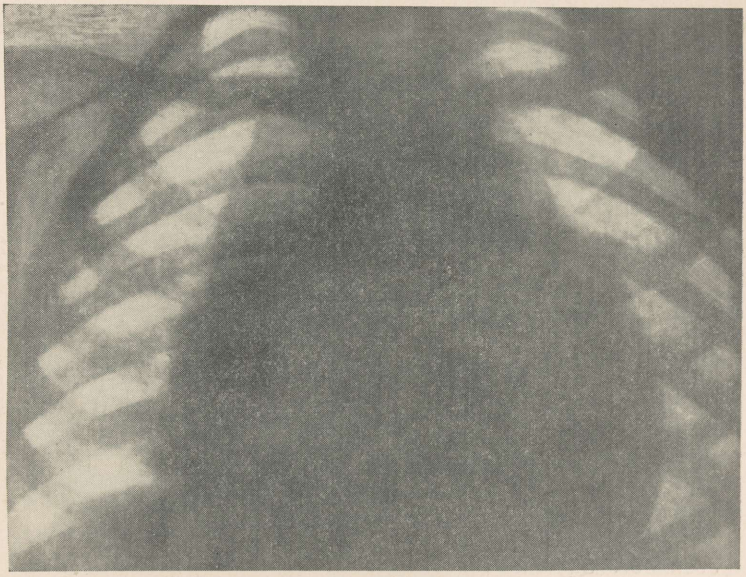
Reumaatikuile korraldatakse haiglates eri palatid. Reumatismi põdenud lapsed suunatakse pärast haiglaravi 6—8 nädalaks spetsiaalsetesse sanatooriumidesse, luuakse neile kergendatud koolirežiim, kindlustatakse täisväärtuslik toitmine ja kaitstakse neid nakkuste eest.

Kõikide ägedate lastenakkushaiguste puhul on tarvilik pikaajaline voodirežiim ja nii põhihaiguse kui ka kõikide komplikatsioonide hoolikas ravimine. Pärast kõiki nakkushaigusi ja septilisi seisundeid tuleb tarvitusele võtta abinõud immuunsuse tõstmiseks.

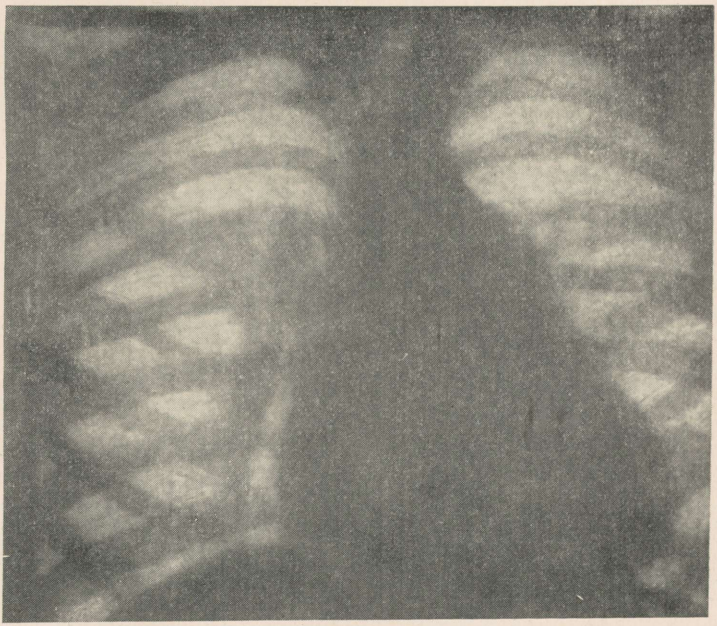
Ägeda endokardiidi, ägenemiste ja südamerikete kompensatsiooni häirete ravi. Kõikide südamehaiguste ägedate vormide puhul on vajalik pikaajaline range voodirežiim. Erakordselt tähtis on säilitada lapsel veendumust, et ta tervistub. Soovitatav on organiseerida haigel päevakord ja režiim nii, et oleksid välditud igasugused häired tema tingitud-reflektoorses talitluses. Väga otstarbekohane on sedatiivne teraapia (eriti erutusseisundi, rahutuse puhul): broomi-, palderjani- ja barbituurpreparaadid, adaliin ja luminaal.

Toit peab olema kergesti seeditav, kuid täisväärtuslik, dieedis tuleb piirata aga vedeliku ja tugevasti käärivate ainete hulka. Subkompensatsiooni puhul on soovitatav liha ja keedusoola mõnevõrra piirata. Dekompensatsiooni puhul on vajalik range režiim; dieedist jäetakse välja liha, määratakse peamiselt piima-taimetoitu, mis sisaldab rikkalikult vitamiine ega koorma liigselt magu. Väga otstarbekohane on südamelihase tugevdamiseks määrata glükoosi, vahel koos väikeste insuliiniannustega (2—4 ühikut) ja B_1-vitamiiniga.

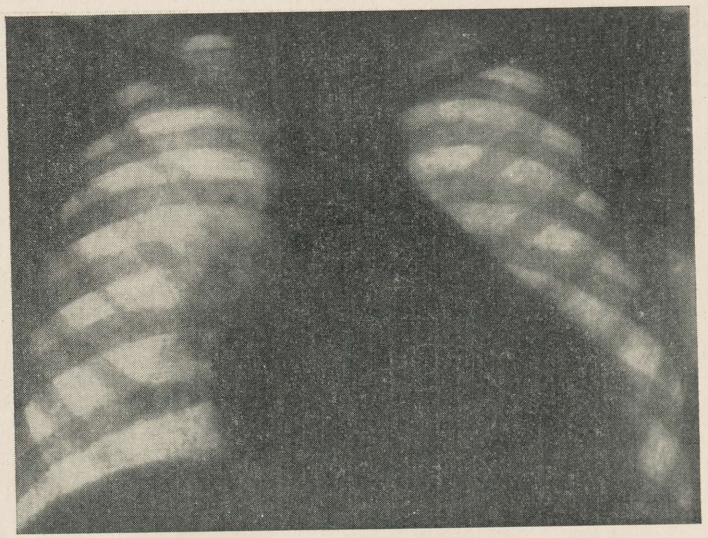
Endokardiidi ägedas perioodis või ägenemise puhul tuleb pika aja jooksul anda naatriumsalitsülaati (0,5 eluaasta kohta ööpäevas). Naatriumsalitsülaadi asemel võib eduga kasutada püramidooni (0,1—0,15 eluaasta kohta ööpäevas, kuid mitte rohkem kui 1,0—1,5), aspiriini, atsesaali. Septilise endokardiidi puhul on näidustatud penitsilliin (10 000—15 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas, manustada 2—3 annuses). Pikaleveninud vormide puhul on kasulik kollargool klistiiridena (1%-line lahus, 10—20 ml



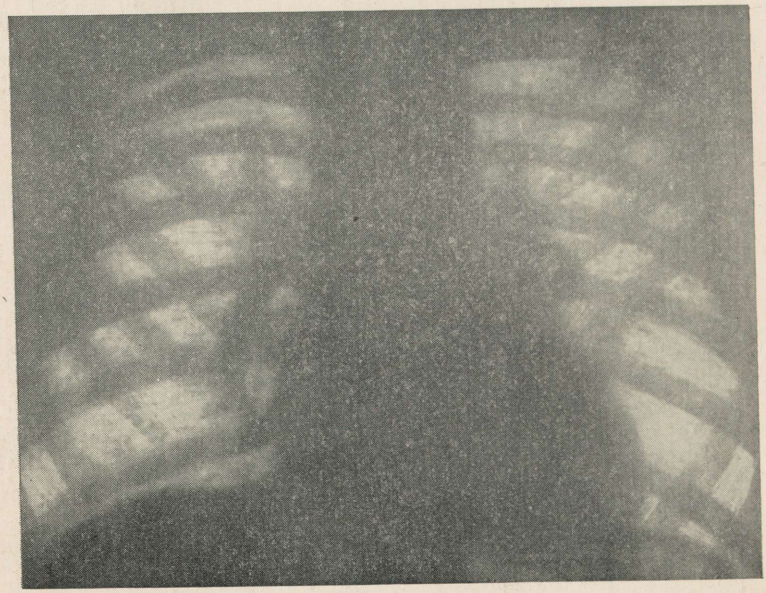
Joonis 55. Südame röntgenogramm kaasasündinud südamerikke puhul.



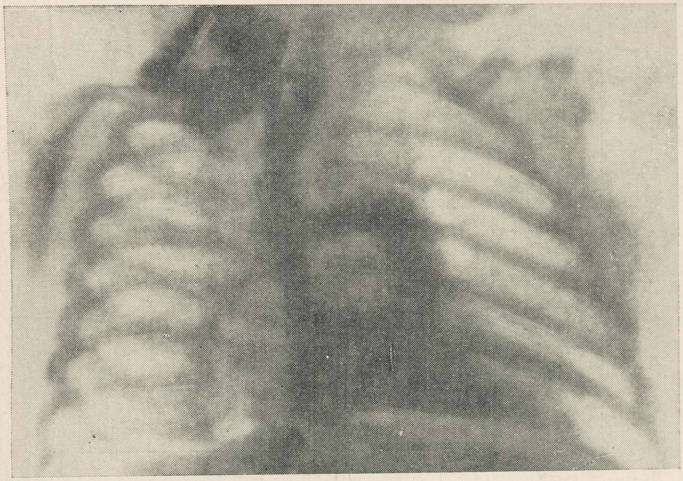
Joonis 56. Südame röntgenogramm Botallo juha avatud oleku puhul.



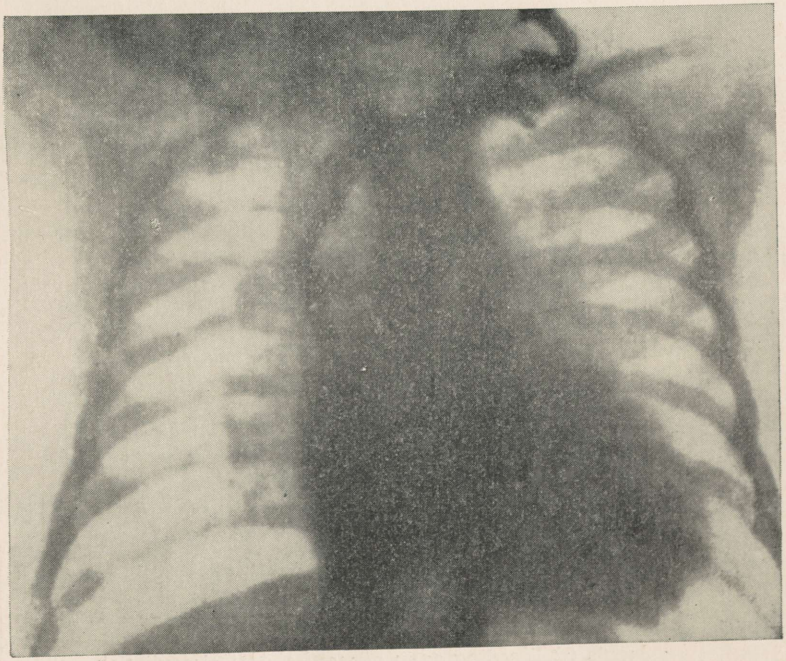
Joonis 57. Südame röntgenogramm kahehõlmase klapi insufitsientsuse puhul.



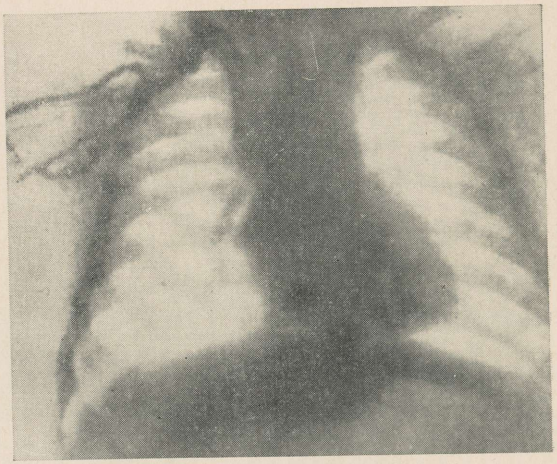
Joonis 58. Südame röntgenogramm mitraal- ja aordiklapi kombineerunud rikke puhul.



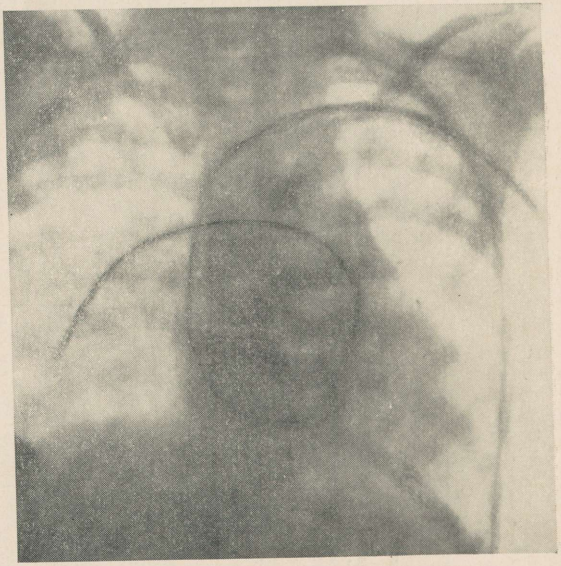
Joonis 59. Angiokardiograafia: kägiveeni kaudu on sisse viidud 8 ml kontrastainet; ilmnes normaalse südame tüüpiline dekstrogramm.



Joonis 60. Angiokardiogramm: pärast 9 ml kontrastaine sisseviimist ilmnesid dekstrogramm ja paremast vatsakesest väljuv aort.



Joonis 61. Angiokardiogramm: pärast 20 ml kontrastaine sisseviimist ilmnesid 2 sekundi järel parem koda ja vatsake ning kohe ka laienenud aort; kopsuarterid joonistusid nõrgalt (aordi dekstropositsioon ja kopsuarteri stenoos).



Joonis 62. Kardiogramm pärast kateetri sisseviimist küünralohuveeni; kateeter on viidud kuni kopsuarteri parema haruni selle laienemise tõttu.

klistiiri kohta 5—7 päeva kestel). Veel paremini mõjub pikalevenenud vormide puhul ellargooli või trüpaflaviini (0,5%-line lahus, 5—10 ml korraga) süstimine veenisse. Kui tahame organismi abistada algavast kompensatsioonihäirest ülesaamises, siis peame oskama mõju avaldada ka teistele elundite süsteemidele ja kogu ainevahetusele niihästi patoloogiliste ainevahetusproduktide neutraliseerimise suhtes kui ka teiste süsteemide kompensatoorse abi tugevdamise ja regulatoorsete mehhanismide häiritud tasakaalu taastamise suhtes.

Südametegevuse nõrkuse mõnede tunnuste ilmumisel tuleb kofeiini kas sisse anda (1%-line lahus, teelusika- või dessertlusikatäis korraga, 3—4 korda päevas) või naha alla süstida (10%-line lahus, 0,2—0,5 ml ühekordselt). Kofeiin tugevdab erutusprotsesse ajukoores, avaldab erutavat toimet hingamis- ja vasomotoorsetesse keskustesse, laiendab aju ja neerude veresooni ning pärgartereid, ahendab teiste siseelundite veresooni. Tulemuseks on südametegevuse kiirenemine, süstooli tugevnemine, diastooli lühenemine ja diureetiline efekt.

Raskemail juhtudel tuleb naha alla süstida ka kampriõli (10%-line lahus, 0,5—1,0 korraga, 2—3 korda päevas). Kamper erutab samuti ülalnimetatud keskusi, laiendab pärgsooni ja mõnevõrra pidurdab ärritusjuhtivust, erutuvust ja südamelihase kontraktiilsust. Kampri headeks asendajateks on korasool (10%-line lahus, 0,25—0,75 ml korraga) ja kordiamiin (25%-line lahus, 0,25—0,75 ml korraga).

Dekompensatsiooni ilmumisel tuleb anda digitaalist. Seda määratakse lastele kõige sagedamini leotisena (inf. fol. Digitalis ex 0,2 : 100,0, olenevalt lapse east kas tee-, dessert- või supilusikatäis korraga). Vanemaealistele lastele on parem anda digitaalist pulbrina, 0,02—0,075 korraga, 3 korda päevas (s. o. umbes 0,005 kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas). Digitaalis avaldab toimet ainult võrdlemisi suurtes annustes ja mitte kohe, vaid 8—12 tunni järel. Pikaajalise manustamise tulemusena tekib südame rütmi aeglustumine ja südame töö tugevnemine koos süstooli tugevnemisega, diastooli pikenemisega ja vere ühtlasema jaotusega väikeste veresoonte toonuse kõrgenemise tõttu.

Juhtivaks lüliks, mis digitaalise toimet kindlustab, on neuroreflektoorne mehhanism, mis realiseerub karotiidsiinuse tsooni kemoretseptorite, südame vaaguselise innervatsiooni keskuse toonuse reflektoorse kõrgenemise, sino-aurikulaarses sõlmes parabiootilise pidurduskolde kujunemise ja südamelihase funktsionaalse liikuvuse (mis baseerub kronaksia ja refraktaarse faasi lühenemisel) kontrastse kõrgenemise kaudu (Samsijev). II astme insufitsientsusega haiged lapsed annavad parema reaktsiooni digitaalisele kui III astmega lapsed. Südame vaaguselise regulatsiooni küpsusetuse ja madalama stabiilsuse tõttu varajases lapseeas peab digitaalise doseerimisel olema ettevaatlik.

Digitaalis on vastunäidustatud osalise atrioventrikulaarse blokaadi ja aordiklapi rikke puhul. Digitaalise asemel võib määrata gitaleeni (2—10-aastastele lastele 3—15 tilka korraga). Naha alla

süstimiseks kasutatakse preparaati neodigaleeni (0,2—0,75 ml korraga, 1—2 korda päevas).

Et digitaalis pikaajalisel tarvitamisel kumuleerub, on kasulik anda teda vaheldumisi kevadadoonisega (inf. Adonidis vernalis ex 2,5 : 100,0, tee- või supilusikatäis korraga, 3—4 korda ööpäevas). Kevadadoonis avaldab südamesse mõnevõrra nõrgemat toimet, kuid annab suurema diureetilise efekti. Adooniseleotise asemel võib kasutada ballastainetest vabastatud vesiekstrakti adonileeni (2—15 tilka korraga, 2—3 korda päevas). Nõrgemini toimivad piibelehe- ja palderjanitilgad, mistõttu neid määratakse mõnevõrra suuremates annustes (2—3 tilka eluaasta kohta).

Strofantusetinktuuri antakse 3—6 tilka ööpäevas, tavaliselt koos palderjanitinktuuriga (1 : 3).

Suure ettevaatusega tuleb lastel tarvitada strofantiini (lahus 1 : 1000, 0,1—0,2 korraga veenisse) südame ägeda insufitsientsuse kollapsiga juhtudel. Analoogiliselt toimib ka preparaat konvalleen (0,05—0,2 korraga veenisse või lihasesse).

Tursete puhul on kasulik kombineerida südamevahendeid diureetiliste vahenditega. Head efekti annab diuretiin (0,25—0,5 korraga, 3 korda päevas), samuti ka aguriin, teobromiin. Veel paremat efekti annab merkusaali (0,25—0,75—1,5 ml korraga, 1 kord päevas, 3—4-päevaste vaheaegadega) süstimine lihasesse.

Hingelduse esinemisel koos sageda väikese pulsiga (südameastma) on näidustatud rinnale nn. ärajuhtivad võtted, tugeva venoosse paisu puhul aga veenist verelaskmine.

Müokardiidi ja koronariidi ravi. Müokardi kahjustuse puhul on tarvilik eriti range pikaajaline voodirežiim, südame ja vererõhu seisundi tähelepanelik jälgimine ja lapsele õigeaegselt olulise abi andmine.

Esmajärjekorras on tarvis lapsele määrata glükoosi (suu kaudu või veenisse, 10%-line lahus, 30—50 ml korraga), B_1-vitamiini (5—10 ml korraga) ja vahel ka insuliini. Südamevahendeist tuleb eelistada kampri- ja kofeiinipreparaate. Neid süstitakse vaheldumisi naha alla, sest nad toimivad südamesse tsentraalse aparaadi ja vaskulaarse süsteemi kaudu. Südamelihasele, samuti ka närvisüsteemile avaldab toniseerivat mõju strühniin. Seda määratakse sissevõtmiseks lahusena 1 : 1000, 3—5 tilka korraga, või naha alla süstimiseks (lahus 1 : 1000, 0,1—0,2 ml korraga).

Teravate valude puhul südamepiirkonnas (anginoos-astmaatiline seisund) määratakse nitroglütseriini (1%-line lahus, 2—3 tilka korraga) või amüülnitritit (2 tilka vatitükikesele). Head efekti annab ka tifeen ($^1/_4$—$^1/_2$ tabletti korraga, 3 korda päevas).

Ägeda vaskulaarse insufitsientsuse raviks süstitakse naha alla adrenaliini (lahus 1 : 1000, 0,2—0,5 ml korraga) puhtal kujul või koos füsioloogilise lahusega. Adrenaliin toimib kiiresti, kuid laguneb ka kiiresti. Ta ärritab närvisüsteemi sümpaatilise osa lõpmeid, ahendab kogu keha veresooni, välja arvatud südame ja kopsu veresooned, tõstab vererõhku. Efedriin avaldab samasugust toimet kui

adrenaliin, kuid tema toime on püsivam ja pikema kestusega. Efekt ilmub umbes 15 minuti pärast ja kestab mõni tund. Antakse sisse pulbrina (0,005—0,015 korraga) või süstitakse naha alla (5%-line lahus, 0,1—0,5 ml korraga). Analoogiliselt toimib ka sümpatool.

Perikardiidi (mädase) ravi seisab viivitamatus penitsilliini tarvitamises (10 000—15 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta) 10—14 päeva kestel. Teistel juhtudel on efektiivsem streptomütsiini tarvitamine. Reumaatilise etioloogiaga seroosse perikardiidi puhul on näidustatud antireumaatiline ravi, tuberkuloosse etioloogiaga perikardiidi puhul aga streptomütsiiniravi.

Kroonilises perioodis südamehaiguste ravi seisab üldtugevdavate vahendite (raua, arseeni, kalamaksaõli, askorbiinhappe) tarvitamises ja südame järkjärgulises tööle harjutamises. Sel eesmärgil võetakse päevarežiimi passiivsed liigutused, massaaž, võimlemine, jalutuskäigud, jaotades töö ja harjutused mitmeks osaks ning tehes sagedasti vaheaegu puhkamiseks, vältides kõike, mis on seotud närvisüsteemi ülepingutuse ja erutusega.

Laps, kellel on orgaaniline kompenseerunud südamekahjustus ja funktsionaalsed proovid annavad häid tulemusi, võib arstliku järelevalve all elada tavalisel viisil, käia koolis, võtta osa tööprotsessist ja võimlemisharjutustest, kuid talle on keelatud kanda raskemat kandamit kui kaks kolmandikku tema kehakaalust, võtta osa võistlustest ning jalgpalli-, hoki- ja korvpallimängust. Täieliku kompensatsiooni puhul, kus funktsionaalsete proovide tulemused kalduvad normist kõrvale, tuleb lastel ajutiselt piirata kõiki motoorse aktiivsuse vorme, keelata kõik võistlused jõudlusele, vastupidavusele, kiirusele, kõik mängud suurel väljakul. Lastel, kellel tugevdatud koormuse puhul kergesti tekib kompensatsiooni häire, tuleb ka elukondlikku koormust piirata, nad peavad õppima spetsiaalsetes klassides, füüsilistest harjutustest tegema aga 1/4 normi.

Südamehaigeid lapsi tuleb kaitsta igasuguste nakkuste eest, parandada nende dieetikat ja elamutervishoidu.

Kompenseeritud südamerikke ja müokardiidi raviks hoogudevahelisel perioodil võib kasutada süsihappe-, vääveIvesiniku- ja radoonivanne kuurortides Kislovodskis, Sotšis-Matsestas, Tshaltubos, Belokurihhas. Süsihappe- (narzaani-) vannid kutsuvad esile naha peente veresoonte ja kapillaaride laienemise, arteriaalse ja venoosse rõhu alanemise, pulsi harvenemise, minutiruumala suurenemise. Nende vannide tarvis lahjendatakse narzaani veega poole või kolmandiku võrra; vanni temperatuur olgu 32—36°, kestus 4—10 minutit. Matsesta vääveIvesinikuvannid kutsuvad esile ka naha punetuse, verevoolu tugevnemise venoosses süsteemis, arteriaalse rõhu alanemise, pulsi harvenemise. Neid määratakse lastele kontsentratsioonis 50—75—100 mg, soojade, 3—8 minutit kestvate vannidena. Kuurortides ravimisel avaldavad alati tervendavat mõju kliima ja režiim.

HINGAMISELUNDITE HAIGUSTE ISEÄRASUSED

1. Hingamiselundite anatoomilis-füsioloogilised iseärasused

Hingamiselundite haiguste tähtsus lapseea patoloogias on väga suur, eriti kuni 5. eluaastani, kus nad moodustavad umbes 38% kõikidest haigustest (laste nõuandlate ja polikliinikute andmetel). Domineerivaks vormiks, mis pealegi annab üsna kõrge letaalsuse, on bronhopneumoonia. Laste üldises suremuses on hingamisteede haiguste letaalsus silmapaistval kohal, mao- ja soolehaiguste letaalsuse kõrval.

Hingamiselundite haiguste kulgemise ja prognoosi mõistmiseks on tarvis tunda nende anatoomilis-füsioloogilisi iseärasusi.

Ninaõõne, nina kõrvalõõnte ja kõrva ehituse iseärasused. Ninaõõned imikutel on väikesed, arenemata, alumist ninakäiku ei ole esimestel elukuudel veel olemas. Nina limaskest on õrn, veresoonterikas, limaskestaalune on kavernoosse koe poolest vaene. Otsmikuurked arenevad 2. eluaastal ja formeeruvad alles 15. eluaastaks. Highmore'i urge on väike ja hakkab suurenema alles 2. eluaastal. Nina kõrvalõõnte nõrga arenemise tõttu ei teki lastel haimoriite ega frontiite.

Eustachi tõri on imikutel tunduvalt laiem, sirgem ning lühem kui vanemaealistel lastel ja täiskasvanutel. Ta asetseb horisontaalselt. Ninaneelupoolne ava asetseb madalal, trummiõõnde viiv ava aga kõrgemal kui täiskasvanutel ja on ühenduses trummiõõnepealse ruumiga. Välimine kuulmekäik on lühike, kuna luuline osa puudub, ja kitsa pilu kujuline, mis trummikile vaatlust raskendab. Nibujätke on arenemata ja sisaldab ühe raku (antrum). Trummiõõs ja antrum on täidetud lootelise (müksoidse) koega. Kõik need ehituse iseärasused selgitavad meile keskkõrvapõletiku sagedust imikueas, tugevasti raskendatud hingamist igasuguste põletikuliste protsesside puhul ninas ja hingamisabilihaste osavõttu (ninatiibade puhevus).

Neelu ehitus lastel. Imikutel on neel võrdlemisi kitsas ning vertikaalsema suunaga. Ta on rikas lümfoidsest koest, mis moodustab kogumikke. Kõige suuremad on suulaemandlid. Ninaneeluvõlvi piirkonnas, koaanidest tagapool, asetseb kolmas — ninaneelumandel. Eustachi tõrve neeluavast ülalpool asetsevad väiksemad lümfoidkoe kogumikud (tubulaarsed mandlid). Keelejuurel on keelemandel, neelu tagaseinal aga graanulite kujul rohkesti hajusaid folliikuleid. Kõik see koos moodustab Pirogovi neelurõnga. Varajases eas on kõige rohkem arenenud ninaneelumandel; 6.—12. elukuuks arenevad suulaemandlid.

Neelu arenemise niisuguste iseärasuste tõttu muutub arusaadavaks angiinide puudumine lastel esimesel elupoolaastal. Adenoidsed vohandid esinevad lastel, vastupidi, üsna sageli, eriti lümfaati-

lise ja eksudatiivse diateesi nähtudega lastel, aga ka nakkushaiguste põdemise tagajärjel. Mandlite hüpertroofia esineb tavaliselt 4.—10. eluaastal. Pärast 10.—12. eluaastat täheldatakse adenoidkoe taandarenemist. Adenoidid takistavad lapsel tunduvalt õhu läbipääsu ninast ja põhjustavad suu kaudu hingamise, nohisemise, kuulmise nõrgenemise, omapärase näoilme ja mõningaid nähte närvide poolt.

Kõri, trahhea ja bronhide ehitus. Vastsündinutel asetseb kõri alumine piir IV kaelalüli kõrgusel, s. o. kõrgemal kui täiskasvanutel (V lüli kõrgusel). 3.—16. eluaastal on tütarlastel kõri mõnevõrra lühem kui poeglastel. Kuni 2 aasta vanuseni on kõri laiem ja vähem sügav kui hiljem. Esialgu on ta lehtritaoline, hiljem silindriline. Ülemine ööś ja sissekäik kõrri on väikelastel kitsam kui vanemaealistel, asetseb madalamal kui täiskasvanutel ning on ebakorrapärase kujuga. Kõripealis asetseb kõrgel, kasvab võrdselt kõriga ja 12. eluaastast peale muutub laiemaks. Pärishäälekurrud on imikutel võrdlemisi lühikesed. Nad kasvavad jõudsasti esimesel eluaastal ja sugulise küpsemise perioodil. Süvend nende ja ebahäälekurdude vahel on kuni 2. eluaastani ilmsem. Häälepilu on kitsam. Limaskest on rikas lümfoidkoe ja veresoonte poolest. Kõri ülalmainitud iseärasustega seletub, miks lastel kergesti tekivad hingamishäired ja stenootilised nähud isegi mõõdukate põletikuprotsesside puhul.

Trahhea kasvab paralleelselt kere kasvuga. Trahhea on kitsas, kergesti liikuv. Tema limaskestas on rikkalikult veresooni, mis loob aluse põletikuprotsesside tekkimiseks.

Bronhid on kitsad, nende kõhred pehmed, lihas- ja elastsed kiud nõrgalt arenenud, limaskestas on rohkesti veresooni. Parempoolne bronh on nagu trahhea pikendus, vasak eemaldub suure nurga all; sellega seletub võõrkehade sattumine peamiselt paremasse bronhi. Bronhide bifurkatsioon asetseb III—IV rinnalüli kõrgusel, 5. eluaastaks laskub IV—V ja 10. eluaastaks V—VI rinnalüli kõrgusele.

Kopsude ehituse iseärasused. Kopsudele on esialgu iseloomulik elastse koe nõrk arenemine alveoolide ümbruses ja vaskulaarse süsteemi tugev arenemine. Sidekude on tugevamini arenenud ja ohtrasti vaskulariseerunud. Alveoolide hulk on väiksem ja nad ummistuvad kergesti limaga. Need iseärasused tingivad imikutel kalduvuse atelektaasideks ja hüpostaasideks tagumistes alumistes kopsuosades, aga ka emfüseemideks ja interstitsiaalseteks protsessideks. Ühtlasi sisaldavad laste kopsud vähem õhku ja on vererikkamad.

Kopsud kasvavad pidevalt, eriti energiliselt aga 3 esimesel eluaastal ja sugulise küpsemise perioodil. Kuni kahe aasta vanuseni ei koosne parem kops veel alati kolmest sagarast ja sageli ei ole keskmine sagar ülemisest eraldunud.

Laste kopsudes on kopsusiseste bronhide seinad õhukesed ja sisaldavad vähe näärmeid. Alveoolide seintes on elastne kude nõrgalt arenenud. Kuni

2 aasta vanuseni on atsinus alles primitiivne, prevaleerivad ühekambrilised sakulused, mille seinas on lihaskiht, ja siledaseinalised alveolaarkäigud. 2.—3. eluaastal toimub kõhreta lihaseliste bronhide süsteemi energiline arenemine koos peribronhiaalkoe arenemisega. 6.—7. eluaastaks vastab atsinuse struktuur põhiliselt täiskasvanu atsinuse struktuurile, võivad aga esineda ühekambrilised sakulused, kuid juba ilma lihaskihita. 7.—12. eluaastal toimub ainult valminud koe kasvamine (Štefko).

Kopsu diferentseerumise käigus on võimalik normaalne, pueriilne või infantiilne ehituse tüüp.

Pleura on lastel suhteliselt õhuke. Pleurakott on kopsudest suurem ja omab varuruume (siinuseid). Kui pleuraõõnde koguneb rohkemal määral vedelikku, kutsub see kergesti esile keskseinandi elundite paigaltnihkumise. Kopsupilud ei avaldu selgesti. Kopsuvärati läheduse tõttu tungib lümfisõlmede rühm mõnevõrra peamisse pilusse ja võib olla sagaratevaheliste pleuriitide tekkimise allikaks.

Hingamise tüüp ja sagedus. Esimestel elukuudel domineerib lapsel abdominaal-diafragmaalne hingamine, kostaalne tüüp ilmneb ainult rindkere alumises kolmandikus. Hingamine on väga pinnaline, sest rindkere on maksimaalse sissehingamise seisundis. Kui laps õpib istuma ja kõndima, tõrjutakse kõhuõõne elundid allapoole, areneb muskulatuur, rindkere laskub alla, ilmub diafragmaal-kostaalne hingamine, 4.—7. eluaastaks aga juba prevaleerib kostaalne hingamine ja on võimalik teha sügavaid sissehingamisi.

Hingamine on imikul sagedam, toimudes 46—32 korda minutis, 5. eluaastaks harveneb 30—26 korrani, sugulise küpsemise perioodil aga 20 korrani. Imikul tuleb ühe hingamise kohta 3—4 pulsilööki. Hingamise rütm on ebastabiilne, sageneb kergesti kõige väiksematelgi põhjustel; see seletub asjaoluga, et hingamiskeskus kergesti erutub.

Välise hingamise aparaadi füsioloogia iseärasused. Hingamise sügavus on imikutel kõigest 30—70 ml, 2-aastastel 86 ml, 4-aastastel 120 ml, 6-aastastel 156 ml, 8-aastastel 170 ml, 10—12-aastastel 230—260 ml ja 14—16-aastastel 300—400 ml.

Kopsude eluline maht on imikutel rindkere painduvuse ja järeleandlikkuse ning roiete liikuvuse tõttu võrdlemisi suur. Lastel on see (Šalkovi järgi):

	Poeglastel	Tütarlastel
4.—5. eluaastal	1100—1200	1100
6. „	1200	1100
7. „	1460	1200
8. „	1600	1400
9. „	1700	1450
10. „	1800	1650
11. „	2100	1800
12. „	2200	2000
13. „	2200	2100
14. „	2700	2400
15. „	3200	2700
16. „	3600	2800
17. „	4000	3000

Kopsu minutiline ventilatsioon, s. o. sissehingatava õhu hulk 1 minutis, on imikueas 1300—2700 ml, 2-aastastel lastel 2800 ml, 6-aastastel 3500 ml, 8—10-aastastel 3800—4300 ml, 12—14-aastastel 4700—4900 ja 16-aastastel umbes 6000 ml, s. o. kasvab vastavalt ea kõrgenemisele. Minutiruumala kehakaalu 1 kg kohta on imikueas 400—320 ml, 2—7-aastastel 240—160 ml, 8—16-aastastel 170—110 ml, järelikult seda suurem, mida noorem laps on.

Väljahingatav õhk sisaldab lastel 1. eluaastal 18,2% hapnikku ja 2,2% süsihappegaasi, 4.—6. eluaastal 17,6% hapnikku ja 2,8% süsihappegaasi, 12.—14. eluaastal 17,2% hapnikku ja 3,3% süsihappegaasi. Lastel kuni 2. eluaastani on hapniku kasutamise protsent 2,6—3,0, 4—7-aastastel 3,1—3,5 ja 8—14-aastastel 3,6—3,9, seega seda väiksem, mida noorem laps on.

Hingamise ekvivalent (saadakse kopsu minutilise ventilatsiooni jagamisel minutis tarvitatava hapniku faktilise hulgaga ja korrutamisel 10-ga) on imikueas 3,8—3,3, 2—7-aastastel lastel 3,4—2,8 ja vanemaealistel 2,7—2,3; tähendab, hingamisfunktsiooni efektiivsus on imikueas madalam kui vanemas eas: 100 ml hapnikku saab imik 3,8—3,3 liitrist õhust, vanemaealine laps aga 2,7—2,3 liitrist õhust.

Hingamisakt toimub hingamiskeskuse reguleeriva mõju all. Hingamiskeskuse talitlus on põhiliselt reflektoorne ja hingamiskeskus ise kujutab endast närvirakkude rühma piklikus ajus; nende närvirakkude kaudu realiseerub refleks. Oma funktsiooni ta realiseerib erutuste rütmilise lahenduse korras; erutuste tugevus, samuti ka rütm, võib muutuda, sõltuvalt intero-, proprio- ja eksterotseptiivsete aferentsete närvi-impulsside mõjust hingamiskeskusele. Hingamise reflektoorses regulatsioonis etendavad põhilist osa uitnärvi pulmonaalsed (tunde-) harud. Bronhioolides ja alveoolides on retseptorite mitmesuguseid morfoloogilisi vorme. Inspiratsiooni momendil tekivad aferentsed impulsid, mis signaliseerivad keskusele kopsukoe venitatuse astmest, ärritavad keskuse ekspiratoorset osa ja kutsuvad esile väljahingamisakti. Väljahingamise momendil toimub keskuse teise osa ärritamine ning algab sissehingamine.

Hingamise eneseregulatsiooni selle mehhanismi kõrval etendavad aga tähtsat osa ka teised reflektoorsed stiimulid paljudelt teistelt organismis leiduvatelt retseptoritelt. Hingamiskeskus ei ole iseseisev, vaid on peaaju koore reguleeriva mõju all; nimelt kortikaalne närviaparaat kontrollib ja reguleerib keeruka hingamissüsteemi kogu talitlust, kaasa arvatud pulmonaalse ventilatsiooni tase, hingamise tempo ja tüüp ning alveolaarse õhu konstantsus.

Hingamise neuroregulatsioon sõltub ka hingamiskeskuse erutuvusest, erutuvuse aste omakorda sõltub aga vere koostisest (süsihappe sisaldusest), vesiniku ioonide kontsentratsioonist kudedes, hapniku partsiaalsest rõhust sissehingatavas õhus ja reflekside vastastikusest mõjust üksteisele. Hingamiskeskus töötab koos vasomotoorse keskusega.

On täiesti arusaadav, et hingamise kortikaalse regulatsiooni osatähtsus suureneb vastavalt ea kõrgenemisele. Lootel esinevad vähesed hingamisliigutused on ainult spinaalsete hingamiskeskuste

mõju all. Ülieminekul iseseisvale üsavälisele hingamisele toimub hingamise regulatsiooni ümberkorraldumine bulbaarsetele keskustele (Aršavski). Edasisel eluperioodil täheldatakse hingamise regulatoorsete mehhanismide keerukamaks muutumist, kusjuures kortikaalse regulatsiooni mõju üha tugevneb. Mitmesugused patoloogilised protsessid võivad hingamisaparaadi reaktiivsust muuta ja tingida võimaluse erisugusteks reaktsioonideks ärritusele. Tuleb meeles pidada, et hingamise füsioloogilised mehhanismid on vereringe- ja vereloomemehhanismidega vastastikuses seoses ja vastastikuses tingituses. Neid tuleb vaadelda mitte isoleeritult, vaid sünteetiliselt, organismi tervikluse vaatepunktist.

Anatoomilis-füsioloogiliste iseärasustega ja neuroregulatsiooni iseärasustega seletub nii hingamishäirete arenemise kergus ja sagedus kõige kergemate haiguste (riniit, bronhiit, otiit) puhul kui ka nende häirete ravimise suur raskus kopsuhaiguste puhul varaealistel lastel.

2. Mõningaid andmeid ninaneelu ja kopsude uurimisest

Ninaneelu uurimine ja üldise jälgimise tähtsus. Ninaneelu ruumi seisundi üle otsustatakse silmaga vaatlemise põhjal, vahel aga (adenoidide ja neelutaguse abstsessi puhul) võetakse tarvitusele sõrmega komplemine. Hingamisteede haiguste diagnoosimisel etendab suurt osa lapse, tema hingamise laadi, hingelduse, häälevarjundi, hingamisabilihaste osavõtu (ninatiibade puhevus), tsüanoosi ja vasomootorite funktsiooni muutuvuse jälgimine. Väga tähtis on rindkere kuju vaatlus ja ta liikumise jälgimine hingamisel.

Kopsude perkussiooni iseärasused. Kopsude perkussiooni väikelastel teostatakse painutatud sõrmega katkendlikult otse rindkerele koputledes, tehes seda nii tasa, et oleks võimalik märgata üleminekut õhuta kopsualalt (kõla puudumine) õhkusisaldavale (nõrk, selge koputluskõla). Seejuures liituvad heliaistingud kompimisaistingutega (resistentsusaisting), mis on eriti väärtuslik pneumooniliste tumestuste eristamiseks pleuriitilistest tumestustest.

Tavaliselt perkuteeritakse keskmise sõrmega, seda kämblaliigeses ja lülidevahelistes liigestes kergelt painutades, kusjuures kämmal liigub, küünarvars on liikumatu. Perkuteerima peab paremal ja vasakul rangelt sümmeetrilistel piirkondadel, kas ainult roietel või roietevahemikkudes. Hea toitumusega laste ja rangluuülise augu perkuteerimisel koputletakse sõrmega sõrmele, mis asetatakse rindkerele 45°-se nurga all, ja lüüakse keskmisele sõrmelülile.

Ea kõrgenemisel muutuvad kopsude alumised perkutoorsed piirid vähe: taga on nad skapulaarjoonel XI roidel, keskmisel aksillaarjoonel paremal VII roidel ja vasakul IX roidel, ees aga VI roidel. Ülemise ja keskmise sagara vaheline piir läheb paremalt ettepoole paralleelselt IV roidega, keskmise ja alumise sagara vaheline piir algab abaluuharjast (*spina scapulae*), läheb ette-

poole ja lõpeb VI roidel mõnevõrra seespool mammillaarjoont. Vasaku kopsu ülemise ja alumise sagara vaheline piir algab abaluuharjast tagapool, läheb alla- ja väljapoole, ristub aksillaarjoonega IV roidel ja lõpeb mammillaarjoonel IV roidel.

Tuleb meeles pidada, et igasugune pingutus ja lihaste kontraktsioon, samuti ka rindkere deformatsioonid võivad anda koputluskõla tumestuse; seetõttu peab keha ülaosa uurima alati rangelt sümmeetrilises asendis ilma kätega toetamata nii kisa ja nutu ajal kui ka pärast seda.

Kopsude auskultatsiooni iseärasused. Kõige kohasem on lapsi kuulatleda vahetult kõrvaga või biaurikulaarse stetoskoobiga. 2—3-aastastel väikelastel ilmneb kuulatlemisel kõlavam ja tugevam, nn. pueriilne hingamine, mis oleneb bronhide suhtelisest kitsusest ja õhukese rindkere paremast helijuhtivusest. Nendel põhjustel on väikelastel võimalik sagedamini ja kergemini kuulda bronhiaalset hingamist ja bronhofooniat. Sageli ei võimalda aga pinnaline hingamine nõrkadel lastel bronhofooniat kuulda; seepärast on soovitatav väikelast kuulatleda kunstlikult esilekutsutud köha, kisa ja nutu ajal.

Bronhide valendiku täielik sulgumine eksudaadiga võib ka põhjustada rindkere resonantsi ajutist nõrgenemist, kusjuures saadakse difuussema ja rohkem levinud protsessi mulje kui tõepoolest on olemas. Tuleb alati meeles pidada väikelaste kalduvust atelektaaside ja hüpostaaside tekkimiseks ja diferentseerida nende puhul esinevaid koputluskõla lühenemisi ja õrnu mullilisi helituid räginaid pneumoonilistest helilistest räginatest. Häälevärinat on võimalik kuulda vanemaealistel lastel, väikelastel aga ainult nutu ja kisa puhul.

3. Mõnede ninaneelu- ja kõrvahaiguste kulu, profülaktika ja ravi iseärasused

Riniidid ja rinofarüngiidid (*rhinitis et rhinopharyngitis*). Nina ja ninaneelu haiguste tekitajateks on mitmesugused mikroobid (kõige sagedamini pneumokokid) ja viirused, mida haiged isikud (vanemad, külastajad, hooldav personal) edasi annavad. Nende haiguste tekkimist soodustavad toitumuse langus, ebasoodsad hügieenilised tingimused, väga tihedalt koos elamine, sumbunud õhuga ruumides viibimine, liiga vähene värske õhu kasutamine ja ebasoodsad kliimatingimused.

Riniitide ja rinofarüngiitide kliiniline pilt on samasugune kui täiskasvanutel, kuid imikutel on hingamine veel enam raskendatud. Nad keelduvad rinda võtmast, neil esineb üldine rahutus ja tugevam kalduvus temperatuuri kõrgenemiseks. Protsess haarab kergesti ka lümfisõlmed ning tüsistub sageli otiidi ja mao-soole trakti nähtudega. Ärritus kurgus kutsub esile alatise kerge köhatamise, vahel ka ägedama köha, mis õhtuti ja hommikuti tugevneb. Eksudatiivse diateesiga lastel täheldatakse pikalevenivaid ninaneelukatarre kauakestva palavikulise seisundiga (37,5—38°) ning kurgumandlite, adenoidide ja lümfisõlmede tunduva suurenemisega.

Keskkõrvapõletik (*otitis media*) esineb imikueas väga sagedasti. Nagu juba öeldud, soodustab ninaneelu ehitus imikuil nakkuse

tungimist keskkõrva. Otiidi puhul ilmneb temperatuuri tõus, valu kõrvas ja kisa kõrvanukile vajutamisel, nutt rinna imemisel, sageli keeldumine rinda võtmast, rahutus, osal juhtudel oksendamine ja raske toksikoos. Mõnedel juhtudel avalduvad kõik sümptoomid nõrgalt, avastamata otiit venib pikale ning põhjustab kroonilise toitehäire ja parenteraalse kõhulahtisuse.

Otoskoopia ei otsusta alati otsekohe diagnoosi. Iseloomulik on trummikile väljakummumine ja hüpereemia, kuulmeluukeste kontuuride ja valgusrefleksi kadumine, vahel tuhmumine. Enamik otiite kulgeb healoomuliselt, sageli venib aga haigus pikale ja tekivad retsidiivid. Alati on võimalik tüsistumine antriidiga (mastoidiidiga).

Antriidi tekkimisel tursuvad nibujätke pehmed koed. Otoskopeerimisel avastatakse kuulmekäigus kuulmekile ülemisest tagumisest kvadrandist väljaspool vallikesekujuline paksenemine ja kilel põletikulised nähud. Sageli kulgeb antriit tormiliselt, kõrge temperatuuri, üldise intoksikatsiooni ja ajunähtudega. Düstroofiaga lastel võivad kõik sümptoomid avalduda nõrgalt. Prooviantrotoomia ei selgita alati antriidi olemasolu, otstarbekohasem on operatsioon.

Angiinid (*angina*). Kuni 9. elukuuni angiine peaaegu ei esine. Põhjuseks on mandlite arenematus. Hiljem on angiinid sama pildiga kui täiskasvanutel. Korgikesed lakuunides näitavad alati mandlite kroonilist põletikku, sest korgikesed sisaldavad mikroobe ja leukotsüütide kogumeid. Suulaekaarte ja mandlite eneste punetus ei esine kaugeltki mitte alati. Ühtlasi ilmneb lümfisõlmede suurenemine alalõua nurga juures. Kroonilised ja retsidiveeruvad angiinid etendavad nefropaatia, endokardiidi, reumatismi ja sepsise tekkimises suurt osa.

Ninaneeluhaiguste profülaktika seisab lapse õiges toitmises ja hooldamises, tema loomuliku vastupidavuse ja vastupanuvõime toetamises.

Last tuleb harjutada igasuguse ilmaga värskes õhus viibima; äärmiselt kasulik on lapsele magamine vabas õhus või lahtiste akende ja õhuakendega ruumis. Igapäevased keha ülehõõrumised või jaheda veega ülevalamised koos õhu- ja päikesevannidega tugevdavad organismi ja tõstavad tema immuunsust. Olulise tähtsusega on ninaneelu õige hooldamine, kurgu ja nina regulaarne loputamine keedetud veega, vesinikülihapendi nõrga lahusega. Nohu, köha ja angiini põdevatel vanematel ja hooldustöötajatel on lapse hooldamine ajutiselt keelatud või nad peavad seejuures kandma marlist maski.

Ägeda rinofarüngiidi ravi seisab aspiriini ja sooja joogi andmises ning soojade mähiste tegemises. Ninaõõnt puhastatakse sooja füsioloogilise lahusega. Sekretsiooni vähendamiseks ja õhu läbimise kergendamiseks on kasulik ninna tilgutada adrenaliini (sol. adrenalini 1‰—2,0, glycerini 2,0, aq. destill. 10,0, kummassegi sõõrmesse korraga kaks tilka). Kergematel juhtudel võib piirduda sooja õli ninna tilgutamisega. Ninasõõrmete servi on kasulik võida boorvaseliiniga. Gripoossete riniitide puhul on otstarbekohane tilgutada ninna penitsilliini ja ekmoliini.

Kroonilise farüngiidi puhul on tarvis ninaõõnt süstemaatiliselt

puhastada, tilgutada ninna 2%-list protargoolilahust, mentoolõli. Kurgu hüpereemiaga ja vähese eritisega kuiva katarri puhul on näidustatud määrimine Lugoli lahusega ja kodeiin. Mandlite kõrvaldamine ja adenotoomia samaaegse penitsilliiniraviga on näidustatud vanemaealistel lastel adenoidide ja mandlite tunduva suurenemise puhul, kui need ninahingamist tugevasti raskendavad ja keskkõrvakatarri või kroonilist rinofarüngiiti pikendavad. Profülaktiline mandlite kõrvaldamine ei ole kuigi otstarbekohane. Kroonilise tonsilliidi puhul on otstarbekohane penitsilliiniravi, ultravioletkiirtega kohalik kiiritamine, korkide väljapigistamine, loputamine, lakuunide avamine ja söövitamine. Otiidi oletamisel tuleb teha sooje kompresse, tilgutada kõrva sooja õli või 5%-list karbolglütseriini. Kõrge palaviku ja trummikile väljakummumise puhul on vaja teha paratsentees. Antriidi (mastoidiidi) puhul viiakse läbi penitsilliiniravi ja operatsioon.

4. Ebakrupp. *Pseudocroup*

See omapärane haigus esineb peamiselt lastel 2.—8. eluaastal, eriti konstitutsiooni anomaaliate (eksudatiivse või lümfaatilise diateesi) korral. Lapsel tekib järsku, enamasti öösel, kõri stenoosi hoog. Laps ärkab haukuva köha ja kähiseva häälega, tugevasti raskendatud hingamise (sissehingamisfaas) kõigi tunnustega, tsüanoosiga, kägiaugus ja epigastriumi piirkonnas sissetõmbumisega. Hoog kestab ½—2 tundi, siis lakkab; püsima jääb ainult hääle kähisemine. Haige läbivaatusel avastatakse üksnes väheseid kõri- ja neelukatarri nähte.

Nagu esmakordselt juba Rauchfuss näitas, on hoo aluseks häälekurdudealuse aparaadi limaskestaaluse koheda koe äge turse. Vähemat osa etendab lihaste spasm. Kõri valendiku kitsus, limaskesta kohedus, lümfisoonte rohkus ja närvisüsteemi vegetatiivse osa ebastabiilsus soodustavad ebakrupi arenemist.

Diagnoosimisel tuleb silmas pidada tõelise difteerilise krupi võimalust, kui sümptoomid arenevad aeglaselt, esinevad täielik afoonia ja verine-seroosne nohu, mandlitel ja kurgus tekivad katud ning striidor pärast lämbushoogu edasi kestab.

Ebakrupi hoo ilmumisel tuleb kõrvaldada kõik pigistavad rõivastusesemed, tuulutada tuba ja muuta toa õhk niiskemaks. Lapse seisundit kergendavad kuumad kompressid kaela ümber, üldised soojad mähised, kuumad vannid, sooja auru sissehingamine, soe jook. Head efekti annab kõrri adrenaliini manustamine sel teel, et kõri sissekäigu kohal adrenaliiniga (1:1000) niisutatud vatitampoone välja pigistatakse.

Intubatsiooni ei tarvitse teha. Kahtlastel juhtudel on otstarbekohane difteeriavastase seerumi (15 000 ühikut) manustamine. Kui on tõsine kahtlus difteerilise krupi suhtes, tuleb laps haiglasse paigutada, sest igal momendil võib tekkida vajadus trahheotoomiaks või intubatsiooniks.

5. Kaasasündinud striidor. *Stridor congenitus*

Mõnedel lastel esineb sünnist alates sissehingamisel omapärane vilin, korin, kõõksumine ja mökitamine, millega kaasnevad kägiaugus ja roietevahemikes sissetõmbumine, vahel aga ka raske hingeldus ja tsüanoos. Selle seisundi põhjus ei ole veel täielikult selge. Võib-olla on tegemist kõri ja kõripealise kaasasündinud pehmusega, mille tõttu sissehingamisel häälepilu sulgub ainult osaliselt. Teistel juhtudel on tegemist kõri valendiku kaasasündinud kitsusega, tuumoritega, tsüstidega. Ei ole võimatu ka striidori arenemine kõrilihaste innervatsiooni häire tõttu (Filatov). Osal juhtudel on striidor seotud harknäärme suurenemisega.

See seisund võib kesta kaua, 1—2 aastat, kuid ta möödub järk-järgult seoses kõri kasvamisega. Mõnedel juhtudel on vajalik kirurgiline ravi.

6. Võõrkehad bronhides ja kopsudes. *Corpus alienum*

Üsna sageli satuvad lastel ninaneelu mitmesugustesse osadesse ja takerduvad seal võõrkehad (kivikesed, helmed, luukesed, seemned, naelad, terad jne.). Ülemistes hingamisteedes on neid läbivaatusel kerge avastada. Kui aga võõrkeha on jõudnud trahheasse ja bronhi, raskeneb diagnoosimine. Tähtsateks sümptoomideks on reflektoorne köhahoog, lämbuse arenemine, vahel ka neelamise raskenemine.

Kui võõrkeha trahheas või bronhis on liikuv, võib kuulatlemisel kuulda iseloomulikku lirtsuvat heli. Kui võõrkeha bronhi peaaegu täielikult suleb, siis kuuldakse vilinat. Mõnedel juhtudel konstateeritakse hääle muutust. Kui võõrkeha on trahheas või bronhis pikemat aega, arenevad tema ümbruses patoloogilised muutused, mis põhjustavad röga eritumist ja vereköhimist, bronhektaasiat ja interstitsiaalset, katarraalset või abstsedeeruvat pneumooniat.

Neil juhtudel täpsustab diagnoosi röntgen. See kas avastab võõrkeha või näitab tugevat atelektaasi vastavas kopsuosas ning südame ja keskseinandi nihkumist kahjustatud poolele. Küsimuse otsustab bronhoskoopia.

Neelus takerdunud võõrkeha tuleb kiiresti välja võtta suu kaudu kas sügavale viidava sõrmega või vastava instrumendiga. Võõrkehade sattumisel ninna proovitakse neid eemaldada väljapigistamise, pintseti või sondi abil või balloonsüstlaga vaba sõõrme poolel sooja vett läbi puhudes. Võõrkeha puhul väliskuulmekäigus tehakse leige veega pritsimisi. Võõrkehade eemaldamine trahheast ja bronhidest toimub bronhoskoopia abil; seda võivad teha ainult vilunud spetsialistid. Palju harvemini eemalduvad võõrkehad iseeneslikult köha ja oksendamisega.

7. Bronhiidid lastel. *Bronchitis*

Bronhide põletik kaasub kõige sagedamini ninaneelu katarrile. Rahhiiti ja düstroofiat põdevatel ning halbades hügieenilistes tingimustes elavatel lastel on kalduvus perioodiliseks või krooniliseks

bronhiidiks. Ka väikese vereringe häired kutsuvad esile bronhiidi sümptoomid.

Laste bronhiitide iseärasustest võib mainida ebakorrapärast kõrgenenud temperatuuri, vahel oksendamist, peavalu, kõhulahtisust, unehäireid. Läbivaatusel avastatakse kuivi urinaid ja vilistavaid räginaid, harvem märgi räginaid pisut teravnenud vesikulaarse hingamise puhul.

Rõga väikelastel ei eritu, sest et nad selle tavaliselt alla neelavad. Köha laadi järgi on võimalik diferentsiaaldiagnoos farüngiidi, larüngiidi, trahheiidi ja bronhiidi vahel.

Tüsistusteta bronhiit lõpeb 1—2 nädala pärast tervistumisega. Bronhiidi kroonilised vormid esinevad ainult konstitutsiooni anomaaliatega, südameriketega, tuberkuloosiga ja eriti bronhide laienemisega lastel. Ka ebasoodsad sanitaar-hügieenilised tingimused võivad krooniliste vormide arenemist soodustada.

Krooniliste vormide puhul kõrgeneb temperatuur ainult ajuti; eritub mõõdukal hulgal rõga, mis vahel on roisulise lõhnaga.

Mõnikord kulgeb haigus kapillaarbronhiidina, kusjuures kitsad peened bronhid ummistuvad. Niisugusel korral on hingamine tugevasti sagenenud, esineb rindkere inspiratoorne sissetõmbumine, ninatiibade puhevus ja märgatav tsüanoos; vahel on näol hirmunud ilme. Temperatuur võib seejuures olla kõrge, kopsudes ilmneb suurel hulgal difuusseid peenemullilisi ja vilistavaid räginaid, bronhiaalne hingamine ja tumestuste puudumine. Rindkere on inspiratoorses seisundis, pea tahapoole heidetud, pulss tugevasti sagenenud.

Sektsiooni andmeil pakub kapillaarbronhiit mädase bronhiidi pilti; esinevad mädased korgid bronhide valendikes, hulgalised peened kopsupõletiku kolded ja osaline atelektaas. Prognoos kapillaarbronhiidi puhul on tõsine; õieti kujutab kapillaarbronhiit endast peenekoldelist katarraalset kopsupõletikku.

Bronhiitide ravi seisab haigele küllaldase niiskusega värske õhu võimaldamises. Kasulik on last sagedamini kätele võtta ja teda asemel ümber pöörata, et tüsistuste arenemist vältida.

Toit peab olema vedel, pudrutaoline; laps peab rohkesti jooma. Kasulik on tarvitada aspiriini, püramidooni. Kuiva vaevava köha puhul on näidustatud kodeiin, dioniin ja belladonna.

Rp. Codeini phosphorici 0,1
Aq. destill. 90,0
Sir. Rubi idaei 10,0
M.D.S. 3 korda päevas 1 teelusikatäis (3—5-aastasele lapsele)

Rp. Dionini 0,1
Aq. amygdal. amar. 10,0
M.D.S. 3 korda päevas 2—5 tilka

Rahututele lastele on kasulik anda bromuraali (annus 0,1—0,2), palderjani. Märja bronhiidi puhul määratakse rõga lahtistavaid vahendeid.

Rp. Infusi radicis Ipecacuanhae 0,12—100,0
Ammonii salicylici
Liquoris ammonii anisati āā 1,0
Sirupi simplicis 20,0
M.D.S. 1 teelusikatäis iga 3 tunni järel (3—5-aastasele lapsele)

või

Rp. Decocti rad. Senegae 2,0—100,0
Ammonii chlorati 0,6
Sirupi simplicis 20,0
M.D.S. 3 korda päevas 1 teelusikatäis (3—5-aastasele lapsele)

või

Rp. Decocti radicis Althaeae 2,0—100,0
Natrii benzoici
Liquoris ammonii anisati āā 1,0
Sirupi simplicis 20,0
M.D.S. 3 korda päevas 1 teelusikatäis

Kroonilise bronhiidi puhul on tarvis parandada sanitaar-hügieenilisi tingimusi, rohkem kasutada värsket õhku ja rakendada otstarbekohast kehakultuuri. Mädaste bronhiitide puhul määratakse palsamaineid (terpinooli, eukalüpti, kreosotaali) auruna sissehingamiseks, tiokooli, terpiinhüdraati (annus 0,1—0,25) sissevõtmiseks.

8. Astmaatiline bronhiit. Bronhiaalastma.
Asthma bronchiale

Bronhiaalastma sagedus ja olemus. Astmaatiline seisund esineb väikelastel suhteliselt harva, sagedamini aga 8—12-aastastel lastel. Tihti on astmat põdevail lastel anamneesis andmeid allergilistest haigustest (migreen, nõgestõbi, astma, vasomotoorne riniit, rasvumine, kusihappediatees) perekonnas. Vahel põhjustab lapsel astmat üks või teine diatees. Sageli vahelduvad astmanähud nahanähtudega. Kaasajal võib astmat käsitada organismi allergilise seisundina, mille aluseks on kõrgenenud tundlikkus mitmesuguste sensibiliseerivate ainete (allergeenide) vastu kesknärvisüsteemi muutunud reaktiivsuse tagajärjel. Astmat esilekutsuvateks allergeenideks võivad olla esmajoones toiduained (peamiselt valgud), sissehingatavad ained (lillede, villa, siidi jne. tolm) ning teised keemilise või bakteriaalse päritoluga ained. Allergilise seisundi aluseks on vegetatiivse närvisüsteemi funktsionaalne häire (uitnärvi erutuvuse kõrgenemine), mis tingib bronhioolide ebanormaalse erutuvuse ja krambi ning lima hüpersekretsiooni. Bronhiaalastma vahelduva laadi aluseks on teatava stereotüübina korduvate hoogude keerukas reflektoorne olemus. Bronhiaalastma puhul on ekspiratoorne hingeldus kõigepealt tingitud hingamiskeskuse väljahingamisfunktsiooni aktiivsuse tugevnemisest bronhiaalspasmi esinemisel ja väljahingamislihaste aktiivsuse tugevnemisel.

Juhtivaks lüliks bronhiaalastma tekkimises tuleb lugeda peaaju koores toimuvate protsessside häirumist koos sellele järgnevate häiretega koorealustes piirkondades, mis reguleerivad bronhiaallihaste talitlust. Ajukoore funktsioonide häirumise aluseks on erutus- ja pidurdusprotsessside kokkupõrge, mis tekitab bronhide kogu vegetatiivse aparaadi häire (Frolov).

Allergeenidega nahaproovid astmat põdevatel lastel annavad sageli positiivse reaktsiooni munavalgele, piimale, villa ja sulgede ekstraktile jne. Peale allergilise päritoluga astma esineb ka sümptomaatilist astmat, mis on seotud ninaneelu haigustega või bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloosiga. On võimalik ka nn. psühhogeenne astma.

Astma kliiniline pilt vanemaealistel lastel on samasugune kui täiskasvanuil, kusjuures lastel prevaleerivad märjad vormid. Varajases lapseeas on astma kliiniline pilt mõnevõrra omapärasem. Pärast katarraalseid nähte, vahel aga täieliku tervise juures areneb väga tugev düspnoe kõigi inspiratoorsete abilihaste kokkutõmbega, huulte ja jäsemete tugeva tsüanoosiga ning üldise ägeda rahutusega, mis vaheldub abituse ja lõtvusega. Vanemas eas on hood kergemad ning tavaliselt kaasnevad nendega rohked kuivad vilistavad ja urisevad räginad ning pikenenud väljahingamine. Venivas rögas võib leida irdunud epiteeli, eosinofiile, vahel Charcot-Leydeni kristalle ja Curschmanni spiraale. Veres esineb eosinofiilia. Hoog kestab mõne tunni, vahel mõne päeva.

Sageli esineb tüüpilise astmahoo asemel astmaatilise bronhiidi pilt, mis paranemis- ja halvenemisperioodidega kestab 10—14 päeva.

Prognoos on astma puhul tõsine, sest astma võib määramatu kestusega aja jooksul perioodiliselt korduda. Varajases eas (enne 5. eluaastat) alanud astma võib vahel sugulise küpsemise perioodi saabumisel täiesti lakata.

Astmahoo raviks tuleb kindlustada värske õhu juurdevool, teha kuumi jalavanne, panna rinnale sinepiplaastreid. Suure tähtsusega on psühhogeenne tegur; tuleb sisendada rahulikkust ja veendumust soodsas lõppes ning tähelepanu kõrvale juhtida.

Sageli saab astmahoogu kupeerida adrenaliini (1:1000, süstida naha alla annuses 0,5—0,75 ml), antiastmokriini või astmolüsiini (samad annused) abil. Bronhide tursega juhtudel on kasulik süstida naha alla atropiini (1 : 1000, annuses 0,25—0,75 ml). Kergeil juhtudel abistab astmatooli ja salpeetripaberi auru sissehingamine. Raskeil juhtudel tuleb tarvitada luminaali (annus 0,02), uretaani (annus 0,5), kloraalhüdraati (annus 0,5).

Hoogude vaheajal on kasulik tarvitada suurtes annustes (teelõi dessertlusikatäis) 5%-list kaltsiumkloriidilahust ja joodipreparaate.

Reflektoorne astma nõuab adenoidide kõrvaldamist, ninaneelu ja suurenenud trahheobronhiaalsete lümfisõlmede ravimist. Võima-

likult tuleb vältida lapse kokkupuutumist allergeenide allikatega (loomad, sulepadjad jms.). Vahel osutub kasulikuks lapse üleviimine uude ümbrusse.

Soovitatav on proovida ka organismi desensibiliseerimist, andes dimedrooli (0,02—0,05) või süstides peptooni (2%-line lahus), 0,1—0,2 ml iga 2—3 päeva järel 2—3 nädala kestel, või neobensinooli. Vahel saadakse efekti peptooni, väävli või ovoproteiini väikeste dooside sisseandmisega ning penitsilliini ja aaloe-ekstrakti ravikuuriga.

Viimasel ajal kasutatakse ka neerupealiste konserveeritud koe transplantatsiooni ehk siirdistutamist.

9. Bronhopneumoonia ehk katarraalne ehk lobulaarne pneumoonia. *Pneumonia catarrhalis*

Bronhopneumoonia sagedus mitmesuguses eas. Lapseea patoloogias etendab bronhopneumoonia eriti tähtsat osa. Esimesel kahel eluaastal moodustab see vorm lastel ligi 85% kõigist kopsuhaigustest. 2—10-aastastel lastel esineb ta juba harvem, asendudes krupoosse kopsupõletikuga. 426 bronhopneumooniahaigest lastekliinikus oli kuni 2-aastasi lapsi 291, 2—5-aastasi 58, 5—10-aastasi 61 ja 11—15-aastasi ainult 16.

Sektsiooni andmeil avastati lastel esimesel kahel eluaastal bronhopneumoonia 53%-l kõigist sektsioonidest. Erandiks on lapsed esimesel kolmel elukuul, millal bronhopneumooniat esineb veel suhteliselt harva. Pneumoonia sagedust lapsel kahel esimesel eluaastal põhjustavad eelsoodumus kopsudes paisu ja atelektaasi tekkimiseks suhteliselt laiade kapillaaride, veresoonte rohkuse, pinnalise hingamise, elastse koe vähesuse, organismi mitteküllaldase vastupanuvõime ja selle tõttu, et ta ei ole võimeline pneumokokkidevastaseid antikehi moodustama. Bronhopneumoonia ei ole kohalik kopsude haigestumine, vaid haarab protsessi kogu organismi ning häirib mitmete elundite ja kesknärvisüsteemi funktsioone.

Bronhopneumoonia etioloogia ja patogenees. Bronhopneumoonia on infektsioosne haigus, mida tekitavad kõige sagedamini pneumokokid (70—80%-l juhtudel); harvem võib pneumoonia tekitajaks olla Friedländeri kepike, varaealistel lastel aga ka enteraalse rühma bakterid (soolekepike ja paratüüfusekepike), streptokokk, mikrokokk jt. Neid mikroobe võib leida mitte ainult rögas, vaid ka kopsude punktaadis, sageli ka veres. Nagu teada, on pneumokokk nii täiskasvanute kui ka laste ninaneelu tavaline elanik, kusjuures esineb peamiselt 4. ja ainult osaliselt 3. tüüp. Vanemaealistel lastel ja täiskasvanutel eritub kopsupõletiku puhul peamiselt 1. ja 2. tüüpi, harvem 3. tüüpi pneumokokk.

Järelikult ei ole mitte kõik pneumokokid võimelised kopsupõletikku tekitama ja võib oletada infitseerumise võimalust väljastpoolt, pneumooniahaigetelt inimestelt. Imikutel aga eritub pneumoonia

puhul peamiselt pneumokoki 4. tüüp, mis nendel esineb ka terves seisundis, ja võrdlemisi harva 1., 2. ja 3. tüüp.

Et seda nähtust selgitada, on tehtud suur töö pneumokoki 4. tüübi bioloogiliste ja patogeensete omaduste tundmaõppimiseks. Omaduste järgi jaotati ta 30 eri variandiks. Üksikasjaline uurimine näitas, et varaealistel lastel on pneumoonia puhul prevaleerivateks vormideks 6., 9., 20. ja 28., mõnevõrra harvemini 8. ja 14. variant; koos nende variantidega eritusid teistel juhtudel väga mitmekesised variandid, niisugused, mis on omased ka tervele lapsele (Dombrovskaja, Raihher jt.)

Pneumooniahaigete poolt eritatud pneumokokkide patogeensete omaduste tundmaõppimine näitas, et nende hulgas on valgete hiirte suhtes niihästi virulentseid kui ka väga nõrgalt virulentseid vorme. Seega on imikutel pneumokokk mitte obligatoorne, vaid tingimuslikult pneumotroopne ning otsustavat osa etendavad organismi immuunbioloogiline seisund ja reaktiivsus. Streptokokilise pneumoonia puhul on streptokokkide osatähtsus tunduvalt suurem, kuid ka nende puhul etendab olulist osa organismi üldseisund.

Üsna sageli areneb lastel kopsupõletik gripoosse haigestumise taustal. On võimalik, et gripiviirus sensibiliseerib organismi pneumokokkide suhtes, kergendab põletikulise reaktsiooni arenemist. On juba ammu kindlaks tehtud, et kopsupõletikud sagenevad järsku kevadekuudel (märts—aprill) ja talve algul (oktoober—november). Baromeetrilise rõhu, õhu niiskuse, temperatuuri ja õhuliikumise kõikumised jms. võivad organismis teatavaid häireid esile kutsuda ja kopsupõletikuks eelsoodumuse luua. Lapsed, kes elavad halbades hügieenilistes tingimustes, niisketes, jahedates, halvasti ventileeritavates ruumides ja saavad kasutada vähe värsket õhku, haigestuvad pneumooniasse sagedamini. Raske rahhiit, mao ja soole pikalevenenud haiguste põdemine ja ägedad nakkushaigused soodustavad samuti lapsel kopsupõletiku arenemist. Pneumoonia tekib väga tihti düstroofilistel, eksudatiivse ja lümfaatilise diateesiga lastel. Nähtavasti esineb kõigi mainitud seisundite puhul lapsel kopsudes vereringluse muutumine, aga ka üldise reaktiivsuse muutumine ja immuunsuse langus. Tuleb alati meeles pidada, et närvimehhanism loob aluse kopsupõletiku arenemiseks kopsukoe kollapsi kujul, mis kergendab mikroobide tungimist kopsukoesse. On teada, et uitnärvi vigastamisel areneb loomadel kergesti pneumoonia. Sageli kahjustuvad kopsupõletiku puhul kaela sümpaatilised sõlmed (Mogilnitski, Lavrentjev).

On ka teada, et sümpaatilise närvi läbilõikamisel või ärritamisel või pistes puhul piklikku ajju tuhkurköbrukese piirkonda ja teiste manipulatsioonide puhul kesknärvisüsteemis võib loomadel tekkida pneumooniline infiltraat (Tonkih, A. Speranski). Kaela novokaiiniblokaadiga, aga ka kesknärvisüsteemi funktsionaalse seisundi muutmise teel (broomi ja kofeiiniga) ning organismi mõjutamisel hapniku kõrge partsiaalrõhuga saab kopsupõletiku tekkimisele mõju avaldada (Tšernigovski).

Organismi immuunbioloogiline reaktiivsus sõltub närvisüsteemist, mis reguleerib retikulo-endoteliaalse ja vereloomesüsteemi funktsioone.

Mis puutub peamiselt väikelastel esineva peenekoldelise katarraalse kopsupõletiku arenemisse, siis ka siin etendab otsustavat osa lapse reaktiivsuse omapärasus. Imik on pneumokoki suhtes veel vähe sensibiliseeritud ja seepärast annab difuusse peenekoldelise kopsude kahjustuse pildi, sageli aga ka üldise septilise seisundi pildi. Vastavalt tema sensibilisatsiooni kõrgenemisele ja organismis allergia arenemisele muutub reaktiivsus ja tekivad põletikulised protsessid algul suurte kolletena, hiljem aga ka lobaarse ja krupoosse pneumoonia kujul. Sellest seisukohast võib katarraalset peenekoldelist pneumooniat pidada ebaküpsest reaktsioonist tingituks, suurekoldelist (fokaalset) pneumooniat aga organismi küpsemaks reaktsiooniks ja krupoosset pneumooniat organismi reaktsiooni täiesti küpseks vormiks.

Protsessi levimise teed ja patoloogiline anatoomia. Kõige sagedamini tungib pneumokokiline infektsioon organismi ja levib aerogeensel teel, põletikukolde esmase lokalisatsiooniga atsinuses. Sealt väljahingamisel ja köhimisel satub eksudaat suurema kaliibriga bronhidesse ja aspireeritakse teistesse osadesse, kus ta tekitab uusi koldeid. Protsess võib levida aga ka lümfiteid mööda peribronhiaalse koe kaudu, kusjuures infektsiooni esmane lokalisatsioon on hiiluses. On võimalik ka hematogeenne tee, mille puhul mõlemas kopsus moodustuvad peened mädased kolded. Kõige sagedamini on aga esmaseks respiratoorsete bronhioolide kahjustumine, kusjuures arenevad peribronhioliit, peribronhiit, lümfostaas ja lümfangiit ning põletik läheb üle interlobulaarsesse koesse ja levib kopsuvärati piirkonda.

Väikesed põletikukoldekesed võivad laatuda ja suuremaid koldeid moodustada. Edasine protsessi levimine toimub bronhogeensel, lümfogeensel või hematogeensel teel (Lohhov, Strukov). Kahtlemata etendab mõnedel juhtudel osa kopsu teatava piirkonna atelektaas limaga ummistumise tagajärjel (Radetski, Filatov).

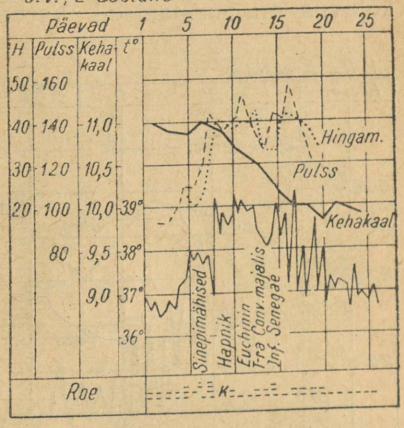
Kõige sagedamini lokaliseeruvad pneumoonia kolded kopsu alumistes sagarates, enamasti mõlemal pool. Niisuguse lokalisatsiooni põhjuseks on vere- ja lümfisoonte rohkus nendes osades, hingamisekskursioonide väiksem sügavus ja hüpostaaside arenemise kergus. Kurnatud lastel esineb veel pneumoonia iseloomulik lokalisatsioon pikivööndina mõlemal pool lülisammast (paravertebraalne pneumoonia).

Pneumoonia eriline vorm esineb viiruseliste haiguste (leetrite, gripi) puhul. Nende puhul ei teki alveoolides eksudaati, protsess aga läheb bronhidelt üle peribronhiidiks ning levib edasi peribronhiaalse koe ja sidekoe kaudu, kutsudes esile interstitsiaalse pneumoonia. Seejuures ei teki koes neutrofiilset eksudaati, vaid mononukleaarne väljahigistis ja hiidrakud.

Bronhopneumoonia kliiniline pilt. Katarraalse peenekoldelise

pneumoonia kliiniline pilt on mitmesugune, sõltuvalt nii tekitajast (pneumokokist, streptokokist, viirusest) kui ka organismi reaktiivsusest. Seda pneumoonia vormi tuleb käsitada kogu organismi üldise kahjustusena, kusjuures esinevad kohalikud nähud kopsude poolt. Teiste elundite (närvi-, vereringe- ja seedesüsteemi) funktsioonide häirete sümptoomid haiguse esimestel päevadel sageli isegi domineerivad kopsude kohalike nähtude üle, kuid peab alati oskama organismi üldise reaktiivsuse taustal välja selgitada kopsude kahjustuse sümptoome.

Haigus algab tavaliselt enam või vähem kiiresti, vahel isegi äkitselt, kuid mõnedel juhtudel võib ta areneda ka järk-järgult. Ennekõike paistab silma *temperatuuri kõrgenemine*, mis 2—3 päeva kestel on kuni 38°, seejärel langeb mõnevõrra ja edaspidi annab uue tõusu 38—39°-ni, mis püsib 7—10 päeva ja aeglaselt, lüütiliselt langeb normaalseni. Palavikuperiood kestab keskmiselt umbes 10—15 päeva, kaasaegsete ravimeetodite puhul võib aga olla ka tunduvalt lühem. Samaaegselt temperatuuri kõrgenemisega esinevad *katarraalsed nähud* ninaneelus, kahvatus, mis vahel on pisut tsüanootilise varjundiga, isu langus ja üldine rahutus. Köha esineb alati, on kord kerge ja vähene, kord sügav ja last vaevav; vahel kaasneb köhaga oksendamine.



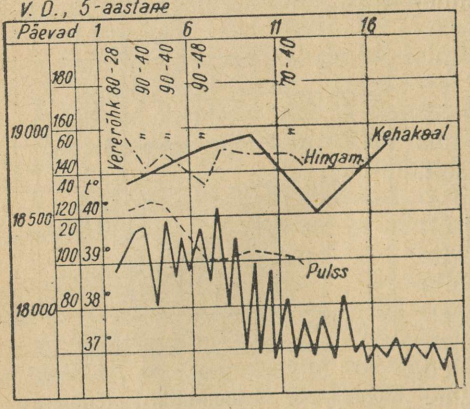
Joonis 63. Iseloomulik temperatuurikõver katarraalse pneumoonia puhul: subfebriilne faas, peamine faas kõrge temperatuuriga ja selle lüütilise langusega.

Silma paistab märgatav *hingamise sagenemine* (40—60 korda minutis), kusjuures seoses temperatuuriga ta on rohkem sagenenud kui pulss; pulsi ja hingamise suhe on alanenud, olles 3—2 : 1 (normaalselt 4 : 1). Samaaegselt sissehingamise sügavuse ilmse langusega tekib hingeldus iseloomuliku valulise oigava hingamisega. Haige lapse läbivaatusel paistab silma *huulte ja nina tsüanootiline värvus*, *ninatiibade puhevus* hingamisel ning kägiaugu sissetõmbumine sissehingamisel.

Kopsude objektiivsel uurimisel on kuulda esimestel päevadel ainult kuivi ja märgi räginaid kui ülemiste hingamisteede katarri avaldusnähtu, peatselt ilmub aga kopsude eri osades esiteks *kare, pärast bronhiaalne hingamine*. Räginad muutuvad valjemaks ja kõlavamaks. Kopsukoe infiltratsiooni arenemise järel ilmneb ka bronhofoonia, mille puhul lapse häälitsused, nutt või kisa omandavad erilise kõlavuse.

Perkutoorne kõla on esialgu selge, varsti ilmuvad aga *kerge tümpaanilise kõlavarjundiga tumestuskolded*, mis järk-järgult tugevnevad ja levivad. Katarraalsele peenekoldelisele pneumooniale on iseloomulik mitme põletikukolde ilmumine ja difuusse katarraalse protsessi esinemine koos räginatega, mis on kuuldavad mõlema kopsu kogu ulatuses. Iseloomulik on ka protsessi aeglane levimine, ühtede kollete tervistumine ja uute ilmumine.

Peale nähtude kopsude poolt ilmneb alati *südametegevuse sagenemine*, kuid südame piirid ja südame toonide kõlavus on normaalsed. Vererõhk kõrgeneb pisut või püsib normaalsena. Alati esinevad kõrgenenud, neutrofiilset laadi *leukotsütoos* (14 000—18 000) ilma tugeva nihketa vasakule, monotsüütide hulga mõningane suurenemine ja eosinofiilid. Erütrotsüütide settereaktsioon on alati pisut kiirenenud. Pneumoonia enam või vähem raskete vormide puhul suureneb maks ja häiruvad tema funktsioonid. Uriinis muutusi ei leita. Närvisüsteemi poolt esinevad üldise erutuvuse kõrgenemine, ärrituvus ja unehäired.



Joonis 64. Katarraalse pneumoonia kulg ja ravi.

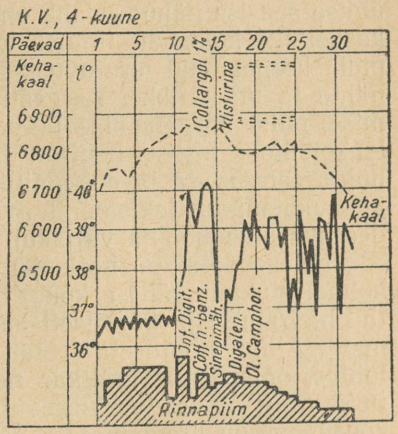
2—4-aastastel lastel esineb sagedamini *suurekoldelisi* (*fokaalseid*) *pneumoonia vorme* massiivsema infiltraadiga ja sagarikkude laialdasema kahjustusega, mis laatuvad suuremaks koldeks. Pneumoonia selle vormi puhul leiame kopsu uurimisel juba laiemaid tumenenud koputluskõlaga piirkondi, mis hõivavad tunduva osa kopsusagarast. Kuulatlemisel avastatakse tugevnenud kare hingamine, mis varsti muutub bronhiaalseks hingamiseks. Sügaval sissehingamisel ilmnevad seejuures peenemullilised märjad, kõlavad räginad. Katarraalsed difuussed nähud esinevad nõrgemalt.

Ka üldnähud fokaalse pneumoonia puhul avalduvad vähem selgesti. Veres esinevad samad nähud kui peenekoldelise vormi puhul. Tuleb meeles pidada, et sagara sügavuses paikneva põletikukolde korral on sümptomatoloogia vähene ning ainult hingamise sagenemine, hingeldus ja kerge tsüanoos sunnivad lähemail päevil otsima ka põletikukollet.

Pneumoonia varajast diagnoosimist soodustab röntgenikiirtega uurimine. Röntgeniekraanil avastatakse juba algstaadiumis iseloomulikud homogeensed varjustuskolded, mis hõivavad osa kopsu

sagarast. Premorbiidses faasis ilmneb kas atelektaas, kopsuemfüseem või verevoogus ehk fluksioon.

