

Tartu Ülikooli

II sisehaigustekliinik

II

Tartu 1936

Tartu Ülikooli

II sisehaigustekliinik

II

~~17776~~

Tartu 1936



Eraldine äratõmme Eesti Arstist 1936 nr. 2.

A-7642

S i s u.

	Lhk
W. Wadi: Pernitsioosse aneemia patogeneesist ja ravist	1
<i>Über die Pathogenese und Therapie der perniziösen Anämie</i>	14
W. Wadi ja I. Jacobson: Bothriocephalus-aneemiast (5 joonisega)	16
<i>Über die Bothriocephalusanämie</i>	24
Fr. Kienast: Tunnetuse eksimused ja piirid mao röntgenoloogias (21 joonisega)	26
<i>Irrtümer und Grenzen der Erkenntnis in der Röntgenologie des Magens</i>	47
A. Molle: Muutustest elektrokardiogrammis pärast töökatsu (4 joonisega) . .	50
<i>Über die Veränderungen im Elektrokardiogramm beim Arbeitsversuch</i>	64
E. Prens: Kolesteriini sisaldusest tuberkuloosihaigete vereseerumis	65
<i>Über den Cholesteringehalt im Blutserum Lungentuberkulöser</i>	76

(Ülikooli II sisehaigustekliinikust. Juhataja: prof. W. W a d i.)

Pernitsioosse aneemia patogeneesist ja ravist.

Woldemar Wadi.

Viimaste aastate kliinilised ja eksperimentaalsed uurimused verehaiguste alal ning maksravi tarvitusele võtmine ameeriklaste Whipple, Minot ja Murphy poolt 1926. a. on andnud silmapaistvaid tulemusi paljude verehaiguste etioloogia ja patogeneesi selgitamiseks. Eriti tähtsaks tuleb pidada nn. progresseeruva hävitava kehvveresuse (*anaemia perniciousa typus Addison-Biermer*) ravitulemusi ja selle haiguse etioloogia ja patogeneesi selgitamist.

Juba varemaist aegadest oli teada, et *anaemia perniciousa* (a. p.) etioloogias etendab tähtsat osa nn. intestinaalne tegur. A. p. haigeil leiti seaduspäraselt vaba soolhappe puudumist maomahlas (*achylia gastrica*) ja gastroskoopilisel uurimisel raskekujulist maolimanaha atroofiat, kuna nn. aplastilisele aregeneratoorsele anemiale on omapärane hüpertroofilise gastriidi leid. Oldi mitmesugusel arvamusel selle leiu kohta. Kindel oli, et *achylia* ei ole kindlasti mitte kehvveresusest tingitud; sest kliinilised täheldused näitasid, et see leid esineb a. p. haigeil sageli palju aastaid enne kehvveresuse tekkimist. K. Faber, Seyderhelm, Adler ja Reimann on arvamusel, et atroofiline gastriit ja *achylia* võiksid tingitud olla rikkalikust koolifloorast peensooltes ja maos, mispärast nende autorite järele koolitoksiinil on eriline tähtsus a. p. etioloogias. See arvamus pole senini tõestatud, kuna maksravi tagajärjel tekkinud pikemaajalisil remissiooniperioodel jääb koolifloora maos ja soolte ülemisis osades muutumatuks, mis räägib küll rohkem ülal mainitud arvamuse kahjuks kui kasuks. Viimasel ajal Castle poolt ettevõetud uurimused selgita-

vad koguni uuelts seisukohalt neid suhteid, mis olemas aneemia ja anormalse maotegevuse vahel.

Castle oma uurimuste põhjal on arvamusel, et a. p. puhul on tegemist omapärase „avitaminoosiga“. Puuduv vitamiin peaks tema arvates olema identne või seisma lähedal B-vitamiinile, mille puudumine kutsub esile beribeeri puhul tuntud närvisümpptomeid. Sellelt seisukohalt väljudes on Castle arvamusel, et a. p. puhul esinevad närvisümpptomid on seletatavad vitamiinipuudumisega. Normaalsete verelibledede loomiseks tarvilik vitamiin saab Castle teooria järele aktiivseks kahe „faktori“, nn. välise „*extrinsic*“ ja mao limanahalt eritatava sisemise „*intrinsic*“ faktori kaastegevusel. Verelibledede normaalseks loomeks tarvilik aine on vees lahustuv ja termolabiilne.

Samuti kui puudulik toitmine, mille puhul arvatavasti puuduvad organismis teatavad tarvilikud, eeskätt toorlihas esinevad valkained, kutsub esile vereloomehäireid, võib sedasama teha toimiva vitamiini puudulik resorptsioon, kuigi teda toiduga satub küllaldaselt organismi. Nii näeme raskete diaröade puhul ühenduses pankrease kahjustusiga ja peensoole striktuurega sageli aneemia tekkimist.

A. p. raskete hoogude puhul puudub nn. „*intrinsic*“ faktor maos täiesti. Säärase haige maomahl ei ole kunagi võimaline ühenduses toorlihaga a. p. haige vareloomet tervendavalt mõjustama, — tähendab sel puhul ei teki toimivat ainet. Ühtlasi on teada, et kaksteistsõrmiku ja peensoolte sekreedel puudub see omadus, samuti ei sõltu selle tundmatu substantsi toime ei soolhapest ega ka seedetraktis leiduvaist fermentest. Castle'l läks korda oma väiteid tõestada sellega, et kui ta sekundaarse mikrotsütaarse aneemia haige maomahlale, milles puudus soolhape, lisandas beefsteak'i, siis tekkis toimiv faktor, kuna a. p. haige maomahl, milles leidus isegi soolhapet, oli täiesti mõjuta.

Kui a. p. puhul võeti tarvitusele maksravi, siis tekkis samuti arvamus, et selle haiguse puhul on tegemist omapärase avitaminoosiga ja et a. p. haigeil puudub vereloomet juhtiv

aine (vitamiin), mida leidub ainult normaalses maksas. See hüpotees ei ole tänini tõestamist leidnud. Küll tuleb arvata, et maks on näiliselt tähtsaks vahepealseks lüliks mao ja vere-loomekohtade vahel. Maksas leiduvat toimeainet on kindlaks tehtud paljudel loomaliikidel, eeskätt vasikal, seal, hobusel, kalal jne.

Maksa toimesubstantsi ei ole senini veel korda läinud keemiliselt kindlaks teha. D a k i n'i arvamus, et maksafaktor kujutab enesest glutamiinhappe ja oksüproliini kompleksühendit, ei ole kindel. Üldiselt ollakse arvamusel, et siin on tegemist polüpeptiidiga. Kas maolimanahas ja maomahlas C a s t l e poolt leitud toimefaktor on identne maksa toimesubstantsiga, ei ole veel selgitatud.

Ühenduses C a s t l e teooriaga kaldub suur osa a. p. uuri-jaid arvamuse poole, et selle haiguse puhul ei ole tegemist mitte ainult verehaigusega, vaid et a. p. sümptomitekompleksi kuuluvad samal määral nii seedetrakti- kui ka keskeerkkonna-häired. Juba vanemast ajast on teada, et a. p. haigeil esinevad sageli mitmesugused erkkonnahäired, nii tserebraalsed, mille puhul haiged korduvate depressiivsete seisundite järel muutuvad psüühiliselt tundmatuseni, kui ka spinaalsed, tingitud kroonilisist seljaaju degeneratiivseist muutusist, mille puhul esinevad sageli mitmesugused tundlikkushäired, halvatused jne. Me teame viimase aja kliinilisist täheldusist, et seljaaju-häired esinevad süsteemihaigusena pea alati a. p. haigeil ja sageli kaua aega enne seda, kui tekib aneemia, mispärast tuleb arvata, et keskeerkkonna muutused ei ole aneemia tingitud, vaid kuuluvad aneemia patoloogilis-anatoomilise pildi hulka. Maksravi tagajärjel kaob küll aneemia, kuid kroonilise funikulaarse müeloosi nähud, näit. raskekujulised halvatused, muutuvad maksravi tagajärjel vähe. Seepärast on meil viimasel ajal sageli tegemist a. p. haigeiga, kellel prevaleeruvad rasked müeliidi nähud. Nii tuleb uemate uurimuste põhjal arvata, et a. p. seisab patogeneetiliselt ainevahetushaigusile, võib-olla avitaminoosile, väga lähedal ja tema sündroomi kuuluvad ühel ajal aneemiaga intestinaalsed ja keskeerkkonna-

nähud. Kindel näib olevat, et a. p. etioloogias etendab tähtsat osa nn. C a s t l e maofaktor ühes *achylia*'ga, kuna see soodustab toitlushäireid, millel arvatavasti ei puudu a. p. etioloogias sekundaarsete faktoreina teatav tähtsus.

Kuigi a. p. sümptomitekompleks on rikastunud uute kliiniliste nähtudega, jääb selle haiguse diagnostikas põhjanev tähtsus põhjalikule vereuurimisele. Iseloomulikumaks leiuks siin on hüperkroomne aneemia, mispuhul värvusindeks osutub kõrgemaks ühest ning esineb megalotsütoos ja leukopeenia ühes relatiivse lümfotsütoosiga. Kui seejuures leitakse veel subikterust, urobilinuuriat ja seerumi kollast värvust, on diagnoos veel kindlam. Hunter'i glossiit, paresteesiad ühes muude keskeerkkonnahäireiga, valud rinnakupiirkonnas ja *achylia gastrica* ühes düspeptiliste nähtudega — on sümptomid, mille puhul peab mõtlema pernitsioossele aneemiale. Kõige suurema tagasihoidlikkusega tohime a. p. diagnoosida seal, kus maomahl sisaldab soolhapet. Juhtudel, mil esinevad mõned a. p. tüüpilised nähud seedetraktis ja keskeerkkonnas, kuid kus puudub veel enam-vähem arenenud aneemia pilt, võime punaverepildi täpsama uurimise järele juba varakult a. p. diagnoosida, kui veres on võimalik kindlaks teha megalotsütoosi. Sel puhul ei saa leppida värvitud verepreparaadi palja vaatlemisega, vaid siin tuleb erütrotsüüte täpsamalt mikromeetriliselt mõõta. Nimelt, a. p. puhul leidub rohkesti erütrotsüüte, mille läbimõõt ületab 9—10 mikronit (normaalne keskm. läbimõõt 7,8 mikr.). On küllalt põhjust tõsiselt kahtlustada a. p., kui peale punaliblede suurenenud läbimõõdu leiu võib veel täheldada leukopeeniat ühes neutrofiilsete rakkude tuumade silmapaistva fragmenteerumisega.

A. p. haiguskulu kohta teame varemaist aegadest, et selle haiguse tagajärjel surid haiged harilikult ühe või mõne aasta vältel, arvates ajast, mil haigus diagnoositi. Arseenravi ja veretransfusioonide puhul täheldati lühemaajalisi parane-misi, kuid lõpuks surid need haiged ikkagi aneemia tagajärjel. Tänapäev on teada haigusjuhte, mil maksravi tagajärjel on võidud täheldada 6 ja rohkem aastaid vältavaid remissiooni-

perioode. Sel puhul haigeil puuduvad aneemianähud, nende verepilt on võrdlemisi normaalne, kuigi ei kao täiesti suured erütrotsüüdid ja relatiivne lümfotsütoos. On harilikeks saanud juhud, kus maksravi vältel haiged on surnud juhuslikest komplikatsioonest või raskete, kroonilise müeliidi tingitud halvatusete tagajärjel, mitte aga kehvveresusest. Maksa- ja maopreparaadid toimivad vereloomekohtadesse ärritavalt, kutsudes esile regeneratsiooni, mida tõestavad teatavad muutused vere morfoloogilises koostises. Kõigepealt näeme juba 5.—6. päeval pärast maksravi algust veres suurel arvul vitaalselt granuleeritud noorte erütrotsüütide (retikulotsüütide) tekkimist. See algul tugev reaktsioon, nn. r e t i k u l o t s ü ü t i d e k r i i s, on aga mööduv. Ravi jooksul võib varsti täheldada nende elementide arvu vähenemist, ja erütrotsüütide ja hemoglobiinihulk tõuseb hiljem märksa aeglasemalt kui kehvveresuse raskel algstaadiumil. Sellest tuleb arvata, et maksatoime puhul ei ole tegemist ainult ühe ärritava komponendiga, sest retikulotsüütide arvu vähenemisele vaatamata, mis õieti tähendab luuüdis tekkinud ärritustoime tunduvat vähenemist, näeme verepildi kestvat paranemist. Maksravi vältel on samuti näha hemolüütiliste nähtude kadumist, — nimelt haigeil kaob varsti subikteeriline nahavärvus, kusi muutub heledamaks, urobiliinihulk kuses väheneb tunduvalt ja vereseerumi värvus muutub normaalseks. Vähenenud hemolüüsi tagajärjel tekib nüüd vähem bilirubiini. Kõige selle puhul tuleb arvata, et maks mõjustab ühtlasi noori erütrotsüüte endid. Nad muutuvad maksa toimel normaalseks ning elujõulisemaks kui seda on a. p. haige erütrotsüüdid. Selle tagajärjel muutub kogu verepilt normaalsemaks, kuigi vereloome toimub hiljemini palju aeglasemalt kui raske aneemia algastmes. Mitte ainult hgb. ja erütrotsüütide hulk ei tõuse, vaid verest kaovad järjest patoloogilised erütrotsüütidevormid; megalotsüütide arv väheneb, kuigi ei kao ka maksravi vältel täiesti. Ka valgeverepildis on näha paranemist; leukotsüütide arv tõuseb, eriti neutrofiilsete arvel. Maksravi vältel on näha eriti eosinofiilsete arvu tunduvat tõusu (kuni 50% ja

rohkem kogu leukotsüüdest on sagedane leid). Morawitz arvab, et säärase tugeva eosinofiilia tekkimine võiks tingitud olla allergilisest reaktsioonist, millega on tegemist maksravi puhul. Jälgides maksravi puhul haigeid, näeme retsidiivide ilmumist varsti pärast maksa tarvitamise katkestamist. Seejärel tuleb a. p. haigeil maksa alaliselt tarvitada, aneemilise seisundi puhul igapäev, hiljemini aga on hea vereseisundi korral lubatud nädalas mõned maksavabad päevad, kusjuures hgb. hulga kõikumisi tuleb kontrollida, reguleerides maksravi nii, et verekoostis oleks püsiv. Mõjuvate süstitavate maksa-preparaatide tarvitamisel on ameeriklased saanud häid tagajärgi ka ühekordse nädalase süstimisega, kui neid süstida suurtes dooses, näit. 10 cm³ *campolon*'i korraga. Seda tuleb katsuda muidugi juba paranenud vereleiu puhul, et ära hoida retsidiivide tekkimist. Ilma maksravita ei ole võimalik retsidiivi ära hoida.

Minot ja Murphy poolt soovitatud dieet on originaalse eeskirja järele järgmine: 1) 120—240 g keedetud vasika- või loomamaksa; 2) 120—240 g nõrgalt keedetud loomavõi lambaliha rasvata; 3) 300 g rohelist juurvilja, eriti spinatit, salatit jne.; 4) 250—500 g aedvilja; 5) umbes 40 g rasva võina ja koorena; muid rasvaineid ja õlisid mitte tarvitada; 6) üks muna ja 2 klaasi piima; 7) lisana kõiki süsivesikuid (leiba, kartuleid, makarone, jahutoitu) niipalju kui haige soovib. Suhkrut tarvitada mõõdukalt. Sellele dieedile lisaks soovitatakse tarvitada ravimeist ainult soolhapet ning märksa suuremais dooses kui tavaliselt, umbes 40—60 tilka *acid. muriat. dil.* klaasi vee peale, mida tuleb vähe enne söömist ja sööma ajal ära juua. Maksravi puhul ei ole tarvis peale maksa tarvitamise mingisugust erilist dieeti pidada. On selgunud, et maksa kõrval pole teistel loomavalkudel mingisugust kahjulikku toimet ravi suhtes. Süsivesikute, aed- ja juurviljade tarvitamine on kasulik. Rasvained, mida algul peeti kahjulikuks, ei avalda mingisugust kahjulikku toimet.

Maksa tuleb tarvitada toorelt, kuna maksa toimeaine on kindlasti termolabiilne ja hävib arvatavasti kõrgemal tempera-

tuuril (50° C) kiiresti. Seepärast on mõttetu tarvitada praetud või keedetud maksa. Maksa tarvitamine pooltoorelt oleks mõeldav, kuid eelistada tuleb ainult toormaksa määramist. Soovitav on maksa lihamasinast läbi lasta ja teda sidruni, sibula või mõne muu maitseainega segada. Seesugusena võib teda leivale määrada, leigele rammuleemele lisandada või mõnesuguse kaste lisandamisega pudingina tarvitada. Keskmiseks toimivaks annuseks tuleb pidada 250 g värsket toormaksa päevas. Sageli on aga säärase ravi läbiviimine seotud suurte raskusiga, kuna haiged ei saa sedaviisi prepareeritud maksa kuidagi süüa. Neil puhkudel osutub möödapääsematuks mitmesuguste maksa- või maopreparaatide tarvitamine. G ä n s s l e n' il on korda läinud valmistada süstitavat maksaekstrakti, müügil tuntud nimega *campolon*, mille kohta teame ka omist kogemusist, et ta võib täiel määral peroraalset maksravi asendada.

Üldiselt on aga maksapreparaadel (*hepatrat*, *hepatopson*, *heparex*) sageli see puudus, et nende toime ei ole alati ühe suurune; neid ei ole võimalik standartida ja seepärast on nende doosimine sageli raskendatud. Doosimisel, nagu meie hiljemini näeme, on aga tagajärjeka maksravi läbiviimisel äärmiselt suur tähtsus. Suureks edusammuks maksravis tuleb pidada süstitavate maksapreparaatide tarvitusele võtmist. Me teame, et peroraalselt maksa vähemaks päevaseks annuseks M i n o t' i järele peetakse 250 g toormaksa ja sageli veel rohkem, parenteraalselt saame aga sama terapeutilise toime 5—10 g maksast valmistatud ekstraktiga. Sellest teeb M o r a w i t z järelduse, et väga suur osa peroraalselt antud maksa toimeainest ei pääse mõjule küll selle läbi, et ta hävib või ei resorbeeru.

Maksapreparaatide kõrval on viimasel ajal sama heade tagajärgedega hakatud tarvitama maopreparaate. Ei ole teada, et nad oleksid oma toimelt paremad maksapreparaadest, kuid et nad on harilikult odavamad ning neil puudub vastik maitse, eelistatakse neid sageli. Näit. 30—50 g *ventraemon*'i (Dege-wop) vastab oma toimelt 250 g maksale. Maopreparaate on

võimalik lisandada supile, kompotile jne., ilma et selle all toidu maitse tunduvalt kannataks.

Eelistada tuleb süstitavaid maksaekstrakte, nagu seda on *campolon*. Selle kõrval anname oma haigeile soolhapet ülalmainitud suuris dooses. Üldiselt peetakse maksravi tänapäev ainsaks mõjuvaks sümptomaatiliseks raviks a. p. puhul. Vaevalt on küll ühegi teise haiguse korral prognoos ravi tagajärjel nii tunduvalt muutunud kui a. p. puhul. 8 aastat tagasi puudus meil igasugune väljavaade tagajärjekaks raviks, nüüd osutub a. p. haiguseks, kus meil õige ravi järel on kindel väljavaade paranemisele. Maksarefraktaarseid ehk maksravile mittereageerivaid juhte peagu enam ei esine sellest ajast peale, kui maksravi puhul hakati erilist rõhku panema õigele maksa doosimisele. *Morawitz* teatab, et tema 150 a. p. haige seas ei tulnud ette ühtegi maksarefraktaarset juhtu. Nimelt on selgunud, et maksa toimiv annus on üksikuil juhtudel väga mitmesugune ning sageli ravi osutub aladoosimise tõttu tagajärjetuks. Maksraviks tuleb anda päevas sageli 250 g asemel 500—1000 g ja isegi veel rohkem maksa, et saavutada terapeutilist efekti.

Eriti huvitav on allpoolkirjeldatud väga raske a. p. haigusjuht sellepolest, et ta pikemat aega üldse ei reageerinud maksravile ega ka muudele ravivahendeile ja alles pärast seda, kui haigele anti päevas 1500 g toorest vasikamaksa, algas remissioon täiel määral.

Endisi klassilisi ravivahendeid — *arseni* ja rauda — tarvitatakse a. p. puhul praegu üldiselt vähem. Maksarefraktaarsete juhtude puhul tuleb neid tingimata määrata, samuti raskemal juhtudel oleks mõeldav maksa ja arseeni või raua (*ferrum reduct.* suuris dooses 3,0 pro die) kombineeritud ravi. Raskete haigusjuhtude puhul (hgb. 20% või märksa vähem), kus ei ole võimalik ära oodata võrdlemisi aeglaselt ilmuvat maksatoimet, osutub *veretransfusioon* möödapääsematuks terapeutiliseks vahendiks. Meie allpoolkirjeldatud juhul ainult veretransfusioonide varal suutsime haiget korduvalt päästa.

Paljude raskete sekundaarsete (mikrotsütaarsete) aneemiade ja aplastilise (aregeneratoorse) pahaloomuse haigusvormi puhul, kus on tegemist luuüdi raske degeneratsiooniga ja vereloomekohtade hävimisega, ei anna maksravi tagajärgi. M i n o t on isegi arvamusel, et kui aneemia puhul maksravi osutub tagajärjetuks, siis ei ole tegemist *anaemia pernicioosa*'ga, vaid mõnda teist liiki aneemia vormiga.

II sisehaigustekliinikus 1929.—1933. a. korduvalt ravimisel viibinud haige E. L. haiguslugu on eriti huvitav ja õpetlik sellepolest, et meil siin oli tegemist raske a. p. haigusjuhuga, kus erütropoeetiline kude luuüdis oli näiliselt algusest peale väga raskel kujul muutunud, mispärast see haige pikemat aega ei reageerinud maksravile. Kuna selle haige veres puudusid kaua aega regeneratoorsed punalibledevormid ja haige kannatas raskete korduvate verevalumite all, tekkis algul kahtlus, kas antud juhul ei ole tegemist aregeneratoorse aplastilise aneemia vormiga, seda enam, et urobiliinireaktsioon kuses oli korduvalt negatiivne, haigel puudusid subikteeriline nahavärvus ja Hunter'i keel, ja radioloogiliselt diagnoositi algul hüpertroofilist gastriiti. Haige oli aga anatsiidne ja veres leidsid püsivalt megalotsüüdid, mispärast oli põhjust oletada rasket a. p. vormi.

See haige suri hiljem kliinikus retsidiivi puhul tekkinud raske subduraalse verevalumi tagajärjel, kusjuures lahangu selgus, et ainult roiete- ja rinnakuüdis esines vähesel määral pernitsioossele aneemiale omapärast punakat värvust ja mikroskoopiliselt rohkesti megaloblaste. Teistes kohtades oli luuüdi üleni helekollakat värvust ning mikroskoopiliselt leidsid siin vähesel määral erütrotsüüte ja erütroblaste. Kliiniliste ja patoloogilis-anatoomiliste andmete põhjal on selge, et meil oli tegemist raske a. p. juhuga, kus näiliselt regeneratsiooni võimeline erütropoeetiline aparaat oli muutunud aregeneratoorseks ja seepärast ei andnud maksravi lõpuks ka siin enam tagajärgi.

Kokkuvõetult oli E. L. haiguskulg järgmine. 1929. a. juulis ilmunud 22-aastaselt, laitmatu pärilikkusega ajateenijal-kaitseväelasel

gastriidinähud nii raskel kujul, et teda paigutati diviisilaatsaretti ravimisele. Peale 2-nädalast ravi määratakse talle 2 nädalat kodust puhkust. Uuesti teenistusse ilmudes halveneb tema seisund varsti. Ta tunneb väsimust, nõrkust ja sagedasti südamepeksumisi ja hingeldamist. Tal puudub söögiisu, sageli kohisevad kõrvad, on palavik kuni 38°, ninast ja igemeist korduvad vähesed verejooksud. Pärast 5-päevast viibimist diviisilaatsaretis, saadetakse haige 18. X 1929 II sisehaigustekliinikusse. Haige teatab, et ta pole varemini kunagi mingisugust tõsist haigust põdenud ja ka viimasel ajal on ta end rahuldavalt tundnud, kui tal ei tulnud tööd teha.