Peenekoldelise bronhopneumoonia kliinilised erivormid. Varaealistel lastel kahjustab pneumoonia ühel või teisel määral nii ainevahetust kui ka mitmete elundite ja süsteemide funktsioone, samuti ka regulatoorseid mehhanisme. Pneumoonia ülalkirjeldatud lihtsa ehk lokaliseerunud vormiga kaasuvad paljudel juhtudel teiste elundite ja kogu organismi poolt selgelt väljenduvad nähud, mis võivad üldist kliinilist pilti tunduval määral muuta ja pneumoonia diagnoosimist raskendada. Neil juhtudel räägitakse ühtede või teiste sündroomide lisandumisest pneumooniale. Nii esineb kardiovaskulaarse sündroomi lisandumisega pneumoonia, kui algusest peale esinevad selle süsteemi häired. Naha normaalse roosaka koloriidi asemele ilmub tugevam tsüanootiline varjund, hingeldus ja pulsi sagenemine avalduvad tugevamini. Haige lapse uurimisel ilmnevad südame mõningane suurenemine, toonide tumenemine ja korrapäratu rütm, mõnevõrra suurenenud ja komplemisel pisut tundlik maks. Arteriaalne vererõhk langeb, venoosne aga kõrgeneb. Leukotsütoos on kõrgem, kõrgenenud on ka neutrofiilia, esineb vähene nihe vasakule.



Joonis 65. Toksilis-septilise sündroomiga pneumoonia kulg ja ravi.

Vahel algab pneumoonia meningeaalse sündroomi ilmnemisega. Haiguse esimestest päevadest peale esinevad teadvuse tuhmumine, kukla rigiidsus ja kontraktsioon, oksendamine, krambid, ilmne Kernigi sümptoom ja hüperesteesia. Harvem täheldatakse entsefaliidi sümptoome (pareese, paralüüse). Niisuguste haigete uurimisel leitakse troofilisi (naha kuivus, ketendus, küünte häireid. Paranemisperioodil jäävad püsima pärssimus või ärrituvus, kartlikkus, unehäired jms.

Nende vormide puhul tehakse sageli lumbaalpunktsioon; selle puhul väljub liikvor pisut kõrgenenud rõhu all, annab vahel nõrgalt positiivse globuliiniproovi ja mõnevõrra suurenenud rakkudesisalduse sademes. Tõelist meningiiti ei teki neil juhtudel kunagi.

Osal lastest (eriti rahhiitikutel, lümfaatikutel ja düstroofikutel) areneb pneumoonia taustal sageli omapärane atooniline sündroom, mille puhul tugevalt avaldub kogu keha, eriti kõhuseinte ja diafragma muskulatuuri hüpotoonia, tunduv kahvatus, jäsemete jahenemine, vererõhu langus, väike ja pehme pulss. Nende vormide puhul kulgeb pneumoonia korrapäratut tüüpi madala temperatuuriga ja ebaselgelt väljenduvate nähtudega kopsus.

Ei ole haruldane pneumooniale soolenähtude kaasumine (eriti ebastabiilse roojaga lastel ja lastel-düstroofikutel); need nähud avalduvad kehakaalu tormilises languses, kõhulahtisuses, oksendamises ja soole puhituses.

Eriti ohtlikuks osutub pneumoonia, kui avalduvad organismi üldise kahjustuse sümptoomid koos toksilise ja septilise seisundi nähtudega (toksilis-septilise sündroomiga pneumoonia). Seejuures muutub temperatuur sageli korrapäratuks, hüplevaks.

Haiguse üldpildis domineerivad üldise intoksikatsiooni või üldise sepsise nähud. Nahk omandab hallikas-mullakarva või hallikaskollaka koloriidi. Ilmneb teadvuse kerge tuhmumine või, vastupidi, kõrgenenud erutuvus. Nahal leitakse vahel hemorraagilisi nähte ja mädanikke. Kergesti areneb kollapsi pilt südame laienemise, pulsi nõrgenemise ja vererõhu langusega. Veres on kõrge leukotsütoos tugeva neutrofiiliaga, nihkega vasakule, monotsüütide hulga langusega ja eosinofiilide kadumisega. Uriinis leidub valku ja leukotsüüte. Sektsioonil avastatakse neil juhtudel vahel abstsedeeruva pneumoonia väljakujunenud pilt.

Enneaegsetel ja nõrkadel lastel kulgeb pneumoonia esimesel kolmel elukuul vähese kõha, madala temperatuuri, pisut raskendatud hingamise ja äärmiselt kasinalt avalduvate nähtudega kopsude poolt. Ainult põhjuseta seisak kehakaalu juurdekasvus, isu langus, loidus, omapärane hallikas naha koloriit, rahutus, rindkere kerge turse ning ninast ja suust vahutava lima eritumine signaliseerivad kopsupõletiku arenemisest. Kopsudes aga avastatakse ainult äärmiselt vähesel hulgal räginaid.

Nii mitmekesised on pneumoonia kliinilised erivormid imikueas. Ei tarvitse aga kujutleda, et üks või teine sündroom jääb igal juhtumil püsima kuni haiguse lõpuni. Tõeliselt on haiguse käigus alati võimalik ühe sündroomi lisandumine teisele või kaasumine haigusele mistahes faasis.

Peale pneumooniate ülalesitatud detailse klassifikatsiooni on olemas ka lihtsamaid jaotamisi. Nii eristab Speranski peenekoldelist pneumooniat, mis esineb nõrga reaktiivsusega lastel ning võib võtta difuusse, laatuva ja abstsedeeruva kuju; üleminevat pneumooniat, mis esineb ebastabiilse reaktiivsusega lastel ning võib kombineeruda fokaalse, bifokaalse või plurifokaalse pneumooniaga või nendeks üle minna, ning lõpuks fokaalset ehk hiiluselähedast pneumooniat, mis tavaliselt esineb ainult kõrge reaktiivsuse puhul.

Üks kohasemaid on pneumooniate klassifikatsioon Moltšanovi ja Dombrovskaja järgi. Nad eristavad: lihtsaid lokaliseerunud vorme ilma suurema reaktsioonita teiste elundite ja süsteemide poolt, toksilisi vorme, mille puhul esinevad häired südame-veresoonte aparaadi, mao-soole trakti ja kesknärvisüsteemi poolt, ning toksilis-septilisi vorme, mille puhul toksilistele nähtudele kaasuvad septilised komplikatsioonid. See klassifikatsioon on lähedane ülalesitatule, millest ta erineb ainult selle poolest, et toksiliste vormide rühma on üle kantud kardio-vaskulaarse, meningeaalse ja atoonilise sündroomiga erivormid. Ka seda klassifikatsiooni võib praktilises töös kasutada.

Interstitsiaalse pneumoonia kliiniline pilt. Kirjeldatud infektsioosse etioloogiaga peenekoldelistest pneumooniatest erineb kliinilise pildi poolest üsna tunduvalt lastel esimestel elukuudel harva esinev interstitsiaalne pneumoonia. Selle puhul ei lokaliseeru põletikuprotsess alveoolides, vaid nende vaheseintes ja interstiitsiumis (Skvortsov). Neil juhtudel ei leita sektsioonil nähtavaid koldelisi muutusi ning ainult histoloogilisel uurimisel avastatakse omapärased infiltratiivsed-proliferatiivsed muutused alveoolidevahelises ja peribronhiaalses koes. Sellel morfoloogilisel alusel võib areneda nende membraanide respiratoorne puudulikkus, millede kaudu toimub gaasivahetus (pneumonoos).

Selle pneumoonia iseloomulikuks kliiniliseks sümptoomiks on tugevasti väljenduv hingeldus ja tsüanoos, kusjuures puuduvad perkutoorsed ja auskultatoorsed andmed kopsude poolt. Ainult röntgenogrammil saab hiiluselähedastes osades avastada kopsude nõrgalt avalduvaid infiltratiivseid-ödematoosseid muutusi ja emfüsematoosseid laiendeid (Panov). Sageli täheldatakse südame toonide tumenemist, tahhükardiat, vahel embrüokardiat. Nähud vere poolt on samuti vähe iseloomulikud. See pneumoonia vorm võib paraneda juba 2—4 päeva pärast, kuid võib ka pikale venida.

Pneumooniate ja hingamise insufitsientsuse patogenees. Pneumoonia kõikide vormide puhul avaldub ühel või teisel määral alati arteriaalne ja venoosne hüpokseemia, üksikutel juhtudel on võimalik ka hüpokapnia. Hüpokseemia on seda suurem, mida raskem on pneumoonia vorm, ja sageli läheb ta üle hüpoksiaks (Budrevitš, Gussarova). Karboanhüdraasi sisaldus veres on hingelduse ja tsüanoosi puhul kõrgenenud, mädaste komplikatsioonide puhul aga madal. Ilmuvad happelisuse ja leelisuse tasakaalu nihe atsidoosi suunas ja muutused mineraalosiste (kaltsium, kaalium), kloriidide, globuliinide, fibrinogeeni, kolesteriini, glükoosi jne. sisalduses. Raskeil juhtudel esinevad peaaegu alati düstroofia ja polühüpovitaminoos: alaneb askorbiinhappe ning B_1- ja B_2-vitamiini tase (Dombrovskaja). Kuid hingamise insufitsientsuse üle ainult nende näitajate järgi otsustada oleks ebaõige; tuleb arvesse võtta ka funktsionaalseid näitajaid, mis vahetult määravad hingamise laadi (sagedus, sügavus, kopsude minutiline ventilatsioon, kui hingamise laadi muutumisega kaasneb hingamisekvivalendi suurenemine).

Hingamise insufitsientsuse patogeneesi saab õigesti mõista ainult lähtudes seisukohast, et kesknärvisüsteem etendab juhtivat osa. Nii võib ajukoore funktsioonide häirumine esile kutsuda desorganisatsiooni ja düsfunktsiooni kõigis elundites, kaasa arvatud ka hingamisaparaat (sagenenud ja pinnaline hingamine) ja kardiovaskulaarne süsteem (hemodünaamika häirumine). Sellega seoses häirub nende funktsioonide koordinatsioon (hingamisekvivalendi suurenemine). Hingamise muutumise järel tekivad vere gaasisisalduse muutused (hüpokseemia ja hüperkapnia) koos kõigi oma taga-

järgedega (kudede ainevahetuse sügav häirumine, atsidoosi arenemine jne.). See kõik süvendab veel rohkem hingeldust nii hingamiskeskuse ärritamisega vahetult humoraalsete agensite poolt kui ka reflektoorsel teel, karotiidsete ja aortaalsete tsoonide kemoretseptorite ärrituse tagajärjel.

Sõltuvalt organismis toimunud muutuste astmest ja laadist võib kesknärvisüsteemis täheldada nii pärssimust koos refleksside ja regulatoorsete funktsioonide nõrgenemisega kui ka ärritusseisundeid, samuti ka ühe seisundi asendumist teisega (faasilised seisundid). Hingamise insufitsientsuse arenemist soodustavad patoloogilised tingimused kopsudes, nimelt mehaanilised takistused bronhide ahenemise või ummistuse tõttu, tugev hüpereemia või pais väikeses vereringes ja osa kopsu väljalülitumine hingamisest, mille tõttu raskeneb vere arterialisatsioon ja kopsudest äravoolav veri ei küllastu vajalikul määral hapnikuga. Ei või ka unustada kopsumembraanide talitluste häirumise võimalust, mille puhul raskeneb gaasivahetus vere ja alveolaarse õhu vahel (pneumonoos) (Šalkov).

Hingamise insufitsientsuses on võimalik eristada mitut astet. Esimese, kerge astme (HI_1) puhul avalduvad hingamise insufitsientsuse algtunnused (hingamise laadi muutumine, kopsude mahu vähenemine ja hingamisekvivalendi kõrgenemine) ainult pärast mõõdukat füüsilist koormust. Hingamise insufitsientsuse teise astme (HI_2) puhul avalduvad samad tunnused juba rahulikus olekus ja tugevnevad ilmselt isegi pärast vähest koormust. Lõpuks, kolmanda astme (HI_3) puhul, millal hingamise reserv on tugevasti alanenud mitte ainult minimaalse pingutuse puhul, vaid isegi rahulikus olekus, avalduvad kõik hingamise insufitsientsuse tunnused (hingamise laadi muutumine ja kopsude mahu vähenemine ning nendega kaasuv hingamisekvivalendi kõrgenemine) tunduval määral isegi rahulikus olekus.

Muidugi on mitmesuguste sündroomide lisandumise patogenees erinev. Kardio-vaskulaarse sündroomi puhul võib mõelda maksa funktsioonide ja tema barjääri läbitavuse osalisele häirumisele ning vegetatiivse süsteemi ja hemopoeetilise aparaadi funktsioonide mõningale rikundumisele. Meningeaalse sündroomi puhul esineb hematoentsefaalse barjääri häire ja kesknärvisüsteemi poolt regulatoorsete funktsioonide tugev rikundumine.

Toksilis-septilise seisundi puhul on häirunud kõik barjäärid, kaasa arvatud ka hemo-histio-parenhümatoosne barjäär, ja tugevasti rikundunud maksa, neerude, hemopoeetilise ja retikulo-endoteliaalse aparaadi funktsioonid, aga ka neuroregulatsioon. Peenekoldelise pneumoonia keskmise raskusega ja raskete vormide puhul ilmneb peaaegu alati komplemendi tiitri ja leukotsüütide fagotsütaarse aktiivsuse langemine.

Kulgemise ja komplikatsioonide iseärasused. Enamiku kopsupõletikkude kestuseks on 8—10 päeva, kuid nende kulg võib niihästi lüheneda kui ka tugevasti pikeneda (kesta nädalaid), kus-

juures paranemis- ja halvenemisperioodid vahelduvad. Bronhopneumoonia puhul esinevad üsna sageli komplikatsioonid. Võrdlemisi sageli kaasub pneumooniale pleuriit (kuiv, seroosne või mädane). Sektsiooni andmetel esines varem pleuriite peaaegu 40%-l juhtudel, kaasajal, seoses edusammudega ravi alal, konstateeritakse neid märksa harvem. Seroossed pleuriidid mööduvad tagajärgi jätmata. Vähese mädasisaldusega pleuriidi puhul võib mäda resorbeeruda, jättes pleurale fibrinoosseid ja fibrinoosseid-mädaseid ladestusi. Väga sageli tüsistub pneumoonia mädase otiidiga.

Üksikutel juhtudel võivad tekkida meningiit ja aju siinuste tromboos. Võrdlemisi harva esinevad komplikatsioonidena endokardiit ja perikardiit, müokardi düstroofia püsib aga vahel üsna kaua. Mõnel juhul on võimalik tüsistumine nefriidi ja artriidiga. Pikalevenivate vormide puhul areneb kopsu karnifikatsioon. Abstsedeeruva pneumoonia puhul võib tekkida pneumotooraks.

Prognoos katarraalse pneumoonia puhul sõltub lapse east, tema toitumusest, reaktiivsusest ja pneumoonia vormist. Varem suri pneumoonia tagajärjel imikueas 35—45% lastest. Uute ravimeetodite juurutamise tõttu on pneumoonia letaalsus viimasel ajal enamikus lasteasutustes tunduvalt langenud; parimates kliinikutes on see ainult 3—4%.

Mida vanemad on lapsed, seda väiksem on kopsupõletiku letaalsus. On täiesti arusaadav, et düstroofiat põdevad lapsed ja ebasoodsates sanitaar-hügieenilistes tingimustes elavad lapsed surevad sagedamini kui lapsed-eutroofikud. Kopsupõletiku lihtsate vormide puhul, kus teised elundid ja süsteemid on vähemal määral kaasa tõmmatud, on prognoos soodsam kui ühtede või teiste sündroomide lisandumisega juhtudel. Prognostiliselt ebasoodsamad on pneumoonia toksilis-septilised vormid. Pneumokokkide tüvede virulentsus ei ole prognostiliselt kuigi tähtis, streptokokilise pneumoonia puhul aga, mis sagedamini annab abstsedeeruvaid vorme, on prognoos halvem.

Prognoosi põhjendamisel tuleb arvestada kõiki andmeid koos: lapse reaktiivsust, toitumust, elundite ja süsteemide seisundit ning dünaamilisi nihkeid organismi immuunbioloogilises seisundis.

Pneumoonia profülaktika seisab võitluses nakkusalgme levitajatega ja lapse organismi stabiilsuse ja vastupanuvõime tõstmises. Ratsionaalne dieetika ja kehakultuur ning looduslike tegurite maksimaalne kasutamine peavad olema pneumoonia profülaktika kõigi ürituste aluseks.

Arvestades hingamiselundite anatoomilis-füsioloogilisi iseärasusi lastel, samuti ka laste reaktiivsust, peame hoolitsema, et vereringe kopsukoes toimuks küllaldase kiirusega, et hingamise sügavus suureneks ja loomulik vastupanuvõime tõuseks.

Esikohal peab olema organismi karastamine. Mida rohkem lapsed värskes õhus viibivad, seda harvem esineb neil ülemiste hingamisteede katarri ja kopsupõletikku. Niipalju kui võimalik, peavad lapsed magama vabas õhus või avatud akendega ruumis. Vabas

õhus viibimise aega reguleeritakse sõltuvalt õhu temperatuurist, sademetest ja tuultest.

Heaks täienduseks õhuprotseduuridele on hüdroterapeutilised protseduurid keha hõõrumiste ja ülevalamistena jaheda veega. Tähtsat osa etendavad ka massaaž ja lihaste treenimine. Lapse aktiivsuse soodustamine ja gümnastika rakendamine etendavad organismi üldise toonuse ja vastupanuvõime tõstmises tähtsat osa. Raskete toitehäiretega, rahhiidihaiged ja konstitutsiooni anomaaliatega lapsed tuleb võtta eriarvele ja nendega spetsiaalselt töötada organismi vastupanuvõime tõstmiseks. Muidugi on alati tarvis organismi toonust normaalsena hoida ja ratsionaalse toitlustamisega tagada täisväärtuslik toit, mis sisaldab küllaldaselt vitamiine.

Kuudel, mil oht pneumooniasse haigestuda on kõige suurem, tuleb elanikkonna hulgas teha plaanipärast sanitaarharidustööd sanitaarmiinimumi ellurakendamiseks, elamu tervendamiseks ja nakkuse levimise teede selgitamiseks. Haiged lapsed tuleb tervetest isoleerida, desinfitseerida nende eritisi ja ruume. Laste kogunemise kohad (sõimed, lasteaiad, ambulatooriumid jne.) peavad olema erilise tähelepanu objektiks. Teenindava personali hulka kuuluvaid pisikukandjaid ei tule kas üldse lubada laste eest hoolitseda või lasta neid kanda näo ees marlimaski. Profülaktikaks võib ruume ultraviolettkiirtega kiiritada. Eriti rangelt tuleb kõiki üritusi teostada vastsündinute ja enneaegsete osakondades. Haigete laste vastuvõtmine nõuandlates peab toimuma tervetest eraldi. Spetsiifiline profülaktika vaktsineerimise teel on põrganud suurtele raskustele ja pole seni veel laialdast rakendamist leidnud.

Pneumooniasse haigestunud lapse ravimine seisab esmajoones temale kõige parema keskkonna ja hoolduse loomises. Sageda tuulutamisega tuleb tagada värske õhu juurdevool tuppa. On kasulik viia last soojalt rõivastatuna vaba õhu kätte, rõdule, terrassile või muruväljakule või jätta ta pikemaks ajaks avatud akendega tuppa ($^1/_2$—1 tunniks). Hüpostaaside vältimiseks tuleb imikuid sagedasti kätele võtta ja poolistuli asendisse seada.

Dieet peab koosnema kergesti seeditavast vedelast ja küllaldaselt vitamiine sisaldavast täisväärtuslikust toidust. Isu languse puhul on otstarbekohane kontsentreeritud segude tarvitamine. Väga soovitatavad on askorbiinhape (50—100 mg), B_1-, B_2- ja A-vitamiin (eriti düstroofiaga haigetele), aga ka D-vitamiin (rahhiidiga haigetele). Tugeva rahutuse puhul on kasulik määrata lapsele rahustavaid vahendeid: bromuraali, palderjani, luminaali, uretaani.

Haiguse esimestest päevadest peale tuleb lapsele määrata sulfaniilamiide. Kõige parem on anda sulfasooli, sulfatiasooli, sulfadiasiini ja sultsimiidi. Sulfaniilamiidpreparaate antakse ööpäevas 0,2 kehakaalu kilogrammi kohta, 4—5 annuses. Haige seisundi paranemisel ja temperatuuri alanemisel vähendatakse doseeringut järk-järgult kuni 0,15-ni ja 0,1-ni kehakaalu kilogrammi kohta.

Oksendamise puhul võib sulfaniilamiide manustada parenteraalselt. Selleks otstarbeks kasutatakse lahustatavat valmispreparaati — 10%-list naatriumsulfasooli (0,15 kehakaalu kilogrammi kohta).

Kui ravi sulfaniilamiididega ei anna tulemusi või kui esineb haiguse toksilis-septiline vorm, siis tuleb kasutada penitsilliini. Seda süstitakse lihasesse, ööpäevas 15 000—20 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta, 3—4 annuses. Head efekti annab albomütsiin (60 000—200 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas 7—12 päeva kestel).

Täiesti vajalik on sümptomaatiline teraapia, mida sõltuvalt kopsupõletiku vormist rakendatakse diferentseeritult. Tugeva hingelduse ja tsüanoosi puhul osutuvad kasulikuks sinepimähised. Selleks võetakse 2—3 supilusikatäit sinepit, lahustatakse 2—3 klaasis kuumas vees, niisutatakse selles lahuses voodilina, väänatakse kergelt välja ning mähitakse sellesse laps 20—30 minutiks, kuni tal kogu keha hakkab intensiivselt punetama; siis uhetakse laps sooja veega kiiresti puhtaks ning mähitakse ta kuiva lina ja teki sisse. Need sinepimähised on väga efektiivsed ja neid ei tohi alahinnata.

Analoogiliselt mõjuvad ka tärpentinimähised (1 supilusikatäis tärpentini klaasi vee kohta, hoolikalt segi loksutada). Vähem efektiivne on haigele poolele kuppude panek; seda raviviisi on võimalik rakendada peamiselt vanemaealistel lastel. Kergendust toovad 5—10 minutit kestvad kuumad vannid, milles vee temperatuur tõstetakse järk-järgult 37°-lt 41°-le; pärast vanni valatakse lapse rind ja selg jaheda veega üle. Soojenduskompresse taluvad väikelapsed halvasti.

Tugeva tsüanoosiga lapsele on otstarbekohane määrata hapnikku. Kõige parem on hapnikku anda mitte lehtri kaudu, vaid ninna viidud kateetri kaudu. Veel parem on spetsiaalselt konstrueeritud aparaadi kasutamine, mis võimaldab hapnikku manustada täpselt doseeritud hulgal, püsiva rõhu all, niisutatult ja kõige soodsamas segus õhuga, kas spetsiaalse lastemaski kaudu või lapse pea kohale asetatud läbipaistva katte kaudu (Šalkov). Efekti saamiseks on tarvis hapnikku ühe korraga anda vähemalt 10—15 minutit.

Düspnoe raskete hoogude puhul on kasulik manustada lobeliini (0,2—0,4 ml korraga naha alla) või tsütitooni (0,15%-line lahus, 0,25—0,5 ml korraga).

Kardio-vaskulaarse sündroomi esinemisel on näidustatud kofeiin (1%-line lahus, 1 teelusikatäis korraga, 3 korda päevas), kamper (0,5—0,75 ml korraga, mitu korda päevas), raskeil juhtudel aga digitaalis (0,02 korraga), gitaleen ja adonileen (2—3 tilka korraga).

Atoonilise sündroomi avastamisel on otstarbekohane süstida naha alla adrenaliini (1‰-line lahus, 0,25—0,5 ml korraga) ja efedriini, südame toitumise parandamiseks aga lihasesse või veenisse glükoosi (10—15%-line lahus, 25—30 ml korraga).

Meningeaalsete nähtude puhul on otstarbekohane anda sisse

kaltsiumkloriidi (5%-line lahus, tee- või dessertlusikatäis korraga) või, veel parem, süstida lihasesse 10%-list kaltsiumglükonaati (5—10 ml korraga). Häid tulemusi annavad neil juhtudel ka kaltsium-ionoforees ja lumbaalpunktsioonid.

Prognostiliselt kõige ohtlikumate toksilis-septiliste vormide puhul on peale kombineeritud sulfaniilamiid-penitsilliiniravi näidustatud ka vereülekanne ja insuliini-glükoosiravi, kaltsiumglükonaat ja kortiin, klistiirid kollargooliga ja ellargooliga ning pikaajaline hapnikuravi.

Pneumoonia pikalevenivate vormide puhul on näidustatud diatermia. Elektroodid asetatakse rinnale eest- ja tagantpoolt, voolu tugevus on 0,5—1,0 A ja seansi kestus 20—30 minutit.

Pneumoonia paranemisperioodil, kui on rohkesti räginaid, võib määrata ekspektoransse (altee-, okse- ja seenegajuurt jms.).

10. Krupoosne pneumoonia. *Pneumonia crouposa*

Krupoosse pneumoonia etioloogia ja patogenees. Nagu juba öeldud, ei esine imikueas peaaegu üldse krupoosset pneumooniat, 2—5-aastastel lastel esineb ta juba võrdlemisi sageli, vanemaealistel aga on ta domineerivaks vormiks. Krupoosse pneumoonia tekitajaks on 1. ja 2. tüüpi, üsna sageli aga ka 4. tüüpi pneumokokk, ilma et tüvede rohkearvulistest variantidest ükski tugevasti domineeriks. Märksa harvem on tekitajateks teised mikroobid (Friedländeri diplobatsill jt.). Krupoosne pneumoonia esineb tavaliselt varakevadel (märtsi-, aprilli-, maikuul) ja sügisel. Tõenäoliselt on see seotud meteoroloogiliste tingimustega: temperatuuri äkiliste kõikumiste, niiskuse ja õhuliikumisega. Real juhtudel on soodustavaks momendiks lapse kiire ja tunduv jahenemine või trauma.

Krupoosse pneumoonia tekkimise mehhanism ei ole veel täielikult selgitatud. On võimalik, et patogeneesi aluseks on vasomotoorsed häired koos kopsu kahjustatud osa järgneva infitseerumisega. Mõnedel juhtudel on aluseks kopsu osaline atelektaas, mis tekib bronhi ummistumise tõttu limaga, fibrinoosse topisega, katuga jne.

Pneumokokid tungivad neisse kopsuosadesse väliskeskkonnast bronhide kaudu, kuid on võimalik ka sissepääs Pirogovi rõnga kaudu lümfiteid mööda kuni hiiluselähedase tsooni lümfisõlmedeni, sealt aga kudedevahelise vedeliku kaudu kuni perifeeriani, kus juures moodustuvad kolded lümfisõlmedes või subpleuraalselt. Bakterieemia puhul on võimalik ka pneumokokkide hematogeenne sissetungimine. Mikroobide paljunemisel esmases kopsukoldes moodustuvad endotoksiinid, muutub kapillaaride läbitavus ja tekib seroosse põletiku tsoon. Pärast seda levib protsess alveoolidest alveoolideni bronhogeenselt, seni kui organism hakkab produtseerima kaitsekehi, mis polüsahhariidseid antigeene neutraliseerivad. Kahtlematut osa kopsupõletiku tekkimises etendab närvisüsteem. Hajguse arenemise ja eksudaadi tekkimise kiirus meenutab väga

anafülaktilisi seisundeid, mistõttu krupoosse pneumoonia tekkimises võib näha pneumokokkide proteiinidega pneumokokkide vastu sensibiliseeritud organismi hüperergilist reaktsiooni. Allergia tekkimises aga etendab suurt osa närvisüsteem. Meteoroloogiliste tegurite järsud muutused, järsud jahenemised ja traumad avaldavad ennekõike mõju närvisüsteemile, mille tagajärjel tekib toonuse häire ja ajukoore poolt teostatava regulatsiooni häire.

Krupoosse pneumoonia tekkimine näitab *lapse kaitsemehhanismide küpsust*. Krupoosse pneumoonia puhul on immuunsuse näitajad (leukotsüütide fagotsütaarne aktiivsus, komplemendi tiiter) alati kõrgemad kui peenekoldelise pneumoonia puhul.

Krupoosse pneumoonia patoloogilis-anatoomiline pilt on samasugune kui täiskasvanutel. Kõige sagedamini kahjustub vasakpoolne alumine sagar, siis parempoolne alumine ja ülemine sagar; teised sagarad kahjustuvad harvemini.

Krupoosse pneumoonia kliiniline pilt raskendab varajast diagnoosimist algnähtude omapärasuse ja puhtpulmonaalsete sümptoomide hilinemise tõttu.

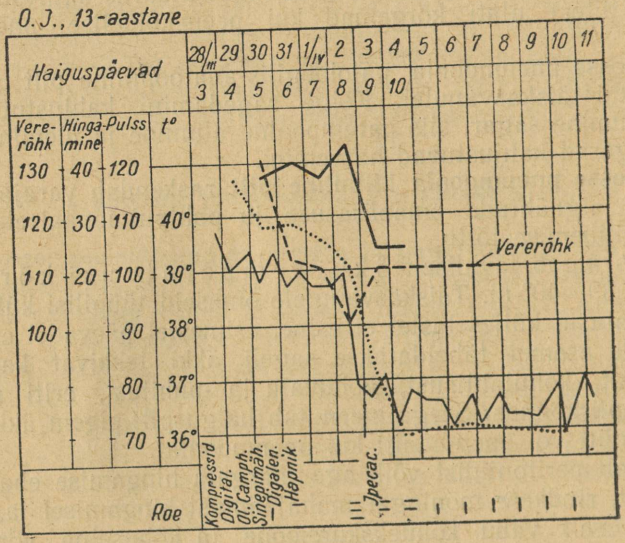
Haigus algab tavaliselt *äkki temperatuuri kõrgenemisega* 39—40°-ni. Täiskasvanutele omaseid tüüpilisi külmavärinaid ja valusid küljes lastel ei esine, esimestel päevadel ei ole ka köha. Selle asemel täheldatakse sageli äkki tekkivat kahvatust, oksendamist, kõhulahtisust, kõhuvalu ja -puhitust, eriti paremal pool niudepiirkonnas. Seega meenutab haiguspilt pigem äkki tekkivat peritoniiti või apenditsiiti kui pneumooniat.

Erinevalt peritoniidist võib aga märgata hingamise ebatavalist sagenemist, rindkere mõningat mahajäämust hingamisel ja, vastupidi, suhteliselt vabu kõhuekskursioone ja kõhuseina võrdlemisi vähe avalduvat rigiidsust. Pneumoonia säärane algus näitab vistsero-vistseraalsete reflekside esinemist.

Osal lastest kaasuvad äkilisele temperatuuri tõusule ja oksendamisele tugevad peavalud, kukla mõningane rigiidsus, vahel isegi kloonilised krambid; tahtmatult tekib arvamus, et on tegemist meningiidi, mitte aga pneumoonia arenemisega. Tähelepanelik läbivaatus võimaldab aga ka siin leida hingamise sagenemise, mis meningiidile ei ole tavaline, ja hingamisel rindkere ühe poole mõninga mahajäämuse; siis aga on tarvis ainult oodata, sest järgmiseks päevaks meningeaalsed nähud vähenevad ja ilmnevad tüüpilised pneumoonilised nähud. Real juhtudel esineb kõrge temperatuuri ja oksendamise puhul äge valu kõrvades ning tundlikkus nibujätke piirkonnas, mille tõttu oletatakse ägedat otiiti või antriiti.

Ainult osal juhtudel algab pneumoonia tüüpilisemalt *kõrge temperatuuriga, külmavärinatega, valudega rinnus ja köhaga*. Hingamine, mis tugevasti sageneb (40—50 korrani minutis), on alati enam sagenenud kui pulss; hingamise vahekord pulsiga on muutunud, olles 1:3—2,5. Üsna varakult hakkavad hingamisaktist osa võtma abilihased *nina-*

tiibade puhevusega ja rinnakupideme kohal kägiaugus inspiratoorse sissetõmbumisega. Edaspidi kaasneb hingamisega oigamine ja ohkamine, ilmub valuline köha ja hingamisel rindkere ühe poole mahajäämus, rangluupealse ala liikumatus ja astriklihaste (*m. scaleni*) toonuse kõrgenemine. Üksikutel juhtudel paistab silma ühepoolne põse punetus, huultel herpes ja nahal haihtuvad erüteemid. Laste psüühika on pisut pidurdatud, kuid osal juhtudel täheldatakse erutust, sonimist ja hallutsinatsioone.



Joonis 66. Krupoosse pneumoonia kulg.

Esimestel päevadel ilmneb kopsude uurimisel ainult mõningane häälevärina tugevnemine ja bronhofoonia, milledele järgnevail päevil lisandub bronhiaalne hingamine. Võrdlemisi harva kuuldakse õrnu krepiteerivaid räginaid, eriti kui hingamise kuulatlusel suu on avatud. Alates teisest päevast täheldatakse kerge tümpaanilise varjundiga perkutoorse kõla tumenemist, mis edaspidi kaob. Köha tugevneb mõnevõrra, kuid röga väikelastel kas puudub või nad neelavad selle alla. Ainult vanemas eas võib näha tüüpilist roostekarva röga. Erinevalt bronhopneumooniast on iseloomulik difuussete bronhiitiliste räginate puudumine ja protsessi levimine ainult ühe sagara ulatuses.

Ilmneb südametegevuse sagenemine, elektrokardiogramm näitab kõrget P_1- ja P_2-sakki, negatiivset T_3-sakki ja vahel S—T-lõigu madaldumist. Arteriaalne vererõhk langeb mõnevõrra. Esineb mao sekretoorse funktsiooni langus ja maksa funktsiooni

pärssimus. Maks ja põrn on pisut suurenenud. Veres esineb neutrofiilset laadi tunduv leukotsütoos ja monotsüütide hulga vähenemine. Haiguse kõrgastmes väheneb hapniku sisaldus ning suureneb süsihappegaasi sisaldus arteriaalses ja venoosses veres proportsionaalselt protsessi raskusele. Väheneb globuliinide sisaldus ja suureneb fibrinogeeni sisaldus veres.

Temperatuur langeb kriitiliselt 6.—7. päeval, kusjuures kaasnevad rohke higieritus, rahutus, vahel ka meningeaalsed nähud. Paranemisperioodil on kuulda õrnu kõlavaid peenemullilisi räginaid. Gaaside sisaldus veres normaliseerub kiiresti. Sageli tekib kriis 4.—5. päeval, harukordadel alles 8.—10. päeval, andes eelnevalt ebakriisi. Röntgeniekraanil annab krupoosne pneumoonia tüüpilise ühtlase varjustuse kogu sagara ulatuses. Vahel ilmneb varjustuse taustal «tihenemistsentrum», vahel radiaalne joonestus.

Sageli esinevad krupoosse pneumoonia abortiivsed vormid, mis lõpevad kriisiga juba 2.—3. päeval. Pneumoonia võib katkeda hüpereemiastaadiumis; siis avaldub ta ainult temperatuuri kõrgenemises, vibratsiooni tämbri alanemises, hingamise karedaks muutumises alumistes kopsu osades ja aksillaarpiirkonnas (kongestioonid või fluksioonid, Ponjatovski järgi). Tsentraalse pneumoonia puhul, kui fookus on sagara sügavuses, esineb võrdlemisi vähe kliinilisi tunnuseid, kuid fookus on siiski röntgenikiirte abil kergesti avastatav. On võimalik ka rändav pneumoonia, kui protsess siirdub ühest sagarast teistesse ja pikendab haigust, prognoosi aga ei halvenda.

Vahel on krupoosse pneumoonia komplikatsioonideks pleuriidid (kuiv, sero-fibrinoosne ja mädane). Nad tekivad kas pneumoonia ajal (para- ehk sünpneumoonilised) või pärast pneumooniat (metapneumoonilised). Võrdlemisi haruldasteks komplikatsioonideks on peritoniit, meningiit, müokardiit, osteomüeliit ja kopsu abstsess.

Prognoos tüsistusteta pneumoonia puhul on lastel alati soodne, parem kui täiskasvanuil. Krupoosse pneumoonia letaalsus on viimastel aastatel kõigest 0,25—0,5%.

Profülaktika ja ravi. Krupoosse pneumoonia profülaktika seisab lapse kaitsmises kiire jahenemise, tugevate vasomotoorsete häirete, ülepingutuse ning psüühiliste ja füüsiliste traumade eest ning organismi eelnevas karastamises.

Ravi seisab soodsa keskkonna loomises. Haige paigutatakse hästi ventileeritavasse õhu- ja valgusrikkasse tuppa.

Määratakse magu mittekoormav, küllaldaselt vedelikku ja vitamiine sisaldav kergesti seeditav toit. Head efekti annavad sulfaniilamiidid (sulfasool, sulfadiasiin, sultsimiid jt.) annuses 0,2 g kehakaalu kilogrammi kohta, jagatud 4—5 korrale päevas mõne päeva kestel. Efektiivne on ka ravimine albomüütsiiniga.

Valude puhul rinnus tehakse soojenduskompresse ja antakse kodeiini. Üldise rahutuse puhul annavad häid tulemusi soojad mähised või soojad vannid, bromuraal ja uretaan.

Tsüanoosi ja düspnoe puhul manustatakse hapnikku, kofeiini, digitaalist, kamprit (doseerimist vt. eelmises punktis).

Kriisi tekkimisel katkestatakse vesiravi protseduurid ja määratakse südamevahendeid. Kriisi kulgu kergendab ka diatermia.

11. Kopsu abstsess. *Abscessus pulmonum*

Lastel esineb kopsu abstsess mõnevõrra harvemini kui täiskasvanutel. Ta on bakteriaalse (strepto- ja stafülokokid), fusispirilloosse või mükoosse etioloogiaga. Kopsu abstsess tekib kas bronhovõi hematogeenselt. Tavaliselt tekib abstsess infiltraadi lagunemise või mädase veeldumise tagajärjel organismi üldise nõrkuse ja infiltraati ümbritseva põletikutsooni alusel. Ta tekkimiseks on tähtis mitte ainult mikrofloora, vaid ka närvisüsteemi seisundi ja reaktiivsuse üks või teine aste.

Mädase infiltraadi faasis, mis algab lastel kopsukoe lagunemise ja abstsessi kujunemisega, ilmuvad hektiline palavik, külmavärinad, rohke higistamine, hallikassinakas naha värvus, raske üldseisund, tuimad valud rinnus, piinavad ja kurnavad köhahood. Väikelastel esinevad ka kõhulahtisus ja oksendamine. Kui abstsess avaneb bronhi (2. faas), ilmub suuõõnest ebameeldivat ihhoroosset lõhna ning eritub suurel hulgal limast-mädast või puhtmädast röga, mis seismisel jaguneb kahte kihti.

Kopsude uurimisel avastatakse perkutoorse kõla tumestus, algul nõrgenenud ja edaspidi bronhiaalne hingamine, ebapüsivad räginad ja õõne sümptoomid amfoorilise hingamise, metalse varjundiga räginate ja piiristunud alal pleura hõõrdumise kahina kujul. Ilmneb aneemia ja kõrge neutrofiilset laadi leukotsütoos nihkega vasakule. Röntgenikiirtega uurimisel konstateeritakse horisontaalse nivooga õõnt (2. faasis). Kolmandas faasis nähakse ekraanil ainult infiltratiivseid muutusi, edaspidi aga lineaarseid arme ja sidekoelisi paksendeid pleural.

Abstsesside puhul esineb sageli läbimurd pleuraõõnde. Neil juhtudel puudub mädane röga, kuid tekib kas kapseldunud pleuriit või püopneumotooraks ja totaalne emfüseem. Et ligikaudu 1/4-l kõigist juhtudest läbimurdu ei toimu, siis ei saa olla ka tüüpilisi sümptoome (Vinokurov). Pärast läbimurdu bronhi hakkab üldseisund sageli paranema. Püopneumotooraksi tekkimisel areneb raske seisund tugeva hingelduse ja tsüanoosiga. Pärast läbimurdu õõnde algab 3. faas, mida iseloomustab rögaerituse lakkamine ja õõne oblitereerumine.

Abstsessi raviks määratakse streptotsiidi (0,15—0,2 g) ja sulfaniilamiide (0,2—0,4 g kehakaalu kilogrammi kohta sissevõtmiseks), penitsilliini (15 000—20 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta) lihasesse süstimiseks või, veel parem, intratrahheaalselt pihustamiseks või inhalatsiooniks. Üksikutel juhtudel toovad kasu novarsenool (0,05 korraga) ja alkohol (40%-line lahus, 20—30 ml korraga klistiiridena). Head efekti annab UKS (ultrakõrgsagedusega voolude) rakendamine. Halvasti lehkava röga puhul, mis sõltub anaeroobsest infektsioonist, manustatakse gangreenivastast seerumit (20 000 ühikut 3—5 päeva kestel). Peale mikrofloora mõjutamise

on tarvis mõjutada ka haige närvisüsteemi, muuta tema reaktiivsust tingimuste loomise teel, mis tõstaksid organismi vastupanuvõimet, ning kindlustada talle vastav toitmine.

12. Kopsu atelektaas. *Atelectasis pulmonum*

Täielik ja osaline atelektaas (kopsude korditumine) tekib lastel survest pleuraõõnde vedeliku kogumise puhul, pneumotooraksi puhul, keskseinandi tuumorite ja rindkere tugeva deformatsiooni puhul, bronhi sulgumise puhul suurenenud lümfisõlme, kaseoosse massi või võõrkehaga jne. Atelektaas võib olla täielik või osaline, hõlmab aga alati üht või kaht sagarat. Atelektaatilised muutused on tingitud sellest, et bronhi sulgumise või kopsu kompressiooni tagajärjel resorbeerub alveoolidest kapillaaride kaudu õhk, alveoolid langevad kokku ja kopsu maht väheneb. Läbitavuse taastumisel võivad alveoolid uuesti õhuga täituda, pikaajalise protsessi puhul tekib aga sidekoelise aluse paksenemine ja armikoldeks muutumine.

Kliiniliselt avaldub atelektaas köhaga, hingamise sagenemisega, valudega rinnus, kerge tsüanoosi ja subfebriilse seisundiga. Haige uurimisel ilmneb perkutoorse kõla lühenemine, hingamise nõrgenemine ja mittekõlav krepitatsioon. Röntgenikiirtega uurimisel on kopsu atelektaatiline osa varjustatud, rindkere on pisut sisse langenud ja roiete vahemikud kitsenenud, esineb diafragma kupli kõrgseis, keskseinand ja trahhea on nihkunud atelektaasi poolele, kusjuures nad sissehingamisel nihkuvad kahjustatud poolele ja väljahingamisel tervele poolele.

13. Bronhektaasiad. *Bronchectasia*

Bronhektaasiad esinevad lastel vahel harva pärast bronhi- ja kopsuhaiguste, leetrite, läkaköha ja pleuriidi põdemist ning hingamisteedesse võõrkeha sattumist. Eriti sageli esineb bronhektaasiat lastel kuni 4 aasta vanuseni. Bronhide patoloogilise laienemise vajalikuks eelduseks on destruktiivne protsess, mis kahjustab bronhide seinu, põhjustab neis granulatsioonkoe arenemist ja lihaselis-elastse aparaadi hävimist. Tähtis on ka kudede nõrkus üldse ja eriti bronhi seinte nõrkus. Ebasoodsad keskkonna tingimused, mis alandavad organismi üldist toonust, on samuti üheks soodustavaks teguriks.

Tähtsat osa etendavad muutused kesknärvisüsteemis, mis tekivad varem kopsudes olnud haiguste alusel. Kopsude innervatsiooni häirumine põhjustab nende kudede neurotroofika ja veresoonte kaudu toitumise häireid; see loob eelsoodumuse destruktsiooni, ektaasiate ja skleroosi tekkimiseks.

Bronhektaasiate moodustumise mehhanismis etendavad osa sekreedi paisust tingitud mehaaniline venitus ja köhatõuked, mille tagajärjel bronhi seinad kahjustuvad. Bronhektaasiad esinevad mõnevõrra sagedamini vasakus alumises sagaras kui paremas, sest vasak bronh on kitsam ja moodustab trahheaga teravama nurga.

Bronhektaasiad võivad kaua aega püsida varjatuna. Nende iseloomulikeks tunnusteks on kestev köha, hingeldus, tsüanoos, trummipulgakujulised sõrmed ja uuriklaasitaolised küüned. Objektiivsel

uurimisel saadud koputlus- ja kuulatlusandmed meenutavad kaverni või abstsessi (suurte kotitaoliste laiendite puhul). Võivad esineda ka rindkere deformatsioonid. Peenemate silindriliste laiendite puhul võivad õõne nähud ka puududa. Iseloomulikud on auskultatoorsete andmete ebapüsivus ja muutlikkus: igasuguste räginate rohkus või pärast köhimist nende vähesus, kord bronhiaalne, kord nõrgenenud hingamine. Koputlemisel ilmneb kõla lühenemine, vahel tümpaanilise varjundiga, vahel tumenenud kõla. Paljud lapsed eritavad perioodiliselt suurel hulgal röga. Raskeil juhtudel on röga roheline ja ebameeldiva lõhnaga, vahel isegi verelisandiga; seismisel jaguneb röga kolmeks kihiks.

Röntgenoloogiline uurimine annab tüüpilise pildi, eriti kontrastaine tarvitamisel: kopsujoonise tugevnemine jämedate lineaarsete varjude kujul kopsuvärateis, kärgjas joonis ja isoleeritud selginemised, roietevahemikkude kitsenemine, südame ja keskseinandi nihkumine haigele poolele.

Osal lastest ilmnevad selgesti kardio-vaskulaarsed nähud südame hüpertroofia ning südame toonide ja vererõhu laadi muutuste kujul (pulmonaalne süda). Vahel kulgeb haigus üldise septilise protsessi tüübi järgi. Üldseisund kannatab alati, lapsed kõhnuvad. Temperatuur on tavaliselt vähe kõrgenenud, kõrgemad tõusud aga näitavad komplikatsioonide esinemist või mädase protsessi arenemist. Veres on kerge leukotsütoos ja neutrofiilia vähese nihkega vasakule.

Koos bronhektaasia tüüpiliste vormidega võivad lastel esineda kroonilised mittetuberkuloossed interstitsiaalsed pneumooniad ja pneumoskleroosid ilma bronhide tunduva laienemiseta. Olemuselt on need ainult ühe ning sama protsessi eri vormid. Tavaliselt interstitsiaalne protsess progresseerub ja on väga raskesti taandarenev. Haigetele on iseloomulik tsüanootilise varjundiga kahvatu nahavärvus, mõningane seisak füüsilises arenemises ja rindkere deformatsioon. Kompensatsioonistaadiumis esineb ainult köha ja mõõdukal hulgal räginaid koos vähese rögaga. Subkompenseerunud vormi puhul on rohkem räginaid kopsude kogu ulatuses, hingeldus on tugevam ja esineb vereringe insufitsientsuse mõõdukas aste. Dekompensatsiooni puhul konstateeritakse kauakestvat temperatuuri kõrgenemist, tugevat köha, kardio-vaskulaarse süsteemi tunduvat insufitsientsust, hüpokseemiat ja hüpoksiat (Šteinberg).

Prognoos bronhektaasiate puhul on tõsine, kuid lastel on võimalik ka protsessi taandarenemine. Profülaktikaks tuleb lapsi pärast igasuguste pikaleveninud kopsu- ja pleurahaiguste põdemist hoolikalt ravida ja soodustada organismi üldist tugevnemist.

Bronhektaasiate raviks tuleb lapsele esmajoones kõige paremad keskkonna tingimused võimaldada ning tema vastupanuvõime ja üldise toonuse tõusu soodustada. Ägenemisperioodil on otstarbekohane penitsilliiniravi, sulfaniilamiidid, leeliseste lahuste ja penitsilliini suspensiooni inhalatsioon. Lubatav on ravimine diatermiaga ja kõrgsagedusvooludega (UKS). Raskete vormide puhul rakendatakse kirurgilist ravi lobektoomia ja pneumektoomia kujul (Kropatšev).

14. Pleuriidid. *Pleuritis*

Pleuriitide vormid lastel eri eas. Pleuriidid võivad lastel esineda juba 1. eluaastal, kuid nad sagenevad eriti 3.—5. eluaastal. Varajases eas põevad lapsed peamiselt pleuriidi mädaseid vorme ja ligikaudu ⅔ kõigist empüeemidest esineb lastel kuni 5. eluaastani. 6.—7. aastast hakkavad prevaleerima sero-fibrinoossed vormid. Vanemas eas esinevad suhteliselt sagedasti ka kuivad pleuriidid. Mädaste pleuriitide tekitajateks lastel on enamasti pneumokokid (ligi 75—80%-l), harvemini streptokokid (umbes 15—18%-l) ja veel harvemini stafülokokid, soolekepike jt. Seroossed ja sero-fibrinoossed pleuriidid on domineerival protsendil juhtudest (ligi 80%-l) tuberkuloosse etioloogiaga, tunduvalt vähemal arvul juhtudel reumaatilise etioloogiaga (10—15%-l); peale selle esinevad nad kaasneva nähuna teiste haiguste puhul vastuseks toksiinide toimele, eriti pneumoonia puhul. Kuivad pleuriidid on enamikul juhtudel seotud tuberkuloosiga (kõige sagedamini periadeniidi tagajärjena), kuid nad võivad olla ka läbipõetud kopsupõletiku tagajärjeks.

Enamikul juhtudel esinevad mädased pleuriidid pneumoonia ajal ja pärast seda (para- ja metapneumoonilised pleuriidid), harvemini pärast kopsu abstsessi ja bronhektaasiat. Imikueas konstateeritakse seost kopsupõletikuga 85%-l, vanemas eas ainult 50%-l juhtudel.

Käesoleval ajal, seoses uute ravimeetoditega, tüsistub pneumoonia pleuriidiga märksa harvemini. Üksikutel juhtudel võib mädase pleuriidi tekitada protsessi üleminek roietelt. Kahtlemata võib mädane pleuriit tekkida üldise sepsise ja mõnede nakkushaiguste puhul hematogeensel teel (peamiselt streptokokilised vormid).

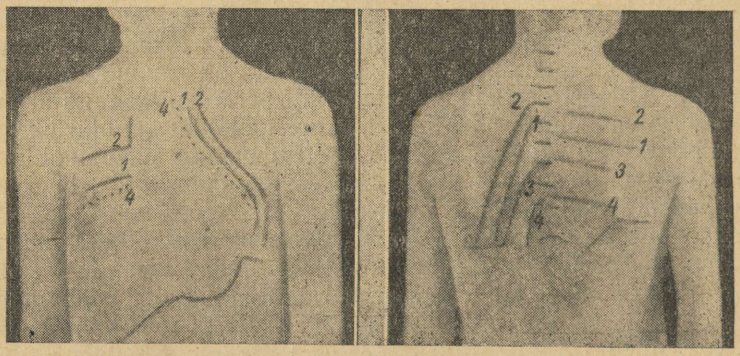
Eksudatiivse seroosse pleuriidi kliiniline pilt. Põhiliselt esinevad seroossed pleuriidid lastel 5.—15. eluaastal (ligi 85%). Seroossed pleuriidid on kõige sagedamini tuberkuloosset-toksilist või allergilist laadi. Selle kasuks räägib äge algus, kogu pleura pinna kaasatõmbamine, eksudaadi seroossus, pleural koldeliste muutuste ja eksudaadis tuberkuloosikepikeste puudumine ja nende harv tekkimine varajases lapseeas. Harvemini esinevad infiltratiivsed perifokaalsed seroossed pleuriidid, millele kaasub kopsu infiltreerumine, ja veel harvemini kõbrulised vormid kui pleura kahjustuse tagajärg, kusjuures tekivad kõbrukesed.

Haigus algab ägedalt külmavärinatega, temperatuuri kõrgenemisega, peavalude, kahvatuse, oksendamise, kuiva valulise köhaga, valudega küljes, hingamise sagenemisega ja hingeldusega. Võivad esineda aga ka aeglaselt arenevad pleuriidid ainult üldise loiduse, isu languse, kõhnumise, mao ja soole häirete ning pisut kõrgenenud temperatuuriga.

Laps lamab tavaliselt haigel küljel. Läbivaatusel ilmneb roiete vahemikkude tasandumine ja nende kõrgenenud tundlikkus. Koputlemisel ilmneb intensiivne tumestus koos tugevasti väljenduva resistentsustundega. Tumestuse ülemine piir on kaarjas ja selle kõrgeim

punkt asetseb kaenlaaluses piirkonnas (Sokolov-Damoiseau' joon.). Tumestusest kõrgemal ilmneb kerge tümpaniit. Lülisamba läheduses eksudaadi kohal aga konstateeritakse kolmnurksel alal (Garlandi kolmnurk) selget koputlusköla. Tervel poolel lülisamba lähedase kopsuosa kohal esineb tumeda kõlaga kolmnurkne väli (Rauchfussi sümptoom), mis oleneb keskseinandi nihkest. Rohke eksudaat võib täita kogu pleuraruumi ja põhjustada naaberelundite nihke, kopsude kompressiooni ja osa hingamispinna väljalanguse.

Kuulatlusel esineb tugevalt nõrgenenud hingamine. Kopsupõletikuga kombineerumisel kuuldub bronhiaalne hingamine nõrgenenult, otsekui kaugusest. Hääleväriin on nõrgenenud. Röntgenoloogilisel uurimisel leitakse terava ülemise piiriga täieliku tumestuse

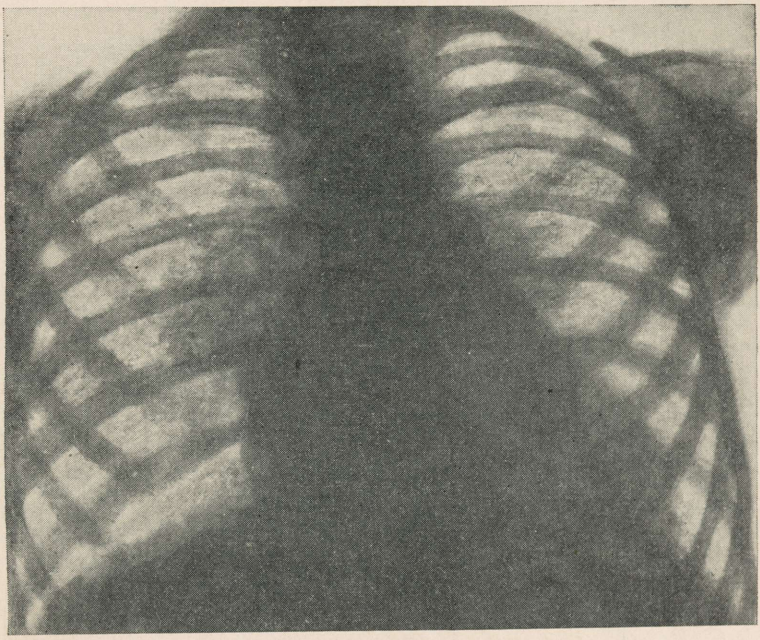


Joonis 67. Rauchfussi kolmnurk eksudatiivse pleuriidi puhul (joonis Rauchfussi artiklist).

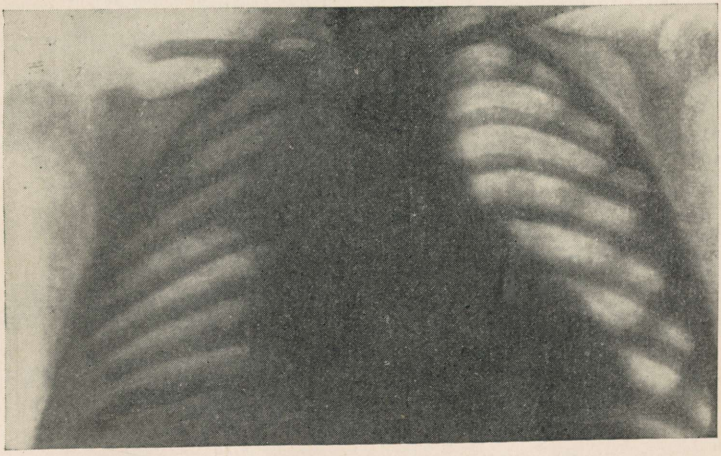
tüüpiline pilt. Veres esineb kerge aneemia, normaalne leukotsütoos; erütrotsüütide settereaktsioon on alati kiirenenud. Temperatuur tõuseb 38—39°-ni ja püsib sellisena umbes 3 nädalat, mille järel muutub järk-järgult normaalseks. Kui tehakse punktsioon, saadakse kollakasrohekat eksudaati erikaaluga 1015—1025, suurema või vähema fibriinisisaldusega; sademes leitakse vähesel hulgal rakke, kõige sagedamini lümfotsüüte. Mittetuberkuloosse etioloogiaga eksudaadi puhul on võimalik suurem fibriinisisaldus ja neutrofiilide leid sademes. Hemorraagiline eksudaat esineb võrdlemisi harva.

Vahel levib eksudaat ühtlase õhukese kihina üle kogu kopsu pinna, kutsudes esile mantlitaolise pleuriidi. Selle vormi puhul on perkutoorsed ja auskultatoorsed nähud ebaselged, röntgenikujutus annab kogu kopsupinna looritatuse ja mitmesuguse laiusega iseloomuliku äärevööndi, mis kulgeb piki kostaalset äärt ülalt alla.

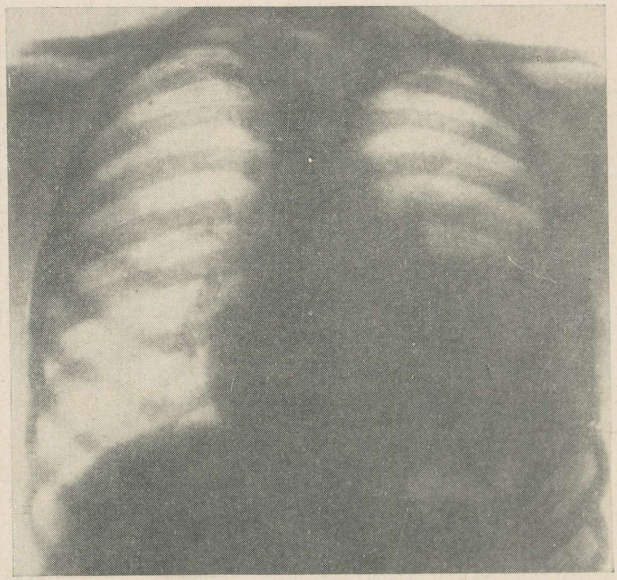
Mädase pleuriidi kliiniline pilt. Mädane pleuriit areneb kõige sagedamini pneumoonia, kopsu abstsessi, bronhektaasia või üldise sepsise taustal. Enamasti esineb põletiku üleminek kopsudelt pleurale, kuid on võimalik ka nakkuse üleminek ülemistest hingamis-



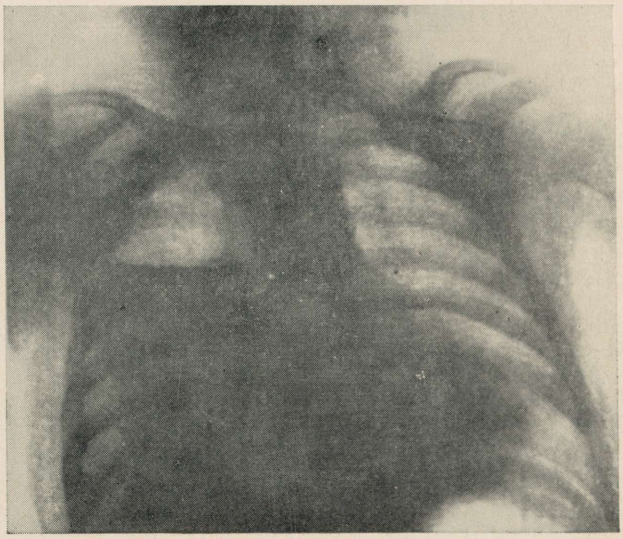
Joonis 68. Röntgenogramm katarraalse pneumoonia puhul.



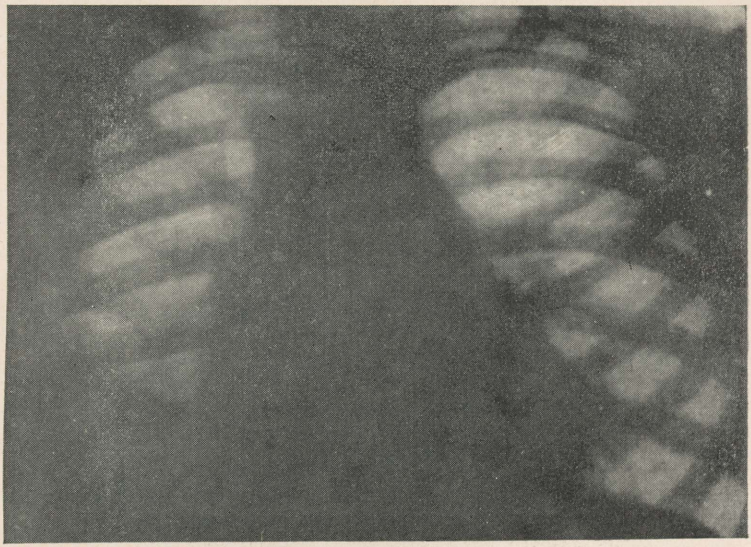
Joonis 69. Röntgenogramm krupoosse pneumoonia puhul.



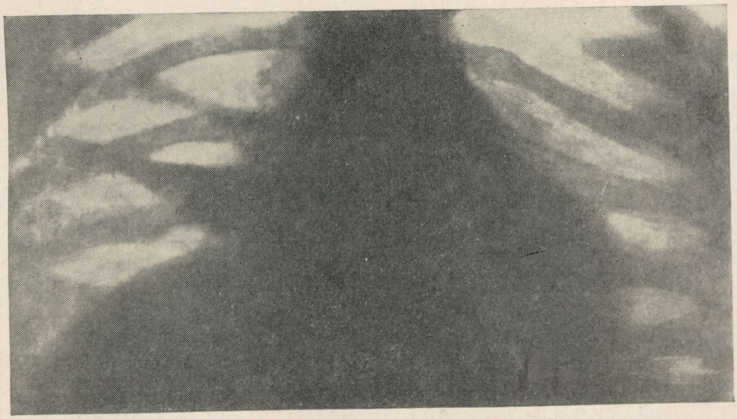
Joonis 70. Röntgenogramm seroosse pleuriidi puhul.



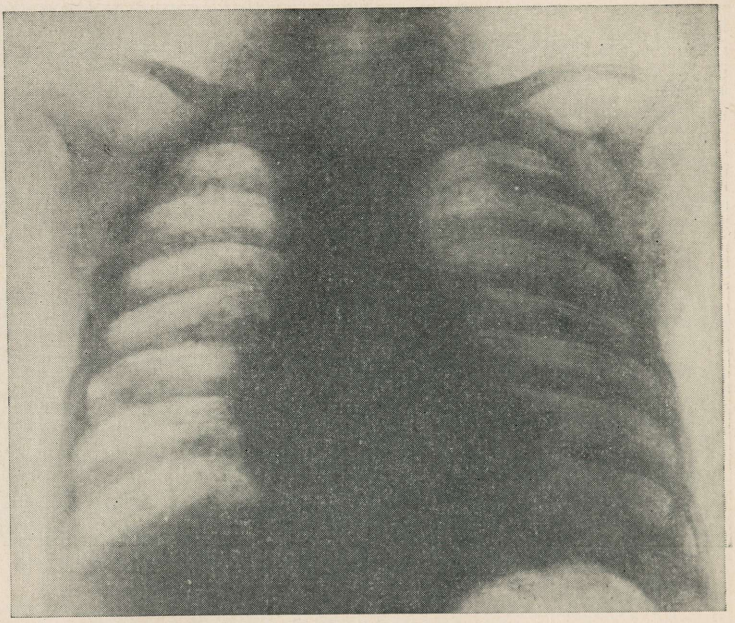
Joonis 71. Röntgenogramm püopneumotooraksi puhul.



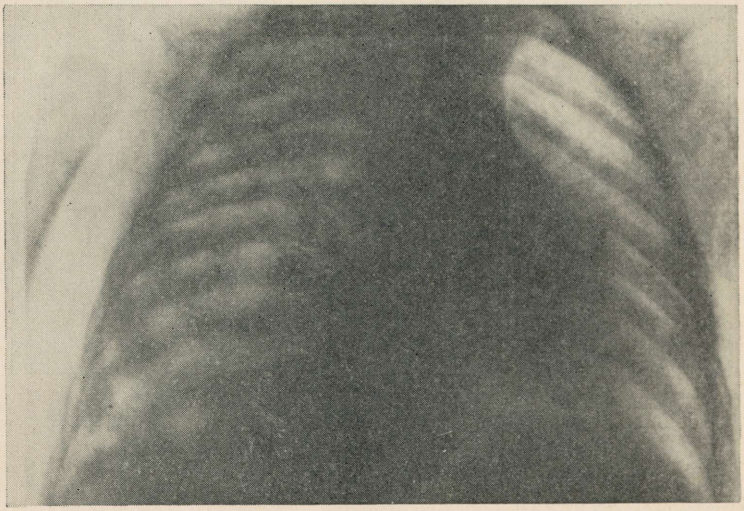
Joonis 72. Röntgenogramm mediastiniidi puhul.



Joonis 73. Röntgenogramm sagaratevahelise pleuriidi puhul.



Joonis 74. Röntgenogramm mantlikujulise pleuriidi puhul.



Joonis 75. Röntgenogramm abstsedeeruva pneumoonia puhul.

teedest lümfiteid kaudu, üldiste infektsioonide puhul aga ka hematogeensel teel. Vahel võib mädane pleuriit tekkida ka tuberkuloosi puhul, kui pleuraõõs täiendavalt infitseerub.

Mädase eksudaadi tekkimisel on haiguse algus tormilisem, teadvuse häirega ja tugeva hingeldusega. Temperatuur tõuseb kuni 40°-ni, on remissioonidega, pulss sageneb tugevalt ja laps kõhnub kiiresti. Lapse läbivaatusel ilmneb rinnal naha mõningane pastoossus. Rinna ja selja lihased on kahjustatud poolel rigiidsemad ning pingul. Painutamisel haige külje poole ilmuvad valud (Borissov). Perkuteerimisel esineb koputluskõla absoluutne tumestus ja sõrm tunneb nagu mingit puisust. Kuulatlemisel täheldatakse hingamise tugevat nõrgenemist, sageli egofooniat. Selgesti ilmneb häälevärina nõrgenemine ja «metallraha» sümptoom.

Veres esineb kõrge leukotsütoos (20 000—26 000), ilmne neutrofiilia nihkega vasakule. Röntgenikujutus annab intensiivse tiheda tumestuse.

Rauchfussi kolmnurk esineb alati, Garlandi kolmnurk mitte alati, Traube ruum jääb sageli vabaks. Mädase pleuriidi puhul võib vahel kuulda bronhiaalset hingamist mõnevõrra nõrgenenult, vahel aga isegi amfoorilist hingamist.

Diagnoos määratakse lõplikult proovipunktsiooni alusel, mis annab mädase eksudaadi. Pneumokokilise pleuriidi puhul on mäda kollakasroheline ja paks, streptokokilise pleuriidi puhul hallikas ja vedelam. Sademes leitakse rohkesti degeneratiivsete muutustega polünukleaare ja ühtesid või teisi mikroobe.

Sagaratevaheliste ja mediastinaalsete pleuriitide kliiniline pilt. Nende vormide kliiniline diagnoosimine on väga raske. Neid võib oletada valude puhul rinnus ja roietevahemikkudes, raskendatud hingamise, vahel raske köha, temperatuuri kõrgenemise ja üldise nõrkuse ilmumisel, kuna objektiivsed leiud kopsude poolt on võrdlemisi vähesed. Ainult vahel võib märgata haige poole vähest mahajäämist, hingamiskahinate nõrgenemist, vibratsiooni vähenemist, koputluskõla vähest tumestust piiratud alal, mis vastab sagaratevahelisele pilule. Sageli esineb ka leukotsütoos neutrofiilide nihkega vasakule.

Neil juhtudel on õige diagnoos võimalik ainult röntgenoloogilise uurimise abil. Kui ülemises pilus ülemise ja keskmise sagara vahel on eksudaati, ilmneb iseloomulik kitsas, teravate äärtega horisontaalne lintjas või ovaalne tumestusvöönd. Kui haiget «ristipoodu» asendis (s. o. tugevasti ette pungi aetud kõhuga ja rinnale langetatud peaga) röntgenikiirtega läbi valgustada, siis võib näha iseloomulikku, teravalt piiristatud kiiljat või käävjat varju, mis on tüüpiline eksudaadi kogunemisele alumises pilus keskmise ja alumise sagara vahel.

Eksudaadi puhul ülemises horisontaalses pilus võib lapiku ovaali kujuline tumestus olla II—III roide piirkonnas. Eksudaadi puhul alumises viltuses pilus võib tumestust täheldada kas pilu

käiku mööda tagant alla- ja ettepoole või kaenla all, kusjuures tumestus allpool väheneb. Keskseinandi pleuriitidele on iseloomulikud samad üldnähud, mis esinevad sagaratevaheliste puhul. Vahel on neelamine valus ja raskendatud. Kliiniline pilt muutub mõnevõrra, sõltuvalt sellest, kas on tegemist ülemise või alumise, eesmise või tagumise mediastiniidiga. Ainult harukordadel õnnestub konstateerida südamega külgnevat tumestust või tumestusvööndit rinnaku kõrval. Röntgenikiirtega uurimisel aga kinnitab diagnoosi keskseinandiga külgnev teravalt piiristunud vari või paremal pool südamega külgnev tüüpiline teravalt piiristunud kolmnurkne vari.

Kuiva pleuriidi kliiniline pilt koosneb reast enam või vähem iseloomulikest sümptoomidest: pisted küljes, kuiv valuline köha, haigel poolel hingamise takistus. Valu nõrgeneb haige külje fikseerimisel ja tugevneb painutamisel terve külje poole. Kopsude kuulatlemisel avastatakse teatavates piirkondades pleura hõõrdumise õrn kahin. Temperatuur on ägedate pleuriitide puhul peaaegu alati kõrgenenud. Pleuriit kestab 8—10 päeva, võib vaibuda ja uuesti ägeneda.

Prognoos seroossete pleuriitide puhul on suhteliselt soodne. Komplitseerumata vormide puhul algab 4—6 nädala pärast eksudaadi resorbeerumine ja 2—3 kuu kestel imendub eksudaat täielikult, jättes järele ainult pleura paksenemused ja liited. Kui aga temperatuur 6—8 nädala järel ei normaliseeru, tuleb oletada tuberkuloosiprotsessi puhangut lümfisõlmedes või kopsudes. Tuleb meeles pidada protsessi puhkemise võimalust ka pärast kliinilist tervistumist; osa lapsi sureb varsti tuberkuloosi disseminatsiooni tagajärjel. Seepärast vajavad sellised lapsed pikaajalist jälgimist ja organismi tugevdamist tõhustatud toitmisega ning sanatooriumis viibimisega.

Paljude mädaste pleuriitide prognoos, hoolimata nende tormilisest kulgemisest, on kaasaegsete ravimeetodite puhul suhteliselt soodne: mäda imendub järk-järgult, olgugi aeglasemalt, jättes järele suuremal määral paksenemusi ja liiteid. Vahel murdub mäda iseeneslikult bronhi, vahel viib ka *empyema necessitatis*'e tekkimiseni. Tunduvalt halvem on prognoos streptokokilise pleuriidi ja septiliste seisundite puhul, eriti vastsündinutel. Pikaajaliselt kulgevate mädaste pleuriitide puhul kõhnuvad varaealised lapsed väga tugevasti ja nahk omandab neil kahvatu-mullakarva koloriidi. Varem olid need vormid võrdlemisi kõrge letaalsusega (35—50%), eriti varaealistel lastel. Kaasaegsete ravimeetodite puhul on nende haiguste letaalsus tunduvalt langenud.

Pleuriitide profülaktika ja ravi. Pleuriitide profülaktika seisab lapse organismi alatises tugevdamises. Seroossete pleuriitide ravi peab olema äraootav ja üldtugevdav. Vajalik on pikaajaline voodirežiim, täisväärtuslik dieet, kalamaksaõli, vitamiinid. Eelistame punktsioone mitte teha, kui ainult ei ole elulisi näidustusi. Kasulikud on sageli vahetatavad soojenduskompressid. Et eksudaadi kogunemist piirata ja kuse eritumist tugevdada, määratakse sisse-

võtmiseks kaltsiumi, salitsülaate ja diuretiini. Valude vähendamiseks antakse kodeiini ja luminaali. Pikalevenivatel juhtudel soovitatakse lapse viibimist värskes õhus ja ettevaatlikult läbiviidavaid päikesevanne, kvartslambiga kiiritamist või diatermiat.

Mädase pleuriidi ravi seisab mäda väljaimemises perioodiliselt korratavate pleurapunktsioonidega. Pleuraõõnde viiakse 30 000—75 000 ühikut penitsilliini 30—50 ml-s füsioloogilises lahuses. Ühtlasi süstitakse penitsilliini lihasesse või antakse sulfaniilamiide, streptotsiidi ja streptomütsiini. Pikalevenivatel juhtudel on täiesti otstarbekohane teha vereülekandeid. Ainult pleuriidi nende vormide puhul, mis osutuvad mitteravitavaiks, ja kahheksia ilmumisel teostatakse pleurotoomia ilma roiete resektsioonita ja seejärel pleuraõõne drenaaž.

Üheksas peatükk

NEERUDE JA KUSETEEDE PATOLOOGIA ISEÄRASUSED

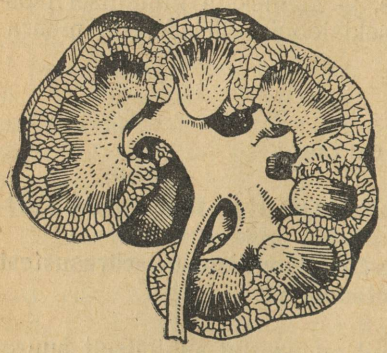
1. Mõningaid andmeid anatoomilis-füsioloogilistest iseärasustest ja uurimise metoodikast

Neerude iseärasused. Vastsündinuil on neerud suhteliselt suuremad kui täiskasvanuil. Neer kaalub umbes 12 g, 6. elukuuks suureneb ta kaal 2 korda, 1. eluaasta lõpuks 3 korda, sugulise küpsemise perioodiks 10 korda. Eriti kiiresti kasvavad neerud 1. eluaastal ja 12.—15. eluaastal. Esialgu on ilmne neerude sagaralisus, kuid see kaob 2.—4. eluaastaks. Histoloogilistest iseärasustest võib märkida kortikaalse kihi vähest arenemist ning vääniliste torukeste võrdlemisi nõrka arenemist ja lühidust. Päsmakesed asetsevad üksteise lähedal, sageli vahetult kihnu all.

Sumljanski kihnu välimine kiht on viimatorukese väljumise lähedal kaetud kuupepiteeliga, mis läheb üle torukese silindriliseks epiteeliks; täiskasvanuil seda ei täheldata. Neeruvaagnad asetsevad intrarenaalselt ja vastavalt ea kõrgenemisele omandavad pokaalitaolise kuju, pikenedes värati suunas. On olemas hulgalised neeru ning neeruvaagna anastomoosid ja veenipõimikud, mis on ühenduses ümbritseva koega; see seletab nakkuse leviku tee ja püeliidi sageduse (Sizikova). Neerude ülemine poolus asetseb imikutel XI—XII rinnalüli kõrgusel, lastel pärast 2. eluaastat I nimmelüli kõrgusel; alumine poolus on imikutel IV nimmelüli kõrgusel ja lastel pärast 2. eluaastat natuke kõrgemal niudeluuharjast (*crista iliaca*). Imikueas on kusejuhad suhteliselt laiemad ja väänilisemad, nende lihaselemendid ja elastne kude on nõrgemini arenenud ning nad võivad kergemini niverduda.

Kusepõie ja kusiti iseärasused. Kusepõis asetseb lastel kõrgemal kui täiskasvanuil, ta eesmine sein on lastel 1. eluaastal kokkupuutes kõhuseinaga ja alles hiljem laskub põis järk-järgult väi-

kese vaagna õõnde. Ta on mõnevõrra käävjas või pirnikujuline. Vastsündinu põie maht on kõigest 50 ml, lapsel esimese eluaasta lõpul 200 ml, 10. eluaastal 750 ml, 15. eluaastal 1000 ml. Põie limaskest on õrn, lihaskiht ja elastsed kiud on nõrgalt arenenud. Poeglaste kusiti pikkus on esimestel elukuudel 5—6 cm; siis suureneb ta kiiresti ja on sugulise küpsuse perioodiks 12 cm pikkune; tütarlastel on kusiti algul umbes 1 cm pikkune ja pikeneb hiljem ainult 3—4 cm-ni. Tütarlastel on välimise ava tagumine osa kaetud hattudega, mis ava peaaegu sulgevad. Kurrud ja krüptid on õrnas limaskestas nõrgalt arenenud, sügavamates kihtides on vähe rakulisi elemente, veenipõimikute süsteem on nõrgalt arenenud, samuti ka elastne kude. Kõik need iseärasused tingivad kõrgenenud vigastatavuse ja limaskesta epiteeli tugevnenud deskvamatsiooni.



Joonis 76. Vastsündinu neer.

Neerude funktsiooni iseärasused lastel. Kuse tekkimise esmaseks protsessiks on plasma filtreerumine päsmakeste aparaati, mille tulemusena plasma vabaneb kolloidsetest osakestest ja annab valguta filtraadi. Lõplik uriini moodustumine toimub torukestes vee taandimendumise ja selles lahustunud ainete reabsorptsiooni teel, s. o. eriist laadi sekretsiooni teel, mille puhul rakk saab vee ja mitmeid aineid mitte verest, vaid torukeste valendikust ja transpordib neid verre. Peale osavõtu uriini eritamisest etendavad neerud osa ka vere vesiniku-ioonide kontsentratsiooni reguleerimises ja plasma soolakoostise konstantsuse säilitamises. Oma koostise muutmisega reageerivad neerud üsna täpselt kõikidele organismis toimuvatele protsessidele. Neerudes toimub ka rida sünteetilisi protsesse: hipuurhappe moodustumine ja orgaaniliste hapete neutraliseerumine. Neerude verevarustuse häirumisel tekivad nendes fermentide tüüpi ained (reniin), mis avaldavad toimet plasma valkudesse ja annavad veresooni ahendavat efekti. Neerude funktsioonid alluvad kesknärvisüsteemi reguleerivale mõjule. Neerude eri funktsioonile kujunevad kergesti tingitud-reflektoorsed seosed. Neerude talitlus on tihedas seoses teiste süsteemide ja elunditega ning patoloogilistest protsessidest neerudes võtavad alati ühel või teisel määral osa ka südame-veresoonte ja lümfaatiline süsteem, sisesekretsiooninäärmed, nahk jne. See neerude funktsioonide reguleerimine seoses teiste süsteemidega toimub kesknärvisüsteemi kaudu. On kindlaks tehtud, et neerude funktsioonidele avaldab mõju ka psüühiline seisund. On kaks teed, mille kaudu kortikaalsed impulsid võivad neerudele üle kanduda: puht-neurogeenne tee, mis puudutab peamiselt päsmakeste filtratsiooni reguleerimist neeruvereringe

vastavate vaskulaarsete muutuste teel, ja neuro-humoraalne tee, mis puudutab antidiureetilise hormooni sekretsiooni reguleerimist ja vastavat muutust torukeste reabsorptsiooni protsessis (Bõkov).

Imikutel on uriini kontsentratsiooni indeks, molaarne ja kloriidide kontsentratsioon suhteliselt madal, filtratsioon väheneb ja reabsorptsiooniprotsess puudulik. See kõik näitab lapse neerude mõningat funktsionaalset mittetäiuslikkust. Neerude funktsioonide evolutsioon kulgeb paralleelselt nende anatoomilise arenemisega, eriti vääniliste torukeste reabsorptsioonimehhanismide osas.

Funktsionaalsete proovide teostamise iseärasused. Neerude funktsioonide uurimiseks tehakse samu proove kui täiskasvanuil, s. o. Zimnitski proovi, veekoormuse, kontsentratsiooni-, leelisese koormuse ja soolaproovi. Funktsionaalseteks proovideks, mis võimaldavad uurida eraldi päsmakeste filtratsiooni ja torukeste reabsorptsiooni suurust ning uurida neerude funktsiooni kvantitatiivselt, on koormusproovid kreatiniiniga ja eriti proovid vere puhastumise suhtes kusiainest. On kindlaks tehtud, et vere kusiainest puhastumise suurus kehapinna 1 m^2 kohta annab varajases eas madalamaid näitajaid; see on seoses neerude eespool kirjeldatud anatoomiliste iseärasustega (vääniliste torukeste nõrga arenemisega) ja reflektoorsete regulaatorite mittetäiuslikkusega. Alles 12.—15. elukuuks jõuab puhastumise suurus täiskasvanu väärtusteni (Mironovitš). Tuleb ka meeles pidada, et lastel eritub vahel rohkem uriini kui on manustatud vedelikku ja et vee eritumine toimub erinevate tüüpide järgi: esimese maksimaalse portsjoniga, kahe võrdse portsjoniga ja teise maksimaalse portsjoniga. Väga tähtis on lastel arvestada ka ekstrarenaalselt erituvat veehulka kehakaalu languse ja uriinihulga vahe järgi. Väärtuslikuks osutub ka proteiinide, jääklämmastiku ja selle fraktsioonide määramine veres. Kapillaaride seisundi üle otsustamiseks kasutatakse kapillaroskoopiat.

Anatoomiliste muutuste avastamiseks neerude, neeruvaagnate, kusejuhade ja põie piirkonnas kasutatakse püelograafiat, s. t. kontrastaine (sergosiini) manustamist verre ja siis röntgeniülesvõtteid 2, 5, 10, 20 ja 30 minuti järel. On võimalik ka retrograadne püelograafia: põie ja kusejuhade täitmine kontrastseguga kusiti kaudu.

2. Ortostaatiline albuminuuria. *Albuminuria orthostatica*

7—14-aastastel lastel, eriti tütarlastel, esineb üsna sageli (ligikaudu 12—30%-l) kauakestev visalt püsiv omapärane albuminuuria. Valku ei leita kunagi uriini öösistes portsjonites, vaid ainult päevastes, kui laps on liikvel. Valgu hulk suureneb, kui laps panna forsseeritud lordoosi asendisse (põlvili, käed üle pea). Valk kaob, kui laps on päeval voodis. Tavaliselt on valku uriinis vähe, ta on iselaadne, teda on kõige parem määrata külmalt äädikhappeprooviga; seepärast arvatakse ka valk äädikhappeliste ainete hulka. Uriini sademes ei leidu kunagi silindreid, neerurakke ega erütrotsüüte. Funktsionaalsed proovid on rahuldavad, haiguse kulg soodne; teatava aja pärast kaob valk uriinist iseenesest; see lubab välja sul-

geda neerude mingi orgaanilise haiguse võimaluse. Selline albuminuuria esineb enamasti kõhnadel, kurnatud ja neuropaatilistel lastel.

Selle albuminuuria patogenees ei ole veel täiesti selge. Oletatakse, et valgu eritumine on neerude- ja veresoontesüsteemi mingisuguse ajutise funktsionaalse alaväärtuslikkuse avaldus. Teiselt poolt, valgu ilmumine uriinis lordoosiasendi puhul lubab teda käsitada kui neerude verest vaesumise tagajärge. Seda kutsub esile neerusid verega varustavate soonte spasm lumbo-renaalse refleksi kaudu, mida põhjustab lülisamba nõrga muskulatuuri pingutus. Oletatakse ka mõninga mittevastavuse võimalust neerude ja kihnu kasvu vahel, veresoonte ja lülisamba kasvu vahel, mis takistab neerude normaalset varustamist verega.

Ortostaatiline albuminuuria ei loo mingit kalduvust neerude haigestumiseks. Peale õige režiimi ja kehakultuuri ei vaja ta muud ravi.

Lastel on võimalik ka nn. palavikuline albuminuuria, mis ilmub kõrge temperatuuri puhul, temperatuuri normaalseks muutumisel aga jäljetult kaob. Ka mõningate toite- ja ainevahetushäirete puhul esineb vahel mööduv albuminuuria. Vastsündinute albuminuuria on füsioloogiline nähtus.

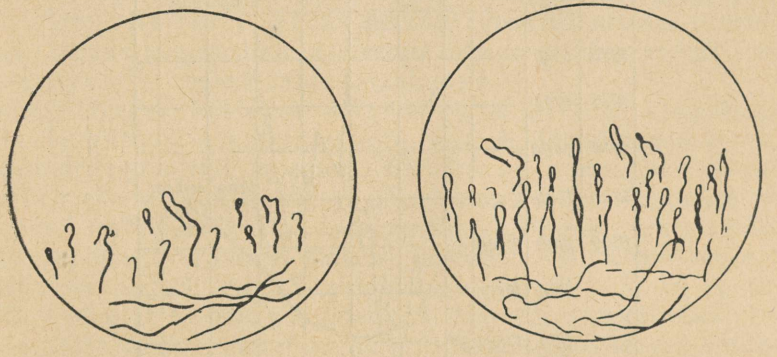
3. Äge nefriit. *Nephritis acuta*

Etioloogia ja patogenees. Äge nefriit ei ole ainult neerude päsmakeste veresoonte põletikuline seisund, vaid ka neeruvälise kapillaarsüsteemi süsteemikahjustus, kusjuures häiruvad mitmete elundite funktsioonid ja regulatsioon närvisüsteemi poolt. Bakteriaalsed toksiinid soodustavad neerukoe lagunemist ja ajendavad kompleksse antigeeni (nefrotoksiini) moodustumise, millele neer reageerib difuusse glomerulonefriidiga. Kõige sagedamini esineb seda sarlakite puhul. Märksa harvemini tekib nefriit seoses teiste nakkushaigustega (leetrite, difteeria, läkaköha ja tuulerõugetega). Üsna tihti on nefriit seotud pikaleveniva angiini, rinofarüngiidi ning nina kõrvalõõnte ja hammaste haigustega. Ka hingamisteede diplokokilised ja gripoossed haigestumised võivad mõnikord tüsistuda nefriidiga. Erandjuhtudel võivad ka mädased nahahaigused olla nefriidi arenemise allikaks, imikueas aga avaldavad neerudele vahel mõju ka mao ja soole häired.

Tuleb ainult meeles pidada, et põletikulise glomerulonefriidi puhas vorm esineb võrdlemisi harva ja et ta paljudel juhtudel kombineerub interstitsiaalse põletiku ja torukeste degeneratiivse seisundiga. Seepärast on õigem rääkida ainult neerude kahjustuse ühe või teise vormi prevaleerimisest.

Nähtavasti on nefriidi arenemise eelduseks organismi reaktiivsuse muutumine. Vahel põhjustab reaktiivsuse sellise muutumise lapse tugev jahtumine. Enamikul juhtudel aga etendab tähtsat osa organismi allergiline ümberkõlastus. Seda näitab nefriidi tekkimine 2—3 nädalat pärast sarlakeid, kui organism sensibiliseerub, aga ka nefriidi tekkimine peamiselt ninaneelu haiguste pikalevenivate vormide puhul. Olenevalt sensibilisatsioonist võib ühe ning sama nakkushaiguse puhul areneda kord koldeline, kord difuusne nefriit, pneumokokiliste infektsioonide puhul aga ainult veresoonte degeneratsioon ilma põletiku nähtudeta. Nefriidi patogeneesi aluseks on päsmakeste veresoonte spasm, endoteeli põle-

tikulised muutused ja päsmakeste ummistus, mis baseeruvad koe allergilisel reaktsioonil. See asjaolu, et mõned üldised sümptoomid (vererõhu kõrgenemine, ödeem, küünealumiku kapillaaride muutused) ilmuvad sageli ammu enne muutuste avaldumist neerudes, näitab, et on olemas mingisugune üldine tsentraalne mehhanism, mis tingib patoloogiliste nähtude arenemist. Täiesti loomulik on oletus, et difuusne nefriit formeerub neuro-vasomotoorse toime teel. Nakkus-allergiline tegur toimib algul tsentraalsesse närviaparaadisse ja see põhjustab veresoonte spasmi. Siis tugevneb veresoonte läbitavus, mille tagajärjel tekib neerudes seroosse põletiku tüüpi protsess.



Joonis 77. Küünealumiku kapillaaride pilt nefriidi puhul.

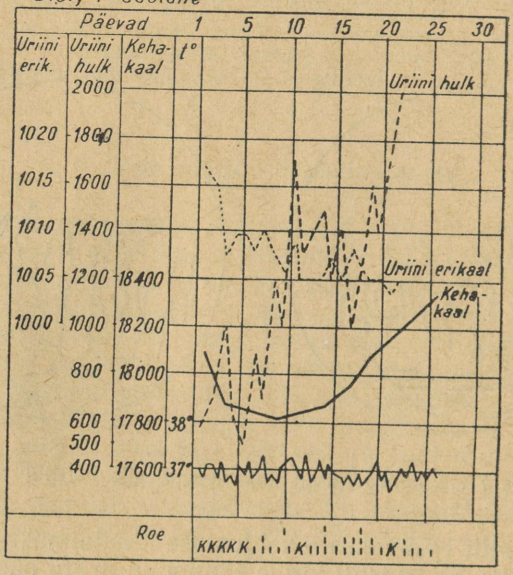
Kliiniline pilt. Päsmakeste kahjustuse kindlaimaks tunnuseks on hematuuria — erütrotsüütide ilmumine uriini sademes. Hematuuria püsib üsna visalt ja ajuti tugevneb. Peale erütrotsüütide ilmuvad uriini üksikud leukotsüüdid, neerurakud ja (hüaliin-, vere-, sõmerjad) silindrid. Tavaliselt on uriini hulk vähenenud, erikaal kõrgenenud (kuni 1020), uriini ilmub valk, kuid vähesel hulgal (0,5—2‰). Tursed avalduvad vähesel määral, peamiselt näol ja säärtel, vahel aga võivad üldse puududa. Mõnikord ilmneb pastoossus enne kui muutused uriinis. Väga vara avaldub ka nefriidi kolmas iseloomulik sümptoom — vererõhu (peamiselt maksimaalse) kõrgenemine 150—160 mm-ni. Haige uurimine näitab, et niisugusel korral ilmneb vasaku vatsakese hüpertroofia, aordi II tooni aktsentuatsioon, südametegevuse sagenemine (vahel bradükardia) ja pulsi mõningane pingus.

Kapillaroskoopia puhul täheldatakse sageli kapillaarsüsteemi iseloomulikku kahjustust: küünealumiku kapillaarid on muutunud, deformeerunud, veenide harud korgitõmbajakujuliselt väänilised ja nende lõppharukesed laienenud.

Nefriidile omastest üldnähtudest võib märkida kõrgenenud temperatuuri mõne päeva kestel, hingeldust, üldist nõrkust, kahvatust,

isutust, oksendamist, peavalu, ninaverejookse ja kehvveresust. Veres ilmneb kerge leukotsütoos, erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud.

Nefriidile on väga iseloomulikud vere keemilise koostise muutused. Kergetel juhtudel täheldatakse veel normaalset jääklämmastiku, kusiaine ja kreatiniini sisaldust, kusihappe sisaldus on aga juba kõrgenenud. Raskematel juhtudel on ka jääklämmastiku sisaldus suurenenud (45—60 mg%-ni), samuti kui



Joonis 78. Ägeda glomerulonefriidi kulg ja ravi.

kusiaine ja kusihappe sisaldus. Samaaegselt on alati vere leelisreserv alanenud (40—30 mahuprotsenti CO_2) ja orgaaniliste hapete sisaldus kõrgenenud. Kloriidide sisaldus veres on mõnevõrra langenud, kaltsiumi sisaldus kõrgenenud. Funktsionaalsete proovide puhul ilmneb enamasti kalduvus vee peetuseks, vee eritumise aeglustumine ja kontsentratsioonivõime nõrgenemine. Vere kusiainest puhastumise näitaja võib olla langenud. Vahel areneb nefriidi puhul ureemiline seisund. See avaldub täielikus isutuses, janus, suuõõne ja naha kuivuses, naha sügelemises, oksendamises, kõhulahtisuses, üldises loiduses ja unisuses. Seejärel tekivad peavalu, peapööritus, kõõlusreflekside kõrgenemine, fibrillaarsed tõmblused, temperatuuri langus, Kussmauli hingamine, soporoosne ja komatoosne seisund.

Ureemia arenemisel esineb veres jääklämmastiku järsk kõrgenemine (80 mg%-ni), kusiaine, kusihappe ja kreatiniini hulga suurenemine, vere leelisreservi järsk langus (25—18 mahuprotsenti CO_2) ja orgaaniliste hapete rohkenemine. Atsidoosi ja azoteemia arenemine ongi ureemia patogeneesi aluseks.

Kulg ja prognoos. Ägeda nefriidi kestus on mitmesugune. Ta võib lõppeda 2—3 nädalaga, võib aga ka kesta 3—4 kuud. Nende pikalevenivate vormide puhul võib eristada mitut faasi: 1) algfaas tursete, hematuuria, hüpertoonia ja azoteemiaga; 2) latentne faas uriini väheste muutustega — ainult mikrohematuuriaga ja valgu jälgedega; 3) degeneratiivne faas, mil suurenevad albuminuuria, püuuria, silindruuria ja üldine ödeem (nefrootilise komponendi lisandumine); 4) terminaalfaas neerude insufitsientsuse sümptoomidega, tugeva hüpertoonia, azoteemia, atsidoosi ning uriinis suure hulga valgu ja vormelementide sisaldusega.

Nefriidi kergete koldeliste vormide puhul on sümptomatoloogia vähene. Ta piirdub kerge hematuuria, vähese albuminuuria ja üksikute silindritega uriini sademes. Vererõhk on normaalne, neerude funktsioon ei ole kahjustatud ja üldseisund on hea. Koldelise nefriidi puhul on võimalik kiire tervistumine. Difuusse nefriidi puhul sõltub prognoos organismi üldisest reaktiivsusest. Üsna kerge on ka gripoosse nefriidi kulg. Skarlatinoosse nefriidi kulg on ka suhteliselt soodne ja ta paraneb täielikult. Halvem on prognoos pikaajaliste nakkuskollete puhul organismis ja nefrootilise komponendi või püelonefriidiga tüsistumise puhul. Tugeva azoteemia ja atsidoosi arenemise kergus halvendab alati prognoosi.

Nefriitide profülaktika ja ravi. Nefriitide profülaktika seisab peamiselt nakkushaiguste vältimises, nende hoolikas ravis, mandlites, ninaneelus, hammastes ja nahas olevate esmaste lokaalsete kollete kõrvaldamises ning organismi tugevdamises.

Ägeda vormi ravi nõuab kõigepealt pikaajalist voodirežiimi, võimalikult kuni uriinist vere täieliku kadumiseni ja erütrotsüütide settereaktsiooni langemiseni. Rasketel juhtudel viiakse ravi algul läbi nn. suhkrupäevi, s. o. haigele antakse koos küllaldase veehulgaga suhkrut, 12—15 g kehakaalu kilogrammi kohta. Pärast suhkrupäeva viiakse haige üle suhkru-puuvilja-, hiljem aga segadieedile. Suhkrupäevade soodne efekt seletub neerude koormusest vabastamise mõjuga vere ja kudede kolloididele ning kogu intermediaarsele ainevahetusele. Edasise dieetika aluseks on rasva ja valkude (liha, munade, piima) piiramine ja peamiselt taimetoidu (juurvilja, puuvilja, kaerakõrdi, pudingite, putrude, jahutoodete) andmine, millega luuakse toidus aluseliste valentsuste ülekaal. Kalduvuse puhul turseteks piiratakse ka keedusoola tarvitamist. Vastavalt üldseisundi paranemisele antakse juurde valku ja rasva ning suurendatakse soolahulka.

Kasulik on panna nimmepiirkonnale soojenduskompressid või kupud. Azoteemiata oliguuria puhul antakse diureetikume: kofeiini,

diuretiini, teobromiini, aguriini. Tugeva hematuuria puhul on näidustatud rahulik seliliasend, nimmepiirkonnale diatermia, 10%-lise želatiini (10—25 ml korraga) või adrenaliini (1‰-lise lahusena, 0,25—0,5 ml korraga) süstimine naha alla. On tarvis jälgida südame-veresoonte süsteemi tegevust, määrates kevadadoonist (inf. Adonidis vernalis ex 2:100) või digitaalist (inf. fol. Digitalis ex 0,2:100).

Azoteemilise ureemia puhul on kasulik rohke verelaskmine ja seejärel Ringer-Locke'i vedeliku manustamine. Verelaskmise asemel võib määrata kaane kuklapiirkonda kummagi kõrva taha, sinepiplaastrit sääremarjadele, jääkoti pea peale. Oksendamise ja krampide puhul on näidustatud kloraalhüdraat klistiirina (0,5—1,0 g korraga) või morfiin (1%-line lahus, 0,25 ml korraga). Veel paremini kõrvaldab ajunähte magneesiumsulfaadi süstimine lihasesse (25%-line lahus, 0,25 ml kehakaalu kilogrammi kohta) või veenisse (1%-line lahus, 5—10 ml kehakaalu kilogrammi kohta).

Alaägeda nefriidi puhul pole vaja haiget kuni vere, valgu ja silindrite täieliku kaoni uriinist voodis rangel režiimil pidada; ta võib vähehaaval tõusta, et üldise režiimiga harjuda.

4. Krooniline nefriit ja nefroso-nefriit. *Nephroso-nephritis chronica*

Krooniline nefriit ja nefroso-nefriit esinevad lastel, peamiselt vanemaealistel, kuid mõnevõrra harvemini kui täiskasvanutel. Kõige sagedamini areneb krooniline nefriit ägeda vormi tagajärjena, kuid on võimalik ka ilma ägeda alguseta aeglane arenemine.

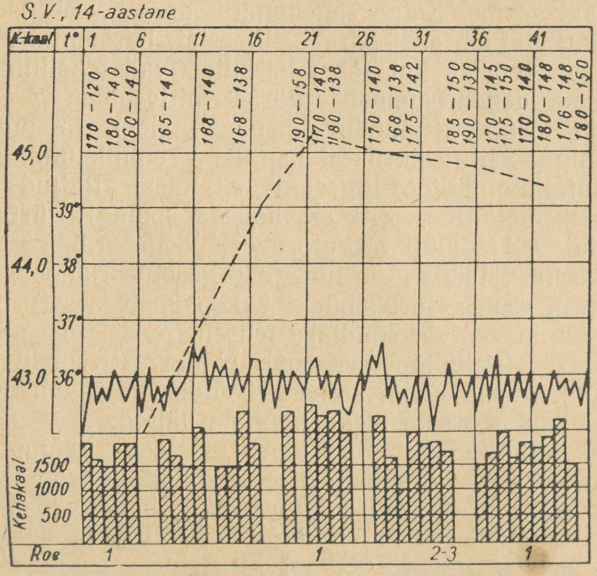
Eristatakse neerude kroonilise haigestumise mitut varianti: krooniline hemorraagiline nefroso-nefriit, nefrotsirroos, krooniline püelonefriit.

Kroonilise nefroso-nefriidiga kaasnevad tavaliselt tursed. Alati esinevad subjektiivsed kaebused hingelduse, üldise nõrkuse, peavalu, mao ja soole häirete, vahel naha ja limaskestade verevalumite üle. Uurimisel avastatakse vasaku vatsakese hüpertroofia, aordi II tooni aktsent, tahhükardia, tunduvalt kõrgenenud vererõhk (süstoolne ja diastoolne). Uriinis esineb mõõdukal hulgal valku, kuid palju vormelemente (erütrotsüüte ja eriti mitmekesiseid silindreid). Proovid vee eritumise ja kontsentratsiooni suhtes osutuvad mitterahuldavaiks. Iseloomulik on kalduvus ureemilisteks hoogudeks. Sageli on maks suurenenud. Kapillaaride muutused väljenduvad tugevalt ja on püsivad, sageli areneb mõnede kapillaaride tühjumine. Tihti täheldatakse reetina muutumist (*retinitis albuminurica*) ja võrkkesta hemorraagiat.

Ureemiahoogude vaheajal võib kroonilise nefriidi puhul verelämmastiku jääkproduktide sisaldus olla pisut suurenenud, seisundi halvenemisel aga kasvab nende hulk tugevasti. Iseloomulik on see, et kusiaine lämmastik moodustab jääklämmastikust ainult 50—55% (normaalselt 70%), kõikide mittevalguliste fraktsioonide summa

aga ainult 70—80% (normaalselt 85—95%). Vere leelisreserv on pisut alanenud, orgaaniliste hapete hulk kõrgenenud. Tavaliselt esineb ka progresseeruv aneemia.

Nefrotsirroosiks nimetatakse neerude kahjustust koos sidekoe difuusse vohamise ja neeru kortsumisega. Nefrotsirroosi puhul kõrgeneb vererõhk 200—250 mm-ni, esinevad südame tunduv hüpertroofia, südame insufitsientsuse nähud ja oliguuria, mis vaheldub polüuuriaga, azoteemia, neerude funktsioonide häirumine ja muutused silmapõhjas.



Joonis 79. Kroonilise nefriidi kulg ja ravi.

Kroonilisele püelonefriidile on iseloomulik seos püeliidiga ja perioodiliselt uriinis suurel hulgal leukotsüütide ja sabaga rakkude ilmumine koos erütrotsüütide ja silindritega.

Kroonilise nefriidi ravimisel on ägenemisperioodidel tarvilik voodirežiim. Ägenemiste vaheaegadel tuleb luua kergendatud režiim, soodne keskkond ja ratsionaalne dieet soolade piiramisega ning aeg-ajalt läbi viia suhkrupäevi. Kompenseeritud neerufunktsiooni puhul on näidustatud täisväärtuslik dieet, mõõdukad liigutused ja jalutuskäigud. Mandlites avalduvate muutuste puhul on otstarbekohane teostada tonsillektoomia, karioossete hammaste kõrvaldamine jms. Kõrgenenud vererõhu puhul määratakse magneesiumsulfaati (parenteraalselt või sissevõtmiseks). Kasulik on soojas kliimas viibimine (Bairam-Ali kuurordis).

5. Nefroos. *Nephrosis*

Etioloogia ja patogenees. Nefroos on neerude haigestumine, mida iseloomustab peamiselt degeneratiivne protsess neeru epiteelis, eriti vääniliste torukeste epiteelis. Nefroosi tuleb käsitada kui ainevahetuse üldise häire üht avaldust koos rea elundite ja regulatoorsete süsteemide funktsioonide häirumisega, vahel aga ka kui nefriidi eri faasi (lisandumist).

Nefroos tekib tavaliselt märkamatult ilma ägeda staadiumita ja kulgeb krooniliselt, varaealistel lastel võib aga esineda ka ägedalt tekkivaid vorme. Kõige sagedamini areneb selline äge vorm pärast nakkushaigusi, eriti pärast difteeriat, harvemini pärast leetreid, grippi ja sepsist, kui veres tsirkuleerivad toksiinid tekitavad neerutorukeste degeneratsiooni. Pärast mittesobiva vere ülekannet võib tekkida torukeste tunduv degeneratsioon ja ummistumine hemoglobiiniga. Selline torukesi kahjustav ummistumine võib areneda ka sulfaniilamiidide liigsel tarvitamisel. Paljud keemilised mürgid (raskemetallide, eriti elavhõbeda soolad), lüsool, karbolhape jt. tekitavad samuti neerutorukeste degeneratsiooni. Nefroosi kroonilisi vorme täheldatakse luu- ja liigesetuberkuloosi ja kroonilise mädaprotsesside (osteomüeliidi, kopsu abstsessi) puhul. Esineb ka vorme, kus ei saa kindlaks teha nefroosi seost mingisuguse muu haigusega (genuiinne nefroos). Nähtavasti soodustavad nefroosi ja põhjustavad selle arenemist üldise ainevahetuse korraparatus ja regulatoorsete mehhanismide häired.

Nefroosi kliiniline pilt. Nefroosi peamiseks sümptoomiks on suured *tursed*, mis ilmuvad kiiresti kõikides seroossetes õõntes ja nahaaluses koes. Tavaliselt on uriini hulk vähenenud kuni 300—400 ml-ni ööpäevas, ta on kõrge erikaaluga ja sisaldab *suurel hulgal valku* (6—30‰). Sademes leidub *rohkesti hüaliin-, granuleerunud ja vahajaid silindreid* ning, mis on eriti iseloomulik, palju rasvdegenereerunud neerurakke, leukotsüüte, valgust kaksikmurdvat lipoidset substantsi ja rasvakerakesi. Veri kas puudub uriinis või leidub ainult üksikuid erütrotsüüte. Vererõhk ei ole nefroosi puhul kõrgenenud. Üldnähtudest täheldatakse naha kahvatust kergelt sinaka varjundiga, peavalu, oksendamist, isutust, kalduvust kõhulahtisuseks. Üsna sageli ilmneb ka maksa suurenemine. Tavaliselt on tursete kadumise perioodil neerude funktsioon rahuldav, vere kusiainest puhastumise näitaja võib olla kõrgenenud.

Veres ilmneb hüpoproteineemia, s. o. proteiinide hulga tunduv langemine (5—3,5%-ni), ja hüpoalbumineemia. Vere jääklämmastiku ja leelisreservi hulk on normaalsetes piirides. Seevastu täheldatakse üsna sageli veres rasva ja kolesteriini sisalduse kõrgenemist, aga ka moonutatud glükeemilisi kõveraid suhkrukoormuse puhul. Kõik see võimaldab nefroosis näha ainevahetuse üldisemat häiret reguleeriva närvisüsteemi häire tagajärjel. Tursete aluseks on ühelt

poolt perifeersete veresoonte seinte läbitavuse muutumine ja teiselt poolt kudede eukolloidsuse häired.

Nefroosi puhul võib areneda eri vormina eklamptiline ureemia, mille aluseks on aju aneemia. Ta tekkimist ennustavad rahutus, peavalu, oksendamine, pulsi aeglustumine ja reflekside kõrgenemine. Seejärel tekivad krambid, nägemishäired, pupillide laienemine, teadvuse tuhmumine, paralüüsid, pareesid ja kukla rigiidsus.

Ägedate nakkushaiguste ja intoksikatsioonide puhul esineb neerudes peamiselt valkdegeneratsioon (albuminoidne nefroos).

Fosfori- ja arseenimürgituse puhul avaldub pigem rasvnekroos ja nekrootiline degeneratsioon.

Kroonilise nefroosi omapäraseks vormiks on lipoidne nefroos (ehk neerude genuiinne lipodüstroofia), mida iseloomustavad tugevad tursed, peamiselt albumiinide tüüpi valgu rohke sisaldus uriinis (30—50‰), leukotsüütide, rasvdegenereerunud epiteeli ja vahel valgust kaksikmurdvate lipoidide sisaldus uriinis, tugev hüpoproteineemia (alla 5%), hüpokaltseemia ja hüperkolesterineemia (üle 300 mg%). Lipoidse nefroosi aluseks on lipoidide ainevahetuse sügav rikundumine koos valguainevahetuse osalise häirega. Neerudes leidub kombineeritult sõmer-, hüaliintilk- ja vakuoolidegeneratsiooni, lipoidide ja kolesteriinestrite ladestumist ning ksantoomseid rakke. Nähtavasti on selle vormi puhul tegemist kesknärvisüsteemi, maksa ja retikulo-endoteliaalse aparaadi funktsioonide rikundumisega. Seda põdevatele haigetele on iseloomulik kalduvus nakkushaigusteks, eriti pneumokokilisteks ja roosiks.

Teisele vormile, nimelt amüloidsele nefroosile, mis esineb kroonilise luu- ja liigesetuberkuloosi ning mädaprotsesside puhul, on iseloomulik polüuuria. Uriin on madala erikaaluga, sisaldab palju valku, peamiselt globuliini, ja võrdlemisi vähe vormelemente. Tugevalt avaldub hüpoproteineemia, lämmastiku jääkproduktide peetust ei esine. Iseloomuliku tulemuse annab proov kongo punasega — see värv kaob verest kiiresti. Amüloidse nefroosi puhul esineb omapärane amüloiddegeneratsioon mitte ainult neerudes, vaid ka maksas, põrnas ja teistes elundites. Amüloid koguneb päsmakeste kapillaaride seintes piki torukeste käikusid ja neerude stroomas.

Lapsed, kes põevad ägedat nefroosi kergel kujul, võivad mõne nädalaga tervistuda. Isegi pikalevenivatel juhtudel on tervistumine võimalik. Eklamptilise ureemia prognoos on õige ravi puhul soodne. Lipoidse ja amüloidse nefroosi puhul säilitavad haiged kaua töövõime, kuid prognoos, vaatamata ajutistele paranemistele, on üldiselt ebasoodne.

Profülaktika ja ravi. Profülaktika seisab nefroosiks eelsoodustatud laste kaitsmises nakkuste eest ja nende tugevdamises otstarbeka dieedi ning režiimi varal.

Nefroosi ravimiseks ägenemis- ja halvenemisperioodil on tarvilik voodirežiim kuni tursete tunduva vähenemiseni. Toit peab sisal-

dama küllaldasel hulgal valku. Vedeliku ja keedusoola hulka tuleb piirata. Algul ei anta vedelikku mitte üle 300—500 ml ja soola mitte üle 2—3 g. Toit peab koosnema piimast (mitte üle 300 ml päevas), jahutoodetest, putrudest, kaerakördist, köögiviljapüreest, puuviljamahlast, kompotist, kuivikutest, magedast lihast, kalast, kohupiimast ja munavalgest. Hüpoproteineemia kõrvaldamiseks ja kolloid-osmootse rõhu muutmiseks tehakse korduvaid vere (60—100 ml korraga) või plasma ülekandeid. Ägeda perioodi lõppemisel määratakse õrnad hüdroterapeutilised protseduurid (soojad vannid, valgusvannid, märjad soojad mähised). Näidustatud on diureetilised vahendid: diuretiin, teobromiin ja aguriin (0,25—0,3 korraga). Veel parem on diureetiliste vahendite kombineerimine südamevahenditega, eriti kevadadoonisega. Kui need vahendid ei aita, tuleb määrata kusiainet suurtes annustes (10—20 g päevas suhkruveega) või kohupiima (100—200 g korraga). Juhtudel, kus niisugune ravi tulemusi ei anna, süstitakse lihasesse merkusaali (0,5—1,25 korraga) või antakse lahtisteid. Äärmistel juhtudel tehakse kõhu punktsioon vedeliku väljalaskmiseks. Head efekti annab türeoidiin suurtes annustes (3 korda päevas 0,05—0,1—0,15). Eklamptilise ureemia arenemisel on näidustatud lumbaalpunktsioon, lahtistid ja magneesiumsulfaadi süstimine. Krampe võib vaigistada ka kloraalhüdraadi, kloroformi ja morfiiniga. Nakkushaiguste tekkimise vastu võideldakse penitsilliini ja streptomütsiiniga.

Otstarbekohane on lasta nefroosi põdenud lapsi paranemisperioodil viibida kuivas ja soojas kliimas (Bairam-Ali kuurordis). Soovitatavad on jalutuskäigud vabas õhus, mõõdukad liigutused ja kerged kehaharjutused.

6. Püuuria lastel (püeliit, püelotsüstiit).
Pyuria (pyelitis, pyelocystitis)

Etioloogia ja patogenees. Püuuriat, s. o. mäda eritumist uriiniga, esineb lapseeas üsna sageli, eriti kahel esimesel eluaastal. Sagedamini põevad püuuriat tütarlapsed.

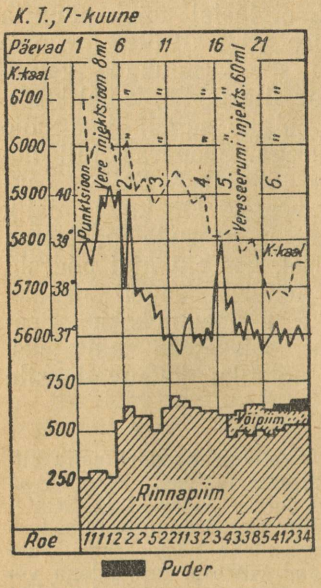
Leukotsüütide eritumine uriiniga on enamikul juhtudel kuseteedes toimuva põletikuprotsessi avalduseks. Kuna tavaliselt seejuures koos uriiniga eritub soolekepike, siis arvatakse, et see tekitabki põletikuprotsessi. Märksa harvemini erituvad koos uriiniga teised mikroobid: streptokokk, stafülokokk, pneumokokk. On aga teada, et soolekepike eritub sageli uriiniga ka tervetel lastel (tõsi küll, vähesel hulgal). Järelikult võib oletada, et ta paljunemiseks kuseteedes ja põletikuprotsessi tekkimiseks on vajalikud mingisugused soodustavad asjaolud. Seletada põletiku tekkimist soolekepikese eriomadustega (eritüvedega) pole korda läinud. Seetõttu tuleb eelsoodumuse põhjust otsida organismis eneses. Selliseks soodustavaks teguriks on kõigepealt limaskesta õrnus ja kerge vigastatavus, mis on omane imikutele. Nähtavasti soodustavad soole-

kepikese paljunemist toitumuse langus, kauakestvad seedehäired, ebaratsionaalne dieet, halb hooldamine, ebahügieenilised tingimused ja põetud haigused, mis halvendavad üldseisundit ja tingivad vastupidavuse ning vastupanuvõime mõninga languse ja ajukoore funktsionaalse seisundi moonutumise. Erilise tähtsusega on organismi vaesumine vitamiinidest (A, B, C) ja eksikoosi tekkimine. Kahtlemata on tähtis ka see, kui muutub soolebarjääri läbitavus soolekepikesele, ja kuseteede ärritamine ebaõige ainevahetuse produktidega, nagu soolade ja kividega, eriti kui nende teede piirkonnas on mõned anomaaliad. Algul arvati, et lastel tekib püüuria soolekepikese põide tungimise ja põletikuprotsessi alt üles levimise tagajärjel, s. o. et esmalt tekib tsüstiit, siis kusejuhade kaudu püeliit. Sellega seletati ka püüuria sagedust tütarlastel, kellel kusiti on lühem. Hiljem aga selgus, et haigus algab sageli ilma põie osavõtuta, neeruvaagnate esmase kahjustusega. Seepärast tuli oletada ka hematogeense päritoluga püüuria võimalust. Sellele osutasid ka soolekepikese leiud haigete laste verest. On ka võimalik nakkuse lümfogeenne levimine, sest soole ja neerude piirkonna vahel on olemas lümfiteed. Laste lahkamisel, kes elu ajal põdesid püüuriat ja kellel isoleeriti soolekepike, leitakse sageli uriinis, kuseteedes ja teistes elundites streptokokke ja pneumokokke. Seetõttu tekib oletus, et osal juhtudel ei ole soolekepike tekitajaks, vaid ainult kaasnevaks mikroobiks ja et põletiku kutsuvad esile teised mikroobid.

Mitte alati ei leita püüuriat põdenud laste laipade lahkamisel palja silmaga nähtavaid muutusi neeruvaagnates, vaid paljudel juhtudel võimaldavad ainult histoloogilised uuringud leida mõningaid muutusi. Sipovski ja Semjonova andmeil on neerudes esinevad muutused kõige sagedamini kas mädase interstitsiaalse nefriidi tüüpi või leukotsüütide kogumitena päsmakestes, kuid ilma päsmakeste eneste kahjustuseta. Nad asetsevad väikeste gruppidena või infiltraatidena intra- või ekstravaskulaarselt. Need leukotsüütide kogumid seoses paisunähtudega päsmakestes põhjustavadki vahel leukotsüütide kõrgenenud eritumise uriiniga torukeste, vaagnate ja kuseteede valendikku. Need andmed võimaldavad oletada, et mõningail juhtudel võib leukotsüütide eritumine uriiniga olla paisu ja veresoonte funktsioonide häire alusel tekkiv lihtne füsioloogiline leukotsütuuria.

Püüuria kliiniline pilt. Väga raske on varaealistel lastel elu ajal kliiniliste andmete analüüsi ja uriini muutuste alusel püeliiti, püelotsüstiiti ja tsüstiiti täpselt diagnoosida. Seepärast tuleb enamikul juhtudel piirduda püüuria üldise diagnoosiga ilma põletiku lokalisatsiooni määramata. Haiguse kõige kindlamaks tunnuseks on muutused uriinis. Mõnikord on uriin leukotsüütide sisalduse tõttu juba silmaga nähes hägune. Mikroskoobiga leitakse sademes leukotsüütide kogumeid h u n n i k u t e n a ja k i h t i d e n a; vahel hõivavad nad kogu vaatevälja. Koos leukotsüütidega leitakse vaagna- ja põieepiteeli, üksikuid erütrotsüüte ja rohkesti mikroobe. Happelise reaktsiooniga uriin annab valgule positiivse reaktsiooni. Uriini selline pilt ei esine aga kaugeltki mitte alati. Mõnedel juhtudel ei sisalda uriini iga portsjon leukotsüüte ja nende arv

vaateväljas ei ole üle 6—8. Tütarlastel leitakse uriinis ka normaalselt üksikuid leukotsüüte, seepärast on haiguse tõenduseks ainult nende leidmine kogumikkudena ja vaateväljas mitte vähem kui 6—8. Alati tuleb uurida mitte uriini üksikuid portsjoneid, vaid ööpäevast kogust ja peale selle korrata uurimist mitu korda. Vahel eelneb püuuriale kerge hematuuria ja puhas bakteriuuria. Ainult osal juhtudel on lapsel urineerimine sagenenud, raskendatud ja valuline (peamiselt kusepõie kahjustuse puhul).



Joonis 80. Püeliidi kulg ja ravi imikul.

Püuuria puhul esineb peaaegu alati temperatuuri kõrgenemine, kord püsivat, kord korrapäratut (39--40°-ni), kord intermiteeruvat tüüpi. Sageli talub laps isegi jalul olles kõrget temperatuuri hästi, ilma üldise enesetunde häireta. Teistel juhtudel arenevad üsna kiiresti loidus ja naha kahvatus kerge kollaka varjundiga. Laps kaotab isu, keeldub toidust ja joogist, tal ilmneb jõu langus, naha kuivus ja hingamise sagenemine. Osal lastest tekivad mao ja soole häired, osal meningeaalsed sümptoomid kukla kangestuse ja lülisamba liikumatuse näol.

Vanemaealiste laste uurimisel konstateeritakse vahel valulisust kõhu piirkonnas piki kusejuhade käikusid ja neerude piirkonnas. Mõnikord esineb Pasternatski sümptoom. Väikelastel on mõnedel juhtudel neerude alumine segment palpeeritav. Veres ilmneb leukotsütoos, neutrofiilia nihkega vasakule, pikalevenivatel juhtudel ka tunduv aneemia.

Niisiis on kliiniline pilt mitmesugune, sõltuvalt lapse reaktiivsusest ja organismi protsessi kaasahaaramise astmest. Seepärast on püüe eristada püuuria mõningaid sagedamini esinevaid vorme täiesti arusaadav.

Üsna otstarbekohane on püuuriate jaotamine Fridmani ettepaneku järgi.

Lihtsa püuuria puhul puuduvad üldnähud, ei esine patoloogilist reaktsiooni närvisüsteemi ega mao-soole trakti poolt, ilmneb mõõdukas leukotsütoos. Enamasti osutub see vorm üleneva tekkega tsüstopüeliidiks.

Püuuria hüdrolabiilse vormi puhul on temperatuur korrapäratu, avalduvad düspeptilised nähud, kaalu langus, mõningane üldine intoksikatsioon ning juba kõrgem leukotsütoos. Uriinis leitakse peale leukotsüütide erütrotsüüte ja isegi üksikuid silindreid. Selle vormi aluseks võivad olla ka neerude mõningad parenhümatoossed-degeneratiivsed muutused.

Meningeaalne vorm avaldub närvisüsteemi kõrgenenud erutuvuses, ägedas alguses, lihaste hüpertoonias, kukla kangestuses, krampides ja teadvuse tuhmumises. See vorm esineb peamiselt neuropaatilistel lastel. Pärast lumbaalpunktsiooni tavaliselt kaovad kõik nähud.

Kõige raskem vorm on septiline püuuria, mille puhul esinevad rasked üldnähud, remiteeruvat tüüpi temperatuur, vererõhu kõrgenemine, maksa suurenemine, tugev leukotsütoos, neutrofiilia nihkega vasakule, tugev aneemia ja teised põletikukolded. Peale leukotsüütide leitakse uriinis erütrotsüüte, silindreid ja neerurakke, uriin annab negatiivse nitraatreaktsiooni. Vere külvist võib isoleerida mitmesuguseid mikroobe, sagedamini kokke. See vorm kujutab endast juba koldelist püelonefriiti.

Püuuria kulg on enamikul juhtudel soodne, äge püuuria võib 2—4 nädala pärast lõppeda tervistumisega. Mõne püuuriavormi puhul kestab haigus palju nädalaid ja isegi kuid, kusjuures paranemis- ja halvenemisperioodid vahelduvad. Eriti ebasoodsalt ja pikalevenivalt kulgevad hüdrolabiilsed püuuria vormid, veel halvemini septilised vormid. Tüsistustest võib mainida püuuria ülemineku võimalust püelonefriidiks ja kuseintoksikatsiooni — omapärast seisundit, mis meenutab ureemiat või koomat.

Püuuria profülaktika ja ravi. Püuuria profülaktikaks tütarlastel tuleb väliseid suguelundeid ja pärakut puhtaina hoida. Lastel peab põie kateteriseerimist võimalikult vältima. Lastele tuleb alati anda vitamiinirikast toitu ja vältida eksikoosi arenemise võimalust. Kõikide palavikuga haiguste puhul tuleb jälgida uriini, et püuuria ilmumist õigeaegselt märgata.

Püuuria ägedal perioodil on vajalik voodirežiim. Määratakse rohkesti teed ja leelisesi mineraalvesi (boržommi, slavjanskit). Joogist keeldumisel tuleb vedelikku manustada (tavaliste või tilk-) klistiiridena. Täiesti otstarbekohane on ravi algul 1—2 päeva kestel suhkru-puuvilja dieet. Seejuures antakse suhkrut kehakaalu kilogrammi kohta imikutele 20—25 g, vanemaealistele lastele 15 g ööpäevas, kokku aga ööpäevas mitte üle 150—200 g, kas vee, puuviljamahla või kohviga. Seejärel antakse rinnapiima, süsivesikuterikkaid segusid, putrusid, kuivikuid, köögivilja, kisselle ja puuvilja. Pikalevenivatel juhtudel ja vanemaealistele lastele antakse kontrastset toitu: algul leeliseste valentsustega, hiljem happeliste komponentidega rikastatud toitu.

Püuuria medikamentoosne ravi seisab streptotsiidi andmises (3 korda päevas 0,2—0,3 10—12 päeva kestel). Head efekti saadakse urosulfaaniga (4 korda päevas 0,25). Kui efekti ei saavutata, on kasulik katsetada penitsilliiniraviga intramuskulaarsete injektsioonide näol (10 000—15 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta). Penitsilliin eritub uriiniga ja avaldab mikrofloorasse bakteriostaatilist toimet.

Visadel juhtudel tuleb mõne päeva kestel süstida streptomütsiini (20 000—30 000 ühikut korraga). Organismi üldiseks tugevdamiseks on kasulikud vereülekanded (50 ml korraga) või vere süstimine lihasesse (iga 2—3 päeva järel 15—20 ml). Need uuemad viisid püuuria raviks on hoopis välja tõrjunud vanad vahendid, nagu urotropiini, salooli, tsülotropiini ja autovaktsinoteraapia.

7. Kuseteede kroonilised haigused

Kuseteede kroonilised haigused on alles nõrgalt läbitöötatud peatükk lapseea patoloogias. Püuuria pikaleveniv kulg on enamasti tingitud mitmetest endogeenset laadi põhjustest: laste langenud vastupanuvõimest, uriini sekretsiooni häiretest, äravoolu või erituse takistustest jms. Pikaleveniva püuuria puhul võib protsess levida kuseaparaadi kõikidele osadele, võivad aga esineda ka ainult piiratud ulatusega põletikuprotsessid. Sageli esineb ka püuuria hematogeenne vorm kui ägeda septilise püuuria järg ägenemistega ja üleminekuga neerudele. Üsna sageli on kroonilise püuuria põhjuseks väga mitmesugused arenemise anomaaliad: kusejuhade ahenemused, niverdused ja atoonia, neeruvaagna laienemine, kivid neeruvaagnas, kusejuhas või põies, anomaaliad kusejuhade suudme piirkonnas, kusiti striktuurid, põie ektoopia ja divertiikulid jne. Alati tuleb silmas pidada neerutuberkuloosi võimalust.

Kroonilist püuuriat põdevad lapsed tunnevad ebamäärast valu ülakõhus, vahel nabapiirkonnas. Kusemine on valuline, vahel esineb pollakiuuria, kusepidamatus, vahel oliguuria ja ebastabiilne roe. Uriinis leitakse valgu jälgi, leukotsüüte, vahel erütrotsüüte. Temperatuur võib olla normaalne, kuid võib hooti kõrgeneda, vahel on kaua aega subfebriilne. Üksikutel juhtudel õnnestub palpeerida suurenenud ja valulist neeru, vahel esineb valulisus piki kusejuhade käikusid ja seljale koputlemisel.

Et kroonilise püuuria tekkimises orienteeruda, tuleb haiguse iga juhtu spetsiaalsete meetoditega põhjalikult uurida.

Peale uriini tavalise uurimise on soovitatav teha Griessi proov alfa-naftüülamiiniga. Negatiivse reaktsiooni puhul võib oletada tuberkuloosi ja tuleb otsida uriinis tuberkuloosikepikesi või süstida uriini merisigadele. Suurt kasu toob püelograafia (vt. eespool), mis võimaldab avastada ühtesid või teisi defekte kuseteedes. Kromotsüstoskoopia abil (pärast indigokarmiini manustamist) võib avastada ühe või teise neeru kahjustuse.

Neerukivitõbi esineb lastel üsna harva, kuid on võimalik 3.—15. eluaastal. Põhilisteks sümptoomideks on tuimad pakitsevad valud, ägenemiste puhul ägedate koolikute tüüpi valud, mis irradieeruvad kusepõie ja kõhu mitmesugustesse piirkondadesse. Tähtsaks sümptoomiks on hematuuria, kuid ta ei ole püsiv ega avaldu alati tugevalt. Sagedamini esineb püuuria. Konkremendid väljuvad harva.

Neerukivitõbi on organismi kui terviku ja ajukoore funktsioonide häirumise avaldus. Kõige sagedamini A-avitaminoos, toimides kesknärvisüsteemisse, tingib troofiliste häirete tekkimise, nakkuste suhtes vastupanuvõime languse ja epiteelkoe muutuse kuseelundite süsteemis. Kortikaalne mõju neerule kutsub esile veresoonte ahenemise ja seejärel neeruparenhüümi muutumise, samuti ka kolloidse tasakaalu ja mineraalide ainevahetuse häire.

Prognoos kroonilise püüuria puhul oleneb haiguse laadist. Ägenemiste puhul on näidustatud sama ravi kui ägedate püüuriate puhul. Kirurgilist ravi rakendatakse arenemise anomaaliate, striktuuride, kusejuhade niverduste, kivide ja ühes neerus esineva tuberkuloosi puhul. Suurtes keskustes on soovitatav organiseerida laste jaoks spetsiaalsed uroloogilised kabinetid kuseteede krooniliste haiguste igakülgseks uurimiseks ja raviks.

8. Kusepidamatus. *Enuresis nocturna*

Patogenees. Kusepidamatus esineb lapseeas üsna sageli, — umbes 8%-l lastel, enamasti 5.—10. eluaastal, poeglastel sagedamini kui tütarlastel. Haiguse patogenees pole veel täiesti selge. Mõned autorid arvavad, et öine kusepidamatus on vesiko-spinaalsete innervatsioonide erutuvuse muutumise tagajärg; nende innervatsioonide ärrituslävi on niivõrd muutunud, et juba uriini väike kogus kutsub esile tühjendusrefleksi (Krasnogorski). Duhhanovi järgi on enurees üks patoloogilise une avaldusnähte, mis on tingitud ajukoore erutuvuse alanemisest ja sellest tulenevast ajukoore funktsionaalsest eraldumisest närvisüsteemi madalamatest osadest. Tahtetu urineerimine tekib siis, kui kaob või nõrgeneb ajukoore valvefunktsioon kusepõiest tuleva ärrituse suhtes. See on võimalik väga sügava une puhul, kui on olemas juurdetulevad tegurid, mis ärrituse kõrvalejuhtimise teel valvefunktsiooni pidurdavad.

Öösise enureesi arenemist soodustavad mitteotstarbekohane toit, vedeliku rohkus, kasvatuse vead, intellekti nõrkus, psüühilised traumad ja une anomaaliad. Öösise enureesi arenemise etioloogiliseks teguriks on lastel neuropaatilise seisundi arenemist soodustavate tingimuste kompleks.

Kliiniline pilt. Urineerimine toimub lastel öösel teatavatel kellaaegadel, vahel mitu korda öö kestel. Sageli kaasnevad sellega teatavad unenäod. Uni on lastel sügav. Laste läbivaatusel leitakse kõrgenenud närvilisuse ja kerge erutuvuse tunnuseid. Vahel tähelдatakse pärssimust ja kartlikkust.

Kusepidamatus kestab palju kuid, võib kaduda ja uuesti ilmuda. Sugulise küpsemise perioodiks, vahel ka varem, kaob see haigus iseenesest.

Enureesi ravi on raske ülesanne, sest põhjuslikku ravi me veel ei tunne.

On vaja reguleerida dieeti, piirata vedeliku tarvitamist, eriti õhtuti, harjutada kusepõie regulaarset tühjendamist. Närvisüsteemi tugevdamiseks kasutatakse vesiravi protseduure, võimlemisharjutusi ja sporti. Sageli annab tavaline psühhoteraapia tunduva efekti, eriti ühendatult põiepiirkonna faradisatsiooni või galvanisatsiooniga või ultraviolettkiirtega kiiritamisega. Võib teha katset Krasnogorski raviviisiga. Pärast kella 16 jäetakse dieedist välja vesi ja vedelad toidud; õhtusöögiks kell 18 antakse võimalikult

vähese soolaga liha, kala, putrusid ja puuvilja, enne magamaheitmist aga võileiba singiga ja heeringaga jms. Sool peab vett kudedes kinni pidama, põide koguneb öö kestel vähe uriini ja see ei kutsu esile põie tühjendamise refleksi. Sellist režiimi peetakse 2—3 kuud. Kahjuks ei lähe alati korda efekti saavutada ja iga laps pole ka võimeline seda režiimi taluma. Duhhanov esitab raviviisi, mis põhineb tema patogeneesiteoorial, s. o. ajukoores valvepunkti kujundamisel ärkvelolekus või hüpnootilise une seisundis. Kergetel juhtudel piisab psühhoteraapiast ning lapsele ööseks belladonna (alates 0,005—0,01 g-st, tõstes annust järk-järgult) või atropiini (lahus 1:1000, 7—10 tilka) andmisest. Visadel juhtudel uinutatakse haige magama ja viiakse talle kateetriga põide 3%-list boorhappelahust, kuni laps põie tühjendamise tungist üles ärkab. Siis eemaldatakse kateeter ja võimaldatakse lapsel põit tühjendada. Seejärel instilleeritakse ureetra kaudu kusepõie kaela 8—10 ml 0,25%-list põrgukivilahust. Sellega kiirendatakse lapse ärkamist ja välditakse põie liigtäitumist. Niiviisi lülitatakse tegevusse kogu põietühjendamisaparaat ja kõrvaldatakse korteksi eraldumine subkortikaalsetest ja spinaalsetest keskustest. Kahjuks on see raviviis keerukas ja seda saavad läbi viia ainult vilunud arstid.

Head, kuid ajutist efekti annab adiurekriini pulbri (0,025 korraga) intranasaalne manustamine ööseks.

Kümnes peatükk

MÕNED NÄRVISÜSTEEMI HAIGUSED

1. Laste närvisüsteemi üldine iseloomustus ja uurimise skeem

Et närvihaigused neuropatoloogia kursuses küllalt üksikasjaliselt läbi võetakse, puudutatakse käesolevas peatükis lühidalt ainult nende mõningaid iseärasusi lapseeas.

Üldine patogenees ja sotsiaalsete tegurite tähtsus. Kõige õrnem on närvisüsteem esimestel eluaastatel. Väikelapse-eas esinevad sagedamini närvisüsteemi orgaanilised haigused: vesipea, meningiidid ja seljaaju paralüüsid (poliomüeliidid), alates 5. eluaastast sagenevad entsefaliidid, vanemas eas aga on ülekaalus funktsionaalsed närvihaigused. Lapse neuropatoloogia sellist omapära soodustavad lapse aju anatoomilised ja füsioloogilised iseärasused (närvirakkude küpsusetus, struktuurne väljakujunematus, funktsionaalne puudulikkus) kõrvuti kiire kasvamise ja intensiivse ainevahetusega. Mõnedel juhtudel on põhjuseks sünnitrauma, hulgalised hemorraagiad ja nekroosid ajus. Enamik närvisüsteemi haigusi on aga tihedalt seoses organismi üldseisundiga, selle haigustega, eriti nakkushaigustega.

Närvisüsteemi funktsionaalsete haiguste tekkimises etendavad

otsustavat osa enamasti ebasoodsad arenemis- ja kasvutingimused. Varaealiste laste kesknärvisüsteemi teevad igasuguse infektsiooni ja intoksikatsiooni poolt eriti erutatavaks aga mitte niivõrd nende peaaju koore morfoloogilised iseärasused kui koore funktsionaalne küpsusetus ja sellega seoses olev raskus valitseda haigust tekitavate tegurite mõjul elundites ja kudedes toimuvaid protsesse.

Laste neuroloogilise läbivaatuse skeem on põhiliselt sama, mis täiskasvanuil, kuid uurimise tehnika on mõnevõrra omapärane. Suure tähtsusega on lapse anamnees ja välimus. Anamnees olgu kogutud ammendava täielikkusega. Tuleb tingimata kindlaks teha ema seisund raseduse ajal, sünnituse käik, lapse seisund sündimisel, tema arenemise ja käitumise iseärasused. On soovitatav saada kujutlus lapse motoorika ja psüühika arenemise tempost, selgitada tema käitumise iseärasused, ta suhtumine ärritajatesse ja temal kõrgema närvitalitluse ühe või teise tüübi prevaleerimine. Eriti tähtis on anamneesi alusel kindlaks teha kõik tegurid, mis võisid lapsele positiivses või negatiivses mõttes mõjuda.

Spetsiaalset neuroloogilist läbivaatust on kõige soodsam alata kraniaalnärvidest, siis üle minna motoorsele sfäärile, refleksidele ja tundlikkusele. Tuleb ainult meeles pidada, et vastsündinuil ja lastel esimestel elukuudel on lihaste, eriti aga painutajalihaste toonus mõnevõrra kõrgenenud, nii et Kernigi refleks ja vahel ka Babinski refleks on neil sageli ka normaalselt täheldatavad ning et refleksid, mille kaar läbib seljaaju, on neil mõnevõrra kõrgenenud. Püramidaalse päritoluga patoloogilist hüpertooniat iseloomustab lihaste vedrutaoline, tõukeline vastupanu venitamisele, ekstrapüramidaalset hüpertooniat aga lihaste ühetaoline vastupanu venitamisele (rigiidsus) ühes katkendlike pidurdustega. Täielik võimetus aktiivseid liigutusi sooritada (paralüüs) ning liigutuste ulatuse piiramine ja jõu vähenemine (parees) võivad sõltuda kas motoorsete teede või lihaste endi kahjustusest. Tsentraalset paralüüsi iseloomustab lihaste toonuse kõrgenemine, spastilisus, kõõlusrefleksside tugevnemine, kloonuse ja patoloogiliste refleksside ilmumine, lihaste atroofia ja degeneratsioonireaktsiooni puudumine, perifeerset paralüüsi aga lihaste toonuse ja kõõlusrefleksside nõrgenemine ning lihaste atroofia koos degeneratsioonireaktsiooniga.

Liigutuste koordinatsiooni tagab peaaju koore, koorealuste sõlmede, ajutüve, väikeaju ja sensoorsete süsteemide ühine talitlus. Sünkineesiad ehk kaasliigutused on füsioloogilised ja patoloogilised. Hüperkineesiate hulka kuuluvad krambid, atetoos, värisemine, müokloonus, tikid, koreaatiline hüperkineesia.

Põlverefleksi on väikelastel soodne määrata lamamisasendis, pannes käe põlve alla. Ahhilleuse kõõluse refleksi kontrollitakse, hoides põida varvastest, kusjuures jalg peab olema painutatud. Samas asendis määratakse ka põia kloonust. Babinski refleksi saadakse kõige kergemini väljasirutatud ja pisut eemaldatud jalal. Väikelastel tuleb alati määrata Chvosteki refleks näonärvilt.

2. Pisipeasus. *Microcephalia*

Mikrotsefaaliaks ehk pisipeasuseks nimetatakse kolju suuruse ja sisaldise tunduvat mahajäämist, võrreldes normaalsega. Enamikul juhtudel on see kaasasündinud defekt, harvemini täheldatakse aju vigastusi ja kootumist põletikuliste ja vaskulaarsete kahjustuste tagajärjel (pseudomikrotsefaalia).

Läbivaatusel äratab tähelepanu väike pea libaja laubaga ja tugevasti

vähenenud ajukoljuga. Lõgemed kasvavad kinni tavaliselt vara, õmblused tungivad sageli vorpidena esile. Kõigi mikrotsefaalia vormide puhul on märgata tunduvat psüühilist mahajäämust, kuni idiootsuseni. Pseudomikrotsefaalia puhul võivad esineda üldine rigiidsus, paralüüsid.

3. Hüdrotseefalus. Vesipea. *Hydrocephalus internus*

Hüdrotseefaluse puhul esineb ajuvatsakestes vedeliku hulga suurenemine. Hüdrotseefalus võib olla kaasasündinud või läbipõetud meningiitide tagajärjel omandatud. Võib esineda ka teisene vesipea ajukasvajate puhul surve tõttu suurele ajuveenile (*vena cerebri magna Galeni*) või kolju kaane ja kolju sisaldise sobimatuse tõttu.



Joonis 81. Vesipeaga laps.

Haigel lapsel on ebanormaalselt suur pea, mille ümbermõõt juba imikueas ulatub 60—70 cm-ni. Eriti suurenenud on kolju kaas, ninajuur on lai, silmakoopad üksteisest eemal, lõgemed laiad, õmblused irevad; silmad on allapoole pöördunud ning ülemise lau ja vikerkesta vahelt paistab natuke skleerat. Et esemeid näha, on laps sunnitud alumist laugu allapoole tõmbama. Sageli esinevad nüstagm ja kõõrsilmsus, vahel nägemisnärvi neuriit ja atroofia. Kolju perkuteerimisel on kuulda samasugust heli nagu arbuusile koputamisel. Peaaegu alati arenevad spastilised seisundid, paralüüsid, treemor ja ataksia. Vesipea puhul õheneb ajukoor ja muutuvad tema verega varustamise tingimused, mis põhjustab reflekside ja organismi funktsioonide dünaamilise kustumise. Psüühikas ilmneb mõningaid omapärasusi, mõnikord tekib nõrgamõistuslikkus.

Kui vesipea tekib vanemaealistel lastel, siis ei ole pea suurenemise nähud nii tugevad, aju kompressioon on aga tugevam ja varakult ilmuvad paralüüsid, peavalu, krambid, nägemisnärvide atroofia.

Lumbaalpunktsiooni puhul väljub pisut kõrgenenud rõhu all selge vedelik, mis sisaldab liiga vähe valku ja vormelemente. Entsefalograafia puhul saadakse iseloomulik pilt, mis näitab ajuvatsakeste tunduvat laienemist, ajukoore õhenemist ja koljuluude üksteisest eemale nihkumist.

Prognoos on ebasoodne. Ravi annab vähe tulemusi. Tehakse korduvalt lumbaalpunktsiooni. Radikaalsemaks ravimeetodiks on

kirurgiline, kuid see annab suure protsendi ebaõnnestumisi ja tüsistusi ning kõrge letaalsuse.

4. Ajuveresoonte emboolia. *Embolia cerebri*

Ajuveresoonte emboolia esineb endokardiitide, südamerikete ja mõnikord difteeria puhul. Tavaliselt lokaliseerub ta aju keskmise arteri või selle harude piirkonnas. Verevarustuse kaotanud ajupiirkond atrofeerub ja seal tekib tsüst või arm.

Iseloomulik on haiguse järsk algus, teadvuse kadu, oksendamine, peavalu, mõnikord epilepsiale sarnanevad hood, temperatuuri kõrgenemine, pulsi kiirenemine ja lokaalsed sümptoomid — hemipleegia, paralüüsid ja afaasia. Prognoos on tõsine.

On vajalikud voodirežiim ja rahu. Tehakse kloraalhüdraadi klistiire, antakse luminaali ja südamevahendeid.

5. Ajusiinuse tromboos. *Thrombosis sinus cerebri*

Tromboos võib olla esmane või teisene. Esmast tromboosi täheldatakse lastel esimestel eluaastatel südamelihase raskete kahjustuste, kahhektiliste seisundite ja pikaldaste mädanike puhul. Teisene tromboos esineb keskkõrva, silmakoopa ja nina kõrvalõõnte mädaste põletike ning koljuluude mädaste protsesside puhul.

Haigusele tüüpilised nähud on peavalu, oksendamine, teadvuse tuhmumine, sonimine, komatoosne seisund ja vahel krambid. Võivad esineda ka meningeaalsed sümptoomid. Harvem täheldatakse näo turset ja tsüanoosi. Kliiniline pilt varieerub mõnevõrra, sõltuvalt sellest, milline siinus on tabatud.

6. Entsefaliidid (teisesed ehk parainfektsioossed). *Encephalitis*

Entsefaliit on laialdane mõiste, kuid käesolevas peatükis räägitakse ainult neist vormidest, mis on ägedate nakkuste tagajärjeks ja mida iseloomustab ajuolluse äge mittemädane põletikuprotsess või degeneratiivset laadi äge muutus. Peaaegu kõikide nakkushaiguste puhul (gripp, pneumoonia, leetrid, tähniline tüüfus, difteeria, sarlakid, rõuged, mumps, tuulerõuged, sepsis, kõhutüüfus, malaaria) võib entsefaliit esineda tüsistusena. Entsefaliidi kliiniline pilt on üsna kirev. Tüüpilistel juhtudel algab haigus ägedalt temperatuuri tõusu ja teadvuse häirega, sageli krampidega. Vahel omandab teadvuse häire psühhoosi kuju, kuid sageli jääb teadvus selgeks. Võivad esineda ka meningeaalsed nähud: kuklakangestus, Kernigi ja Brudzinski sümptoom jt.

Aju-seljaaju vedelik on steriilne, värvuseta, annab nõrgalt positiivsed valgureaktsioonid, sisaldab vähe vormelemente.

Enamikul juhtudel ilmnevad üldnähtude taustal lokaalsed, koldelised sümptoomid, enamasti paralüüside kujul ärritusnähtude, treemori ja trismiga. Teistel juhtudel areneb afaasia, düsartria, harvem ataksia, äge tserebraalne treemor. Ekstra-

püramidaalse süsteemi kahjustuse puhul täheldatakse atetoosi ja katalepsiat.

Entsefaliidid võivad kiiresti lõppeda, aga ka palju kuid kesta. Tavaliselt jäävad püsima järelnähud — tõsised häired organismis.

Raviks määratakse streptotsiidi (korraga 0,1—0,2) või penitsilliini ja rakendatakse nn. ärajuhtivaid võtteid (kaane, sinepiplaastrit, verelaskmist). Krampide puhul tarvitatakse kloraalhüdraati (0,5—1,0), luminaali (0,02). Ägeda perioodi möödumisel tehakse sooje kümblusi, antakse joodi. Paralüüside ravi toimub üldiste reeglite järgi.

Entsefaliidi eri vormiks on puuk-entsefaliit ehk kevadsuvine viirus-entsefaliit. Viiruse reservuaariks on linnud ja väikesed närilised, edasiandjateks karjamaapuugid. Protsess lokaliseerub seljaaju ülemiste osade hallolluses, piklikus ja keskajus, harvemini ajukoore hall- ja valgeolluses.

Haigus algab ägedalt temperatuuri tõusu, peavalu, oksendamise ja üldise haiglase olekuga, vahel ka valuga säärelihastes. Varakult ilmuvad teadvuse muutus, erutus, sonimine, stuupor Kõne muutub vaikseks, vähe moduleerituks. Läbivaatusel leitakse näo, kaela ja rinna naha ning limaskestade hüpereemiat. Veres ilmneb leukotsütoos, neutrofiilia, nihe vasakule ja eosinofiilide kadumine. Aju-seljaaju vedelik on läbipaistev, tsütoos mõõdukas.

On võimalik ka poliomüeliitiline vorm: lihaste lõdva atroofilise paralüüsiga ja bulbaarsete häiretega, samuti ka isoleeritud paralüüsid ja pareesid.

Osa lapsi sureb esimese 5—8 päeva kestel, suurem osa saab terveks, kuid neil jäävad püsima järelnähud. Ravi on samasugune nagu entsefaliidi teiste vormide puhul. Otstarbekohane on rekonvalestsentide seerumi manustamine.

7. Teisesed mädased meningiidid. *Meningitis purulenta*

Paljude nakkushaiguste (pneumoonia, leetrite, läkaköha, keskkõrvapõletiku, sepsise, mao- ja soolehaiguste jt.) puhul areneb tüsistusena mädane meningiit, mille tekitajaks on sama mikroob, mis kutsub esile ka põhihaiguse või mingi teise tüsistuse. Mõningane eelsoodumus imikuil seletub sellega, et hemato-entsefaalne barjäär on neil kergesti läbitav.

Mädase meningiidi tunnusteks on tugev peavalu, oksendamine, üldine hüperesteesia ja temperatuuri kõrgenemine. Üsna varsti ilmnevad kuklalihaste kangestus, Kernigi ja Brudzinski sümptoom. Lapsed lamavad küljeli, pea tahapoole heidetud, jalad kõhule lähendatud, ja kiljuvad läbilõikavalt. Pulss on aeglustunud, arütmiline, hingamine kiirenenud ja muutunud, teadvus on tuhmunud. Vahel ilmnevad lõgeme väljakummumine, kortikaalset laadi või väikeajutüüpi paralüütilised nähud. Krambid, jäsemete toonilised spasmid, sopo-

roosne seisund ei ole harulduseks, eriti väikelastel. See kõik tekib põhihaiguse taustal.

Diagnoos määratakse lõplikult lumbaalpunktsiooni andmete alusel. Mädase meningiidi puhul on aju-seljaaju vedelik hägune või mädane ning sisaldab palju valku, leukotsüüte ja mikroobe. Pandy ja Nonne-Apelti reaktsioonid on positiivsed, suhkrusisaldus aju-seljaaju vedelikus on langenud.

Varem oli mädaste meningiitide prognoos väga halb. Uute ravimeetodite rakendamise tõttu on see käesoleval ajal parem.

Mädase meningiidi puhul viiakse läbi penitsilliiniravi. Penitsilliini süstitakse lihasesse, 10 000—20 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta, samuti ka seljaajukanalisse 25 000—50 000 ühikut korraga. Otstarbekohane on sisse anda streptotsiidi (korraga 0,1—0,2), sulfaniilamiide (korraga 0,3—0,5). On vajalikud korduvad lumbaalpunktsioonid. Rakendatakse ka sümptomaatilist ravi — pea peale pannakse külm kott, antakse püramidooni, bromuraali, kloraalhüdraati. Otogeense meningiidi puhul on näidustatud kirurgiline ravi.

8. Tserebrospinaalne meningiit. *Meningitis cerebrospinalis*

Epideemiline tserebrospinaalne meningiit on peamiselt lastehaigus, sest ligikaudu 80% kõigist meningiidi juhtudest esineb lapseeas, üle poole neist lastel esimesel kolmel eluaastal.

Haiguse tekitajaks on Weichselbaumi rakusisene meningokokk, mida on kerge avastada haige aju-seljaaju vedelikus, sageli aga ka tema veres, nahalöövetes ning nina ja ninaneelu eritises. Organismis lüüsumise puhul vabaneb meningokokist endotoksiin; küsimus eksotoksiini eritamise võimalikkusest pole veel lõplikult lahendatud. On kindlaks tehtud meningokokkide mitu tüüpi: A, B, C ja D; neid saab määrata aglutinatsioonimeetodiga. Kõige sagedamini esinevad tüübid A ja B. Nähtavasti on iga tüüp erisuguse patogeensusega. Epideemilise puhangu algul esineb sagedamini tüüp B, tüübi A ilmumine räägib epideemilise laine kasvamisest. Haiget ümbritsevate täiskasvanute hulgas märgatakse üsna suurt protsenti meningokokkide kandjaid, samuti on nendel võimalikud meningokokkide nakkuse kerged tuhmunud vormid, mis kulgevad ninaneelu katarri nähtudega.

Meningokokkide nakkus kujutab endast peamiselt piisknakkust: köha ja vestluse ajal või suudlemisel satuvad meningokokid haigelt või pisikukandjalt lapse ninaneelu. Harvemail juhtudel on nakatumine võimalik eritiste, pesu, saastunud käte kaudu. Tihe kontakt pisikukandjaga, ebasoodsad sotsiaal-hügieenilised tingimused ja lapse vastupanuvõime nõrgenemine soodustavad haiguse arenemist. Ajukelmete infitseerumine on võimalik sel teel, et bakterid läbivad perineuraalsete ja perivaskulaarsete lümfiruumide kaudu sõelluu plaadi. Ka võib oletada nakkuse hematogeense leviku võimalust, eriti imikueas, ja käsitada meningiiti kui septi-

tseemia avaldust. Seda kinnitavad ka ilma meningeaalsete sümptoomideta puhta meningokoktseemia juhud. Meningokokk kutsub esile ajukelmete mädase põletiku. Kõige sagedamini kannatab ajupõhimik koos väikeaju alumise pinnaga ja poolkerade ühe või teise osaga, harvem leidub eksudaati ainult ajupõhimikul ja veel harvem ainult poolkerade pinnal. Ühtlasi kahjustuvad ka seljaaju kelmed. Meningiidi järel areneb mõnikord vesipea. Neil juhtudel, kus põletik siirdub pehmetelt ajukelmetelt ajuvatsakeste sisepinda katvale kelmele (ependüümile), areneb võrdlemisi harukordne, kuid raske tüsistus — ependümatiit. Meningiidi kõikide vormide puhul on ka ajukoore funktsionaalne seisund alati ühel või teisel määral häiritud, millega seoses kannatab neuroregulatoorne mehhanism.

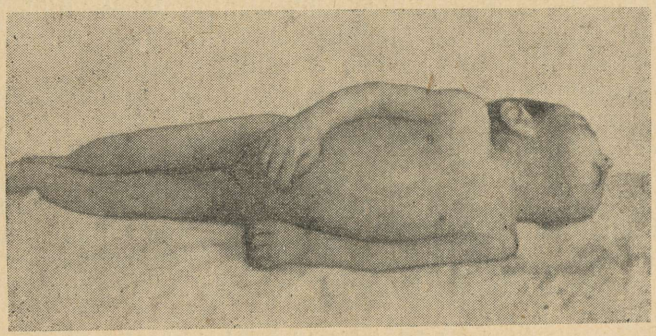
Kliiniline pilt on mõnevõrra erinev, olenevalt meningiidi vormist. Võib eristada tüüpilist meningokokkide nakkust ajukelmete kahjustusega ja nakkust ilma ajukelmete kahjustuseta. Haiguse käigu järgi võib eristada ägedaid, alaägedaid ja pikalevenivaid vorme, samuti ka abortiivseid ja välkvorme, raskuse järgi aga lihtsaid, toksilisi ja septilisi vorme.

Haigus algab alati äkki, tormiliselt. Kohe ilmub kõrge temperatuur, tugev oksendamine, peavalu, järsk pulsi ja hingamise sagenemine. Temperatuur on püsivat tüüpi, pidevalt kõrge. Üsna kiiresti arenevad ka tüüpilised meningeaalsed sümptoomid: kuklakangestus, Kernigi ja Brudzinski sümptoom, ilmne punane dermografism, Trousseau' laigud, naha üldine hüperesteesia, üldine kõrgenenud tundlikkus. Väikelastel täheldatakse sageli teadvuse tuhmumist ja krampe.

Lapse läbivaatusel leitakse vahel nahal hemorraagilist löövet, huultel herpest. Konstateeritakse kõõrsilmsust, pupillide ebaühtlust, valgusele halvasti reageerimist. Sageli esinevad tõmblused näonärvi piirkonnas, üldine treemor. Lõge on pingul, välja kummunud, õmblused on irevil. Laps eelistab lamada külili, kusjuures pea on järsult kuklasse painutatud ning jäsemed välja sirutatud ja pingul. Veres ilmneb alati tunduv neutrofiilset tüüpi leukotsütoos nihkega vasakule.

Olenevalt lapse east ja haiguse vormist võivad kirjeldatud sümptoomid varieeruda, mitmesugustes kombinatsioonides üksteisega ühineda, muutuda ja uutega tüsistuda. Imikueas esinevad krambid sagedamini, meningeaalne sündroom ei väljendu alati täielikult, sageli kaasuvad haigusele parenteraalne düspepsia ja düstroofia. Vahel puudub Kernigi sümptoom. Kergetel juhtudel väljendub organismi intoksikatsioon väga nõrgalt või puudub, täheldatakse ainult lühiajalist teadvuse tuhmumist haiguse algul, kergeid, mööduvaid perifeersete närvide pareese ja roseoolset löövet nahal. Toksiliste ja septiliste vormide puhul väljenduvad intoksikatsiooni sümptoomid selgesti, sageli ilmneb entsefaliitiline sündroom teadvuse tuhmumise, mööduvate krampide, perifeersete närvide pareeside, petehhiaalse lööbe, liigeste

turse ja valulisusega ning silmade kahjustuse — iridotsükliidiga. Raskemate vormide puhul väljenduvad kõik ülalloetletud sümptoomid veel tugevamini, neile kaasuvad ependümatiit, perifeersete närvide paralüüsid, kurtus, tsentraalse päritoluga pimedus, ulatuslikud hemorraagilist laadi lööbed, liigeste tugev, mädase eksudaadiga turse, lihastevahelised infiltraadid ja abstsessid, uveiit ja panoftalmiit. Hüpertoksilist vormi iseloomustavad organismi raske üldise intoksikatsiooni sümptoomide domineerimine ning vähem tugevasti väljenduvad nähud nahal, liigestes ja ajukelmetel; kulg võib olla ülikiire ja viia mõne päevaga letaalse lõppeni. Tuhmunud vormi puhul ilmneb haigus üldnakkusena ilma ajukelmete kahjustuseta ning vaevalt märgatavate naha ja liigeste kahjustustega või ainult katarraalsete nähtudega kurgus. On täiesti arusaadav, et neid vorme võib ära tunda ainult epideemia ajal haige hoolikal uurimisel (Koltõpin, Vlassov).



Joonis 82. Tserebrospinaalse meningiidiga laps.

Diagnoosimisel on aju-seljaaju vedeliku uurimine otsustava tähtsusega. Meningiidi puhul annab hägune, opalestseeriv või valkjaspiimjas, vahel paks, mädane aju-seljaaju vedelik kõik meningiidi suhtes positiivsed reaktsioonid: kõrgenenud valgusisaldus, suhkru kadumine, kloriidide langus, nihe alkaloosi suunas. Mikroskoobiga leitakse sademes suurel hulgal neutrofiile ja palju tüüpilisi rakusiseseid meningokokke, mis on gram-positiivsed; aju-seljaaju vedeliku külvis kasvab meningokokk.

Kõikidest meningokokkide nakkuse vormidest kulgeb ligikaudu 10—11% meningokoktseemia kujul ilma meningeaalsete nähtudeta ja umbes 25%-l kõigist haigetest lisanduvad meningiidi pildile üldise meningokokkide nakkuse kliinilised nähud (Vlassov). Meningokoktseemiale on iseloomulik omapärane palavik ja igasugused nahalööbed. Temperatuur on enamasti intermiteeruvat laadi, harvem püsivat tüüpi, pikalevenivail juhtudel aga samasugune kui malaaria puhul. Naha lööbed esinevad peaaegu 90%-l; nad võivad olla roseoolsed, papuloossed ja hemorraagilised. Eriti iseloomulikud on mitmesuguse suurusega korrapäratute tähe-

keste kujulised lööbed. Harvematel juhtudel on lööve petehhiaalset tüüpi või streptodermia või pemfiguse tüüpi. Suured hemorraagilist laadi lööbed annavad verevalumeid, nekroose ja naha defekte. Harilikult lokaliseeruvad nad jäsemetel ja kerel, harvem näol. Lööbe elementides võib leida meningokokke. Peaaegu poolel juhtudest esinevad nii väikeste kui ka suurte liigeste kahjustused; haiguse lõpe on soodne. Tüüpiliseks silmade kahjustuseks on uveiit. Tähelepanu äratab silma vikerkesta värvuse muutumine; vikerkest näib nagu roostesena ja samaaegselt ilmnevad ägeda konjunktiviidi tunnused. Mõnedel juhtudel esinevad haiguse algul nohu, bronhiit, pneumoonia ja otiit. Veres ilmnevad meningokoktseemia puhul mõõdukas leukotsütoos ja neutrofiilide rohkenemine vähese nihkega vasakule, vahel trombopeenia. Meningokoktseemia võib esineda lihtsa, toksilise ja septilise, aga ka hüpertoksilise vormina.

Tserebrospinaalse meningiidi kestus on mitmesugune: 1—3 nädalat kuni 2—3 kuud. Abortiivsed vormid võivad kesta ainult 3—5 päeva. Tserebrospinaalse meningiidi tüsistustest võib mainida pneumooniat, endokardiiti, perikardiiti, pleuriiti ja ajukelmete teiseseid nakkusi. Isegi tervistumise korral jäävad pärast meningiiti vahel järelnähtudena vesipea, spastilist ja lõtva tüüpi pareesid ja paralüüsid, kurtus, kurttummus, pimedus, nägemisnärvide atroofia, kõõrsilmsus ja nüstagm. Mõnedel juhtudel võib areneda vaimne mahajäämus.

Pärast meningiidi põdemist tekib vahel üldine erutusseisund. Uurimised näitavad, et seejuures arenevad kiiresti positiivsed refleksid, kuid ajukoore pidurdav regulatsioon näib olevat tunduvalt kannatanud (Šastin).

Meningokokkide nakkuse puhul oleneb prognoos haiguse raskusest ja lapse east. Kerged ja keskmise raskusega vormid kulgevad soodsalt ja on tavaliselt hea lõppega. Rasked vormid kulgevad vähem soodsalt, võivad tüsistuda ja vahel lõppeda surmaga. Kõige halvemad on hüpertoksilised vormid. Ebasoodne lõpe esineb sagedamini lastel esimesel kolmel elukuul. Tserebrospinaalse meningiidi letaalsus imikutel oli varem ligikaudu 50%. Seoses sulfaniilamiidide tarvitamisega raviks vähenes see 25%-ni; viimasel ajal, kombineeritud ravi puhul penitsilliiniga, on letaalsus 3—12 kuu vanustel lastel kõigest 3—5%, vanemaealistel aga veelgi vähem.

Profülaktika ja ravi. Tserebrospinaalse meningiidi profülaktika seisab võitluses elanikkude liigse tiheduse vastu korterites, hügieeniliste tingimuste parandamises ja võitluses meningokokkide kandmisega. Koldes, kus on avastatud meningokokkide nakkuse juhtum, tuleb meningokokkide kandmise suhtes läbi uurida mitte ainult kõik lapsed, vaid ka kõik täiskasvanud, kes olid haigestunutega kontaktis. Täiskasvanud pisikukandjad tuleb laste hooldamiselt kõrvaldada, pisikukandjad lapsed aga kindlaks teha ja teistest lastest eraldada.

Lastele tuleb võimaldada maksimaalset värske õhu kasutamist. On vaja meningiiti võimalikult vara diagnoosida ja haigestunud

viivitamata hospitaliseerida. Haiglates tuleb meningiidihaigete jaoks eraldada eri osakonnad või eri palatid ja neid palateid teenindavat personali meningokokkide kandmise suhtes süstemaatiliselt uurida (mitte harvem kui üks kord 10 päeva jooksul). Ruumid, kus haiged lapsed viibisid, tuleb desinfitseerida. Haigete väljakirjutamine on lubatud alles pärast seda, kui ninaneelu eritise uurimisel meningokokkide suhtes on kaks korda saadud eitav tulemus. Kõik haigestunud tuleb rangelt registreerida ja arvele võtta. Elanikkonnale on tarvis kõigi abinõudega tutvustada meningiidi profülaktika meetodeid, lapse nakatumise ohtu tema suudlemisel või tema läheduses köhimisel ja aevastamisel, ninaneelukatarride ohtlikkust jne. Katsetatakse ka profülaktikat sulfaniilamiididega: sulfaniilamiide antakse 3 ööpäeva, 3 korda päevas 0,25—0,5. Profülaktika on eriti soovitatav laste kollektiivides.

Meningiidi ravi seisab kõigepealt voodirežiimis, täielikus rahus, haige hoolikas põetamises. Tuba olgu valge, hästi õhustatav, toit vedel, pudrutaoline. Vajalikud on korduvad lumbaalpunktsioonid. Juba esimestest haiguspäevadest alates tuleb lapsele määrata sulfaniilamiide (sulfasooli, sulfadiasiini, sultsimiidi, norsulfasooli, valget streptotsiidi) 0,3 kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas, jagades selle annuse 3—4 osaks. 2—3 päeva pärast vähendatakse annus 0,2-ni kehakaalu kilogrammi kohta. Kogu ravikuur kestab 10—15 päeva. Häid tulemusi annab penitsilliin. Seda manustatakse 15 000—20 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas, süstides lihasesse 3—4 korda ning intralumbaalselt (30 000—50 000 ühikut) 1 kord ööpäevas. Intralumbaalseid süstimisi tehakse algul iga päev, siis üle päeva. Penitsilliini ravikuur kestab 10—15 päeva. Täiesti otstarbekohane on kombineeritud ravi sulfaniilamiidide ja penitsilliiniga. Sellele raviviisile on täienduseks kuumad vannid Vorošilski järgi, temperatuuriga kuni 40°. Haiguse ägenemise puhul korratakse ravikuuri ja tehakse vereülekandeid (40—60 ml). Peavalu vastu määratakse püramidooni (annus 0,25—0,3). Varem rakendatud ravi meningokokkidevastase seerumiga teostatakse nüüdisajal harva, sest eespool kirjeldatud meetoditega võrreldes annab see halvemaid tulemusi.

9. Mittetuberkuloossed seroossed meningiidid.
Meningitis serosa

Seroosseks meningiidiks nimetatakse haigust, millega kaasnevad meningeaalsed nähud, aju-seljaaju vedeliku kõrgenenud rõhk, aju-seljaaju vedeliku rakuliste elementide vähene rohkenemine, nõrgalt positiivne Pandy reaktsioon, aju-seljaaju vedeliku normaalne suhkrusisaldus ja steriilsus. Meningeaalsed nähud võivad tekkida mitmesugustel põhjustel: pea vigastuse tagajärjel, transsudatsiooni tagajärjel verepaisu alusel venoosses vereringes või sekretsiooni häire tõttu vesipea mitmesuguste vormide ja kasvajate puhul, infektsioosse-toksilise mõju tagajärjel rea viiruseliste nakkuste ja ainevahetuse häirete puhul; lõpuks, tõeline äge infektsioosne seroosne meningiit võib esineda iseseisva vormina. Viimase vormi etioloogia ei ole veel täpselt kindlaks tehtud, on

võimalik ka viiruseline etioloogia. Praktikas esineb kõige sagedamini infektsioosne-toksiline meningeaalne ärritus ehk esmane seroosne meningiit.

Haigus algab äkki kõrge temperatuuri, oksendamise, peavalu, krampide, kuklakangestuse, teadvuse kadumise, pupillide reaktsiooni häire, strabismi ja halvatustega. Lumbaalpunktsioonil saadakse kõrgenenud rõhu all täiesti selget steriilset vedelikku, milles lümfotsüütide sisaldus on pisut suurenenud ning mis annab nõrgalt positiivsed Pandy ja Nonne-Apelti reaktsioonid. Haigus kestab mõne päeva, seejärel aga algab kõigi meningeaalsete sümptoomide järkjärguline kadumine.

Nende haigusvormide ravi seisab heas hooldamises ja lumbaalpunktsioonide tegemises.

10. Laste tserebraalsed paralüüsid (entsefalopaatiad).
Encephalopathia

Tserebraalsete paralüüside etioloogia on mitmesugune. Mõnedel juhtudel on haiguse põhjuseks aju väärareng, teistel — traumad raskete sünnituste puhul koos asfüksiaga ja verevalumitega ajuollusesse. Sünnijärgsel perioodil võivad paralüüside põhjuseks olla nakkushaigused ja nn. peaaju tuumade kollatõbi. Tserebraalsete paralüüside aluseks on muutused ajus: veresoonte põletikulised ja degeneratiivsed kahjustused, defektid, pehmenemiskolded, armid, paksenemused, liited, glia-koe vohandid või enam või vähem väljakujunenud entsefaliit.

Tserebraalsetele halvatustele on üldiselt iseloomulikud difuusne kahjustus, hüpertooniline seisund, kõrgenenud kõõlusrefleksid, ilmsed kaitse- ja kaasliigutused, patoloogilised refleksid ja degeneratsioonireaktsiooni puudumine. Olenevalt ajus esinevate muutuste laadist ja lokalisatsioonist on paralüüsid mitmesugused: poole keha halvatus (hemipleegia), sümmeetriline kahe jäseme halvatus (parapleegia ja dipleegia). Neid vorme võib omakorda rühmitada püramiidteede domineeriva osavõtuga vormideks ja ekstrapüramiidteede kahjustusega vormideks.

Hemipleegia kliiniline pilt. Hemipleegiale on iseloomulik ühepoolse halvatuse sünnijärgne tekkimine, mis tabab sagedamini kätt kui jalga. Vahel lisandub üldpildile näo-, keelealuse ja silmaliigutaja närvi halvatus ning nägemis- ja kõnehäire. Käel moodustub püsiv kontraktuur koos mahajäämisega kasvus, jalal — püsiv rigiidsus koos hobupõia hoiakuga. Sageli esinevad intentsioonspasmid ja sünkineesiad. Haige kõnnak on omapärane, jalg lohiseb, teeb puusas ringliigutusi. Harvem esineb pareesi laadi kahjustus liigutuste vähema amplituudiga ja peente täpsete liigutuste häirega, omapärase käehoiakuga ja kõnnaku vähemärgatava defektiga. Psüühika võib olla normaalne, kuid ka häiritud.