Haige vaatlusel selgus, et ta on normaalselt arenenud, rasvkiht ja muskulatuur keskmised. Paistab silma äärmiselt kahvatu valkjas-kollakas nahavärvus. Limanahad väga kahvatud, keel kaetud, kuid mitte atroofiline, puudub Hunter'i glossiit. Südamepõhimikul tugev süstoolne kahin. Vere uurimisel selgus, et patsiendil on hgb. — 36%, er. — 1,46 milj., leuk. — 2300. Värvusindeks — 1,2. Leukots. valem: eos. — 1%, keppt. — 3%, segm. — 28%, lümf. — 59% ja mon. — 9%. Poikilotsütoos ja silmapaistev anisotsütoos. Erütroblastid ja retikulotsüüdid puuduvad. Erütrotsüütide mikromeetrilisel mõõtmisel selgus, et 4,5—5,4 mikronilise läbimõõduga oli 1%, 5,5 kuni 6,4 mikr. — 4%, 6,5 kuni 7,4 mikr. — 15%, 7,5 kuni 8,4 mikr. — 41%, 8,5 kuni 9,4 mikr. — 18%, 9,5 kuni 10,4 mikr. — 14% ja 10,5 kuni 11,4 mikr. — 7%. Normaalseks erütrotsüütide keskmiseks läbimõõduks on 7,8 mikr. ja juhtudel, kui punaliblede suurus ületab 9,5 — 10,4 mikronit, tuleb M o r a w i t z'i järele tõsiselt *anaemia perniciosa*'t kahtlustada. Täiendavalt selgus, et patsiendil on *achylia gastrica* ja guajakproov roojas nõrgalt positiivne. Kusi erilise leiuta, urobiliini-reakts. vaheldudes nõrgalt positiivne ja negatiivne. WaR veres negatiivne. Radioloogiliselt leitud *gastritis hyperplastica* (?). Korduvail vereuurimisel selgus, et värvusindeks osutus madalamaks ühest ning puudusid erütroblastid ja polükromaatilised rakud. Haigel aga ilmusid korduvalt verejooksud ninast ja igemeist; konstateeriti verevalu-meid võrkkestal (*neuroretinitis haemorrhagica*), mille tagajärjel tal silmanägemine muutus halvaks; verepilt ühes uriini ja mao radioloogilise leiuga ei olnud korduvalt mitte päris tüüpilised *anaemia perniciosa*'le. Seepärast tekkis kahtlus, kas sel juhul ei ole tegemist aplastilise (aregeneratoorse) aneemiaga. Seda kahtlust põhjustas eriti asjaolu, et patsient ei reageerinud maksravile ja valgeverepildis kadusid järjest neutrofiilsed rakud, kuna lümfotsüütide arv tõusis hiljemini kuni 90%-ni. Patsient sai kogu aeg M i n o t eeskirja järele maksadieeti ühes 250 g pooltoore maksaga, peale selle arseeni ja korduvalt verd intramuskulaarselt à 20 cm³.

21. XI 29 on haigel hgb. 19%-ile langenud, erütroblastid ja polükromaatilised rakud puuduvad. Ta kannatab raskete pea- ja rinakuvalude üle ja kaebab, et silmanägemine on muutunud veel halvemaks. 23. XI 29 tehakse haigele veretransfusioon. Ta saab 300 cm³ tsitraatverd ja selle järel paraneb seisund märksa: peavalud kaovad, pulss muutub aeglasemaks ja silmanägemine paremaks. Hgb. — 25%, er. — 1,22 milj., leuk. — 2.300, indeks — 1,02. Leiduvad üksikud polükroomatilised erütrotsüüdid. Haige saab nüüd 2 korda päevas à 15,0 hepatraati *per os* ning maks on ära jäetud. 24. XII hgb. langeb 10%-le ja erütrotsüütide hulk 480 000-le; indeks — 1,04. 31. XII 29 transfusioon — 300 cm³ tsitraatverd. Selle järel haige enesetunne väga hea, puudub oksendamise ja söögiisu parem. Kuid 17. I 30 muutub haige seisund jällegi halvemaks; hgb. — 11%. 20. I seisund halb; oksendab mitu korda päevas; ninast ja igemeist tuleb pea vahetpidamata verd. 23. I. Haige väga nõrk, täiesti apaatne, ei ole kaks päeva enam söönud, oksendab. Igemeist püsiv verejooks. Hgb. — 6%, er. — 480 000. Veretransfusioon — 300 cm³ tsitraatverd. Samal päeval õhtul patsiendi enesetunne palju parem, ei oksenda, tahab süüa, verejooks igemeist on ära jäänud. Sellele vaatamata, et haige saab vaheldumisi maksa kuni 250 g päevas ja hepatraati, ei parane verepilt, vaid näitab varsti peale transfusiooni jälle halvenemist ja hgb. kõigub korduvalt 6 ja 10% vahel, er. — 480 000 ja leuk. — 2000 ümber. Lümfotsüüdid tõusevad kuni 90%-ni kogu leukotsüütide arvust. Korduvate veretransfusioonide abil, mida nüüd tuleb teha järjekindlalt iga kahe kuni kolme nädala tagant, suudetakse haiget kuni 20. VII 30 elus hoida. Hgb. hulk kõigub selle aja jooksul enne transfusiooni keskmiselt 10—15% vahel ja pärast transfusiooni harilikult 20—22% vahel. Er. hulk tõuseb iga transfusiooni järel keskm. kuni 500 000 ja leukots. kuni 1500-ni 1 mm³. Igakord transfundeeritud tsitraatvere hulk kõikus 400—500 cm³ vahel. Nii tehti haigele 20. XI 29 kuni 20. VII 30 13 korda veretransfusiooni ja selle aja jooksul sai ta 5 liitrit võõrast verd.

Kuni 20. VII 30 sai haige peale tarvilikkude veretransfusioonide vaheldumisi pooltoorest maksa kuni 250 g päevas või hepatraati 30 g päevas ja arseeni + rauda. Kuna see ravi ei andnud tulemusi, prooviti haigele anda pooltoorest liha segatud normaalse maomahlaga, mida enne tarvitamist hoiti kuni tund aega termostaadis. Ka sellel ravil ei olnud tagajärgi.

20. VII 30 alates saab haige 500 g toorest maksa päevas ja 26. VII alates 1500 g toorest maksa päevas. Sellest ajast peale paraneb haige seisund silmanähtavalt. 1. VIII on hgb. 29%, er. — 1 100 000 ja leukots. — 2600. Retikulotsüütide hulk on silmapaistvalt suurenenud (8—9 vaateväljas). Lümfotsüütide hulk vähenenud 40%-ni.

Kõik subjektiivsed nähud kaovad. Haige sööb järjekindlalt 1500 g toorest maksa päevas. Iganädalasist vereuurimisist selgub, et hgb. hulk tõuseb nädalas järjekindlalt 7 kuni 10% keskmiselt. 24. XII 30 on vere leid järgmine: hgb. 80%, er. — 4,1 mil., leukots. — 5200, valem: basof. — 1%, eos. — 37%, keppt. — 2%, segm. — 22%, lümfots. — 35% ja monots. — 3%. Silmapaistev on verepildis tugev hüper-eosinofiilia. 5. I 31. Opereeritakse haige II haavakliinikus subakuutse apenditsiidi pärast. 16. I haige tuleb II sisehaigustekliinikusse tagasi, enesetunne hea. Patsient saab edasi maksravi. Kuna vereleid jääb maksravi vältel püsivaks, lahkub haige 4. III 31 kliinikust heas seisundis. Talle soovitati toorest maksa kogu aeg edasi tarvitada.

Patsient pidas vahepeal rätsepaametit ja tundis ennast tervena kuni juuni alguseni. Kuna suvel oli maksasaamisega raskusi, ei pidanud patsient määratud ordinatsioonist kinni. Ta tunneb uuesti väsimust. 12. VIII 31 astub ta uuesti kliinikusse. Hgb. — 17%, er. — 930 000, leukots. — 2700; valem: eos. — 12%, neutrof. — 28%, lümfots. — 59%, mon. — 1%. Määratakse 1000 g toorest maksa päevas ja arseeni-injektsioone. Haige seisund ei parane ja ta saab kahel korral veretransfusiooni, kokku 500 cm³ tsitraatverd. 20. X 31 haigel rasked astmaatilised hood ühes köha ja palavikuga. Rõgas rohkesti Charcot-Leyden'i kristalle, Curschmann'i spiraale ja eosinof. rakke. Saab *ephetonin*'i. 5. XI alates näitab verepilt paranemist. 14. XI hgb. — 25%. 27. XI hgb. — 30%, er. — 1,12 mil., leukots. — 9400; valem: eos. — 45%, keppt. — 5%, segm. — 18%, lümfots. — 30%, mon. — 2%. 11. XII pneumoonia parema kopsu ülem. sagaras, mille tagajärjel hgb. langeb 40%-ilt 30%-ile. Alates 15. I 32 verepilt paraneb jõudsasti. 11. II 32 hgb. — 71%, er. — 3,4 mil., leukots. — 3600; valem: eos. — 52%, keppt. — 2%, segm. — 13%, lümfots. — 22%, mon. — 11%. 19. IV 32 vereseisund järgmine: hgb. — 89%, er. — 3,12 mil., leukots. — 7180; valem: eos. — 47%, neutrof. — 26%, lümfots. — 17%, mon. — 10%. Haigel korduvalt astmaatilised hood, saab atropiini ja astmasigarette. Üldiselt haige tunneb end tervena ja töövõimelisena ja lahkub kliinikust 25. V 32. Viimasel ajal on saanud kliinikus toormaksa asemel 4 cm³ *campolon*'i *pro die*. Patsiendile soovitatakse toorest maksa või *campolon*'i vähemalt üle päeviti tarvitada.

Kuna patsient hiljemini katkestas *campolon*-ravi selle preparaadi kalliduse tõttu ja maksravi ei jätkanud korralikult, halvenes tema seisund suve lõpupoole (hgb. 60%). Ainelisil põhjusil patsient ei saa end kliiniliselt ravida ja alles 27. I 33 tuuakse ta raskes seisundis kliinikusse. Hgb. — 14%, er. 520 000, leukots. — 3600; valem: eos. — 19%, keppt. — 4%, segm. — 35%, lümfots. — 36%, mon. — 6%. Retikulotsüüte — 48⁰/₀₀. Püsivad verejooksud igemeist, söögiisu puudus,

peavalud. Urobiliin kuses tugevasti positiivne. Saab 1000 g maksa päevas. 6. II maksa ja *campolon*'i 2 cm³ päevas. Kuna seisund ei parane (hgb. 12%), tehakse 26. II veretransfusioon (250 cm³ tsitraatverd). Vahepeal korduvalt intragluteaalselt à 20 cm³ verd süstitud. 30. III 33 veretransfusioon (200 cm³ verd). 6. IV patsient oksendab, kaotab sensooriumi, sügav kiirenenud hingamine, temperatuur — 40°, tahhükardia. 8. IV veretransfusioon (150 cm³) tagajärjeta. Hgb. — 8,5%, er. — 440 000, leukots. — 2800. Analeptikumid *ephetonin* ja viinamarjasuhkru-injektsioon tagajärjeta. 10. IV 33 *exitus letalis* südame nõrkuse ja tugevate meningisminähtude tagajärjel.

Nagu kogu haiguskulust ja lahanguandmeist näha, oli antud juhul tegemist eriliselt raske a. p. haigega, kellel erütroblastiline kude luuüdis oli degenerereerunud ja suurem osa vereloomekohti selle tagajärjel hävinud. Märkimisväärne on see, et meie haigel hgb. langes korduvalt 6%-ni ja veretransfusioonega oli võimalik seda haiget korduvalt päästa. Teiseks näeme, et maksravi väikesis dooses jäi antud juhul üle poole aasta tagajärjetuks ja alles pärast seda, kui toormaksa päevast annust tõsteti 1500 grammile päevas, tekkis kiire remissioon. Teistkordsel kliinikus viibimisel ei andnud maks- ja *campolon*-ravi algul ka suuris dooses tulemusi ja alles peale korduvaid veretransfusioone tekkis remissioon. Näiliselt soodustab veretransfusioon kehvveresuse puhul, kus hgb. vähem kui 20%, remisiooni tekkimist ja seepärast tuleb raskeil juhtudel soovitada veretransfusiooni enne maksravi. Käesoleval juhul tehti haigele kogu ravimisaja vältel kliinikus 18 korda veretransfusiooni ning anti 6,1 liitrit tsitraatverd.

Kokkuvõetult võime maksravi kohta pernitsioosse aneemia puhul ütelda:

Maksravi tagajärjel tekib pernitsioosaneemia-haigeil kindlasti remissioon, kuid verepilt ei muutu selle tagajärjel kunagi päris normaalseks. Üksikuid megalotsüüte leidub ikka veres ja sageli jääb püsima relatiivne lümfotsütoos.

Maksravi tagajärjel tekib veres tugev hüper eosinofiilia, millele tuleb vaadata kui allergilise reaktsiooni nähule. Kirjeldatud juhul tekkis ühenduses hüper eosinofiiliaga tüüpiline *asthma bronchiale* haiguspilt, mis näib seoses olevat allergilise reaktsiooni tekkimisega maksravi puhul.

Maksravile tuleb vaadata kui sümptomaatilisele ravile *anaemia perniciosa* puhul. Ta kõrvaldab aneemia nähud, kuid ei kaota kõik haigussümptomid. Ta on substituutsioonravi ja teda tuleb pernitsioosaneemia-haigeil vahetpidamata teha, et ära hoida aneemia retsidiveerumist.

Maks on kindlasti toimiv toorel kujul, sest maksa toimeaine on termolabiilne ja hävib kõrgemal temperatuuril kiiresti. Maksravi puhul tuleb tähtsaks pidada doosimist, kuna maksa toimiv annus on individuaalselt kõikuv 250—1500 g vahel päevas. Toormaksa võib asendada toimivate süstitavate maksa- või maopreparaadega ja raskeil juhtudel tuleb möödapääsematu vahendina veretransfusiooni teostada.

Kombineeritud maks- ja arseen- või raudravi on raskemal juhtudel eriti inditseeritud ja rauapreparaadest tuleb soovitada kahevalentseid rauaühendeid suuris annuseis (3—6 g *ferrum reductum pro die*) tarvitada, kuna teada on, et ainult *ferro*-ühendid resorbeeruvad kergesti ning seega osutuvad mõjuvaks.

Kirjandus.

1. Franke, K.: Klin. Wschr. 1934, 127. — 2. Castle: Amer. Journ. med. Sci. 1931, 741; tsit. Morawitz'i järele. — 3. Grant, F., Eesti Arst 1932, 268. — 4. Minot: Journ. amer. med. Assoc. 99, 1906, (1932). — 5. Morawitz, P.: Klinische Fortbildung. 1933, H. I. — 6. Morawitz: Dtsch. med. Wschr. 1933, 560. — 7. Seyderhelm, R.: Die Pathogenese der perniziösen Anämie. J. Springer, Berlin 1922. — 8. Wales, Henry C.: The canadian medical assoc. journ. 17, nr. 4, (1927); tsit. W. Schultz'i järele: Klin. Wschr. 1927, nr. 28, 1359.

Deutsches Referat.

W. WADI: Über die Pathogenese und Therapie der perniziösen Anämie. (Aus der II inneren Klinik der Universität Tartu. Direktor: Prof. W. Wadi.)

Es wird ausführlich die Pathogenese der perniziösen Anämie (p. A.) besprochen und insbesondere auf die Theorie von Castle eingegangen. Als wesentlichstes pathogenetisches Moment wird die gestörte Magenfunktion aufgefasst, die eine hinreichende Bildung des antianämischen Prinzips zu verhindern vermag. Der „Castlesche

Faktor“ (intrinsic factor) ist dabei herabgesetzt, oder fehlt vollständig.

Es wird über einen ausserordentlich schweren Fall p. A. ausführlich berichtet, der sich anfangs der Lebertherapie gegenüber refraktär verhielt und eine aplastische Anämie vermuten liess. Der Pat. konnte nur mit wiederholten Bluttransfusionen am Leben erhalten werden. Erst $\frac{1}{2}$ Jahre später trat der Erfolg der Lebertherapie nach Verabfolgung von 1500 g Rohleber täglich auf.

Sehr schwere Fälle, mit Hgb-Werten unter 15%, scheinen anfangs Leberrefraktär zu sein. Es empfiehlt sich daher die Behandlung mit einer Bluttransfusion zu beginnen, wonach die Lebertherapie wieder wirksam wird. Die wirksame Leberdosis schwankt zwischen 250 und 1500 g Rohleber pro die.

Im Blutbilde findet man während der Lebertherapie eine hochgradige Eosinophilie, die als Zeichen einer allergischen Reaktion zu werten ist. Der beschriebene Fall bekam gleichzeitig mit der Eosinophilie ein typisches Asthma bronchiale, das wohl ursächlich mit der allergischen Umstimmung zusammenhängen dürfte.

Die Lebertherapie ist eine Substitutionstherapie. Rezidive lassen sich nur verhindern, wenn die Behandlung dauernd, wahrscheinlich das ganze Leben lang, durchgeführt wird. Die übrigen Manifestationen der p. A. ausser der Anämie selbst vermag die Lebertherapie nicht zu heilen.

(Tartu ülikooli II sisehaigustekliinikust. Juhataja: prof. W. Wadi.)

Bothriocephalus-aneemiast.

Woldemar Wadi ja Irene Jacobson.

(5 joonisega.)

Kuigi *bothriocephalus*-aneemia puhul esineb veres *anaemia perniciosa*'le (a. p.) tüüpiline vereleid, ei saa neid kaht haigust veel üheks ja samaks haiguseks pidada. A. p. diagnoosi oleme õigustatud seadma seal, kus esineb kliinilises pildis sümptomite kolmus: tüüpiline vereleid (megalotsütoos, hüperkroomia, leukopeenia), intestinaalsed ja neurilised nähud (funikulaarne müeloos). *Bothriocephalus*-aneemia puhul esinevad väga sageli intestinaalsed nähud (*achylia*), kuid neurilisi häireid pole senini siin veel kirjeldatud, vähemalt säärasel kujul, nagu seda a. p. puhul võib leida pea igal juhul. *Bothr.*-aneemiad reageerivad üldiselt paremini igasugusele ravile. Paranenuil pärast parasiidi väljaajamist ei teki pea kunagi retsidiive, nagu see on a. p.-le äärmiselt iseloomulik, kui haige end pidevalt ei ravi.

Vereleiu järele otsustades on enam-vähem kindel, et *bothriocephalus latus* (selle mürk) häirib vereloomekohti samal määral ja samas suunas nagu seda võib täheldada a. p. puhul. Huvitav on siiski asjaolu, et kirjanduslike andmete järele (Schauan, Naegeli, Fr. W. Bremer) üks *bothr.*-aneemia juht esineb umbes iga 5 000—10 000 *bothr.* kandja kohta. Näiliselt ei ole *bothriocephalus*'e kahjustav või toksiline toime üksi veel küllaldane selleks, et esile kutsuda aneemiat. Tõenäoselt on siin tegemist erilise konstitutsionaalse dispositiooniga ning *bothriocephalus latus* etendab

ainult provotseeriva teguri osa. See oletus paistab olevat seda enam tõenäone, et mõningate uurimuste järele (R. Duesberg) toksiinide toimel tekivad üldiselt suurenenud regeneratsiooniga hemolüütilised aneemiad, mis ei reageeri maksravile; a. p. ja *bothr.*-aneemia puhul on aga tegemist puuduliku regeneratsiooni nähtudega veres, ja maksravi on siin alati võimas, kutsudes esile retikulotsütoosi ning vähendades urobilin- ja porfüriinuuriat.

Sellest kõigest võib järeldada, et *bothr.*-aneemia seisab a. p.-le siiski väga lähedal ja et konstitutsionaalne osafaktor on neil mõlemal ühine, kuna ainult eksogeenne patogeneetiline moment on siin mitmesugune. Ühelt poolt Naegeli kaldub arvamusele, et a. p. puhul on tegemist haigusega, millel on väga mitmesugune etioloogia ja *bothr.*-aneemia puhul on tegemist vaid *perniciosa* vormiga, kus aneemia esineb akuutselt ning toksiooni toime on olnud lühikeseajaline (mitte potentseeritud), mispärast sümptomite kolmus ei ole suutnud täielikult areneda. Teiselt poolt tuleb arvestada nende autoreiga, kes peavad krüptogeneetilist a. p. (*typus Addison-Biermer*) etioloogiliselt ja patogeneetiliselt omaette haiguseks. Üldiselt võib aga ütelda, et sageli esineb juhte a. p. vereleiuuga, mis on kiiresti reversiibelsed ja mille korral on raske kindlat diagnoosi seada. On võimalik, et moodne hematoloogiline metoodika võimaldab tulevikus ka verepildi järele progresseeruvat a. p. (*Addison-Biermer*) kui omaette etioloogilist ja patogeneetilist ühikut eraldada kõigist teisist temale lähedal seisvaist haigusvormest.

II sisehaigustekliinikus on viimase 1½ aasta jooksul ravisel viibinud 8 *bothr.*-aneemia juhtu, kelle hematoloogiline seisund on võetud ravi vältel põhjalikumale uurimisele. Siinkohal ei saaks märkimata jätta, et kuigi meil puudub täpsam statistika *bothr.*-aneemia esinemise kohta, siiski on meil arvamus, et *bothr.*-aneemia Eestis esineb võib-olla sagedamini kui välismaade statistika seda näitab.

Meie 8 haiget kuuluvad raskemate juhtude hulka, kus hgb. % kõikus algul 17—30 vahel, kaasa arvamata 2 juhtu, kus hgb.

% oli 42 ja 46. Kõigil haigeil leidsime a. p.-le tüüpilise verepildi. Kõik meie haiged olid eranditult hüperkroomsed ja värvusindeks oli kõigil kõrgem kui 1, kõikudes 1,2—1,4 vahel. Anisotsütoos ja poikilotsütoos ei puudunud ühelgi meie juhtudest, kuna üksikuil juhtudel leidsime silmapaistva polükromaasia. Mis puutub valgeverepildisse, siis esines tunduv relatiivne lümfotsütoos ainult neljal juhul. Kuna eosinofiiliat leidsime ainult ühel juhul, sageli puudusid eosinofiilsed üldse.

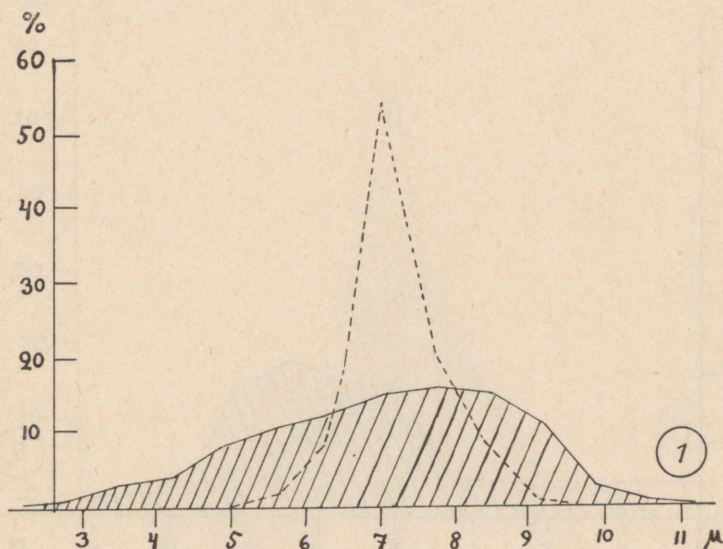
Kõigil juhtudel tehti WaR, mis oli alati negatiivne.

Intestinaalseist nähtudest leidsime a. p.-le teatava määranani tüüpilise atroofilise keele ainult 3 juhul. Kahel haigel tehti fraktsioneeritud alkohol-prooveine, mis osutus kõigis fraktsioones anatsiidseks. Neurilised nähud aga puudusid kõigil meie juhtudel, kaasa arvamata üks juht, kel leiti ühel pool säärel tunduvat hüpesteesiat ja paresteesiat.