Dipleegia kliiniline pilt. Selle vormi puhul täheldatakse kogu keha üldist rigiidsust või parapleegiat, kui on tabatud ainult jalad. Need sümptoomid hakkavad eriti silma paistma 4.—5. elukuul. Laps ei saa jalgu välja sirutada ega painutada. Õlgadest tõstetuna toetub ta põrandale ainult varbaotstega. Laps ei saa iseseisvalt kõndida, teiste abil kõndides aga liigub üks põlv teisest mööda pingutusega, jalad lähevad risti ja kogu lapse keha nagu keerleb oma telje ümber. Kätel esineb rigiidsus nõrgemini. Rigiidsus takistab kõõlusrefleksside väljakutsumist; esinevad patoloogilised refleksid, vahel koreaatilised liigutused, atetoos, ataksia, treemor ja krambid. Alati täheldatakse vaimset mahajäämust. Märksa harvemini esinevad paralüüsi pseudobulbaarsed vormid, häiretega miimiliste lihaste piirkonnas, kõne-, neelamis-, imemis- ja hingamishäiretega ning südametegevuse häiretega.

Ekstrapüramiidteede piirkonna kahjustused kutsuvad esile koreaatilise pareesi ja esmase hemiatetoosi. Need häired esinevad lastel pärast 3. eluaastat ägedate nakkushaiguste põdemise järel. Progressiivse mõlemapoolse atetoosi puhul avalduvad kõik nähud teravamalt ja kahjustavad kogu tahtelist muskulatuuri. Täheldatakse vingerdavaid sõrmeliigutusi hüperekstensiooniga liigestes,

pinguldatud liigutusi suurtes liigestes, pea pööramise aeglustumist, näo grimasside aeglast vaheldumist, mälumise ja kõnelemise raskenemist. Sageli kaasub ka püramidaalse tekkega hüpertoonia. Psüühika kas kannatab vähe või on häiritud.

Eristatakse nõrka ja mõõdukalt väljendunud atetoosi, aga ka nn. koreaatilist rahutust. Torsioonspasm avaldub toonilistes krampides, jäsemete ulatuslikes korrapäratutes liigutustes ning kaela ja kere keerutuskontraktsioonides. Pärast entsefaliite esinevad ka hüpertoonilised ja hüperkineetilised krambid.

Paljudel juhtudel kalduvad spastilised paralüüsid paranema, kuid sellegipärast hilineb laste arenemine. Profülaktika seisukohast on väga tähtis vältida raseduse ajal kõiki kahjulikke füüsilisi ja psüühilisi traumasid.

Sünnitusabi andmisel tuleb olla ettevaatlik igasuguste manipulatsioonidega. Schultze kunstliku hingamise meetodi rakendamine on keelatud.

Tserebraalsete paralüüside ravi seisab esmajoones üldtugevdavas teraapias. On lubatud lõdvenenud lihaseid faradiseerida, spastilisi aga anoodiga galvaniseerida. Otstarbekohased on soojad vannid, massaaž, passiivsed liigutused, aktiivne ravi harjutustega ja diatermia.

11. Laste seljaajuhalvatus ehk poliomüeliit.
Poliomyelitis

Etioloogia ja patogenees. Poliomüeliit on kesknärvisüsteemi äge nakkushaigus, mille puhul peamiselt kahjustub seljaaju eessarvede hallollus ning osaliselt kahjustuvad tema tagasarved ja valgeollus. Poliomüeliiti haigestuvad terved ja tugevad lapsed niisama sageli kui nõrgad ja närvilised. Lapsed haigestuvad peamiselt 5 esimesel eluaastal (85—90% kõigist juhtudest). NSV Liidus esinevad ainult poliomüeliidi sporaadilised juhud, peamiselt suve- ja sügiskuudel.

Haiguse tekitajaks on neurotroopne ultraviirus, mis tekitab analoogilise haiguse ahvidel. Tekitaja asub haigete, rekonvalestsentide ja isegi tervete inimeste nina limaskestal. Varem oletati, et viirus tungib sealt lümfiteid mööda interstiitsiumis ja perifeersetes närvides asuvate veresoonte kaudu seljaajuni ja tekitab seal lümfotsütaarset tüüpi kerge infiltratiivse põletiku. Käesoleval ajal on kindlaks tehtud, et poliomüeliidi viirust võib leida haige roojas, vees, toiduainetes, piimas, võis. Ta on väliskeskkonnas vastupidav ja võib roojas kaua säilida. Seepärast on mõeldav, et peale piisknakkuse on viiruse peamiseks levimisteeks sooletrakt — haige rooja ning sellega nakatatud toiduainete ja hoolduseesemete kaudu. Soolest satub viirus vistseraalsete närvikiudude kaudu ganglionidesse ja seljaajusse. Nagu juba öeldud, on haiguse aluseks seljaaju eessarvede ja osaliselt peaaju mõnede osade kahjustus, kusjuures ei hävine aga mitte kõik aju rakud. Põletikulise protsessi tagajärjel arenevad rakkude nekroosid, neuroglia vohamine, sklerootilised ja atroofilised protsessid, piiride kootumine ja ebaselgeks muutumine. Olenevalt teatavate rakuliste moodustiste kahjustuse sügavusest ilmneb üks või teine haiguspilt, üksikute lihasegruppide ja isegi siseelundite troofilise ja vasomotoorse innervatsiooni häirumise aste.

Poliomüeliidi kliinilise pildi ja patomorfoloogiliste muutuste hoolikas uurimine näitas, et protsess levib ka kesknärvisüsteemi kõrgematele osadele. Seepärast võib poliomüeliiti pidada üldnakkuseks, mille puhul kõige intensiivsemalt kahjustub närvisüsteem, kuid mille puhul arenevad alati mõnede elundite reversiiblid funktsionaalsed häired ja ainevahetuse rikundumine.

Poliomüeliidi inkubatsiooniaeg kestab enamasti umbes 1—2 nädalat, kuid võib ka pikeneda 30 päevani. Läbipõetud haigus jätab kestva immuunsuse.

Kliiniline pilt. Poliomüeliidi kliinilises pildis eristatakse 4 perioodi: äge halvatuseelne periood, halvatusperiood, paranemisperiood ja järelnähtude periood.

Haiguse algusele on iseloomulik tunduv temperatuuri tõus, mis vältab 3—5 päeva. Samaaegselt võib täheldada kerget nohu, köha, angiini, kõhulahtisust, mistõttu haigust alguses peetaksegi lihtsaks gripoosseks haigestumiseks. Kuid juba sellel perioodil on lapsele omased loidus, psüühiline pärssimus, vahel rahutus, ärrituvus, mis ei vasta temperatuuri kõrgusele. Vahel esinevad valuseljas, peavalu, käte ja jalgade nõrkus ning üldine naha hüperesteesia. See valusündroom on suure diagnostilise tähtsusega. Sageli esineb tugevnenud higistamine. Veres ilmneb vähene leukotsütoos, vahel leukopeenia. Kui teha sellel perioodil lumbaalpunktsioon, siis saadakse läbipaistvat vedelikku, milles valgu ja rakkude sisaldus on pisut suurenenud. Sellel halvatuseelsel perioodil on diagnoosimine äärmiselt raske.

Diagnoos muutub selgeks alles siis, kui algab halvatusperiood. Lühikese ajaga jõuab halvatus maksimaalse ulatuse ja raskuseni. Halvatused on lõdvad, jäsemete lihastik on lõtv, atooniline, jäsemed ripuvad lõdvalt, refleksid puuduvad. Algul on halvatused laiaulatuslikud ja haige laps lamab siruli. Järk-järgult kaovad difuussed pareesi nähud ja järele jääb ühe ülemise või alumise jäseme halvatus; harvemini esinevad parapleegiad ja dipleegiad. Sageli osutub kahjustatuks mitte kogu jäsemete lihastik, vaid ainult üksikud lihasegrupid (*m. peroneus*, *m. tibialis*, *m. quadriceps*), mille tagajärjel jäsemed patoloogilises asendis kiiresti fikseeruvad. Harvem täheldatakse kaela- ja seljalihaste ning diafragma kahjustust. Nii kliiniline kui ka patomorfoloogiline uurimine näitab protsessi ulatuslikku levikut, kusjuures närvisüsteemi kõrgemad osad on kaasa haaratud. Ajukoore sagedat kaasahaaramist näitavad ka elektroentsefalogrammi muutused.

Halvatusperioodil on aju-seljaaju vedelik selge, rakkude arv suurenenud (1 ml-s 15-lt 200-le), valgusisaldus kõrgenenud; vahel on Pandy ja Nonne-Apelti reaktsioonid positiivsed.

Kõrvuti selgelt väljendunud kliinilise pildiga esinevad üsna sageli abortiivsed vormid, mille puhul kõik nähud väljenduvad ebaselgelt.

Taastumine algab distaalsetest osadest. Ilmuvad sõrmede liigutused, siis põia tallapainutus, põlve painutus jne. Kaovad kaela- ja seljalihaste halvatused, samuti ka kerged pareesid. Taastumise piir on mitmesugune, ja mida vähem on algul lihaste talitluses väljalangemisi, seda vähem esineb järelnähte. Taastumisprotsess toimub esimestel kuudel kiiresti, siis aeglustub. Paralleelselt taastumisprotsessiga toimub ka vastupidine protsess — degenereerumisprotsess lihaste atroofia, jäsemete kõhnumise ja tsüanoosi, osaliste kontraktuuride ja degeneratsioonireaktsiooniga.

Järelnähud poliomüeliidi puhul eelistavad teatavaid lokalisatsioone. Enamasti on nendeks põia ja varvaste dorsaalsed painutajad, *m. quadriceps*, puusaliigeste painutajad, *m. gastrocnemius*, *m. deltoideus* ja teised õlavöötme lihased. Kere lihastest kahjustuvad teistest sagedamini kõhulihased, mis põhjustab kõhu suurenemise ja ei lase lamamisasendist ilma käte abita istukile tõusta. Mõlemapoolne sirutaja-lihaste halvatus tekitab püsiva lordoosi ja selle tõttu kaotab laps seismisvõime; ta liigub edasi neljakäpukil. Halvatuste tagajärjeks on kontraktuurid ja teised muutused lihastes ja liigestes. Agonistide ja antagonistide üheaegne halvatus võib tekitada liigeste lõdvenemist ja osalisi nihestusi.

Haiguse atüüpilised vormid. Sageli esinevad haiguse atüüpilised vormid. Põletikuprotsessi laienemisel sensoorsetele juurtele ilmuvad radikulaarsed vormid teravate valudega piki närve, seljas, kaelal, jäsemeis. Kui protsess ületab eesmiste sarvede piirid, ilmuvad häired vaagnaelundite talitlustes (eriti kuse eritumises) ja mõõdukad spastilised nähud. Ajupõhimiku närvituumade kahjustumise puhul esinevad kaugeltki mitte harva näo-, silmaliigutaja- ja keelealuse närvi isoleeritud halvatused. On polüneuriitilisi vorme terava valulisusega piki närve; valulisus püsib mõne aja ja kaob siis, jättes järele halvatuse. Võivad esineda haigusjuhud, mis kulgevad ülenevа, Landry paralüüsi tüübi kujul, kusjuures halvatus levib vahelihasele, hingamislihastele ja hingamiskeskustele. Need vormid on kõige ohtlikumad.

Mõnedel juhtudel kulgeb haigus selgesti väljendunud meningeaalsete sümptoomidega (oksendamine, kuklakangestus, teadvuse häire jm.). Võimalikud on ka entsefaliitilised vormid (pontiinsed, pontinobulbaarsed, polioentsefaliidid), samuti ka ataktilised vormid.

Poliomüeliidi letaalsus on võrdlemisi madal. Väikelastel on prognoos parem. Mida vanem laps, seda levinumad on halvatused ja seda raskemad nad on. Osalise degeneratsioonireaktsiooni puhul on prognoos parem kui täieliku degenereerumise korral. Kui kuude kestel lihaste seisund ei parane, siis on prognoos antud lihasegrupi suhtes ebasoodne.

Profülaktika ja ravi. Haiguse profülaktika seisab kõikide haigusjuhtude õiges registreerimises, kõikide haiget ümbritsevate isikute mõneks ajaks isoleerimises, suuõõne ja nina hügieenis, korteri,

sekreetide ja ekskreetide kohustuslikus desinfektsioonis. Epideemiate ajal soovitatakse kõigile lastele vanusega alla 5 aasta süstida profülaktiliselt 30—60 ml vanemate verd või gamma-globuliini. Kasulik on tilgutada ninasse Zincum sulfuricum'i 1%-list lahust. Poliomüeliidi ravi seisab voodirežiimis, rahus, kerges dieedis, vitamiinide ja kergete rahustite andmises. Haiguse esimestel päevadel on otstarbekohane süstida haigele rekonvalestsentide seerumit, täiskasvanute seerumit 30—60 ml või gamma-globuliini. Raviks tarvitatakse ka proseriini (0,05%-lise lahusena lihasesse süstimiseks annuses 0,25—0,75 ml, olenevalt east). Ravi tuleb alustada haiguse esimese nädala lõpul või teise nädala algul. Meningeaalsete nähtude puhul on otstarbekohased lumbaalpunktsioonid ja penitsilliiniravi. Bulbaarsete vormide puhul on näidustatud lobeliini tarvitamine ja kunstliku hingamise tegemine. Viimasel ajal antakse pärast temperatuuri langust uut ravimit dibasooli (üks kord päevas 0,001—0,004 5—10 päeva kestel 2 tundi enne söömist), millega saadakse häid tulemusi.

Pärast temperatuuri langust määratakse seljaaju kahjustatud osadele ka diatermiat ja ultrakõrgsagedusega voolusid (UKS). Alates 2.—3. haigusnädalast rakendatakse üldtugevdavat ravi, massaaži, soojust kuumade kompresside ja parafiinimähiste näol, passiivset ja aktiivset võimlemist. Treenimisprotsessis etendab juhtivat osa peaaju koor. Ravikehakultuur avaldab soodsat mõju perifeersele motoorsele aparaadile, närvi- ja teiste süsteemide koordinatsioonile, psüühikale, organismi üldseisundile. Pareesiseisundis olevate lihaste toonus kõrgeneb, agonistide, antagonistide ja sünergistide funktsioon paraneb, kogu jäseme funktsioon muutub täisväärtuslikumaks, kaasliigutused vähenevad. Kõiki ülalloetletud abinõusid rakendatakse pika aja (mõne aasta) kestel. Püsivad kontraktuurid kõrvaldatakse ortopeedilisel ja kirurgilisel teel.

12. Laste neurasteenia ja hüsteeria.
Neurasthenia et hysteria

Mõiste määratlus. Neurasteenia ja neurasteenilised seisundid arenevad närvisüsteemi tüübi omapära alusel, samuti ka ebasoodsate tegurite mõjul, eriti jõu ülepingutamise, üleväsimuse, krooniliste nakkuste, intoksikatsioonide jne. korral. Hüsteeriaks nimetatakse juba tõelist endogeenset neuroosi, kusjuures on ülekaalus psüühilised sümptoomid. Pavlovi tingitud reflekside õpetuse seisukohast iseloomustab neurasteeniat erutusprotsessi ülekaal ja pidurdusprotsessi nõrkus. Hüsteeriale, vastupidi, on iseloomulik pidurdusprotsessi ülekaal ja erutusprotsessi nõrkus, kusjuures nendevahelise tasakaalu normaalne painduvus on kadunud (Krasnogorski). Normaalselt põhineb suurte poolkerade talitlus erutus- ja pidurdusprotsesside koostegevusel sõltuvalt välistingi-

mustest. Patoloogilistel juhtudel prevaleerib kas äärmine erutus või sügav pidurdus. Erutuse ja pidurduse tegurite kokkupõrke tagajärjel häirub peaaju normaalne funktsioon, peaaju on ajutiseks nagu blokeeritud. Kui niisugune seisund on lühiajaline, siis koore erutuvus taastub, kui see aga püsib, siis ilmneb juba koore funktsiooni tõsisem häire. Koore funktsiooni moonutumisest on tingitud ka lapse käitumine. Kortikaalsetel neuroosidel on kolm peapõhjust: koore rakkude väsimus ja kurnatus, konfliktid erutus- ja pidurdusprotsessi vahel ja üli-intensiivsete ärritajate toime. Olenevalt närvisüsteemi tüübist on häired mitmesugused. Ühed reageerivad erutus-, teised — pidurdusseisundiga.

Neurasteeniliste seisundite sümptomatoloogia on mitmekesine. Esiplaanil on töövõime vähenemine seoses mälu nõrkusega, võimetus keskenduda, loidus, huvide vähenemine. Seoses sellega muutub iseloom, tekivad ebanormaalsed kalduvused, kogelemine, kusepidamatus. Aegamööda ilmuvad peavalu, raskustunne peas, isutus, oksendamine, kõhukinnisus. Sageli lisanduvad unehäired, unetus, öised hirmuhood. Uurimisel konstateeritakse naha tundlikkuse kõrgenemist paresteesiate näol ning külma ja soojuse suhtes. Vasomotoorse ja sekretoorse sfääri poolt täheldatakse veretulva pähe, näojume kiiret vaheldumist, suurenenud higistamist, selget dermografismi; motoorse sfääri poolt — värisemist, eriti sõrmede ja laugude värisemist, kõõlusreflekside kõrgenemist, silma ja kurgu limaskesta refleksi nõrgenemist. Täheldatakse ka pulsi sagenemist ja vererõhu kõrgenemist.

Hüsteeria sümptomatoloogia. Nagu juba öeldud, on hüsteeria patogeneesi aluseks peaaju koore funktsionaalne nõrkus, ta langenud erutuvus ja kurnatuse kiire kujunemine. Peaaju koore tingitud-reflektoorses talitluses domineerivad kaitsvad negatiivsed faasilised seisundid. Narkootiline, võrdsustav-pidurdav, paradoksaalne ja ultraparadoksaalne faas vahelduvad, sõltuvalt suurte poolkerade erutuvuse seisundist; selle tagajärjel annavad tugevad ärritajad nõrku tingitud reflekse, nõrgad aga intensiivseid reaktsioone.

Lastel võib eristada kaht hüsteeria tüüpi (Krasnogorski). Ühe puhul on tegemist nii koore- kui ka koorealuse piirkonna nõrkusega; kõik tingimatud refleksid on väikesed, motoorsed refleksid on nõrgad ja kustuvad kiiresti. Teise tüübi puhul esineb ainult koore nõrkus, kuna koorealuse funktsioon on üsna tugev; sellistel lastel on tingimatud refleksid kõrgenenud, tingitud refleksid aga tekivad neil aeglaselt ja nõrgalt. Kõrge ja madal erutuvus võib säilida pikemat aega ja põhjustada anesteesiat, halvatusi, katalepsiat.

Hüsteeria võib lastel alata juba 3 aasta vanuses, kõige sagedamini aga esineb ta koolieas. Mida vanem laps on, seda enam läheneb hüsteeria oma sümptoomide poolest täiskasvanute hüsteeriale. Erinevalt täiskasvanute hüsteeriast on laste hüsteeria sageli monosümptomaatiline ja massiivne. Üheks kõige enam levinud sümptoomiks on hüsteeriahood reaktsioonina mingile ärritusele.

Hüsteeriahoog võib alata südamepekslemisega, hingamise raskenemisega, aistinguga, nagu tõuseks mingi tükk kurku, nutuhooga, naerupuhanguga, käte liigutamisega. Sageli tekib hüsteeriline minestus, mille puhul teadvus täielikult ei kao. Minestades on haiged ettevaatlikud ja hoiduvad end vigastamast. Hüsteeriahooga võivad kaasneda krambid, kord toonilist, kord kloonilist tüüpi, mõnikord opistotoonuse kujul. Hood ilmuvad eriti kergesti sobivas olukorras matkimise ja sugestiooni mõjul, samuti ka siis, kui lapsed märkavad, et nad nendega efekti saavutavad.

Hüsteeria iseloomulikuks jooneks on tendents staatilise erutuvuse arenemiseks ja seoses sellega suurte poolkerade segregatoorsete ehk eraldatud seisundite tekkimiseks (Levin).

Hüsteeria teisteks iseloomulikeks sümptoomideks on häired motoorses ja sensoorses sfääris. Hüsteerilistele halvatustele on iseloomulik nende tekkimine hingeliste erutuste mõjul, refleksides muutumatus ja degeneratiivse atroofia tunnuste puudumine. Tavaliselt lakkavad teatavad funktsioonid, kuid elementaarsed liigutused jäävad püsima. Hüsteerilised kontraktuurid on lihtsalt lihaste aktiivse pingutuse tagajärg. Värisemine hüsteerikutel väljendub mitmesuguselt ja muutub psüühilistest mõjudest olenevalt. Valu, anesteesia, hüperesteesia, paresteesia olenevad psüühilistest mõjudest ja ei vasta sensoorse innervatsiooni anatoomilisele jaotusele.

Hüsteeria pilti täiendavad söögitoru spasmid, kuse- ja roojapidamatus, kõnehäired, kogelemine, neuralgia, peavalu, unetus, hirmuhood, hämarolek.

Hüsteerilistele lastele on omane ebanormaalne afektiivsus, haiglane umbusklikkus, püüd olla tähelepanu keskuseks, tujukus, valelikkus.

Profülaktika peab närvisüsteemi selliste seisundite puhul etendama silmapaistvat osa. Suure tähtsusega on organismi tervise säilitamine, sanitaarrežiimi normaalsed tingimused, küllaldane toitmine, liigsete pingutuste vältimine. Psüühikat tuleb kaitsta järskude depressiivsete mõjude eest, tõsta füsioloogilist eufooriat. Ainult õige sotsiaalne kasvatus, suhtlemine teiste lastega ja loomulik eluviis loovad normaalseks arenemiseks vajalikud tingimused. Väga suureks abiks profülaktikale on spetsiaalsete psühho-neuroloogiliste dispanserite asutamine. Kooliarsti ülesandeks on selliste laste õigeaegne kindlakstegemine ja läbivaatamine.

Ravi. Mõnedel juhtudel on soovitatav paigutada laps sanatooriumi või pioneerilaagrisse ja kindlustada talle mõneks nädalaks rahu. Väga tähtis on võimaldada lapsel värskes õhus viibida, spordiga tegelda, ekskursioonidest osa võtta, veeprotseduure teha. Dieedist on soovitatav välja jätta vürtsid, šokolaad, kakao ning piirata liha, munade ja piima tarvitamist. Ühtlasi tuleb lapsele sisendada usaldust endasse, teda rahustada, tema tähelepanu mujale juhtida, tema meelt lahutada. Kasulik on üldtugevdav ravi vitamiinide, raua ja glütserofosfaatidega. Üldiseks rahustamiseks ja unetuse kõrvaldamiseks tuleb anda broomi (2—3%-list naatriumbromiidi,

tee- või dessertlusikatäis korraga). Seejuures tuleb oskuslikult arvestada individuaalset pidurduse jõudu ja nende refleksside intensiivsust, milliseid soovitakse pidurdada.

Hüsteeria ravi aluseks peab olema psühhoteraapia koos ülierutuse kollete väljaselgitamisega. Kergetel juhtudel võib ravi läbi viia ka koduses olukorras, rasked haigusvormid nõuavad aga lapse eraldamist perekonnast. Raviks on kõige kasulikumad vaikus ja nõrgad ärritajad. Väga tähtis on ettevaatlikult, kuid süstemaatiliselt arendada kortikaalset regulatsiooni, kindlaks teha ülierutuse varjatud kolded. Lubatud on ettevaatlikult rakendada vesiravi ja massaaži ning anda uinuteid, edaspidi aga järk-järgult ja ettevaatlikult närvisüsteemi treenida.

Üheteistkümnes peatükk

SISESEKRETSIOONINÄÄRMETE PATOLOOGIA

Õpetuses sisesekretsiooni- ehk endokriinsetest näärmetest põimuvad tihedalt füsioloogia ja patoloogia probleemid. Sisesekretsioonihäirete diagnostikas tuleb haarata kogu organism ja arvestada eri näärmete korrelatsiooni. Nende mõju organismile tuleb alati uurida seoses eluliste protsesside teiste regulaatorite mõju, sealhulgas ka vegetatiivse närvisüsteemi ja eriti peaaju koore reguleeriva mõju uurimisega. Sisesekretsiooninäärmete funktsioone ja nende korrelatsiooni probleemi ei saa uurida, arvestamata kesknärvisüsteemi juhtivat osa.

Sisesekretsiooni häired ei ole mitte mõne üksiku näärme funktsiooni häire, vaid kogu organismi haigestumine koos peaaju koore reguleeriva osa häirumisega. Kõik sisesekretsiooninäärmed on innerveeritud. Kilpnääre on kesknärvisüsteemi reguleeriva mõju all niihästi vahetult närviharude kui ka hüpofüüsi kaudu, mis on seotud vaheaju piirkonnaga.

Neerupealistele on sekretoorseks närviks *n. splanchnicus*. Kaela sümpaatiline närv sisaldab sekretoorseid kiude hüpofüüsi jaoks, peale selle tulevad tema juurde närvikimbud vaheajust. On kindlaks tehtud, et tsentraalsete närviteede ärritus kutsub esile adrenaliini, türeoidiini ja pituikriini sekretsiooni suurenemise, kuid see efekt puudub, kui eelnevalt läbi lõigata vastavate näärmete tsentrifugaalsed närvid. Eksperimentaalselt on kindlaks tehtud, et peaaju koorest lähtuvad närvi-impulsid muudavad kilpnäärme töö taset, kilpnäärme kaudu aga tekitavad muutusi ka ainevahetusprotsessides. Mitmed kliinilised faktid näitavad, et sisesekretsiooninäärmete funktsioon on närvisüsteemi kontrolli all ja et närvisüsteem määrab nende sekretsiooni taseme. Hormonaalne lüli ainult liidetakse tingitud-reflektoorsetesse reaktsioonidesse. Ajukoore stiimul paneb tegevusse rea inkretoorseid elundeid, hormoonid ergutavad vere kaudu tegevusse kogu elundite süsteemi ja koordineeri-

vad ühtede elundite tegevust teistega, mis võtavad osa mingi tingitud refleksi kujunemisest. See närvi- ja humoraalsete seoste korrelatsioon väljendab organismi terviklust, mis kindlustab keerukaid eluavaldusi. Ühtede või teiste hormoonide toime avaldumiseks omavad tähtsust keskkonna omadused ning kudedes ja elundites toimuvate biokeemiliste ja immunoloogiliste protsesside laad.

Harknääre, lisakilpnäärmed, kõhunääre koos parasümpaatilise innervatsiooniga — need kujutavad endast peamiselt assimilatsiooniprotsesside ja energia kogumise aparaati. Kilpnääre, hüpofüüs ja neerupealised koos närvisüsteemi sümpaatilise osaga on peamiselt dissimilatsiooniprotsesside ja energia kulutamise aparaadiks. Hüpofüüsi eessagar ja kilpnääre ühelt poolt, epiteelkehakesed, munasarjad ja kõhunääre teiselt poolt, samuti ka kolm viimast nääret ja kromafiinne süsteem on teataval määral antagonistideks, hüpofüüsi eessagar ja kilpnääre aga on peamiselt sünergistideks kromafiinse süsteemi suhtes. Hormoonide mõju organismile on seotud ka vitamiinide mõjuga.

1. Kilpnäärme haigused

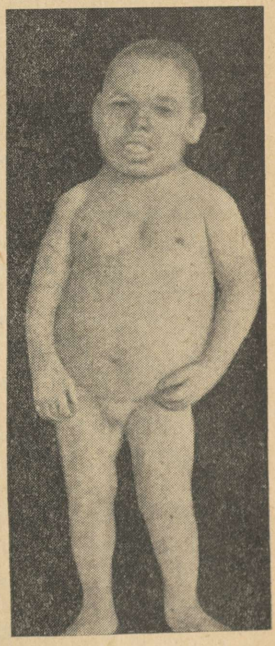
Kilpnäärme arenemine. Juba lapse sünniks on kilpnääre formeerunud ja kaalub 1,6—2,0 g. Lapse esimese eluaasta lõpuks kilpnäärme kaal kahekordistub, 20. eluaastaks on aga 35 g. Sugulise küpsemise perioodil kasvab kilpnääre eriti energiliselt. Esimestel elukuudel on kilpnäärme iseärasusteks sidekoelise strooma õrnus, veresoonte rohkus, lõpp-põiekeste väikesed mõõtmed ja kolloidi puudumine folliikulite õõntes. Tuleb arvata, et esimestel elukuudel on kilpnääre minimaalselt aktiivne, seejärel aga, kuni 2. eluaasta lõpuni, on tema talitlus tugevnenud; järgneval lapseea perioodil esineb aktiivsuse kasvamises seisak, siis aga, puberteedieelsel perioodil, kasvab aktiivsus tugevasti. Nähtavasti ei ole kilpnäärme tõeliseks hormooniks mitte türoksiin, vaid jodeerunud albumiin, mis tekib folliikulites türeoglobuliini muutumise tagajärjel.

Nagu juba öeldud, on kilpnääre kesknärvisüsteemi reguleeriva mõju all vahetult närviharude kaudu ja ka hüpofüüsi kaudu, mis on seotud hüpotalaamilise piirkonnaga. Näärme hormoon avaldab omakorda mõju kesknärvisüsteemi erutuvuse seisundile, samuti ka vegetatiivse süsteemi toonusele. Kilpnäärme talitluse häirumise puhul pidurduvad ja moonutuvad lapsel füüsiline ja psüühiline arenemine ning luustumisprotsessid, kannatab naha troofika ja ainevahetus.

Müksödeemi kliiniline pilt. Atüreootilised vormid esinevad müksödematoosse sündroomi, kaasasündinud müksödeemi ja omandatud endeemilise müksödeemi ehk kretinismi kujul.

K a a s a s ü n d i n u d m ü k s ö d e e m i iseloomulikud tunnused hakkavad selgesti ilmnema umbes 6. elukuust. Vanemad märkavad, et laps areneb vaimselt halvasti, tunneb vähe huvi ümbruse

vastu, on vähe liikuv, hakkab hilja kõndima ja kõnelema. Üsna varakult võib täheldada müksödeemi iseloomulikke tunnuseid. Lapsed on väikest kasvu, nahk on paksenenud ja infiltreerunud, nagu oleks ta tursunud, kuid vajutamisel ei jää lohku, on kahvatu, kuiv, ketendav. Nägu on ümmargune, jämedajooneline, ilmetu, huuled paksud, suu poolavatud, suust ulatub välja suur tursunud keel ja jookseb sülge. Laup on madal, silmalaud tursunud, kõrvad paksud, nina lame, lapergune, sadulakujuline, põsed lõdvad; peas on kuivad, hõredad, haprad juuksed. Lõgemete sulgumine ja hammastumine toimuvad hilja, luustumine on aeglustunud. Kael on lühike, jäme: rangluuüline ja rangluualune auk on täidetud rasvamassidega, mis simuleerivad lipoome. Kilpnääre ei ole palpeeritav. Rindkere on silindrikujuline, kõht suur, rasvane, abaluude, puusade ja rinnanibude piirkonnas esineb pehmete osade inetu paksenemine. Jäsemed, eriti jalad, on lühikesed, jämedad, postitaolised, tõntsakate lühikeste varvastega, tsüanootilise nahaga, loidude liigutustega liigestes. Esineb suguelundite hüpoplaasia, hiljem sugulise küpsemise aeglustumine. Pulss on nõrk ja väike, vererõhk madal. Ilmneb raskenenud, sageli norisev hingamine, aneemia, neutrofiilide arvu vähenemine, suhteline lümfotsütoos. Põhiainevahetus on aeglustunud, tolerantsus suhkru suhtes kõrgenenud.



Joonis 83. Müksödeemiga laps.

Vaimne arenemine jääb madalale tasemele. Lapsed on loiud, apaatsed, tähelepanematud, hakkavad hilja kõnelema ja inimesi tundma.

Krasnogorski andmeil on müksödeemi puhul tingitud reflekside kujunemine järsult langenud. Tingitud refleksid on nõrgad, vähem püsivad, diferentseeringud moodustuvad aeglaselt, on inertsed, süsteemiliste jälg-reaktsioonide mehhanism on nõrgalt välja kujunenud, prevaleerivad pidurdusprotsessid ja neil on kalduvus ulatuslikuks irradiatsiooniks.

Näärme täieliku puudumise puhul lakkab pikkuskasv luude endokondraalse ja periostaalse kasvu häirete tõttu ja lapsed jäävad kääbusteks. On nähtud 5-aastasi 70 cm pikkusi lapsi, 11—12-aastasi 87, 92 ja 95 cm pikkusi lapsi. Niisugustel lastel on madal Bedusi indeks (lühijalgsus), suhteliselt kõrge Brugschi indeks (laiarinnalisus) ja omapärane antropomeetriline profiil.

Suure diagnostilise tähtsusega on randmeluude röntgenogramm: müksödeemi puhul märgatakse alati luustumistuumade ilmumise tunduvat hilinemist.

Kretinismi kliiniline pilt. Endeemiline müksödeem ehk kretinism esineb mõnedes mägistes piirkondades, sageli koos hõõtsikuga. Selle puhul on tegemist näärme difuusse degeneratsiooniga atroofia või hõõtsikulise väärastuse kujul koos funktsiooni täieliku kadumisega. Esimesed selged tunnused ilmnevad kõige sagedamini umbes 2.—3. eluaastast, haigus areneb aeglaselt ega saavuta lapseeas kunagi äärmist astet.

Üldise haiguspildiga kaasneb rida füüsilise ja vaimse vaegarenemise tunnuseid ja meeleelundite kahjustusi. Türeoidiiniraviga saab vähendada müksödeemi üldist pilti, parandada ainevahetust, mõnevõrra kiirendada kasvuprotsessi ja psüühilist arenemist. Ravi mõjule panevad kahjuks piiri organismi väheväärtuslikkus ning degeneratiivsed muutused mitmetes elundites ja kudedes.

Hüpotüreoosid. Suure praktilise tähtsusega on hüpotüreoooside ebaselged vormid, mis arenevad näärme osalise hüpoplaasia, funktsionaalse nõrkuse või osalise degeneratiivse muutumise tagajärjel. Neil juhtudel ei teki tõelist müksödeemi, kuid loetletud sümptoomidest võivad paljud esineda nõrgenenud kujul. Kõige iseloomulikum on kasvu peetus (ilma kääbuseks muutumiseta), luustiku teatav tõntsakus, naha kuivus ja sugulise küpsemise vähene aeglustumine. Lapsed on väheliikuvad, unised, ainevahetus on neil mõnevõrra alanenud. Psüühiliselt on märgata ajukoore funktsiooni alanemist, tundlikkuse vähenemist, mälu nõrgenemist, halba taipu, õppimisvõime vähenemist. Need laste hüpotüreoosi vormid on healoomulised, nende ravimisel türeoidiiniga saadakse soodsat efekti.

Atüreooside ja hüpotüreooside profülaktika ja ravi. Ainevahetuse ja organismi üldseisundi mõjutamiseks on väga kasulikud massaaž, võimlemine, soe dušš, soolavannid, meresuplused. Väga tähtis on kilpnäärme puuduliku funktsiooni tunnustega lastele spetsiaalse režiimi loomine, nende spetsiaalne õpetamine ja kasvatamine. Türeoidiiniga ravimist tuleb alustada võimalikult varakult. Paikkondades, kus hõõtsik on levinud, soovitatakse tema profülaktikaks pikemat aega tarvitada jodeeritud keedusoola.

Hüpotüreooside puhul võivad juba vähesed türeoidiini annused (2—3 korda päevas 0,01—0,02) head raviefekti anda. Atüreooside selgesti väljenduvate vormide puhul võib annust suurendada (3 korda päevas 0,03—0,06). Ravi peab esialgu olema pidev, hiljem tehakse mitte pikemad kui 1—2-nädalased vaheajad. Maksimaalne ööpäevane annus võib olla 0,1—0,2 g türeoidiini (türeokriini). Türeoidiiniravi puhul tuleb jälgida lapse kehakaalu, pulssi ja kesknärvisüsteemi seisundit. Türeoidiini üledoseerimisel täheldatakse rahutust, südamepekslemist, oksendamist, peavalu, higistamist, järsku kõhnumist. Efektiivsem on türoksiini toime: ta tõstab järsult põhiainevahetust ja valkude ainevahetust, tugevdab kusiaine, kreatiini ja kreatiniini eritumist, suurendab südame löögimahtu; ta on aga väga toksiline, seepärast määratakse teda annustes, mis võrduvad türeoidiini annuse 0,01-ga.

Atüreoosi väga raskete vormide puhul teostatakse kilpnäärme siirdistutamist, kuid siirdistutatud näärmetükk kahjuks resorbeerub juba 2—3 kuu kestel.

Hüpertüreoosid ehk, õigemini, **türeotoksikoosid** esinevad lapseeas harvemini kui täiskasvanuil. Peamiselt esinevad nad tütarlastel sugulise küpsemise perioodil. Nende tekkimine on tingitud kesknärvisüsteemi häirete ja kilpnäärme düsfunktsiooni ühisest toimest. Patogeneesi aluseks on sageli mitmesugused närvivapustused, konfliktid.

Tugevalt väljenduv kliiniline pilt on põhiliselt samasugune nagu täiskasvanuilgi, kuid sellisel kujul esineb ta harva. Tähtsamad on meil sagedamini esinevad hüpertüreoosi nõrgad vormid, nn. b a s e d o v o i d i d ehk türeotoksilised seisundid. Neil ei ole selgesti väljenduvat hõõtsikut ja punnsilmsust, kuid lastel täheldatakse niisket, higistamisele kalduvat nahka ja kõrgenenud vasomotoorset erutuvust. Iseloomulikud on suured läikivad silmad, laiad silmaavad, tahhükardia, kõrgenenud põhiainevahetus ja vähenenud tolerantsus süsivesikute suhtes. Lastel paistab silma vegetatiivse närvisüsteemi kõrgenenud erutuvus, elav, kuid muutlik temperament, ekspansiivsus, kõrgenenud reflektoorsed protsessid.

Hüpertüreoosi profülaktika seisab dieedi reguleerimises, valkude piiramises, närvisüsteemisse tugevasti toimivate ärrituste kõrvaldamises, üldises rahustavas ravis vee, õhu ja režiimiga. Mõnedel juhtumeil näib olevat kasulik määrata joodi minimaalsetes annustes (jodi puri 0,1, kalii jodati 1,0, aquae destill. 20,0 — 3 korda päevas 2—5 tilka). Kaasajal tarvitatakse 6-metüültiouratsiili (2—3 korda päevas $^1/_4$—$^1/_2$ tabletti), mis annab häid tulemusi. Blokeerides kilpnäärme funktsiooni, on see preparaat kõrge antitüreoidse aktiivsusega.

Rasketel juhtudel ravitakse hüpertüreoosi näärme galvaniseerimise ja röntgenikiiritusega.

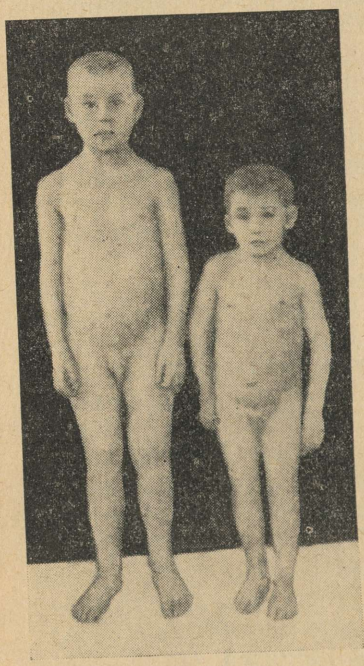
2. Ajuripatsi (hüpofüüsi) haigused

Hüpofüüsi arenemine. Hüpofüüsi ehk ajuripatsi kaal kõigub ka normaalselt küllalt suurtes piirides. Lapseeas on iseloomulik ajuripatsi tunduv suurenemine esimese 4 eluaasta kestel ja sugulise küpsemise perioodil. Hüpofüüsi funktsioon avaldub juba imikueast alates, eriti tugeval kujul aga esimese sirgumise perioodil ja puberteedieelsel perioodil.

Esimesel eluaastal esinevad hüpofüüsi eesmises sagaras ainult väikesed kromofoobsed rakud ja peaaegu puuduvad suured kromofiilsed rakud. Hüpofüüsi põhifunktsiooniks on kogu organismi troofiliste protsesside hormonaalne reguleerimine. Enamik hormoone eritub ajuvatsakestesse *infundibulum*'i kaudu ja mõjub kõigepealt hüpotalaamilisele piirkonnale. On põhjust arvata, et hüpofüüsi funktsioon omakorda allub hüpotalaamiliste keskuste reguleerivale mõjule, nende kaudu aga ka ajukoore mõjule.

Hüpofüüsi eesmine sagar kuulub näärmete hulka, mis reguleerivad kasvu, aga ka sugunäärmete funktsiooni gonadotroopsete hor-

moonide (prolaan A ja B) kaudu. Seos sugunäärmetega teostub nähtavasti samuti kesknärvisüsteemi kaudu, kusjuures refleks läheb läbi hüpotalaamilise piirkonna ja alles seejärel lülitub hormonaalsete mehhanismide ahelikku. Peale selle sisaldab hüpofüüs mitmeid hormoone (näiteks türeotroopne, paratüreotroopne, pankreatotroopne, interrenotroopne, kontrainsulaarne hormoon, laktatsioonihormoon ja rasvade ainevahetust reguleeriv hormoon), mis avaldavad mõju teistele sisesekretsiooninäärmetele. Hüpofüüsi vahelmine osa eritab hormooni, mis mõjutab pigmendi-ainevahetust. Tagumine sagar sisaldab hormooni, mis mõjutab vererõhku, soole lihastikku ja diureesi.



Joonis 84. Hüpofüsaarse nanismiga 11-aastane laps koos samaealise normaalse lapsega.

Kõik hüpofüsaarsed sündroomid on vaheaju-hüpofüsaarse süsteemi kahjustuse, vaheaju ja hüpofüüsi omavahelise seose ja vastastikuse mõjutamise häire tagajärg.

Hüpofüsaarne nanism (kääbuskasv). Hüpofüüsi eesmise sagara funktsiooni väljalangemine põhjustab kääbuskasvu. Lastel on sündides normaalsed mõõtmed, kuid edaspidi toimub kasvamine väga aeglaselt ja lakkab enneaegselt. Niisugused lapsed on arenenud proportsionaalselt, nad kujutavad endast inimest miniatuuris. Näiteks on nende kasv 10—12 aasta vanuses kõigest 90—95 cm, s. o. 3-aastase lapse kasv, 15—18 aasta vanuses 105—110 cm, s. o. 6—7-aastase lapse kasv jne. Suguliselt arenevad nad mõnikord normaalselt, kuid sagedamini jäävad suguelundid rudimentaarseteks, suguline küpsemine hilineb. Põhiainevahetus on neil alanenud, valkude spetsiifilis-dünaamiline toime vähenenud. Psüühiliselt on nad enam-vähem rahuldavalt arenenud. Immuunsus on neil mõnevõrra langenud ja võitluses väliskeskkonna kahjulike teguritega on nad vähem vastupidavad.

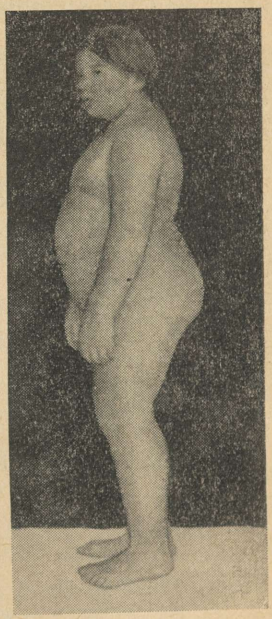
Oma proportsionaalsuse, õrna luustiku, saleduse ja peaaegu normaalse psüühilise arengu tõttu on nad hüpotüreoidset tüüpi kääbustest teravalt erinevad. Prognoosi mõttes on nanismi antud vorm ebasoodne, kuna meil ei ole veel kasvu stimuleerivat spetsiifilist hormooni.

Hüpofüsaarse nanismi puhul häiruvad ainult mõned hüpofüüsi eesmise sagara funktsioonid. Kõikide rakkude funktsioonide häirumise puhul võib areneda hüpofüsaarne kahheksia väga tugeva kurtumusega, nahaaluse rasvkoe täieliku kadumisega, rauga

näoilme omandamisega, juuste ja hammaste väljalangemisega, põhiainevahetuse alanemisega ja komatoosse seisundi tekkimisega. Röntgenoloogiliselt leitakse seejuures vahel türgi sadula mõõtmete vähenemist, selle ava kitsenemist.

Kõigi nende vormide puhul on näidustatud hüpofüüsist (eesmisest sagarast või kogu näärmest) valmistatud preparaatide tarvitamine. On olemas preparaat pituikriin A (eesmisest sagarast) ja pituikriin T (kogu näärmest). Kasvu mõjutamiseks on need preparaadid vähe efektiivsed.

Gigantism ja akromegaalia. Hüpofüüsi eesmise sagara hüpersekretsioon võib tekitada gigantismi või akromegaaliat. Gigantismi puhul on tegemist ülemäära kiire kasvuga, mis lõppkokkuvõttes keskmiste normide piire tunduvalt ületab. Kasvu suurenemist on märgata eriti 5.—6., vahel 11.—13. eluaastast alates. Seejuures täheldatakse ebaproportsionaalsust keha eri segmentide vahel, näiteks liiga pikad jalad hariliku pikkusega kere puhul või liiga pikad käed suhteliselt lühikeste jalgade puhul. Sageli on märgata jäsemete tsüanoosi, vasomotoorseid häireid, siseelundite allavajumist, mitmesuguseid väärarenguid; vahel esineb peavalu. Neil lastel ilmneb sageli psüühilise arengu omapära. Üksikutel juhtudel kaasneb gigantismiga sugunäärmete funktsiooni suurenemine, vahel kiipnäärme hüperfunktsioon. Gigantismi puhul piirdub hüpofüüsi funktsiooni häire nähtavasti ainult atsidofiilsete rakkudega.



Joonis 85. Adiposo-genitaalse düstroofiaga laps.

Akromegaaliline vorm areneb kõige sagedamini 10. ja 15. eluaasta vahel ning sellele on iseloomulik pea ja jäsemete omapärane vorm: madal, tahapoole kalduv laup, tugevasti arenenud kulmukaared, suur nina, esiletungivad põsenukid, paksud huuled ja tugevasti arenenud esiletungiv alalõualuu. Jäsemed on sellistel lastel normaalsest suuremad, sõrmed jämedad, jalalabad suured, tugevasti esiletulevate suurte varvastega. Vahel täheldatakse rangluude ja rinnaku suurenemist. Mõnikord on koos sellega lihased hüpotoonilised, liigesed lõdvad. Sageli täheldatakse ainevahetuse ja sugulise talitluse korratusi. Iseloomulik on muutuste esinemine türgi sadula piirkonnas selle laienemise näol.

Tuleb meeles pidada, et sugulise küpsemise ajajärgul võib täheldada ajutisi mööduvaid seisundeid, mis meenutavad gigantismi või akromegaaliat. Need on seoses hüpofüüsi funktsioonide ajutise tugevnemisega.

On põhjust arvata, et tõelise gigantismi ja akromegaalia tekkimises etendavad suurt osa ka närvitegurid, hüpotalaamiliste keskuste funktsioonide ja ajukoore reguleeriva osa muutused.

Gigantismi ja akromegaalia kirjeldatud vormide puhul on hüpofüüsi preparaadid vastunäidustatud. Vahel rakendatakse röntgeniravi.

Adiposo-genitaalne düstroofia. Selle sündroomi patogenees on tavaliselt seoses ajuripatsi hüpofunktsiooniga, ajuripatsi kahjustumisega verevalumite, kasvajate jne. näol. Esineb aga ka rasvumise juhtumeid ilma ripatsi ilmse häireta, kuid muutustega vaheaju ja III vatsakese piirkonnas. Isegi ilma nende muutusteta tuleb aga nähtavasti oletada, et rasvumises etendab suurt osa hüpotalaamiliste ainevahetuskeskuste häirunud funktsioon.



Joonis 86. Tserebraalset tüüpi rasvumisega laps.

Rasvumine areneb kõige sagedamini 10.—12. eluaastal, vahel alates 5.—6. eluaastast. Paistab silma tugev rasvumine rasva kogunemisega õla- ja niudepiirkonnas, puusadel, tuharail, kõhul. Need rasva kogunemised põhjustavad niisuguste laste suurt kehakaalu. Nende kehakaal tõuseb näiteks juba 7.—8. eluaastaks 50—60 kg-ni, 12.—14. eluaastaks 70—80 kg-ni jne. Kasv on neil lastel normaalne või pisut üle või alla normaalse. Brugschi indeks on neil kõrge, samuti Pelidisi indeks. Pea tavaliselt ei ole suur, kuid on paksu nahaaluse rasvakihiga. Nahk on külm, kuiv, vahel tsüanootiline. Sugutunnuste arenemine hilineb. Vahel esinevad skolioos, küfoos, *genu valgum*. Iseloomulik on põhiainevahetuse ja valkude spetsiifilis-dünaamilise toime alanemine (valkude tarvitamisel põhiainevahetus peaaegu ei tõuse).

Nähtavasti seoses hüpofüüsi keskmise-tagumise sagara funktsiooni häirega tekib rohke polüuuria ilma glükosuuriata ehk suhkruta diabeet.

Adiposo-genitaalse düstroofia raviks on näidustatud hüpofüüsi preparaadid (pituikriin P või T, annuses 0,25—0,5 ml) koos sugunäärmete preparaatidega — ovarikriiniga (korraga 5—10 tilka). Vajalik on ka rasva tarvitamise piiramine, kehakultuur, mineraalvee (boržommi) ravikuurid.

Eespool kirjeldatud adiposo-genitaalse düstroofia vormist tuleb eristada r a s v u m i s e t s e r e b r a a l - d e g e n e r a t i i v s e t

vormi. Viimase puhul algab rasvumine juba esimesel eluaastal ja püsib visalt, sellega kaasnevad mõned omapärase psüühilise arengu tunnused, mõned naha, silmade, kõrvade jne. anomaaliad. Selle haigusvormi ravi endokriinsete preparaatidega ei anna tulemusi, sest kõik muutused rasva-ainevahetuses toimuvad kesknärvisüsteemi funktsioonide häire taustal.

3. Neerupealiste haigused

Neerupealiste arenemine lastel. Neerupealised tekivad kahe osa — interrenaalse (koorolluse) ja suprarenaalse (säsiolluse) liitumisest. Nende liitumine ja valmimine toimub pärast sündimist koorolluse regressi ja degeneratsiooni ning säsiolluse tekkimise teel, mis toimub kahe esimese eluaasta kestel. Neerupealised on vastsündinuil suuremad kui täiskasvanuil. Üsasisese elu esimestel kuudel on nad suuremad kui neerud, vastsündinuil on nende ja neerude suuruse suhe 1:3, täiskasvanuil aga ainult 1:28. Vastsündinul on neerupealiste kaalu suhe tema kehakaaluga 1:750, täiskasvanul 1:6000. Nende kasvu mõningat kiirenemist on märgata 5.—6. eluaastal, eriti aga 10.—15. eluaastal.

Neerupealised on lastel pehmemad ja mahlakamad kui täiskasvanuil. Iseloomulik on *zona fasciculata* ülekaal koorekihis, rasva ja pigmendi puudumine koorekihi rakkudes ja sidekoe nõrk areng. Säsiollus oma iseloomulike kromafiinsete rakkudega eritab adrenaliini. Adrenaliini hulk neerupealistes suureneb vastavalt lapse eale. Peale neerupealiste esineb lisa-kromafiinset substantsi retroperitoneaalses piirkonnas, suguelundite, aordi ja paraganglionide piirkonnas. See kude on lastel hästi arenenud kuni 4. elukuuni, siis aga jääb ta kasv seisma ja toimub isegi taandareng (Bokeria). Paraganglionid koosnevad 2.—5. eluaastal fibroosse koe, osalt rasvkoe vohandist ja annavad kohati hüalinoosi nähte. Kromafiinkude neerupealistes suureneb pärast 1—1½ eluaastat.

Neerupealiste sekretoorset talitlust reguleerivad närvistiimulid ja ta on ajukoore mõju all.

Koorolluse hormoon (interreniin, kortiin, kortisoon) avaldab mõju lipoidide ja vitamiinide ainevahetusele ja kahjutustavaile funktsioonidele, samuti ka vereloomele. Säsiolluse hormoon (adrenaliin) tõstab vererõhku, suurendab suhkrusisaldust veres, mõjutab glükogeeni mobiliseerimist maksast. Peale selle erutavad neerupealised lümfaatilist ja müeloidset süsteemi, avaldavad mõju südame ja veresoonte lihastele, soojuse tekkimisele, sümpaatilise süsteemi toonusele, naha pigmentatsioonile jne.

Koorolluse hüpertroofia (hüpernefroom) või hüperfunktsioon põhjustab virilismi või hirsutismi teket. Tütarlastel väljendub see meeste tüüpi karvakasvus, kaela-, rinna- ja kõhupiirkonna rasvumises, üldises jämedatoimelisuses ja suguelundite ülemäärases arengus. Poisslastel täheldatakse seksuaalsfääri enneaegset arengut, lihastiku hüpertroofiat, naha pigmentatsiooni. Alati konstateeritakse vererõhu ja põhiainevahetuse kõrgenemist, süsivesikute ja kolesteriinide ainevahetuse häiret, väljakujunenud sümpatikotooniat.

Äge neerupealiste puudulikkus esineb kõige sagedamini verevalumite puhul näärmekoes. Haigus avaldub äkilise kahvatuse, temperatuuri kerge tõusu, oksendamise ja ägeda kõhulahtisusega, kusjuures roojas leidub lima, hingamise ja pulsi kiirenemisega, rahutusega, edaspidi aga teadvuseta seisundiga. Nahk muutub väga kahvatuks, on sinakaspunase varjundiga, tekib valge dermografism, hiljem aga ilmuvad purpura ja petehhiate täpid. Limaskestad on tumesinaka värvusega, suust eritub rohkesti sülge. Keha- ja nahatemperatuur langevad. Veres ilmneb hüpoglükeemia ja hüpokolesterineemia. Pulss nõrgeneb üha, jäsemeis tekivad tõmblused, siis krambid ja varsti saabub surm.

Säsiolluse hüpoplaasia esineb ka konstitutsiooni lümfaatilis-hüpoplastilise anomaalia puhul.

Neerupealiste krooniline puudulikkus melano-dermilise sündroomi ehk Addisoni tõve näol esineb lastel äärmiselt harva. Samuti harva esineb ka neerupealistest põhjustatud infantilism.

Neerupealiste puudulikkuse puhul on näidustatud adrenaliin injektsioonidena naha alla (1‰, annuses 0,5—0,75) või kortisoon (kortiin).

4. Sugunäärmete patoloogia

Sugunäärmed hakkavad lootel formeeruma 4.—5. nädalast. Sünni momendiks on munandid juba munandikotis; nad kasvavad aeglaselt kuni 10. eluaastani ja kiiresti sugulise küpsemise ajajärgul. Seemnenäärmed on 15. eluaastast valmis oma spermogeneetiliste funktsioonide alustamiseks. Nn. vaherakud ja Leidigi rakud, mis moodustavad puberteedinäärme, arenevad üsasisese elu 4.—5. kuust alates. Munasarjad on sünni momendiks oma arenemises morfoloogiliselt juba peaaegu lõpule jõudnud. Folliikulite valmimis- ja hävimisprotsessi põhjal võib arvata, et folliikulid funktsioneerivad teatavas mõttes juba esimestest elupäevadest alates. Kuni esimese eluaasta lõpuni on munasari veel habras ja vähe diferentseerunud elund, mis sisaldab rikkalikult ümmargusi suuri rakke, atüüpilisi folliikuleid ja tsüste. Esimesest kuni neljanda eluaastani on juba ülekaalus pikergused ja käävjad rakud, munasarja koorekiht on tasasem, arenevaid folliikuleid vähe.

Meessuguelundite hormoonid on androsteroon ja testosteroon, naissuguelundite hormoonid on folliikuliin ja progesteroon. Sugunäärmete endokriinsete funktsioonide reguleerimine toimub hormonaalsel teel hüpofüüsi eessagara ja neerupealiste koorolluse kaudu kesknärvisüsteemi kontrolli all.

Sugunäärmete reguleeriv toime hakkab ilmnema 7.—8. eluaastast ja on sugulise küpsemise ajajärgul juba domineeriv.

Sugunäärmete puudulikkuse sündroom ilmneb poeglastel hüposeksuaalset või heteroseksuaalset tüüpi eunuhhoidismi näol. Esialgu arenevad lapsed täiesti normaalselt, kuid lapseea lõpuks ilmneb kõrge kasv, peamiselt alumiste jäsemete arvel (makroskee-

lia), eunuhhoidne gigantism, mis on põhjustatud luude kasvu edasikestmisest epifüsaarsete õmbluste mittekinnikasvamise tagajärjel. Eunuhhoidide nahk on õrn, kahvatukollane, nägu kortsuline, karvkate suguelundite piirkonnas nõrk, lihased lõdvad, hääl nõrk. Üsna sageli täheldatakse vasomotoorseid ja neuraalseid häireid, peavalu ja südamepekslemise hooge. Samuti võib märgata organismi oksüdatsiooniprotsessi nõrgenemist, lämmastiku-ainevahetuse oksüdeerumata produktide ja piimhappe kuhjumist, hüpoglükeemiat, hüperkaltseemiat.

Vahel areneb eunuhhoidse pika kasvu asemel *eunuhhoidne rasvumine*, mille puhul kõhu alumisel osal, puusadel ja rinnal koguneb rasva, suguline küpsemine hilineb ja esineb väliste suguelundite hüpoplaasia.

Sugunäärmete kõrgenenud talitluse puhul (kasvajad, funktsionaalne *hüpergenitalism*) ilmneb enneaegne suguline küpsemine. Laste kasv on algul kiire, neil on tugev lihastik, kuid edaspidi tekib epifüsaarsete õmbluste enneaegse kinnikasvamise tagajärjel mahajäämus ka kasvus. Nahk on karedavõitu, rohke karvakasvuga. Vererõhk on kõrgenenud.

Sugunäärmed on tihedas seoses teiste sisesekretsiooninäärmetega; sageli kaasnevad sugunäärmete puudulikkuse sümptoomidega, vahel aga isegi domineerivad hüpofüüsi ja neerupealiste funktsioonihäirete sümptoomid. Kogu see keeruline vastastikuse mõjutamise süsteem on ajukoore kontrolli all.

Sugunäärmete puudulikkuse raviks tarvitatakse vastavaid preparaate: follikuliini, progesterooni, sünestrooli, oktestrooli, ovarikriini, orhikriini, spermokriini jt.

5. Harknäärme patoloogia

Harknääre etendab lapse elus eriti tähtsat osa ja teeb üsavälise elu kestel läbi rea muutusi. Näärme kaalus ja mõõtmetes esineb suuri individuaalseid kõikumisi. Harknääre kasvab umbes 15. eluaastani, kuid vähesel määral: vastsündinul kaalub ta 5—11 g, sugulise küpsemise ajajärguks on ta kaal 12—25 g. Lapseea kestel toimub näärmes involutsioon. Varajases lapseeas koosneb ta sagaratest, sagarikkudest, folliikulitest (epiteliaalse ja lümfaatilise koe kombinatsioon). Suguküpsuse ajajärguks tekivad laiad sidekoeväädid, väheneb parenhüüm. Täiskasvanuil esineb juba rohke, rasvkoe laadi vahekude, vähesed väikesed folliikulid; vanaduses kaovad folliikulid täielikult.

Nähtavasti on selle näärme tähtsus eriti suur esimesel 6 eluaastal. Oletatakse, et ta reguleerib kasvu ja etendab teatavat osa *tümo-lümfaatilise seisundi* arenemises.

Näärme ekstirpatsiooni puhul areneb loomadel algul rasvumise ja pastoossuse staadium, edaspidi üldine loidus, mahajäämus kasvus, rahhiiditaoline seisund, lihaste atroofia, kahheksia, kusjuures näärme ekstrakti tarvitamisega ei saa nende nähtude arenemist vältida. Oletatakse ka näärme osavõttu organismi desintoksikatsiooniprotsessidest, vee- ja rasva-ainevahetuse, võib-olla ka vitamiinide ainevahetuse reguleerimisest, aga ka lümfotsüütide produtseerimisest. Võimalik on näärme osavõtt ka kaltsiumi- ja nukleiinide ainevahetuse reguleerimisest.

6. Lisakilpnäärmete (epiteelkehakeste) patoloogia

Lisakilpnäärmed kasvavad aeglaselt, nende kaal kahekordistub alles 4. eluaastaks. Esimese 2 eluaasta kestel on nad veel vähe aktiivsed. Need näärmed kujutavad endast kompaktset massi, mille moodustavad silindrilised läbipaistvad epiteelrakud, mis on üksteisest eraldatud sidekoeliste vaheseintega ja kapillaaridega. Umbes 10. eluaastaks ilmuvad kromofiilsed, eosinofiilsed ja oksüfiilsed rakud ning nääre jaguneb sagarikkudeks; hiljem ilmub kolloid.

Nende näärmete hormoon on paratüriin.

Spasmofiilia areng lastel esimestel eluaastatel on seoses nende näärmete puudulikkusega, kuigi nende mõju mehhanism pole selge. Oletatakse, et nende näärmete funktsioon seisab teatavate orgaaniliste komplekside produtseerimises, ainult millede manulusel või milledega ühenduses kaltsium saab oma toimet avaldada. Spasmofiiliat põdevate laste veri sisaldab vähem kaltsiumi, eriti ioniseeritud kaltsiumi; neil täheldatakse veres fosfaatide sisalduse mõningat suurenemist ja leelisreservi tunduvat alanemist.

Hüperparatüreoidismi puhul võib toimuda luude tugevnenud lubjastumine, luukasvajate tekkimine, kaltsiumisisalduse kõrgenemine veres, lihaste nõrkus (müasteenia).

7. Käbinääre

Käbinääre kaalub lastel kuni 4. eluaastani 0,007—0,09 g, seejärel suureneb ta kaal 0,2 g-ni. Selle näärme füsioloogia ja patoloogia pole veel küllaldaselt selgitatud. Oletatakse, et ta kiirendab kõigi füüsiliste ja neuro-psüühiliste funktsioonide proportsionaalset arenemist. Arvatakse ka, et ta võtab osa iselaadi sündroomi, nimelt makrogenitosoomia ehk enneaegse sugulise küpsemise arenemisest, millega kaasneb intellekti enneaegse arenemise ja kiire pikkuskasvu periood. Kõiki neid nähtusi võib aga seletada ka vegetatiivsete keskuste ärritusega.

8. Suhkurdiabeet ehk suhkurtõbi. *Diabetes mellitus*

Suhkurtõve sümptomatoloogia ja patogenees. Suhkurtõbi esineb lapseeas suhteliselt harva. Vahel esineb ta lastel, kui perekonnas on artritism, kuid võib areneda ka pärast psüühilist traumat, pärast kõhunäärme haigusi jne. Kõige sagedamini tekib suhkurtõbi pärast 5.—7. eluaastat ja võib jääda kaua diagnoosimata.

Tugevalt väljenduvatel haigusjuhtudel äratab tähelepanu janu suurenemine ja polüuuria, kusjuures kust eritub 3—5 liitrit ööpäevas. Ühtlasi täheldatakse naha kuivust, sügelemist, valu jäsemeis, kerget väsimust, kõhnumist. Kuse uurimisel leitakse selles suhkrut (2—6%), vahel on kusel atsetooni lõhn, selles avastatakse kergesti atseetäädikhapet ja β-oksüvõihapet.

Tühja kõhu puhul verd uurides leitakse, et selle suhkrusisaldus

on tugevasti kõrgenenud (250—350 mg%-ni). Suhkrukoormuse puhul näitavad glükeemilised kõverad kiiret kõrget tõusu, mis ei lange lähtearvudeni ka pärast 2½—3 tundi.

Kõrvalsümptoomidest võib märkida valu rindealuses piirkonnas, seedehäireid, närvilisuse suurenemist.

Lastel tekib kergesti diabeetiline kooma, atsidoos, mis avaldub oksendamises, Kussmauli suures hingamises, suust tulevas atsetooni lõhnas, rahutuses, seejärel unisuses, pulsi tugevas kiirenemises, vererõhu languses, turgori ja korneaalrefleksi de kadumises.

Tõeline diabeet on suuremalt osalt pankreaatilise päritoluga ja on tekkinud näärme sisesekretsiooni häire tagajärjel, kui samaaegselt kromafiinse süsteemi ärrituvus on kõrgenenud. «Rasvumisdiabeedi» puhul võib oletada ka hüpofüüsi osavõttu. Süsivesikute ainevahetus on kõhunäärme, neerupealiste, hüpofüüsi ja kilpnäärme hormoonide mõju all, kuid mitte autonoomselt, vaid ühtlasi on ta ka kesknärvisüsteemi reguleeriva mõju all. Seepärast võivad diabeedi patogeneesis tähtsat osa etendada ajukoore ja hüpotalaamilise piirkonna keskuste funktsionaalsed häired.

Suhkurtõve ravi. Varem oli dieedi aluseks kalorsuse üldine piiramine, valkude vähendamine ja individuaalse tolerantsuse selgitamine süsivesikute suhtes. Üle poole üldisest kalorsusest kaeti rasvadega.

Kaasajal eelistatakse määrata lastele dieet, mis on lähedane normaalsele dieedile, küllaldase kalorsusega ja peaaegu normaalse süsivesikute sisaldusega (8—9 g kehakaalu kilogrammi kohta). Ainult puhast suhkrut piiratakse tugevasti ja leiva tarvitamist vähendatakse mõnevõrra. Samaaegselt antakse küllaldasel hulgal B_1- ja B_2-vitamiini. Sellise täisväärtusliku dieedi puhul arenevad lapsed füüsiliselt palju paremini, diabeetiline kooma esineb tüsistusena harvemini. Selle dieedi puhul tuleb aga mõnevõrra rohkem insuliini süstida. Tavaliselt määratakse insuliini umbes 1 ühik kuses sisalduva suhkru 3—5 g kohta, mis ööpäevas teeb välja 20—40 ühikut. Edaspidi võib insuliini hulka, vastavalt näidustustele, kas vähendada või suurendada. Kõige parem on insuliini süstida 2 korda päevas: 15—30 minutit enne hommikueinet ja enne lõunat või õhtueinet. 1 ml sisaldab tavaliselt 20 või 40 ühikut insuliini. Insuliini manustamine toimub uriini analüüsi ja uriini suhkrusisalduse määramise varal kontrollides. Veel parem on insuliini süstimise aega määrata suhkrusisalduse kõvera järgi, milleks on vajalik veresuhkru määramine ööpäeva kestel.

Diabeetiline kooma on eluohustav sümptoom, seepärast on vaja energilisi abinõusid. Laps tuleb arvele võtta juba eelkooma seisundis ja määrata talle küllaldasel hulgal soolalahuseid, kofeiini või fenamiini. Kooma tekkimisel süstitakse korraga 30—50 ühikut insuliini ja samaaegselt 100—200 ml 10%-list viinamarjasuhkrulahust. Õhtlasi määratakse küllaldane hulk vedelikku sidrunimahla ja keedisega ning kisselli. Edaspidi viiakse laps üle kergele dieedile, mis koosneb hapupiimast, piimast, pudrust, kuivikutest, köögivilja-

püreest, puuviljast; 2—3 päeva pärast võetakse dieeti leib (kuni 150 g). Kooma lõppemisel määratakse dieet, mis annab vähemalt 2500 kalorit ja on küllalt mitmekesine: leiba kuni 300 g, tangu kuni 80 g, kohupiima kuni 100 g, liha kuni 150 g, köögivilja kuni 700 g, suhkrut kuni 50 g, hapupiima, puuvilja.

Suhkurtõve ravimisel tuleb silmas pidada hüpoglükeemia tekkimise võimalust ja seda vältida. Hüpoglükeemia ilmneb näljatundes, nõrkuses, kõrgenenud närvilisuses, näo kahvatuses või punetuses, higistamises, pupillide laienemises, pulsi kiirenemises ja arütmias, lihaste tõmblemises, krampides, peapöörituses, hüpotermias. Insuliini vähendamine ja adrenaliini või pituikriini süstimine aitab hüpoglükeemia edasist arenemist vältida.

9. Suhkruta diabeet. *Diabetes insipidus*

Suhkruta diabeet esineb lastel peamiselt lapseea teisel poolel. Teda diagnoositakse tugevnenud, vahel piinava janu ning rohke kuseerituse (4—6 liitrit ööpäevas) järgi. Kusi on läbipaistev nagu vesi, madala erikaaluga (1001—1003). Lapsel langeb isu, väheneb sülje- ja higieritus, tekib limaskestade kuivuse aisting. Esinevad juuste ja küünte troofilised muutused, kehatemperatuuri alanemine, kehakaalu langus, füüsilise arenemise pidurdumine. Katse puhul vee tarvitamist tugevasti piirata tekivad kergesti rasked neuro-psüühilised sümptoomid, oksendamine, peavalu jne.

Eristatakse haiguse hüperkloreemilis-hüpokloruurilist ja hüpokloreemilis-hüperkloruurilist tüüpi. Esimese vormi puhul esineb vere kõrge molekulaarne kontsentratsioon, hüperosmoos, soolade peetus organismis, vee-ainevahetuse labiilsus, neerude halb kontsentratsioonivõime ja organismi hea reaktsioon soola piiramise ja hüpofüsaarse ravi suhtes.

Suhkruta diabeedi patogenees ei ole veel täiesti selge. On täiesti võimalik seos muutusega hüpofüüsi piirkonnas, usutavam on aga pidada haiguse lähtepunktiks hüpotalaamilise piirkonna keskuste funktsioonide häiret, samuti ka ajukoore funktsiooni häiret, sest ajukoorest lähtuvad impulsid võivad muuta hüpofüüsi sekretsiooni (tagumise sagara antidiureetilise hormooni vähenemine). On ka võimalik, et teatavat osa etendavad organismi tahkete ja vedelate osade füüsikalis-keemiliste omaduste muutumine, kolloidide veesidumisvõime alanemine, tingitud toiterefleksside tugevnemine vee ja kloori reabsorptsiooni suhtes.

Suhkruta diabeeti ravitakse hüpofüüsi tagumise sagara preparaatidega (pituikriin P naha alla 4—5 korda päevas 0,2). Head kuid ajutist efekti annab hüpofüüsi siirdistutamine. Mõnedel juhtudel mõjub hästi adiurekriini pulbri (3 korda päevas 0,05) intranasaalne manustamine. Määratakse soolavaene dieet, mis koosneb peamiselt süsivesikuist ja rasvadest. Närvisüsteemi rahustamiseks on otstarbekohased soojad vannid, broomipreparaadid, narkootikumid.

III JAGU

KROONILISED NAKKUSHAIGUSED LAPSEEAS

Esimene peatükk

TUBERKULOOS LASTEL

1. Laste haigestumus tuberkuloosi

Nakatatus tuberkuloosi lahkamiste andmeil. Tuberkuloosi nakatutakse kõige sagedamini lapseeas. Kui selle haiguse esimesed staadiumid kulgevad enamail juhtudel lapseeas, siis täiskasvanuil areneb vaid viimane — lõppstaadium.

Nakatumise aega näitavad järgmised arvud (%-des) tuberkuloosi leidmise kohta laste laipade lahkamisel.

	Lapsed kuni 1 aasta vanuseni	1—2-aastased	3—4-aastased	5—6-aastased	7—10-aastased	11—14-aastased
Medovikovi järgi (1910)	23,6	38,7	39,0	35,0	40,6	52,0

Neist andmeist on näha, et esimesel kolmel eluaastal oli 30—40% lastest juba tuberkuloosist nakatatud. Seejuures tuleb siiski arvestada, et need andmed on suhtelised, kuna patoloogilis-anatoomiline materjal üksi ei selgita kaugeltki kõiki tuberkuloosi nakatumise juhtumeid.

Nakatatus tuberkuloosi bioloogiliste reaktsioonide andmeil. Kui teha lastel Mantoux' või Hamburgeri reaktsioon, siis võib märgata, et tuberkuloosi nakatumise sagedus on lastel üsna suur.

Kirjanduse andmeil on välismaa linnades tuberkuloosi nakatumise sagedus (%-des) järgmine.

0—1-aastastel	1—2-aastastel	3—4-aastastel	5—7-aastastel	8—10-aastastel	11—14-aastastel
3—10	11—23	16—32	16—50	30—56	35—94

Meil, Nõukogude Liidus, on laste nakatumine tuberkuloosi tunduvalt madalam ja alaneb aasta-aastalt, tänu läbiviidavatele profülaktilistele abinõudele ja materiaalsete elutingimuste paranemisele.

Tuberkuloosi haigestumise sagedus lastel. Laste nakatumine tuberkuloosi ei tähenda veel tuberkuloosi haigestumist. Ainult imikuil areneb esmane nakatumine enamail juhtudel tuberkuloosiks. Vanemaealistel lastel kulgeb haigus sageli märkamatult ja jääb siis määramata ajaks latentseks (mitteaktiivseks), võib aga iga hetk ebasoodsate elutingimuste ja halva toitlustamise puhul ning organismi nõrgenemise tõttu seoses haigestumisega üle minna aktiivseks vormiks.

2.—5. eluaastal põeb juba umbes 40% tuberkuliinile positiivselt reageerivatest lastest aktiivset protsessi (bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi). Kliinilise uurimise andmeil on 85,2%-l tuberkuliinile positiivselt reageerivatest vanemaealistest lastest tuberkuloosne protsess kliiniliselt juba stabiilne. Lahkamiste andmeil leidis Ghon tuberkuloosi progresseeruvaid vorme imikuil 94%-l, 2—3-aastastel 70%-l, 4—7-aastastel 30%-l, 8—14-aastastel aga ainult 20%-l.

Tuberkuloosi nakatatuse võrdlemisi väikese protsendi tõttu imikutel moodustab nende suremus tuberkuloosi ainult väikese osa nende üldisest suremusest. Seejärel tõuseb suremus tuberkuloosi kiiresti ja 15.—17. eluaastaks moodustab ta tütarlastel peaaegu poole kõigist surmajuhtudest. Nii oli 1000 tuberkuloosi surnu kohta:

	0—1-aastasi	1—2-aastasi	3—4-aastasi	5—7-aastasi	8—9-aastasi	10—14-aastasi	15—17-aastasi	18—19-aastasi
Poeglapsi	16	165	216	176	160	118	225	371
Tütarlapsi	16	173	250	252	290	224	424	439

Tuberkuloosi suremuse kõver 1000 elaniku kohta tõuseb järkjärgult, vastavalt ea kõrgenemisele, seejuures eriti järsult 15. eluaastast alates.

2. Tuberkuloosikepikese levimise ja organismi tungimise teed

Kongenitaalse tuberkuloosi võimalus. Varem kujutleti, et tuberkuloos võib olla pärilik. Kaasaegne teadus asub vaatekohal, et kuigi intrauteriinne tuberkuloosi edasiandmine on võimalik, esineb see siiski väga harva ja seetõttu ei oma praktilist tähtsust. Vaieldamatuid kaasasündinud tuberkuloosi juhtumeid on kirjeldatud kõigest mõnikümmend.

Germinatiivne nakatumine, s. o. kepikese ülekanne seemne- või munarakuga, on kõige vähem tõenäoline. Võib toimuda ainult loote nakatumine ema organismis raseduse või sünnituse ajal.

Mitmed autorid on täpselt kindlaks teinud loote platsentaarse infektsiooni võimaluse, eriti kui platsentas on toimunud tuberkuloossed muutused. Veel kergemini võib loode infitseeruda sünnituse ajal, kus platsenta ja tema veresoonte vigastumine kergendab pisikute ülemineku võimalust lootele ning esmase kompleksi arenemist maksas ja regionaarsetes portaallümfisõlmedes. Mõned autorid (NSV Liidus Kissell) kalduvad panema suure osa laste tuberkuloosist intrauteriinse nakatumise arvele. Kliiniliste ja patoloogilis-anatoomiliste diagnooside harva esinemise seletuseks loodi hüpotees tuberkuloosikepikeste pikaajalisest viibimisest latentses või saprofüütses seisundis.

Viimastel aastatel kerkis esile hüpotees, mille järgi on võimalik intrauteriinne nakatumine tuberkuloosse ultraviirusega, mis edaspidi võib üle minna batsillaarseks vormiks. Imikute organismis tuberkuloosikepikeste leidmise äärmine harukordsus (isegi täpsete mikroskoopiliste ja bioloogiliste meetodite rakendamisel), kohe pärast sündimist tuberkuloosihaigetest vanematest isoleeritud laste suurepärane arenemine, negatiivsed tuberkuliiniproovid ja detailsel epidemioloogilisel uurimisel alati kontaktnakkuse allika leidmine õigustavad täiesti teaduses väljakujunenud vaadet, et pärilik tuberkuloos on küll võimalik, kuid siiski väga harva esinev nähtus ja et suurel enamikul juhtudel toimub nakatumine üsavälises elus.

Nakkuse sissetungi aerogeenne tee. Kõige sagedamini tungivad kepikesed organismi aerogeensel teel, mis annab esmase kolde kopsudes (70—85%). Suurima tähtsusega on piisk- ja osaliselt tolmnakkus. Nakatumist soodustavad vahetu kontakt, ebahügieeniline keskkond, liiga tihedalt koos elamine. Emad, lapsehoidjad ja otseselt lapsi teenindavad isikud on pisikute eritajatena ohtlikumad kui isad. Tuberkuloos vanematel ja pikaajaline kontakt nendega annavad koduste ettevaatusabinõude mittetäitmisel 80—100% nakatumisi.

Kahtlemata etendab osa eritatavate kepikeste hulk ja katarraalse protsessi olemasolu. Tähtis on ka lapse käitumine, tema individuaalne hügieen. Kõrvuti nakatumisega perekonnas tuleb alati silmas pidada nakatumise võimalust väljaspool perekonda (naabrid, külalised, mängukaaslased, lasteasutuste ja koolide personal jne.). Nakatumise puhul väljaspool perekonda võib esineda nii juhuslik nakatumine kui ka äkiline nakkusega üleujutamine.

Teised nakatumise teed. Teine nakatumise tee on soole kaudu kepikeste organismi viimine tuberkuloosihaigete lehmade piimaga. Käesoleval ajal oletatakse sooles esmase kolde tekkimise võimalust sel teel ligikaudu 5—15%-l juhtudest.

Võrreldes mainitud teedega, toimub pisikute sissepääs teistel teedel — suuõõne limaskesta, mandlite ja naha kaudu — äärmiselt harva.

3. Tuberkuloosse protsessi arenemine ja staadiumid

Tuberkuloosse protsessi evolutsioon. Varem eristati esmast, teisest ja kolmandast staadiumi. Esmase staadiumi peamine patoloogilis-anatoomiline vorm — esmane kompleks — koosneb koldest, mis tekib tuberkuloosikepikeste sissetungikohal, ja koldest regionaarsetes lümfisõlmedes. Kohe pärast nende sissetungi tekib spetsiifiline kaitsereaktsioon ja organism muutub tuberkuloosikepikeste suhtes allergiliseks; algul eksudatiivne, hiljem produktiivne põletik esmase kolde piirkonnas moodustab spetsiifilise tuberkuloosse koe (granuloomi) epitelioidsete ja gigantsete rakkude kuhjumisega. Esmases staadiumis on haigusprotsess lokaliseerunud esmases kompleksis ja selle lähimas piirkonnas. Esmase kompleksi kõige sagedamaks lokalisatsiooniks on kopsud.

Immuunbioloogiliste omaduste muutumisel või nõrgenemisel võib iga hetk toimuda protsessi generaliseerumine või teisese staadiumi arenemine. Iseloomulik on kalduvus disseminatsiooniks kõigi levimisteede kaudu ja ilmseks perifokaalseks-eksudatiivseks reaktsiooniks kollete ümbruses.

Siin võib esineda kõigepealt kontaktne kasv. Kui tuberkuloosikolle kasvab või murrab end läbi keha loomulikkudesse kanalitesse (bronhid, soolestik, kuse-sugu trakt jne.), siis tekivad intrakanalikulaarsed metastaasid. Suhteliselt sageli esineb lümfogeenne levik lümfisõlmede aheliku kaudu. Kõige tähtsamad on hematogeensed metastaasid, mis määravad teisese staadiumi prognoosi. Selle vormi puhul jõuab kepikeste paljunemine maksimumini, nende osaline hävinemine põhjustab aga toksiliste nähtude tekkimise.

Vastavalt protsessi vaibumisele väheneb humoraalsete metastaaside arv, areneb suhteline immuunsus ja väheneb tundlikkus viiruse suhtes; pisikud on juba enam või vähem mitteaktiivsetes jääkkolletes blokeeritud ning ainult vahel võivad nad ebasoodsates tingimustes uuesti virulentseks muutuda ja soodustada protsessi levimist kontaktse kasvu või kanalisisese läbimurde teel.

Kolmandasele staadiumile on iseloomulik peamine lokalisatsioon kopsudes reaktiivse põletiku laia tsooniga, proliferatiivsete protsesside ülekaal, paranemine armistumise ja lubjastumise teel, lümfisõlmede kahjustuse puudumine.

Nii patoloogilis-anatoomilised kui ka kliinilised vaatlused näitasid aga, et tuberkuloosne protsess ei mahu selle skeemi raamidesse. Esmase ja teisese staadiumi vahele piiri tõmmata on praktikas äärmiselt raske; protsessi evolutsioonis puudub sageli range järjestikkus ja protsess kulgeb enamasti laineliselt. Iga uus nakkus on võimalik alles pärast esmase infektsiooni taandarengut ja niisiis on «reinfektsioon» kõige sagedamini protsessi ägenemise tagajärg vanades kolletes. Seetõttu asendatakse praegusel ajal jaotus kolmeks staadiumiks enam lihtsustatud jaotusega kaheks staadiumiks: esmase nakkuse ehk esmase tuberkuloosi staadium, mis vastab esmasele ja teisesele staadiumile, ja reinfektsiooni staadium, s. o. hilisem puhang pärast esmase nakkuse evolutsiooni lõppemist, mis teataval määral ühtib kolmandase staadiumiga. Reinfektsioonile on iseloomulik muutuste peamiselt produktiivne laad nõrgalt väljenduva perifokaalse tsooniga, protsessi piirdumine muutustega kopsudes, ilma et regionaarsed lümfisõlmed oleksid kaasa haaratud, ilma kalduvuseta generaliseerumisele ja metastaseerumisele (peamiselt kanalisiseselt).

On täiesti arusaadav, et esmase tuberkuloosi staadium on omane peamiselt eelkooli- ja kooliealistele lastele, reinfektsiooni-staadium aga vanemaealistele lastele ja täiskasvanuile.

Tuberkuloosiprotsessi evolutsiooni skeem

<table>
<tr><td rowspan="3">Esmase infektsiooni periood</td><td colspan="3">Esmane staadium
Esmane kolle
↓
Regionaarsete lümfisõlmede (bronhiaalsete, mesenteriaalsete jt.) kaasahaaramine
Esmane kompleks</td><td rowspan="3">Laste tüüpi kliinilised vormid</td></tr>
<tr><td colspan="3">Teisene staadium
(hüperergia, generalisatsioon)
Algpuhang:

varjatud hüperergia, allergiline seisund

reversiiblid:
esmane infiltratiivne puhang
varajane disseminatsioon
↓
imendumine → tihkenemine

irreversiiblid (progresseeruvad):
lobaarne kaseoosne kopsupõletik

Hilisem (teisene) puhang

Mittelokaalsed vormid:
krooniline tuberkuloosne intoksikatsioon

Lokaalsed vormid:

reversiiblid:
bronhadeniit,
kopsu infiltratiivne puhang
disseminatsioon kopsus ja väljaspool kopsu
↓
imendumine → tihkenemine

irreversiiblid:
lobulaarne kaseoosne kopsupõletik
kollete lagunemine, tuberkuloosi generalisatsioon
äge miliaarne tuberkuloos,
tuberkuloosne meningiit</td></tr>
<tr><td colspan="3">Kolmandane staadium

kopsu infiltraat
↓
imendumine
↓
tihkenemine

irreversiiblid kopsu koldelised vormid
↓
krooniline fibrokavernoosne tuberkuloos</td></tr>
<tr><td>Reinfektsiooniperiood</td><td></td><td></td><td>Noorukite tüüpi kliinilised vormid</td></tr>
</table>

Protsessi evolutsiooni skeem. Vastavalt üleliidulisel tuberkuloosi-instituutide esindajate nõupidamisel aastal 1938 vastuvõetud klassifikatsioonile, mida Markuzon on mõnevõrra täiendanud ja muutnud, võib tuberkuloosi arenemist skemaatiliselt kujutada nii, nagu on näidatud leheküljel 379.

Tegurid, mis tuberkuloosi kulgu mõjutavad ja protsessi aktiviseerumist soodustavad. Laste anatoomilis-füsioloogilised iseärasused, nende kopsude ehitus ja varaealiste laste reaktiivsuse omapärasus selgitavad teataval määral eksudatiivsete protsesside ülekaalu, lümfisõlmede protsessi kaasahaaramise kergust ja hüperplaasiat ning luu- ja liigesetuberkuloosi tekkimise kergust lapseeas. Enamikul juhtudel aga etendavad peaosa väliskeskkonna tingimused ja närvisüsteemi seisund.

Nii kliinilised vaatlused kui ka eksperimendid loomadega näitavad, et haigestumine tuberkuloosi, samuti ka selle kohalik avaldumine elundites on otseselt sõltuv närvisüsteemi funktsionaalsest seisundist. Igasugused närvisüsteemi funktsioonide häired nii kogu ulatuses kui ka üksikutes lülides võivad etendada negatiivset osa kogu organismi või peamiselt selle eri elundite ja süsteemide vastupidavuses tuberkuloosile (Kahn). Niisiis on tuberkuloosse nakkuse patogeneesis juhtivaks teguriks kesknärvisüsteem, mis kindlustab vastastikuse mõjutamise makro- ja mikroorganismi vahel, selle vastastikuse mõjutamise ühe või teise tulemuse.

Tuberkuloosi puhanguid põhjustavateks teguriteks on ebasoodsad hügieeni- ja korteritingimused, samuti ka lapse ebaõige toitmine. Kahtlemata avaldavad mõju rasked hingelised elamused, närvivapustused, organismi vaimsed ja füüsilised liigpingutused. Kõik need tegurid on eriti tähtsad kriitilistel üleminekuperioodidel, s. o. 5.—8. ja 13.—17. eluaastal. Organismi individuaalsed omadused võivad aktiviseerumist vaid mõnevõrra kergendada või raskendada.

Kevadel tekib lapsel endokriinses-vegetatiivses talitluses nihe ja sagenevad külmetushaigused; see aastaaeg on lapsele tuberkuloosi suhtes eriti ohtlik. On kindlaks tehtud, et pärast paljusid nakkushaigusi tekib organismis ajutine anergia, eriti pärast leetreid ja läkaköha, harvemini pärast grippi, sarlakeid ja teisi nakkushaigusi.

Tuberkuloosi kogu kulgu kõiges tema mitmekesisuses ja mitmekülgsuses on võimalik mõista üksnes siis, kui arvestada teda ajendavaid ja määravaid sotsiaalseid tegureid ning need aluseks võtta.

Didaktilistel kaalutlustel kirjeldatakse järgnevalt lümfisõlmede, kopsu-, luu- jne. tuberkuloosi eri vorme, kuid sellest ei tule järeldada, et tuberkuloos on lokaalne haigestumine. Vastupidi, seejuures kahjustub alati ühel või teisel määral kogu organism, haaratakse kaasa närvisüsteem, täheldatakse neuroregulatoorsete mehhanismide häirumist, ainevahetushäireid ja elundite düsfunktsioone.

4. Esmase nakkuse sümptomatoloogia

Esmase nakkuse patomorfoloogia. Tuberkuloosikepikeste esmane aerogeenne sissepääs kutsub algul esile bronhide limaskestal esmase alveoliidi, banaalse eksudatiivse põletiku, millele järgneb varsti produktiivne, esmane infiltreerumine; sellega kaasneb koe lümfotsütaarne infiltratsioon. Perifokaalse põletiku sfäär levib mitte üksnes esmase kolde ümbrusele, vaid ka kogu regionaarsete lümfisõlmede süsteemile.

Harvadel juhtudel (imikueas) läheb esmane staadium vahetult üle tuberkuloosseks lobulaarseks pneumooniaks või disseminatsiooniks. Enamasti aga algavad koos esmase perifokaalse põletiku arenemisega ka induratiivsed protsessid: kapsli moodustumine, lubjastumine, sidekoelised väädid, tihke sidekoe tekkimine koos kopsukoe osalise atelektaasiga.

Protsessid ja muutused lümfisõlmedes on printsipiaalselt samasugused nagu muutused esmases koldes, kuid nad väljenduvad tugevamini ja seetõttu nihkuvad esiplaanile.

Tuberkuloosi esmase kompleksi kujunemine. Lapse esmasest nakatumisest oleme õigustatud rääkima alles siis, kui tal ilmub allergia, kõrgenenud tundlikkus tuberkuliini suhtes. Tuberkuliini nahasisese injektsiooni puhul (Mantoux' reaktsioon) saadakse positiivne reaktsioon 1—3 nädala pärast, nahaproov (Pirquet' reaktsioon) aga muutub positiivseks 4—10 nädalat pärast kepikeste sissetungi. Allergia ilmumise kiirus ehk nn. inkubatsiooniperioodi kestus ei olene east, vaid pigem nakkuse massiivsusest, selle virulentsusest, lapse toitumusest ja osalt tema konstitutsionaalsetest omadustest.

Kepikeste sissetungi moment ei kutsu esile mingeid haigusnähte, kuid inkubatsiooniperioodi lõpul täheldatakse mõnikord lühiajalisi mittetüüpilisi temperatuuri kõrgenemisi. Sellele initsiaalsele palavikule on iseloomulik, et katarraalsed nähud ninaneelus ning muutused kuses ja roojas täiesti puuduvad. Palavik ei ole kindel sümptoom, vahel tekib ta ainult üheaegselt tugevama perifokaalse põletiku arenemisega. Mõnikord muutub laps pisut loiuks, ükskõikseks, kaotab isu, tal peatub kaaluiive. Kõha esineb vähesel määral või puudub täiesti.

Enamikul esmase nakkuse juhtudel ei avastata objektiivsel uurimisel kopsudes peaaegu mingeid muutusi. Raskemate vormide puhul ilmuvad aga ka kliinilised sümptoomid; seda soodustab kolde subpleuraalne perifeerne paigutus; nendeks sümptoomideks on perkutoorse kõla tumenemine piiristunud alal, justkui kaugelt kostev kare (vahel bronhiaalne) hingamine antud piirkonnas. Neil juhtudel märgatakse vähesel määral kuivi, mõnikord aga ka märgi räginaid. Kui perifokaalne põletik esmase kolde ümbruses haarab ka sagaratevahelise pilu, siis kujuneb sagaratevaheline pleuriit, mille järel tekivad liited ja sidekoelised paksendid. Lümfisõlmede

tunduvat regionaarset suurenemist võib konstateerida juba terve rea kliiniliste sümptoomide järgi.

Röntgenidiagnostika andmed. Väärtuslikke andmeid tuberkuloosi varajaseks diagnoosimiseks võib saada röntgenikiirtega läbivalgustamisel. Kergeil juhtudel võib märgata hiiluse varju kohevat pilvjat laienemist ja tihenemist. Mõnikord on hiiluse kõrval asetsev vari kolmnurga-, kupli- või paelakujuline (esmane või algav infiltreerumine). Laienemine toimub perifeeriast tsentrumisse ja teatavas staadiumis tekib kopsu ja hiiluse kollet ühendava osa kitsenemine (bipolaarne staadium), mis protsessi vaibumise ja esmase kompleksi kapseldumise perioodil on väga iseloomulik. Edaspidi võib kopsukolle kaduda, kuid sageli ta lubjastub ning jääb tihke esmase (Ghoni) kolde näol eluajaks püsima.

Vahel on isoleeritud esmane kolle ümbritsetud peenikestest täpikestest pärjaga (resorbeeruvad kolded naabruses asuvais lümfipiludes), mõnikord on märgata õrna sagaratevahelist vääti. Esmane kopsukolle võib asetseda kopsu mitmesugustes osades, kõige sagedamini keskmises ja alumises kopsuväljas, enamasti paremal pool.

Hoolikal otsimisel võib esmast kollet leida 7—10%-l tuberkuloosist nakatatud 3—14-aastastel lastel.

Esmase kolde lõplik diagnoos määratakse kindlaks muidugi ainult siis, kui lapsel ilmub positiivne Mantoux' või Pirquet' reaktsioon.

Esmase kompleksi edasine saatus. Protsess esmase kolde ja bronhiaalsõlmede piirkonnas võib vaibuda, kolded võivad petrifitseeruda ja siis saabub suhtelise heaolu periood, kusjuures allergiline seisund jääb siiski püsima. Raskeil juhtudel, eriti aga imikuil areneb esmasest infiltraadist lobulaarne kaseoosne pneumoonia.

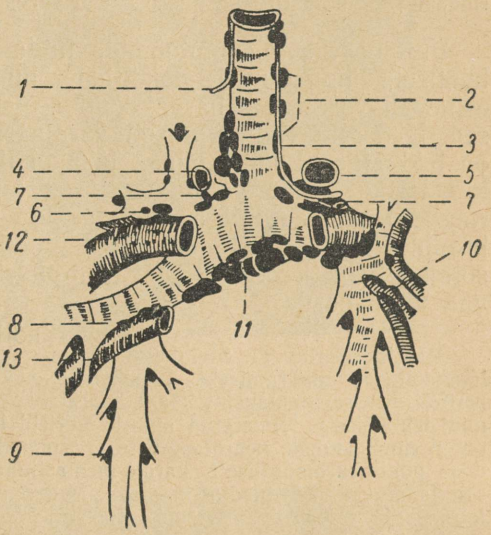
5. Bronhadeniit. *Bronchadenitis*

Bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi mõiste määratlus. Nagu juba mainitud, ei ole tuberkuloosi nähtude esmase ja teisese staadiumi vahel selget piiri. Lümfisõlmede kahjustus moodustab peamise lüli. Isegi kergemail juhtudel, kus sõlmede induratsioon ja petrifikatsioon toimuvad kiiresti, jäävad alati püsima aktiivsed kolded ja elusad tuberkuloosikepikesed, mis võivad kapslibarjääri läbi murda ja metastaase tekitada.

Bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloosist kui haigusest võib rääkida siis, kui see avaldub nii kohalike kui ka üldiste kindlate kliiniliste sümptoomidega.

Kasvajataolise (tumoroosse) bronhadeniidi kliinilised sümptoomid. Bronhiaalsete lümfisõlmede tunduvat suurenemist (nn. kasvajataolisi vorme) saab kindlaks teha mitmel viisil. N. F. Filatov kirjeldas tumestust bronhadeniidi puhul lülisamba kõrval I—III rinnalüli kõrgusel ja eespool rinnaku kõrval esimeses ja teises

roietevahemikus. Kõige enam kasutatav on Koranyi sümptoom, mille meie kodumaal Medovikov üksikasjaliselt läbi töötas. Kui sõrmedega kergelt perkuteerida lülide ogajätkeid mööda altpoolt üles, siis saadakse bifurkatsiooni lümfisõlmede suurenemise puhul tumestus IV—VI rinnalüli piirkonnas, kuna normaalselt tumestus algab alles ülalpool IV rinnalüli, imikul aga ülalpool III rinnalüli. Niisugune perkussioon nõuab teatavat kuulmisteravust ja peale selle ka kompimismeele väljakujunemist. Paratrahheaalsete lümfisõlmede suured paketid võivad vahel tekitada kõla lühenemist parasternaalses piirkonnas. Mõnikord õnnestub saada tumestust abaluudevahelises ruumis, paravertebraalses tsoonis III—V lüli kõrgusel (Sokolov), kuid neil juhtudel määratakse kindlaks mitte niivõrd suurenenud lümfisõlmed kui perifokaalsed infiltratsioonid, armilised muutused jne.



Joonis 87. Bronhiaalsed lümfisõlmed Sukennikov-Jessipovi järgi.
1 — n. recurrens dext. n. vagi; 2 — gl. paratracheales thoracales; 3 — n. recurrens sin.; 4 — v. azygos; 5 — aorta; 6 — lgl. bronchopulmonales dext. sup. (I järjekorra); *7 — lgl. tracheobronchiales sup. dext. et sin.; 8 — lgl. bronchopulmonales dext. inf.* (I järjekorra); *9 — lgl. bronchopulmonales* (II järjekorra); *10 — gl. bronchopulmonales sin.; 11 — gl. bifurcationes; 12 — a. pulmonalis; 13 — v. pulmonalis.*

Üsna sageli võib kindlaks teha Filossofovi karikat — tumestust rinnakupidemel ja selle külgedel. Vahel saadakse Rubinšteini hargisümptoom — trahhea äranihkumine keskjoonelt; seda on tunda, kui kaks haraliaetud sõrme asetada trahhea külgedele seespool rinnaku-rangluu-nibujätke lihast (*m. sternocleidomastoideus*).

Erilist tähelepanu väärib d'Espine'i auskultatsioonisümptoom. Kui kuulatlemisel ogajätkete kohalt lasta läbivaadatavat last sosistada (öelda «kuuskümmend kuus» või «kiss-kiss»), kuuldakse tugeva puhuva varjundiga kõla (trahheaalne kaaskõla) III—V rinnalüli piirkonnas, normaalselt aga kaob see kaaskõla juba allpool II—III lüli.

See sümptoom on üsna püsiv, kuid teda konstateeritakse nii bifurkatsiooni ja paratrahheaalsete lümfisõlmede suurenemise kui ka perihilaarsete infiltratsioonide, periadeniitiliste ladestumiste jne. puhul.

Teised sümptoomid esinevad palju harvem ja on vähem spetsiifilised: valjult kuuldav trahheaalne hingamine piki lülisammast, hin-

gamise tugevnemine ja kare varjund lülisambast vasakul I—V rinnalüli piirkonnas, *trahheaalne hingamine rinnakupideme kohal.*

Võrdlemisi harva täheldatakse pea tahapoole painutamisel valju kahinat II roide kõhre kõrgusel; seda põhjustab õõnesveeni kokkusurumine suurenenud paratrahheaalsete lümfisõlmede poolt. Bronhiaalsete lümfisõlmede suurenemise rasketel juhtudel täheldatakse vahel harva *jugulaar-inspiratoorset sissetõmbumist*, veenide laienemist rinnal, vahel aga võrkjat *väikeste veenide laienemist seljal* I—III lüli kõrgusel. Eriti harva esinevad valulisus II—VII rinnalüli ogajätketele koputlemisel ja valupunktid rinnaku-rangluu-nibujätke lihase peade vahekohta vajutamisel.

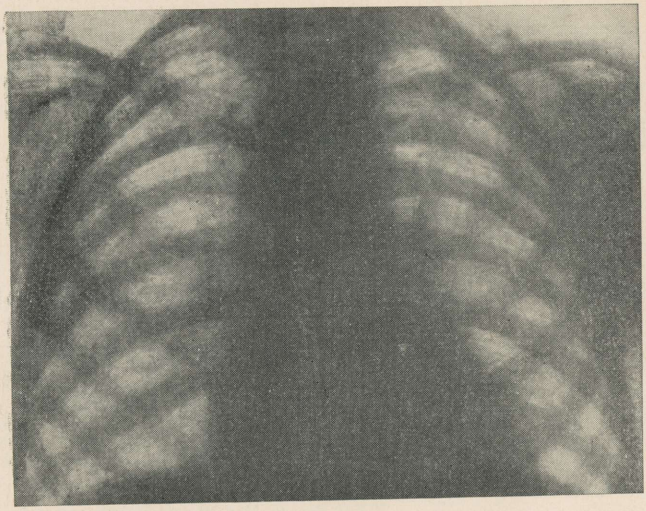
Patoloogilised sümptoomid, mida põhjustab suurenenud bronhiaalsete lümfisõlmede pakettide rõhumine ümbritsevaile elundeile, esinevad võrdlemisi harva, kuid see-eest on nad küllaltki tüüpilised. Nad esinevad peamiselt varajases lapseeas. Eriti iseloomulik on *bitonaalne köha*, läkaköhataoline köha, ekspiratoorne hingamine ja *ekspiratoorne hingeldus*. Seoses tumoroosse bronhadeniidiga võib tekkida kopsu kollaps (atelektaas) bronhide osalise ummistumise puhul. Pupillide erinevus lümfisõlmede paketi rõhumise tõttu uitnärvile ja häälepilu parees esinevad väga harva.

Ravitš-Štšerbo ja Steinbergi arvates tekivad tingimused bronhiaalsete lümfisõlmede määramiseks füüsikaliste meetoditega ainult sel juhtumil, kui perifokaalsesse reaktsiooni kaasa haaratakse keskseinand (s. o. pleuromediastiniidi tekkimisel). Nimetatud autorid uurisid keskseinandi seisundit tuberkuloosi puhul ning andsid neuroloogiliste ja somaatiliste sündroomide detailse kirjelduse puht-neuroloogiliselt, kardio-mediastinaalselt, respiratoorselt-mediastinaalselt ja digestiivselt-mediastinaalselt. Paljud sümptoomid tekivad vistsero-sekretoorsete ja vistsero-motoorsete reflekside kujul.

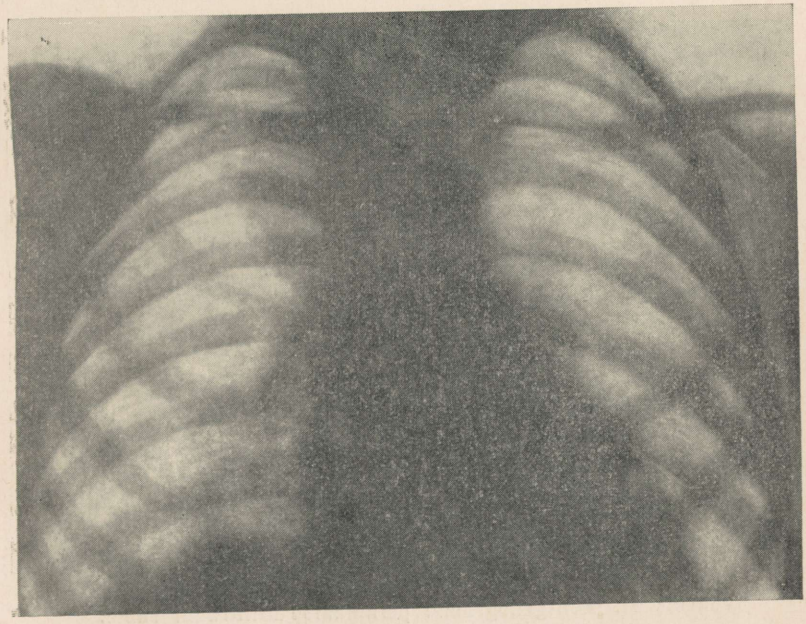
Tumoroosse bronhadeniidi diagnoosimine röntgenoloogilise uurimise abil. Väärtuslikuks diagnostiliseks meetodiks on röntgenograafia. Normaalsed lümfisõlmed ei anna kunagi varju, tugevalt hüperplaseerunud annavad nõrku varjustusi, kaseoossed ja lubjastunud sõlmed on selgesti nähtavad. Bifurkatsiooni lümfisõlmed on nähtavad ainult külgmisel viltusel läbivalgustamisel, vasakpoolsed bronhopulmonaalsed lümfisõlmed on kaetud südame varjuga, parempoolsed bronhopulmonaalsed sõlmed on hiiluse varjus.

Paratrahheaalsete lümfisõlmede suurenemine on eriti hästi nähtav. Suurenenud sõlmede röntgenoloogiliseks diagnoosimiseks on vaja, et varjud oleksid ümardunud ja võrdlemisi teravate kontuuridega; sellised on nad suhteliselt statsionaarse protsessi puhul ja perifokaalse põletiku kustumisel. Sõlme põletikuline suurenemine liitub sageli hiiluse varjuga, seda enam, et niisugused seisundid on seoses hiiluselähedaste elundite veresoonte tugeva täitumise ja hüpereemiaga.

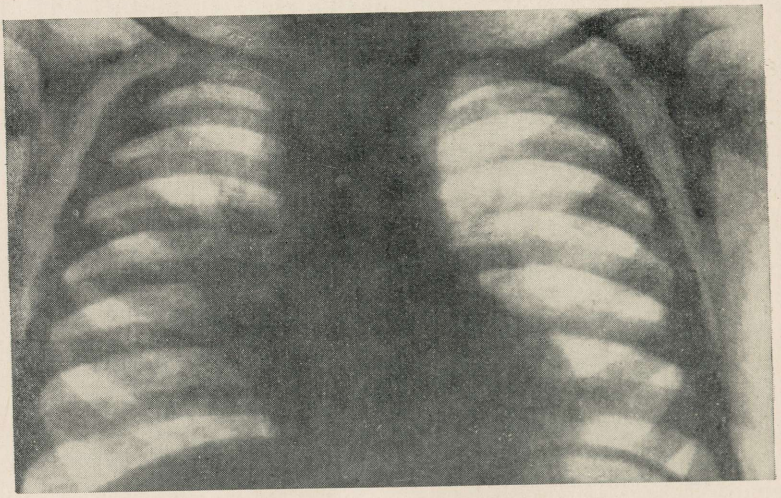
Kaseoosi puhul on varju tihedus tingitud fosforhapu lubja sisaldusest. Sageli on ekraanil ja ülesvõttel näha lindikujulisi varje, mis asuvad piki keskjoont ja vastavad kõigi paratrahheaalsete lümfisõlmede suurenemisele.



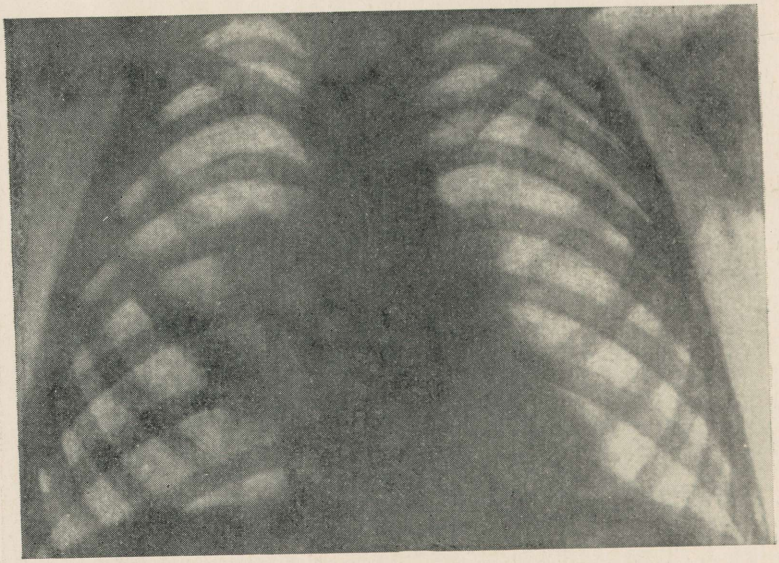
Joonis 88. Röntgenogramm kahe petrifitseerunud Ghoni koldega parema kopsu ülemises kolmandikus.



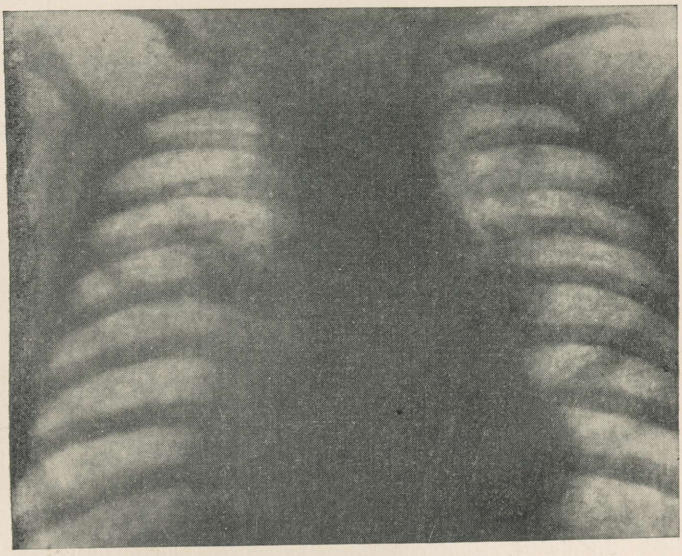
Joonis 89. Röntgenogramm tumoroosse bronhadeniidi puhul.



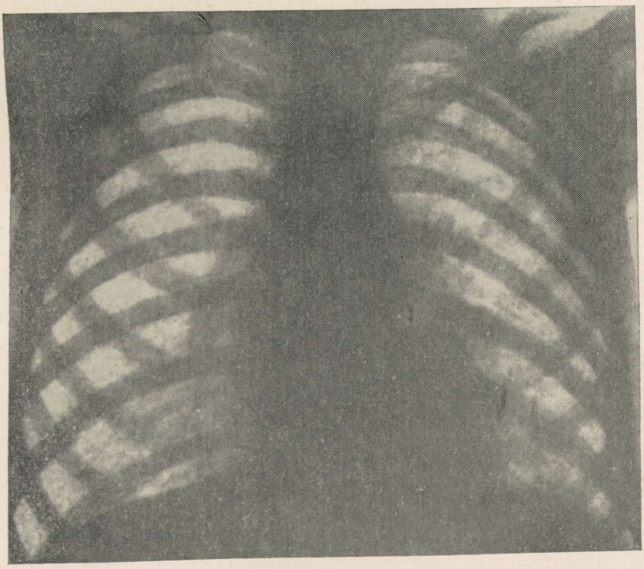
Joonis 90. Röntgenogramm perihilaarse infiltraadi puhul.



Joonis 91. Röntgenogramm perihilaarse infiltraadi puhul.



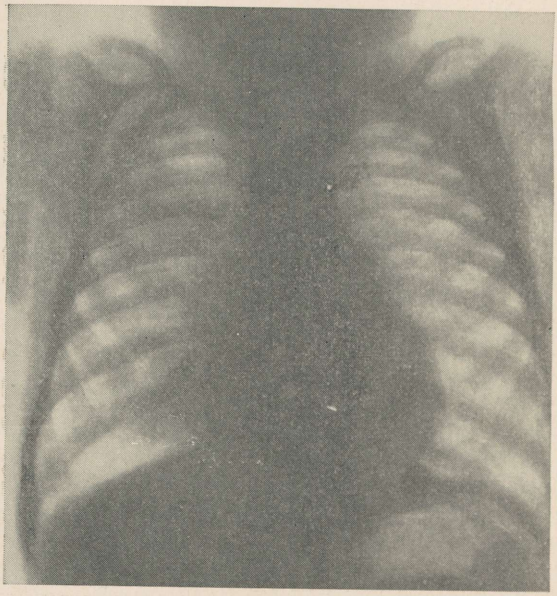
Joonis 92. Röntgenogramm dissemineerunud tuberkuloosi puhul.



Joonis 93. Röntgenogramm miliaarse tuberkuloosi puhul.



Joonis 94. Röntgenogramm kaseoosse tuberkuloosi ja kaverni puhul.



Joonis 95. Röntgenogramm mädase peenekoldelise kopsupõletiku puhul, mis simuleerib miliaarset tuberkuloosi.

Tuleb alati meeles pidada, et lümfisõlmede tunduv suurenemine ei ole obligatoorne haiguse ägenemiseks, generaliseerumiseks, ja seepärast ei tarvitse kõiki loetletud sümptoome esineda.

Niisugustel juhtudel tuleb peamiselt juhinduda eelnenud nähtude analüüsist, üldise intoksikatsiooni nähtude konstateerimisest, väikestest ärrituse sümptoomidest ja lümfisõlmede ümbruses toimuva protsessi aktiivsusest.

Bronhadeniidi põletikulise (infiltratiivse) vormi ja tuberkuloosiprotsessi aktiviseerumise sümptoomid. Positiivne Pirquet' tuberkuliinireaktsioon lastel alla 2. eluaastat äratab alati kahtlust bronhiaalsete lümfisõlmede aktiivse tuberkuloosi suhtes, eriti kui esmase nakatumise momendist on möödunud vähe aega. Kui lapsel on bronhiaalsete lümfisõlmede perifokaalseid-põletikulisi suurenemisi, siis 1—1½ aastat pärast nakatumist tuleb lapsel protsess lugeda veel aktiivseks.

Lümfisõlmedes toimuva protsessi aktiviseerumise äärmiselt tähtsaks sümptoomiks on organismi intoksikatsioon. Esimeseks ja väga tähtsaks sümptoomiks on palavik, õhtune temperatuuri kõrgenemine 37,5—38°-ni, kord lühiajaline (suurte pausidega), kord pikemaajaline. Iseloomulik on ka monotermilisuse puudumine, s. o. suur vahe hommikuse ja õhtuse temperatuuri vahel (üle 0,8—1°, isegi siis, kui õhtune temperatuur ei ole üle 37°).

Kõrvuti temperatuuri kõrgenemisega täheldatakse sageli lapse enesetunde halvenemist, närvilisuse tugevnemist, kahvatust ja järkjärgulist kõhnumist.

Higistamine ei ole lapseeas iseloomulik.

Kauakestev protsess lümfisõlmedes võib tekitada mõningal määral üldist füüsilist mahajäämust, infantilismi, anoreksiat, aneemiat ja omapärase välimuse — kitsa, lameda rindkere, õrna kuiva naha, millest veenid läbi paistavad, lõdva lihastiku, ärritatava närvisüsteemi, ilmse karvakasvu seljal ja kätel, pikad ripsmed, sinakad skleerad.

Kõiki neid juhtumeid, ilma et sõlmed oleksid tugevasti suurenenud, nimetab Kissell ühise terminiga krooniliseks tuberkuloosseks intoksikatsiooniks, jaotades selle kergeks, keskmiseks ja raskeks (I_I, I_{II} ja I_{III}). I_I puhul esinevad kaebused väsimuse, halva isu, toitumuse vähese languse ja temperatuuri väikeste ning mittesagedate tõusude üle. I_{II} puhul väljenduvad funktsionaalsed häired tugevamalt, esineb tunduv toitumuse langus, aneemia ja alatised temperatuuri kõikumised. I_{III} puhul on temperatuuri kõrgenemised tunduvamad ja kestvamad. Kõikidele vormidele ühiseks tunnuseks on organismi üldine intoksikatsioon ühes või teises astmes, positiivne Pirquet' reaktsioon ja omapärased, suurenenud, kivikõvad perifeersed lümfisõlmed.

Tuleb meeles pidada, et kõik ülalnimetatud sümptoomid ei ole tuberkuloosi ägenemisele absoluutselt iseloomulikud. Temperatuuri kõrgenemine võib esineda ninaneelu varjatud katarride puhul, püeliitide ja endokardiitide puhul, neuropaatilistel ja labiilse närvisüsteemiga lastel. Lümfisõlmede suurenemine võib olla alimentaarse, lueetilise või malaarialise tekkega ning võib aktiivse tuberkuloosiprotsessi puhul ka üldse puududa. Higistamist täheldatakse sageli vahhiitilistel, neuropaatilistel ja nõrkadel lastel.

Seoses protsessi ägenemisega lümfisõlmedes ja pleura kaasahaaramisel protsessi esinevad mõnedel lastel (enamasti asteenilistel ja närvilistel) valud seljas, abaluu piirkonnas. Vahel märga-

takse tundlikkuse suurenemist *m. scalenus*'tele vajutamisel, vahel mõnede rindkerelihaste ja abaluude vaheliste lihaste rigiidsust.

Spetsiifilised nahanähud. Aktiviseerumisperioodile on väga iseloomulikud spetsiifilised nahanähud, mis on tingitud pisikute osalisest läbimurdest või ka tuberkulotoksiini mõjust. Lapse välisel vaatlusel tuleb eriti tähele panna, kas tal ei ole mingisuguseid tuberkuliide ja erüteeme, olgugi nõrgal kujul ning vähesel arvul.

Kõige tüüpilisemad ja tõendavamad on nn. p a p u l o o s s e d (papulo-nekrootilised) t u b e r k u l i i d i d: need on väikesed, ümmargused, roosad, keskosas pisut lohkus. Nad võivad moodustada soomuse või kooriku. Need paapulid kaovad jäljetult või tekitavad nekrootilise haavandi, mis paranedes jätab armi. Vahel esineb omapärane sinakaspunane sõlmeline lööve, mis on kaetud soomuse või koorikuga. Tuberkuliidid esinevad harilikult vähesel määral kõhul ja jäsemeil.

Mõnedel lümfaatilis-hüpoplastilise diateesiga lastel täheldatakse peeni, hirsitera- või nööpnõelapeasuurusi kollakaspruune, peene soomusega kaetud sõlmekesi (*lichen scrofulosorum*).

Pastoosseil ja nn. lümfaatilistel lastel esineb eri liiki lööve — s k r o f u l o d e r m a; selle puhul on nahaaluses koes suured kõvad sõlmed, mis tekitavad vedelat helbesarnast mäda eritavaid haavandeid; need haavandid paranevad loiult ja pikaldaselt ning jätavad järele armid.

Vahel kaasneb lümfisõlmedes protsessi ägenemisega s õ l m e l i n e e r ü t e e m (*erythema nodosum*), mille põhielemendiks on ümmargune või ovaalne lillakaspunane läätsetera- kuni pähklisuurune sõlmeke, mis ulatub nahapinnast kõrgemale ja imendub 8—12 päeva kestel.

Harvem esinevad erüteemid nõgestõve, roseoolide ja hemorraagilise lööbe kujul.

Aktiviseerumisperioodile on iseloomulikud ka f l ü k t e e n i d s i l m a s: üksikud haavanditega sõlmekesed skleeral ja sarvkestal; nad kutsuvad esile veresoonte laienemise, valgusepelguse, pisaravoolu ja difuusse konjunktiviidi. Tavaliselt paranevad nad 2—3 nädala jooksul.

Et tuberkuloosi aktiviseerumise avaldusi kogu nende mitmekesisuses õigesti mõista, tuleb meeles pidada, et t u b e r k u l o o s e i o l e k o p s u d e, l ü m f i s õ l m e d e, l u u d e j n e. k o h a l i k h a i g e s t u m i n e, vaid a l a t i k o g u o r g a n i s m i h a i g e s t u m i n e. Üldhäired ja koe kohaliku düstroofia kutsuvad esile mikroobide ja kahjustatud koe rakkude metabolismi- ja lagunemisproduktid. Kõik nad mõjutavad ka kesknärvisüsteemi, häirides selle regulatoorseid funktsioone. Ühtlasi avaldab aga närvisüsteem kõigile ainevahetusprotsessidele suurt mõju. Tuberkuloosne intoksikatsioon ning elundite ja süsteemide funktsioonide sügavad rikked, mis tekitavad troofilisi häireid, annavad kliinilise pildi, mis on makro- ja mikroorganismi vaheliste keeruliste vastastikuste suhete resultaat.

Aktiivse tuberkuloosi puhul täheldatakse kliinilises pildis m i t m e s u g u s e i d v e g e t a t i i v s e i d h ä i r e i d. Nende patogenees on üsna keeruline, kuid igal juhul on nad seoses ka kesknärvisüsteemi seisundiga. Närvisüsteemi düsfunktsioonid on sageli ainult üheks tuberkuloosiprotsessi aktiviseerumise

varajaseks tunnuseks. Mis puutub nende düsfunktsioonide avaldumisse, siis on nad mitmekesised, kuna närvisüsteem innerveerib kõiki elundeid ja võib seetõttu põhjustada mitmesuguseid häireid, mis tuberkuloosiprotsessi puhangut maskeerivad.

Nende vegetatiivsete düsfunktsioonide alusel tekivad ka toite- ja seedeanomaaliad ning häired termoregulatsioonis, vere- ja lümfiringes, vereloomes, südame-veresoonte süsteemi ja endokriinse aparaadi talitluses.

Röga, vere ja teiste laboratoorsete proovide uurimise tähtsus. Tuberkuloosikepikeste leidmine köhimisel või maoloputusel saadud rögas, samuti ka merisigadele röga süstimise positiivne tulemus kergendab tunduvalt diagnoosi.

Kepikeste leidmist rögas ja liikvoris kergendab väga flotatsioonimeetod: röga töödeldakse lima lahustamiseks 0,5%-lise naatriumhüdroksüüdilahusega, lahjendatakse veega, lisatakse bensiini, loksutatakse segu 10—15 minuti vältel ja jäetakse selgimiseks 1—2 tunniks seisma; selgimisel tekkinud kooretaolisest pinnakihist valmistatakse äigepreparaat ja värvitakse tavalisel viisil.

Kliinilisi ja röntgenoloogilisi meetodeid täiendavad bioloogilised ja laboratoorsed meetodid. Positiivne Mantoux' või Pirquet' reaktsioon lastel 2 esimesel eluaastal näitab peaaegu alati protsessi aktiivsust. Tuleb aga meeles pidada, et ka pärast laste vaktsineerimist (BCG) on võimalik Mantoux' reaktsiooni ilmumine.

Aktiivse tuberkuloosi diagnostikas omab tähtsust erütrotsüütide settereaktsioon. Kiirenenud settimine esineb aktiivse protsessi puhul sageli, kuid alati tuleb meeles pidada, et see reaktsioon ei ole tuberkuloosile spetsiifiline.

Palju kasulikku pakub ka verepilt: ägedasti kulgevate aktiivsete protsesside puhul konstateeritakse neutrofiiliat nihkega vasakule, healoomulised vormid aga kulgevad kõrgenenud lümfotsütoosi ja eosinofiiliaga. Aktiivse tuberkuloosi puhul on iseloomulik eosinofiilide vähenemine pärast tuberkuliini süstimist (Mihhailovi proov).

6. Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloos.
Lymphadenitis tuberculosa

Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloosi kliiniline pilt. Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloos võib esineda kahesuguse vormina — kas lokaliseerudes teatavas sõlmede rühmas või generaliseerudes, kusjuures esimene vorm esineb teisest sagedamini. Lapseeas avastatakse väga sageli palpatsiooniks kättesaadavaid lümfisõlmi, eriti pea- ja kaelapiirkonnas; vahel kaasneb valulisus koos pea liigutuste häirega (mikropolüadeenia). Enamikul juhtudel on niisugune sõlmede suurenemine tuberkuloosset laadi, kuid kahtlemata on ka muu etioloogiaga lümfadeniite.

Tuberkuloosile on iseloomulikumad kõvad, täiesti lubjastunud, justkui kivised sõlmed (Kissell). Lümfaatikuil on aga lümfisõlmed tunduvalt suurenenud, pehmed, kalduvusega edasiseks pehmumi-

seks. Pehmunud sõlmed eritavad uuriskäikude kaudu kaseoosseid masse ja paranemisel jätavad järele rohkeid arme. Praktiliselt moodustavad kõige tähtsama rühma kaela lümfisõlmed, mis koosnevad reast iseseisvatest alarühmadest. Nende sõlmede tuberkuloos näitab antud süsteemi ühe perifeerse piirkonna kahjustust.

Kolle võib asuda suu või neelu limaskestas, neelurõngas, hammastes, keskkõrvas, ninas ja mandlites. Rinna- ja aksillaarsete lümfisõlmede suurenemine, kui ei esine perifeerset kollet, kaasub kõige sagedamini kopsude ja pleura kahjustusele, olles esile kutsutud protsessi üleminekust torakaalsete lümfisõlmede kaudu. Kubeme lümfisõlmede kahjustus kaasub kõige sagedamini kõhukelme tuberkuloosile.

Skrofuloosi sümptoomidekompleks (*scrofulosis*). Perifeersete lümfisõlmede suurenemine kuulub ühe põhisümptoomina skrofuloosi sümptoomidekompleksi. Käesoleva aja vaatepunktist on see omapärane ja torpiidselt kulgev tuberkuloosivorm, mis on tingitud eksudatiivsest-katarraalsest või lümfaatilis-hüpoplastilisest konstitutsiooni anomaaliast lapsel. Sümptoomidekompleks koosneb iseloomulikust pastoossest haabitusest ja reast nähtudest limaskestades, nahas ja lümfisõlmedes. Kahtlemata on protsessi kaasa haaratud kogu organism, samuti ka närvisüsteem.

Lastel täheldatakse flüktenuloosset konjunktiviiti koos valgusepelguse, pisaravoolu, blefariidi ning laugude paksenemise ja deformatsiooniga. Märgatakse visa kroonilist nohu, mis nahka ärritades tekitab ekseemi ning nina ja ülahuule tugeva infiltratsiooni. Ekseem võib laieneda ja tüsistuda mädainfektsiooniga. Mädased, loiult kulgevad keskkõrvapõletikud on sagedad.

Kurgus esinevad mandlite hüpertroofia ja adenoidid. Kaela lümfisõlmed on tugevasti suurenenud, liituvad pakettideks, kaseiniseeruvad, tekitavad uuriseid, paranevad aeglaselt ja jätavad rohkesti korrapäratu vormiga arme. Nahal täheldatakse tuberkuliide, mõnikord kahjustuvad ka luud (*spina ventosa* — väikeste toruluude paisumine).

Tuberkuloosi selle vormi puhul leitakse kõige sagedamini boviinset tüüpi kepikesi.

Prognoos selle vormi puhul on suhteliselt soodne: lapsed paranevad, lümfisõlmed vähenevad tunduvalt, nähud limaskestadel ja konjunktiivil vaibuvad, kuid sarvkesta hägustumine võib ka püsima jääda. Paljude klinitsistide tähelepanekute järgi ei esine skrofuloosi põdenud lastel tavaliselt edaspidi enam kopsutuberkuloosi raskeid vorme.

7. Luu-, liigese-, naha-, pleura- ja perikardituberkuloos

Luu- ja liigesetuberkuloosi mitmesugused vormid. Lapseeas esineb luutuberkuloosi sagedamini kui hilisemail aastail. Liigesed kahjustuvad tavaliselt teiseselt, luukolde poolt. Peale luude kahjustuse esineb alati ka esmane tuber-

kuloosikolle. Luu- ja liigesetuberkuloosi kliinilise pildi üksikasjalise kirjelduse võib leida spetsiaalsetes kirurgia käsiraamatutes. Siin ainult mainitakse lastel sagedamini esinevaid vorme: lülisamba, puusa- ja põlveliigese, reie-, sääre- ja põia-, õlaliigese, küünar- ja randmeliigese, õlavarre, küünar- ja kodarluu, randme- ja sõrmede (*spina ventosa*), roiete, koljukaane ja näokolju tuberkuloosi.

Kogupildi järgi osutub luu- ja liigesetuberkuloos generalisatsiooni avalduseks, kuid kahtlemata on patogeneesi suhtes tähtsad ka kopsukolded.

Luu- ja liigesetuberkuloosi puhul on prognoos üldiselt soodne, kuid on võimalik miliarisatsioon või siseelundite a m ü l o i d o o s.

Nahatuberkuloos lastel. Mõned nahatuberkuloosi vormid esinevad lastel sagedamini kui täiskasvanuil, teised harvemini.

Enamikust teisese perioodi nahanähtudest on eespool juba räägitud. Siin tuleb mainida veel ainult luupust ehk söötraiga (*lupus vulgaris*) kui küllaltki tihti esinevat haigust. Luupuse, kui sellele ei eelnenud eksanteem, arvavad paljud autorid kolmandasesse perioodi. Hiliseks teiseseks vormiks ja üleminekuks kolmandasesse on ka järgmised vormid: 1) *lupus miliaris faciei*, 2) *erythema induratum*, 3) *tuberculosis cutis*, 4) *tuberculosis colliquativa*.

Seroossete kestade tuberkuloos. Protsess võib pleurale üle minna vahetult *per continuitatem*, lümfiteede kaudu või hematogeenselt. Pleuriidi paljude vormide aluseks on miliaarne lööve parietaalsel ja vistseraalsel pleural. See esineb väga sageli, kui seda ainult täpsete meetoditega hoolikalt otsida. Tuberkuloossed pleuriidid on kuivad, serofibrinoossed ja hemorraagilised. Suhteliselt sagedad on pleuriidi piirdunud vormid: tipu-, sagaratevaheline, mediastinaalne ja diafragmaalne pleuriit. Nende sümptomatoloogiat on juba käsitletud peatükis hingamisteede haigustest.

Tuberkuloosne perikardiit esineb isoleeritud vormina harva, sagedamini aga esineb ta miliaarse tuberkuloosi või polüserosiidi puhul. Tema diagnostikat on samuti eespool kirjeldatud.

8. Kõhuõõne elundite tuberkuloos

Sellesse rühma kuuluvad kõhukelme, mesenteriaalsete lümfisõlmede ja kõhuõõne elundite tuberkuloos. Kõhuõõne elundite tuberkuloosi puhul etendab peaosa enterogeenne tee, kuid nakatumine võib toimuda ka hematogeensel teel ning tuberkuloosikolded võivad olla ka kopsudes ja lümfisõlmedes.

Mesenteriaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi tähtsus ja levikuteed. Mesenteriaalsete lümfisõlmede tuberkuloos etendab lapse patoloogias suuremat osa kui täiskasvanul. Isoleeritud vorm esineb siis, kui lümfisõlmedes ilmneb regionaarne lümfadeniit, mille aluseks on nakkuse sissetung soole limaskesta kaudu. Mesenteriaalsete lümfisõlmede tuberkuloos on kõige sagedamini ainult osaline nähtus kogu lümfisüsteemi kahjustuse või sooletuberkuloosi taustal.

Vahel ei lähe korda kahtlematult esineva mesenteriaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi puhul kindlaks teha mingeid muutusi soolestikus. Neil juhtudel tuleb oletada kas pisikute sissetungi limaskesta kaudu ilma seda kahjustamata või hematogeenset nakkust teisest koldest.

Algul kahjustuvad mesenteriaalsed, siis retroperitoneaalsed ja para-aortaalsed lümfisõlmed. Lümfisõlmede ja liidete kaseoosse lagunemise tagajärjel tekivad mugulataolised tumoroossed paketid

ja kahjustub kõhukelme. Lümfisõlmed võivad abstsedeeruda või taandareneda ja petrifitseeruda.

Mesenteriaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi sümptomatoloogia. Selle haiguse elupuhune avastamine on raskendatud ja sageli määratakse diagnoos alles lahkamisel. Üsna iseloomulikud on kooliku taolised valud, tavaliselt alakõhus paremal pool ja naba piirkonnas. Valud ei olene söömisest, toidu laadist ega soole seisundist, kiirguvad vahel selga, meenutavad apenditsiiti. Mõnikord täheldatakse oksendamist, temperatuuri tõusu ägedaid puhanguid raske üldseisundiga, mis meenutab soole keerdumist. Roe on mõnikord rohke, vinav, savitaoline, sest rasva assimilatsioon on lümfiteede sulgumise tõttu häirunud. Harvem esineb kõhulahtisus, mis vaheldub kõhukinnisusega. Isu püsib sageli heana, kuid lapsed kõhnuvad tugevasti, ilmub mullakarva jume ja üldine atroofia suure vaaditaolise kõhuga (*tabes mesaraica*). Rikundub ka kesknärvisüsteemi funktsioon.

Kõige tõendavam diagnoosi määramisel on lümfisõlmede palpeerimine tühjendatud soole ja lõdvenenud kõhuseina puhul. Eriti tähelepanelikult tuleb kombelda ileo-tsökaalset piirkonda ja keskmejuure (*radix mesenterii*) piirkonda vasakul II—V lumbaallüli kõrgusel. Vahel ei ole lümfisõlmed kombeldavad, kuid ülalmainitud kohtade palpeerimisel tekivad valud (Sternberg). Röntgenikiirtega läbivalgustamisel annavad petrifitseerunud sõlmed varje.

Tuberkuloosse peritoniidi kliiniline pilt. Kõhukelme tuberkuloos võib olla kas üldise miliaarse tuberkuloosi üheks nähuks või iseseisev haigus. Viimasel juhul on kõhukelme kahjustuse põhjustajaks mesenteriaalsed lümfisõlmed või soolestik, harvem aga hematogeenne nakkus.

Peritoniit võib olla piirdunud või difuusne; mõlemad võivad olla adhesiivsed-tumoroossed, eksudatiivsed või ultseroossed. Eksudatiivse vormi puhul tekivad kõhukelmel hulgaliselt miliaarsed köbrukesed, kaseoossed sõlmed, peened verevalumid ja seroosne või serofibrinoosne eksudaat, mis on vahel rohekas ja hägune ning mille sade sisaldab lümfotsüüte ja tuberkuloosikepikesi.

Fibriin kleebib kokku soolelingud, fikseerib ja tõmbab kämpu rasviku; tekivad keskme liitumine, eksudaadi kapseldumine, abstsessid, stenoosid, roojauurised. Tuberkuloosse peritoniidi puhul esineb lastel alati ka mesenteriaalsete lümfisõlmede kahjustus.

Peritoniidi diagnoosimiseks on tähtis konstateerida valusid kõhus, meteorismi, roojamise häireid ja lapse üldist kõhnumist, mis on teravalt kontrastis lapse kõhu keraja paisumisega (ämblikusarnane välimus).

Tavaliselt ei ole temperatuur kõrge ja kõrgeneb ainult progresseeruva kaseoosi puhul. Tugeva astsiidi puhul esineb jalgade turse, mille kutsub esile veenide kompressioon või üldine kurtumus (kahheksia). Kõht on kerajas, pingul, nahk välja venitatud, naba välja sopistunud; püstasendis perkuteerimisel avastatakse alakõhus

vaba vedelikku, mis paigutub sirbikujuliselt nõgusalt; lamamisasendis paigutub vedelik ümber. Keskme kootumise puhul ilmneb tumestus vahel kõrgemal, kõhu vasakul poolel. Sõlmelise vormi puhul võib palpeerides tunda kühmulisust, kumerusi, tihkenemisi, vorstjaid rasviku tuumoreid. Sageli esinevad perispleniidi ja perihepatiidi nähud. Ultseroosse vormi puhul on iseloomulikud fluktueerivad tuumorid teravate valudega ja üldseisundi häirega, kauakestev kõhulahtisus, kolded teistes elundites, haavandi läbimurre väljapoole, Kochi kepikeste leid veres ja roojas.

Rasketel juhtudel täheldatakse erütrotsüütide settimise kiirenemist, verevalemis neutrofiiliat nihkega vasakule. Kahtlastel juhtudel annab väärtuslikke näpunäiteid röntgenoloogiline läbivaatus (pärast lahtisti andmist ja jämesoole õhuga täitmist või õhu sissepuhumist kõhuõõnde).

Tuberkuloosse peritoniidi puhul on prognoos suhteliselt soodne (kuni 70% tervenemisi) ning oleneb haiguse vormist, temperatuuri kõrgenemisest, lapse east ja toitumusest.

Kõhuõõne elundite tuberkuloos. Kõhuõõne elundite tuberkuloos ei etenda lastel iseseisvat osa ja on vaid ägeda või kroonilise generaliseerunud tuberkuloosi üheks avalduseks.

Maksatuberkuloosi täheldatakse kõige sagedamini üldise miliaarse tuberkuloosi ja peritoniitide puhul; konglomeraadilist maksatuberkuloosi esineb väga harva. Põrnatuberkuloos esineb solitaarsete kõbrukestena.

Neerutuberkuloos esineb üldise tuberkuloosi puhul sageli. Kliiniliselt ilmneb ta sagenenud kusemistungiga, vähese hematuuriaga, püuuriaga ilma bakterite esinemiseta. Sageli võib kuses leida kepikesi. Neerutuberkuloosi täheldatakse lastel peamiselt 10.—15. eluaastal.

Suguelundite tuberkuloos praktilist osa ei etenda.

Sooletuberkuloosi täheldatakse lastel üsna sageli; ta tekib harilikult röga allaneelamise tagajärjel või üldise generalisatsiooni avaldusena. Haavandid asetsevad tavaliselt iileumi alumistes osades, ileo-tsökaalses ja jämesoole käärude piirkonnas. Haavandid on ümmargused või ovaalsed, kraatrikujulise kallaka põhjaga ning asetsevad nii, et nende pikiläbimõõt on sooleteljega risti. Soole kahjustuse tunnustena võib märkida üldseisundi halvenemist, jõu langust, kahvatust, püsivat kõhulahtisust ja vere esinemist roojas.

Sooletuberkuloos võib kliiniliselt kulgeda ilma sümptoomideta, atrepsia näol. Vanemas eas esinevad palpeerimisel valupunktid ja iseenesest tekkivad valud kõhus. Sageli esineb kõhulahtisus lima ja vahel verekiude sisaldava roojaga, kuid võimalik on ka normaalne roe ja isegi kõhukinnisus. Diagnoosiks on iseloomulik varjatud vere ja tuberkuloosikepikeste leidmine roojas. Tüsistustest esinevad soole perforatsioon ja peritoniit. Prognoos on üsna halb — seda halvem, mida noorem laps on.

9. Äge miliaarne tuberkuloos. *Tuberculosis miliaris acuta*

Miliaarse tuberkuloosi patogenees. Äge miliaarne tuberkuloos esineb peamiselt lapseeas ja seda sagedamini, mida noorem laps on. Selle haigusvormi aluseks on kepikesi sisaldavate kaseoossete nasside läbimurre veresoone seina kaudu, eriti aga tuberkulite sagunemine kopsu veenides. Seejuures etendab tähtsat osa ka organismi üldise vastupanuvõime järsk langus ja neuroreflektoorse

regulatsiooni häire, mis võimaldavad tuberkuloosikollete takistamatut levikut.

Miliaarne tuberkuloos kahjustab kogu organismi, kuid lokaliseerub peamiselt üksikuis elundeis.

Miliaarse tuberkuloosi kliiniline pilt. Haiguse pilt võib tugevasti muutuda ja kõige mitmekesisemaid vorme omandada. Tavaliselt eristatakse tüfoidset, pulmonaalset ja meningeaalset vormi.

Üldist miliarisatsiooni ennustavad apaatia, isutus, halb uni, kõrgenenud ärrituvus ja temperatuuri tõus. Haiguse arenemisel nihkub esiplaanile üldine intoksikatsioon, mille kutsuvad esile pisikute lagunemine ja nende toksiinide levimine vereringesüsteemis. Temperatuur tõuseb kõrgele, pulss on kiirenenud, vähese täitumusega, arütmiline, tekib hingeldus, tugev tsüanoos. Rahutus tugevneb või läheb üle soporoosseks seisundiks. Vahel märgatakse lihaste mõningat rigiidsust, nahatundlikkuse kõrgenemist, soole lihaste pareetilist seisundit.

Haige läbivaatusel ilmneb üldine kõhnumine, mõnikord tuberkuliidid nahal, puhitunud kõht, suurenenud maks ja pisut suurenenud pehme põrn. Silmapõhja uurimisel avastatakse vahel soonkestas köbrukesi. Uriinis on diazoreaktsioon positiivne.

Kopsuvormi puhul avalduvad samuti kõik intoksikatsiooni üldnähud, kuid esinevad ka muutused kopsudes. Üldpildile lisandub kuiv, sage köha. Järsult tugevnevad hingeldus ja tsüanoos, mis hoopiski ei vasta tähtsusetuile objektiivseile leidudele kopsudes. Harilikult leitakse üksikuid mitmesuguste varjunditega kuivi räginaid, harvem peenemullilisi räginaid ja alles hiljem väikesi piirkondi tumenenud perkutoorse kõlaga ja kõlavaid räginaid.

Meningeaalse vormi puhul domineerivad tuberkuloosse meningiidi sümptoomid.

Miliaarse tuberkuloosi röntgenipilt. Äärmiselt tüüpiline on röntgenipilt. Miliaarsest protsessist kahjustatud kops annab ülesvõttel iseloomuliku marmorlikkuse, kuna üksteise lähedal asetseb hulgaliselt väikesi koldekesi, mis on tolmukübeme- kuni nööpnõelapea- ja isegi läätseterasuurused. Sõlmekesed on kõige jämedamad ülemistes osades, allapoole nad aga vähenevad.

Miliaarse tuberkuloosi kulg. Üldine miliaarne tuberkuloos kestab 2—4 nädalat ja lõpeb sageli haige surmaga. Võib aga esineda ka juhtumeid, kus miliarisatsioon ei ole eriti suur ja organismi vastupanuvõime on veel suhteliselt tugev; siis muutub protsess krooniliseks ja haige võib isegi tervistuda.

Need juhud moodustavad ülemineku nn. koldelisele dissemineerunud tuberkuloosile. Sümptoomid ei väljendu kogu aeg ühtlase tugevusega, aeg-ajalt nad vaibuvad ja puhkevad jälle. Alati esineb üldine intoksikatsioon, tuberkuliidid nahal, ülükteenid, konjunktiviidid, vahel albuminuuria. Kopsunähud ei ole iseloomulikud — vähesed, vahel peene- või keskmisekaliibrilised bronhiitilised räginad ja perkutoorse kõla vähene muutus. Röntgeniläbivaatusel avastatakse kopsudes dissemineerunud koldeid, kopsu-

väljade tähnilisust mitmesuguses astmes või ebaselgeid vuaalitaolisi varje ja lokaliseerunud selginemisi (kollateraalne emfüseem).

Pikaleveninud miliaarse tuberkuloosi puhul on Pirquet' reaktsioon sageli negatiivne; nahasisesed reaktsioonid tavaliselt säilivad.

Tuleb veel märkida, et kahel esimesel eluaastal kulgeb lastel miliarisatsioon vahel progresseeruva atrepsia näol ja normaalse temperatuuriga. Läbivaatusel ilmneb bronhiidi pilt, vahel pikaleveninud bronhopneumoonia nähud, suurenenud maks ja põrn ning järsk kõhnumine, naha kuivus, rigiidsus. Neil juhtudel avastatakse lahkamisel ootamatult miliaarne lööbimine. Nende vormide puhul võivad tuberkuliiniproovid anda negatiivse tulemuse.

10. Tuberkuloosne meningiit. *Meningitis tuberculosa*

Tuberkuloosne meningiit on suhteliselt sage ja raske haigus. Sellesse haigestuvad tihti lapsed esimesel 5—6 eluaastal. Meningiidi allikaks on tavaliselt bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloos kaseoosse väärastuse staadiumis, vahel aga kopsutuberkuloos hematogeense disseminatsiooni arenguga. Meningiit võib tekkida aga ka kroonilise tuberkuloosse infektsiooni igal perioodil lapse organismi reaktiivsuse muutumise tagajärjel, tema neurotroofiliste ja immuunbioloogiliste iseärasuste häirumise tõttu ning mitmesuguste eksogeensete ja endogeensete tingimuste mõjul. Haigestumus on mõnevõrra sagedam kevadekuudel ja pärast läbipõetud haigusi (leetrid, läkaköha), nähtavasti seoses vastupanuvõime vähenemisega ja anergia arenemisega.

Haigus tekib hiilimisi, tähelepandamatult. Kõige esmalt ennustavad seda lapse ärrituvuse tugevnemine, tema meeleolu muutus, apaatsus, isutus, kõhukinnisus. Edaspidi ilmuvad peavalu, põhjuseta oksendamine nii pärast söömist kui ka tühja kõhuga, vahel krambid. Temperatuur on korrapäratu ja pisut kõikuv, kuid võib olla ka normaalne. Sageli konstateeritakse pulsi aeglustumist ja arütmiat. Esinevad vasomootorite häire, näovärvuse vaheldumine, punane dermografism, punased laigud, samuti ka pupillide loid reageerimine valgusele ja üldine hüperesteesia. Võib märgata ka põlvereflekside kõrgenemist ja nende ebaühtlust. Tuberkuloosse meningiidi alguses ilmneb tingitud-reflektoorse talitluse tunduv alanemine. Seepärast peaks kortikaalsete mehhanismide funktsioonide pidev, progresseeruv, ilma nähtava põhjuseta alanemine tugevdama kahtlust areneva meningiidi suhtes (Krasnogorski).

Järk-järgult ilmnevad ka iseloomulikumad meningeaalsed sümptoomid: Kernigi sümptoom, Brudzinski sümptoom, kuklalihaste rigiidsus. Üsna varakult ilmuvad näonärvi ja silmalihaste paralüüsid või pareesid. Haiguse kõrgastmes võivad esineda kloonilist laadi krampide hood, mõnikord

aga ainult automaatsed liigutused, teatavate lihasegruppide rütmilised tõmblused. Silmapõhja uurimisel avastatakse sageli disseminеeruv korioidiit, näsa tursumine, köbrukesed silma võrkkestal.

Laps muutub üha loiumaks, unisemaks, tal kaob teadvus, ta viibib täielikus prostratsioonis avatud silmadega, kaugusse suunatud vaatega, valgusele halvasti reageerivate, vahel ebaühtlaste pupillidega, skleerade injitseerunud veresoontega.

Temperatuur kõrgeneb järsku, pulss sageneb, muutub nõrgaks, hingamine on korrapäratu, mõnikord Cheyne-Stokes'i tüüpi. Laps lebab küljeli, pea on tahapoole heidetud, kõht tugevasti sisse tõmbunud (lodjataoline); vahetevahel kiljatab laps läbilõikavalt, kiristab hambaid; rooja ja kuse väljaheitmine toimub tahtele allumatult.

Lõppstaadiumis esinevad kerelihaste lõtvumine ja jäsemete halvatused. Enne surma võib saabuda ajutine paranemine teadvuse selginemisega, peavalude vähenemisega ja temperatuuri alanemisega, kuid sellele järgneb uuesti halvenemine.

Lapse üldisel läbivaatusel leitakse trahheo-bronhiaalsete lümfisõlmede suurenemise sümptoome või kopsutuberkuloosi ja üldise miliarisatsiooni nähte.

Iseloomulikke andmeid saadakse ajuvedeliku uurimisel: see väljub kõrgenenud rõhu all ja on täiesti s e l g e (üksikutel juhtudel kergelt opalestseeruv), Pandy, Nonne-Apelti ja Valtneri reaktsioonid on positiivsed. Külma käes seismisel tekib 12—24 tunni pärast katseklaasi keskele õ r n ä m b l i k u v õ r g u k u j u l i n e h ü ü v e. Sademe uurimisel mikroskoobiga leitakse suurenenud hulgal lümfotsüüte, hoolikal otsimisel aga ka üksikuid tuberkuloosikepikesi. Flotatsioonimeetodiga on neid veelgi kergem avastada.

Vere poolt ei ole märgata tugevaid muutusi: leukotsüütide arv on normaalne või pisut kõrgenenud, neutrofiiliat ei ole. Erütrotsüütide settereaktsioon ei ole kiirenenud, pigem aeglustunud (kuni 10 mm tunnis). Sageli lisandunud hüdrotseefalus, ependümatiit ja mitmesugused vaskulaarsed kahjustused (vaskuliidid, endarteriidid, tromboosid), vahel aga ka difuussed põletikuprotsessid ajukelmetes subarahnoidaalse ruumi täieliku või osalise sulgumisega põhjustavad tüsistuste tekkimist ja haiguskäigu polümorfismi.

Varem lõppes tuberkuloosne meningiit paratamatult surmaga. Nüüdisajal, streptomütsiiniga ravimisel, surevad lapsed peamiselt hooletusse jäetud meningiidi juhtudel. On võimalik täielik tervistumine või tervistumine järelnähtudega.

11. Kopsutuberkuloos (*tuberculosis pulmonum*) kui esmase infektsiooni puhang ja kui reinfektsioon

Kopsutuberkuloosi protsessi iseärasused lastel. Lapseea patoloogias ei ole kopsutuberkuloos sellisel erilisel kohal kui täiskasvanuil. Varajases lapseeas kujutab endast kopsutuberkuloos enamikul

juhtudel esmase nakkuse loomulikku jätku või üldise miliaarse protsessi ühte nähtu. Lokaalsed kopsu infiltraadid ja fibrokavernoossed tuberkuloosiprotsessid kopsudes kui reinfektsiooni nähud hakkavad lastel esinema 6.—8. eluaastal. Varajasele lapseeale on omased difuussed infiltraadid, mis kiiresti lagunevad, protsessi äge kulg, miliaarsete ja submiliaarsete kõbrukeste ülekaal, mis koosnevad pisikestest ümaratest rakkudest, varakult kaseoosseks muutuvad ja lagunevad. Vanemaealistele lastele aga on omased sõlmekesed, mis koosnevad epitelioidsetest ja hiidrakkudest ning kalduvad lubjastumisele ja sidekoelisele degeneratsioonile. Lastel on kopsutuberkuloos enamasti endogeense päritoluga, tagajärjena õrganismi reinfitseerumisest juba olemasolevaist kolletest. Reinfektsioonikolded erinevad esmastest kolletest oma hulgalisusega, sügavama, kuid mitte subpleuraalse asetusega, mitteterava piiristumisega, regionaarsete lümfisõlmede kahjustuse puudumisega ja pneumooniale iseloomulike nähtude domineerimisega.

Infiltratiivne kopsutuberkuloos. Selle tuberkuloosivormi aluseks on nähtude kompleks, mille on välja kutsunud värske või aktiviseerunud vana tuberkuloosikolle ja selle poolt ümbritsevas koes tekitatud põletikulised ja atelektaatilised muutused.

Infiltratiivsete vormide hulka kuuluvad: infiltreerumised, mis arenevad tavaliselt seoses aktiivse tuberkuloosikoldega kopsuhiiluses, ja infiltraadid, mis tekivad kopsukoes aktiivse tuberkuloosikolde ümber. Nooremaealistel lastel esinevad sagedamini infiltreerumised, infiltraate aga täheldatakse harvem ja peamiselt noorukeil (Zimbler, Markuzon).

Nende vormide juures võib kliiniliselt leida perkutoorse kõla tumestust taga, paravertebraalselt, hiiluse piirkonnas, harvem parasternaalselt. Vahel märgatakse tumestust kopsu tipu piirkonnas. Auskultatiivsed muutused on vahel äärmiselt väikesed, vahel kopsu hiiluse piirkonnas või ees teises-kolmandas roietevahemikus üsna tugevad: märgatakse hingamise kerget bronhiaalset varjundit, õrna krepitatsiooni või püsivaid kuivi ja märgi räginaid. Temperatuur on tavaliselt subfebriilne, esinevad üldise intoksikatsiooni nähud. Röntgenoskoopia annab iseloomuliku pildi tihedate varjude näol hiiluse piirkonnas. Suurte infiltratsioonide puhul võib esineda massiivne tugev tumestus, mis haarab kogu ülemise sagara, bronhiaalne hingamine ja märgade räginate puudumine (nn. epituberkuloossed infiltratsioonid). Epituberkuloosse infiltratsiooni puhul tehakse röntgenoloogiliselt kindlaks intensiivsed ühtlased varjud hiilusest kuni perifeeriani.

Laialdaste infiltratsioonide kõrval esinevad ka vähema ulatusega infiltratsioonid perihilaarsete ja prehiiluseliste vormidena. Varju taandareng toimub alati hiiluse suunas. Kopsutuberkuloosi selle vormi kulg on üsna soodne.

Ägeda kaseoosse pneumoonia sümptomatoloogia. Lobaarset tüüpi äge kaseoosne pneumoonia tekib selle tagajärjel, et kaseoossed massid suure bronhi perforeerivad ja siis kopsuparenhüümi

sügavatesse osadesse aspireeritakse. Seejuures toimub kiiresti kopsu laialdaste osade või terve sagara kaseoosne degeneratsioon. Haiguse algus on äge, kuid ilma vappekülmata. Tekivad valud küljes, köha, üldine haiglane olek, kahvatus, tsüanoos, kiirenenud hingamine. Röga on algul roostekarva, hiljem muutub mädaseks, sisaldab tuberkuloosikepikesi. Kopsu uurimisel leitakse laialdane tumestus koos bronhiaalse hingamise ja krepiteerivate ning metalselt kõlavate räginatega. Röntgenoskoopia näitab tihedat, kuid laigulist tumestust. Protsess ei piirdu ainult sagaratega, ja kaseoossete masside lagunemist võib kindlaks teha selginemispiirkondade järgi.

Haige seisund halveneb kiiresti, areneb tokseemia, esinevad kopsukoe lagunemise nähud koos pisikute eritumisega. Areneb aneemia, mõõdukas leukotsütoos, nihe vasakule, vahel harva tekivad kopsuverejooksud.

Nende haigusvormide kulg on ebasoodne ja protsess võib lapsel tokseemia ja kahheksia arenemisel mõne nädala pärast lõppeda surmaga.

Üsna sageli areneb lastel esmase kolde lagunemise ja infiltratiivsete protsesside kaseoosse degeneratsiooni tagajärjel l o b u l a a r n e k a s e o o s n e p n e u m o o n i a. Võib eristada ägedalt, alaägedalt ja krooniliselt kulgevaid vorme. Esimeste puhul haigestuvad lapsed äkki ja protsess erineb vulgaarsest kopsupõletikust ainult nähtude visaduse poolest. Sagedamini esinevad alaägedad ja kroonilised vormid koos bronhopneumooniliste puhangutega. Laste üldseisund püsib mõni aeg heana. Nad söövad hästi, võtavad kaalus juurde, köhivad võrdlemisi vähe, kuid seejärel tekib toitumuse langus, tugevneb köha, hingeldus. Füüsikalised nähud on üsna tugevad, esinevad intensiivsed, vahelduvad tumestuskolded, tugev bronhiaalne hingamine ja märjad kõlavad räginad. Koldelistele sümptoomidele kaasub bronhiit, mis neid maskeerib. Ilmnevad aneemia, leukotsütoos, nihe vasakule, erütrotsüütide kõrge settereaktsioon (Medovikov).

Röntgenoskoopia puhul on näha ebaselgelt piiristunud, paiguti laatunud koldeliste tumestustega kopsuväljad. Kopsu hiilused on laienenud, tumestunud, ebaselgete kontuuridega. See tuberkuloosivorm võib kesta väga kaua, paranedes ja järsku jälle halvenedes. Soodsa kulu puhul võivad tekkida armistumised või laialdased petrifikaadid.

Alaägedad ja kroonilised disseminatsioonid. See vorm esineb sagedamini vanemas lapseeas. Protsess areneb järk-järgult, vahel isegi tähelepandamatult. Haige seisund kannatab algul vähe, kuid kord-korralt tekib toitumuse langus, kahvatus. Kopsudes avastatakse muutunud perkutoorse kõla ja muutunud hingamise piirkonnad, märjad kõlavad ja helilised räginad.

Haigus omandab järk-järgult kroonilise dissemineeruva protsessi laadi ja edaspidi areneb fibrokavernoosseks tuberkuloosiks. Kopsude objektiivsel uurimisel leitakse muutunud hingamise ja enam või vähem püsivate räginate piirkondi. Veres on kõrge erütrotsüütide settereaktsioon, leukotsütoos, nihe vasakule.

Röntgenikujutusel võib näha mitmesuguse värskusega koldeid igasuguses organiseerumisstaadiumis: fibroossete muutuste piirkondade ja petrifikaatide kõrval leitakse värskeid infiltratiivseid piirkondi. Algul täheldatakse ainult kopsuväljade hägusust, seejärel ilmneb kopsuväljade mustriline joonis, mis peegeldab muutuste atsinoosset või atsinoosset-nodoosset laadi ja selgesti väljendunud koldeid, peale selle aga ka tihkenenud koldeid ja väädilisi fibroosseid varje.

Fibrokavernoosse vormi sümptomatoloogia. Kavernid tekivad koe lagunemise tagajärjel igas elueas ja kalduvad bronhogeenseteks metastaasideks. Kavernide suurus võib olla mitmesugune. Röntgenoloogiliselt võib soodsatel tingimustel eristada herneterasuurust kaverni. Kahekopikalise raha suurused kavernid annavad ka füüsikalisi nähte: tümpaniidi, amfoorilise või terava bronhiaalse hingamise, kõlavate märgade räginate hoogusid, kiunumisi, käginaid. Röntgenoloogiliselt annavad nad tumedal taustal teravalt piiristunud ümmargusi selgenemisi vahel nähtava vedeliku tasemega. Üsna sagedad on ka sümptoomideta kavernid. Varem andsid kavernid lastel üsna halva prognoosi, kuid kaasaegsete ravimeetodite kasutamisel paranevad nad küllaltki tihti.

Täheldatakse niihästi tunduvaid kestvaid paranemisi kui ka tervistumisi isegi suurte kavernidega juhtudel, eriti pneumotooraksi, streptomütsiini, paraamiinsalitsüülhappe mõjul. Fibroossed ja tsirrootilised protsessid kopsudes põhjustavad rindkere vastava osa sisselangemist, südame nihkumist haigele poolele. Osalise armistumise tunnuste ja ilmse perifokaalse-eksudatiivse kahjustuse puhul võib rääkida infiltratiivsest-induratiivsest vormist.

Krooniline kopsutuberkuloos kalduvusega armistumisele on juba tuberkuloosi lõppstaadium. Üksnes kliinilise pildi alusel ei saa alati öelda, missuguses staadiumis kopsu tuberkuloosne kahjustus on.

Üleminek ühest staadiumist teise pole sageli üldse märgatav. Krooniline lokaliseerunud protsess esineb lastel kõige sagedamini pärast 10. eluaastat ja sugulise küpsemise perioodil. Kliiniliselt kulgevad need vormid samuti kui täiskasvanuil, kuid mõnevõrra ägedamalt.

12. Laste tuberkuloosi individuaalne ja sotsiaalne profülaktika

Tuberkuloosidispanserite lasteosakonnad. Meie peamiseks ülesandeks on nakkuse profülaktika ja abinõude tarvitusele võtmine lapse nakatumise vältimiseks tema esimestel eluaastatel. See on võimalik ainult siis, kui tuberkuloosidispanserid suudavad haarata kõiki tuberkuloosihaigeid, lastenõuandlad aga kõiki lapsi, kes on kontaktis antud rajooni tuberkuloosihaigetega.

Laste eraldamine perekonnast või pisikukandjate isoleerimine. Radikaalseks abinõuks on laste pikaajaline eraldamine perekonnast, kus on pisikukandjaid või aktiivset tuberkuloosi põdevaid täiskasvanuid.

Prantsusmaal viidi Grancher' idee teostamiseks läbi ulatuslik katse — laste isoleerimine tuberkuloosist nakatatud perekondadest kohe pärast sündimist ja nende viimine tuberkuloosist vabasse keskkonda (maale, tervetesse perekondadesse). Isoleeritud laste hulgas oli haigestumus ja suremus tuberkuloosi väga madal; nende laste hulgas aga, kes jäid tuberkuloosseisse perekondadesse, esines tohutu haigestumus ja suur suremus.

Niisugune laste eraldamine kas või ainult esimese poolteise eluaasta kestel on väga otstarbekohane.

Kui lapse eraldamine pole võimalik, on soovitatav perekonnast eemaldada nakkusallikas — isoleerida pisikute eritajad sanatooriumidesse, haiglatesse või üksiktubadesse.

Nakkusvastaste abinõude rakendamine. Kui laps jääb perekonda, kus on aktiivset tuberkuloosi põdejaid, siis pole võimalik tema mittenakatumise absoluutne garanteerimine, kuid tuleb siiski tarvitusele võtta terve rida abinõusid. Profülaktilisi abinõusid tuleb alustada üldise propaganda ja sanitaarharidustööga. Vajalikud on mitte üksnes massilised loengud, näitused, filmid ja populaarne erialane kirjandus, vaid ka erialased individuaalsed vestlused ja pidev igapäevane selgitustöö perekonnas. Sanitaarharidustöö ei tohi piirduda üksnes täiskasvanutega, vaid peab haarama ka lapsi; selle läbiviimiseks tuleb rakendada koole.

Rakendada tuleb ka individuaalset profülaktikat. Puiklematult tuleb kõigil täita mõningaid põhilisi juhiseid, nagu röga sülitamine spetsiaalsetesse süljekaussidesse või suletavaisse pudeleisse, röga desinfitseerimine, aevastamise ja köhimise vältimine lapse juuresolekul ja lapse suudlemise keelamine. Igal lapsel olgu omaette voodi. Tuleb läbi viia pesu desinfitseerimine; on keelatud pisikute eritaja lähedane kontakt lapsega. Ruumi hügieen on erilise tähtsusega sellest east peale, kui laps hakkab põrandal roomama.

Mida paremad on eluruumide sanitaarsed tingimused, seda kergem on nakkuse vastu võidelda.

Nõukogude seadusandluse järgi on nakkuse levitamise suhtes ohtlikul tuberkuloosihaigel õigus lisapinnale; laste profülaktika seisukohalt on see väga tähtis.

Perekondades on vajalik profülaktiliste abinõude rakendamine, et vältida laste nakatamist haige majateenija, külastavate sugulaste, naabrite jt. poolt.

Lapse nakatumise vältimine väljaspool kodu. Profülaktika eriliseks ülesandeks on vältida nakatumist väljaspool elamut. Varem ilmselt alahinnati seda ohtu. Suure tähtsusega võib olla infitseerumine sõimes, lasteaias, koolis (teenindava personali ja õpetajate poolt). Kõik lapsega pidevalt kokkupuutuvad isikud tuleb väga põhjalikult läbi vaadata ja pisikute eritajatele lastega töötamine ära keelata. Selleks on vaja läbi vaadata lasteasutuste kogu personal nii töölevõtmisel kui ka perioodiliselt kord aastas. Sõimedes, lasteaedades ja koolides käivaid lapsi vaadatakse samuti korduvalt läbi, et lahtist tuberkuloosi põdejaid õigeaegselt isoleerida. Kõigis lasteasutustes tuleb läbi viia tervishoiualane töö sanitaarmiinimumi kindlustamiseks, keskkonna tervendamiseks ja ettevaatusabinõude organiseerimiseks. Samuti tuleb silmas pidada nakatumise võimalust loomade kaudu ja tarvitada ainult keedetud piima.

Infitseeritute eriarvele võtmine. Tuberkuloosidispanserite ja laste tervise kaitse kõigi asutuste (eriti lastenõuandlate) teine ülesanne on tuberkuloosi nakatunud laste õigeaegne väljaselgitamine ja arvelevõtmine, nende jälgimine ja nende suhtes rea ürituste läbiviimine.

Kõik meie lastenõuandlad peavad regulaarselt tehtavate tuberkuliiniproovide varal õigeaegselt välja selgitama nakatunud lapsi ning neid arvelevõtmiseks ja jälgimiseks dispanserile üle andma. Lastepolikliinikud ja kooliarstid peavad samuti dispanseriga pidevalt kontaktis olema. Tuleb eraldada korduvat jälgimist ja kontrolli vajavate laste rühmad, kes jäävad dispanseri hoole alla.

Järgnevate haiguspuhangute väljaselgitamine on edasise jälgimise ülesandeks. Aktiivse haigusvormiga lapsi tuleb iga 2—3 kuu järel kontrollida. Kõiki lapsi, kellel on kontakt pisikuid eritavate haigetega, tuleb samuti korduvalt kontrollida. Pärast leetrite, gripi ja läkaköha põdemist on soovitatav haige uuesti läbi vaadata, ka röntgenoloogiliselt.

Organismi üldise vastupanuvõime tõstmise viisid. Peale haigetest isoleerimise, kliinilise läbivaatuse ja sanitaarharidustöö on vaja plaanipäraselt tõsta lapse üldist vastupanuvõimet, et vähendada eelsoodumust haigestumiseks.

Esmajoones tuleb silmas pidada lapse õiget toitmist, hügieeni ja õhu ning valguse kasutamist.

Otstarbekohane toitmine kodus, sõimes, lasteaias ja koolis, füüsilise tugevnemise soodustamine harilikkude abinõudega kodus ja koolis, ekskursioonide propageerimine, sport ja võimalikult pikaajaline vabas õhus viibimine aitavad siin palju kaasa. See kehtib ka tugevdavate protseduuride — hommikuste ülehõõrumiste, päikeseravi, kõrgustikupäikesega kiiritamise ja kalamaksaõli tarvitamise suhtes. Mõningaid lapsi on vaja ajutiselt paigutada vabaõhukoolidesse (metsakoolid), päeva- ja öösanatooriumidesse, sanatoorsetesse pioneerilaagritesse.

Eriti tähtis on tuberkuloosi võimalikult varajane diagnoosimine korduvalt iga 3—6 kuu järel läbiviidava tuberkuliinidiagnostika abil, samuti ka massilise röntgenidiagnostika (fluorograafia) abil. Ilma aktiivsete nähtudeta lapsed on tuberkuloosidispanserite, tuberkuloosikabinettide ja polikliinikute järelevalve all.

Tuberkuloosivastane vaktsineerimine (BCG). Katseid laste aktiivseks immuniseerimiseks tehti ka varem, kuid nad ei andnud efekti. Soodsamaid perspektiive annab immuniseerimine Calmette'i ja Guérin'i järgi (kalmetiseerimine). Need autorid valmistasid huigaliste ümberkülvide teel leelisesel, veisesappi sisaldaval söötmel nõrgestatud virulentsusega kepikeste erilise kultuuri, mis on inimesele kahjutu ja kõlbab immuniseerimiseks. Vastsündinuile (5., 7., 9. päeval) antakse pool tundi enne rinnale asetamist piimaga *per os* elusat kultuuri (0,01), mis on emulgeeritud 2 ml-s suhkru ja glütseriiniga vees. Äärmiselt soovitatav on isoleerida vaktsineeritud nakkusallikast vähemalt 4—6 nädalaks, s. o. ajaks, mis on vajalik immuunsuse kujunemiseks.

Peale vaktsiini sisseandmise süstitakse vahel kultuuri ka naha alla (üks kord, 0,02—0,04 mg). Selle vaktsineerimisviisi eelisteks on ühekordne protseduur, organismi immuniseerivate elusate pisikute alalise depoo loomine ja rakendatavus ka pärast vastsündinu-iga.

Vaktsineerimist Calmette-Guérin'i järgi tuleb teostada kõigi nõuete kohaselt, mis on esitatud Tervishoiu Ministeeriumi juhendis 27. juulist 1953. Vaktsiin valmistatakse ainult spetsiaalsetes laboratooriumides erilise kontrolli all.

Vaktsineerituil ilmub umbes 3 kuu pärast positiivne Mantoux' reaktsioon, mis hiljem kaob. Püsiv positiivne Pirquet' reaktsioon näitab nakatumist virulentse kepikesega.

Meil, Nõukogude Liidus, toimub massiline immuniseerimine ja on kindlaks tehtud haigestumuse ja suremuse tunduv vähenemine vaktsineeritud laste hulgas, isegi sel korral, kui nad jäävad pisikute eritajatega kontakti.