Meie eriliseks ülesandeks oli jälgida punaverepilti ravi algusest kuni lõpuni, misjuures täpsamale uurimisele võeti kõigil juhtudel esinev anisotsütoos. Uurimiseks kasustasime mikromeetrilist meetodit, mis H. G ü n t h e r'i poolt kirjeldatud (Fol. haem. 1928, 35), ainult selle vahega, et preparaadi fikseerimiseks kasustasime harilikul Giemsa värvimisel tarvitavat fikseerimist metüülalkoholiga. Kõiki preparaate püüti võimalikult värskelt fikseerida. Kuigi selle fikseerimismeetodi tarvitamisel erütrotsüütide läbimõõt võib A. H i t t m a i r'i järele kõikuda keskmiselt kuni 4% võrra, siis see ühtlane viga ei muuda erilisel meie uurimuste resultaate, kuna siin esinev viga jääb kõikide mõõtmiste korral enam-vähem ühtlaseks.

A. p.-le tuleb erilisel tüüpiliseks pidada megalotsüütide esinemist veres. Sellel leiul on a. p. diagnostikas põhjanev tähtsus. Täpsama ning objektiivsema ettekujutuse makro- ja megalotsüütide esinemisest võib saada siis, kui kõiki veres esinevaid rakke mõõta täpsamalt. Ka normaalses veres pole kõik punalibled ühesuuruse läbimõõduga; suurimal protsendil neist on läbimõõt 7,2—7,8 mikronit, millist suurust peetakse keskmiseks normiks. Nende kõrval leidub teatav protsent

erütrotsüüte suurema ja vähema läbimõõduga (3,5—9,5 mikr.). Ka emmereri järele nn. sekundaarsete aneemiatega puhul langeb erütrotsüütide keskmine läbimõõt normaalsest alla-poolle ning üldiselt tõuseb tunduvalt väikeste erütrotsüütide protsent. Seesuguseid aneemiaid nimetatakse mikrotsütaarseiks. A. p. puhul suureneb aga punaliblede keskmine läbimõõt tunduvalt, kuna esinevad suuremal arvul makro- ja megalotsüüdid, selle kõrval võib siin aga samuti suurenedagi üsna



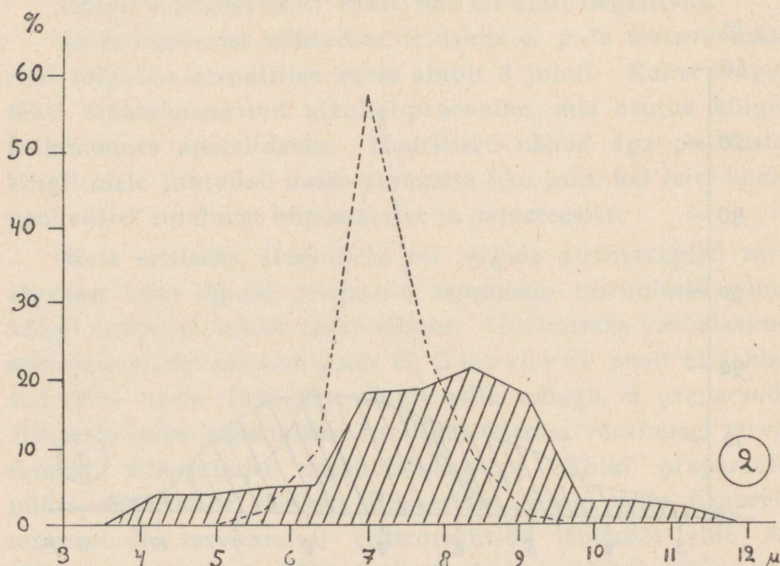
Joonis 1. Haige R. L. erütrotsüütide läbimõõdud 13. VII 34. Punkteeritud joon ----- norm. vere erütrotsüütide läbimõõdud. Sirge joon — haige erütrotsüütide läbimõõdud.

väikeste punaliblede arv. Neid mitmesuguse läbimõõduga erütrotsüütide protsentuaalse vahekorra kõikumisi on võimalik piltlikult jälgida, kui mõõtmiste tulemused registreerida kõverjoonena.

Meie uurimisist selgus, et kõikide *bothr.*-aneemiahaigete punaliblede suuruses esinesid täiesti analoogsed a. p.-le nihkumised peamiselt suurte rakkude suunas, samuti ka väikeste erütrotsüütide suunas. Korduvalt esinesid 12—13 mikr. läbi-

mõõduga megalotsüüdid, kuna mikrotsüütide läbimõõt langes kuni 2,5 mikronini. Üldiselt lamestus kõverjoon selle läbi, et esines suuremal määral suuremaid kui ka vähemaid rakke, kuna protsentuaalselt ülekaalus olid suuremad rakud.

Maks- ja raudravi järel näeme võrdlemisi kiiret erütrotsüütide suuruse vahekorra nihkumist normaalse verepildi suunas. Kaovad nii megalotsüüdid ja makrotsüüdid kui ka mikrotsüüdid.



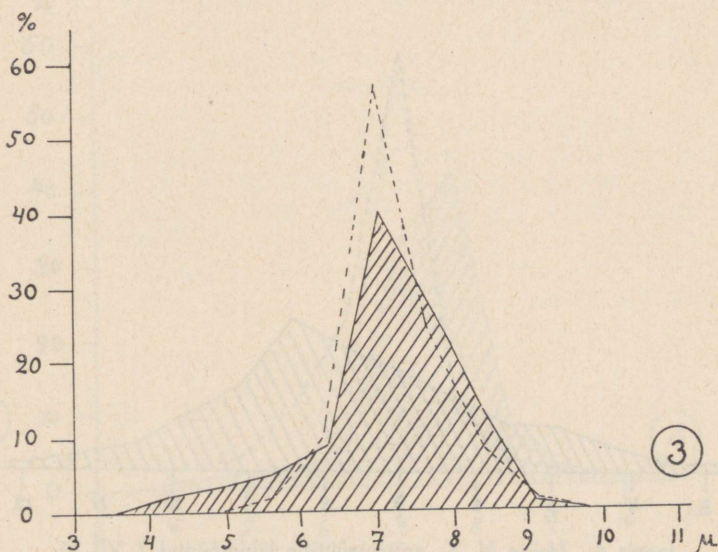
Joonis 2. Haige R. L. erütrotsüütide läbimõõdud 31. VII 34.

Esitame siinkohal kõverad kahest haigusjuhust ühes lühikeste väljavõttega haiguslugudest.

J u h t 1. Rosalie L., 23 a. v., vallaline, põllutöeline. Kliinikus viibinud 23. VII kuni 10. VIII 34. 15-aastaselt tbk. goniiti põdenud, mis anküloosi järele jätnud. 6 nädalat enne kliinikusse astumist tunneb väsimust ja jõuetust, söögiisu kadunud, südamepeksumised, kerged temperatuuritõusud kuni 38,3°. Menstruatsioon viimase kahe kuu jooksul puudub. Keel eriliste muutusita, erkkond erilise leiuta. Roojas rohkesti *bothr. latus*'e mune. Urobiliin kuses positiivne. 23. VII. Veri: hgb. 29%, er. — 1,14 milj., leuk. — 3 800; värvusindeks — 1,3;

erütroblastid, polükromaasia, punkteeritud erütrotsüüdid, anisotsütoos, poikilotsütoos, ärritusvormid; lümfots. — 44%. 24. VII. Filmaroonravi. 25. VII. 500 g toormaksa päevas, *liq. arsenical. Fowleri, acid. muriat. dil.* 31. VII. Hgb. 40%, er. — 1,76 milj.; v.-indeks — 1,1; retikulotsütoos. 6. VIII. Hgb. 65%. 10. VIII. Hgb. 71%, er. — 3,32 milj., leuk — 7 650; v.-indeks — 1,07; eos. — 8%, lümfots. — 29%. (Vt. kõverad erütrotsüütide läbimõõtudest, joon. 1—3.)

J u h t 2. Magda K., 34 a. v., vallaline, põllutöeline. Kliinikus viibinud 5. VI — 21. VII 34. 1927 mingisugune silmahaigus, mis ars-

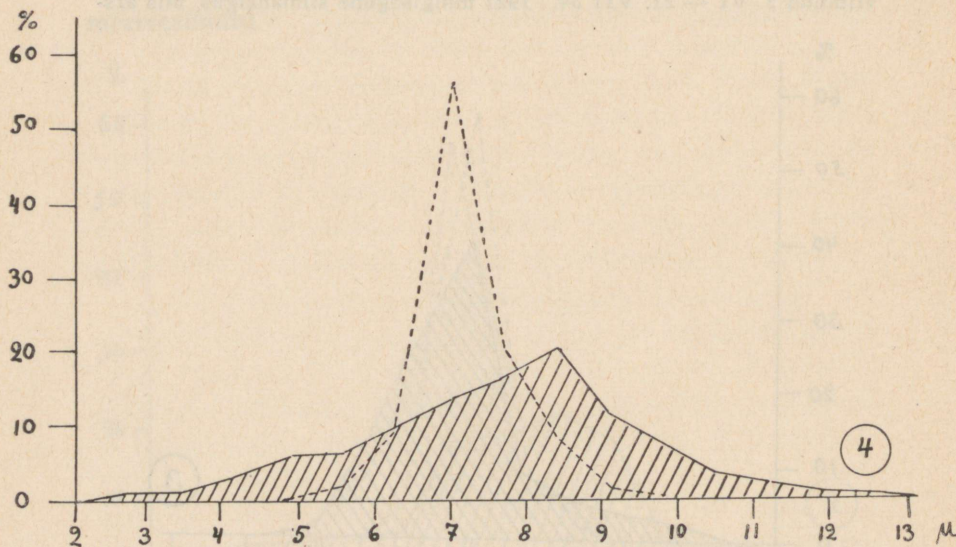


Joonis 3. Haige R. L. erütrotsüütide läbimõõdud 10. VIII 34.

tide arvates olla tingitud kehveresusest. Kuni 1934 maikuuni terve olnud. Siit peale hakkab tundma väsimust töö juures ja südamepeksumist. Täheledeb jalgadel kerget turset; vasemas jalas ja sääres tekib korduvalt ebamäärane tunne, „ajab pinde välja“. Keel leiduda. Kogu südamel süstoolne kahin. Vasemal säärel — hüpesteesia. *Achylia gastrica*. Roojas — *bothr. latus*'e mune. Kuses urobilinuuria. 6. VI. Veri: hgb. 38%, er. — 1,3 milj., leuk. — 4 400; v.-ind. — 1,4; s.-r. — 40 mm ühes tunnis. Polükromaasia, anisotsütoos, poikilotsütoos, megalotsüüdid ja erütroblastid. Müelotsüüte 1%, lümfots. — 43%, eosinofiilsed rakud puuduvad. 8. VI. Filmaroonravi. 9. VI. Maksravi — 500 g päevas ühes soolhappega. 13. VI. *Ferr. reduct.* 0,5×3 päevas. 15. VI. Hgb. 62%, retikulotsütoos. 21. VI. Hgb. —

75%, er. — 3,39 milj., leuk. — 5 400; v.-ind. — 1,1; eos. — 7%, lümfots. — 29%. Punaverepilt erilise leiuta. (Vt. kõverad erütrots. läbimõõdust, joon. 4—5.)

Esitatud erütrotsüütide läbimõõtude kõveraist on näha, et hgb. % ja er. arvu tõusuga paralleelselt muutub erütrotsüütide koostis järjest normaalsemaks. Hgb. % tõusuga 65—70%-ni leiame, et punaveri koosneb normaalse suurusega erüt-



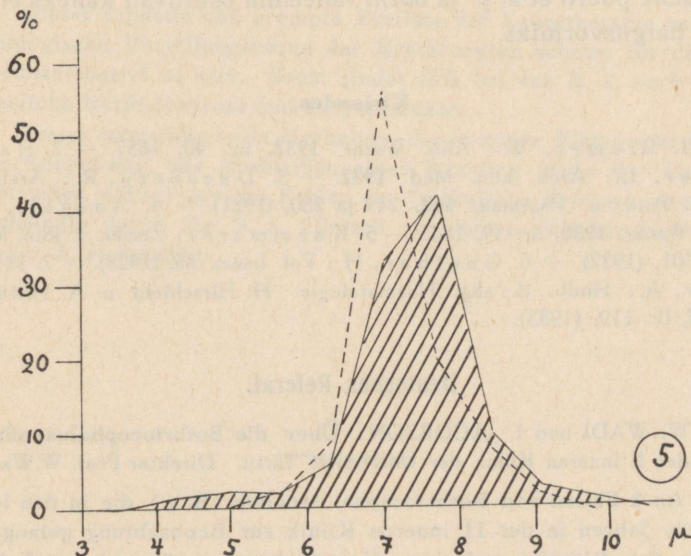
Joonis 4. Haige M. K. erütrotsüütide läbimõõdud 7. VII 34.

rotsüüdest ja üksikute er. protsentuaalne vahekord muutub peagu normaalseks. Seda ei ole me sama meetodiga a. p. puhul mitte leidnud. Kuigi ka siin er. suurus nende arvu ja hgb. % tõusuga läheneb normaalsele verepildile, toimub see siin palju aeglasemalt ning kõrgema hgb. % juures võrreldes *bothr.*-aneemiaga. Harilikult näeme aga a. p. puhul, et ka kõrge hgb. % puhul esinevad veres üksikud makro- ja megalotsüüdid ja kogu er. kõver jääb püsima kõrgemale suurte erütrotsüütide poolel.

Seda kiiremat erütrotsüütide suuruse vahekordade nihkumist normaalse verepildi suunas ühes makro- ja megalotsüü-

tide kadumisega verest tuleb pidada küllalt silmapaistvaks nähuks, mis annab meile teatava määrani põhjust esialgseks vahetegemiseks a. p. ja *bothr.*-aneemia vahel ka hematoloogiliselt.

Üldiselt võime tähendada, et maks- ja raud- või arseenravi tagajärjel kõik *bothr.*-aneemia juhud paranevad palju kiiremini kui a. p. juhud. Sageli leidsime neil haigeil tugevat reti-



Joonis 5. Haige M. K. erütrotsüütide läbimõõdud 21. VIII 34.

kulotsüütoosi, nagu seda ka Heilmeyer ühel *bothr.*-aneemia juhul on täheldanud.

Kõigil meie juhtudel tekkis maksravi tagajärjel selge hüper eosinofiilia, ka neil korral, kus eosinofiilsed rakud algul puudusid veres.

Kokku võttes oma uurimuste tulemusi võime tähendada, et punaverepilt *bothr.*-aneemia puhul muutub maksravist võrdlemisi kiirelt normaalseks, kusjuures hemoglobiini rohkenemisel juba 65—70%-ini kaovad verest megalo- ja makrotsüüdid ning punaliblede suuruse protsentuaalne vahe-

kord muutub samuti normaalseks. *Bothr.*-aneemia puhul leiame sagedasti silmapaistvalt suuremat polükromaasiat ja retikulotsütoosi kui a. p. korral. Need hematoloogilised täheldused, samuti ka asjaolu, et *bothr.*-aneemiahaiged reageerivad üldiselt kiiremini ning paremini maksravile, et *bothr.*-aneemia puhul peale parasiidi väljaajamist ei esine retsidiive, ja et siin puuduvad funikulaarse müeloosi nähud, kõik need räägivad selle poolt, et a. p. ja *bothr.*-aneemia osutuvad kaheks omavahelise haigusvormiks.

Kirjandus.

1. Bremer, W.: Klin. Wschr. 1932, nr. 40, 1657. — 2. Heilmeyer, L.: Arch. klin. Med. 1932. — 3. Duesberg, R.: Arch. f. exper. Path. u. Pharmak. 162, 249 ja 280, (1931). — 4. Naegeli, O.: Klin. Wschr. 1930, nr. 39, 1843. — 5. Kaemmerer: Ztschr. f. klin. Med. 119, 701, (1932). — 6. Günther, H.: Fol. haem. 35, (1928). — 7. Hittmair, A.: Hndb. d. allg. Haematologie. H. Hirschfeld u. A. Hittmair. Bd. II, lk. 119, (1933).

Deutsches Referat.

W. WADI und I. JACOBSON: Über die Bothriocephalusanämie. (Aus der II inneren Klinik der Universität Tartu. Direktor Prof. W. Wadi)

An 8 Fällen von Bothriocephalusanämie (B. a.), die in den letzten 1½ Jahren in der II inneren Klinik zur Beobachtung gelangten, wurde das Blutbild und seine Verschiebungen während der Lebertherapie genau verfolgt.

Unsere Fälle gehörten mit 17—30% Hgb. zu den schwersten Anämieformen. Abgesehen von 2 Fällen mit 42 und 46% Hgb., liess sich regelmässig ein typisches Perniziosa-Blutbild feststellen. Sämtliche Anämien waren hyperchrom mit einem Färbeindex von 1,2 bis 1,4 und zeigten ausgesprochene Polychromasie. Im weissen Blutbilde fand sich Lymphozytose, doch keine Eosinophilie. Nur in 3 Fällen beobachteten wir die für perniziöse Anämie (p. A.) so typische glatte Zunge. Diese Patienten zeigten komplette Achylie, bei den übrigen Fällen wurde keine Magensaftuntersuchung vorgenommen. Neurologische Veränderungen fehlten, nur ein Fall zeigte leichte Par- und Anästhesie der unteren Extremitäten.

Bei sämtlichen Kranken wurde der Einfluss der Lebertherapie auf die Anisozytose quantitativ-mikrometrisch verfolgt.

Vor der Behandlung zeigte sich bei allen Fällen, genau wie bei der p. A., eine Verbreiterung und Abflachung der Erythrozytenverteilungskurve, so dass nicht nur die Megalozyten ($12-13 \mu$ Durchmesser), sondern auch die Mikrozyten ($2,5 \mu$ Durchmesser) zunahmen. Unter Einwirkung der Lebertherapie näherte sich die Verteilungskurve rasch normalen Verhältnissen, sowohl die Mikro- als auch die Megalozyten traten zurück, resp. verschwanden — ein Verhalten, das bei echter p. A. nicht beobachtet wird. Gleichzeitig stieg das Hgb. auf 65—70%.

Dieser schnelle und prompte Einfluss der Lebertherapie auf die pathologische Verteilungskurve der Erythrozyten scheint für die B. a. kennzeichnend zu sein. Sonst findet sich bei der B. a. noch eine erhebliche Retikulozytose und Polychromasie.

Dieses hämatologische Verhalten, die prompte Wirksamkeit der Leberbehandlung, das Ausbleiben eines Rezidivs (falls der Parasit abgetrieben wurde) und das Fehlen der funikulären Myelose sprechen gleichsinnig dafür, die B. a. klinisch von der echten kryptogenetischen p. A. zu trennen.

(Tartu ülikooli II sisehaigustekliinikust. Juhataja: prof. W. W a d i.)

Tunnetuse eksimused ja piirid mao röntgenoloogias.

Friedrich Kienast.

(21 joonisega.)

Mitte palju aega tagasi, umbes kuni maailmasõjani, tuli röntgenoloogial arstkonna tunnustamise saavutamiseks raskelt võidelda, kuna laialdased praktikuteringkonnad seisid kiirtediagnostikale ilmselt skeptiliselt vastu.

Tänapäev on pöördunud teine lehekülj, praktik nõuab peagu liiga palju röntgenoloogilt, ise sageli mitte teadlik olles piirest, mis on ette tõmmatud igale, ka kõige subtiilsemale käsitlemisviisile. Röntgenoloogia kohuseks on tähistada oma ala ja juhtida tähelepanu veavõimalusile, mis kaasuvad tema meetodiga.

Rohkeist diagnostilisist küsitlusist tahame välja tõsta teravalt piiritletud ala — mao röntgenoloogiat. Olles töötanud viimased 7 aastat rikkaliku materjaliga, näitame lühidalt, mis meid endid on juhtinud valedete jälgedele ja väärdiagnoosile ning kuidas õppisime neist vigadest hoiduma.

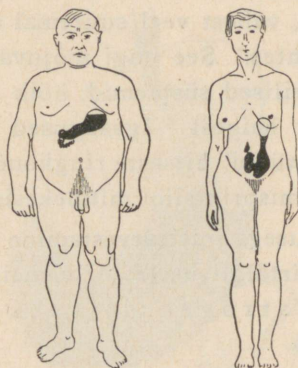
Käesolevad read pole mõeldud õpperaamatu peatükina, vaid ainult ääremärkmeina, nii kuidas neid igapäevane praktika seesuguseks peatükiks koondab.

Kõiki väärdiagnoose võib jagada kolmeks rühmaks: 1) Patoloogiliste muutuste mittetähelepanek. 2) Patoloogilise leiu oletamine juhul, kus esinevad täiesti normaalsed asjaolud ebarahilikkude kõrvaltingimuste korral. 3) Õieti esitatud leiu väärtõlgisus. Nii siis lühidalt: liiga vähe nähtud, liialt palju

nähtud, valesti tõlgitsetud. Nende kolme komistuskivi järgi tahamegi nüüd uurida mao röntgenoloogiat.

Algame aspektiga, kogu maovormiga ja tema sisetusega isiku kehaehituses, kuna ka ekraani taga ei seisa meil ainult magu, vaid patsient.

Nii nagu hästikasvanud inimesil kehaehitus ja nägu alluvad ühele ja samale vormi-põhimõttele või jälgivad sama stiilireeglit, nii mõjustab ka inimese üldkuju sisemine seaduspärasus mao vormi ja asetsust.



Joon. 1. Püknik ja asteenik.

Maosilueti kuju ja asetsus vastavad kehaehitusele.

Samuti nagu me ei looda leida graatsilisel asteenikul laianäolist ümmarpead, samuti paistab meile kõrvalekaldumisena, suspektina, näha säärasel asteenilisel patsiendil kõrgelseisvat ristimagu. Palju enam vastab graatsilise leptosoomi vormiseadusele pikk, vertikaalselt asetsev, sügavalt allaulatuv haakmagu.

Seevastu tugeva kehaehitusega püknikult ootame teislaadset maovormi ja loeme tema kõrgelasetseva ning enamvähem ristiseisangus oleva mao täiesti stiilipäraseks. Nende kahe äärmise vahel leidub igasuguseid ülemineku-seisanguid. Ka sugu mõjustab maovormi. Just naistel on suurem kalduvus evida piklikku magu, kuna kõrgelasetsev diagonaalne

magu esineb neil harvemini. Mida enam patsiente on ekraani eest mööda käinud, seda püsivamalt sisendab stiilitundmine maosilueti vastavusest kehaehitusele. (Joon. 1.) Kõrvalekaldumine sellest vormiseadusest äratav kohe tähelepanu. Kõrgelasetsev ristimagu saledal asteenikul häirib meie diagnostilist siseteadu. Me hakkame otsima selle mittestiilipärasuse põhjusi: mõtleme kaksteistsõrmikule või sapipõie kortsumisprotsessile, otsime meteoristselt paisunud soolesilmust ja ei saa enne rahuneda, kui oleme leidnud sellele ehitusseadusest kõrvalekaldumisele lahendava seletuse.

Kõik ülalöeldu, vahest veel suuremal määral, leiab tarvitust ka südame suhtes. See ongi mõjuvaks põhjuseks jätta kõrvale kõik numbrilised süsteemid, kõik jaotused, mis tahavad eristada tervet haigest. Igasugused numbrimõõdud on maksivad vaid „kesktüübi“ kitsaste ringkondade kohta, kuid on puudulikud kujunemisprintsipi mitmekesisuse korral.

Selle põhiseadusega mitteamestamine viib kõige sagedamini esinevale väärtõlgitsusele. Enamail korral juhtudest nimetame seda iatrogeeniliseks gastroptoosi haiguspidiks.

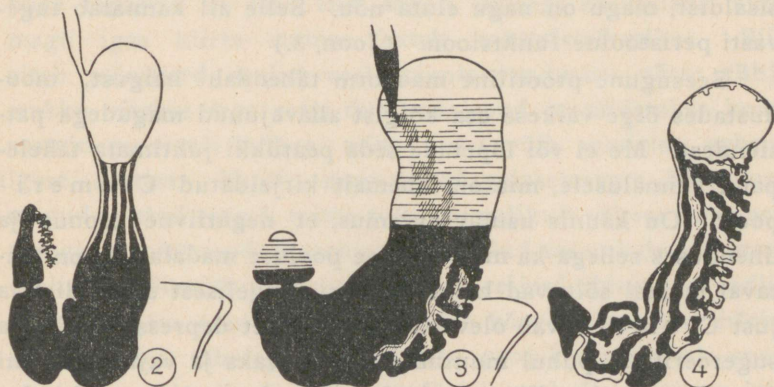
Õieti tohiksime rääkida vaid maopooluse madalseisust, kas bulbuse kaastegevusega või mitte, sest et *cardia* ja *fornix* ei saa oma asetsust märgatavalt muuta. Tahame siin teravaimalt alla kriipsutada, et alumise maopooluse madalalseis isegi siis, kui ta ulatub väikesse vaagnasse, ei ole enamail juhtudel üldse haigus, vaid ainult stiilipärane magu äärmises variandis oleval asteenikul.