Vanemaealisi lapsi, kellel Pirquet' ja Mantoux' (1:1000 ja 1:100) reaktsioon on negatiivne, vaktsineeritakse ühekordselt nahaaluse või nahapealse meetodiga: küünarvarre nahk desinfitseeritakse eetri, 20%-lise alkoholi või 2%-lise karbolilahusega. Vedel vaktsiin 2-ml-ses ampullis loksutatakse segi ja valatakse steriilsesse mensuuri. Kuivanud naha 1 cm^2 suurusele pinnale tilgutatakse vaktsiini. Läbi tilkade tehakse 3 horisontaalset ja 3 vertikaalset skarifikatsiooni, kuid nii, et ei ilmuks verd. 1—2 minuti pärast asetatakse skarifikatsiooni kohale steriilne marlitups, mis on niisutatud mensuuri jäänud vaktsiiniga. Marlitups kaetakse vahapaberiga, fikseeritakse sidemega ja jäetakse nii üheks tunniks skarifikatsiooni kohale.

Revaktsineerimist teostatakse 2. ja 7. eluaastal ning IV, VII ja X klassis. Revaktsineerimisele kuuluvad ainult need lapsed, kes ei ole tuberkuloosist nakatatud ja reageerivad tuberkuliinile negatiivselt.

13. Tuberkuloosi ravi

Tuberkuloosihaige ravi peab alati olema kompleksne, sest alati on teataval määral kahjustatud kogu organism. Peale selle ilmuvad protsessi arengu eri etappidel mitmesugused funktsionaalsed häired ja orgaanilised vigastused, mida saab kõrvaldada ainult mitmekesiste võtete abil. On vaja valida sellised raviviisid, mis soodustaksid organismi füsioloogilise seisundi ja tema immunoloogilise stabiilsuse taastumist, tuberkuloosikepikese aktiivsuse langust ning reparatsiooniprotsesside arengut. Need nihked tekivad esmajoones ajukoore reguleeriva mõju tõttu.

Ravi aluseks olgu kõigepealt ratsionaalne hügieenilis-dieetiline režiim. Siia kuuluvad kindel päevakava aja jaotamise mõttes tööle, puhkusele ja unele, laialdane värske õhu kasutamine elamus ja õues, mitmesugused vesiraviprotseduurid ja õigesti koostatud toiduratsioon. Vastavalt näidustustele tuleb laialdaselt rakendada säästvat või treenivat režiimi.

Tuberkuloosihaigete laste toitmine. Toit peab olema kaloriterikas ning sisaldama küllaldaselt valku ja rasva; immuunsuse arenemi-

seks on see väga tähtis. Peale selle olgu toit ratsionaalselt koostatud, mitmekesine (piim, rõõsk koor, hapupiim, kefiir, kohv, kakao, või, munad, liha, sink, kalamari, juust, köögivili, puuvili).

Vaja on manustada C- ja B_1-vitamiini puhtal kujul või toiduga toore puu- ja köögiviljana. Süsivesikuid antakse tavalisel kujul, kuid piiratud koguses. Imikute ja väikelaste toitmiseks on väga kasulikud või-jahu toidusegud.

Laste kestev toitmine suurendatud ratsioonidega ei ole otstarbekohane, kasulikum on dieeti vahetada. Isutuse puhul tuleb reguleerida režiimi, suurendada õhu kasutamist, rakendada fermenditeraapiat. Kasulikud on korduvad vereülekanded vähestes annustes (30—50 ml korraga).

Voodirežiim ja säästeravi. Haiguse alguses, selle ägenemisel ja subkompensatsiooni puhul on otstarbekohane läbi viia voodirežiim 1—2 nädala kestel. Vastavalt paranemisele viiakse laps üle poolistuli asendisse, seejärel lubatakse tal piiratud ajaks üles tõusta, kartmata väikest temperatuuritõusu, ja teostatakse ravi värske õhuga (algul lamamine, siis jalutuskäigud). Mõnetunnilist puhkust päeval (lamamine) on soovitatav rakendada pikema aja vältel.

Õhuravi. Värske õhk on kõige olulisem ravitegur. Õhuravi tuleb läbi viia igal pool, igas olukorras ja maksimaalses ulatuses, kasutades selleks rõdusid, lahtisi aknaid, jalutuskäike mitte ainult suvel, vaid ka sügisel ja talvel. On soovitatav suvi veeta väljaspool linna, suvituskohas, kuivas männimetsaga maakohas. Mõnedele kopsutuberkuloosi vormidele on kasulik mägikliima.

Meil, Nõukogude Liidus, on mitmesuguseid tuberkuloosi vorme põdevate laste jaoks organiseeritud spetsiaalsed sanatooriumid.

Viibimine kõrgmäestiku kliimas on kasulik kõigi kopsuprotsessiside, pleuriitide, peritoniitide, aktiivsete bronhadeniitide ja lümfisõlmede ning luu- ja liigesetuberkuloosi aktiivsete vormide puhul.

Mererannik põhjas on kohane lastele, kellel esineb lümfisõlmede kahjustus, bronhadeniit, skrofuloos. Lõunapoolsed kuurordid on kasulikud lümfisõlmede, luu- ja liigese- ning kopsutuberkuloosi palavikuta krooniliste vormide puhul. Häid tulemusi lõunas saavutavad asteenilised ja lümfaatilised lapsed. Eksudatiivse ja neuroartriitilise diateesiga laste ning nooremaealiste laste lõunas viibimine tavaliselt ei anna raviefekti. On kasulikum püüda ära kasutada kohalikke klimaatilisi tegureid nii hariliku olustiku kui ka sanatooriumi tingimustes.

Valgusravi ehk helioteraapia on suure tähtsusega ja teda saab läbi viia igal pool, igas olukorras; kõige paremaid tulemusi annab ta mägistes maakohtades. Valgusravi tuleb läbi viia järk-järgult, ettevaatlikult, ühenduses õhuvannide ja vesiraviga. Kontrollida tuleb üldist enesetunnet ja temperatuuri. Valgusravi on näidustatud skrofuloosi, bronhadeniitide, peritoniitide, luu- ja liigesetuberkuloosi ning osaliselt kompenseerunud protsessiga kopsutuberkuloosi puhul. Valgusravi täienduseks on elavhõbe-kvartslambiga kiiritamine, eriti sügis- ja talvekuudel. Väärtuslikuks

terapeutiliseks vahendiks on ka röntgeniravi lümfisõlmede, luu- ja nahatuberkuloosi puhul.

Medikamentoosne ravi. Käesoleval ajal on kõige efektiivsemaiks ravivahendeiks streptomütsiin ja paraamiinsalitsüülhape (PAS). Esmase nakkuse perioodil koosneb ravi enam või vähem kestvast sanatoorsest-hügieenilisest ja ravi-dieetilisest režiimist koos desensibiliseerivate vahendite kohustusliku tarvitamisega (kaltsiumipreparaadid, askorbiinhape, püramidoon, broom jne.). Otstarbekohane on streptomütsiini ja paraamiinsalitsüülhappe tarvitamine, sest seejuures imenduvad perifokaalsed muutused ja tuberkuloosikolded kiiremini. Samasugune ravi on näidustatud ka teiseselt tekkinud infiltratiivse tuberkuloosi puhul. Infiltratiivse tuberkuloosi mõnede vormide puhul, mis kalduvad kaverni moodustama, on näidustatud pneumotooraks. Pleura liidete puhul on vajaduse korral näidustatud nende täiendav läbikõrvetamine. Mõnede preparaatide abil, mis mõjutavad närvisüsteemi, võib kopsude kontraktsioonivõimet tugevdada ja äsja tekkinud kavernide kokkulangemist soodustada.

Algava kaseoosse pneumoonia puhul on vajalik energiline ravi streptomütsiiniga, paraamiinsalitsüülhappega, tibooniga, penitsilliiniga koos pneumotooraksiga, diafragmanärvi alkoholiseerimisega ja vahel pneumoperitoneumiga. Kavernoosse kopsutuberkuloosi puhul, mis on tüsistunud kõri, soole ja neerude kahjustusega, saadakse häid tulemusi streptomütsiini, paraamiinsalitsüülhappe ja tibooni tarvitamisel. Streptomütsiini süstitakse lihasesse suurtes annustes (200 000—300 000 ühikut ööpäevas 2—3 kuu kestel või 10 000—30 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta). Ravimisel paraamiinsalitsüülhappega määratakse seda 0,2 kehakaalu kilogrammi kohta päevas (4 korda, pool tundi enne söömist) mitme nädala kestel. Uut preparaati tibooni antakse kaks korda ööpäevas 0,0025—0,01 mõne nädala kestel, kusjuures annust järk-järgult 0,02—0,05-ni suurendatakse.

Eriti efektiivne on streptomütsiini ja paraamiinsalitsüülhappega ravimine tuberkuloosse meningiidi puhul. Meningiidi puhul süstitakse streptomütsiini intralumbaalselt annuses 0,02—0,05 (20 000—50 000 ühikut), olenevalt haige east, haiguse raskusest ja kestusest üks kord ööpäevas iga päev 15—20 päeva kestel, seni kui liikvor paraneb ja meningeaalsed nähud kaovad, seejärel aga ülepäeviti ja siis üle kahe päeva. Aju-seljaaju vedelikku kontrollitakse perioodiliste uurimistega. Ravikuure streptomütsiiniga korratakse. Kopsunähtude puhul tuleb täiendavalt süstida lihasesse streptomütsiini 0,1—0,5 g (100 000—500 000 ühikut ööpäevas). Otstarbekohane on koos streptomütsiiniga tarvitada paraamiinsalitsüülhapet, mida tuleb anda 2—5—8 g ööpäevas. Haige peab viibima haiglas vähemalt 5—6 kuud, ja on soovitatav, et ta seejärel viibiks veel 3—5 kuud sanatooriumis.

Teistest medikamentoossetest vahenditest on ratsionaalne tarvitada k a l a m a k s a õ l i küllaldases koguses pikema aja kestel. Kreosoodipreparaati kreosotaali (lisatakse 2% kalamaksaõlile), tio-

kooli (0,1—0,25 korraga) ja siroliini (1 teelusikatäis korraga) tarvitatakse käesoleval ajal juba harva. Laialdaselt kasutatakse raviks kaltsiumi veenisse manustades (50—100 ml 1%-list kaltsiumkloriidilahust või 5%-list kaltsiumglükonaadilahust), aga ka suu kaudu. Kullapreparaatide (krüsolgaan, sanokrüsiin) tarvitamine ei anna erilist efekti.

Kui kopsukude on kahjustatud ainult ühel poolel (infiltratiivsed ja piirdunud koldelised vormid), pleuraõõs on vaba ja teised elundid ei ole raskesti kahjustatud, siis on näidustatud pneumotooraks, mis annab sageli otse hämmastava paranemise. Kasutatakse ka kopsuväätide läbikõrvetamist. Kopsu kokkulangemise soodustamiseks teostatakse mõnikord vahelihase närvi eksereesi või alkoholiseerimist. Torakoplastikat ja kopsu plombeerimist tehakse lastel võrdlemisi harva.

Tuberkuliiniravi ja desensibilisatsioon. Tuberkuliiniravi ei anna erilisi tulemusi. Efektiivne on ta ainult mõnede trahheo-bronhadeniidi vormide puhul, kus ei produtseerita küllaldasel hulgal antikehasid, kinnise, piirdunud protsessi, tsirrootiliste ja produktiivsete kopsukahjustuste puhul. Tuberkuliini (Kochi vanatuberkuliini, Kreslingi jt.) süstitakse naha alla järk-järgult tõusvates annustes või hõõrutakse nahasse salvi, mis sisaldab tuberkuliini ja surmatud tuberkuloosikepikesi. Soovitatud on ka manustada tuberkuliini nina limaskesta kaudu. Organismi desensibiliseerimiseks süstitakse väikestes annustes kaltsiumkloriidi (0,25%-line lahus, korraga 0,5—1,0), tarvitatakse askorbiinhapet, püramidooni, väikeste vereannuste ülekandeid, dimedrooli (1—2 korda päevas 0,01—0,03). On soovitatud ka lümfoteraapiat (lümf 1%-lise lahusena naha alla).

Lokaalne ja sümptomaatiline ravi on üldravi täienduseks. Nahatuberkuloosi (skrofuloderma) puhul on näidustatud 10%-line pürogalloolsalv, konjunktiviidi puhul 1%-line kollane elavhõbedasalv, skrofuloossetel lastel eksematoossete kahjustuste puhul 1%-line valge elavhõbeda pretsipitaatsalv. Luupuse puhul tarvitatakse edukalt D_2-vitamiini (35 000—75 000 ühikut ööpäevas). Kõhukelme tuberkuloosi ja mesenteriaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi puhul on näidustatud elavhõbe-kvartslambiga kiiritamine ja pneumoperitoneum. Kõhuvalude ja kõhulahtisuse korral määratakse tanniini- ja morfiinipreparaate. Kindlakstehtud neerutuberkuloosi (ühepoolse) puhul tuleb mõelda operatsioonile. Kõrge temperatuuri puhul tehakse jahedaid mähiseid, vanne, antakse püramidooni, aspiriini, tugeva köha puhul aga kodeiini või dioniini. Kaasuvaid nakkushaigusi ravitakse sulfaniilamiididega. Kui lapsel tekib kopsuverejooks (vereköhimine), pannakse ta poolistuli asendis voodisse, keelatakse tal rääkimine, rinnale pannakse jääkott, köha vaigistamiseks ja täieliku rahu saavutamiseks süstitakse naha alla morfiini (1%-line lahus, 0,15—0,3 ml), süstitakse naha alla steriilset želatiini või antakse viimast sisse koos kaltsiumiga. Kasulik on jäätükkide neelamine.

Teine peatükk

SÜÜFILIS LASTEL

1. Süüfilise sagedus lapseeas ja edasiandmise viisid

Välismaiste autorite andmeil on süüfilise sagedus lapseeas ikka veel 2—4%.

Viimastel aastatel on Nõukogude Liidus märgata laste kaasasündinud süüfilise ja rasedate süüfilise järsku vähenemist.

Suurel enamikul juhtudest annab süüfilise lootele üle haige ema, isa mõju avaldub peamiselt ema nakatamises; seejuures tuleb platsentaarsele edasiandmisviisile omistada esmajärgulist tähtsust. Süüfilise edasiandmine germinatiivsel teel, nakatatud munaraku ja nakatatud seemneraku kaudu, on teoreetiliselt küll võimalik ja eksperimentaalselt tõestatud, kuid praktiliselt on vaevalt mingi tähtsusega. Juba ammust ajast on teada, et mõned naised, kes sünnitavad süüfilishaigeid lapsi, ei avalda ise süüfilise nähte ja ei nakatu sellesse. Nüüdisaegsest vaatekohast näitab ema selline mittevastuvõtlikkus ainult seda, et antud juhul naine põeb süüfilist varjatud kujul (70—90% positiivseid Wassermanni reaktsioone). Profeta seisukoht, et süüfilishaige ema võib loodet süüfilisse nakatamata temale üle anda mittevastuvõtlikkuse, ei pea nüüdisajal paika: lapsed lihtsalt põevad süüfilist varjatud kujul (enamikul sellistel lastel on Wassermanni reaktsioon positiivne). Kahtlemata sünnitavad süüfilist põdevad emad ka selliseid lapsi, kes kogu eluajaks jäävad süüfilisvabaks ning annavad negatiivse reaktsiooni.

Peale nakatumise üsasisesel perioodil on nakatumine võimalik ka sünnituse ajal: platsenta lahtirebenemine, selle muljumine, koorioni epiteeli kahjustus — see kõik soodustab spirohheetide siirdumist platsentast loote verre. Siia võib arvata need juhud, kus lapsed sünnivad tervetena, kuid mõne nädala pärast ilmnevad neil süüfilise nähud. Nakatumine sünnituse ajal on võimalik ka infitseerumise teel naha, naba ja limaskesta kaudu.

Süüfilis on lootele seda vähem nakatav, mida kauem ta on kestnud. Isal on eriti nakatavad esimesed aastad, nakatavus väheneb aga juba 3—4 aasta pärast; süüfilis emal võib end tunda anda ka 15—20 aasta pärast. Värsketel juhtudel lõpeb asi süfiliitiliste abortidega, surnultsünniga, seejärel sünnivad ajalised süüfilishaiged lapsed; edaspidi võivad sündida ka terved lapsed.

Suure tähtsusega on ema ravimine. Vanemate süüfilis avaldub järglastes sageli nende mõningas väheväärtuslikkuses ja düstroofilis-degeneratiivsetes muutustes. Ravimata emad sünnitavad välimuselt terveid lapsi ainult 11%-l juhtudel, ravitud emad aga annavad 80% häid järglasi (Raitz).

2. Kaasasündinud süüfilise kliiniline pilt

Laps võib ilmale tulla kaasasündinud süüfilise nähtudega, teistel juhtudel ilmneb süüfilis mõne aja möödumisel, pärast nn. varjatud perioodi, mis kestab mõne nädala või isegi mõne kuu. Algperioodil on kõige iseloomulikumad naha ja limaskestade kahjustused.

Süfiliitiline nohu (*rhinitis syphilitica*) ilmneb lähematel päevadel pärast sündimist ja avaldub ninahingamise raskenemises, omapärases nohisemises, kleepuva verise-mädase sekreedi eritumises koos ninaavade infiltratsiooniga, ninavaheseina ja ninakarbikute haavandumises ning naha lõhenemises.

Villiline süüfilis (*pemphigus syphiliticus*) esineb juba sündimisel või ilmneb esimese nädala kestel. Villid on täidetud seroos-häguse, mõnikord hemorraagilise sisaldisega, milles leitakse spirohheete. Villide ümber tekib põletikuline piirkond. Eelistatav lokalisatsioon on peopesadel, jalataldadel, käte ja jalgade painutuskülgedel, harvem kerel ja näol.

Naha difuusne rakuline infiltratsioon on süüfilisele üsna iseloomulik. Ta põhjustab naha paksenemist ja tihkenemist, naha elastsuse kadu. Kõige tüüpilisemad kahjustuskohad on nägu, jalatallad, peopesad. Nägu omandab tardunud, maskitaolise ilme. Nina, suu ja silmalaugude ümbruses täheldatakse põletikulise punetuse taustal lõhesid, radiaalselt asetsevaid armikesi, edaspidi aga ilmub koorikuline ekseemitaoline lööve. Nahk on pruunikaskahvatu, piimaga kohvi värvusega. Kui infiltratsioon levib juustega kaetud peaosale, areneb alopeetsia — juuste väljalangemine korrapäratu suuruse ja kujuga laikudena, samuti ka kulmukarvade ja ripsmete väljalangemine. Põskede ning kõva ja pehme suulae limaskestal täheldatakse vahel pindmisi haavandeid vähese valkja katuga, päraku piirkonnas mõnikord märguvaid paapuleid. Tuharail esineb peale erüteemi ja laialdase infiltratsiooni pindmisi erosioone; sageli levib protsess sealt ka munandikotile, häbememokkadele.

Infiltreerunud jalataldade, vahel ka peopesade nahk on punetav, iseloomuliku omapärase läikega (peegeltallad); vahel irdub sarvkiht suurte lamellidena.

Küüntel ilmneb *onychia* ja *paronychia syphilitica*.

Dissemineerunud lööbe üheks varajaseks vormiks on papulopustuloosne süüfilis mädaste pustulitega, mis kuivavad paksudeks koorikuteks. Sageli esineb jäsemeil, jalataldadel, peopesadel, kaelal ja näol polümorfne laigulis-papuloosne lööve, mis koosneb erepunastest või lõheroosadest väikestest infiltraatidest. Imendumine algab keskkohalt ja jätab järele helepruuni pigmentatsiooni.

Harva esineb aknetaoline süfiliid. Roseoolid on kaasasündinud süüfilisele vähe omased.

Mõnikord on ultsereerumised ja märgumised nabahaava piirkonnas süfiliitilise päritoluga; seda näitab spirohheetide leid sekreedis.

Lümfisõlmed on süüfilise puhul tavaliselt suurenenud, eriti iseloomulik on küünarvarre lümfisõlmede suurenemine.

Üsna sagedad ja iseloomulikud on luude kahjustused. Sageli on märgata nina deformatsiooni, nösi- või sadulnina. Iseloomulik on olümpialaup, *caput natiforme,* mida põhjustab koljuluude deformatsioon koos koljuveenide tugeva laienemisega. Väga sagedad on süfiliitilised osteokondriidid (77%-l), harvem täheldatakse periostiite ja ostiite. Peamiselt kahjustuvad küünar- ja õlavarreluu ning sääreluu. Põletiku tagajärjel eraldub vahel epifüüs diafüüsist ja haige jäse on nagu halvatud (Parrot' pseudoparalüüs.) Röntgenogrammil näib epifüsaarjoon laienenuna, kõverana, selle kõrval, lähemal diafüüsile, on hele granulatsioonkoe tsoon; periostiidi piirkonnas võib kindlaks teha tumedat lineaarset kudet, mis ümbritseb luud. Sõrmede piirkonnas on nähud vähem tugevad (*phalangitis syphilitica*).

Tähtsat osa etendavad siseelundite kahjustused. Eriti iseloomulik on maksa suurenemine ja tihkenemine. Tavaliselt on tegemist difuusse hepatiidiga, tsirroosiga, sageli ilma ikteruse ja astsiidita. Armistumisprotsesside puhul või sapiteede gummoosse põletiku korral areneb ka ikterus.

Põrna suurenemine on süüfilise puhul kõige tavalisem näht. Põrn on kõva ja tunduval määral suurenenud.

Sageli esineb neerude kahjustus, kusjuures kuses leitakse valku, silindreid ja erütrotsüüte.

Mao ja soole sümptoomidest võib märkida oksendamist, kõhulahtisust. Vahel esineb seoses süüfilisega munandite suurenemine ja nende vesitõbi.

Hingamiselundite poolt võib süüfilisega seosesse viia *pneumonia alba*'t, bronhide laienemist, kõri haavandumist. Südame poolt esinevad harva kahinad ja müokardi interstitsiaalne põletik.

Meeleelundite poolt võib märkida iriite, võrkkestapõletikku, korioidiiti, nägemisnärvi atroofiat, kurtust.

Närvisüsteemi poolt võib märkida rahutust, mööduvaid krampe, vesipead, psüühilise arenemise aeglustumist, mõnikord meningeaalseid ja meningo-entsefaliitilisi krampe. Sageli on kahjustatud vegetatiivne närvisüsteem ja endokriinne aparaat (kilpnääre, neerupealised).

Veres ilmneb aneemia, mis rasketel juhtudel kulgeb vahel pseudoleukeemia sarnaselt. Erütrotsüütide settereaktsioon on kiirenenud, erütrotsüütide osmootne resistentsus kõrgenenud, vere hüübimine aeglustunud, viskoossus kõrgenenud.

Ravimata süüfilise üldsümptoomidest võib märkida lastel halba füüsilist arengut, mahajäämust kaalus, kidurust, eelsoodumust teisteks haigusteks. Ühtlasi ilmneb üldine loidus, apaatsus, valjud kiljatused öösiti. Eksanteemide ilmumise perioodil või siseelundite kaasahaaramisel haigusprotsessi täheldatakse kerget palavikku.

3. Süüfilise atüüpilised vormid ja retsidiivid

Ei tarvitse mõelda, et igal süüfilishaigel lapsel esineb kõikide eelkirjeldatud sümptoomide kompleks. Üsna sagedad on kaasasündinud süüfilise juhud ilma nahanähtudeta, ainult siseelundite kahjus-

tusega. Suhteliselt sagedad on rudimentaarsed vormid väheste nahanähtudega (kerge nohisemine, kulmupealsete kaarte kerge seborröa, kerge erüteem jalataldadel, ebaselged laigud). On lapsi ilma ühegi kliinilise haigusnähuta, kuid positiivse Wassermanni reaktsiooniga. Väga väikestel lastel esineb septiline vorm ägeda alguse, kõrge palaviku, rohke lööbe, oksendamise, kõhulahtisuse ja verejooksudega.

Tuleb alati meeles pidada süüfilise retsidiivide võimalust. Need retsidiivid kujutavad endast juba olemasolnud nahanähtude kordumist. Kõige sagedamaks vormiks on naha kondüloomid — märguvad papuloossed vohandid päraku ja suguelundite ümbruses. Analoogilisi moodustisi võib leida ka ninaõõne, suu, kurgu ja kõri limaskestal. Harvem esinevad gummoossed nähud — luude gummad, gummoosne osteomüeliit, maksa, neerude, soole ja munandite gummad, vahel gummad nahal, nahaaluses koes, kõris.

4. Hilissüüfilise kliiniline pilt

Nn. hilissüüfilist (*lues tarda*), mis ilmneb kõige sagedamini 8.—14. eluaastal, võib ka iseloomustada kui gummoosset. Selle vormi puhul on gummad mitmesuguse suurusega ja asetsevad pehmel suulael, mandlitel, rinnakul, koljul, kõval suulael, jalasäärtel. Nad jätavad järele haavandid ja püsivad, nahaga liitunud luulised armid.

Hilissüüfilisele on iseloomulik hüperplaseeruv periostiit sääreluu diafüüsil, mis põhjustab kõvera mõõga kujuliste paksenemuste ja tumoroossete moodustiste tekkimise. Iseloomulikud on õised valud luudes. Vahel tekib süfiliitiline goniit. Iseloomulik on Hutchinsoni triaad: keratiit, kurtus ja Hutchinsoni hambad. Viimaseid iseloomustab lõikehammaste serval ümardunud äärtega poolkuujas süvend. Sageli areneb maksa (koos ikterusega) ja põrna gummoosne kahjustus. Kesknärvisüsteemi kahjustus kutsub esile püsivaid peavalusid, epileptiformseid krampe, hemipareese, hemipleegiaid, mahajäämust vaimses arenemises.

5. Omandatud mittesuguline süüfilis

Mittesugulisel teel omandatud süüfilis esineb lastel siis, kui ei täideta hügieenireegleid. Nakatumine toimub suudluste kaudu, imemisel, söögiriistade kaudu, vahetu kontakti teel. Esmase kolde kõige sagedamaks lokalisatsiooniks on suuõõs ja alumine huul. Omandatud süüfilis kulgeb lastel samuti kui täiskasvanutel: esimeses infiltratiivses staadiumis — buboonidega, teises staadiumis — lööbe ja kondüloomidega, kolmandas — gummadega. Lööve on enamasti tähniline ja roseoolne.

6. Kaasasündinud süüfilise diagnoos ja prognoos

Süüfilishaiged lapsed on mõnevõrra vähem eluvõimelised ja vastupidavad kui terved lapsed. Prognoosiks on tähtis vanemate süüfilise laad. Tugevalt väljendunud vistseraalse süüfilise juhtudel ei ole prognoos eriti soodne. Mida varem on hakatud last ravima, seda parem on prognoos. Prognoos halveneb, kui põhihaigusele kaasuvad teised nakkushaigused. Kondülomatoosset laadi retsidiivid kulgevad soodsalt. Hilissüüfilise puhul on haigusnähud püsivamad. Õigesti ravitud süüfilishaiged lapsed võivad jääda kliiniliselt terveks ja areneda normaalselt; vahel tekib füüsiline või vaimne mahajäämus, vahel düstroofilis-degeneratiivne seisund.

Kaasasündinud süüfilist diagnoosida ei ole kerge, sest seda peab oskama teha nõrgalt avalduvate ja ebaselgete kliiniliste nähtude puhul. Tuleb arvesse võtta anamneesi andmeid kogu ulatuses (abordid, surnultsündinud jne.). Vahel on otsustav luude röntgenogramm. Wassermanni reaktsioon on alati vajalik. Selle hindamisel tuleb meeles pidada, et mõned süüfilist mittepõdevad lapsed annavad esimestel elunädalatel positiivse Wassermanni reaktsiooni ja et süüfilishaigetel lastel võib esimestel elunädalatel Wassermanni reaktsioon olla negatiivne. Soovitatav on seda reaktsiooni täiendada Sachs-Georgi ja Kahni reaktsiooniga. Vajalikud on korduvad analüüsid ja lapse süstemaatiline jälgimine. Ei tohi unustada meetodit spirohheetide leidmiseks naha eritistest (pemfiguse villidest, nabahaavast), samuti ka konjunktiivi sekreedist ja nina limast.

7. Süüfilise profülaktika

Profülaktilised abinõud võitluseks süüfilisega sõltuvad tema leviku sotsiaalsetest momentidest. Naiste nõuandlate töö õige korralduse teel tuleb kindlustada kõigi süüfilishaigete rasedate naiste täpne arvelevõtmine, veneroloogilistes dispanserites aga läbi viia nende ravimine ja kestev jälgimine. Mitmetel juhtudel on väga soovitatav kogu perekonna läbivaatus. Laste kaitsmiseks mittesugulisel teel nakatumise eest on vajalik olustiku ja sanitaarhügieenilise olukorra uurimine ning sanitaarharidustöö. Vastavalt näidustustele viiakse läbi laste isoleerimine, vanemate hospitaliseerimine. Kuni 1 aasta vanused haiged lapsed on soovitatav hospitaliseerida koos emaga. Haigete väikelaste jaoks on otstarbekohased erisõimed. Vanemaid lapsi tuleb ravida pikaajaliselt, jättes nad tavalistesse tingimustesse perekonda ja kooli.

Vastavalt süüfilise kestuse ja ravi intensiivsuse suurenemisele leevendub lastele tekitatav kahjustus tunduvalt. Kuigi ei ole võimalik laste süüfilisse nakatumist absoluutselt vältida, tuleb praktikas siiski lubada abiellumist, kui süüfilisse nakatumisest on möödunud vähemalt 4 aastat ja on teostatud süstemaatilist ravi. Lapse tervisele on äärmiselt tähtis rasedal süüfilise õigeaegne kindlakstegemine ja õigeaegne ravimine.

Last, kelle vanemad põevad süüfilist (lahtisel või latentsel kujul), võib imetada ainult ema. Süüfilishaige ema võib oma last imetada

igal juhul, olenemata sellest, kas tal haigusnähud esinevad või mitte ja kas lapsel on või ei ole süüfilise tunnuseid, kuid tingimusel, et neid mõlemaid hoolikalt jälgitakse ja ravitakse.

Ainult sel juhul, kui ema haigestus alles viimastel raseduskuudel ja laps sündis tervena, on võimalik lapse nakatumine; seepärast on soovitatav sellise lapse isoleerimine emast ja tema toitmine väljatõmmatud rinnapiimaga.

Emata jäänud lapsi on eelistatav esimestel elunädalatel toita väljatõmmatud rinnapiimaga. Last võib terveks lugeda alles pärast pikemaajalist jälgimist ja korduvate negatiivsete Wassermanni reaktsioonide puhul.

8. Kaasasündinud süüfilise ravi

Süüfilishaigete emade sünnitatud lapsi tuleb ravida, kui ei ole patognostilisi tunnuseid, siis kas või mõnede tõenäoliste süüfilise tunnuste esinemisel. Mis puutub lastesse, kes välimuse järgi on terved, kuid süüfilishaigete emade sünnitatud, siis nende suhtes on vajalik pikemaajaline kontroll, korduvad seroloogilised uurimised ja näidustustekohane ravi.

Varem tarvitati nii täiskasvanute kui ka laste ravimisel kõige sagedamini elavhõbedat ja salvarsaani. Novarsenooli annuseks arvestatakse kehakaalu kilogrammi kohta imikule 0,02, lastele 2—4 aasta vanuses 0,01—0,015 ja vanemaealistele lastele 0,015. Otstarbekohasem on aga ka imikuil esimesi süstimisi alustada annusega 0,01—0,015 kehakaalu kilogrammi kohta. Nõrkadele lastele tuleb esimest annust vähendada 0,005—0,01-ni kehakaalu kilogrammi kohta. Novarsenool lahustub kuumas steriilses füsioloogilises lahuses kiiresti ja teda süstitakse veenisse.

Hea preparaat lihasesse süstimiseks on müarsenool, mida tarvitatakse samades annustes.

Uut preparaati sovarseeni antakse lastele kuni 1 aasta vanuseni 0,0025—0,005, 1—3 aasta vanuses 0,005—0,025 ja 3—10 aasta vanuses 0,01—0,03.

Elavhõbedat tarvitatakse süstimiseks 3—5%-lise kalomeli või 1%-lise elavhõbeoksütsüaniidi suspensioonina lastele kuni 1 aasta vanuses 0,3—0,5, 2—5 aasta vanuses 0,5—1,0 ja vanemaealistele lastele 1,0—1,5. Harvem tarvitatakse sublimaati (hydrargyri sublimati corrosivi 0,1, natrii chlorati 0,2, aq. destill. 10,0, korraga 0,1—0,2 ml). Kui laps talub elavhõbeda süstimisi halvasti, siis asendatakse need halli elavhõbedasalvi sissehõõrumisega annuses 0,1 kehakaalu kilogrammi kohta. Harvem tarvitatakse sublimaadivanne (0,75—1,0 sublimaati 20 liitri vee kohta).

Üsna häid tagajärgi annab ka ravimine *per os*. Selleks kasutatakse osarsooli annustes: lastele kuni 1 aasta vanuseni 2 korda päevas 0,03, lastele 1—2 aasta vanuses 0,06, lastele 2—5 aasta vanuses 0,15 3 korda päevas.

Sisse anda võib 2 korda päevas kalomeli 0,0025—0,005 või hydrargyrum protojoduratum'it 0,01.

Kalomeli süstimise võib asendada vismutiraviga — nõukogude preparaadi bijohinooliga, arvestusega 0,5—2,0 ml, olenevalt east, tehes süstimisi ülepäeviti (kogu ravikuuriks imikuile 8—10 ml ja vanemaealistele lastele 15—25 ml).

Lapsed taluvad hästi ka nn. ühemomentset ravimeetodit: novarsenooli niristamist või müarsenooli süstimist ja poole tunni pärast samal päeval bijohinooli või elavhõbeda süstimist poolteisekordses annuses. Sellist ravi võib läbi viia 1 kord nädalas.

Hilissüüfilise nähtude puhul on näidustatud jood 5%-lise kaaliumjodiidi näol: 3 korda päevas 1 tee- (dessert-) lusikatäis.

Ravi toimub kuuridena. Laps peab saama 6—8 spetsiifilist ravikuuri.

Suurte annuste tarvitamisel piirdutakse 12 nädalaga, mille kestel viiakse läbi 12 kalomeli ja 12 neosalvarsaani süstimist. Kui Wassermanni reaktsioon püsib positiivsena, on soovitatav teostada täiendavaid ravikuure.

Viimasel ajal tarvitatakse imikute kaasasündinud süüfilise raviks edukalt penitsilliini. Seda määratakse 200 000—300 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta kogu ravikuuriks. Penitsilliini manustatakse 5 korda ööpäevas 9000—20 000 ühikut. Esimestel ööpäevadel manustatakse mitte üle 30 000 ühiku, järgmistel suurendatakse annust 30 000 ühiku võrra iga ööpäev ja viiakse annus kuni 120 000 ühikuni. Ravikuuri kestus on 10—15 päeva. Üldse on ravikuuriks vaja umbes 1,5 miljonit ühikut. Pärast 2-nädalast vaheaega viiakse läbi veel 2 penitsilliiniravi kuuri ja seejärel, pärast 3-nädalast vaheaega, 2—3 kombineeritud ravi kuuri (Horošin, Raitz).

Kolmas peatükk

MALAARIA. LEIŠMANIOOS. BRUTSELLOOS

1. Malaaria

Malaaria ei säästa kedagi ja lapsed nakatuvad selle kõigisse vormidesse samuti nagu täiskasvanud. Suhteliselt harva esineb malaaria ainult imikueas, seejärel aga tõuseb malaariasse haigestumise sagedus progressiivselt. Kõige sagedamini esineb kolmandapäevitine malaaria, mõnedes paikkondades on aga küllalt sage ka malaaria troopiline vorm.

Viimastel aastatel on uurimistega kindlaks tehtud, et malaaria võib olla ka kaasa sündinud, kusjuures nakatumine toimub kõige sagedamini kas intrauteriinselt või sündimisel platsenta irdumise puhul. Intrauteriinselt malaariast nakatatud loode ei ole mõnikord eluvõimeline või sünnib vaegkaalulisena. Kaasasündinud malaariast võib rääkida siis, kui see ilmneb esimestel elunädalatel, sääskede puudumise perioodil (Nikolajev). Tuleb meeles pidada malaaria edasiandmise võimalust vereülekannete kaudu. Sel juhul on inkubatsiooniaeg 4—15 päeva. Peamisteks kliinilisteks sümptoomi-

deks on põrna ja maksa suurenemine, aneemia arenemine ja veres plasmoodiumide leidmine.

Malaaria kliinilise pildi iseärasused lastel. Omandatud malaaria inkubatsiooniaja kestus on mitmesugune: põhjapoolse kolmandapäevitise malaaria tüvedega nakatumisel on inkubatsiooniperiood pikem, 6—11 kuud, lõunapoolsete tüvedega nakatumisel aga märksa lühem. Imikuil on malaaria kliiniline pilt omapärane. Temperatuur on neil sagedamini korrapäratu, vappekülma ei esine, seevastu aga võivad esineda tsüanoos, kahvatus ja krambid. Vahel täheldatakse kõhulahtisust. Põrn suureneb sageli tunduvalt (Geršenovitš).

Vanemaealistel lastel kulgevad malaariahood juba tüüpilisemalt — vappekülmaga, higistamisega, temperatuuri kiire tõusuga, mis kordub iga 48 tunni järel või iga päev. Mõnedel lastel aga võib temperatuur haiguse alguses olla ebakorrapärane. Malaaria kõigi vormide puhul on põrn, sageli ka maks suurenenud. Kuses ilmub urobiliin. Kiiresti areneb naha- ja limaskestade kahvatus, veres alaneb hemoglobiini ja erütrotsüütide hulk, ilmuvad normoblastid, polükromatofiilid, mikrotsüüdid, vahel basofiilne granulatsioon. Pärast palavikuhoogu konstateeritakse ka leukopeeniat ja suhtelist monotsütoosi, rekonvalestsentsiperioodil — lümfotsütoosi ja eosinofiiliat. Palavikuhoo kõrgastmel on kerge leida veres malaariaplasmoodiume.

Malaarianakkuse mõjul häirub ajukoore funktsionaalne seisund, mis omakorda kutsub esile muutuse vegetatiivses toonuses (nihke parasümpatikotoonia suunas), samuti ka psühhomotoorses toonuses. Palavikuhoogude perioodilisuse tekkimises etendab tunduvat osa ka närvisüsteem.

Lastel võib malaaria olla latentne, ilma ilmsete palavikuhoogudeta, ainult hoogude ekvivalentide (äkiline kahvatus, haigutamine, konvulsioonid) esinemisega.

Raskekujulise malaaria erivormidest esinevad lastel tüfoidsed aneemiaga, ödeemiga, splenomegaaliaga, hemorraagiaga ja kõhulahtisusega vormid. Kaasuvate nähtudena täheldatakse herpest, urtikaariat, petehhiat, ikterust, neerude ärritust.

Vahel võib tekkida ka malaariakooma, mis tavaliselt esineb troopilise, harvem kolmandapäevitise vormi puhul, kõige sagedamini ravimata lastel või hooletusse jäetud juhtudel. Haige langeb teadvuseta, soporoossesse seisundisse, sageli krampidega. Pulss sageneb järsult, südametoonid muutuvad tumedaks. Silmaterad ahenevad järsult, kusi ja roe erituvad tahtele allumatult.

Äkiline surm saabub allergilist laadi šokkreaktsiooni tagajärjel neerupealiste ägeda insufitsientsuse ja vasomootorite halvatuse tõttu. Üksikutel juhtudel on võimalik malaaria-entsefaliidi arenemine.

Malaaria kulg on omapärane, alati võivad tekkida retsidiivid. Endeemilistes kolletes palju kuid ja aastaid püsinud malaaria ei ole ühekordse nakatumise, vaid korduvate superinfektsioonide ja reinfektsioonide tagajärg (Tarejev, Kassirski), sest malaaria normaalne kestus ei ole üle 1—2 aasta.

Hoogudevaheliseks perioodiks nimetatakse perioodi, kus puuduvad mittesugulise tsükli parasiidid ja haiguse kliinilised nähud,

kuid püsivad naha iseloomulik värvus ja aneemianähud ning põrn ja maks ravi mõjul küll vähenevad, kuid jäävad siiski suurenenuks.

Pikaleveninud ehk protraheerunud malaaria avaldub üldises väsimuses, isutuses, peapöörituses, hingeldamises, aneemias ja põrna suurenemises. Neil juhtudel on keel lihav, nahk kahvatu hallikasroheline. Mõnikord esineb pikaleveniv või perioodiliselt korduv kõhulahtisus. Temperatuuri kõrgenemine on vähene ja mitteiseloomulik. Põrn, vahel ka maks on suurenenud. Malaariatekitajat ei lähe korda veres leida, kuid luuüdi või põrna punktaadis võib avastada üksikuid involutsioonivorme.

Malaaria profülaktika ja ravi lastel. Malaaria profülaktikat ja ravi käsitletakse spetsiaalsetes käsiraamatutes, seepärast peatutakse sellel siin lühidalt. Meie nõuandlad peavad osutama erilist tähelepanu malaariat põdevaile rasedaile ja neid energiliselt ravima. Selliste emade lapsed tuleb sündimisel eriarvele võtta. Paikkondades, kus on levinud malaaria, tuleb imikuid hoolikalt kaitsta sääskede hammustuste eest, asetades akende ja uste ette ning voodi kohale võrgud. Meil, Nõukogude Liidus, on paljudes kohtades organiseeritud spetsiaalsed malaariajaamad (dispanserid) laste osakondadega, kus teostatakse läbivaatust, ravi ja pidevat järelevalvet.

Profülaktikaks määratakse lastele hiniini (euhiniini), akrihhiini (pool raviannust) 2 päeva kestel 4—5-päevaste vaheaegadega. Samaks otstarbeks on kasulik määrata ka bigumaali — 2 korda nädalas 0,05—0,1.

Malaaria raviks tarvitatakse kõige sagedamini hiniini ja akrihhiini. Imikuile antakse hiniini 0,01 elukuu kohta, vanemaealistele lastele 0,1 eluaasta kohta ööpäevas. Hiniini asemel võib määrata vähem mõru euhiniini poolteisekordses annuses. Rasketel juhtudel on otstarbekohane määrata hiniini naha alla või lihasesse süstimiseks hinopüriini või hinouretaani näol (0,5—2,0 ml). Heaks malaariavastaseks vahendiks on akrihhiin, mis avaldab toimet iga liiki plasmoodiumide skisontidesse. Seda määratakse imikuile 0,01, lastele 2—4 aasta vanuses 0,025—0,03, 6—10 aasta vanuses 0,05—0,1 2 korda päevas.

Akrihhiini võib süstida lihasesse 4%-lise lahusena 1,0—5,0 ml, olenevalt east (s. o. imikuile 1,0 ml, lastele 2—4 aasta vanuses 1,5 ml, lastele 6—10 aasta vanuses 3,0—4,0 ml ja vanuses üle 10 aasta 5,0 ml). Akrihhiiniravi kuur esimeses tsüklis kestab 3—6 päeva, teises ja kolmandas tsüklis 3—5 päeva, vaheajaga 7—10 päeva. Haigushoo kupeerimiseks võib anda esimesel päeval abortiivne annus akrihhiini — 0,06—0,3 päevas, olenevalt east, edasi aga ravida skeemi kohaselt.

Ravipraktikas on tarvitusele võetud preparaat plasmotsiid, mis hävitab kolmandapäevitise ja troopilise malaaria gametotsüüte, kuid skisontidesse avaldab nõrka toimet. Teda määratakse tavaliselt koos akrihhiiniga. Plasmotsiidi ei määrata lastele alla 2 aasta; 2—5-aastastele määratakse teda 0,015 ja 5—15-aastastele 0,02—

0,03 ööpäevas, jagades annuse kolmeks korraks. Tabletid sisaldavad tavaliselt 0,05 akrihhiini ja 0,01 plasmotsiidi.

Täiesti ratsionaalne on kombineeritud ravi akrihhiini ja plasmotsiidiga järgmiselt: 5 päeva ravi, 10—12 päeva vaheaega, 3 päeva ravi, 12 päeva vaheaega, 3 päeva ravi. Võib kombineerida hiniini- ja plasmotsiidiravi, kusjuures kuurid on 3 päeva ja vaheajad 4 päeva. Malaaria troopilise vormi puhul tuleb läbi viia 6 ravitsüklit.

Uutest preparaatidest võib nimetada paludriini, hinakriini, menakriini, bigumaali. Paludriin avaldab tugevat toimet plasmotsüütide arengusse, välja arvatud erütrotsütaarne faas, ja *Plasmodium vivax*'i ja *P. falciparum*'i gametotsüütidesse. Bigumaal on gametotsiidne ja skisontotsiidne kolmandapäevitise ja troopilise malaaria puhul. Tähtis on, et ta avaldab organismisse steriliseerivat ja järelikult retsidiividevastast toimet. Tal ei ole ka hiniini ja akrihhiini kõrvaltoimet. Teda määratakse 0,1—0,2 päevas 5—7 päeva kestel vanemaealistele lastele ja 0,025—0,05 lastele kahel esimesel eluaastal.

Täienduseks on vereülekanded, raua- ja arseeniravi ning põrna röntgenikiiritus.

2. Leišmanioos. *Leishmaniosis*

Leišmanioosiks nimetatakse haigust, mida kutsub esile parasiit *Leishmania* ja mis meil esineb Kasahhi, Tadžiki, Usbeki ja Turkmeeni vabariigis ning harva Taga-Kaukaasias ja Krimmis. Nahaleišmanioosi edasikandjateks on moskiitod *Phlebotomus*. Viiruse reservuaariks on metsikud närilised ja koerad. Peale nahaleišmanioosi esineb ka vistseraalne leišmanioos.

Nahaleišmanioosi puhul ilmuvad näol, käelabadel ja ülemisel kereosal esiteks paapulid, mille ümber tekib naha sügavate kihtide põletikuline infiltraat, epidermise paksenemine, seejärel paapulite lagunemine, epidermise atroofia, difuusne ümarrakuline infiltratsioon sero-fibrinoosse eksudaadiga ja uuristatud äärtega haavanditega.

Lastel esineb suhteliselt sageli vistseraalne leišmanioos. See haigusvorm algab mittetüüpilise muutliku palavikuga, mis püsib visalt ja mille ravimine hiniini ja akrihhiiniga ei anna tulemusi. Iga kahe tunni järel kehatemperatuuri mõõtes saab vahel kindlaks teha 2—3 temperatuuritõusu päeva kestel. Kiiresti ja tugevasti suurenevad põrn ja maks. Areneb tunduv kehvveresus, laps muutub portselankahvatuks. Veres ilmneb hemoglobiini ja erütrotsüütide hulga tugev vähenemine, tunduv leukopeenia (1000—2000), lümfotsütoos, monotsütoos, trombopeenia, erütrotsüütide settimise kiirenemine. Rinnaku või põrna punktaadis võib leida parasiite; perifeerses veres neid ei esine. Kuses leidub valku, vahel erütrotsüüte ja silindreid.

Leišmanioos kulgeb ägedalt, alaägedalt või krooniliselt, põrna-maksa, hemorraagilise, pneumoonilise, seedetrakti või toksilise vormina. Esineb ka palavikuta vorme (Geršenovitš).

Raviks tarvitatakse antimonipreparaate: antimosaani, stibenüüli, neostibosaani; annust suurendatakse järk-järgult 0,05 ml-st 0,1—0,3 ml-ni ööpäevaseks injektsiooniks. Head efekti annab ka meie kodumaine preparaat solusurmiin. Seda tarvitatakse injektsiooniks 5%-lise lahusena, varajases eas alates 1,0 ml-st ning suurendades annust järk-järgult 2,5—3,0 ml-ni, vanemas eas alates 2,0 ml kuni 5,0—6,0 ml-ni. Tuleb teha vähemalt 20—25 injektsiooni, kontrollides üldist seisundit, luuüdi punktaate, samuti ka uriini.

3. Brutselloos. *Brucellosis*

Brutselloos esineb lastel mitmesuguses vanuses. Haigust tekitavad *Bacillus abortus* ja sellele lähedane *Micrococcus melitensis* (Bruce). Brutselloosi nakatutakse kontaktist loomadega (lehmade, kitsede, lammastega), loomsete produktidega (piim, juust), samuti ka haigete loomade väljaheitega. Inkubatsiooniaeg kestab 1—3 nädalat, vahel ka rohkem.

Haigus avaldub ebakorrapärase, retsidiveeruvat tüüpi palavikuga ning kestab nädalaid ja isegi kuid. Sageli vahelduvad palavikuga ja palavikuta perioodid. Nahale tekivad mõnikord mittetüüpilised roseoolid, petehhiad, vahel harva ka tüüpilisemad tselluliidid või fibrosiidid. Esineb tugev higistamine. Südametegevus muutub korrapäratuks, pulss sageneb järsult, vererõhk alaneb.

Sageli tekivad peavalud, unetus, ärritusseisund, neuralgiad, radikuliidid, neuriidid (eriti *n. ischiadici*, *n. cruralis*), bursiidid, tendovaginiidid, periostiidid, koksiidid. Põrn ja maks on tavaliselt suurenenud. Areneb organismi üldine düstroofia.

Vere uurimisel ilmnevad aneemia, leukopeenia, monotsütoos, kuid on võimalik ka mõõdukas leukotsütoos.

Rasketel juhtudel on ajukoore funktsionaalne seisund alati häiritud (Sokolova-Ponomarjova).

Lõpliku diagnoosi määramiseks on vajalik positiivne Wrighti reaktsioon (aglutinatsioon 1:100 ja kõrgem), Burnet' reaktsioon melitiiniga või verekülvi positiivne leid.

Kliinilises pildis võib eristada inkubatsioonifaasi, ägedat septilist, pikalevenivat alaägedat, kroonilist ja paranemisfaasi (Ragoza).

Profülaktikaks keelatakse toore piima tarvitamine ja välditakse laste lähedat kontakti brutselloosihaigete loomadega. Brutselloosi profülaktikaks vajalike ürituste süsteemi organiseerib spetsiaalsete brutselloosilaboratooriumide ja -jaamade võrk.

Rakendatakse üldtugevdavat ja sümptomaatilist ravi. Tarvitatakse hõbeda kolloidpreparaate, trüpaflaviini, streptotsiidi, norsulfasooli, streptomütsiini. Kõige paremaid tagajärgi annab ravimine surmatud brutsellade vaktsiiniga kontsentratsioonis 10—500 miljonit mikroobi 1 ml-s. Süstitakse üle 1—2 päeva, vähemalt 15—20 korda.

Neljas peatükk

REUMATISM, SEPSIS JA GRIPP LASTEL

1. Reumaatiline nakkus lastel. Sokolski tõbi

Reumatismi etioloogia ja patogenees. Reumaatilist nakkust esineb lastel kuni 1 aasta vanuses erakordselt harva. Lapsi 1—5 aasta vanuses tabab ta juba üsna sageli (moodustades 15—20%

kõigist reumatismi juhtudest lastel); eriti sageneb haigus aga lastel 10—15 aasta vanuses (peaaegu 80% kõigist juhtudest).

Reumaatilised haigestumised on kahtlemata nakkuselised, kuigi nende tekitajat seni veel ei tunta. Sissepääsuväratiks on kõige sagedamini mandlid, õigemini, ninaneelu lümfaatilised elundid; sageli on reumatismi tekkimine ühenduses angiiniga. Harvem põhjustavad seda koldelised nakkused (hambajuurte granuloomid, hammaste kaaries, siinuste põletikud ja teised põletikulised kolded).

Reumatismi tekkimise suhtes üldiselt omaks võetud teooria — nakkuselis-allergilise teooria — järgi ei seisa haiguse põhjus niivõrd tekitajas kui organismi hüperergilises seisundis, organismi allergilises ümberkõlastuses. Nähtavasti toimub nn. inkubatsiooniajal bakteriaalsete proteiinide või valgu lagunemisproduktide organismi sissetungimise tagajärjel organismi sensibiliseerumine. Selle sensibiliseerumise taustal võivad streptokokid esile kutsuda reumaatilise haigestumise.

Reumatismi eelsoodustavateks momentideks on järsk keha jahenemine, rõske külm, organismi ülepingutus, mitmesugused kutsealased kahjulikud tegurid ja läbipõetud nakkused (eriti sarlakid).

Teisest küljest näitavad liigeste sümmeetriline kahjustus, arenev korea ja mõned teised motoorsed häired ning mõnikord esinevad närvi- ja psüühilised häired ka kesknärvisüsteemi osavõttu protsessist. On teada, et ägeda reumatismi puhul ajukoore erutuvus 2—3 korda väheneb (Leporski). Mesenhümaalsete proovide ja närvisüsteemi vegetatiivse osa funktsionaalse seisundi andmeil avastatakse organismi reaktiivsuse uurimisel reumatismi ägeda ataki puhul seaduspärased muutused. Võib oletada, et ajukoore esmase erutuvuse vähenemisel esineb koorealuste keskuste erutuvuse suurenemine. Sellega seoses suureneb ka närvisüsteemi vegetatiivse osa erutuvus ja arenevad adekvaatsed vegetatiivsed reaktsioonid kudedes, elundites ja elundite süsteemides.

Paine'i andmeil täheldatakse lastel reumatismi ägeda faasi puhul närvisüsteemi kaitsetendentside avaldusena ajukoore lülitusfunktsiooni nõrgenemist, suurenenud pidurdust, närviprotsesside liikuvuse alanemist ja ajukoore rakkude kiiresti saabuvat kurnatust.

Protsessi arenemisel väheneb sümpaatiline reaktiivsus ning algab parasümpaatiline ümberkõlastus, mis pikkamööda muutub normaalseks.

Reumatismi anatoomiliseks substraadiks on granuloom, mis kõige sagedamini asetseb müokardis perivaskulaarselt, subendokardiaalselt ning ka liigeste läheduses ja perikardil. Skvortsovi järgi tuleb reumatismi patomorfoloogilises pildis eristada spetsiifilisi granulomatoosseid ja mittespetsiifilisi hüperergilisi protsesse eksudatiiv-infiltratiivse põletikuga.

Praegusel ajal tunnustatakse, et reumaatiline nakkus kahjustab kogu organismi, granuloomid müokardis, liigestes ja üldse kohevas sidekoes kujutavad endast aga lihtsalt koelist reaktsiooni. On ka võimalik, et reumaatilise kahjustuse peamiseks koldeks on südame sisekest, liigeste kahjustus on aga

põhjustatud ainult hematogeenseist metastaasidest või osutub allergia avalduseks.

Reumaatilisel granuloomil on oma teatav kindel evolutsioon. Esimesel perioodil, mis kestab umbes kuu aega, on muutused eksudatiiv-alternatiivset laadi, nende puhul ilmnevad turse, nekrobioosi ja lümfoidse infiltraadi nähud. Sellel perioodil tekivad proliferatsiooni kolded. Siis järgneb üleminek teise — granulomatoossesse staadiumi. Edaspidi muutuvad rakud käävjateks, ilmub kollageenne kiuline strooma ja areneb kolmas — skleroosi — staadium, mis lõpeb alles 4.—5. haiguskuul.

Reumatismi arenemises võib eristada mitut faasi: ägedat, vältusega 1½—2 kuud, vaibumisfaasi, samuti vältusega umbes 1½—2 kuud, ja hoogudevahelist perioodi väga mitmesuguse vältusega. Viimases faasis võib organism veelgi enam sensibiliseeruda ja uute haigushoogude tekkimiseks soodsad tingimused kujuneda. Lastel kulgeb reumatism peaaegu alati krooniliselt, kusjuures esinevad südame-veresoonte süsteemi ja mesenhüümi põletikulised kahjustused ning protsess sageli haarab sünoviaalsed ja seroossed kestad.

Reumatismi kliiniline pilt. Viiendal üleliidulisel nõupidamisel võeti vastu järgmine reumatismi klassifikatsioon:

I. Reumatismi kardiaalne vorm polüserosiitidega või ilma nendeta ja teiste vistseraalsete kahjustustega.
   1. Reumaatiline kardiit — ambulatoorne vorm (endomüokardiit).
   2. Reumaatiline pankardiit (endomüoperikardiit).
   3. Äge reumaatiline polüartriit ebaselgelt väljenduva (varjatud) müokardiidi või endomüokardiidiga.
   4. Äge reumaatiline polüartriit selgelt väljenduva kardiidi ja perikardiidiga.
   5. Korea ebaselgelt või selgelt väljenduva kardiidiga ja teiste reumaatiliste kahjustustega.

II. Reumatismi retsidiveeruv kardiaalne vorm.
Reumaatiline retsidiveeruv polüartriit.

III. Kroonilised residuaalnähud pärast atakki.
   1. Südame rike.
   2. Järelnähud liigestes ja teistes süsteemides.

Peale tüüpilise reumaatilise polüartriidi esineb reumatism ilma liigeste kahjustuseta. Reumaatiline kardiit võib olla ainuke näht kogu haiguse kestel. Mõnikord põetakse ta läbi jalul olles (ambulatoorne tüüp), mõnikord ühineb ta polüserosiidiga, kuid liigeseid kahjustamata. Teistel juhtudel täheldatakse naha, aponeurooside ja liigesepaunade kahjustust koos tüüpiliste sõlmekeste tekkimisega.

Äge liigesevorm algab üldise halva enesetundega, temperatuuri tõusuga ja valudega liigestes. Liigesed haaratakse protsessi järk-järgult. Tekib punetus, paistetus, liigese ümbruse turse, mõnikord aga piirdub protsess ainult valudega liigeses. Põletik kandub ühelt suurelt liigeselt teisele, väikestele liigestele, kaelalülidele. Kõige sagedamini tabab haigus põlve-, siis põia- ja küünarliigeseid, harvem puusa- ja sõrmeliigeseid. Temperatuur tõuseb 38,5°-ni, on ebakorrapärast tüüpi. Erütrotsüütide settimine on tun-

duvalt kiirenenud. Buchstab-Jassinovski reaktsioon on lastel vähese kliinilise väärtusega.

Peale polüartriidi tüüpilise vormi esineb lastel üsna sageli omapäraseid vorme. Nn. latentse vormi nähtudeks on ainult mööduvad valud põlveliigestes, kahvatus, loidus, tahhükardia, arütmia ja närvisüsteemi kõrgenenud erutuvus.

Lastele on iseloomulikud herneterasuurused valutud naha-alused sõlmekesed, mis asetsevad liigeste ümbruses ja seal, kus luu on naha pinna lähedal, samuti ka peanahal ja kõõlustel. Neid võib leida peaaegu 10—15%-l kõigist juhtudest. Nad püsivad 15—30 päeva ja kaovad jäljetult (Kissell).

Umbes 10—15%-l juhtudel esinevad mitmesugused lööbed. Kõige tüüpilisem on annulaarne erüteem rinnal, kõhul ja seljal kahvaturoosade rõngakeste kujul, mis kaovad kiiresti ilma ketenduse või pigmentatsioonita.

Kõige tähtsamaks ja sagedamaks reumaatilise nakkuse väljenduseks on südame kahjustus müokardiidi, endokardiidi, perikardiidi ja pankardiidi kujul. Harvem esineb seroosne pleuriit. Võimalikud on reumaatiline aortiit ja pulmoniit, samuti ka koronariit (vt. ptk. südamehaigustest).

Reumatismi kõigi vormide puhul tekib aneemia. Sageli konstateeritakse mõõdukat leukotsütoosi, monotsütoosi, eosinofiiliat. Üsna seaduspärane on fibrinogeeni, globuliini, trombotsüütide ja jääklämmastiku kõrgenenud sisaldus veres. Põhiainevahetus on sageli langenud, esineb vähene nihe atsidoosi suunas.

Enamikul lastel esineb vagotoonia, mis paranemisel asendub normotroopiaga ja südame kahjustuse korral sümpatikotroopiaga.

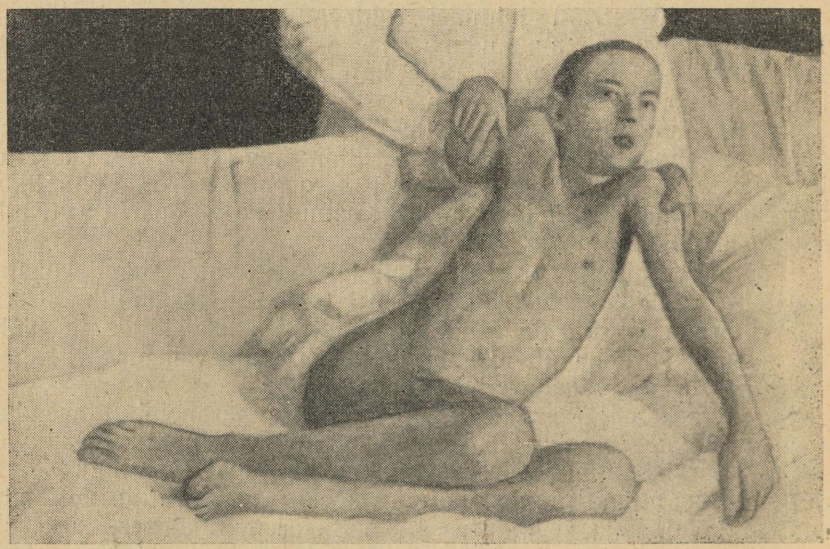
Kesknärvisüsteemi häired avalduvad liigutuste mõningas kontrollimatuses, miimilise muskulatuuri, keele ja mõnede lihaste tõmblemises, kõhurefleksides loiduses, põlverefleksi muutumises, korneaalrefleksi kadumises, näonärvi alumise haru ja keelealuse närvi mööduvais pareesides, naha hüperesteesias jm. Kõik see näitab laialdast kahjustust nii ajukoore kui ka koorealuses piirkonnas ja on tõenäoliselt seoses vaskuliitide ja sõlmekeste esinemisega nendes (Kozlova). Kõige iseloomulikumaks närvisüsteemi kahjustuse vormiks on aga korea. Võimalikud on reumaatilised polüneuriidid ja entsefaliidid.

Korea ehk tantstõbi (*chorea minor*). Korea on iselaadi lastehaigus, mis esineb lastel pärast 6. eluaastat, eriti sageli 10.—12. eluaasta vahel, tütarlastel sagedamini kui poistel. Nüüdisajal käsitatakse koread kui reumatismiga seoses olevat haigust, kui reumatismi ekvivalenti (aju reumatism). Ainult harvadel juhtudel tekib korea pärast teisi nakkushaigusi (sarlakid, erüsiipel, difteeria, malaaria). Kord läbipõetud korea ei muuda organismi immuunseks, vaid, vastupidi, loob eelsoodumuse ja kalduvuse retsidiivideks.

Korea puhul esinevate häirete üldine laad näitab, et peamiselt on rikundunud ekstrapüramidaalse süsteemi (suurte sõlmede, pea-

ajutüve, väikeaju ja vöötkeha) funktsioonid. Nähtavasti on tegemist mitte niivõrd koldeliste muutustega kui häiretega kogu innervatsioonisüsteemis, mis juhib liigutuste koordinatsiooni.

Korea kliiniline pilt ilmneb pikkamisi, algul suureneva närvilisusena, motoorse rahutusena. Seejärel arenevad üksikute lihastegruppide ja tervete kehaosade iseloomulikud, tahtele mittealluvad liigutused, koordinatsiooni häired karakteersete liigsete liigutustega sihtliigutuste puhul ja staatika kaotusega. Lapsel tekivad näogrimassid, keele liigsed liigutused ja õla ning õlavarre tõmblused, sõrmedega sebimine ning liigeste pidevad painutused ja



Joonis 96. Koread põdev laps. Lõtvade õlgade sümptoom.

sirutused. Järk-järgult tugevnevad kõik liigutused, levivad suuremas ulatuses ja saavutavad kõrgpunkti. Laps teeb vahetpidamata korrapäratuid laiakaarelisi liigutusi, kaotab käimise, istumise ja söömise võime. Näol on lakkamatud grimassid, keel ulatub kord suust välja, kord tõmbub suhu tagasi, silmad kord sulguvad, kord avanevad jälle; kõne on häiritud, lapsed hääldavad vaevaliselt üksikuid sõnu. Pingutatud tähelepanu puhul intensiivistuvad tugevasti kõik liigutused ja nõrgenevad tunduvalt üksnes magades. Uni on rahutu. Koreale on iseloomulik lihaste hüpotoonia. Kui katsuda last kaenla alt hoides üles tõsta, siis ta pea nagu vajub õlgade vahele (lõtvade õlgade sümptoom). Põlverefleksi väljakutsumisel saavutatakse nelipealihase pikenenud tooniline kontraktsioon ja säär jääb mõningaks ajaks lihase kontraktsioonist esilekutsutud seisundisse. Teised kõõlusrefleksid on normaalsed, vahel kõrgenenud, vahel alanenud. Liigutuste korrapärasuse häire ilmneb

kergesti, kui lapse ja arsti käed on sirgjoonel teineteise poole sirutatud ja arst viib oma käed aeglaselt üles-alla-kõrvale, lapse käed aga, mis peavad arsti omadele järgnema, teevad liigseid liigutusi ja liiguvad ebakorrapäraselt. Hõlpsasti jälgitavaiks sümptoomideks on kulmude ja keele liigutuste anomaalia, võimetus tahteliselt silmi kinni ja keelt suust väljasirutatuna hoida, võimetus sõrmega ninaotsa puudutada.

Psüühilisi häireid ei täheldata üldse, konstateeritakse ainult üldist erutuvust, ärrituvust ja ebanormaalseid afekte; pärast mitmekordseid retsidiive on aga psüühilised häired võimalikud.

Temperatuur on korea puhul pisut kõrgenenud, võib aga olla ka normaalne. Südame poolt täheldatakse peaaegu alati endokardiiti või mitraalklapi väljakujunenud puudulikkust. Veres esineb aneemia ja kerge leukotsütoos, algul neutrofiiliaga, hiljem lümfotsütoosi ja monotsütoosiga. Erütrotsüütide settereaktsioon on normaalne või alanenud.

Üksikutel juhtudel kulgeb korea mõnevõrra omapäraselt. Motoorne erutusseisund võib piirduda ainult ühe kehapoolega, kusjuures teisel poolel konstateeritakse vaevalt märgatavat rahutust. Vahel esineb korea paralüütiline vorm, kusjuures täheldatakse liigutuste nõrkust ja puudulikkust, nende pidurdust ja hilinemist. Edaspidi tekivad ka tüüpilised koreaatilised liigutused.

Korea vältab keskmiselt umbes 1½—2 kuud, mõnikord aga ka pikemat aega. Korea ei ole otseselt eluohustav, kuid võib põhjustada südame poolt haigushoogude halvenemist ja retsidiveeruda.

Reumatismi profülaktika on suure tähtsusega, sest see on ühtlasi ka südamehaiguste profülaktika. Esmajärjekorras tuleb taotleda korteriolude põhjalikku parandamist, paikkonna tervishoiuolude ja töötingimuste parandamist, ratsionaalset toitmist ja küllaldast vitamiinide andmist. On vaja õigesti hoolitseda naha eest, hoiduda järsust jahtumisest ning silmas pidada suuõõne, hammaste ja mandlite hügieeni. Profülaktiline mandlite kõrvaldamine ei õigusta end, kuid krooniliste tonsilliitide ravimine on vältimatu. Edaspidi peavad reumatismi profülaktikas suurt osa etendama reumatismivastased dispanserid (Moltšanov).

Reumatismi ravi. Ka reumatismi healoomuliste vormide puhul tuleb haige laps jätta pikemaks ajaks voodisse ja anda temale kergesti seeditavat piima-taimetoitu. Harva õigustab end mõnede autorite poolt soovitatud nn. desensibiliseeriv dieet süsivesikute ja soola piiramisega.

Kõige üldtarvitatavam vahend reumatismi ravimiseks on naatriumsalitsülaat. Naatriumsalitsülaati antakse lastele päevas 0,5 iga eluaasta kohta, jagades selle doosi 4—5 korrale. Seda ravimit võib anda kas pulbrina või 5%-lise lahusena (soodaga). Ravi salitsülaatidega peab olema pikaajaline (mitu nädalat), kuni algab ilmne paranemine. Kui salitsülaadid ei aita või kui haige neid halvasti talub, võib määrata püramidooni (0,1—0,15—0,2—0,3). Püramidooni võib anda vaheldumisi aspiriini ja atsesaaliga. Visadel juhtudel võib teha klistiire kollargooliga (1%-line lahus, 20—30 ml

klistiiriks, 5—6 päeva vältel). Südamerikke tekkimist salitsülaadid ega ka püramidoon ei väldi. Haigete liigeste peale pannakse sooja igasugusel kujul, salitsüülsalvi, kloroformi pöörirohuõliga (ol. Hyoscyami). Viimasel ajal on soovitatud ravi hüpofüüsi eesmise sagara hormooniga ja neerupealiste koorollusest eraldatud kortisooniga, mis nähtavasti mõjuvad antiallergiliselt ja põletikuvastaselt.

Südame kahjustuse ennetamiseks tuleb haigeid lapsi hoida kaua rangel voodirežiimil ja ainult järk-järgult viia neid normaalsetesse elutingimustesse. Kõik reumatismi põdenud lapsed peavad olema dispanseris eriarvel.

Polüartriidi pikalevenivate vormide puhul tuleb kasutada balneoloogilisi kuurorte, mudaravi ja füsioteraapiat.

Korea ravimisel on suure tähtsusega nii füüsiline kui ka vaimne rahu. Haige tuleb hospitaliseerida, kõige parem üksikpalatisse. On vajalik range voodirežiim. Dieedist jäetakse välja kõik närvisüsteemi ärritavad ained (kohv, kakao, vürtsid ja liigne liha). Kasulikud on soojad vannid, rahustavad ja narkootilised vahendid (broom, bromuraal, palderjan, kloraalhüdraat, uretaan). Silmas pidades asjaolu, et une ajal koreaatiline erutus harilikult vaibub, on ratsionaalne ravida koread kunstlikult esilekutsutud pikaajalise unega (selleks antakse 3—4 korda päevas luminaali 0,1, barbamüüli 0,15—0,3 või barbituraate) vastavas rahulikus olukorras ja pimendatud palatis (Himmelfarb). Arvestades reumaatilist etioloogiat, määratakse püramidooni (mitu korda päevas 0,25—0,3) ja naatriumsalitsülaati. Kasutatakse ka luminaali ja nirvanooli (0,025—0,05 korraga); sel puhul esinevad mõnikord eksanteemid.

Varem kasutati reumatismi raviks laialdaselt arseeni võrdlemisi suurtes annustes (Fowleri lahust 3 korda päevas 2—3 tilka). Filatov soovitas anda arseeni järgmiselt: kirjutatakse välja arseeni põhilahus ac. arsenicosi 0,06 100 ml vee kohta; 6 korda päevas antakse 1 teelusikatäis seda lahust, lahjendatuna 6 supilusikatäie veega. Järk-järgult suurendatakse annust 4—7 teelusikatäieni, mis on samuti lahjendatud 6 supilusikatäie veega, siis aga vähendatakse järk-järgult lahjendust. Kogu ravikuur kestab 2—3 nädalat. Ravi vältel on vajalik jälgida uriini.

2. Mittereumaatilised kroonilised artriidid

Reumaatilistest artriitidest tuleb eristada teiseseid infektsioosseid artriite: streptokokilisi, stafülokokilisi, pneumokokilisi, meningokokilisi, düsenteerilisi, gonorroilisi, tuberkuloosseid, brutselloosseid ja süfiliitilisi.

On olemas ebaselge etioloogiaga kroonilisi polüartriite, mis on Stille ja Kaschin-Becki haiguse tüüpi.

Esineb iselaadilisi laste krooniliste artropaatiate vorme kroonilise reumaatilise polüartriidi, ägeda palavikuga algava kroonilise polüartriidi ja kroonilise deformeeriva polüartriidi kujul.

Lõpuks täheldatakse ka kroonilisi artropaatiaid endogeense-eksogeense segapäritoluga ainevahetushaiguste, anafülaksia, skorbuudi, hemofiilia, maksahaiguste ja düstroofiate alusel ning iselaadilisi erikujusid Perthesi, Kelleri ja Kienböcki haiguse näol.

3. Sepsis ja septilised seisundid

Sepsise etioloogia ja patogenees. Nüüdisaegselt seisukohalt on sepsis esmajoones kliiniline mõiste ja seepärast ei saa teda käsitada kui kindla etioloogiaga haigust. Sepsise kliinilist pilti ei määra mitte tekitaja laad, vaid makroorganismi seisund ja reaktiivsus; mitte mikroobide ja nende toksiinide olemasolu veres, vaid organismi kudede suhe nendega määrab sepsise tekkimise võimaluse. Septiline seisund võib tekkida varajases lapseeas mitmesuguste haigestumiste puhul, mis on esile kutsutud mitmesuguste mikroobide poolt, kuid kaugeltki mitte alati ei saa kindlaks teha esmast nakkuskollet. Iga septilise protsessi kulg oleneb oma omadustes pikkamisi muutuva mikroobi ja infitseeritud organismi muutuvate immuunbioloogiliste omaduste vastastikusest mõjust ning närvisüsteemi reaktiivsusest. Koesse tunginud mikroob kohaneb sealsete tingimustega, omandab uued bioloogilised omadused ja moodustab kolde, millest aeg-ajalt väljuvad organismi sensibiliseerivad ained.

Varaealiste laste anatoomilis-füsioloogilised ja immunoloogilised iseärasused, võime puudumine moodustada rakulist barjääri nakkuskolde ümber ja sellega seoses olev tendents patoloogilise protsessi laialdaseks levimiseks seletavadki sepsise ja septiliste seisundite sagedust varaealistel lastel. Mikroobide sissepääsu väratiteks on nabahaav, nahk, ninaneel, limaskestad üldse, kopsud, mao-soole trakt. Haiguse tekitajateks on streptokokid, pneumokokid, stafülokokid, mikrokokid, soolekepike jt. Kaugeltki mitte alati ei lähe korda eraldada verekülvist tekitaja kultuuri. See seletub asjaoluga, et mikroobid ei elutse ega paljune veres, vaid ainult aeg-ajalt tsirkuleerivad seal, eritudes koldest.

Sepsise puhul ei täheldata imikuil tüüpilisi patoloogilis-anatoomilisi muutusi. Kõige sagedamini esineb vereringesüsteemi kahjustus vaskuliitide, endarteriitide, tromboflebiitide ja põrna suurenemise näol. Kohev sidekude annab retikulo-endoteeli elementide reaktiivse mobilisatsiooni pildi koos fibroblastide arvu vähenemisega ja nende alteratsiooniga. Maksas ja neerudes esinevad samuti düstroofilist ja degeneratiivset laadi nähud. Üksikutel juhtudel võib ka kesknärvisüsteemis leida ajuturse nähte ja ajuolluses degeneratiivseid muutusi, neuroglia proliferatsiooni ja mädaseid-embolilisi fookusi.

Septilise protsessi arengut ei saa mõista, arvestamata kesknärvisüsteemi juhtivat osa ja kogu neuroregulatoorse mehhanismi ühte või teist häiret.

Sepsise kliiniline pilt on varaealistel lastel väga mitmekesine. Täiskasvanute ja vanemaealiste laste sepsisele iseloomulikud sümptoomid võivad väikelastel ka üldse puududa. Septiline seisund tüsistub sageli toksilise seisundi lisandumisega, mis diagnoosimist veel enam raskendab.

Eristatakse ägedat ja alaägedat (kroonilist) sepsist. Äge sep-

sis algab kõrge palaviku ja üldintoksikatsiooni nähtudega, sageli oksendamise, kõhulahtisuse ja krampidega. Kõrgenenud temperatuur püsib visalt, sageli remiteeruva kõverana, isu kaob ja lapse kehakaal langeb, nahk omandab määrdunud-kollaka varjundi ja temale tekivad hemorraagiad ja väikesed abstsessid. Olenevalt ühtede või teiste sümptoomide ülekaalust võib rääkida mao-soole, kopsu, meningeaalse ja tüfoosse sündroomi kaasumisest sepsisele.

Alaägeda ja kroonilise sepsise puhul areneb haiguspilt aeglaselt ja ilmneb ainult osa eelkirjeldatud sümptoome. Selle vormi puhul areneb väljakujunenud düstroofia, mis mõnikord lõpeb kahheksiaga. Väga sageli täheldatakse nahal hulgaliselt hemorraagiaid. Nahk omandab veel ilmsema määrdunud-kollaka varjundi. Üsna sageli konstateeritakse põrna ja maksa suurenemist.

Septilise seisundi haripunktil täheldatakse kesknärvisüsteemi poolt erutust, sonimist ja teadvuse kadumist. Närvisüsteemi vegetatiivses osas on märgata nihet vagotoonia suunas, kuid see on ebakindel ja ebareeglipärane. Närvisüsteemi vegetatiivne osa etendab immunogeneesiprotsessides tähtsat osa: allergilise reaktsiooni sümpatergiline faas soodustab fagotsütaarse immuunsuse kujunemist, koliinergiline faas — humoraalse immuunsuse kujunemist.

Veres konstateeritakse neutrofiilset laadi leukotsütoosi ilmse nihkega vasakule, vahel monotsütoosi, eosinofiilide puudumist; punaste vere elementide osas esineb tunduv aneemia. Luuüdi punktaadid näitavad erütropoeesi pärssimust ja leukopoeesi ärritusseisundit. Vere külvid annavad mikroobide kasvu ainult osal juhtudel. Külvi negatiivne tulemus ei eita veel sepsise diagnoosi.

Spetsiaalsete proovidega võib tõestada mesenhüümi reaktiivsuse, fermentide süsteemi, vitamiinide sisalduse, vere valgukoostise ning happelisuse ja leelisuse tasakaalu omapära.

Septiliste seisundite puhul ilmnevad üsna sageli naha abstsessid, mädased otiidid, mastoidiidid, sinusiidid, artriidid, müokardiidid, perikardiidid, pleuriidid, peritoniidid ja püuuriad.

Varaealistel lastel on prognoos sepsise puhul tõsine. Varem oli suremus sepsisesse 40—60%, praegu on see uute ravimeetodite tõttu järsult langenud.

Sepsise ravi peab algama võimalikult varakult ja seda tuleb teostada üsna energiliselt penitsilliini süstimisega (15 000—25 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta). Niisugust ravi tuleb vahel teostada 2—3 nädala kestel. Penitsilliiniravi võib täiendada streptotsiidi (3 korda päevas 0,2—0,3) või sulfaniilamiidide (0,2 kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas) andmisega. Mõnedel juhtudel saadakse kõige paremat efekti streptomütsiini, levomütsetiini või süntomütsiiniga.

Väga kasulikud on korduvad vereülekanded (40—60 ml korraga). Visadel haigusjuhtudel süstitakse veenisse ellargooli või tehakse kollargooliklistiire. Samaaegselt on vajalik ka sümptomaatiline ravi: südamevahendid, isu tõstvad ja närvisüsteemi rahustavad ravimid, soojusprotseduurid, täisväärtuslik toit, vitamiinid.

4. Gripp

Etioloogia. Gripiks nimetatakse ägedat nakkushaigust, mida tekitab pneumotroopne viirus. Eristatakse kaht viiruse tüüpi — A ja B. Viirus A, millele on omane suur kontagioossus, esineb palju sagedamini kui viirus B. Gripiviirust võib leida haigete laste ja pisikukandjate ninaneelu limas. Sealt tungib viirus hingamisteede sügavamatesse osadesse ja ergutab tegevusse seal asuvad mikroobid (pneumokokid). Rekonvalestsentide veres võib avastada spetsiifilisi antikehi, komplemendi sidumise reaktsiooniga aga ka gripi antigeeni. Ninaneelu uhtmes leitakse spetsiifilisi hemaglutiniine (Smorodintsev).

Gripp võib esineda epideemiate ja pandeemiatena. Epideemiatevahelisel perioodil gripiviirus ei kao, vaid põhjustab rea üksikuid haigestumisi ja väikesi puhanguid, eriti varaealiste laste hulgas. Läbipõetud gripp annab lühiajalise immuunsuse. Vastsündinu saab emalt passiivse immuunsuse, kuid väga lühikeseks ajaks. Imikutel on võime immuunkehi tekitada võrdlemisi nõrk. Hingamisteede kitsus, kopsude halb ventilatsioon ja toitumuse langus (düstroofia) või diatees suurendavad vastuvõtlikkust gripi suhtes.

Gripiviiruse sissepääsu väratiks on ninaneel. Gripi puhul kahjustub peaaegu ainult hingamisaparaat ja ainult osaliselt endokriinne-vegetatiivne aparaat. Alati on kas suuremal või vähemal määral kaasa haaratud ka kesknärvisüsteem. Haigusprotsessile on iseloomulik vähese limase-seroosse eritisega katarr. Raskete vormide puhul võib katarr olla hemorraagiline, fibrinoosne või nekrootiline. Vahel siirdub protsess sagarikevahelistele vaheseintele, kusjuures tekivad peribronhiit ja interstitsiaalne pneumoonia. Harilikke pneumooniaid, mis grippi tüsistavad, tekitavad pneumokokid.

Tõelisest gripist tuleb eristada ülemiste hingamisteede lihtsat ägedat katarri, mida tekitavad mitmesugused mikroobid: pneumokokid, stafülokokid, streptokokid, mikrokokid ja nende kombinatsioonid. Niisuguste katarride tekkimiseks on vajalikud eelsoodustavad tegurid järsu jahenemise, külmetamise jne. kujul. Juba Filatov töötas detailselt välja nende diferentsiaaldiagnostika ja seda on viimastel aastatel veelgi täiendatud. On võimalikud ka allergilised gripitaolised seisundid seerumi ja valgupreparaatide süstimisel, vaktsineerimisel, sooleinfektsiooni puhul jne. (Dormidontov).

Gripi kliiniline pilt. Gripi inkubatsiooniaeg kestab 1—4 päeva. Haigus algab ägedalt, kõrge temperatuuriga. Pärast lühiajalisi prodroomaalnähte loiduse, isutuse ja ärrituvuse kujul ilmuvad vahel 2.—3. päeval nohu, konjunktiviit, näo punetus, kuiv köha. Haige läbivaatusel leitakse mandlite ja neelu tagaseina hüpereemia limase-mädase eritisega, larüngiit, trahheiit, difuusne bronhiit; keelel on valge katt. Sageli omandab larüngiit ebakrupi ja sellega kaasneva stenoosi vormi. Temperatuur püsib mõne (3—6)

päeva ja langeb lüütiliselt, tihti konstateeritakse aga teiseseid temperatuuri tõuse seoses pneumokokkide ja stafülokokkide poolt tekitatud tüsistustega.

Hingamisteede katarri pilt on üsna sageli nõrgalt väljendunud või isegi puudub ja juba esimesest päevast alates domineerib organismi üldintoksikatsiooni pilt (gripi toksiline vorm). Viiruse neurotroopsuse tõttu konstateeritakse seejuures naha üldist hüperesteesiat, punast dermografismi, reflekside kõrgenemist, kuklakangestust, tugevat peavalu, teadvuse mõningat tuhmumist, motoorsete ja psüühiliste funktsioonide pidurdumist või järsult suurenenud üldist ärrituvust (rekonvalestsentsiperioodil). Vahel võib nahale ilmuda leetrite- või sarlakitetaoline lööve. Südame poolt tähelda-takse bradükardiat, arütmiat, südametoonide tumenemist. Tüsistusteta vormide puhul konstateeritakse veres leukopeeniat, lümfotsütoosi ja monotsütoosi. Tüsistuste puhul arenevad leukotsütoos, neutrofiilia, nihe vasakule ja erütrotsüütide settimise kiirenemine.

Kõigest äsjaesitatust järeldub, et gripp võib kulgeda lihtsa katarraalse gripina, toksilise gripina ja tüsistustega gripina. Viimases grupis võib eristada grippi, millele kaasuvad haigusnähud kopsudes (kopsupõletik), südame-veresoonte süsteemis, mao-soole traktis ja ajukelmes, ning grippi üldseptilise seisundiga.

Mitteviiruselise ägeda hingamisteede katarri puhul võib kliiniline pilt vahel meenutada eespool kirjeldatut, kuid paljudel juhtudel on võimalik ka diferentsiaaldiagnostika. Lihtsate katarride puhul väljenduvad teravamalt katarraalsed nähud nohu, hääle kähisemise ja köha kujul ning alles hiljem kaasub toksikoos. Veres esinevad sagedamini leukotsütoos ja neutrofiilia. Nina limast valmistatud äigepreparaadis leitakse lame-epiteeli rakke ja leukotsüüte, viiruselise gripi puhul on aga ülekaalus silinderepiteeli rakud (Koljadnitskaja).

Gripi profülaktika seisab haigete laste, haigete vanemate ja personali hulka kuuluvate haigete kiires isoleerimises. Epideemiate ajal on kohustuslik marlimaskide kandmine, tubade korralik tuulutamine, niiskelt koristamine ja pesu desinfitseerimine. Profülaktikaks on soovitatav ruume ultraviolettkiirtega kiiritada. Tuleb tõsta üldist immuunsust, karastada lapsi õhuga, valgusega, veega, kehakultuuri abil ja vitamiinidega. Laste immuniseerimine viiruse nõrgestatud kultuuriga ja gripi antiviirusega pole seni laialdast tarvitamist leidnud. Profülaktikaks tilgutatakse viimasel ajal ninasse ekmoliini (2—3 tilka korraga, 3—4 päeva vältel).

Gripi ravi on peamiselt sümptomaatiline: voodirežiim, õige hooldamine õhu laialdase kasutamisega, täisväärtuslik vitamiinirikas toit. Raviks tarvitatakse kõige sagedamini streptotsiidi. Tarvitatakse ka sulfaniilamiide ja antibiootikume, kuid need ei mõju viirusele, vaid ainult tüsistusi tekitavaile mikroobidele. Analoogiliselt mõjub ka albomütsiin. Põletikuvastaselt mõjuvad ka kaltseks, aspiriin, urotropiin, strepturiin, streptourokofeiin.

Viimasel ajal ravitakse grippi ekmoliiniga (kaladest saadav antibiootikum), tilgutades seda mitu korda päevas 2—3 tilka kummassegi ninasõõrmesse. Rasketel juhtudel võib ekmoliini süstida täiendavalt lihasesse (0,5%-line lahus, 1—2 korda päevas 0,25—0,5 ml). Tüsistuste korral on kasulik ekmoliini tarvitada koos penitsilliiniga. Sümptomaatiliselt tarvitatakse sinepiplaastreid, kuumi vanne, higistamisvahendeid (kuum vaarikatee). Köha vaigistamiseks antakse kodeiini, närvisüsteemi üldiseks rahustamiseks palderjani, luminaali. Kui ninahingamine on raskendatud, pannakse ninna soojendatud õli või protargooli ja adrenaliini tilku (1%-list protargooli 10,0, adrenaliini 1:1000—1,0, 2—3 tilka korraga).

Smorodintsevi poolt soovitatud ravimeetod gripivastase seerumi inhaleerimise teel annab küll võrratut efekti, kuid ei ole laialdaselt kasutatav. Ratsionaalsem on manustada intranasaalselt tema poolt soovitatud pulbrit, mis on valmistatud gripivastasest seerumist, sulfatiasoolist ja penitsilliinist.

IV JAGU

LASTE RAVI-PROFÜLAKTILISE ABI ORGANISATSIOON

F. V. OGNEVA

EMADE- JA LASTEKAITSE NSV LIIDUS

Suur Sotsialistlik Oktoobrirevolutsioon seadis emade- ja lastekaitse nii laialdasele alusele, mida ei ole kuskil mujal maailmas. 1917. aasta detsembris avaldati dekreet emade- ja lastekaitse riikliku organisatsiooni kohta.

Selle dekreediga liideti kõik Riikliku Hoolekande Komissariaadi suured ja väikesed lapsi teenindavad asutused, alates kasvatusmajadest pealinnades ja lõpetades tagasihoidlike maa-lastesõimedega, ühtseks riiklikuks organisatsiooniks ning anti Emade- ja Lastekaitse Osakonna juhtimisele, et luua katkestamatu ahel rasedaid ja emasid teenindavate asutustega ning jätkata ühtse üldriikliku ülesande täitmist — kehaliselt ja vaimselt tugevate kodanikkude kasvatamist.

V. I. Lenin kirjutas: «Naistöölisliikumine seab oma peaülesandeks võitluse naise majandusliku ja sotsiaalse võrdsuse, mitte aga ainult formaalse võrdsuse eest. Tõmmata naine ühiskondlikule ja tootvale tööle, vabastada ta «kodusest orjusest», kiskuda välja igavesest ja ainuüksi köögis ja lastetoas olemisest, mis nüristab ja alandab — see on peaülesanne.» [1]

Nõukogude võim püüab «... saavutada seda, et kõik töötajad, mitte ainult parteilased, vaid ka parteitud, mitte ainult mehed, vaid ka naised võtaksid osa sellest majanduslikust ülesehitustööst. Seda nõukogude võimu poolt alustatud üritust võib edasi viia ainult siis, kui sadade naiste asemel üle kogu Venemaa võtavad sellest osa paljud miljonid naised. Me oleme veendunud, et siis pannakse sotsialistlikule ülesehitustööle veel kindlam alus» [2].

Nõukogude võim on oma olemasolu algusest peale tunnustanud emade ja kasvava põlvkonna kaitse riigi ja ühiskonna üheks põhiliseks ülesandeks.

Tööseaduste koodeksis ja teistes määrustikkudes avaldatud dekreetide põhjal olid tööstusettevõtetes füüsilist tööd tegevad naised õigustatud saama raseduse puhul puhkust 8 nädalat enne ja

[1] V. I. Lenin, Teosed, 30 kd., Tallinn, 1954, lk. 379.
[2] V. I. Lenin, Teosed, 30. kd., Tallinn, 1954, lk. 26.

8 nädalat pärast sünnitust, vaimse töö alal tegevad naised aga 6 nädalat enne ja 6 nädalat pärast sünnitust, kusjuures neile jäeti teenistuskoht alles ja maksti töötasu edasi.

Seoses eduga sotsialistlikus ülesehitustöös, töötajate materiaalse elutaseme tõusuga, endiste ettevõtete põhjaliku rekonstrueerimise ja uute ettevõtete ehitamisega, tööalases hügieenis ja tööstuslikus tervishoius uusimate saavutuste juurutamisega ja, järelikult, tööstuste töötingimuste tunduva paranemisega, kehtestati aastal 1938 korraldus, millega sünnituseelseks ja sünnitusjärgseks puhkuseks kõigile naistele määrati 35 päeva enne ja 42 päeva pärast sünnitust. NLKP XX kongressi otsusel 1956. aastal kinnitati sünnituseelseks puhkuseks 56 päeva ja sünnitusjärgseks puhkuseks samuti 56 päeva (välja arvatud juhud, kus arsti korralduste põhjal puhkust pikendatakse).

Peale selle annab nõukogude seadusandlus imetajale emale õiguse saada lapse imetamiseks töövaheaega või üks tund varem tööst vabaneda; öö- ja ületunnitööd on 5. raseduskuust alates ja lapse imetamise ajaks keelatud; vastavatel töötajate kategooriatel on õigus saada sotsiaalkindlustuse summadest lapse sündimise korral ühekordset ja imetamisaja kestel igakuulist abiraha, kuni laps saab 9-kuuseks. Emadekaitse kindlustamine kolhoosides toimus kuni 1935. aastani kolhooside vastastikuse abistamise kassade kaudu. Kooskõlas põllumajandusliku artelli põhikirjaga, mis võeti vastu kolhoosnike-eesrindlaste II kongressil, on praegu emadekaitse kindlustamiseks kolhoosides loodud ühtne plaan. Selle põhikirja järgi vabastatakse rasedad ja imetajad naised tööst üheks kuuks enne ja üheks kuuks pärast sünnitust, kusjuures neile selle aja eest arvestatakse pool nende poolt varem väljatöötatud normipäevadest.

Naise «koduse orjuse» likvideerimine elukondliku teenindamise asutuste organiseerimise kaudu, naise kaasatõmbamine kollektiivsele ühiskondlikule ja tootvale tööle — ainult need abinõud suutsid naise täielikult vabastada ja teha ta teadlikuks sotsialistliku ühiskonna ehitajaks. Selles suures naise tõelises vabastamises on teiste organisatsioonide kõrval aukohal ka emade- ja lastekaitse süsteem.

Emade- ja lastekaitse NSV Liidus kujutab endast nõukogude sotsialistliku tervishoiu üht tähtsaimat osa; ta ühendab endas sotsiaal-hügieeniliste ja sotsiaal-õiguslike ürituste süsteemi, mis aitab kaasa naise lõplikuks vabastamiseks, kuna ta on ühiskondlikult kasulikku töösse laialdaselt kaasa tõmmatud ning loodud talle tööja elutingimused, mis kindlustavad tervishoidlikud tingimused emaduseks; head tingimused on loodud ka varaealiste laste arenemiseks ja nende kollektiivseks kasvatamiseks.

Kõik üritused emade- ja lastekaitse alal toimuvad töötajate laialdasel ühiskondlikul osavõtul igasuunalisest tööst emade- ja lastekaitse alal. Emade- ja lastekaitse korraldus NSV Liidus ei võlgne maailmas esikohale tõusmist mitte ainult massilisele ulatu-

sele, nagu seda vahel välismaal näidata püütakse, vaid peamiselt oma sotsialistlikule olemusele; emade- ja lastekaitse laiaulatuslik kasv NSV Liidus on ainult tema sotsialistliku olemuse üks põhilisi avaldusi.

Emade- ja lastekaitse NSV Liidus, millel juba algusest peale olid kindlad eesmärgid, ei kujutanud endast organisatsiooniliselt siiski liikumatuid, tardunud vorme, vaid olenevalt riigi üldisest olukorrast ja tema üldistest majandus-poliitilistest ülesannetest on ta läbi teinud rea pöördelisi momente.

Sõjakommunismi-, kodusõja- ja interventsiooniperioodil ning seoses tsaarivalitsuselt järelejäänud purustatud majandusega, toiduainete piiratud tagavaradega, epideemiatega riigi mitmesugustes piirkondades ja hulgaliste koduta lastega korraldati emade- ja lastekaitse peamiselt «kinniste asutuste» süsteemina, mille moodustasid emade- ja väikelastekodud ning lastekodud, et lasteKodutust kiiremini likvideerida.

Nõuandlate ja lastesõimede arvu suurenemine jäi aga sel ajajärgul maha kinniste asutuste võrgu laienemisest.

Esimene ülevenemaaline nõupidamine emade- ja lastekaitse alal aastal 1920 märkis, et kohapeal harrastatakse laialdaselt kinnist tüüpi lasteasutusi, kuna Tervishoiu Rahvakomissariaadi emade- ja lastekaitse osakonna esialgsed plaanid nõuandlate ja lastesõimede hoogsa arendamise kohta on jäänud täide viimata. Nõupidamine otsustas asutada esijoones nõuandlaid ja lastesõimi, lastekodusid aga avada ainult äärmise vajaduse korral Põhilise abinõuna laste hülgamise piiramiseks peeti vajalikuks korraldada laialdasemalt igasugust sotsiaalset abi emadele ja rasedatele.

Kodusõja lõpetamine, üleminek rahulikule ülesehitustööle ja seejärel tööstuse ja põllumajanduse kiire taastamine tõid kaasa ka riigi majandusliku olukorra üldise paranemise ning seoses sellega laste hülgamise ja koduta laste arvu järsu vähenemise. See võimaldas koondada kinnist tüüpi lasteasutusi ja ühtlasi laialdasemalt arendada emade- ja lastekaitse teisi organisatsioonivorme, millest räägitakse esimese nõupidamise otsuses

Oli täiesti loomulik, et kooskõlas emade- ja lastekaitse ühe põhilise ülesandega — võitlusega laste suremuse vastu — omandasid nõuandlad sel perioodil esmajärgulise tähtsuse. Raseduse- ja imikuhügieeni juurutajatena kasvatavad nõuandlad emadel kultuurilis-hügieenilisi harjumusi ja on ühtlasi emadekooliks. Teiste ürituste kõrval etendasid nad tähtsat osa ka laste suremuse vähendamises.

Nõuandlate võrgu tunduva arenemise tõttu osutus juba 1923. aastal võimalikuks laiendada nende tegevust mitte ainult rasedate, vaid ka kõigi teiste naiste teenindamiseks emadusfunktsiooniga seotud küsimustes. Ühtlasi osutus kasulikuks lülitada nõuandlate töösse ka võitlus tuberkuloosi, süüfilise, gonorröa ja rahhiidi vastu ning mõningad raviüritused, peamiselt dieetika ja füsioteraapia alal.

Teine nõupidamine emade- ja lastekaitse alal aastal 1923 kinnitas kõik need nõuandlate tegevuse laiendamiseks ettevõetud üritused.

Sotsialistliku ülesehitustöö edasisel arenemisel loodi võimas majanduslik eeldus naise kaasatõmbamiseks ühiskondlikule tööle; ühtlasi tähendas see ka naise vabastamist majanduslikust orjusest. Tööstuses töötavate naiste arv hakkas kiiresti kasvama.

Kui kollektiviseerimine külas oli lõpule viidud ja organiseerimata individuaalmajapidamiselt sotsialistlikule plaanimajandusele üle mindud, esines naiskolhoosnik juba ühise organiseeritud töökollektiivi liikmena, mis nõudis temalt ka kindlat töörežiimi.

Vastavalt sellele tuli emade- ja lastekaitse organisatsioonil emade ja laste teenindamisel üle minna teistele töövormidele. Esiplaanile nihkusid kaks kardinaalset ülesannet, nimelt: 1) organiseerida laialdaselt lastesõimi, mis kindlustaksid naisele osavõtu ühiskondlikust ja tootvast tööst ning tema töökvalifikatsiooni tõstmise, ja 2) kindlustada emade- ja lastekaitse organite osavõtt naiste töötingimuste tervendamisest. Üleliiduline nõupidamine emade- ja lastekaitse alal 1931. aasta aprillis märkis ära edaspidise töö suuna: aktiivsemalt abistada naise kaasatõmbamist tootmisse, rohkem osa võtta naiste töö ja elu-olu organiseerimise üritustest ning allutada kogu töö emade- ja lastekaitse alal sotsialistliku ülesehitustöö ülesannetele. Nõupidamine tunnistas vajalikuks viia emade- ja lastekaitse organisatsioon tööstuses kuni tsehhini, et naistenõuandla arst kuuluks ettevõtte tervishoiupunkti koosseisu.

Üleliidulise Kesktäitevkomitee ja Vene Nõukogude Föderatiivse Sotsialistliku Vabariigi Rahvakomissaride Nõukogu määrus 20. septembrist 1932 laste teenindamise kohta linnades, tööstuskeskustes, sovhoosides, masina-traktorijaamades ja kolhoosides asuvates lastesõimedes esitas tervishoiuorganitele põhilise ülesandena laste teenindamise igakülgse parandamise lastesõimedes ning sellesse töösse majanduslikkude rahvakomissariaatide, ühiskonna ja Töölis-Talupoegade Inspektsiooni Rahvakomissariaadi kontrolli kaasatõmbamise.

Selle määruse alusel loodi Tervishoiu Rahvakomissariaadis laste teenindamise parandamiseks 2 valitsust: 1) sünnitusabivalitsus, mis haaras kõiki emasid teenindavaid asutusi, ja 2) lastesõimede valitsus, millesse oli ühendatud kõik 0 kuni 3 aasta vanuseid lapsi teenindavad lülid. Lapsi vanusega üle 3 aasta teenindas endiselt laste- ja noorukitekaitse osakond.

NSV Liidu Rahvakomissaride Nõukogu ja Üleliidulise Kommunistliku (bolševike) Partei Keskkomitee määrus 27. juunist 1936 emade- ja lastekaitseasutuste arendamise ning lasterikastele emadele abiandmise kohta, mis enne anti üldrahvalikule arutamisele, oli nõukogude emade- ja lastekaitse süsteemi arendamises uueks pöördeliseks etapiks.

Kuni viimase ajani eksisteeris tervishoiuorganite süsteemis laste ja noorukite tervisekaitse osakond, mis teenindas 3—15-aastasi lapsi ja 15—18-aastasi noorukeid. Selle ülesandeks oli laste tervishoiutingimuste parandamine osalt lasteaedade ja koolide, osalt vabriku- ja tehasekoolide kaudu.

Tervishoiu Rahvakomissariaadi põhimäärus, mis NSV Liidu Rahvakomissaride Nõukogu poolt 3. oktoobril 1938 vastu võeti, määrab kindlaks rahvakomissariaadi töömahu ja tööjaotuse, samuti ka organisatsioonilise struktuuri kooskõlas tervishoiu kaasaegsete ülesannetega.

Järsult kasvanud töömahu tõttu, vajadusest töö spetsialiseerimiseks ja igas eas laste teenindamise ühtlustamiseks jagati selle põhimäärusega kuni siiani tegutsenud ühtne emade- ja lastekaitsesüsteem iseseisvateks osakondadeks — sünnitusabiosakonnaks ja laste ravi-profülaktilise abi osakonnaks, mis teenindab lapsi nende sündimisest kuni 16 aasta vanuseni.

NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi laste ravi-profülaktilise abi osakond pidi ühendama kogu laste tervishoiu töö, juhendama liiduvabariikide tervishoiu rahvakomissariaatide kaudu lastehaiglaid, lastesanatooriume ja -kuurorte, lastesõimesid, väikelastekodusid, lastenõuandlaid ja piimaköögе, kontrollima nende asutuste tööd, juhendama vahetult üleliidulise alluvusega lastesanatooriume, organiseerima kontrolli laste meditsiinilise teenindamise üle koolides, lastekodudes, lasteaedades ja pioneerilaagrites.

Vastavalt nendele ülesannetele on laste ravi-profülaktilise abi osakonnal järgmised sektorid: 1) linna lastesõimede ja väikelastekodude sektor, 2) maal asuvate lastesõimede ja ravi-profülaktiliste asutuste sektor, 3) linna lastehaiglate ja -polikliinikute sektor, 4) koolide ja eelkoolialiste laste asutuste meditsiinilise teenindamise sektor, 5) lastenõuandlate ja piimaköökide sektor.

Sama plaani kohaselt korraldatakse valitsemisaparaat ka koha peal. Niisugune süsteem likvideerib varem ilmnenud lõhe laste teenindamises emade- ja lastekaitse organisatsioonide poolt lahus laste ja noorukite tervishoiust ning loob laste teenindamises pidevuse ja ühtluse.

Meeste armeesse mineku tõttu nõudis Suur Isamaasõda linnades naiste laialdasemalt tööstuslikule tööle värbamist ja maal naiskolhoosnikutelt pingelisemat tööd.

See asjaolu seadis tervishoiuorganitele ülesande lastesõimede võrku veel enam laiendada ja lasteasutuste töö kvaliteeti tõsta.

NSV Liidu Ülemnõukogu Presiidiumi ajaloolise seadlusega 8. juulist 1944 suurendati tunduvalt lasterikastele ja vallasemadele antavat abi, juhiti tähelepanu vajadusele emade- ja lastekaitse asutusi, eriti lastesõimi ja väikelastekodusid edasi arendada, loodi aunimi «Ema-kangelane», orden «Ema au» ja medal «Emamedal». See seadlus, mis anti välja sõjaaja rasketes tingimustes, näitas veel kord kogu maailmale partei ja valitsuse hoolitsust ema ja lapse eest Nõukogudemaal ja kindlustas emade- ja lastekaitsetöö edasise arengu.

NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjaga 27. jaanuarist 1948 pandi alus laste teenindamise uuele organisatsioonivormile — haiglate ühendamisele polikliiniliste asutustega (nõuandlad, polikliinikud).

Käskkirjas esitatakse nõudmine järjekindlalt jälgida nii tervet kui ka haiget last nii nõuandlas ja polikliinikus kui ka kodus ja haiglas. Ühtlasi peab see süsteem soodustama jaoskonnaarsti kvalifikatsiooni tõstmist, kuna ta nüüd töötab ka haiglas, ja kindlustama kvalifitseeritud abi andmise nii polikliinikus kui ka kodus paremini ettevalmistatud haiglaarstide poolt. Kõigi arstide tööle rakendamine nii haiglas, kodus kui ka polikliinikus kindlustab neile laste koduse olukorra, ümbruse ja elutingimuste sellise tundmise, mis aitab hinnata lapse seisundit kompleksselt ja kõigi iseärasuste arvestamisega.

Nõukogude tervishoiusüsteemis omaks võetud jaoskonnaprintsiip jääb püsima ka asutuste ühendamisel, ainult et jaoskonnad muutuvad siis vastavalt väiksemaks. Pikemat aega eksisteeris pediaatrite mikro- ja makropediaatriteks jaotamise süsteem; algul õigustas seda vajadus asetada tähelepanu keskusesse ja eraldada varaealiste laste teenindamine kui rohkem vastutust nõudev. Sel süsteemil olid aga ka oma varjuküljed, sest niisuguse kunstliku jaotuse puhul alanes paratamatult arstide kvalifikatsioon. Ühendatud asutuste süsteemile üleminekuga ja igas eas lastele ühise pediaatri määramisega paraneb ka see olukord.

Ühendavaks keskuseks on lastehaigla või üldhaigla lasteosakond. Lastehaigla juhataja on ühendatud asutuse juhatajaks, polikliiniku ja nõuandla juhataja on aga tema asetäitjad.

Printsipiaalselt kõige otstarbekamaks on osutunud kolme lüli ühendamine; sel juhul töötab arst iga päev nii haiglas kui ka polikliinikus ja visiteerib haigeid lapsi kodus. Seda on täiesti võimalik teostada väikestes asustatud punktides ning äsja asutatud linnades ja külades, kuna seal on juba planeerimisel silmas peetud asutuste otstarbekohase paigutuse vajadust. Paljudes kohtades, eriti suurlinnades, raskendab aga asutuste dislokatsioon äärmiselt kolmelülisüsteemi teostamist, seepärast praktiseeritakse praegu ka kahelülisüsteemi, s. o. arst töötab iga päev statsionaaris 3—3½ tundi, ülejäänud osal tööpäevast aga võtab vastu polikliinikus või visiteerib lapsi kodus.[1]

Järgnevalt kirjeldatakse laste teenindamise tüüpasutusi, arvestades nende iseärasusi, mis tulenevad ühendatud asutuste süsteemist (välja arvatud haiglad, mida kirjeldatakse õpiku esimeses jaos).

LASTE TEENINDAMISE TÜÜPASUTUSED

Lapsi teenindava asutuse töö korraldus oleneb ülesandeist laste tervise eest igati hoolitseda ning nende haigestumuse ja suremuse iseärasusi arvestada. Naisi teenindavate asutuste tööl siinkohal üksikasjaliselt peatumata tuleb siiski öelda, et võitlus terve lapse eest algab naistenõuandlas.

Naistenõuandla. Raseda naise varajane arvelevõtmine nõuandlas ja raseduse süstemaatiline jälgimine aitavad kaasa mõnede haiguste profülaktikaks ja isegi raviks, samuti ka täpse sünnitusaja ning järelikult sünnituseelse puhkuse kindlaksmääramiseks, mis omakorda kindlustab kõige soodsamad tingimused loote arenemiseks. Sanitaarharidustöö ja patronaažiõe külastused

[1] 3. juulil 1954 kinnitati NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi «Metoodiline juhend jaoskonnaarstide ja ühendatud lastehaigla-polikliiniliste asutuste töö ning lastehaigla ja üldhaigla lasteosakonna režiimi organiseerimiseks». Selles peetakse jaoskonnapediaatrite töö organiseerimisel kõige paremaks kahelülisüsteemi: osa jaoskonnaarste töötab ainult haiglas, teine osa ainult jaoskonnas, ja nad vahetuvad teatavate ajavahemike järel. *Toim.*

raseda kodus soodustavad samuti rasedusperioodi paremat kulgemist ja naise ettevalmistust emaduseks.

Enneaegne sünnitus näiteks on tihti mitteküllaldase antenataalse (sünnituseelse) profülaktika tagajärg. Raseda õigeaegne arvelevõtmine ja tema tervisliku seisundi selgitamine, mõnel juhul aga tema varajane paigutamine sünnituseelsesse osakonda (palatid rasedate jaoks sünnitusmajades), soodustab enneaegsete sündide ja rasedustoksikooside vähenemist.

Sünnitusmaja. Järgmiseks etapiks pärast naistenõuandlat on sünnitusmaja. Sünnitusmaja töö õigest korraldamisest oleneb palju.

Kõigis suuremates sünnitusasutustes (sünnitusmajades, haiglate sünnitusosakondades) on vastsündinute jaoks eraldatud eriosakonnad või -palatid, mida juhatab pediaater. Lapsi teenindavad selleks spetsiaalselt ettevalmistatud meditsiiniõed. Nendes palatites peavad enneaegsete laste jaoks olema kuvöösid. Niisama vajalik on eraldi palat või üldpalati bokseeritud osa, kuhu võiks paigutada palavikuga, mingite nahanähtudega jne. lapsi. Vastsündinute osakonnas tuleb täielikult kindlustada vastav soojus- ja sanitaarrežiim, mis on vajalik hingamisteede haigestumise ja sepsise profülaktikaks. Sünnitusmajas viiakse läbi silma blennorröa profülaktika, samuti ka tuberkuloosivastane vaktsineerimine. Vastsündinute palati personal tutvustab noort ema lapse hooldamise ja toitmise reeglitega. On kindlasti vajalik, et sünnitusmaja viivitamata teataks lapse sünnist vastavale lastenõuandlale. See on väga tähtis vastsündinu varajaseks arvelevõtmiseks ja tema jälgimiseks. Väikestes sünnitusasutustes (2—3—5 voodit) maal jaoskonnahaiglate juures või kolhooside sünnitusmajades lastepalateid ei organiseerita, kuid lastel peavad tingimata olema eraldi voodid.

Lastenõuandla. Lastenõuandla teenindab 0—3-aastasi lapsi, täites dispanseerse profülaktilise ja raviasutuse funktsioone. Nõuandla töö korraldatakse jaoskonnaprintsiibi alusel. Igas jaoskonnas peab 0—3-aastasi lapsi olema 700—800, ühendatud asutuste tingimustes aga 200—300 last. Nõuandlate rahvale lähendamise seisukohalt pole soovitatav asutada liiga suuri nõuandlaid, sest siis pikeneks paratamatult nõuandla tegevusraadius ja raskeneks teenindamine. Niisugustel juhtudel on otstarbekohane asutada kaugemates kohtades kesknõuandla väikesi filiaale.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi plaanis asutuste ühendamiseks on ette nähtud ravi-profülaktiliste asutuste praeguste asukohtade revideerimise eesmärgil luua vajalike asutuste kompleks väiksema territooriumi jaoks.

Iga jaoskonda teenindavad selleks määratud arst ja võimaluse korral kaks patronaažiõde. Jaoskonnaarst võtab lapsi vastu nõuandlas, ravi- ja profülaktika otstarbel külastab neid kodus, asutuste ühendamisest peale aga töötab osa aega lastehaiglas või -osakonnas. Patronaažiõed abistavad arsti vastuvõtul, külastavad lapsi arsti poolt määratud ravimenetluste teostamiseks ja jälgimiseks nende kodus ning kannavad külastused erilisse patronaažilehte.

Nõuandla töös on eriti tähtis lapse õige jälgimine tema esimestest elupäevadest alates. Sünnitusmaja signaali alusel peab jaoskonnaarst juba esimesel päeval pärast lapse sünnitusmajast väljakirjutamist tegema esimese profülaktilise külastuse. Selle külastuse eesmärgiks on tutvuda vastsündinu seisundiga, elamu ja selle sisustusega, anda emale esimesed juhendid lapse hooldamiseks ja toitmiseks ning ema enda hügieeniks, eriti jälgimiseks, kas

laktatsioon on küllaldane. Järgnevad külastused teostab juba patronaažiõde.

Laps vajab süstemaatilist jälgimist, eriti esimesel elukuul, sest see on kõige vastutusrikkam iga. Soovitatakse külastada vastsündinut üks kord iga 7—10 päeva kohta, 1—3 kuu vanust last üks kord 2 nädala kohta, 3—6 kuu vanust last üks kord kuus, last üle 1 aasta vanuses aga kord iga 2—3 kuu kohta. Mitterahuldavates elutingimustes olevad lapsed, samuti nõrgad ja tihti põdevad lapsed vajavad tihedamaid patronaažkülastusi, olenemata east.

Ühendatud asutuste jaoskonnaarst jälgib süstemaatiliselt last, tema toitmist, kaaluiivet, füüsilist ja psühhomotoorset arengut, korrigeerib defekte lapse koduses hooldamises, suunab ta lastesõime, tervendavatesse asutustesse ja lõpuks annab temale abi haigestumise korral. Lapse emaga peavad nii jaoskonnaarst kui ka patronaažiõde järjekindlalt läbi viima sanitaarharidustööd. Mida paremini töötab jaoskonnaarst, seda vähem on jaoskonnas haigestumisi ja seda madalam on seal laste suremus. Nõuandla töö kvaliteedi tõstmiseks korraldatakse iga kuu arutelu haigestumiste ja kõigi surmajuhtude kohta.

Patronaažiõde annab emale juhendeid ja õpetab teda ka praktiliselt last hooldama, lastetoitu valmistama ja igapäevaseid ravimenetlusi (klistiire, sinepimähiseid jne.) teostama; ta aitab ka emal kohapeal lapsele paremaid elutingimusi organiseerida (lapse voodile paremat asukohta leida, vanemaealiste laste jaoks lastenurka korraldada, mänguasju valida jne.). Igal järgneval külastusel kontrollib õde oma juhendite täitmist ja annab emale nõu hooldamise, režiimi ja toitmise kohta lähemaks ajaks. Vajaduse korral külastab õde haigestunud last iga päev ja hospitaliseerimisega viivituse puhul korraldab tema juures valvet. Õde on kohustatud informeerima jaoskonnaarsti kõigist muutustest, mis toimuvad mitte üksnes lapsega, vaid ka tema perekonnas.

Nõuandla tulemusrikkaks tööks on vaja ruume otstarbekohaselt kasutada ja järgida läbimõeldult koostatud töögraafikut.

Nakkuse sissetoomise vältimiseks peavad nõuandla ruumid vastama kindlaksmääratud nõudeile. Iga 1 või 2 jaoskonna kohta peab olema boks, võimalikult Meltseri tüüpi, ja ainult äärmisel juhul võib piirduda filtriga (väike tuba sissekäigu juures, kus last läbi vaadatakse) ja sellega ühenduses oleva isolaatoriga, kuhu võib lapse paigutada, kui tal avastatakse mingi haigus. Boksi või filtrit teenindav õde vaatab lapse tähelepanelikult läbi (kurgu, naha) ja kui ta midagi kahtlast ei leia, laseb lapse üldisse ooteruumi; vastasel korral aga mõõdab ta lapsel temperatuuri ja jätab lapse boksi, kus teda ka arst läbi vaatab ja tal nakkushaiguse leidmisel ta kas hospitaliseerib (sarlakid, difteeria) või koju saadab (tuulerõuged, leetrid, läkaköha). Pärast nakkushaige boksist väljaviimist suletakse boks ja desinfitseeritakse hoolikalt, haigusjuhust aga teatatakse sanitaar-epidemioloogiajaamale. Mittenakkuselisi haigusi põdevad lapsed vaadatakse boksis läbi ja ei lasta neid edasi minna,

emadele aga teatatakse, et last ei tule enam nõuandlasse tuua, vaid tuleb arst koju kutsuda. Kui nõuandlas on töö hästi korraldatud, ei too emad haigestunud lapsi nõuandlasse, vaid kutsuvad arsti koju.

Ooteruumis peab olema mööbel ootavate emade jaoks, mähkimislauad lastele, lastenurk, kus vanemaealised lapsed võivad vastuvõttu oodata. Ooteruumi sisustus peab olema mugav ning soodustama lapse positiivse emotsionaalse toonuse säilimist. Arstikabinettide sisustuse hulka kuuluvad peale arsti laua laud lapse läbivaatamiseks, mähkimislaud, millel ema last läbivaatuseks ette valmistab, ja kaalud; kabineti seintele võib riputada lastepilte. Säärases kabinetis võib vastava töö-tunniplaani juures vastu võtta 1—2, vahel aga ka 3 jaoskonna lapsi. Peale jaoskonnaarstide kabinettide peavad nõuandlas olema kabinetid eriteadlaste (ftisiaatri, otolarüngoloogi, kirurgi) vastuvõttudeks, füsioterapeutiline ja röntgenikabinet. Soovitatav on ka pedagoog-kasvataja kabinet, kus antakse konsultatsioone lapse režiimi, lasteriietuse, mänguasjade valiku ja kasvatuse küsimustes. Selles kabinetis või ooteruumis tuleb korraldada aktuaalse temaatikaga alatine või vahetatav näitus ja populaarne raamatukogu emade jaoks. Suures nõuandlas asub registratuur eraldi toas, väikeses nõuandlas aga võib ta olla vahetult filtri ees või ooteruumis. On parem, kui arsti kojukutsete jaoks on nõuandlal eraldi sissekäik või aken.

Vastutavaks momendiks on esimene küsitlus ja lapse läbivaatus filtris või boksis, seepärast tuleb sinna tööle rakendada kõige rohkem vilunud õde.

Kui nõuandla ruumid on väikesed ja pole võimalik organiseerida mitme jaoskonna laste üheaegset vastuvõttu, määratakse kindlaks vastuvõtu tunniplaan, mida ka emad peavad teadma. Kui läbilasklasüsteem ei võimalda haigete ja tervete laste üheaegset vastuvõttu, siis korraldatakse eraldi vastuvõtud — ühed tunnid määratakse tervete laste vastuvõtuks, teised haigete laste vastuvõtuks. Palavikuga last tuleb teenindada kodus ja alles pärast seda, kui ta hakkab paranema, võib teda määrata vastuvõtule nõuandlas.

Lastenõuandla teeb lastevanematega süstemaatilist sanitaarharidustööd ja peab kujunema neile omapäraseks sanitaaralaste teadmiste kooliks. Arstid peavad loenguid, vestlusi, esitades seejuures võimalust mööda illustreerivat materjali, organiseerivad küsimuste ja vastuste õhtuid, seinalehti ja bülletääne, alalisi ja hooajalisi näitusi, vestlusi ja ettekandeid kodudes, punanurkades ja klubides. Peale selle teevad patronaažiõed individuaalset sanitaarharidustööd kodudes. Väga häid tulemusi annavad emadekoolid — loengute tsükkel kindlaksmääratud plaani järgi ja sellega koos arusaadava sisuga vastava kirjanduse valiku läbitöötamine.

Jaoskonna piirides elutsevate laste kontingentide täpsustamiseks ja jaoskonna sanitaarse profiili koostamiseks korraldab nõuandla perioodiliselt laste loendust jaoskondade järgi. Eriti tähtis on täpselt arvele võtta kõik tihti põdevad, füüsilises arengus mahajäävad, rahhiiti põdevad, alanenud toitumusega, samuti ka ebastabiilse roojaga lapsed. Need lapsed kuuluvad nn. ohustatute hulka ja nendele peab nõuandla pöörama erilist tähelepanu. Eriti suure tähtsu-

sega on suvise kõhulahtisuse ohus olevate laste arvele võtmine. Neid lapsi peab õde suveperioodiks ettevalmistamise otstarbel sagedamini külastama ning arst jälgib nende dieetikat; sanitaarharidustööd nende vanematega tuleb tugevdada. Lapsed tuberkuloossest ümbrusest, kes tuberkuliiniproovidele reageerivad positiivselt või kellel esinevad tuberkuloosi kliinilised nähud, on nõuandlas eriarvel.

Lapse arenemislugu peab sisaldama üksikasjalise anamneesi ümbruskonna tingimuste, lapse käitumise ja arenemise iseärasuste äramärkimisega, jooksvaid tähelepanekuid ja kokkuvõtteid teatavate eluea etappide kohta (1—3—6 kuud, 1 aasta, 2 aastat, 3 aastat). Arenemisloost peab nähtuma, millal laps siirdub düstroofilisest seisundist eutroofilisse seisundisse.

Nõuandla peab osutama erilist tähelepanu laste ägedate nakkushaiguste vastu võitlemise küsimustele. Nõuandla töö kogu süsteem (boksid, filter, hoolikalt kogutud anamnees) peab lapsi kaitsma nõuandlasisese nakatumise võimaluse vastu. Nõuandla teostab oma piirkonnas pidevat profülaktilist tööd (difteeriavastane vaktsineerimine 5.—6. kuul, rõugetevastane vaktsineerimine 9.—10. kuul, vastavalt NSV Liidu tervishoiuministri käskkirjale nr. 273, lisa 1). Iga kaitsepookimiskampaaniat toetatakse laiaulatusliku sanitaarharidustööga. Kaitsepookimisest vabastada või seda hilisemale ajale edasi lükata võib ainult arsti loal. Leetrihaigetega kontaktis olnud lastele süstitakse leetritevastast seerumit. Kõiki haigetega kontaktis olnud lapsi teenindatakse kuni ettenähtud isoleerimisaja möödumiseni ainult kodus. Võitluses nakkushaiguste vastu aitavad kaasa ka kõik tervendavad üritused, mis on suunatud laste organismi üldisele tugevdamisele.

Viimastel aastatel on mao- ja soolehaiguste vastase võitluse ühe vormina nõuandlate juures kasutusele võetud nn. päevastatsionaarid, peamiselt suvel. Paljudes kohtades töötavad niisugused statsionaarid ka öösel ja lapsi peetakse seal 1—2—3 ööpäeva, et kõhulahtisuse korral läbi viia teedieeti ja neid esimestel päevadel doseeritult toita. Niisugustesse statsionaaridesse paigutatakse vahel ka kopsupõletikku põdevaid lapsi. Statsionaari teenindab üks nõuandla arstidest ja selleks eriti määratud õde. Ema saab lapse statsionaaris viibimise ajaks haiguslehe ja viibib lapse juures. Statsionaari juures peab olema korraldatud väljak, kus lapsed võivad värskes õhus viibida. Statsionaaril peab olema külmutusruum toidusegude hoidmiseks, kapp majapidamistarvete mahutamiseks ja vajalik meditsiiniline varustus (maoloputuseks, süstel veenisisesteks ja nahaalusteks injektsioonideks, hapnik). Iga lapse kohta peetakse üksikasjalist haiguslugu, mis hiljem antakse üle sellele arstile, kes jätkab lapse jälgimist tema kodus. Emad paigutavad oma lapsi üsna meelsasti niisugustesse statsionaaridesse ja nende statsionaaride töö on andnud häid tulemusi. Mõistagi tuleb lapsed, kes põevad toksilist düspepsiat, düsenteeriat või raskekujulist kopsupõletikku, paigutada haiglasse, aga mitte päevastatsionaari.

Iga nõuandla lahutamatuks osaks on sotsiaal-õiguslik osakond, mida teenindab jurist või teatava juriidilise ettevalmistusega isik. Jurist selgitab naistele nende õigusi ja vajaduse korral kaitseb neid õigusi (isade otsimine, alimendid, tööseadusandluse määruste rikkumine rasedate ja imetajate emade suhtes, elamuseadusandluse normide rikkumine emade suhtes), abistab naisi abirahade taotlemisel, aitab paigutada lapsi vastavatesse asutustesse ning lõpuks koostab

avaldusi kohtusse andmiseks ja esineb kohtuistungitel. Sotsiaalõigusliku osakonna kaudu teostatakse ka orbude perekondadesse kasvatamisele andmist ja järgnevat järelevalvet nende üle perekondades (patronaaž).

Lasteambulantsid ja -polikliinikud teenindavad 3—15-aastasi lapsi. Seoses kliinilise ja polikliinilise abiandmise ühendamisega ja igas eas laste teenindamisega ühe pediaatri poolt korraldatakse juba paljudes kohtades polikliinilisi asutusi jaoskonnaprintsiibil 0—15-aastaste laste teenindamiseks.

Polikliinik 3—15-aastaste laste jaoks on ravi-profülaktilist tüüpi asutus, mis annab kõrgekvaliteedilist arstiabi ambulatooriumis ja haigete kodus. Üldterapeutilist vastuvõttu toimetavad pediaatrid. Peale selle on lastepolikliiniku juures kabinetid erialade järgi (kõrva-, silma-, naha-, kirurgiliste ja närvihaiguste, tuberkuloosi- ja reumatismikabinetid). Polikliiniku juures on röntgeni- ja füsioteraapiakabinetid, kliinilis-diagnostiline laboratoorium, paljudes polikliinikutes aga ka füsioteraapiaosakond arstliku kontrolli ja ravikehakultuuri kabinetiga. Samuti nagu nõuandlaski, on polikliinikus töö korraldatud jaoskondade järgi. Lasteambulatooriumis toimuvad eriarstide vastuvõtud harilikult suhteliselt piiratud ulatuses, laboratoorseid ja spetsiaalseid uurimisi teostatakse üldises täiskasvanute jaoks määratud polikliinikus. Et asutuste ühendamisel arstiabi elanikkonnale territoriaalselt kättesaadavaks teha, jaotavad lastepolikliinikud või lasteambulatooriumid ja -nõuandlad omavahel jaoskonnad ja lapsed. Sel viisil saab iga niisugune asutus teenindamiseks igas eas lapsi.

Peale jooksva töö profülaktika ja ravi alal on polikliiniku tüüpi asutuste ülesandeks ka laste valimine nende saatmiseks sanatooriumidesse, sanatoorsetesse lasteaedadesse, harilikkudesse või sanatoorset tüüpi pioneerilaagritesse, metsakoolidesse jne. Samuti nagu nõuandlad, teostavad ka polikliinikud sanitaarharidustööd mitte ainult lastevanematega, vaid ka vanemaealiste lastega vastava temaatika järgi (kuidas kaitsta last nakkushaiguste eest, kooli õppetöö hügieen, kuidas kasutada õhku ja päikest, suuõõne hügieen jne.).

Väiksemates asustatud punktides, kus ei ole eraldi lasteambulatooriume ja laste vastuvõtt toimub täiskasvanute jaoks määratud polikliinikus, tuleb selleks kas eraldada hoone omaette tiib või toimetada vastuvõttu neil kellaaegadel, mil ei ole täiskasvanute vastuvõttu. Täiesti kohustuslik on tervete laste profülaktilise vastuvõtu teostamine eraldi, et vältida tervete laste kohtumist haigetega.

Maal asuvad lastenõuandlad ja -ambulatooriumid ei tohi töökorralduse suhtes linnaasutustest erineda. Nad arendatakse välja maahaigla või arsti-ambulatooriumi jaoskonna baasil. Enamasti kuulub nende koosseisu üks arst ja 1—2 patronaažiõde.

Piimaköök. Et lastel on suur kalduvus haigestuda mao-soole trakti haigustesse ja seetõttu laste toitu (füsioloogilised ravisegud) tuleb eriti hoolikalt valmistada, peab iga nõuandla juures olema piimaköök.

Piimaköök valmistab liht- ja ravisegusid imikuile ja tõhustustoitu vanemaealistele lastele. Ta peab asuma varustatava jaoskonna läheduses, et emadel oleks kergem segusid kätte saada, mis on eriti tähtis kuumal suvisel ajal. Piimaköökе võib asutada ainult vastavates ruumides, silmas pidades kõiki sanitaar-hügieenilisi nõudeid. Piimaköögid peavad töötama arsti alalise järelevalve all ja neid teenindavad spetsiaalsed dieediõed.

Piimaköögi ruumid peavad sisaldama: 1) piima vastuvõtu ruumi koos laboratooriumiga, 2) ruumi piima jaendamiseks ja separeerimiseks, 3) köögi, kus valmistatakse ja steriliseeritakse segusid, 4) väljaandmisruumi külmutusseadmetega või läbivoolava vee vannidega, 5) imikupudelite pesemise ruumi ja 6) ooteruumi emadele. Kui piimaköögis valmistatakse ka tõhustustoitu, siis peavad köögivilja ja teiste toiduainete ettevalmistamiseks olema eraldi ruumid.

Piimaköökide juures tuleb organiseerida rinnapiima kogumist, eriti suvel. Tervishoiunõuete kohaselt kogutud rinnapiim antakse pärast pastöriseerimist nõuandla korralduste alusel väikestele ja haigetele lastele.

Tuleb taotleda, et piimaköökе varustaksid piimaga peamiselt hästi korrastatud (kaubandusvõrgu, sovhooside ja suuremate kolhooside) farmid; ei tule kasutada kokkuvalatud piima, mis mitmekordsetel ümbervalamistel tunduvalt saastub ja on kõrgenenud happesusega. Igas piimaköögis on vaja teostada piima elementaarseid laboratoorseid uurimisi (saastumise, happesuse ja rasvasisalduse suhtes). Suvel on soovitatav piimaköögi töö viia varajastele hommikutundidele või isegi ööle, et oleks võimalik segusid hommikust peale välja anda.

Lastesõimed on väikelasteasutused, mis kindlustavad emadele võimaluse normaalselt tegelda kutsealase tööga ja õpingutega, lastele aga pakuvad kõik tingimused normaalseks arenemiseks ja kasvamiseks.

Lastesõimed teenindavad 1 kuu kuni 3 aasta vanuseid lapsi. Eristatakse alalisi lastesõimi, mis töötavad kogu aasta (kõige täiuslikum organisatsioonivorm), ja hooajalisi, mis töötavad ainult teatava aja aastas, olenevalt emade tööst (lastesõimed turbatootmise hooajal, suvised lastesõimed maal põllutööde perioodil, lastesõimed kalastushooajal kalurikolhoosides).

Lastesõimed asutatakse ja peetakse ülal tervishoiuministeeriumi eelarveasutustena, samuti ka mitmesuguste ministeeriumide, tööstuskooperatiivide, kolhooside, sovhooside ja teiste asutuste ja ametkondade arvel. Lastesõimede juhtimist teostavad aga igal juhul tervishoiuorganid.

Et lastesõimede tööd režiimi, toitlustamise ja kasvatustöö seisukohalt õigesti korraldada, jaotatakse kõik lapsed lastesõimes vanuse järgi kindlateks rühmadeks. Igas rühmas on 18—20 last.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeerium soovitab järgmist põhimõtet laste rühmadesse jaotamiseks vanuse järgi, olenevalt lastesõime üldisest voodite (rühmade) arvust:

Kaks rühma:

1) 1 kuu kuni 1½ aastat,
2) 1½—3 aastat.

Kolm rühma:

1) 1 kuu kuni 1 aasta,
2) 1—2 aastat,
3) 2—3 aastat.

Neli rühma:

1) 1 kuni 8—9 kuud — imikute rühm,
2) 8—9 kuud kuni 13—14 kuud — roomajate rühm,
3) 14 kuud kuni 2 aastat — keskmine rühm,
4) 2—3 aastat — vanem rühm.

Suurtes lastesõimedes, kus on üle 100 koha, dubleeritakse rühmad.

Et lapsi paremini teenindada, peavad lastesõimedel olema eriliselt kohandatud ruumid, mis võimaldavad rühmade eraldi teenindamist ja laialdast värske õhu kasutamist.

Lastesõimede tüüpprojektid, mis kinnitati 1936. aastal, sisaldasid rea liialdusi (kolm ruumi — magamistuba, mänguruum, klaasitud veranda 12—15 lapsest koosnevale rühmale, suur pindala isoleeritud rühmade jaoks). Kõik see muutis ehitamise erakordselt kalliks, vähendas tegelikult sõimevoodite arvu, tekitas ootajate järjekorra lastesõimedes ja põhjustas kohtade puudumise tõttu lastesõimedes emade töölt ärajäämisi.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeerium oma ringkirjaga 16. märtsist 1938 andis korraldused voodite kasutamise kohta lastesõimedes.

Nii määratakse kuni 1 aasta vanustele lastele sõimes viibimise ajaks mitte üle 9 tunni, vahel kahes vahetuses (päevane ja õhtune vahetus), 1—3-aastastele lastele mitte üle 12 tunni. Kui rühmal on olemas magamisruum, mänguruum ja veranda, siis organiseeritakse umbes samaealistest lastest täiendavad 10-liikmelised alarühmad, et verandat ratsionaalselt järjekorras magamiseks kasutada. Ööpäevarühmad on sõimedes ette nähtud öistes vahetustes töötajate laste teenindamiseks ja nende voodikohtade arv ei tohi tõusta üle 10% sõime voodikohtade üldarvust.

Lastesõimede ruumid korraldatakse nii, et oleks võimalik teenindada üksikuid isoleeritud lasterühmi. Iga rühma jaoks peab olema eraldi sissekäik ja eesruum. Igal rühmal on üks tuba, kus peab olema 3—2,75 m² põrandapinda iga lapse kohta, ja päeval magamiseks üks veranda 1—2 rühma kohta.

Igal rühmal peab olema potitamisruum vee äravoolu seadmega ja tualetiruum pesunõude ja dušiga.

Isoleeritud rühmi, mis algul olid ette nähtud ainult haigestunud laste lühiajaliseks viibimiseks kuni kojusaatmiseni, kasutatakse viimasel ajal haigestunud laste ööpäevaseks hoidmiseks ja seal nende ravimiseks (välja arvatud nakkus- ja rasked somaatilised haigused). See abinõu võimaldab emal tööd jätkata, laps aga viibib samas asutuses oma arsti järelevalve all, mis on täiesti otstarbekohane. Isoleeritud rühma sellise kasutamise korral peavad tal olema boksid.

Üld- ja administratiivruumidest peavad lastesõimes olema arstikabinet, köök ettevalmistus- ja pesemisruumiga, kantselei, laoruum, puhta ja musta pesu hoiuruum, personaliruum, riietusruum ja tualetiruum. Sõime ümber peab tingimata olema 3500—10 000 m² suurune haljasala.

Et imikule loomulikku toitmist võimaldada, peavad lastesõimed olema ettevõtete läheduses; sõimed vanemaealiste laste jaoks olgu võimaluse korral otse samas majade blokis, kus nad elavad.

Lastesõimede sisustuseks on võrkudega varustatud väikesed voodid imikute jaoks, väikesed voodid või portatiivsed raamid vanemaealiste laste jaoks, mähkimislauad, mänguaed, lastemööbel, trepikesed ja liumäed vastavalt eale keskmistes ja vanemates rühmades, kapid pesu, medikamentide ja hooldamisesemete paigutamiseks.

Kui lapsi tuleb teenindada vahetuste kaupa ja ruumid on väikesed, siis on lubatud kahe lapse peale üks voodi, kuid kummalgi lapsel peab tingimata olema omaette voodipesu.

Lasterühmade isoleerimise kindlustamiseks peab laste vastuvõtukord vahetusrühmades olema hästi läbi mõeldud, sest muidu võivad saabuvad ja lahkuvad vahetused kergesti kohtuda.

Lastesõime personal koosneb meditsiinilise haridusega juhatajast (arst või õde), arstist, õest-kasvatajast ja hoidjast iga rühma jaoks, majandusjuhatajast, kokast või keetjast ja köögi abipersonalist. On soovitatav, et lastesõimel oleks oma pesuköök.

NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi määruse kohaselt ei tule lastesõime vastu võtta: 1) ägedaid nakkushaigusi põdevaid või nende suhtes kahtlasi lapsi, 2) nahahaigusi või juustega kaetud peaosa haigusi põdevaid lapsi, 3) ilmsete tuberkuloossete haigustega lapsi, 4) trahhoomi, epilepsia ja halvatustega lapsi, 5) gonorröat ja süüfilise nakkavaid vorme põdevaid lapsi, 6) pimedaid ja kurte lapsi. Tuberkuliiniproovile positiivselt reageerivaid lapsi, kellel aga ei ole tuberkuloosi kliinilisi ja röntgenoloogilisi nähte, võib üldisesse lastesõime vastu võtta (eriliste tuberkuloossete lastesõimede puudumise korral).

Sõime suunamisel peab laps olema nõuandla arsti poolt hoolikalt läbi vaadatud, tal peab kaasas olema rajooni epidemioloogi tõend, et korteris pole nakkushaigusi, ja patronaažiõde peab olema ta kodus esialgselt läbi vaadanud. Lastesõimedes kogutakse lapse kohta üksikasjaline anamnees ja vaadatakse laps hoolikalt läbi.

Edaspidi vaatab õde lapsed nende vastuvõtul iga päev läbi; kahtlastel juhtudel lastakse laps ka arstil läbi vaadata. Tuleb vaadata kurku ja nahka ning mõõta temperatuuri. Lapsed käivad duši all või riietuvad kohe ümber sõimeriietusse ja alles seejärel lähevad oma rühma. Perioodiliselt peab laste vastuvõtu juures viibima arst.

Lastesõime arst vaatab lapsi süstemaatiliselt läbi järgmiselt: kuni 3 kuu vanuseid kord nädalas, 3 kuu kuni 1 aasta vanuseid kord dekaadis, 1 kuni 3 aasta vanuseid kord kuus. Kõigi jooksvate vaatluste andmed kantakse lapse arenemisloosse.

Lastesõimed peavad järjekindlalt läbi viima laste rinnaga toitmist, milleks arst ja õde teevad emade hulgas vastavat selgitustööd.

Laste toitmine lastesõimedes toimub vastavalt varaealiste laste jaoks määratud dieedi-eeskirjadele. Kui on võimalik, ei tule enne 5—5½ kuu vanust anda tõhustustoitu (peale toormahla), piirdudes ainult rinnaga toitmisega või segudega täiendtoitmisega. Lapsi toidetakse kuni 6 kuu vanuseni 6 korda, 6 kuu kuni 1 aasta vanuses 5 korda ja 1 kuni 3 aasta vanuses 4 korda päevas. Vastunäidustuste puudumisel antakse lastele 3. elukuust alates kalamaksaõli ja vitamiine. Menüü ja jaotuse kinnitab lastesõime arst.

Lastesõime arsti ülesandeks on peale üldise järelevalve lapse arenemise ja seisundi üle ka mitmesuguste kaitsepookimiste teostamine, päevaraamatu pidamine nakkushaiguste kohta, personaliga tehnilise õppuse ja lastevanematega sanitaarharidustöö läbiviimine.

Lastesõime patronaažiõde uurib lapse koduseid elutingimusi, selgitab ööpäeva jooksul põhjused, mispärast laps lastesõimest puudub, ning annab arsti määramise järgi kodus arstiabi, sest on väga soovitatav, et lastesõimes käivad lapsed oleksid haiguse korral oma lastesõime arsti järelevalve all. Erandeid võib teha neil juhtudel, kus sõim asub lapse elukohast kaugel ja süstemaatilist järelevalvet on raske teostada. Niisugustel juhtudel on sõim kohustatud teatama lapse haigestumisest rajooni nõuandlale.

Tuleb püüda kasvatada lastesõimes täisväärtuslikku, eutroofilist last. Sel eesmärgil viib lastesõim peale õigesti korraldatud toitmise ja rinnaga toitmise läbi rea tervendavaid üritusi (režiim, kasvatustöö).

Vabas õhus magamine on lubatud kuni 1½ aasta vanustele lastele õhutemperatuuril mitte alla —10 kuni —12° ja vanemaealistele lastele mitte alla —15°.

Lastele on vaja korraldada jalutuskäike, milleks lastesõimel peab olema vastav haljasala ja vajalik arv aastaajale vastavaid riietuskomplekte.

Dušši tehakse lastele 1 kuni 3 aasta vanuses hommikul nende vastuvõtmisel, äärmisel juhul mitte hiljem kui 2—3 tundi enne jalutuskäiku ja mitte varem kui üks tund pärast söömist. Vee temperatuur peab olema talvel 35—36° ja suvel 33—28°, kui ülevalamine toimub päikesepaistel ja õhutemperatuur ei ole alla 25°. Kuumadel suvepäevadel võib lastele dušši teha 2 korda. Ülevalamiseks võib kasutada isegi harilikku kastekannu, tõstes selle lapse pea kohale, kuid mitte kõrgemale kui 30 cm.

Lastesõimed tuleb varustada vastavate mänguasjade ja mitmekesise mängumaterjaliga (ehitus- ja voolimismaterjal jm.) ning organiseerida neis elavnurgad.

Lastesõim, kus laps veedab suurema osa oma ajast, peab kogu oma vormistuse, režiimi ja korraldusega kaasa aitama lapse positiivset emotsionaalset toonust säilitada; tuleb kindlustada, et positiivsed ärritused õigeaegselt, vastavalt eale ja füsioloogilistele iseärasustele, tarvitusele võetaks; lapse närvisüsteemi ülemäära väsitavad ärritused jäetagu ära; tema und tuleb igati kaitsta; on vaja luua tingimused une ja ärkveloleku reeglipäraseks vaheldumiseks; vastava mängumaterjali olemasolu korral tuleb püüda kasvatuslike

abinõudega luua selline olukord, kus lapsed tegeleksid mängudega koos kasvatajaga (muinasjuttude, laulukeste kuulamine, töö elemendid jm.), mis tõstab laste positiivset meeleolu ja laiendab nende tajumisringi, treenides närvisüsteemi.

Väga heaks tervendavaks vahendiks sõimelastele on viia nad suvituskohta. Esmajoones tuleb suvituskohta viia lapsed, kes põevad rahhiiti, aneemiat, tuberkuloosi, võimaluse korral aga ka kõik terved lapsed.

Suvituskohas viibimise kulud kaetakse tervishoiuosakondade eelarvesummadest, lastevanemate poolt makstud summadest ning ettevõtete ja asutuste administratsiooni ning ametiühinguorganite dotatsioonidest.

Suvituskohaks tuleb valida kuiv, tervislik maakoht metsa või aiaga ning köetavad ja täiesti kohandatud eluruumid; peab olema kasutada jääkelder; võimalust mööda peaks suvituskoht olema naaberasulatest ja -suvilatest hästi isoleeritud. Suvituskohta saadetakse lapsed 1 kuni 3 aasta vanuses ja mitte vähem kui 2 kuuks.

Lastele, kes vajavad erilist režiimi ja järelevalvet, asutatakse sanatoorsed lastesõimed või sanatoorsed rühmad sõimedes teatava spetsifikatsiooni järgi (tuberkuloosi, rahhiiti, aneemiat põdevatele lastele, kroonilise düsenteeriaga ja nõrkadele lastele).

Sanatoorses lastesõimes ei tohi rühmas olla üle 15 lapse. Tuleb organiseerida tugevdatud toitmine (vitamiinide andmisega), õhu, duššide, ülehõõrumiste, õhu- ja päikesevannide maksimaalne kasutamine. Sanatoorsesse lastesõimesse võetakse lapsi, keda on enne hoolikalt läbi vaadatud, ja nad on seal eriarsti järelevalve all. Sanatoorses lastesõimes viibimise aeg ei tohi olla alla 2 kuud.

Ühiskonna kaasatõmbamiseks organiseeritakse lastesõimele nõukogu, mis koosneb lastesõime juhatajast, arstist, 3—4 isikust personali hulgast ning iga rühma kohta ühest vabrikukomitee või kolhoosi esindajast ja ühest lastevanemate esindajast.

Maal asuvad alalised lastesõimed peavad organisatsiooniliselt ja sisekorralt vastama samadele põhimõtetele, mis kehtivad linnades asuvate lastesõimede suhtes, ainult selle vahega, et nad on arvestatud vähemale rühmade arvule ja kuuluvad mitte spetsiaalse sõimearsti, vaid nõuandla või lähema haigla või ambulatooriumi arsti järelevalve alla. Seepärast on maal asuvates lastesõimedes õdede vastutus suurem ja ei tohi lubada nõudmiste alandamist nende kvalifikatsiooni suhtes.

Hooajaliselt tegutsevate lastesõimede avamisel tuleb samuti silmas pidada neid sanitaar-hügieenilisi nõudeid, mis esitatakse lastesõimele (igale rühmale eraldi tuba, isolaator, jääkelder, lastemööbel, haljasala). Hooajalised lastesõimed saavad toidu kolhooside fondidest.

Maal asuvaid hooajalisi lastesõimi teenindavad kolhoositarid, kes on läbi teinud spetsiaalsed kursused. Juba talvel võib sobivad isikud üles märkida ja nendega haigla või ambulantsi juures õpingud läbi viia.

Hooajalisi lastesõimi ei tohi enne avada, kui arst on ruumid üle vaadanud ning lastesõime personali ja kõik vastuvõtmisele kuuluvad lapsed läbi vaadanud.

Väikelastekodudesse võetakse vastu orbe, vallasemade lapsi ja neid lapsi, kelle eest emad pikema aja kestel ei saa hoolitseda (haiguse tõttu). Neisse asutustesse suunavad lapsi rajooni tervishoiuosakonnad nõuandlate ja nende sotsiaal-õiguslike kabinettide kaudu.

Rühmade, režiimi ja toitlustamise korraldamise põhimõte väikelastekodudes vastab lastesõimedes kehtivale ja seepärast pole vajadust selle juures üksikasjaliselt peatuda. Peab ainult lisama, et väikelastekodude töötajate koosseisu võetakse imikute varustamiseks rinnapiimaga ka ammed ja kasvatustöö (mis siin, erinevalt lastesõimedest, on täielikult asutuse ülesandeks) tugevdamiseks ka õedkasvatajad.

Kõiki väikelastekodudes haigestunud lapsi (välja arvatud need, kes põevad ägedaid nakkushaigusi) teenindatakse võimalust mööda sealsamas, spetsiaalselt selleks korraldatud isolatsiooniosakonnas. See on otstarbekohane lapse üle pideva järelevalve teostamiseks ja sellega välditakse lapse psüühilist traumeerimist seoses olukorra vahetamisega.

Väikelastekodud peavad toitlustamist, režiimi ja kasvatustööd korraldama nõnda, et lapsed nii füüsiliselt kui ka psüühiliselt oma eale vastavalt areneksid.

Kui laps on saanud 3-aastaseks, saadetakse ta väikelastekodust koos üksikasjalise väljavõttega arenemisloost lastekodusse, mis kuulub haridusorganite juhtimisele.

Üsna suur osa väikelastekodude lastest antakse perekondlikule patronaažile — kasvatamisele, kusjuures paljud lapsed hiljem adopteeritakse ja endale uue kodu saavad.

Patronaažile andmist teostatakse nõuandla sotsiaal-õigusliku osakonna kaudu pärast perekonna ja lapse igakülgset arstlikku ja sotsiaal-õiguslikku uurimist.

KOOLIDE JA EELKOOLIEALISTE LASTE ASUTUSTE MEDITSIINILINE TEENINDAMINE

Laste ravi-profülaktilise abi organisatsiooni osakondade ülesandeks on järelevalve lasteaedade, koolide, lastekodude ja pioneerilaagrite meditsiinilise teenindamise üle.

Kuni NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi reorganiseerimiseni 3. oktoobril 1938 juhtis seda tööd laste ja noorukite tervisekaitse valitsus, mis nüüd liideti laste ravi-profülaktilise abi korraldamise osakonnaga.

Laste ja noorukite tervishoiu organisatsiooni eesmärgiks oli keskmise- ja vanemaealiste laste tervendamine lasteasutuste — lasteaedade, koolide ja vabriku-tehasekoolide (VTK) — tegevuse õigesti organiseerimise teel, samuti ka arenemishäiretega laste ja haigete

laste teenindamiseks mitmesuguste spetsiaalsete asutuste loomise teel.

a) Laste ja noorukite tervisekaitse enne Suurt Sotsialistlikku Oktoobrirevolutsiooni. Moskva kubermangu arstide kongressil kvalifitseeriti laste tervishoidu kui «enneaegset luksust», VIII Pirogovi kongress andis juba kooliarstide tööprogrammi, I pediaatrite kongress ja I koduse kasvatuse kongress seadsid aga üles küsimuse lapse igakülgse uurimise vajadusest.

Kooli-sanitaartöö haaras aga ainult eesõigustatud keskkooli, kuna algkoolid, tööstuskoolid, linnakoolid ja kaheklassilised koolid, mis moodustasid koolide põhimassi, jäid tema mõjupiirkonnast välja.

Isegi I algkooliõpetajate kongress Moskvas 25.—31. juulil 1917 võttis koolisanitaartöö küsimuses vastu ühekülgse ja üsna tagasihoidliku resolutsiooni: «Riigi otsene ülesanne on reorganiseerida kooliarstide instituut, kuna see ei seisa oma ülesannete kõrgusel, kõrgema meditsiinilise kooli kohuseks on aga võtta tarvitusele vajalikud abinõud, et ette valmistada tõelisi kooliarste, mitte aga arste kooli juures.»

b) Laste ja noorukite tervisekaitse NSV Liidus. Kasvava põlvkonna tervisekaitse organiseerimise küsimus lahendati praktiliselt täies ulatuses ja kogu printsipiaalsuses alles pärast Suurt Sotsialistlikku Oktoobrirevolutsiooni.

Esimeseks sammuks selles suunas oli 20. detsembril 1917 Hariduse Rahvakomissariaadi süsteemis koolihügieeni osakonna asutamine. See osakond töötas endale välja esialgse tegevusprogrammi, mis kõlab järgmiselt. Kooliarst peab etendama koolielus aktiivset osa. Ta peab: 1) osa võtma pedagoogikanõukogu tööst, koos õpetajaga kindlaks määrama õppetöö korra ja kestuse, 2) valvama laste toitlustuse, riietuse ja isegi nende koduse elu hügieeniliste tingimuste järele, 3) jälgima laste füüsilist arengut, teostades perioodiliselt nende läbivaatust, ja organismi nõrgenemise korral tarvitusele võtma vastavad abinõud, 4) jälgima, et kool oleks kaitstud nakkushaiguste eest, koolis nakkushaiguste ilmnemisel aga tarvitusele võtma otsustavad abinõud.

Aastal 1918 viidi koolihügieeni osakond Hariduse Rahvakomissariaadist üle Tervishoiu Rahvakomissariaati ja reorganiseeriti varsti laste ja noorukite tervisekaitse osakonnaks. Kui Hariduse Rahvakomissariaadis koolihügieeni osakond tegeles peaaegu ainult kooli- ja laste koolielu küsimustega, siis laste ja noorukite tervisekaitse osakonna ülesandeid laiendati tunduvalt. Osakonna tegevus haaras kõik lapsed ja noorukid; viidi läbi kontingentide diferentseeritud teenindamine, milleks loodi vastavate asutuste võrk. Esimeste aastate kestel anti välja järgmised määrused ja dekreedid: kooli kohta, kooliõpilaste elutingimuste kohta; noorukite töö- ja elutingimuste parandamise kohta; dekreet laste toitlustamise kohta, mis kindlustas lastele elanikkonna teiste gruppidega võrreldes eesõigustatud toitlustamise; dekreet ühtse töökooli kohta; määrus alaealiste jaoks komisjonide loomise kohta, millede koosseisu kuulub ka arst. Aastal 1930 anti välja määrus kooli sanitaarmiinimumi kohta, 1931 — määrus kooli sanitaarinspektsiooni kohta, 1932 — Üleliidulise Kommunistliku (bolševike) Partei Keskkomitee määrus alg- ja keskkooli kohta ja Rahvakomissaride Nõukogu määrus kooli sisekorra kindlustamise kohta. Tööseaduste koodeksis on noorukite töö reglementeeritud (mitte üle 6 tunni töölisnoorukeil ja mitte üle 3 tunni vabriku-tehasekooli (VTK) õpilastel); aastal 1929 anti määrus töölisnoorukite iga-aastase arstliku läbivaatuse kohta ja 1931 määrus, et riiklikes kuurortides antakse töölisnoorukeile 3—5% kohtadest.

Kui varaealiste laste asutusi teenindavad tervenisti ja täielikult tervishoiuorganid, siis lasteaedu, koole, lastekodusid ja pioneerilaagreid, mis kuuluvad haridusministeeriumi süsteemi, teenindavad tervishoiuorganid ainult puhtmeditsiinilises osas.

Üle 3 aasta vanuste laste tervendamistööd teostavad lastekodude, koolide ja pioneerilaagrite arstid ning vastavad polikliinikud ja ambulatooriumid.

Massilised tervendavad üritused ja kehaline kasvatus sisaldavad endas õppetegevuse ja töömahu reglementatsiooni vastavalt laste individuaalsetele iseärasustele, päevarežiimi määramist, laste ja noorukite õppe- või tootmistöös esineda võivate ebasoodsate tegurite kõrvaldamist; laste füüsilise arengu süstemaatilist arstlikku kontrolli arstlikkude läbivaatuste ja antropoloogiliste mõõtmiste kaudu; laste kehalise kasvatuse organiseerimist ja kontrollimist; tervendavate ürituste teostamist koolis ja väljaspool kooli mängumurude, suvekoloniide ja pioneerilaagrite organiseerimise teel.

Sanitaar-profülaktiline töölõik seisab eelkoolieaiste laste asutuste ja kooliruumide ning kooliväljakute üle sanitaarjärelevalve teostamises; laste profülaktiliste läbivaatuste ja uurimiste läbiviimises; võitluses nakkushaigustega massiliste ürituste — kaitsepookimiskampaaniate, isoleerimise, karantiinide läbiviimises; jälgimises, et laste toitlustamine koolides, lasteaedades, pioneerilaagrites ja laste dieetsööklates oleks õigesti korraldatud.

Kultuurilis-hügieenilise töö ülesandeks on nii laste kontingentide kui ka lastevanemate ning lasteasutuste pedagoogilise ja tehnilise personali sanitaar-kultuuriline kasvatamine. Seda tööd tehakse episoodiliste ja süstemaatiliste sanitaarhariduslike ürituste na, laste isetegevuse organiseerimisena sanitaar-kultuuritöö alal (laste sanitaarkomisjonid) ja keskkoolis hügieeniõpetuse sisseseadmisena.

Laste ravi-profülaktilise abi osakonna juhtimisel on erikoolid ja koolid-sanatooriumid nõrkade ja tuberkuloosse intoksikatsiooniga laste jaoks, metsakoolid, koolid neuropaatiliste laste jaoks, mitmesugused sanatooriumid, näiteks luutuberkuloosi põdevate haigete jaoks, kus lapsed viibivad kuni täieliku tervistumiseni, jne. Need asutused töötavad alalise arstliku järelevalve all, mitte ainult perioodilise kontrolli all, nagu normaalsed koolid ja lasteaiad.

Üleliidulise Kommunistliku (bolševike) Partei Keskkomitee ja NSV Liidu Rahvakomissaride Nõukogu määrus pedoloogia kui väärteaduse likvideerimise kohta tegi lõpu sellele omavolile ja teadusevastasele eksperimenteerimisele, mis «pedoloogiateaduse» sildi all arvas tohutu hulga täiesti normaalseid lapsi mahajäänute, raskesti kasvatatavate ja muude kategooriate hulka, olgugi et nende laste normaalseks arenguks oleks vaja olnud luua ainult vastavad tingimused ja keskkond.

Lastele ravi-profülaktilise abi andmise mitmekujuliste asutuste

võrgu töö paremaks korraldamiseks ja laste tervishoiu alal töötava kaadri organisatsioonilis-metoodiliseks abistamiseks loodi aastal 1941 linna- ja rajoonipediaatrite ametikohad.

Linna- (rajooni-) pediaater on laste ravi-profülaktilise abi korraldamisel keskseks kujuks ja aitab oluliselt tervishoiuorganeid.

Linna- (rajooni-) pediaater peab olema hea organisaator ning lastehaiguste profülaktikat ja ravi hästi tundma. Ta valitakse tavaliselt kõige enam kvalifitseeritud pediaatrite hulgast, kellel on vilumust organiseerimistöös.

Linna- (rajooni-) pediaater koordineerib lasteasutuste tegevust, juhendab neid metoodiliselt ning annab neile konsultatsioone. Rajoonipediaater peab tundma oma rajooni sanitaarset olukorda ja haigestumust. Ta kontrollib lasteasutuste tööd, mitmesuguste profülaktiliste uurimiste plaane ja tähtaegu, nõrkade ja ohustatud lasterühmade arvestust.

Tundes hästi laste tervishoiu olukorda oma rajoonis, korraldab rajoonipediaater meditsiinitöötajate nõupidamisi mõnede küsimuste üle, annab linna või rajooni konkreetsel olukorral põhinevaid suunavaid programmilis-metoodilisi juhendeid. Näiteks korraldab rajoonipediaater oma rajooni lastearstide ja meditsiinitöötajate nõupidamisi, konverentse laste suvise kõhulahtisuse vastu võitlemiseks enne suve algust, hingamisteede haigestumise vastu võitlemiseks — enne sügis-talveperioodi, iga kord kindlaksmääratud temaatika järgi, vastavalt olukorrale rajoonis. Rajoonipediaater võtab ka vahetult osa üritustest, mida pidevalt läbi viiakse pediaatrite ja keskmeditsiinilise personali kaadri kvalifikatsiooni tõstmiseks.

Eriti suure tähtsusega on rajoonipediaater maarajoonide keskustes, kus ta juhendab pediaatrilist tööd maa-arstijaoskondades ja velsker-ämmaemandapunktides.

Seega aitab rajoonipediaater, ilma et ta otseselt administratiivseid funktsioone teostaks, oluliselt kaasa laste tervishoiutöös ja soodustab kaadrite kvalifikatsiooni tõstmist.

Laste tervishoiuolusid parandavate ürituste süsteem, mis Nõukogude Liidus on esindatud nii laialdaselt ja mitmepalgeliselt ning on andnud juba üllatavaid tulemusi, rajaneb nõukogude võimu põhilistel saavutustel ja sotsialistliku ülesehitustöö grandioossel edul.

Käesolevaks ajaks on loodud tohutu suur lasteasutuste võrk — tuhanded nõuandlad ja polikliinikud, kümned tuhanded voodikohad lastehaiglates ja -sanatooriumides, umbes 1 miljon kohta alalistes ja umbes 4 miljonit kohta hooajalistes lastesõimedes. Pediaatrite arv on tõusnud 130 000-ni. Tohutud summad assigneeritakse tervishoiule ja peaaegu üks neljandik neist kulutatakse lasteasutustele. NSV Liidu Ülemnõukogu Presiidiumi 8. juuli 1944. aasta seaduse väljakuulutamisest kuni 1950. aasta jaanuarikuuni maksti lasterikastele ja vallasemadele 16,5 miljardit rubla abiraha. Võrratult on arenenud ka meie pediaatriateadus ning rikastanud praktikat uute ravi ja profülaktika meetodite ja vahenditega. Laste meditsiinilise teenindamise organisatsioonivormid täiustuvad üha enam.

MÕNEDE PIIMASEGUDE JA TÕHUSTUSTOITUDE VALMISTAMISE VIISID

1. Tumm (5%-line). Ühe klaasi külma vee kohta võtta 2 teelusikatäit puhastatud ja pestud tangu (riisi-, kaera-, odra-) või kruupe. Lisada noaotsaga soola (0,4%), keeta kaeratangu umbes 30 minutit, riisi ja kruupe umbes 1 tund, lisada keemisel aurustunud vee asemele keedetud vett kuni endise mahuni, kurnata läbi sõela või marli, valada imikupudelitesse. Tarvitatakse peamiselt piima lahjendamiseks.

2. Kontsentreeritud riisitumm (10%-line). Riisi leotatakse pärast puhastamist ja pesemist 12 tundi vees, keedetakse kümnekordse veehulgaga 2—3 tundi väikesel tulel, lisades aurustunud vee asemele aeg-ajalt vett juurde kuni esialgse hulgani, aetakse läbi hakkmasina ja hõõrutakse 3—5 korda läbi sõela, lisatakse 0,4% soola. Tumm valatakse imikupudelitesse ja antakse soojendatult, lisades suhkrut (5%).

3. Piim tummiga 1:1 (segu nr. 2). Keetmata piim lahjendada võrdse osa jahutatud riisi- või kaeratummiga. Lisada segule 4—5% suhkrusiirupit või peensuhkrut, segada hästi läbi, valada pudelitesse ja steriliseerida 3—5 minutit, alates vee keemahakkamisest sterilisaatoris. Pärast steriliseerimist jahutada 8—10°-ni.

4. Piim tummiga 2:1 (segu nr. 3). Valmistamisviis on samasugune, kuid 1 osa tummi kohta võetakse 2 osa piima.

5. Biederti kooresegu. Koore saamiseks valatakse piim laiadele taldrikutele, paigutatakse külma kohta ja 4—6 tunni pärast riisutakse pealt koor (10% rasva). Segu valmistamiseks võetakse järgmised hulgad:

	Koort	Vett	Piima	Suhkrut %-des
Segu nr. 1	1 osa	3 osa	—	5—6
„ nr. 2	1 „	3 „	½ osa	5—6
„ nr. 3	1 „	3 „	1 „	5—6
„ nr. 4	1 „	3 „	2 „	5—6
„ nr. 5	1 „	3 „	3 „	5—6
„ nr. 6	1 „	2 „	4 „	5—6

6. Speranski kooresegu koosneb 15%-st rõõsast koorest (10% rasva), 35%-st piimast, 45%-st veest ja 5%-st suhkrusiirupist. Kõik ingrediendid segatakse, segu valatakse pudelitesse ja steriliseeritakse 100° temperatuuril 5 minutit.

7. Valgupiim. Ühele liitrile keetmata täispiimale lisatakse 4 g kaltsiumlaktaati, segu soojendatakse aeglaselt kuni kalgendumiseni ja kaseiini sadestumiseni. Keedunõu viiakse külma kätte ja 15 minuti pärast kurnatakse vadak läbi marli. Marlile jäänud kohupiim pannakse sõelale, hõõrutakse mitu korda läbi sõela, lisatakse 0,5 liitrit kooritud piima, 0,5 liitrit vett ja 20—40 g suhkrut. Segu lastakse pidevalt kloppides keema tõusta ja valatakse pudelitesse. Keerulisema valmistamisviisi puhul lisatakse ühele liitrile keetmata piimale 1 lusikatäis laabiessentsi või 0,2 g laabipulbrit ja paigutatakse piim 30 minutiks 42° temperatuuri kätte. Kalgendunud piim lastakse läbi marli, kohupiimale lisatakse 0,5 liitrit vett, hõõrutakse 3—4 korda läbi peene sõela, lisatakse 0,5 liitrit võipiima ja 3—5% suhkrut.

8. Või-jahu segu (Czerny segu). 5—7 g võid sulatatakse pidevalt segades ja kuumutatakse väikesel tulel 3—5 minutit, et lenduvad rasvhapped eemalduksid, lisatakse 5—7 g nisujahu, segatakse võiga ja kuumutatakse kuni pruunistumiseni, et jahu dekstriniseeruks. Siis lisatakse 100 ml vett, 4—5 g suhkrut, keedetakse, lastakse läbi sõela ja veel soe segu segatakse eelnevalt keedetud ning jahutatud piimaga proportsioonis: $^2/_3$ osa segu kohta $^1/_3$ osa piima või $^3/_5$ osa segu kohta $^2/_5$ osa piima.

9. Hapu või-jahu segu. Või ja jahu kuumutatakse, nagu või-jahu segu puhul, kuid lahjendatakse võipiimaga, kurnatakse, keedetakse ja valatakse pudelitesse. Võid ja jahu võetakse 2—3%, suhkrut 4—5%.

10. Kontsentreeritud või-jahu segu nr. 1 (Moro segu nr. 1). 5 g võid sulatatakse ja keedetakse väikesel tulel 3—4 minutit, lisatakse segades 3 g jahu ja keedetakse kuni pruunistumiseni. Siis lisatakse 100 ml piima ja 7 g suhkrut, lastakse keema tõusta ja valatakse pudelitesse.

11. Kontsentreeritud või-jahu segu nr. 2 (Moro segu nr. 2) valmistatakse samuti, kuid ta on konsistentsilt pudrutaoline. 100 g täispiima kohta võetakse 5% võid, 7% jahu, 5% suhkrut.

12. Võipiim. Võipiima võib valmistada rõõsast koorest, mis on saadud piimast separeerimise teel. Rõõska koort pastöriseeritakse 30 minutit 60° temperatuuril, jahutatakse, lastakse 4—6 tundi seista, siis soojendatakse 10—12°-ni ja lüüakse võimasinas kokku. Või kokkulöömisel saadud võipiim hapendatakse juuretist lisades ja lastakse 18—24° temperatuuril 6—8 tundi seista, seni kui ta happesus jõuab 60—70 Thörneri kraadini. Siis lisatakse 2% kuumutatud jahu ja 4—5% suhkrut. Jahutatud segu valatakse pudelitesse ja hoitakse külmutusruumis. Veel lihtsam on võipiima valmistada kooritud hapupiimast. Üks liiter kooritud piima keedetakse, jahutatakse, segatakse 2—3 lusikatäie juuretisega ning lastakse toatemperatuuril kuni järgmise päevani seista. Hapuks läinud piimale lisatakse hoolikalt segades ja väikesel tulel soojendades 20 g nisujahu. Lisatakse 40—60 g suhkrut, kuumutatakse uuesti 60—70°-ni, jahutatakse, valatakse pudelitesse.

13. Soolhappepiim. Piima steriliseeritakse 5 minutit, riisutakse nahk pealt, lisatakse 5% suhkrut, jahutatakse ja lisatakse aeglaselt, tilkhaaval, tugevasti segades, iga 100 ml piima kohta 8 tilka ofitsinaalset (12,5%-list) soolhapet või 25 ml selle detsinormaalset lahust. Kaseiin peab peenehelbeliselt kalgenduma.

14. Piimhappepiim. Piima steriliseeritakse 5 minutit, lisatakse 5% suhkrut, jahutatakse ja lisatakse aegamööda, tugevasti segades, 1 liitri kohta 50 ml 10%-list piimhapet.

15. Sidruni-muna piim. Võetakse 640 ml piima, 320 ml vett, 12 g suhkrut, 21 ml sidrunimahla ja 1 munakollane, mis eelnevalt on vähese veega läbi hõõrutud. Vahel võetakse täispiim, 8% suhkrut, 2% jahu, 3,5% sidrunimahla ja munakollane.

16. Kefiir valmistatakse kooritud või poolkooritud täispiimast kefiiri kultuuriga, mis sisaldab piimhappe-streptokokke, piimhappekepikesi, pärmi ja aroomi tekitavaid streptokokke. Piim pastöriseeritakse, jahutatakse 30—32°-ni, lisatakse 5—6% kultuuri, valatakse pudelitesse, korgitakse korralikult ja lastakse seista 1, 2 ja 3 päeva. Tavaliselt tarvitatakse 1—2-päevast täiskefiiri, lisades sellele 3—5% suhkrut. Lastele esimestel elukuudel lahjendatakse kefiir veega või tummiga vahekorras 1:1 või 2:1.

17. Linnaseekstraktikört. 1/3 liitrisse piimasse segada 40—50 g nisujahu ja lasta läbi sõela. Eraldi lahustada 2/3 liitris vees 100 g linnaseekstrakti, leelistades seda 10 ml 1%-lise kaaliumkarbonaadilahusega. Mõlemad segud kokku valada ja keeta segades 15 minutit.