See gastroptoos muutub haiguseks alles siis, kui arst suurendab patsiendile: „Teie magu on alla vajunud.“

Me ei eita, et on ka haiguspidi, kus mao alumise pooluse madalalseis eneses kujutab osa sümptomist, ainult et haiguse „gastroptoosi“ diagnoosimiseks ei piisa siin kunagi morfoloogilisest aspektist, vaid sellega peab kaasuma märgatav funktsioonihäire.

Nii siis veelkord: ei saa määrata ühtki maopikkuse mõõtu, millest üleastumine tähendaks haigust. Küll aga võib meile

kahtlustäratavana paista eriti pikk vertikaalne magu patsiendil, kelle kehaehitus sellega on vastolus, kes on ehk püknik, ümmarjas. Disharmonia kehaehituse ja maosilueti vahel sunnib meid otsima funktsioonihäireid. Niisugust pikka vertikaalset magu võtame me haigena siis, kui tema tühjenemisaeg oluliselt ületab normi, siis kui ka tühi magu kestvaalt sisaldab tähelepanuväärivat vedelikku, kui kontrastaine ei kandu seintel ja neid pikkamisi ei avanda, vaid langeb suurtes pallides alumisele poolusele ja tekitab seal enesest kontrastjärve,



Joon. 2. Normaalne pikimagu. Joon. 3. Ptoosihaige magu.

Joon. 4. Hüperplastiline gastriit.

mis ei taha seguneda vedelikuga. Niisuguseil juhtudel leiame väga sageli 6-tunnijäägi, sest et kaob ainult vedelik, ning raske puder võib hoolimata vabast pülooruse avausest ja elavast peristaltikast jääda püsima kaudaalsele poolusele kuni üle 24 tunni. On arusaadav, et sama saatus tabab ka eriti raskeid toidupalasisid ja samuti on mõistetav, et niisugune kauane maos viibimine ärritab limanahka ja tekitab aeg-ajalt gastriiti. Järjelikult on gastriitsed seinamuutused ptoosihaige mao kolmandaks tunnuseks. (Joon. 3.)

Siin olgu mainitud veel üks vahetegemistunnus pikimao ja haiglase ptoosi vahel. Tühja pikimao puhul leidub *funduse's* suur pirnikujuline õhumull, ka on mao kaudaalne osa

enamasti pisut lahti kurdunud ja sisaldab vähe vedelikku, igitahes täitub ta veel enne kui korpuses täielik kontrastsammaskerkib üles. Korpuse keskmine osa säilib kaunis kaua kurdudes, kujutab niiütelda saleda vaablasetalje õhkusisaldava *fundus*'e ja kontrastainet sisaldava siinuse vahel. (Joon. 2.)

Hoopis teisiti on ptoosihaige magu. Siin on kõigepealt kogu vertikaalne mao-osa lõtv ja lahtikurdunud. Puder koguneb alumisele maopoolusele ja tungib kasvaval täitumisel nagu laias šahtis ülespoole, maosein ei haara enam aktiivselt sisaldist, magu on nagu eluta nõu. Selle all kannatab tugevasti peristoolne funktsioon. (Joon. 3.)

Seesugune ptootiline maovorm tähendab haigust, moodustades õige väikese osa kõigist allavajunud magudega patsiendest. Me ei või lõpetada seda peatükki juhtimata tähelepanu võimalusele, mis on lähemalt kirjeldatud Cramer'i poolt. On kaunis usutatav arvamus, et negatiivne toonus ja ühenduses sellega ka mao alumise pooluse madalalseis on teataval määral sõltuvad haige üldisest hingelisest seisundist ja just Cramer arvab olevat täheldanud, et depressioonide, kasugereeritute, puhul muutub magu lõdvaks ja vajub ekraani ees märgatavalt. Ülev meeoleolu aga pingutab magu ja alumine maopoolus tõuseb kõrgemale. Kui palju sellel täheldusel on praktilist tähendust, seda otsustagu tulevased kogemused.

Kuna vertikaalmaol leitakse sageli liiga palju siis võib vastupidiselt juhtuda, et jäävad tähelepanemata tähtsad patoloogilised muutused kõrgelasetseva härjasarvmao puhul tüsedal püknikul. Need maod asetsevad oma tähtsate pülooruseelsete osadega nii kõrgel, et nad palpeerimiseks on vaevalt kättesaadavad või üldse juurdepääsmatud. Oleme sunnitud leppima vaid silmaga ja peame loobuma sellest oluliselt tähelduse kõrgemast enamsaavutisest, mida võimaldab meile silma ja käe kombinatsioon. Sageli kogeme, et ekraanpildil nähtav defekt on tingitud selgesti palpeeritavast kasvajast, kuna palpatsioonileid ekraanikontrollita on liiga kahtlane või üldse mitte-arvestusväärne. Veel üks asjaolu laseb

kõrgelasetsevate põikimagude puhul diagnostikat paista tunduvalt kahtlasemana kui pikimagude korral. Härjasarvmagu asetseb reeglipäraselt suure kõverikuga enam või vähem ettepoole pööratult ja väänab nii tähtsa väikese kõveriku taha. Nii siis kõrgelasetseva härjasarvmao kranaalne kontuur ei osutu väikeseks kõverikuks, vaid eesseinaks. Lõpuks on kõrgelasetsevate magude püloorus ja bulbus tahapoole pööratud, nii et maolävist ja kaksteistsõrmikut on võimalik maokehast eristada ainult frontaalsel kiirtelangusel. Bulbuse tagasein ei lase end sageli üldsegi kujundada, kuna magu igas kiirte suunas katab kaksteistsõrmikut. Siin aitab mõnikord senini veel kaunis tundmatu võte: tühja makku viiakse *lege artis* duodenaalsond ja täidetakse kontrastainega ainult bulbus, mida nüüd võib vaadelda vabana igast kattest. Muide maksab kõrgelasetsevate härjasarvmagude puhul reegel, toime tulla võimalikult vähese kontrastainega ja mittedoodsad projektsiooniolud tasandada vähemalt osaliselt võimalikult selgitusrohke reljeefpildiga. Teadlik uurija ei jäta oma uurimuseruandes kõrgelasetsevaist härjasarvmagudest tähelepanu juhtimata projektsiooniolude spetsiaalseile raskusile ja selle tagajärjel saadud negatiivse leiu vähemale väärtusele.

Üldse jäetakse veel väga sageli valgustusprotokolles tähelepanu juhtimata esitatud leiu tõenäosusele, näiteks võib pikimao väikese kõveriku juures olevat nišši näidata väga kindlana, seevastu aga tuleks kõrgelasetseva härjasarvmao bulbuse tagaseinal olevat nišši esitada üldiselt ainult enamvähem tõenäosena. Eriti tuumori kahtluse puhul on iga radioloogi otseseks kohuseks sõnastada oma leidu nii, et sellest kõigiti selgelt ilmestuks esitatud diagnoosi tõenäosuse määr.

Pöördume nüüd mao sisereljeefile — kurdudearhitektuurile, mis oli mõni aasta tagasi peagu veel täiesti tundmatu, nüüd aga on sageli „ülediagnostika“ põhjuseks.

Huvi tulipunktiks on gastriidiprobleem. Pärisk skeemiliselt on radioloogiliselt tõestatava gastriidi tunnu-

seiks jämedad ning pundunud kurrud (voldid), sakilise või lõhestunud kontrastkorraga.

Kõige pealt tahame jõuda otsusele, millal tuleb oletada „jämenenud kurde“. Kahjuks ei ole ka siin võimalik määrata arvuliselt kindlaks patoloogilisuse künnist ja postuleerida: kurrud üle 6 mm on patoloogilised, alla 4 mm — normaalsed. Kurru laius ei ole mingi konstantne suurus, vaid sõltub: 1) tarvitatud kontrastvahendist, 2) mao kokkutõmbeseisundist, 3) mao kujust, 4) limanaha pinna omadusist.

On kontrastvahendeid, mis ei sobi kurdude kujundamiseks, nad ei takle (ei jää kinni) limanahal, paremal juhul ainult kurdude nõgudes. Niisugusel korral pilt kujuneb kontrastivaeseks, kurrud näivad laiadena ja lamedaina. Hästitalkevad kontrastvahendid jätavad parajal doosimisel (optimaalses hulgas, mis annab sageli ainult 1—2 lonksu segust) ainult kõrgeimad kurruharjad vabaks, pilt on kontrastirikas, heledad kurruharjad ilmestuvad kitsaina ning kõrgeina.

Mida vähem on magu lahti kurdunud, mida vähem on veinunud tema seinad, seda kõrgemaks ning kitsamaks muutuvad kurrud. Täitumise vältel muutub reljeef madalamaks, kurrud laiemaks. Ka mao kuju mõjustab otsustavalt kurrustikupilti. Pikimao vertikaalses osas on kurrud peagu alati selgelt näha. Siinuse ja kahjuks ka suurima osa härjasarvmagude kurrustikupilt jätab selguselt vägagi soovida.

Tarvituskõlbliku kurrustikupildi saamiseks on päris otsustandev limanaha pinna seisund. Mida kuivem on limanahk, seda tugevam on reljeef. Isegi õhuke vesine sekreedikiht võib takistada limanaha õige pildi teostumist ja muudab sisereljeefi hämaruse helvetuses „peitepildiks“. Seepärast peame me nüüd reljeefpildi-ajastul nii väga seda silmas pidama, et patsiendid ilmuksid tõepoolest tühja maoga läbivaatusele. Mõni üksik lonks vett võib läbivaatuse mitmeks tunniks nurjata. On eelnenud prooveine ühes mao tühjendamisega, siis loobume sel päeval röntgenuurimisest. Kunagi ei õnnestu sondiga magu täiesti tühjendada. See kurrukaliibri mitmekülgne sõltuvus välistingimustest ei ole ainult takistu-

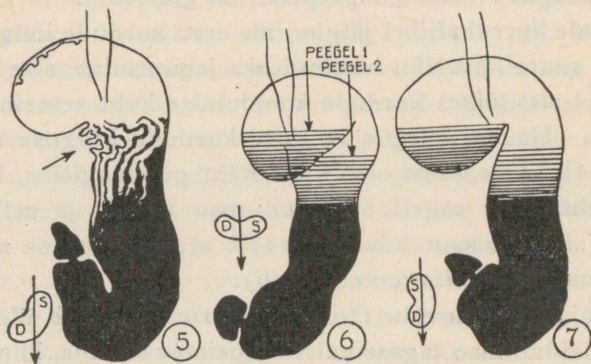
seks, vaid ta on meile ka väärtuslikuks näiteks limanaha bioloogilisest seisundist. Mida vähem kurrud on mõjustatud välistingimustest, eriti mida vähem nad mao täitumisel muutuvad ebaselgemaks ning laiemaks ja mida vähem neil võib käega palpeerides lamedaks suruda, seda tõenäolisemalt tuleb seda nähtu võtta patoloogilisena. Äärmisel juhul räägime me tardunud kurdudest. Need on jämedad, looklevad mõikad, mida ka tugeva palpatsiooni abil ei saa lamedaks suruda (joon. 4). Siin on kurrud oma plastilise iseloomu kaotanud, nad ei järgi enam Forssele'i autoplastika seadust, ja meil on küll õigus oletada „hüperplastilist gastriiti“.

Peale kurrukaliibri jälgime me eriti kurdude kulgu. Tunatud on suure kõveriku hambuliseks jagunemine, siin ilmestub optilisel ristilõikel kurdude kooldumise koht eesseinalt tagaseinale. Hamba kõrgus on just kurdude kõrguse mõõduks (joon. 4). Iseenesest ei ole see näht patoloogiline, kuid esineb suhteliselt sageli ärritatud mao puhul, ja selgeil juhtudel („hatune suur kõverik“) võib seda tõlgitseda mao ärritustunnusena (*irritatio ventriculi*).

Seal, kus maovõlv (*fornix ventriculi*) läheb üle maokehasse, leidub mao tagaseinal väljapaistev künnis, kuna *fornix* ulatub kaugele tahapoole, ja *corpus* peagu külgnep eespoolse kõhuseinaga. Maokurrud, mis suuremalt jaolt pika maoteljega jooksevad rööbiti, peavad samuti ületama selle künnise ja murduvad seejuures sageli väga veidralt, jooksevad ka tükk maad rööbiti künnisega, seega ristipidi pika maoteljega, et siis jälle täägisarnaselt allapoole koolduda. See koht näib esimesel põikiläbimõõdul, mida ju tungivalt vajatakse mao tagaseina uurimiseks, väga imelisena ja on salakavalaks püüniseks mitte just sadulkindlale uurijale. Mitmesuguseil risti- ja põikiläbilõikeil saadud kurrujooned kujutavad linge ja väljaulatuvaid osi, mis ülieksitavalt simuleerivad nišše või isegi tuumoridefekte (joon. 5). Asjas kogenu on säärase „võlvikünnise kurdude labürindi“ suhtes eriti skeptiline ning ettevaatlik ja kontrollib kõigepealt saadud leidu mao p i n e v a l täitumisel. Nagu teada, lamenduvad kasvaval täitumisel

kõik maokurrud, nii tasandub ka see kurdude segadik ning muutub vähem nähtavaks, näidates seega oma õiget iseloomu.

Teravaimat tagaseina künnise väljendust maovõlvi ja maokeha vahel näeme ühe maokuju variandi — kaskaadmao — puhul. Siin esineb tagumise maoseina künnis laia kurruna, nagu maovalendikku ulatuv katusekelp ning näib lahutatavat kõrge paisutammina maovõlvi maokehast. Alles siis, kui võlv-reservuaar on täidetud, voolab kontrastvahend joasarnaselt üle paisutammi teise, sügavamasse reservuaari, maokehasse. Langeb peegelpind ülemises võlviosas, siis lakkab üle-



Joon. 5. „Fornix'i-künnise voltide labürint.“

Joon. 6 ja 7. Kaskaadmao.

voolamine, kontrastvahend kujundab võlvis peegelpinna, selle peal asetseva maomulliga. Maokehas kujuneb sageli veel teine, väiksem peegelpind teise maomulliga (joon. 6). Sagitaalsel kiirtelangusel näib olevat võlvi ja keha vahel mingi ahendus, mis võib juhtida liivkellstenoosi väärdiagnoosile. Kaskaadmao tõeline iseloom selgub alles frontaalsel kiirtelangusel. Nüüd on võimalik näha magu ühes tema osadega ja siis ilmestub, et maomull võlviga ulatub kaugele taha, seisab peagu horisontaalselt, et üle minna täisnurksel murdel vertikaalsesse maokehasse (joon. 7). Frontaalsel kiirtelangusel on selgesti näha ka tagaseina sügavalt maokehasse ulatuvat kurdu, mis tekitab jagunemise kaheks reservuaariks. Söögitoru suubub

kaugel eespool, peagu püstloodselt kaskaadkurru kohal. Kaskaadmao kliiniline tähendus on veel täiesti vaieldav, igatahes ei tohi teda ilma muu leiuta nimetada haiglaseks. Suurim osa kaskaadmagudest on kliiniliselt täiesti tähtsusetu seisuvariant. Kaskaadkuju võib ka järgneval läbivaatusel olla kadunud ja aset anda normaalsele pikimaole. Väike osa kaskaadmagudest on spastilist laadi. Just haavandi (eriti kaksteistsõrmiku-haavandi) kaugemõjul on üks piiritletud vööt lihaskestast asetatud spastilisse kontraktsiooni ning tõuseb esile kaskaadkurruna. Me ei ole saanud veenduda, kas kaskaadmagu esineb sagedamini haavandi puhul või haavandi puudumisel.

Olgu lisatud, et kaunis paljudel juhtudel kaskaadiga kaasub subjektiivne vaevus, eriti liigkoormuse ja surve tunne kõhu ülemises osas. Iseenesest mõista, peame haavandi ja vähi kahtlust selgitama. Haavandit tuleks otsida eessein, just kaskaadkurru vastu ja vähikahtlus võib kerkida siis, kui frontaalsel kiirtelangusel kaskaadkurd ei ole kelbasarnaselt püsti, vaid ulatub lamedana, korratult lainelisena, kuulisarnaselt maovalendikku ja hoidub ühtlasena kõikide täitumismäärade korral. Niisugused orgaanilise kaskaadmao juhud näivad olevat õige haruldased.

Pöördume nüüd diagnostiliselt raskeima maoosa — maokanali ehk antrumi sisereljeefi juurde. Antrum on too lukutieline maoosa, kus vähk, haavand ja gastriit tekitavad diferentsiaaldiagnostiliselt sageli vastutusrikkamaid situatsioone. Vähi ja haavandit käsitleme me veel täielikumalt, siin aga tahame vaadelda ainult mõningaid üksikuid kurdude arengu omapäraseid vorme.

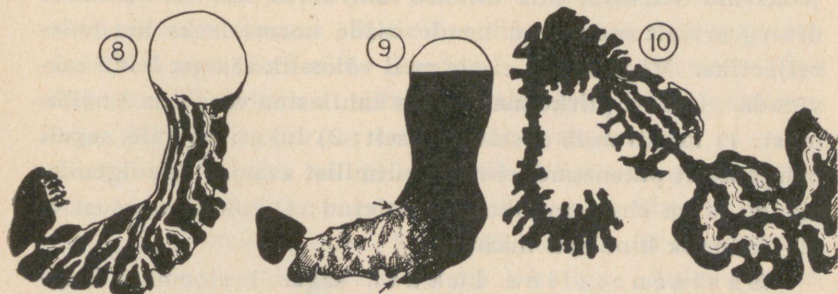
Normaalselt on antrumikurrud peagu paralleelsed ja konvergeeruvad lukutile. Mõnikord näeme hälbivat pilti: kõik antrumikurrud asetsevad risti ja näivad pöörduvat suurelt kõverikult väikesele (joon. 8). Kogu antrum näib selgesti olevat lühenenud, mõlemad kõverikud on seejuures sageli teravalt lainelised, otse sämbulised ja peristalteeruvad vähe või mitte sugugi. See ristiasetsevate antrumikurdude pilt ei ole

ainutähenduslik ja kohustab meid eriti hoolsalt otsima väikeselt kõverikult kortsuvat haavandit. Küllalt sageli ei leia me midagi, küll aga teeme kindlaks, et ristiasetsevad kurrud on surumisel silmapaistvalt vastupanevad. Kontuurid näivad tugeval palpeerimisel küll plastilised, kuid üksikud kurrud vetruvad surve kõrvaldamisel jälle tagasi oma algasetsusse. Siin on tegemist hüperplastilise antrumigastriidiga. Kurdude ebaloomulik ristiasetus on seletatav spastilise kokkutõmbega ja tugevamate väikese kõveriku lihaskõõrude lühenemisega.

Viimasel ajal on S a n d e r a² autoptilise leiu najal osutanud sellele, et kurdude ristiseisundit võib leida eriti sageli maotagaseina liitumise puhul. S a n d e r a peab seda nähtu otse liitumise tunnuseks rasvikupaunas (*bursa omentalis*). Leiu niisugune tõlgitsus võiks sündsa anamneesi puhul (näit. korduvad pankreatiidi tõuked) tingimusi viia mõne muidu tumeda haiguspildi selgitusele. Kuna *bursa omentalis*'e seinad evivad tugeva libastamisvõime, siis ei eita selge palpaatorne mao lükatavus liitumist.

Palju raskem on tingimata nõuetav vahetegemine antrumigastriidi ja infiltreeriva antrumituumori vahel. Mõlemal juhul on antrum vähe ahendunud, kalk, ebareeglipärase kontuurega ja mittedelge peristaltikaga. Just peristaltika, mis õpperaamatu järgi oleks siin kohustatud andma diferentsiaaldiagnoosi, osutub petlikuks. Ka hüperplastilise gastriidi korral võib peristaltika täiesti puududa, kas siis kui limasealuse (*submucosa*) põletikuline infiltratsioon muudab seinad kaledaks, või kui põletikuline ärritus asetab lihaskesta reflektorselt rahule. Meile on diferentsiaaldiagnoos küllalt sageli olnud väga raske. Väärtuslikuks abiks on osutunud märk, mida tahan nimetada „kätissümptomiks“. Kui vajutada vasema külje poolt antrumi suunas tugevasti patsiendi mao alumisele poolusele, siis vajub maosiluett surve eest kõrvale, magu lohustub vajutava käe piirkonnas. Ainult kasvajakompleksi infiltreeritud antrum järgib vajutusele vormimuutuseta nagu kange toru ja põikab surve eest tervena paremale. Seal, kus veel muutumatud maoseinad külgne-

vad antrumiga, nähakse sageli, kuidas antrum tungib veel plastilisse maossa, nii nagu kalestatud kätis lükkab pehme varruka voltidesse, seega teravalt tähistades patoloogilisuse piire (joon. 9). Hüperplastiline gastriit ei avalda kunagi säärast sümptomit, seinad on küll kaledad, kuid normaalsuse piir ei ole kunagi terav, seepärast puudub ka paindumatu maoanturumi nii iseloomulik enda-sissesurumine veel puutumatusse maosisse. Nii nagu kõigil kasvaja juhtudel, tuleb see leid iseenesest mõistetavalt kindlaks määrata sihitud röntgenpildiga. Kunagi aga ei või rahulduda ühe pildiga, vaid tuleb teha väike seeria 4—6 väikesekaustalisest ülesvõttest. Võrrel-



Joon. 8. Hüperplastiline antrumi-gastriit ja voltide ristiasetsus.

Joon. 9. *Tumor infiltrativus antri*. „Kätissümptom“ ja pahaloomune reljeef. Joon. 10. *Antro-pyloro-duodenitis* (de Abreu).

des üksikuid pilte, mis nagu ikka on valmistatud mitmesugusel kompressioonimääral, on võimalik vahet teha hüperplastilise gastriidi pundunud kurrulimanaha ja ebareeglipärase, enamasti infiltreeriva kasvaja lameda kühmumise vahel. Need kühmud näitavad siiski — olgu see siin eriti rõhutatud! — ilmset kalduvust esineda ristiseisundis, enam-vähem selgeis ridades, mida reljeefpildis võib kergesti vahetada pundunud limanahakurdudega. Sihitud ülesvõttel tohiks nad siiski tundud olla „pahaloomuse reljeefina“ (joon. 9). Mõnikord ei ole sihitud ülesvõtte küllaldaselt selge, eriti kui lima- või sekreedikiht takistab ilusa reljeefi kujunemist. Sel juhul tuleb mõne päeva pärast tingimata ette võtta kontrolluurimine.

Igaks juhuks peaks röntgenoloog kõigiti selgelt esile tõstma oma leiu kindlusetuse.

Lukuti on peenemaks analüüsimiseks saanud juurdepääsetavaks alles sihitud ülesvõtete ja süstemaatilise reljeefstuu-dio kaudu. Ma ei taha siin kirjeldada massiivse stenoosi märke, need ei kuulu meie varjatud diagnostiliste püüniste teemasse. Siin tahan ma vaid kõige soojemalt soovitada Viini uurimis-meetodit lukuti suhtes kõhuliasendis. See osutub sageli, eriti kergel pöörangul paremale, ainsaks vahendiks, et veel säili-tada pildil kangekaelselt tõrkuvat lukutit. Normaalse lukuti peaks soodsail olukorral näitama rea õrnu, paralleelseid pikuti-jooksvaid viirusid, mis niihästi *antrum*'is kui ka *bulbus*'es divergeerivalt muutuvad nende osade normaalseks kurdude-reljeefiks. Väga sageli ei ole meil võimalik säärast leidu saa-vutada. Lukuti piirkonnas tuleks kahtlasina vaadelda 3 hälbi-must: 1) lukuti asub ekstsentriliselt; 2) lukuti on kale, sageli märgatavalt pikenenud, ei näita rütmilist avamis- ja sulgemis-mängu ja on ebaloomulikult piiritletud; 3) lukuti asetsust ei ole võimalik kindlasti määrata.

Ekstsentriline lukuti, sageli healoomuse kort-sumisprotsessi tunnus väikesel kõverikul, osutub veel sageda-mini vaid perspektiivseks pettebildiks, eriti kõrgelaseneva härjasarvmao korral, mille tugevasti ettepöörduvad suur kõ-verik katab suurema osa lukutist ja jätab vabaks ainult väi-kese osa väikese kõveriku kontuurist. Neid pilte on võimalik selgitada enamasti frontaalsel kiirtelangusel.

Ka ülalmainitud antrumikurdude ristiseisund põhjustab lukuti tõrjumist *minor*-küljele, mis väljendab väikese kõve-riku tugevat kokkukortsumist. Juba varemalt on mainitud, et seesugune näht ei tähenda mitte alati, ka mitte ülekaalvalt sageli haavandit.

Lai lukuti, millel puudub tavaline rütmiline mäng, esineb enamasti anatsiidse maomahla tagajärjena, ühes Hirsch-Me-ring'i refleksi ärajäämisega.

Hoopis teisel määral tärkab meis spetsiaalröntgenoogi-line tähelepanu, niipea kui see liikumatu lukuti ilmestub pal-

patoorselt kaledana, pikenenuna, vahestiselt peenhambulisenä, ja kui limanahareljeef niihästi *antrum*'is kui ka *bulbus*'es on kahtlematult pundunud ning patoloogiline. Sageli on neil juhtudel lukuti mitte üksi kalestunud ja pikk, vaid ka selgesti nähtavalt kitsas.

Varemail aastail otsisime meelega raheitlikult lukutilähedast haavandit. Nüüd ootame me seda vähem tungivalt, eriti pärast $d e A b r e u^3$ ilusate tööde ilmumist ahendava püloriidi üle, ja piirdume sageli kroonilise antro-püloriidi, vahetiselt antro-püloro-duodeniidi oletamisega. Sõnade moodustis ei ole ilus, aga siiski tabav (joon. 10). Nende juhtude kliiniline väärtus ei ole ühtlane, kuid evib kindlasti hästi piiritletud röntgenoloogilise sündroomi. Kliinilise diagnoosina said meie patsiendid peagu alati *ulcus duodeni*. Meie Tartu materjalist võin ma veel teatada, et silmapaistvalt sageli selgus anamneesist „liikva“ s. o. *spiritus aethereus*'e kuritarvitus.

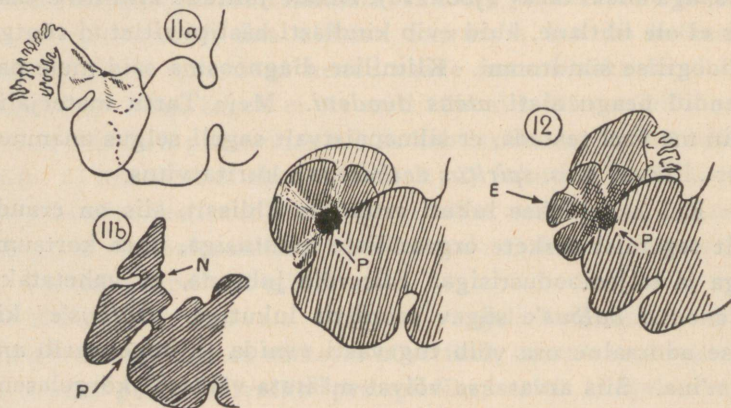
Kui kaheldakse lukuti asukohas üldiselt, siis on eranditult tegemist raskete orgaaniliste muutusiga, ühes kortsumisiga ja taljemoodustisiga. Siis võib juhtuda, et vahetatakse laienenud *bulbus*'e sügav soonistis lukutiga. *Bulbus*'e kitsuse adoraalne osa võib tugevasti venida ja imponeerib *antrum*'ina. Siis arvatakse võivat määrata väikest, kõrgelasenevat *bulbus*'e ja jäetakse tähele panemata, et see on ainult ülemine *bulbus*'e osa ja et arvatavas lukutis asub väike kortsunud *ulcus duodeni* (joon. 11).

Olgu ühtlasi kindlaks määratud kolm olulist punkti, mis sageli viivad väärseletusile.

Normaalsel *bulbus*'el on väga õrn, mittelooklev, pikutine kurrustus. Need reljeefi üksikasjad on ekraanpildil vaevalt nähtavad. Kui ilmestuvad selged, ka kompressioonita nähtavad pikuti kurrud, siis on tegemist kindlasti patoloogilise ärritusolukorraga. Jooksevad kurrud paralleelselt, siis on kaksteistsõrmikuhaavand ebatõenäoline ja ärritusallikat tuleb otsida teisalt, kas sapipõiest või juba mainitud antro-püloro-duodenaalsest sündroomist. Viimasel juhul on ka allavajuv kaksteistsõrmik silmapaistvalt jäme ja tõmbilt hambustatud.

Õrna sulevormilise Kerkring-kurrustuse asemel näeme me jämedaid, kaledaid, otse hatuseid ristimõikaid (joon. 10). De A b r e u³ andmeil võib kaksteistsõrmikupõletik üle minna fibroos-atroofiliseks vormiks, siis peab aga valendik ilmes tuma kitsana ja kontuurid siledana ning kurdudeta. Me ei ole kunagi saanud näha fibroosset vormi.

Kui me näeme *bulbus*'t tublisti lühenenult, „aksiaalses“ projektsioonis, nagu see on reeglits kõrgete magude korral, siis äratav vahest meie tähelepanu serva terav sämbulisus. See näht on täiesti normaalne: teineteisest eemalevalguvad lukuti-



Joon. 11. Kortsunud *ulcus duodeni* tagumisel seinal (volttäht) sagitaalsel (a) ja frontaalsel (b) kiirtekulgemisel. P — pylorus; N — nišš. Joon. 12 (kaks joonist). Bulbuse baasis-rosett. E — pseudo-nišš; P — ortoröntgenograadne pylorus.

kurrud suunduvad *bulbus*'e baasil nagu raadiused perifeerile ja kujundavad *bulbus*'e seintel rosetisarnast sämbulisust (joon. 12). Põikiprojektsioonis võib säärane sämbulisus juhtumisi simuleerida ka nišši.

Sihitud ülesvõtteis ei tohi seda sämbulisusrosetti vahetada lamedate kortsunud haavandite kurdtähega. See kurdtäht (joon. 11-a) on haavandi diagnoosiks *bulbus*'e juures oluliselt tähtsam kui tüüpiline profiilnišš, mis projektsiooni põhjusil ei lase ennast alati kujundada ja mis eeldab, et haavand

on õige sügav. Värsked haavandid ei anna mingit kurd-tähte, enamasti ka mitte profiilnišši, vaid ainult *en face* laigu ühes heleda, limanaha paisumise tõttu tekkinud õuega. Kõigi nende üksikasjade tõendus tuleb jätta peagu eranditult sihitud ülesvõtete teha.

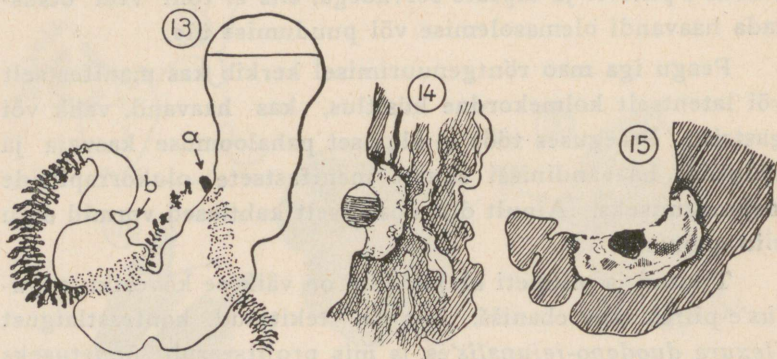
Lõtvade, madalate magude juurde kuulub sageli lõtv, vahest ülemääraselt veninud *bulbus*. Kahjuks on niisugune *bulbus* tihti nähtav ainult lameda kausina, sest et ta sisaldab rohkesti sekreeti, milles sedimenteerub kontrastvahend (joon. 3). Kui ei õnnestu, eriti kõhuliasetuses kujundada kogu *bulbus*'t pinevil ja täpsate servadega, siis ei tohi veel otsustada haavandi olemasolemise või puudumise üle.

Peagu iga mao röntgenuurimisel kerkib kas manifestsest või latentselt kolmekordne küsitlus, kas haavand, vähk või gastriit. Praeguses töös ei ole aset pahaloomuse kasvaja ja tüüpilise haavandinišši suurte manifestsete olukorrapiltide kujundamiseks. Ainult diagnostiliselt kahtlased vormid olgu siin mainitud.

Tuntud ja mitmeti kirjeldatud on väikese kõveriku *angulus*'e-piires asuv ebanišš, mis on tekitatud kontrastlaigust *flexura duodeno-jejunalis*'es ja mis projitseerub õnnetuseks just kõverikule. Kui patsienti vähe pöörata, vabaneb magu kohe arvatavast niššist (joon. 13-a). Ka seisvad peristaltilised lained, kui nad on väga *angulus*'e lähedal, võivad näida nišši-sarnaseina ja vahest minutite vältel liikumatult püsida samal kohal (joon. 13-b). Kui nüüd otsustamise aluseks on ainult üks sihitud ülesvõte, siis võib väga kergesti eksida. Selle kujutise püsimatust on loomulikult alati võimalik selgitada läbi-valgustuse või pikemate vaheaegade järel tehtud seeria-ülesvõtete abil. Palpeeriv käsi võib katsuda kujundada tugeva vajutuse abil vallisarnast limanaharingi, mis piirab baasil iga suuremat nišši ning mis loomupäraselt peab puuduma igal peristaltilisel ebaniššil. Teisest küljest, kui see ring on kindla nišši korral väga lai ja kõva, siis näib niššivari tugeva palpatsiooni puhul õhus hõljuvat. Ring lahutab siis mao-silueti haavandist laia heleda viiruna (joon. 14). Kui nüüd

ring ei näita radiaarseid limanahakurde, siis murduvad maokurrud vahenditult ringi piiril ja kui nišš on suur (umbes pähkli suurune ja suurem), siis peab meie kogemuste põhjal tingimata tunnustama pahaloomuse degeneratsiooni kahtlust ja tegema sellele vastavad terapeutilised järeldused.

Antrum'i juures tuleb ette omapärane „niššivorm“, mis näib alati, ka rõhuta, maovarjust lahus „õhus hõljuvat“. Seejuures hõljub ta enam või vähem sügavalt m a k k u t u n g i v a h e l e n d u s e keskel (joon. 15). See on kausikujulise, tsentraalse kraatermoodustisega kartsinoomi tüüpiline pilt. Neil



Joon. 13. Pseudonišš väikesel kõverikul (a) ja seisev peristaltiline laine (b) — mitte nišš. Joon. 14. *Ulcus callosum* pahaloomuse degeneratsiooni kahtlusega. Joon. 15. Kausikujuline maovähk tsentraalse kraatriga.

kasvajail on silmapaistvalt pikaldane „haavandisarnane“ kulg, mis jällegi röntgenpildi seletuse võib juhtida valele teele. Ka päris lamedaid kartsinoome võib diagnoosida ümbritseva seinakangestuse põhjal ning kasvaja laseb end analoogselt kätsümptomile suruda lapiku võõrkehana pehmesse maokehasse.

Kõige raskemaks ülesandeks osutuvad hajuvalt infiltreerivad skirroossed kasvajakõrgelasenevate härjasarvmagude korral. Kontuurid on sageli päris siledad, vaevalt lainelised; peristaltika on niisuguste magude puhul ka muidu ainult ebaselgelt näha; reljeefi on rõhu absoluutse võimatuse tõttu

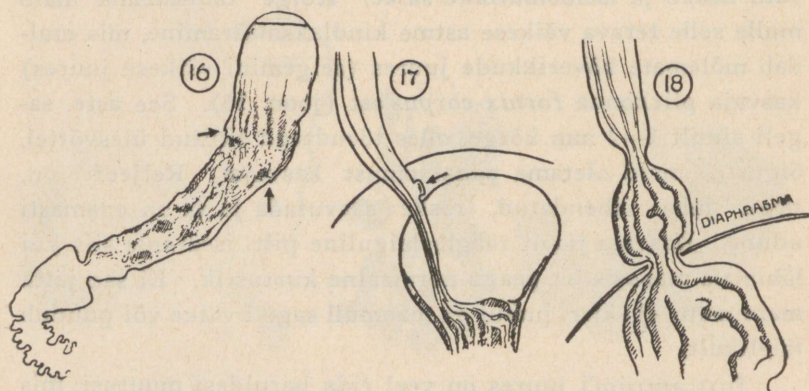
raske saavutada. Siin on diagnoosi määramine ilma korduvate, mitmepäevaste vaheaegade järel tehtud sihitud ülesvõteta enamasti võimatu. Kuid pean siiski rõhutama, et päris olulised kontuuri hälbimused üksikuil ülesvõtteil ei räägi skirri vastu. See on seletatav ristilõikes mitmeti ebaühtlaselt ahendunud kanali muutliku täitumisega. Et sageli tulevad ette järsud tühjenemised, näitavad mõned pildid ainult niidisarnast kontrastrenni, kuna tugeval täitumisel kujundub juba laiem varjupael. Seega on võimalik võrrelda ainult ühesuguse täitumismäära pilte ja täpsaimalt uurida muutumatult korduvaid sakke ja iseloomulikke särke. Kõige tähtsamana näib mulle selle terava väikese astme kindlaksmääramine, mis eraldab mõlemate kõverikkude juures (selgemini väikese juures) kasvaja piirkonna *fornix-corporis*'est (joon. 16). See aste, sageli ainult 1—2 mm kõrge, olles tõendatud sihitud ülesvõttel, õigustab meid oletama pahaloomust kasvajat. Reljeefi on, nagu juba tähendatud, raske saavutada ja ta on enamasti udune. Kasvaja poolt räägib laiguline pilt, iseäranis siis kui lähimais maosis on peagu normaalne kurrustik. Ei saa jätta mainimata, et skirri puhul on maomull sageli väike või puudub täielikult.

Just *antrum*'i juures on veel rida haruldasi muutusi, mis formaal-röntgenoloogiliselt sarnanevad väga kaugeleulatuvalt skirriga. See on diagnostiliselt nii tänamatu nn. *linitis plastica* (Brinton'i järgi maotsirroos, Boas'e järgi ahendav maopõletik), maoluuese, maotuberkuloosi ja leukeemia grupp. Siin tohiks kliiniline leid väärtuselt kaugelt ületada röntgenoloogilist, kuid ma soovitaksin siiski juhul, kui ülalmainitud aste oleks tõendatav, ette võtta laparotoomia.

Hiljuti kirjeldas C. E. Koch⁴ üht maoleukeemia tunnust: *antrum*'i tüüpilisele kasvajavaruga kaasuvad ümmarjad varud *bulbus*'es. Kuna maokasvajad peagu kunagi ei lähe üle lukuti piiri, siis räägib see olunemine uudismoodustise vastu ja leukeemia poolt, muidugi vaid kliinilise kogupildi raamidest.

Lõpuks veel väga harva esinevaist maosoppidest.

Maosopp asetseb peagu eranditult otse maoläivise (*cardia*) all väikesel kõverikul ja kujutab sileda koti, mida võib vahetada niššiga, juhul kui teda projitseeritakse äärtpidavalt. Sopp erineb niššist venivate seinte vahelduva suurusega ja vormiga, igasuguse ärritusnähtude puudumisega naabruses oleval maolimannahal ja võimalusega niššikoti sees õrnu limanahakurde⁵ avastada. Intraabdominaalsel söögitoru osal oleme näinud õige väikesi, poolherneterasuursi soppe, mis lasevad end esile tuua vaid pudru läbimise silmapilgul (joon. 17).



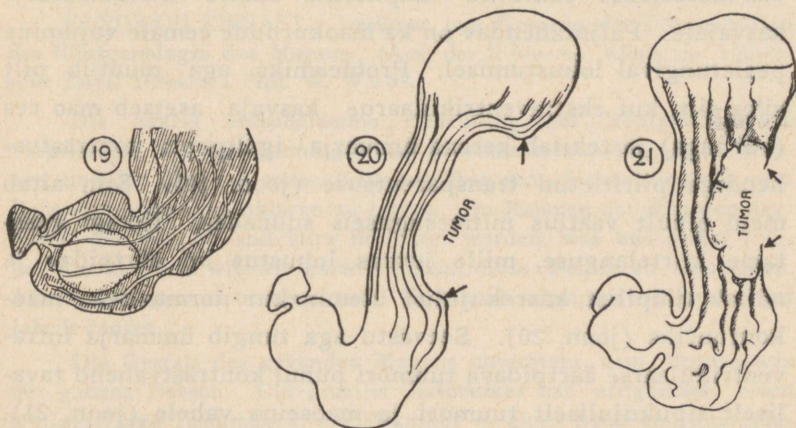
Joon. 16. *Scirrhus ventriculi* („Ca.-aste“). Joon. 17. *Diverticulum partis abdominalis oesophagi*. Joon. 18. Epifrenaalne kellakuju (H. H. Berg).

Kaksteistsõrmikul, ja nimelt mitte *bulbus*'el, vaid *pars descendens*'il ja *horizontalis inferior*'il on suured sopid sagedased ja nii pregnantsed, et neid vaevalt võib ära vahetada. Nad asetsevad peagu eranditult, sageli enamuses, duodenaalse sõlme nool. Need on siledad, pehmed, plastilised; umbes kastanisuurused ja suuremad kotid. Kliiniliselt kõige tähtsamad on sopid *papilla Vateri* piirkonnas.

G. v. Bergmanni⁶ järele seesugused sopid näitavad ühissapijuha (*choledochus*) ja kõhunäärmejuha vahelduva surve varal mõnikord sümptomeid, mis viitavad sapisüsteemile, või mis kõnelevad rohkem kõhunäärme afektsioonist.

Palju on viimasel ajal kirjutatud *hernia hiatus oesophagi* haiguspildist.

Åkerlund'i⁶, G. v. Bergmann'i⁷, H. H. Berg'i⁸, W. Knothe⁹ jt. poolt kirjeldatud suur haiguspilt on kindlasti väga haruldane, me ei ole teda kunagi täheldanud. Vastolus selle tähelepanuäratava röntgenileiuga, mille puhul enam või vähem tunduvad maosad söögitoruga ühes või selle kõrval (parösofageaalne hernia) tõusevad rinnaõõnde, ei näi olevat hiatusinsufitsients (H. H. Berg) mitte just väga harul-



Joon. 19. Retroventrikulaarne tuumor kompressiooni puhul. Joon. 20. Ekstraventrikulaarne tuumor. Joon. 21. Intraventrikulaarne tuumor.

dane. Siin evib söögitoru oma vahelihaseväravas teatava liikuvuse ja võib maovõlvitipuga üle vahelihase tõusta. Pilt ei ole väga silmapaistev ja on kõige paremini nähtav sügava inspiiriumi korral lamaval patsiendil. Tõelise maodislokatsiooni tõenduseks on võimalik kindlaks teha pealpool vahelihast maotüüpilisi limanahavolte. Kogu kujutis võib sibulakujulise laiendina asetseda vahelihase peal („epifrenaalne kellakuju“ — H. H. Berg). Meie kahel juhul tõusis söögitoru nagu lai korsten mao ülemisest poolusest ülespoole (ei suubunud, nagu muidu, terava kedervarrena eesmediaalselt) ja näitas ülalpool vahelihast selgesti looklevaid maokurde. *Cardia* või õige-

mini maokitsend *hiatus*'e kõrgusel seisis kestvalt laialt avatud (joon. 18). Muidugi ei tohi, nagu ka Albrecht¹⁰ hiljuti rõhutas, pealpool vahelihast söögitorus taklenud kontrastkorda arvata *hiatus*'e herniaks.

Lõpetades tahame me veel lühidalt puudutada intra- ja ekstraventrikulaarsete kasvajate diferentsiaaldiagnoosi.

Suured siledad lohud, mis ümmarjais kaartes lähevad üle normaalseks maokontuuriks ja lohkudesuuruse tugev sõltuvus maoseisust osutuvad tüüpiliseks ekstraventrikulaarsele kasvajale. Paljutähendav on ka maokurdude eemale vajumine pealetungival lohustumisel. Probleemiks aga muutub pilt alles siis, kui ekstraventrikulaarne kasvaja asetseb mao ees (või taga) ja tekitab kerana ümmarja, igaltpoolt kontrastvahendiga piiritletud transparentsuse (joon. 19). Siin aitab meid ainult vaatlus mitmesuguseis suunades. Ikkagi avastame kiirtelanguse, mille juures lohustus on äärtpidav ja näitab tüüpilist kaarekujulist üleminekut normaalseks maokontuuriks (joon. 20). Seevastu aga tungib ümmarja intraventrikulaarse äärtpidava tuumori puhul kontrastvahend tavaliselt tipukujuliselt tuumori ja maoseina vahele (joon. 21). Üleminekul normaalseks maoseinaks katkeb defekti sile kontuur järsu teravnurgana. Siiski ei või salata haruldasi juhte, mil mao välisseinaga kõvasti kokkukasvanud ekstraventrikulaarne kasvaja võib simuleerida maosiseseina kuuluva kasvaja röntgensümptomit. Lõhenenud defekt rikutud limanahajoonisega ei ole iseenesest mõistetavalt enam kunagi ainult ekstraventrikulaarne.

Enamik siin ettetoodust kuulub iga teotseva röntgenoloogi igapäevase töö juurde. Käesolevalt esitatud peenemad jooned jäävad õpperaamatuis suurte piltide kõrval nii kaugele tausta, et vähem kogenu omab neid teadmusi sageli alles kibedate kogemuste varal. Säärase üksiku uurija isikliku õppekäigu kergendamiseks ja lühendamiseks ongi mõeldud need read.

Kirjandus.

1. Cramer: Fortschritte Röntgenstr. **46** (Kongressheft), 138, (1932).—
2. Sandera: Fortschr. **42**, 348 ja **43**, 53. — 3. de Abreu: Fortschr. **48**, 547 ja 558, (1933). — 4. C. E. Koch: Fortschr. **48**, 271, (1933).—
5. Beutel ja Mahler: Fortschr. **41**, 630, (1930). — 6. G. v. Bergmann: Funktionelle Pathologie, Springer, 1932.—
7. E. Reiser: Fortschr. **48**, 118, (1933).—
8. H. H. Berg: Fortschr. **48**, 120, (1933).—
9. E. Hayer: Fortschr. **48**, 165, (1933). — 10. Albrecht: Dtsch. med. Wschr. 1935, 663 ja 710.

Deutsches Referat.

FRIEDRICH KIENAST: **Irrtümer und Grenzen der Erkenntnis in der Röntgenologie des Magens.** (Aus der II Inneren Klinik der Universität Tartu. Direktor: Prof. W. Wadi.)

Die häufig entscheidende Bedeutung des Röntgenbefundes verpflichtet den Röntgenologen das Gewicht seiner Aussage zu kennen, und den überweisenden Kollegen über den Sicherheitsgrad des Befundes nicht im Unklaren zu lassen. Im Rahmen der Röntgendiagnostik des Magens soll kurz berichtet werden, was uns selbst irregeleitet hat, und wie wir gelernt haben, diese Fehler zu vermeiden. Alle Fehldiagnosen beruhen auf: Zu wenig sehen, zu viel sehen und falsch deuten.

Die Gestalt des gesunden Magens untersteht dem Formgesetz der ganzen Person. Ein graziler Astheniker hat stilgemäss einen steilgestellten Langmagen, ein Pykniker — einen hoch und quergelagerten „Stierhornmagen“ (Abb. 1). Der steile Langmagen ist keine Gastropiose (Abb. 2), auch keine Krankheit, selbst wenn der untere Pol bis ins kleine Becken reicht. Die Ptosekrankheit setzt Störungen der Funktion voraus: Schlanke Peristole, verzögerte Entleerung, gastritische Reizerscheinungen (Abb. 3). Abweichungen dieser stilgemässen Beziehungen zwischen Magen und Gesamtgestalt versetzen das diagnostische Gewissen in Alarmzustand und können zur Aufdeckung eines getarnten pathologischen Befundes führen. Der hochgestellte Stierhornmagen des Pyknikers kehrt seine grosse Krümmung nach vorn und seinen Pylorus nach hinten. Gerade das wichtige praepylorische Gebiet gerät in eine diagnostisch sehr ungünstige Lage. Man muss wissen, dass in diesem Falle ein negativer Röntgenbefund nicht mit Sicherheit ein praepylorisches Ca., oder ein kleines Ulcus an der Bulbushinterwand ausschliessen lässt. Die Gastritis wird häufig „überdiagnostiziert“. Deutliche Falten sind noch keine Gastritis. Erst dicke, und vor allem unter dem palpierenden Finger starre, wenig plastische Faltenkämme berechtigen zur

Annahme einer Gastritis hyperplastica (Abb. 4). Das Faltenbild hängt sehr weitgehend vom Füllungsgrade des Magens und vom Kontrastmittel ab. Selbst eine minimale Menge flüssigen Mageninhalts kann ein Schleimhautrelief durch „Schummerung“ verdecken. An der Fornix-Corpusgrenze der Magen hinterwand ist der Faltenverlauf besonders kompliziert. Dieses „Faltenlabyrinth der Fornixschwelle“ darf nicht zu Ulcus oder Ca-Diagnosen verleiten (Abb. 5). Der Kaskademagen (Abb. 6, 7) sieht auffallend aus und ist doch meist nur eine belanglose Formvariante. Häufig bereiten uns am Antrum (im praepylorischen Teil) Ulcus, Ca. und Gastritis differentialdiagnostisch verantwortungsvolle Situationen. Mitunter sieht man hier fast quer verlaufende Falten, mit oder ohne Gastritis-Zeichen (Abb. 8). Sander a will diesen Faltenverlauf besonders bei Verwachsungen in der Bursa omentalis gesehen haben. Sehr schwierig können infiltrierende Antrumkarzinome zu erkennen sein, sie machen das befallene Magenrohr starr wie eine Manchette und springen nicht wesentlich ins Lumen vor. Wie eine Manchette in den weichen Hemdärmel, lässt sich solch ein Tumor in das weiche Corpus einstauen („Manchettensymptom“ — Abb. 9). Unerlässlich sind kleine Serien durchleuchtungsgezielter Aufnahmen (wegen des kleinen Formats auch wirtschaftlich). Nicht allzu häufig finden wir einen langen, starren, mässig verengerten Pylorus, zu dem sich auffallend gewulstete Schleimhautfalten in Bulbus und Antrum gesellen. Auch das absteigende Duodenum kann ungemein grob gezeichnet sein (Abb. 10). Seit de Abreu kennen wir dieses Bild als chronische Pyloritis („Antro-Pyloro-Duodenitis“). Ein Ulcus wird dabei meist nicht gefunden. Wird der Bulbus in starker Verkürzung von seiner Basisfläche aus gesehen, so imponiert der Pylorus als dunkler Fleck mit radiären Falten. Dies Bild (Abb. 12) darf nicht mit dem Faltenstern eines schrumpfenden Ulcus (Abb. II) verwechselt werden. Ein Schattenfleck an der Flexura duodeno-jejunalis kann sich heimtückisch an die kleine Krümmung projizieren und hat schon manche Ulcusdiagnose verschuldet (Abb. 13). Abhilfe: Leichte Drehung des Patienten nach links trennt den Schattenfleck vom Magen. Ein breiter, resistenter, heller Ring um eine grosse Nische ist immer verdächtig auf maligne Degeneration, besonders, wenn die Magen falten am Ringwall plötzlich abbrechen (Abb. 14). Innerhalb eines sicheren Tumordefekts im Antrum sehen wir einen grossen, nischenähnlichen Schatten, der in der hellen Aussparung zu schweben scheint. Dies ist der Zerfallskrater eines schüsselförmigen Ca. (Abb. 15). Ein kleiner Stierhornmagen, ohne Peristaltik mit auffallend glatten und starren Konturen ist höchstverdächtig auf Skirrh u s. Beweisend können 2 kleine Stufen

an der kranialen Grenze zum Gesunden sein (Abb. 16). Sonst achte man bei wiederholten Zielaufnahmen auf die Konstanz kleinster Zacken. Grosse Oesophagus-Hiatus Hernien haben wir nicht beobachtet. Ein kleiner Zipfel Magenschleimhaut schlüpft jedoch nicht gar so selten durch den Zwerchfellschlitz und sitzt als zwiebelförmiges Gebilde mit Magenfalten auf dem Diaphragma (Berg's epiphrenale Glocke Abb. 18). Diese kleinen, meist sehr flüchtigen Brüche sollen Angina pectoris-artige Anfälle auslösen können. Extraventrikuläre glatte Tumoren dellen die Magenkontur ein und verdrängen bogenförmig die Falten. Intraventrikuläre Tumoren unterbrechen die Falten, auch dringt das Kontrastmittel, wie Abb. 21 zeigt, als spitze Zipfel zwischen Tumor und Magenwand.

(Tartu ülikooli II sisehaigustekliinikust. Juhataja: prof. W. W a d i.)

Muutusist elektrokardiogrammis pärast töökatsu.

Alfred Molle.

(4 joonisega.)

Tänapäeva südamediaagnostikas evib tähtsa koha elektrokardiograafia (ekf.). Ekf-ilise diagnostika raskuspunkt ei peitu üksi arütmiate analüüsimises, vaid samuti südamehaiguste diagnoosimises reeglipärase südametegevuse korral, südamelihase kahjustus-seisundi määramises. Ekf-ilist diagnostikat on püütud rakendada ka südamefunktsioonivõime määramiseks. Selleks on vajalik uurida muutusi, mis tekivad elektrokardiogrammis (ekg.) pärast tööd. Missuguseid võimalusi selleks pakub ekf-iline diagnostika, sellest püütakse anda lühike ülevaade.

Juba Einthoven⁴ leidis 1908. a. töökatsude puhul tehtud ekg-is muutusi, mis ühtuvad täiesti praegusaja andmeiga. Ka Dietrich ja Schwiegk'i töös² leidub peale töökatset ekg-is samu muutusi. Hiljemini on ekf-ilisi muutusi pärast tööd uurinud kogu rida autoreid.

Ekf-ilisi muutusi pärast tööd võiks liigitada kaheks osaks. Osa muutusist esineb enam või vähem väljakujunenult kõigis kõverais, neile tuleks vaadata kui normaalse füsioloogilise reaktsiooni väljendusele ekg-is. Mõnedes ekg-ides leidub peale ülalmainitute veel teisi muutusi, mida tuleks hinnata kui ebanormaalset reaktsiooni, kui südame üleväsimuse ja ülepingutuse tunnust.

Normaalseist, füsioloogilisist muutusist ekg-is kehalise töö puhul torkab esimesena silma frekventsi kiirenemine. See

toimub esmajoones just südamepausi arvel. Kuid kui vaadelda ligemalt ekg-i pärast töökatsu, siis nähtub, et vältusmuutusi esineb peale südamepausi ka teistes ekg-i osades. Kõige vähem on mõjustatud P-Q-intervall. Takahashi ja tema kaastööliste¹⁸ järele on P-P ja P-Q vahel treeneeritud isikuil matemaatilisi suhteid. Cordeso¹ leiab peale kehalist tööd P-Q-intervalli lühenemise, Saito¹⁵ oma kaastöölisiga suuremalt jaolt aga pikenemise, samuti Knoll⁷. Resultaadid pole seega sugugi ühtlased.

18 ja 50 km jooksudel 1933. a. Innsbruckis¹⁰ täheldati, et algvõnke vältus oli 50%-il lühenenud keskmiselt 7% võrreldes algvõnkega rahulikus olekus. Algvõnke vältuse lühenemist pärast kehalist tööd täheldasid ka Messerle ja Knoll¹², vastupidiseid tulemusi on saanud Hoogerwert⁶.

Frekvensi kiirenemisega lüheneb vastavalt S-T-osa. Mainitud S-T-osa lühenemist on täheldanud Friedericia⁵, Takahashi ja tema kaastöölisid¹⁸ jt.

Kui vaadelda pärast tööd üksikuid ekg-i faase, siis nähtub, et frekvensi tõusuga ei muutu praktiliselt ülejuhtivusaeg; Q-R-S võib veidi lüheneda, suurem lühenemine aga toimub S-T-osas.

Pärast tööd väheneb vaagustoonus ja suureneb sümpaatikustoonus; viimane mõjub soodustavalt ärritustekkesse, suurendab kontraktsiooni intensiivsust. P-saki kõrgenemist sel puhul täheldasid juba Einthoven⁴, Rothberger ja Winterberg¹⁴ jt. Et kontraktsiooni tugevnemisega kõrgeneb ka R, eriti aga T, seda kirjeldasid Messerle¹¹, samuti Kostjukov ja Reismann⁸, kuid juba varem olid paljud autorid sellele tähelepanu juhtinud.

Ka südametäitumus võib mõjustada ekg-i. Tugev täitumus mõjub vähendavalt, vähene täitumine aga suurendavalt T-sakki. Seda on täheldanud ja selgitanud Straub¹⁷, Weiz¹⁹, Seemann¹⁶.

Üldmainitust järgneb, et ekg-i vormimuutuste selgitamiseks kohe pärast tööd on tähtsamad just südamekontraktsiooni tugevnemine ja südametäitumuse vähenemine. P-, R- ja T-

sakkide kõrgenemist tugevnenud kontraktsiooni ja vähenenud täitumuse puhul täheldasid võrdlemisi üheaegselt Messerle¹¹, Knoll⁷, Kostjukov ja Reiselmann⁸.

18 ja 50 km jooksudel 1933. a. Innsbruckis¹⁰ täheldati kõige reeglipärasemalt P-sakkide kõrgenemist, eriti II ja III ärajuhtes. T kõrgenemine vähemalt ühes ärajuhtes esines vähem kui pooltel juhtudel, sagedamini oli aga T ühes või mitmes ärajuhtes madalamaks läinud, samuti ka R. Autorid seletavad seda nii, et ekf-imine toimus alles 5—15 min. pärast jooksu lõppu, selle aja jooksul võisid oodatavad muutused juba tagasi minna.

Huvi pakuvad ka Ivan Rosenberger'i¹³ ekf-ilised leiud 12-nel kliiniliselt tervel pärast töökatsu (110-astmelisest trepist ülesjooksmine). Kahel juhul ei esinenud ekg-is muutusi, peale senini küllaldaselt tuntute, nagu võngete kõrgenemine, T-profiili teravamaks muutumine jne. Neljal juhul leidis S-T-osa kerge vajumine, peamiselt II ärajuhtes. Kuuel juhul esinesid ülalmainitud muutused kõigis ärajuhetes suurtena, eriti intensiivselt II ärajuhtes. S-T-osa oli allpool isoel. joont ja tõusis sealt aeglaselt, kaaretaoliselt isoel. jooneni, s. o. näht, mis esineb ainult patoloogilisel ekg-idel. Enamail juhtudel muutus T pärast tööd kõrgemaks või jäi endiseks; harvemini võis leida muutusi vatsakeste-kompleksidel. Kuuel juhul kaasus tugevale S-T-osa vajumisele ka P-Q vajumine. Umbes samalaadsed on ka meie täheldused kliiniliselt terveil pärast töökatsu.

Peatume lühidalt küsimusel, missugused ebanormaalsed leiud võivad esineda ekg-is pärast tööd. Juba Messerle¹¹ täheldas pärast tööd parema vatsakese ülekaalu. Ludwig¹⁰ leiab 18 ja 50 km jooksjail 35% pärast jooksu parema vatsakese ülekaalu. Messerle näeb selles ülepingutuse tagajärjel tekkivat vasema vatsakese suhteliselt suuremat väsimusreaktsiooni. Parema vatsakese ülekaal pärast kehalist tööd ei näita õieti mingit südamekahjustust, vaid seda, nagu ka Ludwig¹⁰ toonitab, et vasema vatsakese töövõime ei vasta käesoleval silmapilgul töökoormusele. Missuguseid nähte niisu-

gune korduv vasema vatsakese ülekoormus võib tekitada, selle kohta puuduvad põhjalikumad andmed.

Südamesüstooli vältuse muutuste tähtsust pärast töökatsu on veel võrdlemisi vähe selgitatud. Ebanormaalselt pika vältusega süstoole on leitud müokardi kahjustuste puhul, samuti südame funktsionaalse ülekoormuse puhul, nagu algava aordiklappide rikete puhul (Friedericia) või vasema vatsakese ülekaalu puhul ilma müokardi kahjustusita (Dock). Dock³ arvab üldiselt, et süstooli vältuse muutused ei ole diagnostiliselt hästi kasustatavad.

T lamestumist ehk negatiivseks muutumist I või II ärajuhtes kasustatakse kliiniliselt üldiselt südamelihase kahjustuse määramisel. Ka peale töökatsu ilmuv T lamestumine või negatiivseks muutumine I või II ärajuhtes näitab teatud südamelihasehäiret. Ludvig¹⁰ kaldub oma spordiarstilisil uuringuil samale arvamusele. Ta leiab pärast 18 km jooksu ühel osavõtjal negatiivse T₂, samal ajal olid ka T ja R teistes ärajuhetes madalamad, — mainitud jooksja olnud eriti väsinud ja tsüanootiline. Ka Scherf ja Goldhammer on täheldanud negatiivse T ilmumist pärast töökatsu.

Laubry, Walser ja Deglaude⁹ leidsid pärast töökatsu mitmesuguseil südamehaigeil ekg-is järgmisi muutusi: algvõnke madaldumine, uue lisaaki ilmumine S ülenevas säares, T muutumine isoelektriliseks.

Katsume nüüd selgitada, kui võrd vastab ekf-iline südamefunktsioonivõime määramine igapäise praktilise elu nõudeile. Siin (vt. tabelid) on esitatud ainult juhud, kus on südameseisund täpsalt määratud tavaliste kliiniliste meetodeiga, südamefunktsioonivõime määramisega ja radioloogiliselt. Südamefunktsioonivõime hinnanguks on kasustatud pulssi, hingamise, maksimaalse ja minimaalse vererõhke muutuvust pärast 10 kükitust ja on jälgitud, mitme minuti järel taanduvad mainitud muutused. Südamefunktsiooni katse on korraldatud kõigi kliiniliselt terveiga ja südamehaigeiga ainult sel juhul, kui see arusaadavalt põhjusil osutus võimalikuks. Elektrokardiograafia on kasustatud ülik. II sisehaigustekliiniku kee-

Tabel 1.

Elektrokardiograafilised leiud kliinilis

Juhud	Südame mõõdud cm	Südame frekvents minutis		Intervallid (sekundeis)						Ekg-i üldine muutus pärast töö katsu
				P—Q		Q—R—S		S—T		
				enne	pärast	enne	pärast	enne	pärast	
1.	2,7+8,8	67	79	0,19	0,19	0,06	0,06	0,34	0,32	Veidi kõrgem
2.	4+8	57	77	0,18	0,18	0,06	0,06	0,32	0,31	Veidi kõrgem
3.	3,5+8,5	68	83	0,18	0,18	0,06	0,06	0,40	0,36	Veidi kõrgem
4.	3+9	65	73	0,17	0,17	0,06	0,06	0,31	0,31	
5.	3,5+8	55	53	0,19	0,19	0,07	0,07	0,36	0,36	
6.	4+8	53	59	0,17	0,17	0,06	0,06	0,40	0,38	
7.	3,5+7,5	51	59	0,16	0,16	0,06	0,06	0,40	0,37	Veidi kõrgem
8.	3+9	66	88	0,18	0,18	0,06	0,06	0,32	0,32	

terveil enne ja pärast töökatsu (50 kükitust).

P—sakk		P—Q-osa		Algvõnge		S—T-osa		T—sakk	
enne	pärast	enne	pärast	enne	pärast	enne	pärast	enne	pärast
	Kõrgem				Kõrgem	(S—T) ₁ veidi üleväl- pool isoel. joont	(S—T) ₁ veidi vajunud		Märgata- valt kõr- gemaks ja terava- maks muu- tunud
P üldi- selt ma- dala- võitu P ₃ nega- tiivne	Veidi kõrgem				Veidi kõrgem			T ₃ nega- tiivne	T tublisti kõrgene- nud. T ₃ rohkem negatiiv- semaks muutunud
P ₃ nega- tiivne	Tublisti kõrge- nenud. Nega- tiivne P ₃ positiiv. muutun.	(P—Q) ₂ ja (P—Q) ₂ vajunud		R ₁ =S ₁	Veidi kõrgem		(S—T) ₃ veidi vajunud	T ₃ väga madal	T ₃ veidi kõrgene- nud
									T ₂ mada- lamaks läinud
	Veidi kõrge- nenud								
				S suhte- liselt pikk					T ₂ veidi kõrgem
	P ₂ veidi kõrge- nenud								Veidi kõrgem
				S suhteli- selt pikk. Algvõnge III ärajuh- tes madal. lõhestu- nud		(S—T) ₂ veidi üleväl- pool isoel. joont			

Tabel 2.

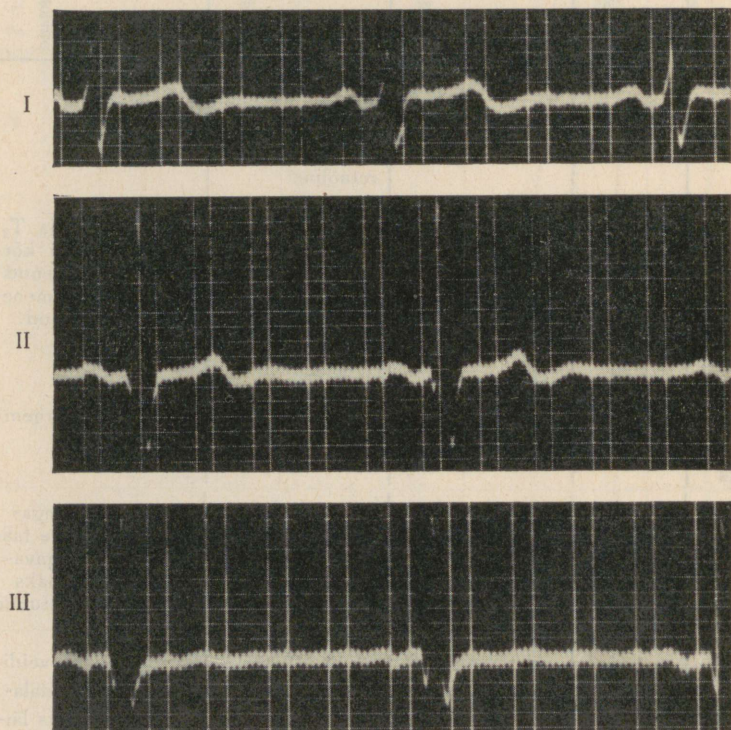
Elektrokardiograafilised leiud mitmesuguse

Juht	Kliiniline diagnoos	Töökats	Südame mõõdud cm	Süda- me frek- vents minut.		Intervallid (sekundeis)					
				enne	pärast	P-Q		Q-R-S		S-T	
						enne	pärast	enne	pärast	enne	pärast
9.	<i>Myocarditis chron. Insuff. v. mitr.</i>	20 kükitust	4,5+10	62	65	0,2	0,2	0,06	0,06	0,32	0,3
10.	<i>Angina pectoris Infarctus myocardi</i>	—11—	4,5+9,5	65	58	0,21	0,21	0,08	0,08	0,36	0,3
11.	<i>Hypertonia Hypertrophia cordis Emphysema pulm.</i>	30 kükitust	4+9	56	65	0,18	0,18	0,06	0,06	0,38	0,3
12.	<i>Insuff. et stenosis v. mitr. Insuff. v. aortae Myocarditis chron.</i>	60 meetri- line jalu- tuskäik	6+12,5	80	95	0,20	0,20	0,08	0,08	0,34	0,3
13.	<i>Myocarditis chron. Gibbus</i>	20 kükitust	5+8,5	59	61	0,16	0,16	0,06	0,06	0,33	0,3
14.	<i>Neurosis cordis</i>	10 kükitust	4,5+8,7	67	83	0,15	0,15	0,08	0,08	0,32	0,3
15.	<i>Neurosis cordis Tbc. renis dextri</i>	—11—	4+8	65	70	0,20	0,20	0,06	0,06	0,30	0,3
16.	<i>Neurosis cordis</i>	20 kükitust	4+9	92	95	0,20	0,20	0,06	0,06	0,32	0,3

südamehaigeil enne ja pärast töökatsu.

P-sakk		P-Q-osa		Algvõnge		S-T-osa		T-sakk	
enne	pärast	enne	pärast	enne	pärast	enne	pärast	enne	pärast
				$S_1 = R_1$		$(S-T)_1$ ülevalpool isoel. joont, kaaretaoline		T_3 mitte-differentsitav	
				Vasema vatsakese ülekaal. II ja III ärajuh. S lisavõnge		$(S-T)_2$ ülevalpool isoel. joont, poolkaaretaoline		T difaasiline	T_1 ja T_2 veidi kõrgenenud T_3 lamenenud
P_3 negatiivne	Tublisti kõrgenenud P_3 muutunud positiivseks		$(P-Q)_2$ veidi vajunud	Vasema vatsakese ülekaal	Kõrgem				Kõrgem
P_3 difaasiline	Kõrgem		$(P-Q)_2$ veidi vajunud	S_2 ja S_3 suhteliselt pikad	Kõrgem	$(S-T)_1$ ja $(S-T)_2$ allpool isoel. joont, kaaretaolised	I ja II ärajuhetes vajunud	T difaasiline	Negatiivne faas sügavamaks muutunud
P_1 ja P_2 madalad P_3 mitte-differentsitav								T kõigis ärajuhetes madal	T_3 veidi madalamaks läinud
				$S_2 = R_2$ $S_3 > R_3$					
P_3 difaasiline				S suhteliselt pikk			$(S-T)_2$ veidi vajunud		
					Veidi kõrgem				T_3 kõrgenenud

likgalvanomeetrit (*Saitengalvanometer*, firma Erich F. Huth, Berliin). Peale siinkohal esitatud juhtude oleme umbes samu tulemusi saanud veel kogu real teistel juhtudel, mille arv ületab kindlasti esitatud juhtude arvu mitmekordselt. Mainitud uuringud on aga tehtud ambulatoorselt, kusjuures pole alati



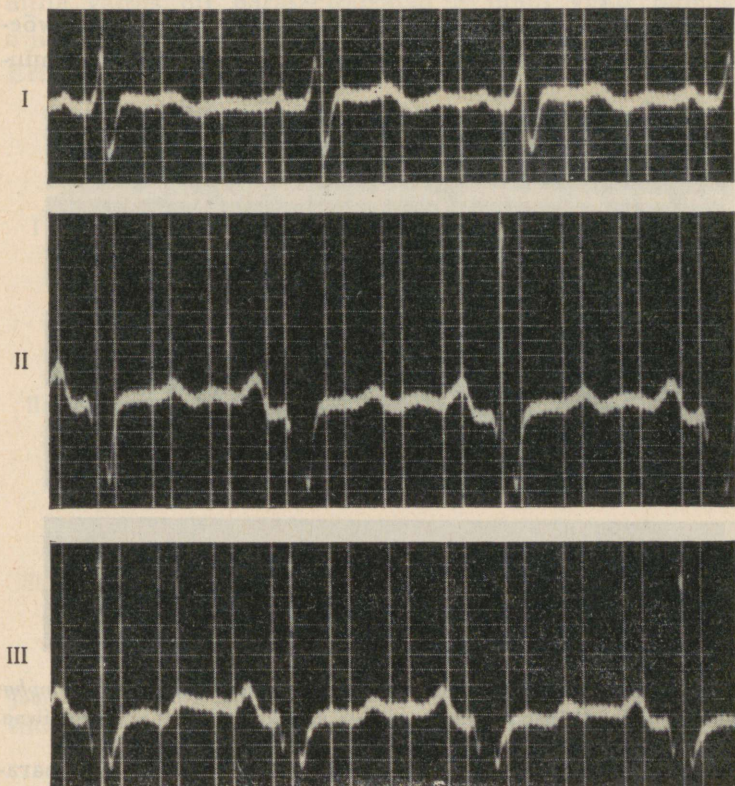
Joon. 1. Juht nr. 3. Kliiniliselt: terve. Enne töökatsu. Ekg.: I ärajuhtes kõige madalam; $R_1 = S_1$; P_3 negatiivne; T_3 väga madal.

võimalik olnud vajalik täpsus südameseisundi määramisel. Mainitud juhud on seepärast välja jäetud.

Üksikasjalisemale käsitlemisele on võetud 8 kliiniliselt tervet ja 8 mitmesugust südamehaiget. Mainitud juhte käsitlevad lisatud 2 tabelit, milles leiduvad lähemad andmed ekf-lisist leidudest nii enne kui ka pärast töökatsu.

Kõigil juhtudel on ekg. valmistatud alles pärast poole-

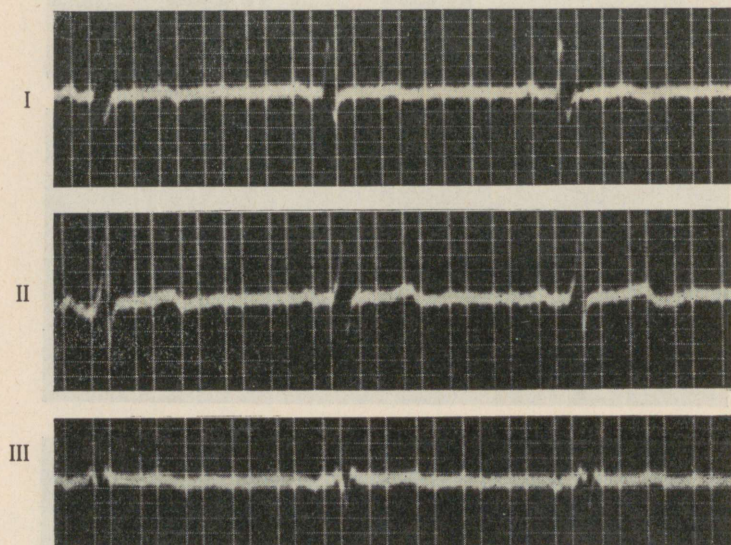
tunnist rahulikku lamamist. Järgmisena on tehtud töökats. Töökatsuks on kasustatud kükitusi, kaasa arvamata ainult üks juht (juht nr. 12), kus dekompensatsiooninähud ei võimaldanud suuremat kehalist pingutust kükituste näol. Mainitud



Joon. 2. Juht nr. 3 (vt. joon. 1). Pärast töökatsu (50 kükitust). Ekg.: P-sakk tunduvalt kõrgeenenud; P-Q-osa II ja III ärajuhtes ja S-T-osa III ärajuhtes vajunud. Negatiivne P_3 muutunud positiivseks.

juhul on lastud patsiendil teha umbes 60-meetriline jalutus-käik. Töökatsuna tehtud kükituste arv kõigub vastavalt haige olukorrale. Terveil on aga kükituste arv eranditult 50. Pärast töökatsu on püütud elektrokardiograafida võimalikult kohe. Vahetult peale töökatsu on hingamistegevus väga intensiivne,

on töösse rakendunud hingamis-abilihased jne. Mainitud põhjusel tekib palju lihasvoolusid, mis mõjuvad ekg-is niivõrd segavalt, et ekg-i lähem analüüs osutub täiesti võimatuks. Ekf-imisega tuli seepärast paratamatult viivitada niikaua, kuni lihasvoolude poolt esilekutsutud segavad võnked vähenesid sellevõrra, et osutus võimalikuks valmistada vähegi vastuvõetavat ekg-i. On arusaadav, et pärast töökatsu ilmunud muu-

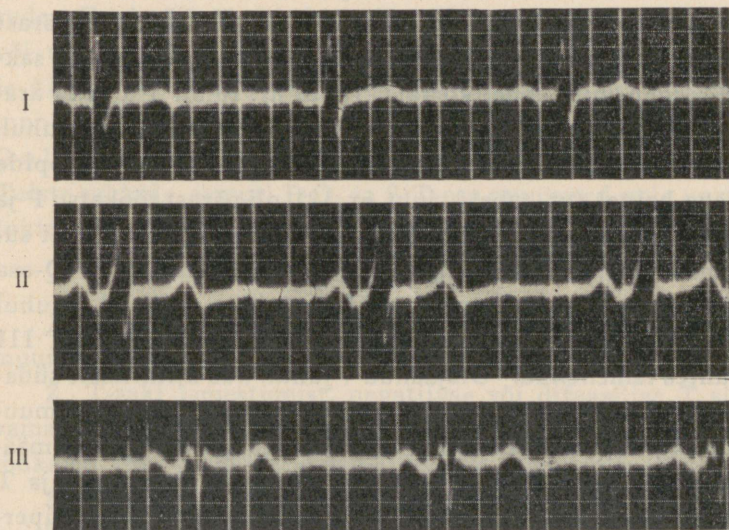


Joon. 3. Juht nr. 11. Kliiniliselt: *hypertonia, hypertrophia cordis, emphysema pulm.* Enne töökatsu. Ekg.: vasema vatsakese ülekaal. P_3 negatiivne.

tused mainitud viivituse tõttu võisid väheneda, mis aga paratamatu.

Ekg. on valmistatud, nagu tavaliselt, kolmes ärajuhtes. Lühiduse mõttes on märgitud ärajuhet näitav arv vastava ekg-i saki kõrvale näit.: $P_1 = P$ I ärajuhtes, $T_2 = T$ II ärajuhtes, $(S-T)_3 = S-T$ -osa III ärajuhtes jne. Kliiniliselt terveina on kasustatud eranditult noori inimesi 18.—25. a. vahel. Südamehaiged olid enamasti keskealised, suuremalt jaolt kompenseeritud südameiga. Südamefrekvents nii enne kui ka pärast töökatsu (vt. tabelid) on arvutatud ekg-i järele.

Peatume nüüd lühidalt muutustel, mis esinesid 8 kliiniliselt tervel pärast töökatsu. Südamefrekvents oli 7 juhul kiirenenud, paus vastavalt lühenenud. Peale südamepausi võis intervallide vältuse muutusi täheldada ainult S-T-intervalli juures, mille vältus oli pärast töökatsu 5 juhul veidi lühenenud. 6 juhul oli kas kogu ekg. või tema üksikud sakid kõrgenenud. Eriti tundlik oli T-sakk. T kõrgenemist võis märgata 5 juhul



Joon. 4. Juht nr. 11 (vt. joon. 3). Pärast töökatsu (30 kükitust). Ekg.: eriti P ja T kõrgenenud; negatiivne P_3 positiivseks muutunud; $(P-Q)_2$ veidi vajunud.

kas kõigis või ainult mõnes ärajuhtes. Tõus S-ilt T-ni muutus järsumaks, T sageli mitte ainult kõrgemaks, vaid ka teravamaks. Ainult juht nr. 4-al oli T_2 veidi lamenenud. Ka P-saki kõrgenemist pärast töökatsu võis leida üsna sageli, viiel juhul kaheksast. Juhul nr. 3 (vt. lisatud ekg.) muutus negatiivne P_3 pärast 50 kükitust positiivseks, samal ajal oli P-Q-osa II ja III ärajuhtes ja S-T-osa III ärajuhtes veidi vajunud allapoole isoelektrilist joont. Juhul nr. 1 võis S-T-osa vajumist pärast töökatsu märgata vaid I ärajuhtes. Algvõnke

kõrgenemist leidis palju harvemini kui P ja T kõrgenemist, — ainult 3 juhul. Nagu näeme, leidis kas kogu ekg-i või tema üksikute sakkide, eriti T kõrgenemist uuritud kaheksa hulgest kuuel, märgatava muutuseta jäi ekg. ühel juhul, ja ainult üks kord (juht nr. 6) võis märgata T lamenumist II ärajuhtes.

8-st uuritud südamehaigest leidis kliiniliselt südamelihase kahjustuse tunnuseid pooltel juhtudel. Pärast töökatsu oli südamefrekvents kiirenenud 7 juhul, S-T-intervall oli märgatavalt lühenenud 4 juhul. Vaadeldes ekf-ilisi leide pärast töökatsu neljal südamelihase kahjustusega haigel, leiame sakkide kõrgenemist kahel korral. Juhul nr. 10 oli T I ja II ärajuhtes kõrgenenud, III ärajuhtes aga lamenenud. Teisel juhul, raske müokardi kahjustusega ning mitraal- ja aordiklappide rikkega haigel (vt. tabel — juht nr. 12), oli pärast töökatsu P ja R veidi kõrgenenud, kuid difaasilise T negatiivne faas oli sügavamaks (negatiivsemaks) muutunud, ühtlasi oli P-Q-osa II ärajuhtes ning S-T-osa I ja II ärajuhtes vajunud. Juhul nr. 9 jäi ekg. pärast töökatsu muutuseta, juhul nr. 13 oli T III ärajuhtes lamenenud. Ülejäänud 4 juhul, kus kliiniliselt südamelihase kahjustust polnud märgata, leidsid järgmised muutused ekg-is pärast töökatsu. Sakkide kõrgenemist võis määrata kahel haigel. Juhul nr. 16 oli R kõigis ärajuhetes ja T III ärajuhtes veidi kõrgenenud; teisel haigel südame hüpertroofiaga ja kõrgenenud vererõhkega (vt. lisatud ekg. — juht nr. 11) kõrgenes kogu ekg. pärast töökatsu, eriti aga P- ja T-sakk, negatiivne P muutus positiivseks, P-Q-osa vajuks veidi II ärajuhtes. Ülejäänud kahel juhul ei ilmunud ekg-is pärast töökatsu märgatavaid muutusi.

Katsume nüüd ülaltoodu põhjal selgitada, kas on võimalik pärast töökatsu tekkivaid ekf-ilisi muutusi kasustada südamelihase kahjustuse määramisel. Nagu näha leidis kliiniliselt terveil ja neil 4-jal südamehaigel, kellel müokardi kahjustust polnud märgata, kogu ekg-i või selle üksikute sakkide kõrgenemist, või aga ekg-i kõrgus jäi muutumatuks. Ainult ühel juhul võis täheldada kliiniliselt tervel T₂ lamenumist. Neljast südamehaigest müokardi kahjustusega leidis kahel üksikute

ekg-i sakkide kõrgenemist: juhul nr. 12 oli küll R ja P pisut kõrgenenud, kuid difaasilise T negatiivne faas oli muutunud sügavamaks (negatiivsemaks); teisel haigel (juht nr. 10) kõrgenes T I ja II ärajuhtes ning lamenes III ärajuhtes. Ülejäänud kahest müokardi kahjustusega haigest oli ühel T₃ lamenenud (juht nr. 13), teisel aga (juht nr. 9) märgatava muutusega. P-Q- ja S-T-osa vajumine oli täheldatav nii müokardi kahjustusega juhtudel kui ka terveil. Ka meiegi väheste juhtude põhjal võib järeldada, et T-saki lamenumine ja negatiivse või difaasilise T sügavamaks (negatiivsemaks) muutumist I ja II ärajuhtes võib kasustada kui südamelihase kahjustuse tunnust. Umbes samu tulemusi on saanud Scherf ja Goldhammer, Laubry, Walser ja Deglaude. Teiste sakkide, samuti P-Q- ja S-T-osa muutused pole uuritud juhtudel andnud küllalt selgeid tulemusi.

K o k k u v õ t e.

1. Üksikuist ekg-i sakkidest on pärast töökatsu kõige muutlikum T-sakk.

2. T-saki lamenumine, negatiivse või difaasilise T sügavamaks (negatiivsemaks) muutumist I ja II ärajuhtes pärast töökatsu võib vaadelda südamelihase kahjustuse tunnusena.

3. Ekg-i sakkide, eriti T kõrgenemine tuleb ette nii terve kui ka kahjustunud müokardi puhul, — pole seega diagnostiliselt kasustatav.

Kirjandus.

1. Cordero, C., ja Guareschi, G.: *Ateneo parm.* II, 3, 244, (1931). Ref.: *Kongresszbl. f. d. ges. inn. Med.* **65**, 325, (1932). — 2. Dietrich ja Schwegk: *Ztschr. f. klin. Med.*, **125**, 195, (1933). — 3. Dock, W.: *Americ. Heart Journal* **6**, 690, (1931). Ref.: *Kongresszbl. f. d. ges. inn. Med.* **63**, 553, (1931). — 4. Eithoven, W.: *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol.*, **122**, 571, (1908). — 5. Friedericia, L., S.: *Act. med. Scand.* **53**, 469 ja 489, (1920); **54**, 17, (1922). Ref.: *Ber. f. d. ges. Physiol.* **3**, 479, (1921); **5**, 258, (1922); **10**, 84, (1922). — 6. Hoogewerf, S.: Bericht über die sportärztlichen Untersuchungen bei den IX. olympischen Spielen in Amsterdam, 1928. Ref.: *Wien. klin. Wschr.* **46**, 1512, (1933). — 7. Knoll, W.: Die sportärztlichen Ergebnisse der olympischen Winterspiele in St. Moritz, 1928. Ref.: *W. Ludvig'i järele Wien. klin.*

Wschr. 46, 1512, (1933). — 8. Kostjukow, I. I. ja Reiselmann, S. D.: Arbeitsphysiologie 3, 415, (1930). — 9. Laubry, Walser, Deglaude: Compt. rend. des séances de la Soc. de biol. 94, 240—241, (1926). Ref.: Kongresszbl. f. d. ges. inn. Med. 43, (1926). — 10. Ludvig, W.: Wien. klin. Wschr. 46, 1479—1483 ja 1512—1514, (1933). — 11. Messerle, N.: Ztschr. f. d. ges. exp. Med. 60, 490, (1928). — 12. Messerle, N., Knoll, W.: Die sportärztlichen Ergebnisse der II olympischen Winterspiele in St. Moritz, 1928. Ref. W. Ludvig'i järele Wien. klin. Wschr. 46, 1512, (1933). — 13. Rosenberger, I.: Wien. klin. Wschr. 44, nr. 21, (1931). — 14. Rothberger, S. ja Winterberg, H.: Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 135, 506, (1910). — 15. Saito, C., Mandai, H., Yasaki, S., Takenaka, S.: Act. Schol. med. Kioto 14, 353, (1932). Ref.: Kongresszbl. f. d. ges. inn. Med. 69, 326, (1933). — 16. Seemann, I.: Ztschr. f. Biol. 59, 53, (1913). — 17. Straub, H.: Ztschr. f. Biol. 53, 499, (1910). — 18. Takahashi, J., Masaru, S., Tadahiko, M., Akira, M.: Act. Schol. med. Kioto 11, 425, (1929); 11, 519, (1929). Ref.: Kongresszbl. f. d. ges. inn. Med. 54, 594, (1929); 56, 56, (1930). — 19. Weiz, W.: Dtsch. Arch. f. klin. Med. 111, 530, (1910).

Deutsches Referat.

A. MOLLE: **Über die Veränderungen im Elektrokardiogramm beim Arbeitsversuch.** (Aus der II inneren Klinik der Universität Tartu. Direktor: Prof. W. Wadi.)

Der Autor untersuchte an 16 Fällen die nach dem Arbeitsversuch auftretenden Veränderungen im Elektrokardiogramm. Von den 16 untersuchten Personen waren 8 klinisch gesund, 8 waren Herzranke. Von den letzteren war in 4 Fällen klinisch eine Myokardschädigung nachweisbar. Als Arbeitstest wurden Kniebeugen verwendet. Der Autor liess die gesunden Versuchspersonen ausnahmslos 50 Kniebeuge ausführen. Bei den Herzkranken schwankte die Zahl der Kniebeugen von 10—30, entsprechend dem Zustande des Herzens. Nur bei einem besonders schweren Patienten wurde als Arbeitsleistung ein 60 Meter langer Gehversuch angewendet.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass von allen elektrokardiographischen Zeichen die T-Zacke bei weitem die empfindlichsten Ausschläge gab: Abflachung der T-Zacke, Zunahme der Negativität einer schon vor dem Arbeitsversuch diphasischen oder negativen T-Zacke, ist als Merkmal einer Myokarschädigung zu werten. Nach dem Arbeitsversuch vergrösserte Ausschläge, besonders von T, traten sowohl bei Kranken, als auch bei gesunden auf und sind daher diagnostisch nicht zu verwerten.

(Tartu ülikooli II sisehaigustekliinikust. Juhataja: prof. W. W a d i.)

Kolesteriini sisaldusest tuberkuloosihaigete vereseerumis.

Evald Prens.

Meie praegusaegne õpetus tuberkuloosipuhusest immuunsusest ei ole küllaldane, et ennustada selle haiguse kulgu või teda tõkestada või hoopis parandada teadlikult valitud vastuabinõudega. Praegune õpetus immuunsusest, mis põhjeneb peamiselt organismi poolt produtseeritavate spetsiifiliste anti-kehade mehhanismi seletusel, jätab arvestusest välja pea täiesti miljöö, milles immuunsusreaktsioonid leiavad aset. Seepärast pole siis ime, et nii mitmel korral on otsitud täiendavaid tegureid just ülalmainitud „miljöö“ suhtes.

Ka tuberkuloosi kui kroonilise infektsioonhaiguse abil on katsutud küsimust lahendada, uurides kõiki kudedes kui ka vereseerumis leiduvaid aineid.

Üks niisuguseist aineist on kolesteriin. Et selle aine uurimused on motiveeritud, näitab tõsiasi, et kolesteriin võib mõnede, organismi sattunud mürkide toimet eemaldada (saponiinide hemolüütilise toime kadumine kolesteriini lisandamisel). B e r n a r d'i ³ järele spetsiifilise immuunsuse suhtes on osatähtsus ka koevedelikkude hüpatsiidsusel, hüpokolesterineemial (Gilbert, Heischel) ja hüpolipoidsusel, millel on puudunud senini teaduslik põhjendus.

Kolesteriini tähtsusest bioloogias hakati rääkima vaid mõni aastakümme tagasi. Olgugi et varemini on organismis leitud kolesteriini, mida tunti *protagon*'i nime all kui optiliselt kahelimurdivat substantsi, keelas siiski P f l ü g e r'i lause „ainult valk on elukandja“ — lugeda kolesteriini orga-

nismile bioloogiliselt tähtsaks aineks. Alles siis, kui farmakoloogiliselt hakati õieti hindama lipoidide tähtsust biokeemilises mõttes, pöörati ka kolesteriini rohkem tähelepanu. Varsti selgus, et kolesteriini peab olema mingi tähendus organismis, kuna ta esineb kõigis kudedes ning alati kindlal määral². Peale seda, kui *Autenrieth* ja *Funk* töötlesid uue kolesteriini määramise meetodi, mis sobiv ka kliiniliseks uurimiseks, on pärit hulk töid kolesteriini kohta.

Nende uurimiste varal on selgunud, et kolesteriin ei satu organismi mitte üksnes eksogeenselt teel, nagu oli varemini üldine arvamus, vaid produtseeritakse samuti organismis, nagu seda näitavad vastsündinute kolesteriiniandmed, samuti katsed munade hautamisega²⁰. Eksogeenselt organismi satuva kolesteriini resorbeerumiseks sooletraktist on vaja vastav vehiikul. *Grigaut*⁷ sai inimeste toitmisel kolesteriini-öliemulsiooniga alimentaarset kolesterineemiat. Leiti ka, et alimentaarne kolesterineemia ilmestub selgesti ühekordsel annustamisel rohusööjail; 2 grammi *per os* andmine inimesele aga ei tõsta kolesteriini hulka vereseerumis¹⁵. Alles 5-grammiliste annusega saavutasid *Reinhardt* ja *Bürger*²² vere kolesteriini hulka tõusu kuni 100%, kusjuures kolesteriinihulk tõusis haripunktile 4 tunni järel ja 6—9 tunni pärast laskus jälle tagasi normini²⁵. Et kolesteriini süntees ka organismis, seda tõendas *Bürger* enesega katsetades. 14 päeva järel, mil kolesteriini bilans oli jõudnud muutuda stabiilseks, määras *Bürger* organismi viidava kolesteriini kõrval ka eritatava kolesteriini hulka ning leidis, et viimane osutub esimesest suuremaks. Sama tõendavad *Vacker*, *Beck*, *Beumer*.

Mitmete autorite andmete järele kolesteriini on leitud neerudes 1,5% kuivainest, neerupealises 20%, maksas 1,2—1,7%, nahas 0,34% ja luuüdis 0,24%. Ka ergukoos sisaldub kolesteriini.

Veres leidub kolesteriini nii verelibledes kui seerumis kahel kujul — puhtalt ja ühenduses steariini-, palmitiini- ja õlihappega, moodustades estreid. Autorite andmed

kolesteriini leiduvuse kohta vereseerumis lähevad üksteisest lahku, kuna kolesteriini sisaldust on määratud mitmesuguste meetodeiga. Kolorimeetriliselt saadud andmed on kõrgemad gravimeetrilisest, sest esimest liiki meetodiga määramisel lisanduvad puhtale kolesteriinile samuti estrid, kuna gravi-meetrilisel menetlusel saadud andmed käivad puhta kolesteriini kohta.

Vereseerumis leiduva kolesteriini hulk kõigub füsioloogiliselt 130—155 mg % vahel, — kolorimeetriliselt määratud. Hoopis suurema kõikumisega on aga kolesteriinihulk vereseerumis mitmesuguste haiguste puhul.

Enamik autoreid tõendab, et kolesteriinihulk tõuseb vereseerumis üle füsioloogiliste piiride maksa paisu, diabeedi, raseduse ja eriti nefroosi puhul. Vereseerumi kolesteriiniavaesust aga mainitakse aneemia, kartsinoomi, mitmete akuutinfektsioonide puhul ja osa autorite poolt ka tuberkuloosi korral.

Üldiselt andmed kolesteriinist ja selle suhtest immuunsusele on mitmesugused ning üksteisele vastukäivad. Nii ei leia *Loiseleur*¹³ kolorimeetrilise meetodi varal tuberkuloosi haigusvormide ja vereseerumis leiduva kolesteriini hulga vahel mingit reegliparasust. Samale resultaatile jõuavad *Leuret*, *Caussimon* ja *Witte*¹⁴, öeldes, et ei saa prognoosi, samuti protsessi aktiivsust järeldada kolesteriiniandmeist²³. *Pastel*¹⁶ seevastu leidis kergete tbk.-vormide puhul kõrge vereseerumi kolesteriinihulga ja raskete vormide korral — madala, kuna normaalne kolesteriinihulk esines nii kergete kui raskete vormide puhul. Ta arvab, et vereseerumi kolesteriinihulk sõltub toitlusest.

Jullien ja *Martin-Rosset*⁹ jõuavad 29 kolorimeetriliselt määratud tuberkuloosihaike kolesteriinihulga suhtes otsusele, et kerge tuberkuloosiga juhtudel pole sidet kolesteriinihulga ja anatoomilis-kliiniliste leidude vahel. Nad ei suuda ka prognoosi siduda oma andmeiga. Kõigil uuritud juhtudel oli kolesteriin normipiires. *Katerow*¹⁰ jõuab 55 uuritud juhu abil otsusele, et raskemate vormega käib käsi-

käes hüpokolesterineemia. Arvab, et sümpaatikuse toonusega käsikäes tõuseb kolesteriinihulk vereseerumis. *Warnecke*²⁴, määrates 100 tuberkuloosiga haige vereseerumi kolesteriinihulka, jõuab samale otsusele kui *Chauffard*, *Richet* ja *Grigaut*. Ta leidis kergete inaktiivsete vormide puhul vereseerumi kolesteriinipeegli normaalsena (122—160 mg %), kuna raskemal toksilisil vormel oli see madal (kuni 82 mg%). Üldiselt, mida ebasoodsam on haigus kliiniliselt, seda madalamad on ka kolesteriiniandmed; samuti leiab see autor teatava paralleelsuse kolesteriinihulga ja punaliblede settekiiruse vahel. Pneumotooraksravi tõstab kolesteriinihulka. Ka *Suranyi*²¹ järele on vere kolesteriinipeegel tsirroosilisele tbk.-vormel kõrgenenud, ekssudatiivseil seevastu madal. *Eichelberger*, *Lilian* ja *Lucille Mc. Cluskey*⁶ määrasid 71 tbk.-juhul kolesteriinihulka vereseerumis ja tulid otsusele, et kolesteriinihulk võib olla niihästi rohkenenud kui ka vähenenud, kusjuures esimesel puhul avaldab end organismi vastupanujõud; autorid loevad kolesteriini immuunsuse otseseks peegelpildiks.

*Barbarczy*¹ läheneb asjale esimest korda immuunbioloogilisest küljest, misjuures ta viimase all mõistab tundlikkust tuberkuliini vastu. Ta jõuab otsusele, et tbk. puhul võib kolesteriinipeegel olla nii kõrge, madal kui ka normaalne. Seejuures tuberkuliinitundlikkuse tõustes, enamikul juhtudel kolesteriinipeegel vereseerumis langes, sõltumata sellest kas lähte väärtus oli madal või normaalne. Ühesuguse tuberkuliinitundlikkuse puhul mitmesuguseil indiviididel kolesteriini võib olla madal, normaalne või kõrge. Seepärast arvab autor, et peale immuunbioloogilise momendi peab olema veel teine põhjus, mis kolesteriini taset determineerib. Ta arvab selleks olevat kopsutuberkuloosi ekssudatiivse või proliferatiivse iseloomu. *Gavrilova* ja *Viar*¹² leiavad 100 kopsutuberkuloosi juhu uurimisel, et *tbc. fibrocavosa discreta*, *diffusa* ja *phthisis fibrosa* vormide puhul esineb hüperkolesterineemia, ning seda rohkemal määral, mida inaktiivsem on vorm; ekstensiivse fibrokaseoose vormi puhul — hü-

pokolesterineemia, kui muutused pole evolutiivsed. Ekssudatiivsed pleuriidid ei näi mõjustavat vereseerumi kolesteriini hulka; viimane sõltub kopsu seisundist. Hüperkolesteriineemia näitab hästi arenenud immuunsust, haiguse inaktiivsust ja seetõttu head prognoosi, kuna hüpokolesterineemia osutab puudulikule immuunsusele ning on seepärast halva prognoosiga.

Ülalmainitud asjaoludel osutub tähtsaks veel kord kliiniliselt täpsalt jälgida, kuivõrd käsikäes käib vereseerumi kolesteriinisaldus organismi immuunsusega tuberkuloosi vastu. Määrates vereseerumi kolesteriini hulka kopsutuberkuloosel haigeil ja seda võrreldes kliiniliselt määratava immuunbioloogilise seisundi ja kopsutbk. mitmesuguste avaldusvormega, püüdsime selgust tuua käsitletavasse küsimusse.

Vere (umb. 6—8 cm³) kolesteriini määramiseks võtsin hommikuti, enne kui patsient einetanud. Saadud verel laskisin hüübida. Sellejärel tsentrifuugisin 5 min. aeglase kiirusega, et saada tarvilikku seerumihulka. Seerumit mõõtsin kahte keeduklaasi, mõlemasse täpsalt 1 cm³, lisandades 10 cm³ 25%-list KOH. Edasi menetlesin Autenrieth-Funk'i meetodi järele.

Kolorimeetri lugemisel määrasin värvuste ühtlust 6 korda, kiilu vaheldumisi ülalt- ja altpoolt, kuni diferentsi kadumiseni. Saadud andmeist võtsin keskmise, ja mõlema paralleelkatse resultaadist veelkord keskmise, milline arv näitas tabelist ümberarvutatult kolesteriini hulka milligrammes.

Uurimiseks kasustasin ülikooli II sisekliiniku tuberkuloosipalateis viibivaid haigeid. Haigusvormi ja arvatava immuunbioloogilise seisundi määramisel arvestasin haige subjektiivse seisundiga, temperatuuriga, tuberkuliinreaktsiooniga, settega, verelibledede arvuga kui ka vasemale nihkumisega, nii nagu see üldiselt tarvitata ja nagu W e t h²⁶, K l e m p e r e r¹¹ ja R e d e k e r¹⁸ sellest kokkuvõtlikult kirjutanud. Läbivalgustuse abil püüdsin kopsus areneva protsessi iseloomu määrata. Samuti arvestasin röga iseloomu ja

hulgaga ning püüdsin seda seosesse viia kolesteriiniga. Et ka määrata tuberkuloosihaigete erinevust teisist haigeist kui ka terveist, selleks määrasin ka mõnede viimaste hulka kuuluvate isikute kolesteriini.

Uuriti üldse 34 haigusjuhtu, neist 28 tuberkulooset ja 6 mittetuberkulooset, nende hulgas ka normaalseid. Viimaste vereseerumi kolesteriinihulk kõikus (juhud 27 ja 34) 148,5 ja 170 vahel; kahe bronhiektasia diagnoosiga haigel (juhud 16 ja 31) 93,5 ja 176 mg % vahel. Tuberkulooset materjalist osutus enamik kaugelearenenud tbk.-vormeks, mille hulgas oli statsionaarseid vorme siiski võrdlemisi rohkesti. Pikemat aega kliinikus viibinute kolesteriini määrasin korduvalt, samuti siis, kui patsiendi haiguskulus oli ennustada muutusi (näit. pneumotooraksravi jne.); sellega tõusis määramiste arv 47-le. Kõik kolesteriini määramised toimusid paralleelkatsetena, kusjuures suurimaks paralleelkatse diferentsiks osutus 11 mg %, kuna keskmiseks diferentsiks on 4,97 mg %. Katsetest selgus, et tuberkuloosete haigete (komplikatsoonid kaasa arvamata) vereseerumi kolesteriini hulk kõigub 90 ja 260,5 mg % vahel (vt. tabel), milline kõikumine osutub suuremaks kui varemini mainitud füsioloogilised kõikumised, niihästi ühes kui teises suunas. Saadud tulemusist selgus, et tuberkuloosse protsessi puhul vereseerumi kolesteriinihulk kõigub füsioloogilisest laiemais piires, arvestades siinjuures ka katsevea võimalusega.

Et kindlaks teha, kuivõrd vereseerumi kolesteriinihulk on seoses muude, haigusega käsikäes käivate leidude ja reaktsiooniga, nagu settereaktsiooniga, temperatuuriga ja verepildiga, koostasid haigusjuhud tabeliks nii, et kolesteriini sisaldus selles tõuseb pidevalt.

Tabelis, tbk.-vormi lahtris ülevaatlikuma pildi saamiseks tarvitasin järgmisi lühendeid: *E* — *exsudativa*; *C*. — *cirrhoticans*; *P*. — *productiva*; *act.* — *activa*; *cav.* — *cavernisata*; *lat.* — *latenta*; *progr.* — *progressiva*; *stat.* — *stationaria*.

Võrdlusest selgub, et kolesteriiniandmete ja sette vahel ei näi olevat mingit seost. Puhttuberkuloosete juhtude

Juht nr.	Tuberkuloosi vorm	Kolester. mg %	Settim.	Temp. °	Hgb %	Verepilt						Tuberkul. reakt.	Leukots. 1 mm ³	Monots. 1 mm ³	Komplikatsioonid ja muud haigused	
						Eos.	Noor.	Kept.	Segm. t.	Lümf.	Mon.					
9	<i>Tbc. E. cav. progr. bilat.</i>	90	85	37,0—38,0	—	—	—	—	—	—	—	—				<i>Enteritis et laryngitis tbc.</i>
33	<i>Tbc. E. C. cav. progr. d.</i>	100	61	37,0—38,0	63	1	1	27	38	29	4	±	17 500			<i>Pneumothor. spont. sin.</i>
4	<i>Tbc. E. cav. progr. bilat.</i>	100	73	37,2—39,0	56	2	—	10	45	31	12		7 200	864		<i>Enteritis tbc.</i>
21	<i>Tbc. E. P. cav. act. sin.</i>	100	59	37,2—39,5	66	—	—	20	69	5	6		12 150	729		<i>Enteritis tbc.</i>
	<i>" P. progr. dext.</i>															
7	<i>Tbc. E. cav. progr. dext. P. sin.</i>	105	63	36,5—39,0	82	—	—	23	49	18	10	±	8 950	895		<i>Colitis tbc.</i>
23	<i>Tbc. E. (cav.) progr. dext.</i>	107	44	37,0—38,0	83	—	—	4	66	22	8		11 300	904		
5	<i>Tbc. E. P. cav. dext. E. P. progr. sin.</i>	114,5	90	37,2—40,0	63	2	—	11	50	23	14		14 300			<i>Otitis med. purul.</i>
1	<i>Tbc. E. cav. act. dext.</i>	115	63	36,5—37,0	83	5	—	5	58	19	13	—	8 200	1 066		
6	<i>Tbc. E. P. C. cav. bilat. progr.</i>	115,5	83	37,0—38,3	56	—	—	17	55	18	10	—	5 400			<i>Bothrioceph.</i>
24	<i>Tbc. E. P. cav. stat. dext. P. apicis sin.</i>	115,5	57	37,5	73								6 800			<i>Laryngitis tbc. Nephritis</i>
22	<i>Tbc. E. C. cav. sin. C. apicis dext. stat.</i>	120	35	36,5—37,5	99	2	—	9	55	26	8		7 700	616		<i>Laryngitis tbc.</i>
26	<i>Tbc. E. C. cav. bilat. lat.</i>	125	50	37,0	73	1	—	7	63	21	8		10 500	840		
10	<i>Tbc. C. dext. P. C. apicis sin.</i>	129	119	38,5—39,0	79	—	3	26	51	14	6	+	6 600			<i>Pleuritis exsud. dext.</i>
8	<i>Tbc. P. C. cav. dext. P. C. stat. sin.</i>	134	72	36,5—37,6	72	—	—	22	35	33	10	+++	6 700	670		
19	—	134,5	54	36,8—38,0	65	6	—	11	42	37	3	+	5 350			<i>Pleuritis exsud. sin.</i>
28	<i>Tbc. P. C. lat. sin.</i>	148,5	—	36,4—37,5	70	2	—	8	41	40	9		5 100	459		
25	<i>Tbc. P. C. bilat. stat.</i>	150,5	57	36,9—37,6	79	2	—	27	48	15	8	+	6 300	504		<i>Spondylitis</i>
18	<i>Tbc. P. C. cav. stat. bilat.</i>	154	22	36,0—36,6	81	3	—	11	48	30	8		7 900	632		<i>Laryngitis tbc.</i>
30	<i>Tbc. E. cav. stat. bilat.</i>	156,5	81	36,3—36,8	71	2	—	11	66	17	4		9 600			<i>Pneumothor. spont. dext.</i>
14	<i>Tbc. P. stat. sin.</i>	157	27	36,4—37,0	77	2	—	11	51	23	13		13 250			<i>Pyopneumothor. dext.</i>
20	<i>Tbc. E. C. cav. stat. bilat.</i>	188	38	37,0	71	9	—	7	33	45	6	++	6 300	378		
29	<i>Tbc. C. P. cav. act.</i>	193,5	125	38,0	58	1	1	21	48	18	11		8 150			<i>Arteriosclerosis</i>
12	<i>Tbc. C. cav. stat. dext.</i>	201	57	36,8—37,4	—											
3	<i>Tbc. P. C. bilat. stat.</i>	206,5	101	37,0—38,0	71	5	—	3	70	12	13	+++	7 300			<i>Morb. Addisonii</i>
17	<i>Tbc. P. C. lat.</i>	238	7	36,5—37,5	88	5	—	7	48	33	6	++++	5 400	324		
15	<i>Tbc. E. C. cav. sin. P. stat. dext.</i>	260	57	37,0	97	4	—	8	57	24	6	++	8 250	495		
11	<i>Tbc. P. cav. stat. bilat.</i>	275	88	37,0	78	3	—	11	52	26	8		5 700			<i>Nephrosis</i>

puhul kolesteriiniandmeid võrreldes temperatuuriga, võib konstateerida, kuigi andmed ei muutu otseses proportsioonis, siiski teatud vastupidisust: madalate kolesteriiniandmete puhul kõrget t^0 ja ümberpöörduvalt, kaasa arvamata akuutpõletikused juhud 5, 10 ja 19, samuti juhud 3 ja 29. Verepiiraga ei avalda kolesteriini suhtes rohkem kui vast seda, et vähese vereseerumi kolesteriinihulga puhul eosinofiile on kas vähe või nad näitavad puudumise tendentsi, kuna vasemale kaldumise suhtes saab seda veel vähem öelda. See sobib W e t h'i andmeiga sellevõrra, et uuemate vaadete kohaselt ei tule tdk. puhul nii väga rõhku panna valgeliiblede vasemale kaldumisele, mis on olemas vaid haiguse algastmel ja hiljemini, haiguse arenedes raskemaks, ei progresseeru enam rööbiti. Huvitavad on resultaadid, kui võrrelda lümfotsüütide ja monotsüütide absoluutseid andmeid vereseerumi kolesteriinihulgaga. Selgub, et lümfotsüütide arvu kõikumine ei ole seoses vereseerumi kolesteriinihulgaga, vaid niihästi suurte kui väikeste kolesteriinihulkade puhul näib nende arv jäävat konstantseks. Monotsüüdid seevastu vereseerumi kolesteriini langedes näitavad tendentsi arvult tõusta. See on huvitav eriti sellepolest, et seega võib oletada teatud reaktsiooni retikuloendoteliaalsüsteemi poolt haigusprotsessile, nagu seda ka varemini kirjanduses tähendatud. Kuivõrd siin võib rääkida retikuloendoteliaalsüsteemi kolesteriini reguleerivast toimest, nagu W a r n e c k e seda oletab, jääb lahtiseks, kuna puuduvad võrdlevad andmed ka teisist haigustepuhuseist monotsüütide reaktsioonest, kui ka kolesteriiniandmeist. Näib kindel olevat, et monotsüütide ja vereseerumi kolesteriinihulga vahel on olemas siiski seaduspärasus, väheseile kõikumisile vaatamata.

Võrreldes kolesteriinihulka haige tundlikkusega tuberkuliinile *) selgub, et vähese kolesteriinisaldusega haigusjuhtudel tundlikkus tuberkuliini vastu kas puudus või oli

*) Kahjuks ei olnud tehnilisil põhjusil võimalik kõiki haigusjuhte tuberkuliini suhtes proovida.

nõrgalt positiivne, kuna kõrgema kolesteriinisaldusega haiged reageerisid tuberkuliinile tugevamini.

Võrreldes kolesteriinisaldust organismi patoloogilis-anatoomilise kui ka immuunbioloogilise seisundiga, selgub, et madala kolesteriinisaldusega juhud kuuluvad kõik teatud määral ühte liiki või ühesugusesse immuunbioloogilisse seisundisse. Nii 10 madalama kolesteriinisaldusega juhtu on aktiiv-ekssudatiivsed progredientised vormid, halva üldseisundi ja febrilise temperatuuriga.

A. Juhud:

1.	<i>T. E. cav. act. dext.</i>	115,0 mg%
23.	" " " " " "	115,0 "
4.	" " " <i>progr. bilat.</i>	100,4 "
9.	" " " " " "	90,0 "
7.	" " " " <i>dext.</i>	105,4 "
33.	" " <i>C. cav. progr. dext.</i>	100,0 "
2.	" " " " " <i>sin. et T. E. dext.</i>	115,0 "
6.	" " " <i>P. cav. progr. bilat.</i>	105,5 "
5.	" " " <i>P. cav. dext. et E. P. progr. sin.</i>	110,0 "
21.	" " " " <i>act. sin. et P. progr. dext.</i>	100,0 "

Vereseerumi kolesteriinisaldus on siin madal, kõikudes 90 ja 115,5 mg % vahel ning on keskmiselt 105,5 mg %.

Tunduvalt kõrgema kolesteriinihulga puhul on haigusjuhud samade vormega, kuid statsionaar-ses seisundis; t⁰ kuni subfebrilne, võrdlemisi hea üldseisundiga.

B. Juhud:

30.	<i>T. E. cav. stat.</i>	156 mg%
24.	" " <i>P. cav. stat.</i>	115,5 "
26.	<i>T. E. C. cav. bilat. lat.</i>	125 "
20.	" " " <i>cav. stat.</i>	188 "
22.	" " " " <i>sin. et C. apic. dext. stat.</i>	120 "
15.	" " " <i>cav. sin. et P. dext. stat.</i>	260 "

Äärmisiks andmeiks siin on 115,5 ja 260 mg % ja keskmiseks — 160,7 mg %.

Kõrgema kolesteriinihulgaga tbk.-juhud on hea üldsei-

sundiga produktiiv-tsirrootilised latentsed haigusvormid t^0 -ga kuni 37,6.

C. Juhud:

28.	<i>T. P. C. lat. sin.</i>	148,5 mg%
8.	„ „ „ <i>cav. dext. et P. C. stat. sin.</i>	134,0 „
25.	„ „ „ <i>bilat.</i>	150,0 „
12.	<i>T. C. cav. indurat.</i>	201,0 „
17.	<i>T. P. C.</i>	238,0 „
18.	<i>T. P. C. cav.</i>	160,5 „

Selle grupi äärmisiks väärtusiks on 134,0 ja 238 mg%, keskmiseks — 171,9 mg%.

Siia gruppi kuuluks samuti juht 3 (*fibrosa densa*) ja juht 11. Kuna juhul 3 on veel neerupealised haiged, siis jätsin selle juhu arvestamata, oletades, et neerupealiste funktsionaalne häire võib kõigutada vereseerumi kolesteriinipeeglit. Juht 11 (*T. P. cav. bilat. stat.*) põdes peale selle veel nefroosi, mille puhul saadakse eriti kõrged kolesteriiniandmed (B ü r g e r⁴).

Kahel pleuriidi juhul (10 ja 19) leitud kolesteriiniandmed 129 ja 134,5 mg% ei ole niivõrd madalad, et neid võiks panna kõrge t^0 arvele, — ennem on antud juhud kooskõlas Gawrila ja Viori katsete tulemusiga, kes arvavad, et ekssudatiivsed pleuriidid ei näi mõjustavat kolesteriinihulka⁸.

Omaette erandiliseks osutub juht 29: halvale üldseisundile, febrilisele t^0 -le, kõrgele settereaktsioonile ja kopsumuutusile vaatamata, leidub haige veres 193,5 mg% kolesteriini. Kuna sellel haigel leiame arterioskleroosi ja aneemiat, siis on tõenäolik, et kolesteriinihulka on mõjustanud need kõrvalleiad (Revello¹⁹, Clarkson⁵).

Võrreldes kolesteriiniandmeid pikemat aega kliinikus viibinud haigeil, kel ei juhtunud mingeid muutusi, jääb kolesteriinihulk kõikuvaks katsetevea piires: näit. juht 6—10 mg%, juht 7 — 8 mg%, juht 18 — 6 mg%, juht 23 — 1 ja 7 mg% ja juht 15 — 0,5 mg%. Pneumotooraksravi tagajärjel (juht 23) tõusis kolesteriinihulk 16,5 mg% võrra, kuna juht 20 puhul see jäi endiseks (1,75 mg% madalamaks).

Juhul 1, kel tekkis spontaanne pneumotooraks, tõusis kolesteriinihulk vereseerumis 115,0 mg %-ilt 143 (148) mg %-ile, püsivalt kõrgeile temperatuurile vaatamata.

Üldiselt võib öelda, et kergete kui ka raskemate statsionaarsete vormide puhul, kolesteriinihulk vereseerumis osutus suuremaks kui halva prognoosiga progredientseil juhtudel.

Kokkuvõtte.

1. Mitmesuguste tuberkuloosivormide puhul vereseerumi kolesteriinipeegel võib olla kõrgem kui ka madalam normaalsest.

2. Mida aktiivsem ja progredientsem tuberkuloosiprotsess, seda madalam kolesteriinipeegel vereseerumis; ekssudaatiivse faasiga käib käsikäes kolesteriinihulga langus, kuna produktiiv-tsirrootiliste protsesside puhul on kolesteriinihulk vereseerumis üldiselt kõrgem.

3. Tuberkuloosi puhul näib olevat vastupidine suhe temperatuuri ja kolesteriinipegli vahel vereseerumis.

4. Vereseerumis leiduva kõrgema kolesteriinihulga puhul näib haige tugevamini reageerivat tuberkuliinile.

5. Kolesteriinipegli vereseerumis on vastupidine suhe monotsüütide absoluutse arvu kõikumisiga.

6. Raskemate tuberkuloosivormide puhul on eosinofiilsete valgeliblede protsentuaalne arv vähenenud.

Kirjandus.

1. Barbarczy, M.: Beiträge zur Klinik der Tuberkulose 66, (1927). — 2. Bechhold, H.: Die Kolloide in Biologie und Medizin. Steinkopff. 1929. — 3. Bernard: La tuberculose pulmonaire. Masson et Cie, Paris 1925. — 4. Bürger, Max: Ergebn. d. inn. Med. 34, (1928). — 5. Clarkson, Sarah, ja L. H. Newburgh; Jour. of exp. Med. 43, 595, (1926). — 6. Eichelberger, Lilian, ja Lucille Mc. Cluskey: Arch. intern. Med. 40, nr. 6. — 7. Grigaut, A.: Rev. méd.-chir. d. mal. d. foie 3, 1928, — 8. Gavrilja, S. ja Vior: Compt. rend. d. séances de la Soc. de biol. 97, 769, (1927). — 9. Jullien, L., ja M. Rosset: Bulletin de l'Institut Pasteur 23, 283, (1925). — 10. Katerov, V.: Vopr. tbk. (venekeelne) 1930. Zbl. f. d. ges. Tbk.-Forsch. 32, 345, (1930). — 11. Klemperer-Ahlenstiel: Ergebn. d. ges. Tbk.-Forsch. 1, (1930). — 12. Lasch, F.: Ztschr. f. d. ges. exper. Med. 42, 548, (1924). —

13. Loiseleur, S., ja Morel, R.: *Compt. rend. d. séances de la Soc. de biol.* **97**, 1270, (1927). — 14. Leuret, E., Caussimon, J., ja Wittes, G.: *Bulletin de l'Institut Pasteur.* **27**, 298, (1929). — 15. Mjassnikov, A. L.: *Ztschr. f. klin. Med.* **103**, 767, (1926). — 16. Pastelj, G.: *Srpski Arch. Lekarst.* **32**, 427, (1931). *Zbl. f. d. ges. Tbk.-Forsch.* **34**, (1931). — 17. Pinner, Max, Kathryn Knowlton ja Ruby Green Kelly: *The sedimentation rate of erythrocytes.* *Arch. of Path.* **5**, 810, (1928). — 18. Redeker, F.: *Ergebn. d. ges. Tbk. Tbk.-Forsch.* **1**, (1930). — 19. Revelle: *Arch. di sc. biol.* **3**, (1926). *Kongresszbl. d. ges. inn. Med.* **1927**, 698. — 20. Schmitz, E.: — *Kurzes Lehrbuch der Menschen Physiologie.* Karger, 1927. — 21. Suranyi, K.: *Ztschr. f. Immunitätsforsch.* **53**, (1927). — 22. Starlinger, W.: *Klin. Wschr.* **7**, 1017, (1928). — 23. Tourelles, J.: *Semana méd.* **1930**, *Zbl. f. d. ges. Tbk.-Forsch.* **33**, 169, (1930). — 24. Warneke, F.: *Ztschr. f. Tbk.* **56**, H. 2, (1930). — 25. Wichert, M., Pospelow, S., ja Jakowlewa: *Ztschr. f. klin. Med.* **109**, (1929). — 26. Weth, G.: — *Ergebn. d. ges. Tbk.-Forschung* **1**, (1930).

Deutsches Referat.

E. PREMS: **Über den Cholesteringehalt im Blutserum Lungentuberkulöser.** (Aus der II Inneren Klinik der Universität Tartu. Direktor: Prof. W. Wadi.)

An 34 Lungentbc.-Patienten, die sich in den verschiedensten immunbiologischen Stadien befanden, wurden insgesamt 47 Serumcholesterinbestimmungen nach der kolorimetrischen Methode Autenrieth-Funk ausgeführt. Zur Sicherung der immunbiologischen Situation wurden sämtliche klinische Untersuchungsmethoden herangezogen, wie physikalischer Befund, Temperaturlage, Senkung, Röntgen, Hämogramm, Tuberkulinreaktion und Sputum.

Es zeigten sich prognostisch verwertbare Beziehungen zwischen dem Cholesterinspiegel und der Aktivität des Prozesses. Exsudativ-progrediente Formen wiesen mit durchschnittlich 105,5 mg % die niedrigsten Werte auf. Stationäre Formen ergaben 160,7 mg % und produktiv-zirrhatische Tuberkulosen zeigten mit 171,9 mg % von allen Fällen die höchsten Werte. Ein niedriger Cholesterinspiegel ist also prognostisch ungünstig zu werten.

Ausserdem ergab sich noch, dass Formen mit hohem Cholesterinspiegel tuberkulinempfindlicher sind, als solche mit niedrigerem Cholesteringehalt. Der hohe Spiegel scheint durchschnittlich mit niedrigeren Temperaturen einherzugehen. Die Zahl der mononukleären Leukozyten scheint umgekehrt proportional mit der Höhe des Serumcholesterins zu schwanken.

A-7642

v