18. Mandlipiim. Mandlid (75 g) valatakse kuuma veega üle, kooritakse, pestakse, peenestatakse hoolikalt mandliveskis või uhmris, lisatakse 0,5 liitrit vett, kurnatakse, segatakse 25 g jahuga, 30 g suhkruga ja 1,2 liitri kaltsiumipiima vadakuga. Keedetakse 5 minutit väikesel tulel.

19. Porgandisegu. 500 g punaseid porgandeid pestakse, peenestatakse ja keedetakse vähese veega 40—60 minutit, siis hõõrutakse läbi sõela, lisatakse vett kuni segu on 1 liiter, lisatakse 3—5% suhkrut, valatakse pudelitesse ja steriliseeritakse 5 minutit.

20. Mannapuder (5—10%-line). Klaasitäie keeva vee sisse puistatakse pidevalt segades 2 teelusikatäit mannat. Kui puder keema hakkab, keedetakse seda veel 15 minutit, lisatakse 1/2 klaasitäit keetmata piima, 1/2 teelusikatäit suhkrut ja näputäis soola. Lastakse uuesti keema minna, võetakse tulelt ja lisatakse 1/2 teelusikatäit võid.

21. Jõhvikakissell. Jõhvikad puhastada, pesta ja pigistada neist mahl välja. Väljapigistatud jõhvikad ½ klaasitäie veega üle valada, soojendada ja kurnata. Saadud mahl segada 3—4 teelusikatäie suhkruga ja keeta. Kui keema hakkab, lisada segades väheses mahlas lahustatud 1 teelusikatäis kartulijahu, uuesti keema ajada, jahutada, lisada 5 ml väljapigistatud toormahla.

22. Puuviljamahl. Apelsinist (sidrunist) pigistatakse mahl välja kas puhtaks pestud kätega või spetsiaalse aparaadi abil. Kurnatakse läbi marli ja antakse toorelt.

23. Köögiviljamahl. 1—2 porgandit pestakse hoolikalt, puhastatakse ja riivitakse. Riivitud massist pigistatakse mahl välja lusikaga läbi jõhvsõela.

24. Köögiviljapüree. 200 g kartulit, 100 g kapsast, 100 g porgandit puhastatakse, peenestatakse, keedetakse ⅓ liitris vees 25 minutit, hõõrutakse läbi sõela ja saadud kuuma püreesse valatakse 5 g eelnevalt kuumutatud ja jahuga segatud võid.

25. Õunakreem. Üks supilusikatäis biskviidijahu keeta klaasitäie veega, mida eelnevalt on keedetud 1 supilusikatäie suhkruga. Õun puhastada, riivida, biskviidimassile lisada, hästi läbi segada ja lapsele anda.

LISA 2

VITAMIINIDE SISALDUS TOIDUAINETES (mg-des 100 g tooraine kohta) MITMETE AUTORITE JÄRGI

Toiduaine	A-vitamiin (karotiin)	C-vitamiin	B_1-vitamiin	B_2-vitamiin
Naisepiim	0,15—0,18	3,5—7,0	0,04	0,016—0,05
Lehmapiim	0,15	0,7—3,0	0,04—0,12	0,027—0,3
Või	0,8—1,2	0	0,09	0,008
Muna	2,6	0	0,07	0,5
Maks	30	20—40	0,4	2,8—5,5
Loomaliha	0,12—0,25	0,9	0,12—0,4	0,15
Nisuleib	0	—	0,30	0,025—0,35
Kaeratangud	0	—	0,33	—
Värske kapsas	Jäljed	30	0,075—0,425	0,05—0,215
Hapukapsas	0,03	17,0—30,0	0,03	—
Porgand	9	5	0,18	0,02
Tomatid	2	40	0,12	0,04—0,24
Kartul	Jäljed	10	0,09—0,18	0,01—0,2
Salat	2,5	30	0,15—0,3	0,03
Rohelised herned	1,4—2,0	33	0,12—0,18	—
Õunad	0,1	7—50	0,005—0,03	0,005—0,03
Aprikoosid	2	7	0,03	0,08
Mandariinid	0,6	30	0,08	0,14
Apelsinid	0,2	66	0,12—0,38	0,06
Sidrunid	0,15—0,2	55	0,03	0,004
Vaarikad	0,3	30	0,105	—
Viinamarjad	0,02—0,12	4—12	—	0,024
Jõhvikad	0	10	—	—
Mustsõstrad	0,75—2,0	100—400	—	—

KÕIGE ENAM TARVITATAVATE SEGUDE KOOSTIS JA KALORSUS

Toiduaine	Valgud %-des	Rasvad %-des	Süsivesikud %-des	Kaloreid 100 g kohta
Naisepiim	1,5	4,0	7,0	70
Lehmapiim	3,3	3,4	4,6	65
Poolpiim 5% suhkruga	1,6	1,7	7,2	52
Kakskolmandikpiim 5% suhkruga	2,3	2,3	7,9	62
Segu nr. 2 tummiga	1,7	1,7	7,7	56
„ nr. 3 „	2,3	2,3	8,4	66
Riisitumm (5%-line)	0,2	—	1,3	6
Kontsentreeritud riisitumm	0,6	0,03	7,5	34
Rõõsk koor (10%-line)	3,4	10,0	4,4	128
Võipiim 2% jahu ja 4% suhkruga	3,5	0,75	9,0	55
Või-jahu segu 5 : 5 : 4	1,7	3,4	6,8	74
Kontsentreeritud või-jahu segu (Moro segu nr. 1)	3,5	5,0	9,7	95
Kontsentreeritud või-jahu puder (Moro segu nr. 2)	3,8	7,6	14,5	144
Piimhappepiim 5% suhkruga	3,5	3,5	9,5	83
Valgupiim 5% suhkruga	3,0	2,5	7,0	60
Linnaseekstraktikört	1,9	1,2	12,5	70
Speranski segu	1,7	2,6	7,4	61
Biederti segu nr. 1	0,9	2,5	5,9	51
„ „ nr. 2	1,1	2,6	6,9	54
„ „ nr. 3	1,3	2,7	6,6	58
„ „ nr. 4	1,6	2,8	7,1	62
„ „ nr. 5	1,8	3,0	7,5	66
„ „ nr. 6	1,5	3,5	8,5	76
Dubo-segu	3,2	3,5	20,0	132
Mandlipiim	1,8	2,5	8,5	65
Valgupiim nr. 1 (5% kontsentr. riisiga)	2,5	2,7	13,5	100
Valgupiim nr. 2 (20% kohupiimaga)	3,0	3,0	17,0	110
Kaltsiumikohupiim	15,0	14,0	1,0	192
Muna (100 g)	10,2	10,0	0	140
Maks	15,5	3,8	2,5	110
Nisujahu	8,6	1,8	68,6	330
Manna	8,0	0,8	73,5	342
Riis	6,5	1,0	71,5	330
Värske kartul	1,0	0,1	14,0	62
Porgand	0,6	0,2	6,3	30
Kaalikas	0,4	0,15	4,0	20
Õunad	0,3	—	9,8	41
Apelsinid	0,6	—	5,0	22
Mannapuder (5%-line)	2,0	3,8	9,7	80
Köögiviljapüree	1,5	3,5	9,0	70
Jõhvikakissell	—	—	18,0	80

RAVIMITE DOSEERIMISE ISEÄRASUSED LASTEL

Ravimid imenduvad lastel kiiremini ja läbivad sooletrakti kiiremini. Südame kontraktsioonide suurema sageduse ja kiirema vereringe tõttu tsirkuleerivad kõik ravimid lapse organismis energilisemalt ja erituvad organismist palju kiiremini. Teisest küljest, asjaolu, et koed ja elundid lapseeas ei ole veel lõplikult diferentseerunud, põhjustab haigetel lastel ravimite erinevat efekti.

Peale selle tuleb arvestada varaealiste laste suuremat tundlikkust alkaloidide (oopium, morfium, strühniin), raskemetallide soolade ja alkoholi vastu, samuti ka individuaalset tundlikkust ja tolerantsust mitmesuguste ainete suhtes.

Lastele ravimite doseerimisel on kõige parem kasutada spetsiaalseid tabeleid, kus on ära näidatud ravimite hulk iga vanuserühma jaoks.

Nõukogude farmakopöa järgi vähendatakse lastele kangetoimeliste ravimite maksimaalseid annuseid. Need vähendatud annused on järgmised: lastele 1. eluaastal — $^1/_{12}$, 2. eluaastal — $^1/_8$, 4.—6. eluaastal — $^1/_6$—$^1/_4$, 7.—14. eluaastal — $^1/_3$—$^1/_2$ ja noorukitele 16.—18. eluaastal — $^3/_4$ täiskasvanu annusest.

Lastele ravimite määramisel tuleb alati silmas pidada, et neid oleks hõlpus sisse võtta (leotis, emulsioon, tilgad) ja et nad oleksid magustatud mingi värvilise siirupiga. Alati ei paranda siirup ravimi maitset ja vahel on parem tarvitada sahariini, soolhapet, ammoniaak-aniisi tilku, limaaineid, aromaatilisi aineid jm.

Varaealistele lastele antakse mikstuure teelusikaga (5 ml), eelkooliealistele ja nooremate kooliealistele lastele dessertlusikaga (10 ml), vanemaealistele lastele aga supilusikaga (15 ml). Mikstuuri kogus ei tohi ületada 3 päeva tarvidust, s. o. ei tohi olla 100 ml nooremaealiste laste jaoks ja üle 200 ml vanemaealiste laste jaoks. Tilkadena väljastatavaid ravimeid doseeritakse ligikaudselt, sest tilkade arv 1 ml-s on väga erinev, olenedes ravimi ingredientidest, tilguti otsa suurusest jm. (20 kuni 30 ja isegi kuni 40 tilka 1 ml-s vedelikus).

Pulbrilisi ravimeid antakse mingis vedelikus või koos toiduga. Nooremaealised lapsed ei oska pille, tablette ja oblaate neelata; sagedamini kui täiskasvanuile tuleb neile ravimeid määrata klistiiride ja küünaldena. Jämesoole limaskestal on imendamisvõime, kuid imenduva aine hulka on väga raske kindlaks teha. See ravimi manustamise viis on eelistatav oksendamise korral, ka siis, kui ravim on kibeda, ebameeldiva maitsega (hiniin, kloraalhüdraat), ja haige lapse depressiivse seisundi puhul.

Ravimite süstimine naha alla ja lihasesse on kohane neil juhtudel, kui ravim mao-soole traktis laguneb või esineb oksendamine ja depressiivne seisund. Nende manustamisviiside paremuseks on doseerimise täpsus ja ravimi toime kiirus. Tuleb aga meeles pidada, et iga torge on valus ja jätab lapsele ebameeldivaid assotsiatsioone. Käesoleval ajal on laialdaselt tarvitusel raviainete manustamine veenisse. Selleks kasutatakse küünarluuveene, lauba- ja oimuveene, peamiselt veenipunktsioonina, harvem veenisektsioonina. Teatavate ettevaatusabinõude juures võib kasutada ka torget pea sagitaalsesse venoossesse siinusesse.

Retseptuuri skeem lapseeas (ühekordne annus)

Ravim	Imik	2—5-aastane laps	10—12-aastane laps	Näidustused
	I. Tilkadena			
Adrenalinum 1:1000	5 tilka	10 tilka	15 tilka	Südamenõrkus, astma
Atropinum 1:1000	2 „	4 „	6 „	Pülorospasm
Codeinum phosphoric. 0,1 / Aq. amygd. amar. 10,0	3 „	5 „	10 „	Köha
Digalenum (gitalen.)	2 „	5 „	10 „	Südamenõrkus
T-ra Opii simpl.	—	2 „	3 „	Valud kõhus
„ Strophanthi	1 „	2 „	3 „	Südamenõrkus
„ Convall. majalis	4 „	10 „	15 „	„
„ Valerianae	5 „	10 „	15 „	„
„ Ferri pomati	5 „	10 „	15 „	Kosutusvahend
„ „ jodati	5 „	10 „	15 „	„
Liq. arsen. Fowleri	1/2 „	2 „	3 „	„
Omnoponum 2%	1 „	5 „	10 „	Rahustav
	II. Leotisena koos 10—20% suhkrusiirupiga			
Inf. rad. Ipecacuanhae ex 0,12—100,0	1 teel.	1 dess.-l	1 supil.	Rögalahtistav vahend
Inf. fol. Digitalis ex 0,2—100,0	1 „	1 „	1 „	Südamenõrkus
Inf. Adonidis vernalis ex 2,0—100,0	1 „	1 „	1 „	„
Inf. rad. Althaeae ex 2,0—100,0	1 „	1 „	1 „	Rögalahtistav vahend
Inf. rad. Senegae ex 2,0—100,0	1 „	1 „	1 „	„
Inf. herb. Thermopsidis ex 0,2—100,0	1 „	1 „	1 „	„
Inf. rad. Rhei ex 5,0—100,0	1 „	1 „	1 „	Lahtisti
Inf. Sennae salinum	1 „	1 „	1 „	„
	III. Mikstuurina koos 10—20% suhkrusiirupiga			
Codeinum phosphoricum 0,1:100,0	1 teel.	1 dess.-l.	1 supil.	Rahustav vahend
Coffeinum natrio-salicyl. 0,5:100,0	1 „	1 „	1 „	Südamenõrkus
Liq. Ammonii anisati 1:100,0	1 „	1 „	1 „	Rögalahtistav vahend
Calcium chloratum 10,0:100,0	1 „	1 „	1 „	Rahustav vahend

Ravim	Imik	2–5-aastane laps	10—12-aastane laps	Näidustused
Diuretinum 2:100,0	1 teel.	1 dess.-l.	1 supil.	Diureetiline vahend
Natr. salicyl. 3:100	1 „	1 „	1 „	Reumatism
Urotropinum 2:100	1 „	1 „	1 „	Püuuria
		IV. Pulbritena		
Luminalum	0,02	0,05	0,1	Rahustav vahend
Calomel	0,02	0,05	0,15	Lahtisti
Bismuth. subnitr.	0,05	0,15	0,3	Kõhulahtisus
Benzonaphtholum	0,05	0,15	0,3	„
Chinin. hydrochlor.	0,05	0,2	0,3	Palavikuvastane vahend
Pyramidonum	0,05	0,15	0,25	„
Salolum	0,1	0,2	0,3	Desinfitseeriv vahend
Tannalbinum	0,1	0,2	0,3	Adstringeeriv vahend
Thiocolum	0,1	0,2	0,3	Rögalahtistav vahend
Diuretinum	0,1	0,2	0,3	Diureetiline vahend
Agurin	0,1	0,2	0,3	„
Ferr. hydrog. reduct.	0,1	0,2	0,3	Kosutusvahend
Calc. glycerophosphor.	0,1	0,2	0,3	„
Aspirinum	0,1	0,25	0,4	Palavikuvastane vahend
Atophanum	0,1	0,2	0,3	Ainevahetust soodustav vahend
Urotropinum	0,15	0,3	0,5	Püuuria
Bromuralum	0,15	0,3	0,5	Rahustav vahend
Streptocidum	0,15	0,25	0,5	Püuuria
Ferr. lactic.	0,2	0,3	0,4	Kosutusvahend
Chloral. hydratum	0,2	0,3	0,5	Rahustav vahend
Urethanum	0,25	0,5	1,0	Leelistav vahend
Natr. bicarbon.	0,5	1,0	1,0	Kopsupõletik
Natr. citric.	0,25—0,4	0,5—0,75	0,75—1,0	„
Calc. lactic.	0,25	0,5	1,0	„
		V. Nahaaluste ja lihasesiseste injektsioonidena		
Coffein. natrio-benzoic. 10%	0,25	0,5	0,75	Südamenõrkus
Adrenalinum 1‰	0,25	0,5	0,75	„
Ol. camphor. 10%	1,0	1,5	2,0	„
Cordiaminum 25%	0,25	0,5	0,75	„
Lobelinum 1%	0,25	0,5	0,75	„
Cytitonum (0,15%)	0,25	0,3	0,5	„

Ravim	Imik	2—5-aastane laps	10—12-aastane laps	Näidustused
Pilocarpinum 0,5%	0,1	0,5	1,0	Higistamisvahend
Morph. hydrochl. 1%	—	0,1	0,25	Valuvaigistav vahend
Natr. arsenic. 0,25%	0,15	0,3	0,5	Kosutusvahend
Mercusalum	0,25	0,5	1,0	Diureetiline vahend
Cylotropinum	2,0	3,0	3,0	„
Gelatina 10%	5,0	10,0	10,0	Verejooksuvastane vahend

LISA 5

TÄHESTIKULINE NIMESTIK ENAMTARVITATAVATE RAVIMITE DOSEERIMISEKS (ühekordsed annused)

	Imik	2—5-aastane laps	10—12-aastane laps
Acidum arsenicosum	—	0,0005!!	0,001!!
„ ascorbinic. (C-vit.)	0,05—0,1	0,1—0,2	0,2—0,5
„ hydrochloricum dilut.	0,1	0,2	0,3
„ nicotinicum (PP-vit.)	0,005—0,01	0,01—0,025	0,03—0,05
„ paraaminosalicyl. (PAS)	1 g iga eluaasta kohta, kuid mitte üle 8 g päevas		
Acrichinum	0,01—0,015	0,03—0,05	0,1
Adalinum	0,1	0,2	0,3
Adiurecrinum	0,02	0,03	0,05
Adonis vernalis	0,1	0,25	0,5
Adonilen	2 tilka	3—5 tilka	7—15 tilka
Adrenalinum 1‰	0,25	0,5	0,75
Agurin	0,1	0,2	0,3
Allochol	1/4 tabl.	1/2 tabl.	1 tabl.
Ammonii anis. liquor	3 tilka	5 tilka	10 tilka
Antiasthmocrinum	0,25	0,5	0,75
Antipyrinum	0,05	0,15	0,3
Aqua amygdal. amararum	1 tilk	3 tilka	8 tilka
Aspirinum	0,1	0,25	0,4
Atophanum	0,1	0,2	0,3
Atropinum sulfuricum	0,0002	0,00025	0,0005
Belladonnae extractum	0,002	0,005	0,01
Benzonaphtholum	0,05	0,15	0,3
Bijochinolum	0,5	0,75	1,0—1,5
Bismuth. subnitr.	0,05	0,15	0,3
Bromuralum	0,1	0,2	0,3

	Imik	2—5-aastane laps	10—12-aastane laps
Calcium bromatum	0,2	0,5	1,0
„ chloratum	0,5	1,0	1,0
„ glycerophosphoric.	0,1	0,25	0,3
„ gluconicum	0,5	1,0	1,0
„ lacticum	0,25	0,5	0,5
Calomel	0,025	0,05	0,075
Camphorae oleum 10%	1,0	1,5	2,0
Campolonum	1,0	2,0	2,0
Carbolenum	2,0	5,0	7,5
Cardiazolum (corazolum)	0,5	0,75	1,0
Carotolum (carotonum)	0,25	0,5	1,0
Chininum hydrochloricum	0,05	0,2	0,3
Chloralum hydratum	0,15—0,2	0,25—0,3	0,5
Codeinum phosphoricum	0,0025	0,005	0,015
Coffeinum natrio-benzoicum	0,05	0,15	0,25
Collargolum	0,25	0,5	1,0
Convallariae majalis t-ra	3—5 tilka	6—10 tilka	15 tilka
Coraminum	2—5 „	6—10 „	15 „
Cuprum sulfuricum	0,001	0,003	0,005
Cytitonum	0,15	0,25	0,5
Digalenum (gitalenum)	2 tilka	5 tilka	10 tilka
Digitalis folia	0,02	0,04	0,075
Dioninum	0,0015	0,004	0,0075
Diuretinum	0,1	0,2	0,3—0,5
Elixir pectoralis	2 tilka	3—5 tilka	7—10 tilka
Ephedrinum hydrochlor.	0,005	0,0075	0,015
Euchininum	0,1	0,25	0,5
Ferrum carbon. saccharat.	0,5	1,0	1,0
„ lacticum	0,25	0,3	0,5
„ pomatum t-ra	5 tilka	10 tilka	15 tilka
„ reductum	0,2	0,3	0,5
Filicis maris extractum	—	2,0—3,0	5,0
Filmaronum	—	3,0	5,0
Haematogenum	—	1 teel.	1 dess.-l.
Hepatocrinum	5—10 tilka	15—20 tilka	20—30 tilka
Hexetonum	0,25	0,5	1,0
Hexylresorcinum	—	0,2—0,4	0,5—0,75
Hydrargyr. jodatum	0,005	0,01	0,02
„ sublimat.	0,001	0,003	0,005
Hydroxalum (6%-line alumiiniumhüdroksüüd)	20	30	50
Hypophysinum	0,25	0,5	0,75
Insulinum	2 üh.	3—5 üh.	8—10 üh.
Ipecacuanhae rad.	0,005—0,01	0,015	0,025
Kalium bromatum	0,15	0,25	0,5
„ jodatum	0,05	0,15	0,25
„ sulfoguajacolicum	0,05	0,15	0,25
Liq. arsenic. Fowleri	1/2 tilka	2 tilka	3 tilka
Lobelinum	0,0025	0,005	0,01
Luminalum	0,01—0,02	0,03—0,05	0,1
Magnes. sulfuricum	—	5,0	10,0
Medinalum	0,05	0,15	0,3
Methylenum coeruleum	0,01	0,025	0,05

	Imik	2—5-aastane laps	10—12-aastane laps
Methynonum	0,0025	0,005	0,01
Mercusalum	0,25	0,5	1,0
Morphinum hydrochloricum	—	0,0015	0,003
Myarsenolum	0,05	0,15	0,25
Natr. arsenicicum	0,00075	0,0015	0,0025
„ benzoicum	0,05	0,1	0,2
„ bromatum	0,2	0,3	0,5
„ citricum	0,5	1,0	1,0
„ salicylicum	0,1	0,3	0,5
„ sulfuricum	—	5,0	10,0
Novarsenolum	0,05	0,15	0,25
Oleum Chenopodii	—	2—5 tilka	7—12 tilka
Oleum Jecoris Aselli	1 teel.	1 dess.-l.	1 supil.
„ Ricini	5,0	10,0	15,0
Opii extractum	—	0,005	0,01
„ t-ra simpl.	—	2 tilka	5 tilka
„ „ benz.	1 tilk	5 „	10 „
Orchicrinum	—	0,1	0,25
Osarsolum (soole nugiusside vastane)	—	—	0,1—0,125
Pancreatinum	0,1	0,2	0,3
Pantoponum 2%	1 tilk	5 tilka	10 tilka
Papaverinum hydrochlor.	0,005	0,02	0,03
Penicillinum	10 000—25 000 ühikut kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas		
Pepsinum	0,1	0,25	0,5
Pertussinum	—	1 teel.	1 dess.-l.
Phytinum	0,1	0,2	0,3
Pilocarpinum hydrochlor.	0,001	0,0025	0,005
Pituicrinum (A, P, T)	0,25	0,5	1,0
Plasmocidum	—	0,0025—0,005	0,005—0,01
Plumbum aceticum	0,002	0,005	0,01
Pulv. Doveri	—	0,05—0,1	0,1—0,2
„ liquir. compos.	1,0	2,5	5,0
„ magn. cum Rheo	0,5	1,5	3,0
Pyramidonum	0,05	0,15	0,3
Salolum	0,1	0,25	0,3
Santoninum	0,005	0,02	0,05
Scopolaminum hydrochloric.	—	—	0,00025
Streptocidum	0,15	0,2	0,3
Streptomycinum	30—50 mg	50—100 mg	100—150 mg
Strophanthi t-ra	1 tilk	2 tilka	3 tilka
Strophantinum	0,1	0,2	0,25
Strychninum nitric.	0,00015	0,0003	0,001
Solusurminum 5%	1,0—1,5	2,0—2,5	2,5—3,0
Norsulfazolum, sulfazolum, sulfathiazolum, sulcimidum, phtalazolum (0,2 kehakaalu kilogrammi kohta ööpäevas)	0,2	0,3	0,5
Synthomycinum	0,05—0,15	0,25	0,5
Tannalbinum	0,1	0,25	0,3
Terpinhydratum	0,05	0,1	0,25
Theobromin. natrio-salicyl.	0,1	0,25	0,3

	Imik	2—5-aastane laps	10—12-aastane laps
Thesanum 25 (0,5%-line lahus)	2—3 tilka	3—5 tilka	5—8 tilka
Thiaminum (B_1-vit.)	2 mg	3—5 mg	5—10 mg
Thiocolum	0,1	0,25	0,3
Thyreoidinum	0,02	0,03	0,05
Urea	—	10—15 g	20—30 g
Urethanum	0,25	0,5	1,0
Urotropinum	0,15	0,3	0,5
Valerianae t-ra	3 tilka	5 tilka	10 tilka
Veronalum	0,05	0,1	0,2
Vicasolum	2—5 mg	5—10 mg	10—15 mg
Vitaminolum (D-vit.)	5000—15 000 ühikut	5000—15 000 ühikut	—

LISA 6

HAIGUSLOO VORM LASTEHAIGLATE JAOKS

Asutuse nimetus _____

Ordinaator _____ Nomenklat. nr. _____

HAIGUSLUGU nr. _____

Lapse perekonna-, ees- ja isanimi _____ Sugu _____

Vanus _____ Sünniaeg _____

Vanemate täpne aadress _____

Isa või ema perekonna-, ees- ja isanimi _____

_____ Töökoha telefon _____ Kodune telefon _____

Sünnikoht _____ Kui kaua elab praeguses elukohas _____

Arvel nõuandlas nr. _____ polikl. nr. _____ tubdispans. nr. _____

Vastu võetud «__»_____ (kuu) 195__ a. _____ t. _____ min.

Diagnoos
- saate- _____
- esialgne _____
- lõplik _____

Kaashaigused _____

Tüsistused ja teisesed infektsioonid _____

Haiguse lõpe: tervistunud, paranenud, muutuseta, halvenenud _____

Lahkunud haiglast «_____» _____ 195__ a. Haiglas oldud päevade arv _____

Suri «_____» _____ 195__ a. _____ t. _____ min. Üle viidud (kuhu, millal) _____

Patoloogilis-anatoomiline diagnoos _____

_____

HAIGUSE ANAMNEES

Peamised kaebused vastuvõtul _____

_____

_____

Käesoleva haiguse algus ja arenemine _____

_____

_____

ELU ANAMNEES

Vanemate sotsiaalne seisund ja laste tervis

	Vanus	Rahvus	Haridus	Sõjav. Kod.	Peamine tegevus	Teenistus-koht	Töötasu kuus	Perekonna liikmete arv
Isa								
Ema								

Tervislik seisund: isal _____ emal _____

Raseduste arv emal ja nende lõpe _____

Suri lapsi _____ vanuses _____ millisesse haigusesse _____

Teiste laste tervislik seisund ja arenemine _____

Haigused perekonnas (akuutsed, kroon.) _____

ANDMED LAPSE ARENEMISE JA HAIGESTUMISTE KOHTA

Sündis ajaliselt, enneaegu ___ kuul ___ laps perekonnas. Raseduse kulg _____

_____ sünnituse kulg _____ Vastsündinu seisund _____

K a a l: sündimisel _____ 1. eluaasta lõpuks _____

Hammastumine algas _____ kuul; hammaste arv aastaseks saamisel _____

Hakkas istuma _____ kuul, kõndima _____ kuul, rääkima _____ kuul

Vaimne ja kehaline arenemine pärast 1. eluaastat _____

_____ liikuvus _____ uni _____

Kas esinesid: rahhiit _____ spasmofiilia _____ diateesid _____

Põetud akuutsed haigused (millal, kulg, tüsistused) _____

_____

_____

Kontakt nakkushaigetega _____

Teised põetud haigused (millal, kulg, tüsistused) _____

_____

_____

Soole nugiusside invasioon _____ selle ravi ja tulemused _____

Immuniseerimised: Rõugetevastane: jah, ei. BCG: jah, ei. Difteeriavastane: jah, ei.

Tuberkuliiniproovid: millal tehtud ja nende tulemused _____

LAPSE TOITMINE

Imikueas: emarinnaga sünnist alates, iga ___ tunni järel, öösel _____

ebakorrapäraselt _____

Täiendtoitmine alates ___ kuust _____ mispärast _____ millega _____

Tõhustustoit alates _____ kuust, millega ja millisel hulgal _____

Kunstlik toitmine alates _____ kuust _____

Vanemas eas: _____

Maitse ja isu individuaalsed iseärasused _____

Lapse toitmine kuni haigestumiseni _____

_____

Lapse toitmine haiguse ajal _____

_____

_____

LAPSE ELUTINGIMUSED JA KÄITUMINE

Korter, eraldi tuba, ühiselamu, elamisnurk, keldrikorter _____

Perekonna elamispind___ m². Toas elab lapsega koos___ inimest, neist lapsi___

Tuba on kuiv, rõske, soe, külm. Ventilatsioon _____

Tuulutamine _____

Päikest on palju, vähe, harva. Valgustatus _____ puhtus _____

Lapsel on: omaette tuba _____ omaette voodi _____

magab koos _____

Vannitamine 1 kord _____ . Õues viibimine_____ tundi päevas.

Laps on varustatud pesuga _____ hooldusesemetega _____ mänguasjadega ___

_____ raamatutega _____

Toas on vaikne, kärarikas. Kes hooldab last _____

Perekonna kultuursus _____ konfliktide, lahkhelide esinemine _____

Tähelepanu lapse suhtes _____

Käib: sõimes nr. ___ lasteaias nr. ___ alates _____ koolis nr. _____ klass ___

Suhtlemine teiste lastega, vahekorrad _____

Lapse käitumine kodus _____

_____ lasteasutuses, koolis _____

Muud andmed lapse kohta _____

Valvearst

STATUS PRAESENS

Lapse üldseisund ja käitumine _____

_____

Nahk _____

_____

Nahaalune rasvakiht _____

_____

Lihased _____

Limaskestad _____

_____

Lümfisõlmed _____

_____

Luud: pea vorm _____ suur lõge _____

_____ kraniotaabes _____

Rindkere _____ roosikrants _____

Jäsemed _____

_____

Hingamiselundid: ninaneel _____

hingamise sagedus 1 min. _____ hingelduse laad _____

vaatluse, perkussiooni ja auskultatsiooni andmed _____

_____

_____

Bronhiaalsed lümfisõlmed: kõla lühenemine, alates _____ lülist _____

_____

Vereringeelundid: pulss 1 min. _____ korda; pulsi laad _____

_____

Tiputõuge _____

südame inspektsiooni, perkussiooni ja auskultatsiooni andmed _____

_____

_____

Seede- ja kõhuõõne-elundid: kurk: _____

mandlid _____

põskede limaskest _____ keel _____

palpatsiooni ja perkussiooni andmed _____

_____

_____

Maks _____

Põrn _____

Roe: sagedus _____ Rooja laad _____

Kuseelundid: _____

_____

Närvisüsteem: tüüp _____

Ajukoore funktsionaalne seisund _____

_____

Meningeaalsed sümptoomid _____

Refleksid: kõõluste _____ naha _____

limaskestade _____ Chvosteki sümptoom _____

teised refleksid _____

Vegetatiivne süsteem _____

Meeleelundid: kõrvad _____ silmad _____

_____ Arsti allkiri _____

ANTROPOMEETRILISED ANDMED

	Vastu-võt-misel	Välja-kirjuta-misel		Vastu-võt-misel	Välja-kirjuta-misel	Indeksid	Vastu-võt-misel	Välja-kirjuta-misel
Kehakaal . .			Rinna ümber-mõõt . . .			Tšulitska-ja . .		
Pikkus . . .			Sääre ümber-mõõt . . .			Erismani		
Istulipikkus .			Õlavarre üm-bermõõt . .			Bedusi .		
Pea ümber-mõõt . . .			Reie ümber-mõõt . . .			. . . .		

KLIINILISED JA LABORATOORSED UURINGUD

Tuberkuliinireaktsioon _____ teised reaktsioonid _____

Vererõhk _____ järgi _____

VERE UURIMINE

Nr.	Kuup.	Hb	Erütr.	Värvusindeks	Leuk.	Neutrof.				Lümf.	Mon.	Eos.	SR	Muud
						N	K	S	kokku					
1														
2														
3														
4														
5														
6														

Kuse uuring: «___»_____ 195___. a. Värvus _____ läbipaistvus _____

erikaal _____ reaktsioon _____ valk _____ suhkur _____ sapipigm. _____

leukotsüüdid _____ erütrotsüüdid _____ epiteelrakud _____

silindrid _____

Rooja uuring: «___»_____ 195___. a. Soole nugiusside munad, lambliad

_____

Teised uuringud _____

RINDKERE RÖNTGENOSKOOPIA

KIRJANDUST

pediaatria eri osade põhjalikumaks tundmaõppimiseks (õpikud ja monograafiad)

Üldised käsiraamatud

М. С. Маслов. Детские болезни. Учебник для педиатрических факультетов. 3-е изд., 1947.

М. С. Маслов. Диагноз и прогноз детских болезней. 1948.

А. Ф. Тур. Пропедевтика детских болезней. 2-е изд., 1949.

Н. Ф. Филатов. Семиотика и диагностика детских болезней. 1949.

В. И. Молчанов (ред.). Пропедевтика детских болезней. 1952.

А. С. Лазарев. Семиотика и диагностика детских болезней. 1947.

Г. Н. Сперанский (ред.). Учебник болезней раннего возраста. 2-е изд., 1938.

П. С. Медовиков. Патология детей старшего возраста. 1936.

С. О. Дулицкий. Болезни раннего возраста. 2-е изд., 1950.

Н. И. Ланговой (ред.). Учебник детских болезней. 1946.

Н. П. Гундобин. Особенности детского возраста. 1906.

В. Г. Штефко. Основы биологической анатомии ребенка. 1927.

М. А. Скворцов. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. 4-е изд., 1946.

М. Д. Ковригина (ред.). Руководство для врачей яслей и детских домов. 2-е изд., 1948.

М. Г. Данилевич. Учебник детских инфекционных болезней. 1949.

I JAGU

I peatükk

Л. Израэлян. Физиологические даты детского возраста. 1947.

В. Г. Штефко. Основы возрастной морфологии. 1933, 1935, 1936.

Н. И. Красногорский. Развитие учения о физиологической деятельности головного мозга у детей. 1939.

Ф. И. Валькер. Топографоанатомические особенности детского возраста. 1938.

Ф. И. Валькер. Развитие органов у человека после рождения. 1951.

В. О. Мочан и Ю. Л. Поморский. Физическое развитие ленинградского школьника. 1934.

И. М. Островская. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. 1950.

В. С. Бродовская. Основные признаки физического развития в их возрастной динамике. 1934.

В. Н. Клосовский. Основные этапы развития ребенка. 1949.

Н. Л. Фигурин. Этапы развития поведения детей в возрасте от рождения до 1 года. 1949.

Е. К. Каверина. О развитии речи детей первых 2 лет жизни. 1950.

Н. И. Касаткин. Очерк развития высшей нервной деятельности у ребенка раннего возраста. 1951.
Н. И. Касаткин. Ранние условные рефлексы в онтогенезе человека. 1948.
Н. И. Красногорский. Фазовые изменения деятельности больших полушарий головного мозга у детей. Журнал высшей нервн. деят., 1, 1951.
М. С. Маслов. Реактивность детского организма в свете учения И. П. Павлова. Вопросы педиатрии, 1, 1951.
А. Г. Иванов-Смоленский. Экспериментальные исследования высшей нервной деятельности ребенка. Сб. 3, 4—5, 1933, 1934, 1940.

II peatükk

М. Н. Николаев. Регуляция обмена веществ и некоторые особенности обмена веществ у детей. 1948.
В. В. Ефимов. Возрастная физиология. 1948.
Р. О. Лунц. Физиология и диэтетика грудного возраста. 4-е изд., 1931.
Н. Ф. Толкачевская. Развитие процессов обмена у детей 1 года. 1951.

III peatükk

С. И. Игнатов. Питание детей всех возрастов. 1926.
А. Ф. Тур (ред.). Справочник по диэтетике раннего возраста. 5-е изд., 1952.
Б. Л. Стырикович. Анализ весовых кривых в грудном возрасте применительно к вскармливанию. 1940.
М. Н. Лукьянчикова. Молоко и молочные смеси. 1949.

IV ja V peatükk

Л. И. Чулицкая. Гигиена дошкольного возраста. 1936.
П. С. Медовиков. Биологические основы профилактики у детей. 1929.
Р. С. Гершенович. Профилактика детских заболеваний. 1934.
Ф. И. Зборовская. Организация лечебно-профилактической помощи детям. 1949.
С. А. Васильев. Организация больничной помощи детям. 1934.
С. А. Васильев. Режим детских больниц. 1931.
Сборник основных инструктивно-методических материалов по организации работы в детских больницах и отделениях. 1945.
Б. Е. Цоппи. Уход за ребенком в семье. 1951.
Н. С. Назарова. Детская одежда и оборудование для яслей и домов ребенка. 1951.
С. Е. Советов. Анатомо-физиологические особенности и индивидуальная гигиена детей. 1948.

II JAGU

I peatükk

Е. С. Лепский. Рахит и тетания рахитиков. 1941.
Е. Д. Заблудовская. Физиопрофилактика и физиотерапия рахита. 1950.
А. Ф. Тур. Рахит. 1945.
М. С. Маслов. Наследственность и конституция в педиатрии. Вопросы педиатрии, 1, 1949.
Р. М. Муравина. Патогенез экссудативного диатеза. Вопросы педиатрии, 2, 1946.

II peatükk

А. Ф. Тур. Физиология и патология периода новорожденности. 1947.
Э. М. Кравец. Недоношенные дети. 1950.
К. П. Гаврилов. Особенности развития детей периода новорожденности. 1951.

III peatükk

М. С. Маслов. Как бороться с дистрофиями и летними поносами детей. 1939.
М. С. Маслов и А. Ф. Тур. Патогенез и лечение расстройств питания и пищеварения. 1928.
Р. О. Лунц. Распознавание и лечение поносов. 1931.
С. О. Дулицкий. Острые желудочно-кишечные заболевания в детском возрасте. 1941.
А. С. Розенталь. Хронические расстройства пищеварения и питания детей раннего возраста. 1948.
Е. Кливанская-Кроль. Токсическая диспепсия и дизентерия раннего возраста. 1939.
Ю. Ф. Домбровская. Витамины в педиатрии. 1948.
М. Г. Данилевич. Дизентерия, колиты, сальмонеллезы. 1949.

IV ja V peatükk

Г. Г. Шолле. Гельминтозы у детей. 1946.
С. Д. Терновский. Диагностика некоторых хирургических заболеваний детского возраста. 1948.
О. Д. Китайгородская. Поджелудочная железа у ребенка. 1934.
М. С. Маслов. Болезни печени и желчных путей у детей. 1951.
В. П. Подъяпольская и В. Ф. Капустин. Глистные заболевания человека. 1950.

VI peatükk

А. Ф. Тур. Гематология детского возраста. 2-е изд., 1950.
Ю. А. Котиков. Морфология костного мозга здорового и больного ребенка. 1939.
С. В. Родкин и др. Переливание крови в детском возрасте. 1936.
Б. А. Полянский и А. В. Соловьев. Переливание крови в детском возрасте. 1951.
О. Д. Соколова-Пономарева. Переливание крови в педиатрии. 1952.

VII peatükk

И. А. Аршавский. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. 1936.
В. И. Пузик и А. А. Харьков. Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека. 1948.
«Клиника детского сердца» (сборник работ). 1939.
А. Б. Воловик. Болезни сердца у детей. 1952.
Е. И. Берман. Клиника и лечение ревматических заболеваний сердечно-сосудистой системы детей. 1945.
И. Е. Майзель. Туберкулезный перикардит у детей. 1933.

VIII peatükk

Л. Д. Штейнберг. Болезни органов дыхания, вып. 1—2, 1948 и 1949.
Ю. Ф. Домбровская. Пневмонии раннего детского возраста. 1952.

Г. Г. Стукс. Пневмония детей раннего возраста. 1949.
С. П. Борисов. Плевриты у детей. 1940.

IX peatükk

М. С. Маслов (ред.). Нефропатии у детей. Сборник работ, 1935.
Э. О. Фридман. Пиурии в грудном возрасте. Вопросы педиатрии, 4, 1934.
А. Я. Духанов. Ночное недержание мочи у детей. 1940.

X peatükk

Т. П. Симсон и др. Психоневрология детского возраста. 1935.
М. Модель. Руководство по исследованию нервно-психической сферы детей раннего возраста. 1929.
Г. Е. Сухарева. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. 1940.
М. Б. Цукер. Основы невропатологии детского возраста. 1947.
В. А. Власов. Менингококковая инфекция у детей. 1950.

XI peatükk

В. И. Пузик. Возрастная морфология желез внутренней секреции. 1951.
В. И. Молчанов. Расстройства роста и развития у детей. 1928.
Д. Д. Соколов. Эндокринные заболевания детей. 1952.

III JAGU

I peatükk

А. А. Кисель. Сборник работ по туберкулезу. 1940.
П. С. Медовиков. Туберкулез в детском возрасте. 1940.
М. И. Бернштейн-Соркина. Туберкулез детей и подростков. 1949.
В. Д. Маркузон. Туберкулез у детей и подростков. 1948.
Л. Д. Штейнберг. Клиника туберкулеза у детей. 1946.
М. П. Похитонова. Клиника и профилактика туберкулеза легких у детей. 1942.
Р. С. Левин. Клинико-рентгенологическая диагностика туберкулеза легких у детей раннего возраста. 1947.
И. В. Цимблер. Инфильтративные формы туберкулеза легких у детей. 1938.
Т. П. Краснобаев. Костно-суставной туберкулез у детей. 1948.
Д. Е. Футер. Туберкулезный менингит и его лечение. 1950.
А. Т. Петряева. Туберкулез и ревматизм. 1952.

II peatükk

М. М. Райц. Врожденный сифилис. 1927.
М. М. Райц. Сифилис у детей. 1948.
М. Г. Хорошин. Профилактика сифилиса у детей. 1951.

III peatükk

Н. Д. Николаев. Врожденная малярия. 1940.
Н. И. Осиновский. Малярия у детей. 1949.
Р. С. Гершенович. Детские болезни жарких стран. 1947.
О. Д. Соколова-Пономарева. Бруцеллез у детей. 1947.
Р. С. Гершенович. Лейшманиоз у детей. 1936.
«Малярия у детей» (сборник работ). 1938.

А. А. Кисель. Ревматизм у детей. Сборник статей. 1939.
Е. Е. Левинтова. Ревматизм в детском возрасте. 1936.
А. Б. Воловик. Распознавание и лечение ревматизма детей. 1939.
А. Б. Воловик. Ревматизм в детском возрасте. 1949.
А. А. Дормидонтов. Гриппозные заболевания и аллергические формы гриппоподобных состояний у детей. 1940.
А. А. Колтыпин (ред.). Грипп в детском возрасте. 1936.

Sissejuhatus ja lisad

В. П. Лебедева. Охрана материнства и младенчества в Стране Советов. 1938.
Э. М. Конюс. Истоки русской педиатрии. 1941.
Э. М. Конюс. А. А. Кисель и его школа. 1940.
В. С. Вайль. С. Ф. Хотовицкий. 1949.
В. И. Молчанов. Н. Ф. Филатов. 1947.
Г. Н. Сперанский. Московские педиатрические школы. 1949.
А. Ф. Тур. Достижения советской педиатрии. 1952.
С. И. Игнатов. Фармакотерапия. 1952.
О. Д. Соколова-Пономарева. Краткий справочник детского врача. 1952.
Е. С. Лепский. Физиотерапия детских болезней. 1941.
С. Я. Шаферштейн и И. Пятигорский. Физические методы терапии и профилактики детских болезней. 1940.
В. Ф. Знаменский. Техника диагностических приемов и терапии больного ребенка. 1951.

AINEREGISTER

Addisoni tõbi 370
Adenoidid 293, 296
Adiposo-genitaalne düstroofia 368
Afaasia 347
Aftoosne stomatiit 219
Agar-agar 174
Aglutiniinid 83
A-hüpovitaminoos 205
Ainevahetuse iseärasustest lapseeas 70, 71
— — atroofia puhul 200
— kortikaalne reguleerimine 71
Ajalise lapse sünnikaal 33
Aju keemiline koostis 49
Ajukoore erutusfaas 118
— rakuline diferentseerumine 48
Akromegaalia 367
Albuminoidne nefroos 337
Albuminuuria 392
Alfa-laktoos 93
Alaäge ja krooniline disseminatsioon 396
Alkaloos 208
Allergeenid 140
Allergia 139, 140
Alopeetsia 405
Amiinhapped 72
Amöbiaas 229
Amööbid 224
Amüloidne nefroos 337
Anafülaksia 420
Analüsaatorid 49
Anamnees 20, 115, 116
Androsteroon 370
Aneemia klassifikatsioon 246
Anergia 393
Angiinid 298
Angiodüstroofia 204
Angiokardiograafia 278
Angiokoletsüstiit 241
Ankülostomidoos 227
Annulaarne erüteem 417
Anoreksia 217
Antikehad 83, 85
Antonovi valem 90
Antriit 20, 176, 298
Antropomeetriline profiil 41
Anus'e (päraku) iremine 188, 216
Aordi ahenemus 276
Aplastiline aneemia 251
Appendicitis 222
Arenemise vastuolud 26
Arteriaalne vererõhk 266
Artritism 372
Arütmia 271, 393, 424
Asfüksia põhjused vastsündinutel 149
Askaridoos 225
Assotsiatiivsed keskused 49
Astmaatiline bronhiit 146
Azoteemia 333
Atetootilised liigutused 49
Atoonilised kahinad 273
Atrepsia 198, 207, 393
Atroofia 198
Atsetoneemiline oksendamine 146
Atsidofiilne piim 98, 174
Atsidoos 72, 73, 171, 218, 234, 373
Atüreoosid 364

Babinski tallarefleks 50
Bacillus abortus 414
Bact. acidophilum 82
— *bifidus* 82, 93
Bakterite endogeenne invasioon 170
Balantidiaas 229
Banti' haigus 258
Basaalkile 41
Basofiilne granulatsioon 411
Beeta-laktoos 93
Beribeeritõbi 78
B_1-hüpovitaminoos 205
B_2-hüpovitaminoos 206
Biederti segu 95
Bifidus-tegur 70
Bitonaalne köha 384
Blefariit 138
Botallo juha 28, 262, 274
— — sulgusetus 275
Botkini tõbi 232
Bradükardia 331, 424
Bronhiaalastma 302, 303
Bronhiit 300, 301

Bronhopneumoonia 304—308
Broom 77
Brudzinski sümptoom 347, 348, 350, 393
Burnet' reaktsioon 414

Caput natiforme 406
— *succedaneum* 150
Cephalohaematoma externum 151
— *internum* 151
Cheyne-Stokes'i hingamine 394
Cholelithiasis 241
Chvosteki näofenomen 42, 133, 146
C-hüpovitaminoos 203
Cirrhosis hepatis 238
Collapsus 287
Conjunctivitis gonorrhoica 154
Craniotabes 126

Dehüdratatsiooniseisund 180
Dekstriniseeritud jahu 96
Dekstrokardia 276
Dermatitis exfoliativa 153
Dermografism 350, 424
Desamineerimine 26, 73, 234
Diabeetiline kooma 373
Diazoreaktsioon 227, 233
Difüllobotrioos 227
Dipleegia 354, 356
Distomatoos (opistorhoos) 228
Dubo-segu 97
Duodenaalmahl 66
D-vitamiin 78
Düsadaptatsioon 205
Düsenteeria 20, 187
Düsergia 189
Düsfaagia 211
Düskineetilised häired 206
Düspepsia 167
Düstroofia 191

Ebakrupp 19, 299
Eelkooliealise lapse dieetika 102
Ekseem 141, 146
Eksfoliatiivne dermatiit 153
Eksikoosiseisund 180
Eksterotseptiivsed impulsid 24
Ekstrakardiaalsed kahinad 272
Ekstrapüramidaalne süsteem 417
Ekstrasüstoolia 271
Eksudatiivne diatees 293, 388
Elektrokardiograafia 275
Endocarditis lenta 280
Endokardiit 278
Enneaegsete laste iseärasused 160
Enneaegsus 160
Entamoeba histolytica 229
Enterobioos 226
Eosinofiilia 142, 216, 417
Eosinofiilsed rakud 372

Epicanthus 138
Epileptiformsed krambid 407
Ergosteriin 78
Erutusprotsessid 57, 58
Erütroblastiline aneemia 246—247
Erütrotsüütide osmootne resistentsus 245
— settimine 245
Erythema gluteale 153
— *neonatorum* 147
— *nodosum* 386
Esimene signaalisüsteem 54
Espine'i auskultatsioonisümptoom 383
Eunuhhoidne gigantism 371

Facies hippocratica 230
Fasciola hepatica 228
Fermendid 83
Fetalism 47
Fibrokavernoosne kopsutuberkuloos 397
Filossofovi karikasümptoom 383
Fissurae ani 223
Flükteenid 386, 392
Flüktenuloosne konjunktiviit 388, 392
Foolhape 79
Fosfor 77
Funktsionaalsed kahinad 272
Füsioloogiline albuminuuria 148
— kollatõbi 148
Füüsiline arenemine 33, 40

Galopirütm 272
Gastritis acuta 213
— *chronica* 214
Gigantism 367
Glükogeenia 26
Glükogenolüüs 26
Glükogeen 26, 75
Glükoos 75
Gneiss ehk korplööve 140
Gonokokk-peritoniit 230
Gonorroiline konjunktiviit 154
Gonorröa profülaktika 104
Gripp 423

Harjumuslik oksendamine 210
Harknääre 29, 30, 371
Hematuuria 331
Hemipleegia 354
Hingamise ekvivalent 295
— neuroregulatsioon 295—296
— insufitsientsus 311
— sagedus 294
— tüüp 294
Hutchinsoni triaad 407
Hüpernefroom 369
Hüperparatüreoidism 372
Hüpertüreoosid 365
Hüpofüsaarne nanism 366
Hüpofüüsi eessagar 370

Hüpofüüsi siirdistutamine 374
Hüpoproteineemia 336
Hüpotüreoosid 364
Hüsteeria 358

Icterus *neonatorum* 148
Idiosünkraasia nähud 146
Imetamise kestus 86
Imetava ema dieetika 88
Imiku maomahla sekretsioon 62
— roe 80
— söögitoru mõõtmed 61
— toit 84
— toitmine 85
Imikuperiood 28
Immuunkehad 24, 83
Infantilism 47, 206, 218
Infiltratiivne kopsutuberkuloos 395
Insuliini-glükoosi ravi 203
Intermediaarne ainevahetus 73, 74, 75, 84
Interoretseptorid 80
Interotseptiivsed impulsid 24
Interstitsiaalne pneumoonia 423
Interstitsiaalne vedelik 75
Intertrigo 153
Intoksikatsioon 70, 181
Intrakortikaalne pidurdus 57
Invaginatsioon 222
Irradiatsioon 50, 56
Isutus 217

Jaksch-Hayem'i aneemia 248
Jaoskonnaarstide ülesanded 18
Juurviljaleem 100
Jälgrefleksid 57
Jääklämmastik 329, 334
Jäävhambad 44

Kaalium 76
Kaaluiive 33, 34, 35
Kaasasündinud südamerikete üldine sümptomatoloogia 274
Kahehõlmase klapi kaasasündinud rike 276
Kaksteistsõrmiku stenoos 211
Kalmetiseerimine 399
Kaloriline koefitsient imikueas 101
Kalorilise koefitsiendi kindlaksmääramine 87
Kaltsium 77
Kangestuskramptõve sepsis 157
Kapillaarbronhiit 301
Kapillaroskoopia 331
Kapillarotoksikoos 259
Kardiopulmonaalsed kahinad 272
Kaschin-Becki haigus 420
Kasvamine ja arenemine 25, 26, 27, 33
Kasvatus 30, 56
Kasvatusmajad 5

Kefiir 98
Keha eri osade konfiguratsiooni muutumine 39
Keha proportsioonid 37
Keha proportsioonide muutumine 37, 38
Kehakaal 33, 34, 35, 36
Kehakaalu füsioloogiline langus 33
Kehakultuur 38, 39
Kehapikkus 36, 37
Keith-Flacki sõlm 271
Kernigi sümptoom 50, 347, 348, 350, 393
Keskkond 22, 24, 25, 29, 30, 51, 70
Keskkõrvapõletik 297
Kesknärvisüsteemi arenemine 46
— funktsionaalne küpsusetus 29
Kiiruköbrud 39
Kilpnääre 29, 30, 37, 362
Kitsepiim 93
Kohanemine 22, 51, 58
Kolepaatia 240
Koliit 187, 216
Kolju õmbluste iremine 346
Kolmandapäevitine malaaria 410
Kolmehõlmase klapi kaasasündinud rike 276
Kondenseeritud piim 97
Kondüloomid 407
Konstitutsionaalsed iseärasused 59
Konstitutsionaalne tüüp 29
Kontsentreeritud segud 97
Kooli-iga 30
Koolilaste dieetika 103
Koorealuse piirkonna funktsioonid 59
Kopsu abstsess 320
Kopsu atelektaas 321
Kopsuarteri pitsumisest või kitsusest tingitud kahinad 273
— stenoos 275, 277
Kopsude eluline maht 294
— auskultatsioon 297
Koranyi sümptoom 383
Korea 19, 20, 417
Koronariit 285
Kortikaalse hüporefleksia seisund 193
Kortikalisatsioon 46
Kostusreaktsioon 58
Krambid 29
Kreatiin 73
Kretinism 364
Kromafiinne substants 369
Kromafiinse süsteemi hüpoplaasia 143
Kromofiilsed rakud 372
Kronaksia 43
Krooniline adhesiivne perikardiit 287
Krooniline gastriit 214
— koliit 216
— kopsutuberkuloos 397
— nefriit 334

Krooniline püelonefriit 335
— püuuria 342
Kroonilised intoksikatsioonid 27
— mürgitused 33
— nakkused 27, 29
Krupoosne pneumoonia 316
Krupoosse pneumoonia abortiivsed vormid 319
Kseroftalmia 77
Kuklakangestus 347, 350, 424
Kuklaköber 39
Kuklaõmblus 44
Kunstliku toitmise kahjulikkus 92
— — tehnika 99
Kurtumus 209, 227
Kurtus ja kurttummus 352
Kusepidamatus 343
Kusihappe-infarkt 148
Kussmauli hingamine 332
Kuurordid 147
K-vitamiin 78
Kõhukelmepõletik 229
Kõhunääre 25, 31, 65, 362
Kõhuõõne elundite tuberkuloos 391
Kõnelemise arenemine 54—56
Kõrgema närvitalitluse tüübid 57—60
Kõõlusrefleksid 146
Käsn- ja plinkollus 43
Kääbusviik 227

Lailamine 55
Laiuss 227, 250
Laktatsioon 85, 89
Laktosuuria 74
Lalin 55
Lamblioos 229
Landry paralüüs 357
Lanugo 32
Lapseea patoloogia 19, 21
Lapse füüsilise arenemise indeksid 40
— füsioloogilised ja morfoloogilised iseärasused 23, 24, 27
— keha keemiline koostis 70
— neerude, kusepõie ja kusiti iseärasused 327, 328
— läbivaatamine ja orienteeriv diagnoos 20, 116—118
— lülisamba iseärasused 40
— mao iseärasused 61
— mähkimine ja riietus 106, 107
— neerude funktsionaalsed proovid 329
— südame asetus 267
— — auskultatsioon 267
— — elektrokardiograafia ja röntgenograafia 269
— — funktsionaalne diagnostika 269
— — neuroregulatsiooni iseärasused 264
Lapse südame perkussiooni tehnika 226
— — perkutoorsed piirid 268
— — ja vereringe töö iseärasused 265
— tuba ja voodi 108
— vannitamine 104, 105
— värskes õhus viibimine 105, 106
— õige arenemise tingimused 109—111
Larosaan 92, 97
Laste piimaköök 436, 437
— ravi-profülaktiliste asutuste organiseerimine 13, 14, 18, 21
— skorbuut 203
— suremus 5, 10, 18
Lastehaiglad 6, 7, 8, 11
Lastehaiglate organiseerimine 119
Lastehaiglates režiimi organiseerimine 112
Lastehaiguste diagnostika 118, 119
Lastenõuandla 432
Lastepolikliinik 436
Lastesõimed 13, 437
Leelisesed mineraalveed 147
Leetrid 19, 24, 393
Lehmapiima lahjendamine 95
— steriliseerimine 94
Lehma- ja teiste loomade piima koostis 82
Leptospirosis 237
Leukoosid 254
Leukopeenia 411, 413
Leukotsütoos 178
Lichen scrofulosorum 386
Liigtoitmine 217, 218
Lihtne düspepsia 167
Lihaste funktsionaalne arenemine 45
— hüpotoonia 418
Liigutuste arenemine 52
Lingua geographica 141
Lipeemia 74
Lipoidid 74
Lipoidne nefroos 337
Lisakilpnäärmed 372
Lobulaarne kaseoosne pneumoonia 396
Loomulik toitmine 5
Loote vereringe 262
Looteliste teede obliteratsioon 262
Looteperiood 27
Lordoos 136, 329
Luu- ja liigesetuberkuloos 389
Luustumisprotsess 43
Luustumistuumad 43
Luuüdi 242
Luuõhikud 43
Lõtvade õlgade sümptoom 418
Läkaköha 393
Lämmastiku-ainevahetus 72
Lümfaatiline reaktsioon 256
Lümfogranulomatoos 256

Lümfosarkomatoos 257
Lümfotsüütide ja neutrofiilide esimene ristumine 243
— — — teine ristumine 244
Lüsosüüm 83

MacBurney punkt 222
MacClure'i ja Oldrichi proov 76, 177
Madalad motoorsed keskused 44
Magneesium 77
Makrogenitosoomia 372
Maksa fastsioloos 228
— iseärasused lastel 231
— toksiline düstroofia 234
Maksa tsirroos 238
Malaaria 33, 410
Malaariakooma 411
Mangaan 77, 82
Mantoux' reaktsioon 387
Mao ja soole häirete klassifikatsioon 164
Mao laienemine 211
Maolukuti hüpertroofia 207
— spasm ja stenoos 207
Maomahla fermentatiivne võime 62
— happesus 62
— koostis 63
Maoseedimise mehhanism imikutel 64
Mao tühjendamise aeg 64
Marrasknahk 41
Mastiit 90
Mastitis neonatorum 148
Mastoidiit 422
Mediastiniit 254
Meeleelundid 49
Megakoolon 211
Mehaaniline erutuvus 42
Mekoonium 80
Melaena neonatorum 158
Mesenteriaalsete lümfisõlmede tuberkuloos 389
Metrorrhagia neonatorum 147
Micrococcus melitensis 414
Mihhailovi proov 387
Mikrohematuuria 333
Mikromeelia 135
Mikrotsüüdid 411
Milia 32, 147
Miliaarne tuberkuloos 392
Mineraalide-ainevahetus 75
Mineraalveed 211, 214
Mitteparoksüsmaalne tahhükardia 272
Monotsütoos 216, 413, 422
Morbus Botkini 232
Moro või-jahu segu 97, 202, 210
Motoorsed keskused 49
Motoorse sfääri arenemine 44
Mäng 30, 43
Mänguaed 45
Märg ekseem 141
Müeliniseerumine 47
Müeloidne reaktsioon 256
Müokardiit 284

Naaskelsabad 217, 223
Naatrium 76
Naba blennoröa 155
— flegmoon 155
— gangreen 155
— verejooksud 155
Nabahaav 154, 421
Nabapõletik 155
Nabasong 223
Nabaväädi song 154
Naha haudumine 153
— hüperesteesia 356
— termoregulatoorne funktsioon 42
Nahaalune rasvakiht 42
Nahatuberkuloos 389
Nahk- ja amnionnaba 154
Naisepiim ja selle koostis 81—84
Nakkushaigustest ja intoksikatsioonidest tingitud aneemiad 250
Nakkuste profülaktika 108
Neelutagune abstsess 296
Neerude funktsionaalsed proovid 329, 332
Neerukivitõbi 342
Neerupealised 31, 369
Nefriit 330
Nefrotoksiin 330
Nefrotsirroos 335
Neuraalne lihaste erutuvus 43
Neurasteenia 358
Neuro-artritism 145
Neuroloogiline läbivaatus 345
Neutrofiilia 222
Nibukaitsjad 89
Nihestused ja muljumised 152
Ninaneeluhaigused 297
Ninatiibade puhevus 163, 296, 307
Nissl'i substants 47
Nonne-Apelti reaktsioon 349, 356, 394
Nookpaeluss 227
Noolõmblus 32, 34, 44
Nooma 204
Nooruk 31
Nooruki süda 273
Nudipaeluss 227
Nõgestõvetaoline lööve 146
Nõrgamõistuslikkus 346
Nägemisnärvide atroofia 346, 352
Nälgus- ja küllastusseisund 217
Nälgusroe 209
Näokolju 31, 39
Näonärvi paralüüs 393
Närvide elektrierutuvus 49
Närvism 21
Närvisüsteemi tüübid lapseeas 59
Nüstagm 138, 346, 352

Oksüfiilsed rakud 372
Oligokromeemia 204
Oliguuria 333
Olümpialaup 406
Omphalitis catarrhalis 155
Onychia et paronychia syphilitica 405
Organismi areaktiivsus (hüporeaktiivsus) 24, 28
— ja keskkonna vastastikune mõju 22
— reaktiivsus 23, 29, 57
Ortognatism 39
Osteoblastid 26
Osteoidkude 26
Osteoklastid 26
Otiit 20, 176, 422
Otsmiku köbrud 39
Ovaalse mulgu sulgusetus 275, 276

Paelussid 227
Pahaloomulised aneemiad 250
Pandy reaktsioon 349, 356, 394
Pantoteenhape 79
Papulo-pustuloosne süüfilis 405
Paralysis plexus brachialis 151
— *nervi facialis* 151
Parapleegia 354
Parenteraalne toksiline düspepsia 179
Paroksüsmaalne tahhükardia 271
Parrot' pseudoparalüüs 406
Pasternatski sümptoom 340
Pastoosne välimus (haabitus), pastoossus 143, 218, 388
Patoloogilis-anatoomilised muutused 176
Patoloogiline protsess 22
Pea ja rinna ümbermõõt 38
Peaaju arenemine 25, 31
— koore küpsusetus 20, 71
Pediaatrite kongressid 16
Pemphigus neonatorum 153
Peopesarefleks 50
Peribronhiit 306, 423
Perikardiit 285
Peritoniit 229, 422
— vastsündinutel 230
Perkussiooni tehnika 266
Perspiratio insensibilis 33
Pidurdusprotsesside arenemine 56
Pikaajaline septiline endokardiit 280
Piklik aju 47
Piima kogus 86
— kõlblikkus 84
— lahjendamine 95
Piimahambad 44
Piimahammaste periood 29
Piimaraig 140
Piimhappepiim 98
Pikkuskasv 36
Pimedus 352
Pirquet' reaktsioon 387
Piuglased 223, 226, 250
Plasmoon 92, 97
Pleuriidid 323
Pneumokokk-peritoniit 229
Polüdaktüülia 136
Polükromatofiilid 411
Polüsahhariidid 74
PP-hüpovitaminoos 206
Proceritas prima 29
— *secunda* 30
Professionaalsed tegurid 27
Prognatism 39
Prolapsus recti 223
Prurigo 141
Pseudomikrotsefaalia 345
Pulmonaalne süda 322
Purpura fulminans 260
Puuk-entsefaliit 348
Põhiainevahetus 79
Põlverefleks 50, 393
Päraku atreesia 223
— iremine 216
— lõhed 223
Pärasoole atreesia 223
— väljalange 223
Pärgõmblus 32, 44
Pärishäälekurrud 293
Pärisnahk 41
Pärivus 33
Püelograafia 329
Pülorospasm 207
Pülorostenoos 19, 207
Püodermia 28
Püramiidteed 49
Püridoksiin (B_6-vitamiin) 79
Püroviinamarjahape 206
Püuuria 176, 338, 422

Quincke lendavad tursed 146

Rahhiit 122
Randmeluud 43
Raseduspuhkus 426, 427
Rasunäärmed 41
Rasva-ainevahetus 73
Rasvadepood 73
Raud 76
Reesus-faktor 247
Refleksid 50
Regeneratsioonivõime 25
Rektoromanoskoopia 188
Reparatsiooniperiood 181
Retrofarüngeaalne abstsess 220
Reumatism 20, 30, 414
Reumaatiline annulaarne erüteem 417
— granuloom 415
— kardiit 416
— polüartriit 416
— polüneuriit 417

Reumaatiline polüserosiit 416
Reumokardiidi sümptomatoloogia vanemaealistel lastel 279
Rhinitis syhilitica 405
Rindkere 31
— mõõtmed 38
Rinnaga toitmine 72, 90
Rinnaku-rangluu-nibujätke lihase hematoom 151
Rinnapiim 73, 76, 162
Rinnapiimapunktid 91
Rinnapumbad 89
Rinnast võõrutamine 101
Ristikäärsool 212
Roided vastsündinul 39
Roos 28
Rubinšteini hargisümptoom 383
Rumpel-Leede sümptoom 204, 260

Sachs-Georgi reaktsioon 408
Sadul- ja nösinina 406
Sapikivitõbi 241
Sapiteede atreesia 240
Sclerema 153
Scleroedema 154
Seborröa 146
Seede- ja toitehäired 20, 164
Segatoitmine 91
Seljaaju ja perifeerse närvisüsteemi arenemine 49, 50
Sensoorsed keskused 49
Septiline seisund 145, 421
— endokardiit vanemaealistel lastel 280
Seroossete kestade tuberkuloos 389
Sidrunhappepiim 98
Sidruni-muna piim 98
Siksak-dieet 217
Silmalihaste paralüüs 393
Sinusiidid 24, 176
Sirgumisperioodid 26, 36
Sisekeskkond 22
Sisesekretsiooninäärmed 361
Skorbuut 420
Skrofuloos 145, 388
S-käärsool 212
Soojuse moodustamine ja äraandmine 28
Soole atoonilised seisundid 211
— mikrofloora 69
— nugiussid 223, 250
Soolemahla iseärasused 67
Soolhappepiim 98
Soollahtistid 227
Soxhlet'i aparaat 94, 95
Spasmid 29
Spasmofiilia 132
Speranski segu 96
Splenomegaalia 258
Subtoksiline düspepsia 179
Sugulise küpsemise periood 30, 31, 42, 46
Sugunäärmete patoloogia 370
Suhkru-puuvilja dieet 147, 333
Suhkrupäevad 333
Stille haigus 420
Stomatiit 219
Strabism 138
Strongüloidoos 228
Strophulus 141
Suur lõge 32, 44
Suuõõne ja söögitoru iseärasused vastsündinul 60
Söögitoru ja soole stenoos 211
Südame funktsionaalsed proovid 270
Südame insufitsientsuse diagnostika ja patogenees 281
Südamehaiguste profülaktika 287
— ravi 288
Südamevatsakeste vaheseina defekt 275
Sügatõbi 141
Sümpatikotoonia 369
Sündimus 13
Sünnimuhk 150
Sünnitraumad 33, 150
Sünnituseelne lastekaitse 27
Süsivesikute-ainevahetus 74

Zimnitski proov 329

Taenia saginata 227
— *solium* 227
Tahhükardia 271, 272
Tassisümptoom 223
Teine signaalisüsteem 54
Teniodoos 227
Termoregulatsioon 28
Ternespiim 80
Testosteroon 370
Tetaania 134
Tingitud reflekside arenemine 50
Toidu spetsiifilis-dünaamiline toime 79
Toitainete tarve imikueas 101
Toiterežiim 63
Toitmiskordade arv, piima ja segude hulk 99
Toksiline düspepsia 175
— erüteem 153
Tolotšinovi haigus 275
Tonsillektoomia 335
Trihhiinid 224
Trihhinelloos 227
Trihhotsefaloos 226
Tromboflebiitiline splenomegaalia 258
Trombopeenia 413
Trummipulgakujulised sõrmed 277, 321
Tsestodoos 227
Tsink 77, 82
Tsitriin (P-vitamiin) 79

Tuberkuliidid 386, 392
Tuberkuloosi nakatumine 375
— esmane kompleks 381
— suremus 376
Tuberkuloosivastane vaktsineerimine 399
Tuberkuloosne meningiit 393
— peritoniit 390
Tummid 96
Tumoroosne bronhadeniit 382
Turgor 42, 218
Turgor primus 29
— *secundus* 30
Täisväärtuslikud rasvad 73
— valgud 72
Tõhustustoit 34, 99, 246
Tümo-lümfaatiline seisund 371
Türki rakud 248

Udemed (*lanugo*) 32
Ulcus umbilici 155
Une kestus lapsel 51—54
Ureemia 332, 334
Uriin 79
Ussjätkepõletik 222

Vagotoonia 209, 218
Valgud 72
Valgukoormus 72
Valgupiim 92, 97
Valtneri reaktsioon 394
Van den Bergh'i reaktsioon 247
Varuraud 76
Vask 77, 82
Vaskulaarne veritsemine 259
Vastsündinu albuminuuria 28, 330
— füsioloogiline kehakaalu langus 33
— meleena 158
— mõõtmed 32
— sepsis 156
— suuõõne iseärasused 60
— vere fermentide aktiivsus 71
— veri 243
— villitõbi 153
Vastsündinu-periood 27
Vastunäidustused rinnaga toitmiseks 87
Vee- ja mineraalide-ainevahetus 75
Veenisisene tilkniristamine 186
Venoosne rõhk 266
Vere fermendid toksikoosi puhul 179
— hulk vastsündinutel 244
— hüübimise aeg vastsündinutel 244
— koostis imikueas 244
— — vastsündinul 243
— koostise ja ringluse kiiruse muutustest tingitud kahinad 273
Verekaotusest tingitud aneemia 249
Vere leelisreserv 332, 335, 372
Vereloome ekstramedullaarne staadium 242, 243
Vereloome medullaarne staadium 242
Vererõhk toksikoosi puhul 178
Veresaarekesed 242
Veresoonte transpositsioon 276
Verevalgud imikueas 245
Veritsemise patogenees 259
Vernix caseosa 32
Või-jahu segu 92
Võipiim 92, 98
Väikeaju 46
Väike lõge 32, 43—44
Väliskeskkond 50, 54
Väävel 77

Wassermanni reaktsioon 408
Weber-Ramstedti operatsioon 210
Weil-Vassiljevi tõbi 237
Werlhofi tõbi 260
Wrighti reaktsioon 414

Õlapõimiku halvatus 151
Õlavarre murd 152

Äge septiline endokardiit imikutel 279
Äge gastriit 213
— kaseoosne pneumoonia 395
Äge poliomüeliit 19
— vaskulaarne insufitsientsus 287

Ühekülgne toitmine 218
Üldine lapse läbivaatus 116—118
Ülestõusmisrefleks 50
Üsasisene elu 71, 242, 369

SISUKORD

Lk.

Eessõna 3
Sissejuhatus 5
Kodumaise pediaatria arenemine 5
1. Pediaatria kui kliinilise distsipliini iseärasused 18
2. Lapseea üldised iseärasused 23
3. Lapseea jaotamine perioodideks ja nende iseloomustus . . . 27

I jagu

LASTEHAIGUSTE PROPEDEUTIKA

Esimene peatükk. **Lapse füüsiline ja psüühiline arenemine** . . 32
1. Vastsündinu iseloomustus ja tema arenemine 32
2. Kaaluiive lapseea eri perioodidel 33
3. Laste pikkuskasv lapseea eri perioodidel 36
4. Keha osade arenemine 37
5. Lapse füüsilise arenemise ja toitumuse üldine hindamine . . 40
6. Liigutuste ja koordineerimismehhanismide arenemine . . . 44
7. Närvisüsteemi arenemine lastel 46
8. Peaaju füsioloogiline talitlus 50

Teine peatükk. **Seedimise ja ainevahetuse iseärasused lastel** . . 60

1. Seedetrakti anatoomilis-füsioloogilised iseärasused lastel . . . 60
2. Imikute soole mikrofloora 69
3. Ainevahetuse iseärasused lastel 70
4. Uriini ja rooja iseärasused lastel 79

Kolmas peatükk. **Lapse toitmine** 80

1. Ternes-, naise- ja lehmapiima iseloomustus 80
2. Lapse toitmine rinnaga esimestel elukuudel 84
3. Segatoitmine 91
4. Kunstlik toitmine 92
5. Tõhustustoit. Rinnast võõrutamine 99
6. Vanemaealiste laste dieetika 102

Neljas peatükk. **Lapse tervishoid ja režiimi organiseerimine** . . 103

1. Naha ja limaskestade eest hoolitsemine 103
2. Lapse riietus 106
3. Laste toad 108
4. Nakkuste profülaktika 108
5. Režiimi ja keskkonna organiseerimine profülaktilistes lasteasutustes 109
6. Režiimi organiseerimine lastehaiglates 112

Viies peatükk. **Lapse uurimise metoodika ja lastele ravi organiseerimine** 115

1. Lapse uurimise metoodika 115
2. Lastehaiglate organiseerimine 119

II jagu

SISEELUNDITE HAIGUSED LASTEL

Esimene peatükk. **Rahhiit ja konstitutsiooni anomaaliad** . . . 122

1. Rahhiit 122
2. Spasmofiilia 132
3. *Osteogenesis imperfecta* 135
4. Kondrodüstroofia 136
5. Langdon-Downi tõbi 138
6. Konstitutsiooni anomaaliad 138
   - Üldine definitsioon 138
   - Eksudatiivne-katarraalne konstitutsiooni anomaalia . . . 139
   - Lümfaatilis-hüpoplastiline konstitutsiooni anomaalia . . 143
   - Neuro-artriitiline konstitutsiooni anomaalia 145

Teine peatükk. **Vastsündinu-ea füsioloogia ja patoloogia** . . . 147

1. Patoloogiaga piirnevad seisundid 147
2. Vastsündinute asfüksia 149
3. Sünnitraumad 150
4. Sünnihalvatused 151
5. Luude vigastused 152
6. Koljusisesed verevalumid 152
7. Naha ja limaskesta haigused 153
8. Naba haigused 154
9. Vastsündinute sepsis 156
10. Vastsündinute toksilis-septilised haigused 157
11. Vastsündinute meleena 158
12. Vastsündinu-ea profülaktika ja vastsündinute osakonna organiseerimine 159
13. Lapse enneaegsus 160

Kolmas peatükk. **Seede- ja toitehäired imikueas** 164

1. Seede- ja toitehäirete klassifikatsioon ja nende tähtsus . . . 164
2. Lihtne düspepsia 167
3. Toksiline düspepsia 175
4. Koliit 187
5. I ja II astme düstroofia (hüpotroofia) 191
6. III astme düstroofia, atroofia ehk atrepsia 198
7. Hüpovitaminoosid 203
8. Soole talitluse düskineetilised häired 206
   - Pülorospasm ja pülorostenoos 207
   - Harjumuslik oksendamine imikutel närvilisuse alusel . . 210
   - Söögitoru ja soole stenoos 211
   - Soole atoonilised seisundid 211
   - Hirschsprungi haigus ehk megakoolon 211

Neljas peatükk. **Mao-soole trakti haigused vanemaealistel lastel** . 213

1. Mao-soole trakti ägedad ja kroonilised funktsionaalsed ja orgaanilised haigused 213
2. Toitehäired vanemaealistel lastel 217
3. Mõned seedetrakti orgaanilised haigused 219
4. Helmintoosid 223
5. Kõhukelmepõletik 229

Viies peatükk. **Maksahaigused** 231

1. Maksa anatoomilis-füsioloogilised iseärasused lastel 231
2. Äge epideemiline hepatoso-hepatiit (Botkini tõbi) 232
3. Ikteeriline leptospiroos (Weil-Vassiljevi tõbi) 237
4. Kroonilised maksahaigused (tsirroosid ehk mesenhümoosid) . . 238
5. Sapiteede atreesia 240
6. Sapipõie ja sapiteede haigused (kolepaatiad) lastel 240

Kuues peatükk. **Vere ja vereloome-elundite haigused** 242

1. Vere koostis lastel 242
2. Aneemia lapseeas 246
3. Leukoosid 254
4. Lümfogranulomatoos 256
5. Splenomegaalia 258
6. Nn. hemorraagiline «diatees» 259

Seitsmes peatükk. **Vereringe-elundite füsioloogia ja patoloogia iseärasused** 262

1. Vereringe-elundite füsioloogia ja anatoomia iseärasused . . . 262
2. Südame-veresoonte süsteemi uurimise iseärasused 266
3. Arütmia ja funktsionaalsed kahinad 271
4. Kaasasündinud südamerikked 273
5. Endokardiit ja omandatud südamerikked 278
6. Müokardiit. Koronariit 284
7. Perikardiit 285
8. Äge vaskulaarne insufitsientsus 287
9. Südamehaiguste profülaktika ja ravi lastel 287

Kaheksas peatükk. **Hingamiselundite haiguste iseärasused** . . 292

1. Hingamiselundite anatoomilis-füsioloogilised iseärasused . . 292
2. Mõningaid andmeid ninaneelu ja kopsude uurimisest . . . 296
3. Mõnede ninaneelu- ja kõrvahaiguste kulu, profülaktika ja ravi iseärasused 297
4. Ebakrupp 299
5. Kaasasündinud striidor 300
6. Võõrkehad bronhides ja kopsudes 300
7. Bronhiidid lastel 300
8. Astmaatiline bronhiit. Bronhiaalastma 302
9. Bronhopneumoonia ehk katarraalne ehk lobulaarne pneumoonia . 304
10. Krupoosne pneumoonia 316
11. Kopsu abstsess 320
12. Kopsu atelektaas 321
13. Bronhektaasiad 321
14. Pleuriidid 323

Üheksas peatükk. **Neerude ja kuseteede patoloogia iseärasused** . 327

1. Mõningaid andmeid anatoomilis-füsioloogilistest iseärasustest ja uurimise metoodikast 327
2. Ortostaatiline albuminuuria 329
3. Äge nefriit 330
4. Krooniline nefriit ja nefroso-nefriit 334
5. Nefroos 336
6. Püuuria lastel (püeliit, püelotsüstiit) 338
7. Kuseteede kroonilised haigused 342
8. Kusepidamatus 343

Kümnes peatükk. **Mõned närvisüsteemi haigused** 344

1. Laste närvisüsteemi üldine iseloomustus ja uurimise skeem . . 344
2. Pisipeasus 345
3. Hüdrotseefalus. Vesipea 346
4. Ajuveresoonte emboolia 347
5. Ajusiinuse tromboos 347
6. Entsefaliidid (teisesed ehk parainfektsioossed) 347
7. Teised mädased meningiidid 348
8. Tserebrospinaalne meningiit 349
9. Mittetuberkuloossed seroossed meningiidid 353
10. Laste tserebraalsed paralüüsid (entsefalopaatiad) 354
11. Laste seljaajuhalvatus ehk poliomüeliit 355
12. Laste neurasteenia ja hüsteeria 358

Üheteistkümnes peatükk. **Sisesekretsiooninäärmete patoloogia** 361

1. Kilpnäärme haigused 362
2. Ajuripatsi (hüpofüüsi) haigused 365
3. Neerupealiste haigused 369
4. Sugunäärmete patoloogia 370
5. Harknäärme patoloogia 371
6. Lisakilpnäärmete (epiteelkehakeste) patoloogia 372
7. Käbinääre 372
8. Suhkurdiabeet ehk suhkurtõbi 372
9. Suhkruta diabeet 374

III jagu

KROONILISED NAKKUSHAIGUSED LAPSEEAS

Esimene peatükk. **Tuberkuloos lastel** 375

1. Laste haigestumus tuberkuloosi 375
2. Tuberkuloosikepikese levimise ja organismi tungimise teed . . 376
3. Tuberkuloosse protsessi arenemine ja staadiumid 378
4. Esmase nakkuse sümptomatoloogia 381
5. Bronhadeniit 382
6. Perifeersete lümfisõlmede tuberkuloos 387
7. Luu-, liigese-, naha-, pleura- ja perikardituberkuloos . . . 388
8. Kõhuõõne elundite tuberkuloos 389
9. Äge miliaarne tuberkuloos 391
10. Tuberkuloosne meningiit 393
11. Kopsutuberkuloos (*tuberculosis pulmonum*) kui esmase infektsiooni puhang ja kui reinfektsioon 394
12. Laste tuberkuloosi individuaalne ja sotsiaalne profülaktika . . 397
13. Tuberkuloosi ravi 400

Teine peatükk. **Süüfilis lastel** 404

1. Süüfilise sagedus lapseeas ja edasiandmise viisid 404
2. Kaasasündinud süüfilise kliiniline pilt 405
3. Süüfilise atüüpilised vormid ja retsidiivid 406
4. Hilissüüfilise kliiniline pilt 407
5. Omandatud mittesuguline süüfilis 407
6. Kaasasündinud süüfilise diagnoos ja prognoos 408
7. Süüfilise profülaktika 408
8. Kaasasündinud süüfilise ravi 409

Kolmas peatükk. **Malaaria. Leišmanioos. Brutselloos** 410

1. Malaaria 410
2. Leišmanioos 413
3. Brutselloos 414

Neljas peatükk. **Reumatism, sepsis ja gripp lastel** 414

1. Reumaatiline nakkus lastel. Sokolski tõbi 414
2. Mittereumaatilised kroonilised artriidid 420
3. Sepsis ja septilised seisundid 421
4. Gripp 423

IV jagu

LASTE RAVI-PROFÜLAKTILISE ABI ORGANISATSIOON

Emade- ja lastekaitse NSV Liidus. *F. V. Ogneva* 426
Laste teenindamise tüüpasutused 431
Koolide ja eelkoolieaeliste laste asutuste meditsiiniline teenindamine 442

Lisad

1. Mõnede piimasegude ja tõhustustoitude valmistamise viisid . . 446
2. Vitamiinide sisaldus toiduainetes 448
3. Kõige enam tarvitatavate segude koostis ja kalorsus . . . 449
4. Ravimite doseerimise iseärasused lastel 450
5. Tähestikuline nimestik enamtarvitatavate ravimite doseerimiseks 453
6. Haigusloo vorm lastehaiglate jaoks 456
Kirjandust pediaatria eri osade põhjalikumaks tundmaõppimiseks . 462
Aineregister 467

TOIMETUSE MÄRKUS

Uue korra kohaselt otsustab rasedate ja rinnaga toitvate naiskolhoosnikute tööst vabastamise kestuse iga kolhoosi üldkoosolek ja see fikseeritakse kolhoosi põhikirjas.

Masina-traktorijaamade naistraktoristid saavad rasedus- ja sünnituspuhkust ühistel alustel tööliste ja teenistujatega.

М. С. Маслов

УЧЕБНИК ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

На эстонском языке

Эстонское Государственное Издательство
Таллин, Пярнуское шоссе, 10.

*

Eritoimetaja L. Keres
Toimetaja A. Pärn
Tehniline toimetaja I. Vahtre
Korrektorid A. Nurmoja ja M. Teemägi

Ladumisele antud 20. IX 1956. Trükkimisele antud 7. III 1957. Paber 60×92, 1/16. Trükipoognaid 30 + 8 lisa. Arvutuspoognaid 38,12. Trükiarv 8000. Tellimise nr. 3145. Trükikoda «Tartu Kommunist», Tartu, Ülikooli 17/19.

Hind rbl. 13.—

5—1

N V
A-377
1

Rbl. 13.—

N V / A-377 1

Rbl. 13.—

S.MASLOV
LASTE-
HAIGUSED

V-23493

M.S.MASLOV

LASTE-HAIGUSED

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS