



Tartu Riiklik Ülikool
Närvihaiguste ja sisehaiguste propedeutika kateeder

I.V. N o v e k

P R O T R O M B I I N I I N D E K S I M Ä Ä R A M I S I
S E E D E T R A K T I H A I G U S T E K O R R A L

Teaduslik juhendaja:
med.tead.kand. K. V i l l a k o

Tartu 1958

S i s u k o r d .

	lk.
S i s s e j u h a t u s	3
I Kirjanduse ülevaade	4
II Küsimuse püstitamine	16
III Materjal ja meetod	18
IV Töö metoodika	20
V Katsematerjal	41
VI Uurimistulemuste analüüs	73
VII Kokkuvõte	85
J ä r e l d u s e d	92
Kasutatud kirjandus	94

S i s s e j u h a t u s .

Maohaiguste puhul esinevad sageli häired maksa ja sapiteede funktsioonis, mida näitavad rohked kliinilised ja eksperimentaalsed uurimused (6, 48). Maksakahjustuste tõttu tekib häireid ainevahetuses ja lisandub kliinilisi sümptomeid, mis võivad mõnel juhul valmistada diferentsiaaldiagnostilisi raskusi.

Enamik autoreid käsitleb maksa funktsiooni muutusi ainult haavandtöve puhul. Autorid, kes uurisid gastriite ja haavandtöbe, leidsid analoogseid kliinilisi sümptomeid ja muutusi ainevahetuses (45, 54, 36). Esialgseks orienteerumiseks tuuakse nõukogude kirjanduses leitud andmed mõlema haigusrühma kohta üheskoos.

Kliinilistes uurimustes leiti kirjeldatavate haiguste puhul maksa suurenemist (25, 6, 45, 26, 36), häireid pigmentainevahetuses (6, 1, 36, 26, 54), patoloogilist veresuhkru kõverat (6, 36), häireid detoksikatsioonifunktsioonis (36, 26, 45), nihkeid verevalkude koostises (45), sapiteede muutusi (6) jt.

Eksperimentaalselt sedastasid mao ja duodenumi limaskestas kahjustamise järel maksas serooset ja düstroofi-

list põletikku Lipets (33), Joffe (25) ja Triger (42).

Muutuste leidumise sageduses ja üksikute näitajate täpsuse hindamises on suuri lahkuminekuid. Näiteks biliruubiini peeglis oli muutusi 4,3-58,6% haigetest üksikute autorite järgi (1, 36, 26). Evard (54) ja Kantovitš (26) peavad bilirubiini määramist veres kõige täpsemaks meetodiks maksakahjustuste sedastamisel, Urbanjuk (45) ja Abramovitš (1) leidsid bilirubiini muutusi ainult üksikjuhtudel. Musuljak ja Selagurov (36) peavad lahkuminekute põhjuseks erineva raskusega haigusmaterjali ja erinevat täpsust meetodikas.

Haavandtöve puhul märgitakse teatud paralleelismi haige seisundi ja maksakahjustuste vahel, muutused taandarenevad haavandtöve raviga (6, 36).

Lipetsi (34) järgi maksa funktsiooni häired on eriti sageli maomahla kõrge happesuse puhul. Musuljak-Selagurov (36) ja Kantovitš (26) eitavad sellist seost.

Maksahäireid maohaiguste puhul peetakse sekundaarseteks (6, 48, 36, 33), kusjuures aluseks võivad olla neuroreflektoorsed mehhanismid ja tihe lümfatiline seos (33), maksakahjustus endo- ja eksogeensete lagunproduktidega (54, 25), staas soolestikus ja muutused sapiteedes (6). Gastriitide puhul võivad olla primaarsed ka maksakahjustus või sapiteede haigestumine (48, 27).

Suhteliselt vähe on kasutatud maksakahjustuste

kindlakstegemiseks maohaigetel protrombiini määramist veres, kuigi seda peetakse kõige tundlikumaks maksa funktsiooni näitajaks. Badölkes (6) ja Funt (48) ei pea vajalikuks oma monograafiates haavandtöve ja gastriidi kohta anda andmeid protrombiini indeksi kohta.

Nõukogude kirjanduses ei õnnestunud leida andmeid protrombiini indeksi kohta gastriitide ja difüllobotrioosi puhul, mao- ja kaksteistsõrmiku haavandi puhul on uurimuste tulemused lahkuminevad.

Protrombiini uurimine võib täiendada maksakahjustuste diagnoosimist.

Käesolev töö püüab protrombiiniaja määramise abil haavandtöve, gastriitide ja difüllobotrioosi haigetel anda selleks lisaandmeid.

Töö katselise osa läbiviimisel abistasid autorit reaktiivide ja meetodiliste näpunäidetega Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla ja Tartu Linna Kliinilise Haigla laboratooriumide kollektiivid, kontrollgrupi hankimisel Tartu Vereülekande Jaama ja vere võtmisel patsientidelt Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla meditsiinöed, kellele avaldan sügavat tänu.

I Kirjanduse ülevaade.

Protrombiiniaja muutuste kohta mitmesuguste organismi füsioloogiliste ja patoloogiliste seisundite korral on teostatud rohkesti üksikuurimisi, mille tulemused on tihti üksteisele vasturääkivad ja eriti kvantitatiivsed näitajad erinevad.

Üldtunnustatud ja õpikutesse tee leidnud on protrombiini indeksi langus Tarejevi (41) ja Gitteri (60) põhjal maksa parenhüümi raskete kahjustuste, vitamiin K puuduliku resorptsiooni korral sooletraktist (mehaaniline ikterus, kõhulahtisus, nälgus) ja antikoagulantide üledoseerimisel. Protrombiini indeksi tõus esineb kalduvusel tromboosidele (41), vitamiin K üledoseerimisel ja raseduse lõpus (60).

Peale selle on leitud protrombiini indeksi langust rohkete üksikuurimuste põhjal vereringehälguste puhul dekompensatsiooni ja paismaksaga, verehaiguste, raskete infektsioonide ja mitmesuguste ravimite kasutamise korral.

Suurem osa hüübimisprotsessist osavõtvaid plasmafaktoreid, nende hulgas ka protrombiin, proaktseleriin, prokonvertiin ja fibrinogeen, sünteesitakse peamiselt maksas,

kuid ka teiste organite retikuloendoteliaalsüsteemis (62, 57, 9, 40, 65). Sellest lähtudes peetakse protrombiiniaja pikenemise põhjuseks sageli maksa parenhüümi kahjustust, arvestamata teisi tekkemehanismes.

Protrombiini indeksi määramist maohaiguste osas on teostatud peamiselt haavandtõve korral.

Tsviliovskaja, Šuvalova ja Halabuzar (51) esitavad ainukestena andmed ka üksikkatsete tulemuste kohta. Uurimine teostati Quicki meetodi abil. Normaalseks protrombiiniajaks pidasid autorid 21 - 22 sek. Allpool on toodud nende katsete tulemused, kusjuures võrreldavate näitajate saamiseks on välja arvestatud protrombiini indeksid, võttes normaalajaks 22 sekundit.

Nr.	Diagnoos	Hemorraagilised nähud	Enne vikasoolravi		Protrombiiniaeg pärast vikasoolravi
			Protrombiiniaeg	Indeks	
1	2	3	4	5	6
1.	Kaksteistsörmiku haavand	Varjatud verejooks	24	92	22 ja 17
2.	- " -	- " -	22	100	22
3.	- " -	- " -	24	92	24
4.	- " -	- " -	24	92	24
5.	- " -	- " -	22	100	31
6.	Krooniline gastriit, hepatiit	-	48	46	-
7.	- " -	-	22	100	-
8.	Maohaavand	-	24	92	20
9.	- " -	-	25	88	-

1	2	3	4	5	6
10.	- " -	Varjatud verejooks	21	105	-
11.	- " -	-	40	55	32
12.	- " -	-	23	96	-
13.	- " -	Profuusne verejooks	23	96	-
14.	- " -	- " -	25	88	-
15.	- " -	- " -	28	79	-
16.	- " -	- " -	27	82	-
17.	- " -	Varjatud verejooks	20	110	-
18.	- " -	Profuusne verejooks	27	82	25
19.	- " -	-	24	92	-
20.	- " -	Profuusne verejooks	27	82	25
21.	- " -	-	23	96	27
22.	- " -	Profuusne verejooks	18	122	-
23.	- " -	?	34	65	-
24.	- " -	Profuusne verejooks	29	76	-
25.	- " -	- " -	39	55	32 ja 20
26.	- " -	-	20	110	-
27.	- " -	-	22	100	-
28.	- " -	Profuusne verejooks	35	63	30 ja 24
29.	- " -	- " -	35	63	30 ja 24
30.	- " -	- " -	28	79	24

Vikasooli kasutamine ei vähendanud real haigeist hüpoprotrombineemiat; üldseisundi paranemisel seoses dieet-ravi, rahu ja ravimitega normaliseerus ka protrombiiniaeg. Autorid peavad maksakahjustust hüpoprotrombineemia põhju-seks. Tsviliovskaja (50), esitades hiljem samad andmed koos teiste protrombiini uuringutega, väidab, et verejook-sudele kalduvus protrombiini puuduse tõttu ei ole sage ja haavandi puhul on verejooksu põhjuseks veresoonte kahjus-

tus.

Miloslavskaja (36) andmetel on maohaavandi esinemisel enamikul juhtudel protrombiiniaeg normaalne. Vikasooli kasutamine andis hea efekti verejooksude vähendamisel.

Feofilaktova (47) leidis pea kõigil haavandtõvega haigeil ägenemisjärgus hüpoprotrombineemia. Keskmise protrombiiniaeg nendel patsientidel oli 32,6 sek. (arvestatuna indeksiks 22 sek. normaalaja alusel 67,6), pärast 2 - 3-nädalast ravi 30,5 sek. (indeksina 72,2). Normaalne protrombiiniaeg oli 21 - 23 sek. Vikasool ei tõstnud protrombiiniaega. Hüpoprotrombineemia põhjuseks peab autor maksa häiret.

Tugolukov (44) uuris 61 haavandtõvega haiget, kellest 50-l oli protrombiini vähenemine 60 - 93%. Verejooksudega haigetel hüpoprotrombineemia oli sagedasem.

Andrejev (4) määras protrombiiniaja 18-l haigel mao- ja kaksteistsõrmiku haavandiga, kellel reaktsioon verele väljaheites oli positiivne. 14-l protrombiini hulk oli vähenenud (65 - 95). Hüpoprotrombineemia on autori järgi tingitud maksa parenhüümi kahjustusest haavandtõve korral.

Röss (39) toob 1950.a. andmed Gerasimenko uuringute kohta. Gerasimenko määras protrombiiniaja Quick-Nikulini meetodiga. Kontrollgrupi (100 üliõpilast) protrombiini indeks oli 95 - 110. Uuriti 32 haiget mao- ja 36 haiget kaksteistsõrmiku haavandiga. Gregerseni reaktsioon oli

ühikordselt positiivne 42-l haigel, pidevalt 14-l haigel; verejooks üheksal juhul. Hepatiit kaasus 21-l juhul. Protrombiini indeks oli langenud 58-l juhul, seejuures ka kuuel verejooksuta juhul. Kõige madalamad näitajad esinesid haigetel maksa muutunud funktsionaalse seisundi puhul. Vikasool normaliseeris protrombiini 24 tunni jooksul, välja arvatud üksikud juhud hepatiidiga. Rõss seletab protrombiini indeksi langemist maksa patoloogiliste muutustega ja peab võimalikuks ka K-hüpopitaminoosi soolestiku floora muutuse tõttu seoses kõhukinnisuse ja soolestiku düskineesiaga.

Hiljem on Rõss oma seisukohta muutnud: 1955.a. ilmunud raamatus (40), milles ta tööb ära samad katsed, peab ta maksa osavõttu hüpoprotrombineemia tekkes haavandtöve puhul vähe tõenäoseks, sest maksa parenhüümi kahjustus ei ole selleks küllalt ulatuslik. Hüpoprotrombineemia põhjuseks peab ta transitoorset K-hüpopitaminoosi selle vähese leidumise tõttu haavandtöve haigete dieedis ja soolestiku floora muutuse tõttu.

Kättesaadavas välismaa kirjanduses ei õnnestunud leida andmeid protrombiiniaja kohta maohaiguste puhul.

Gordin (61) määras Owreni meetodiga protrombiini 47-l haigel pernitsioosse aneemiaga, kellest 41-l oli aneemia põhjustatud laiussist, kolm olid laiussi kandjad ja ühel juhul oli kahtlus laiussi pernitsioossele aneemiale. Enamikul juhtudel leidis ta hüpoprotrombineemia.

Protrombiini väärtused tõusid mõnikord antianeemilise ravi puhul, ükskõik millist ravi rakendati; laiussi ekstrakti kasutamisel, ussi väljutamise järel. Hüpoprotrombineemia põhjuseks peab Gordin proteiinmetabolismi üldist häiret.

Haavandtöve verejooksuga juhtudel enamik autoritest leidis protrombiiniaja tugevama pikenemise. Verejooksu ja hüpoprotrombineemia vaheline seos on väljendunud ka mitmetel teistel seisunditel.

Perlicki (65) andmetel sedastati aadrilaskmisel põraleelselt vererõhu langusega vere vähenenud hüübumisvõimet, mis põhines hepariinantitrombiini ja verefibrinolüsiini tõusul ning faktor V, VIII ja IX langusel veres. Kui aadrilaskmine viis latentsetele või manifestsetele kollapsinähtudele, esinesid muutused tugevamini ja suurendasid verejooksu tendentsi. Üksikutel juhtudel tekkis vererõhu reflektorse tõusu ajal uuesti hüübumist pärssivate substantside langus ja faktor V, VIII ja IX tõus või normaliseerumine.

Džavadjan (19) sai 11 loomkatse põhjal vastupidiseid tulemusi: akuutse verekaotuse korral kuni 4 - 5%-ni looma keha üldkaalust protrombiiniaeg lühenes 13-lt sekundilt 12-le sekundile, suurema verekaotuse puhul hakkas pikenema. Autor märgib sellise seose vastuolu kaasaegsete ettekujutustega protrombiini fermentatiivsest iseloomust. Antud juhul näib olevat põhjuseks siiski ainult veredepoodest faktor V, VII ja protrombiini verrepaiskumisega analoogselt

Perlicki (65) poolt kirjeldatud sümpaatikotroopsele reaktsioonile.

Tugolukovi (44) uurimustel 69-st posthemorraagilise aneemiaga haigest 55-l protrombiiniaeg oli pikenenud sõltuvana aneemia raskusest, kuigi selget paralleelismi polnud.

Lemberg (32) leidis 92-st näo- ja jäsemete haavadega haavatust 26-l protrombiini indeksi languse 70-80-le, kusjuures vitamiin K ravi ei andnud protrombiini tõusu. Normaalne protrombiini indeks oli 100 - 110.

Vikasooli vähest efekti verejooksude puhul täheldas ka Fedorova (46).

Konstantinova (31) sedastas protrombiiniaja märgatavat pikenemist peale maooperatsioone, mille põhjuseks autor peab mao limaskesta kahjustust ja haavast imendunud produktide mõju maksale. Seos puudus protrombiiniaja pikenemise ja soo, ea, haiguse iseloomu ning haige üldseisundi vahel enne operatsiooni.

Škljar (53) peab verehüübumise häiret hemoptoe arenemise tähtsaks faktoriks südamehaigeil, kuna 20-st haigest hemoptoega 17-l kaasus hüpoprotrombineemia indeksiga 70 - 32 (normaalne indeks 75 - 87). Nendest seitsmel haigel võib esinev reumaaktiivne faas langetada protrombiini indeksit.

Karpovskaja (39) uuris protrombiini 207-l haigel kopsutuberkuloosiga. Normaalgrupi indeksiks oli autoril

95 - 110. 96-st verejooksuta haigest ainult 26-1 (27,8%) oli protrombiin langenu^d, seejuures rasketel vormidel (8 juhtu kaseosse pneumooniaga, ülejäänutel juhtudel soole- ja körituberkuloos) 111-st kopsuverejooksuga haigest protrombiini indeks oli langenu^d 56-1 (50,5%). Nendel haigetel oli sageli ka hüübumisaeg pikenenu^d, vikasoolravi ei mõjunu^d kiiresti. Rõss peab protrombiiniaja pikennemise põhjuseks maksakahjustust tuberkuloosse toksikoosi tõttu, hüpoprotrombineemia omakorda mängib osa verejooksude tekkes.

Lähedases seoses verejooksudega ja protrombiiniaja pikennemisega on vitamiin K toime verejooksudele.

Rõss (40) loetleb rohkesti autoreid, kes on sedastanud vitamiin K mitmesuguseid parenhümatoosseid ja kapillaarseid verejookse seiskavat toimet niihästi pikenenu^d kui ka normaalse protrombiiniaja puhul veres. Normaalse protrombiiniaja korral tuleb arvesse vitamiin K kapillaaride läbilaskvust pärssiv ja fibrinogeeni sünteesi stimuleeriv toime.

Vitamiin K profülaktika efektiivsuse kohta vastsündinute hemorraagiate vältimiseks on kinnitavaid (40, 57) kui ka eitavaid andmeid (57). Vitamiin K efektis on oluline osa selle toimel kapillaaridele (57).

Käsitletavate haigusjuhtude puhul tuleb arvestada füsioloogilisi seisundeid, kaasnevaid haigusi ja ravi, mis võivad mõjustada protrombiiniaega.

Protrombiiniaja määramisel on saadud küllalt suuri lühiajalisi kõikumisi mitmesuguste normaalsete ärritajate

toimel.

Tugolukovi (44) uurimuste põhjal protrombiiniaeg ei sõltu east, kellaajast ega toidu tarvitamisest.

Vladimirov (17) sai kerge eine (tass teed, 200 g leiba) järele 30 min. kuni 1 - 3,5 tunni jooksul protrombiiniaja pikenemise 15 - 55%. Öösel oli protrombiiniaeg pikem kui päeval.

Ivanitskaja (22) leidis süsivesikute ja rasvarikka toidu kasutamise järele protrombiini indeksi languse kuni 45 - 50% normist 3,5 tunni jooksul.

Perlick (65) tõstab esile rea uurimusi lipeemia poolt põhjustatud hüübumisaja lühenemise kohta, mis põhines faktor VII tõusul, protrombiini aktiivsuse tõusul ja seerumentitrombiini langusel; lipeemilise plasma puhul protrombiiniaeg lühenes.

Belleri (57) andmetel leiti mitmete uurijate poolt menstruatsioonitsükli vältel niihästi protrombiiniaja püsimist samal tasemel kui ka kõikumist, mida autor seostab hormonaalsete mõjustustega. Tugolukov (44) leidis protrombiiniaja pikenemist menstruatsiooni järele.

Vaguse ärritamisel (faraadiline vool, Aschneri kats, pilokarpiin) protrombiiniaeg pikenes kuni 1 tunni jooksul 20 - 50% võrra, sümpaatilise süsteemi ärritamisel ja adrenaliini manustamisel protrombiiniaeg lühenes 50 - 173% võrra (17, 28, 38, 9).

Perlick (65) toob ära rohkesti viiteid üksikuurimistele, mille põhjal sümpaatilise närvisüsteemi ärritus vastavate farmakonidega andis enamikul juhtudest protrombiini taseme tõusu, parasümpaatilise süsteemi ärritus - languse. Mõnel juhul saadi paradokseid reaktsioone, mida arvatavasti põhjustas mitteadekvaatne ärrituse doos. Tõenäosemaks seletuseks peab autor hüübumistfaktorite salvestumist põrnas; sümpaatikotroopse reaktsiooni puhul veredepoode tühjenemise tagajärjel tõusevad faktor V, VII, protrombiin ning langeb hepariin-antitrombiini tiiter. Parasümpaatikuse ärritamisel toimub vastupidine protsess. See-ga neurovegetatiivsed regulatsioonid mõjustavad hüübumist, kuid statsionaarselt kauem püsivaid sümpaatikotoonseid või vagotoonseid muutusi hüübumisprotsessis vegetatiivse närvisüsteemi akuutse reaktsiooni möödumisel ei teki. Hüübumisktiivsete plasmaproteiinide kontsentratsiooni otsesest närviregulatsiooni ei toimu. Plasma muutused võivad olla põgusad, paradokssed ja raskendavad diagnostikat.

Järgnevalt on esitatud kirjanduse andmed haiguste kohta, mis tulid küsimusse kaasuvate haigustena.

Vereringe haigused (ateroskleroos, südame insufitsients, hüpertooniatõbi jt.) annavad protrombiiniaja pikenemise põhiliselt juhtudel, kui on tekkinud vereringe dekompensatsioon paismaksaga (10, 52, 5, 53, 35, 4).

Kergeste põletikuliste seisundite (püeliit, bronhiit, krooniline apenditsiit jt.) kohta ei ole andmeid. Hüpo-

protrombineemia tekkemehhanismi põhjal on ilmne, et siin ei ole oodata muutusi.

Kauakestvad mädaprotsessid põhjustavad protrombiiniaja pikenemist (44).

Berdakina (11) määras protrombiiniaja 11 haigel holangiidi ja holetsüstiidiga, leidmata kõrvalekaldumisi normaalsetest väärtustest.

Kopsupõletik andis protrombiiniaja pikenemise, mis ravi tagajärjel normaliseerus (13, 52).

Kopsutuberkuloosi puhul oli protrombiiniaeg pikenenud rasketel tokseemiaga või verejooksuga juhtudel (39).

Türeotoksikoosi puhul on leitud normaalseid väärtusi ja ka hüpoprotrombineemiat (12).

Pernitsioosse aneemia kohta on kirjanduse andmed samuti lahkuminevad. Saadi normaalseid väärtusi ja ka hüpoprotrombineemiat, mis ravi tagajärjel normaliseerus (61, 11, 46).

Ivanovskaja (24) leidis peale etüülalkoholi tarvitamist alkoholiga harjunutel protrombiini indeksi tõusu 6 - 43%. Liigsel tarvitamisel indeks langes. Samad tulemused toob Perlick (65) protrombiini ja faktor VII kohta.

Haavandtõve ravimisel on medikamentidest esikohal atropiingrupi preparaadid. Nende võimalik mõju protrombiinile ühtub vegetatiivse närvisüsteemi toimega, mida on eespool käsitletud. Püsiv protrombiiniaja muutumine ei ole tõenäoline.

Vitamiin B₁ ei muutnud protrombiini indeksit tervetel kui ka maksakahjustustega, haavandtõvega (4, 3) ja südamehaigetega patsientidel (3).

Penitsilliini toime kohta on vasturääkivaid andmeid. Enamik autoritest arvab, et penitsilliin terapeutilistes doosides protrombiiniaega ei muuda või normaliseerib selle (65, 14, 23, 2).

Sulfoonamiidid ja salitsülaadid pikendavad protrombiiniaega (65, 9).

II Küsimuse püstitamine.

Maohaavand ja kaksteistsörmiku haavand on kliinilise pildi, haiguse kulu ja üldorganismis esinevate muutuste poolest erinevad.

Patoloogilised protsessid kaksteistsörmikus on juba anatoomiliselt lähedanas seoses maksaga, mille tõttu võiks oodata ulatuslikumaid muutusi ka protrombiini indeksis. Gastriit ja difüllobotriosis võivad anda nihkeid protrombiiniajas soolestiku mikrofloora muutuse ja lähedase seose tõttu maksaga nende seisundite puhul.

Röss (40) peab haavandtõve korral esineva hüpoprotrombineemia põhjuseks soolestiku mikrofloora muutust. Perlick (65) peab sellist tekkemehanismi tõenäoseks sulfoonamiidide manustamise järel tekkiva hüpoprotrombineemia puhul. Maomahla hüperatsiidsuse puhul esineb enterokokkide, mis normaalselt elunevad jejunumi ülemises osas, arvu suurenemine, kusjuures mõnikord nad suruvad välja *E. coli* ja väljuvad roojas peaaegu puhta kultuurina. Maoahüülia puhul soolemikroobide kaitsetoime on kadunud ja rohkenevad coli-aerogenes rühma mikroobid, mis normaalselt elunevad ileumi allosas. Seetõttu tekivad peensooles eba-

tavalised käärimised, mispuhul *Bact. lactis aerogenes* surub välja *E. coli* (56). Inimesele vajalik K-vitamiini hulk saadakse peamiselt sooletrakti alumises osas leiduvate bakterite elutegevuse resultaadina (40). Järelikult maomahla happesuse muutused võivad kajastuda protrombiini-
ajas.

Käesoleva töö eesmärgiks on selgitada:

1) Protrombiini indeksi võimalikke muutusi mao- ja duodenumi haavandite, gastriidi ja difüllobotrioosi puhul, ühtlasi jälgides selle seost verejooksude ja maksakahjustustega.

2) Protrombiini indeksi ja maomahla happesuse vahelist seost.

III Materjal ja meetod.

Protrombiini indeks määrati 22 doonoril ja 59 haigel. Protrombiiniaja määramine teostati Tugolukovi ja Borovskaja-Rovinskaja meetodi abil, kusjuures 62 paralleelkatse põhjal teostati nende meetodite täpsuse ja kliinilises praktikas sobivuse hindamist.

Haigetel oli kliiniliseks diagnoosiks 28 juhul kaksteistsõrmiku haavand, viiel juhul maohaavand, 18 juhul gastriit või kaasuva haigusena anatsiidne gastriit, viiel juhul difüllobotrioos ja kolmel juhul mao-sooletrakti kasvaja. Ühel juhul esines mao- ja kaksteistsõrmiku haavand. Madala ^{vaba} soolhappe (0-20) leiu tõttu on see juht käsitletud maohaavandina. Mao-sooletrakti kasvajatega patsiendid suunati ravile haavandtõve diagnoosiga.

Patsientide hulgas oli mehi 44 ja naisi 15.

Vanusega kuni 30 aastat oli 25, 31 - 40 aastat 10, 41 - 50 10 ja üle 50 aasta 14 patsienti.

Subjektiivsed vaevused olid esinenud aja jooksul kuni 1 aasta 21, 1 - 3 aastat 16, 4 - 10 aastat 10 ja üle 10 aasta seitsmel juhul.

Protrombiiniaja määramine teostati 1. - 5. ravipäeval

21, 6. - 10. ravipäeval 22 ja pärast 10. ravipäeva 16
juhul.

IV Töö metoodika.

Käesolevas töös kasutati protrombiiniaja määramiseks ühefaasilisi määramismeetodeid, mis on originaalse Quicki meetodi modifikatsioonideks.

Quicki (63) meetod (1935.a.) põhineb eeldusel, et vere või plasma hüübumisaega võib kasutada protrombiini (II faktor) mööduna, kui teised hüübumisprotsessi faktorid on konstantsed. Teiste faktoritena arvestas ta trombo-plastiini (III faktor), kaltsiumi (IV faktor) ja fibrinogeeni (I faktor). Kuna hüübimisaeg on proportsionaalne trombiini kontsentratsiooniga, eeldatakse, et see on proportsionaalne ka protrombiini kontsentratsiooniga.

Hilisemad uurimised näitasid, et hüübumisprotsess on palju komplitseeritum ja Quicki meetodiga ei määrata ainult protrombiini hulka plasmas, vaid tervet rida hüübumisfermente, mis mõjustavad hüübe tekkimise kiirust. Seejuures sõltub plasma hüübumisaeg hüübumist soodustavate ja pärssivate ainete tasakaalust. Hüübumisaega lühenemist võib põhjustada niihästi hüübumist soodustavate ainete kontsentratsiooni tõus kui ka hüübumist pärssivate ainete kontsentratsiooni langus veres (57). Senini on ar^{va}vestatud lisaks

protrombiinile rohkesti aineid, mis mõjustavad Cuicki meetodiga määravat h^{ta}übumisaega.

Faktor V e. proaktseleriin on faktor VI e. aktseleriini mitteaktiivseks eelastmeks; aktseleriin kiirendab protrombiini muutumist trombiiniks.

Prokonvertiin on konvertiini e. faktor VII mitteaktiivseks eelastmeks; konvertiin kiirendab samuti protrombiini muutumist trombiiniks.

Arvatakse, et igale h^{ta}übumisprotsessi kiirendavale faktorile vastab spetsiifiline inaktivaator. Senini on avastatud antiprokonvertiin, antiaktseleriin, antiprotrombiin, hepariin, antitrombiin I, II, III ja IV (57, 62, 66, 7, 9).

Ühefaasiliste protrombiiniaja määramismeetodite abil mõõdetakse h^{ta}übumisaeg plasmale kaltsiumi ja tromboplastiini optimaalsete hulcade lisamise järele. Protrombiiniaeg on minimaalne aeg, mis kulub kaltsiumi, tromboplastiini ja oksalaatplasma segamise järele makroskoopilise fibriinhübe tekkimiseni. Nendes tingimustes ei määrata ainult protrombiini sisaldust plasmas, vaid ka teiste eeltoodud ainete kontsentratsiooni. Seejuures on kõrvaldatud suhteliselt pikk aeg, mis on vajalik piisava hulga tromboplastiini tekkimiseks (66, 9, 57).

Faktorite V, VI, VII, fibrinogeeni ja inaktivaatorite kontsentratsioonide muutused, mis üksikult või kombinatsioonis peegelduvad protrombiiniajas, ei ole täpselt teada.

Alexander (66) peab põhilisteks protrombiiniaega mõju-
tavateks teguriteks trombiini moodustamise kiirust pro-
trombiinist, protrombiini hulka, trombiini ja fibrinogee-
ni vahel toimuva reaktsiooni kiirust ja fibrinogeeni
kontsentratsiooni.

Kuigi Quicki meetodiga määratakse kogu kompleksi aktiiv-
sust, on mõisted "protrombiiniaeg", "protrombiini indeks",
"hüpoprotrombineemia" ajaloolistel põhjustel püsinud ja
neid ei saa enam muuta, põhjustamata uut segadust niigi
sünonüümiderohkes verehüübumisteoorias (57). Ka käes-
olevas töös kasutatakse neid mõisteid kogu kompleksi
aktiivsuse tähistamiseks.

Protrombiiniaja määramiseks on rohkesti Quicki meetodi
modifikatsioonid, mis erinevad üksteisest peamiselt trombo-
plastiini valmistamisviisi, täisvere või plasma kasutamise,
reaktiivide segamise erineva järjekorra ja vere võtmise
poolest veenist (makromeetodid) või sõrmest (mikro-
meetodid). Arvukate modifikatsioonide tõttu ei ole kir-
janduse andmed alati võrreldavad, eriti kvantitatiivselt.
Kõik autorid ei anna kahjuks andmeid kasutatud meetodite
ega normaalväärtuste kõikumispiiri kohta.

Käesolevas töös kasutati kahte Quicki meetodi modi-
fikatsiooni, mis on tarvitusel Tartu haiglate laboratooriumi-
mides. Nende põhiliseks erinevuseks on tromboplastiinina
kasutatava reaktiivi valmistamisviis. Tugolukovi (21, 43,
44) meetodi puhul kasutatakse tromboplastiini, mis on

valmistatud inimese laiba aju hallainest kuivatamise teel külma vaakumis. Reaktiivi valmistab Leningradi Vereülekande Instituut, kusjuures reaktiivil märgitud keskmine protrombiiniaeg on määratud tervete doonorite verrega. Borovskaja ja Novinskaja (8, 15) soovitasid kasutada 1948.a. tromboplastiinina antiraabilist Fermi vaktsiini, kuna sel ajal ei olnud müügil standartset tromboplastiini. Iga Fermi vaktsiini ampulli jaoks on vajalik leida lahjendus, mis protrombiini normaalse kontsentratsiooni puhul annab protrombiiniaja 25-30 sek. (8-30 korda). Peamiseks takistuseks protrombiiniaja määramisel on raskused tromboplastiini aktiivsuse kindlakstegemisel. Töölahused on kasutatavad jääkapis hoituna ainult kahe kuni kolme päeva jooksul (21, 30). Normaalse protrombiiniaeg tuleb määrata vähemalt viie terve inimese plasmaga (66). Nende nõuete täitmine ei ole laborandil lihtne, eriti rajoonihaigla tingimustes.

Protrombiiniaja määramine Fermi vaktsiiniga oleks oluliselt kergem, kui vaktsiini sama seeria ampullid omaksid ühesuguse aktiivsuse. Hruštšova (49) peab küllaldaseks seeria aktiivsuse kontrollimist, kuid enamik autoreid (55, 8, 15) peab vajalikuks iga ampulli jaoks normaalse protrombiiniaja määramist.

Leningradi Vereülekande Instituudist väljastatakse tromboplastiin kuivsubstraadina, mis jääkapis säilib 10 kuud (44). Kindlaksmääratud aktiivsusega töölahuse saa-

miseks piisab kindla kontsentratsiooniga lahuse valmistamisest. Protrombiiniaja määramisel ei teki hüübe momentaalselt, vaid formeerub 1-2 sekundi jooksul. Protrombiiniaja pikkuse sedastamine sõltub oluliselt määraja individuaalsetest momentidest: stopperi käivitamise ja hüübe tekkimise aja registreerimise täpsusest. Protrombiiniaja puhul 25 sekundit annab aga kõrvalekaldumine ühe sekundi võrra vea protrombiini indeksis nelja ühiku võrra, millest tuleb individuaalse süstemaatilise vea võimalus.

Protrombiiniaja määramise resultaate hindamiseks on kaks peamist võimalust:

1) Plasma lahjendusrea abil koostatakse graafik, mille abstsissile kantakse protrombiini sisaldus protsentides ja ordinaadile hüübe tekkimise aeg sekundites. Vastavalt katses saadud ajale loetakse graafikult protrombiini sisaldus protsentides. Tegelikult määratakse mitmete hüübumiskompleksi, millest näiteks faktor VII muutused mõjutavad tulemust tugevamini kui protrombiini väärtus (57). Iga erineva normaalse protrombiiniaja kohta tuleb koostada uus graafik.

2) Protrombiini indeksi abil.

Protrombiini indeks = $\frac{\text{normaalse vere hüübumisaeg sek.} \times 100}{\text{uuritava vere hüübumisaeg sekundites}}$

Indeksi arvutamise lihtsuse tõttu on selle kasutamine rohkem levinud. Nõukogude kirjanduses on tulemused väljendatud peamiselt indeksi abil. Indeksi arvuline väärtus ei ühtu

graafiku abil leitud protrombiini protsendi arvulise väärtusega.

Käesolevas töös on protrombiiniaja määramise tulemused antud indeksina, sest see võimaldab paremini võrrelda tulemusi teiste nõukogude autorite töödega. Indeks on antud ilma % märgita, kuna see on sisuliselt ebaõige ja ei võimalda diferentsida andmeid, mille puhul protrombiiniaega on hinnatud lahjendusrea abil.

Kirjanduses esitatud protrombiiniaja määramise tulemuste võrdlemiseks on vajalikud andmed katsetel kasutatud tromboplastiini, meetodi ja oma kontrollgrupi kohta (57). Kirjanduse põhjal on arvestatud protrombiini normaalväärtuste kõikumispiirideks:

Trombo- plastiin	Meetod	Norm. katse- isikute arv	Väljendatav suurus	Kirjan- dus	
1	2	3	4	5	
Inimese ajust	Ühefaasiline meetod pro- trombiini määramiseks spetsiifili- selt, Owreni meetodi modi- fikatsioon	Suur	Puhas protrom- biin	70-120% normaal- väärtu- sest	66
"Schering"	Quick	Teadma- ta	indeks	80-130	60
Inimese ajust	Quick-Lehmann	- " -	- " -	90-110	37
- " -	- " -	- " -	- " -	93-118	29
Teadmata	Quick-Nikulina	100	- " -	95-110	39

1	2	3	4	5	
Fermi vaktsiin	Quick-Borovs- kaja-Rovins- kaja	teadma- ta	- " -	90-100	41
- " -	- " -	- " -	- " -	81-104	18
Inimese ajust	Quick-Tugolu- kov	180	protrom- biini % lahjæn- dusrea abil	87-110%	44
- " -	- " -	26	- " -	75- 87%	53
- " -	- " -	teadma- ta	indeks	95-105	21
- " -	- " -	15	- " -	87-100	12
- " -	- " -	teadma- ta	- " -	90-110	5

Leningradi Vereülekande Instituudi juhendis (21) nen-
de poolt toodetava tromboplastiini kohta arvestatakse nor-
maalseks indeksiks 95-105. Kuna mitmed autorid annavad suu-
rema normaalse indeksi kõikumispiiri, osutus vajalikuks
selle määramine kontrollgrupi abil.

Käesolev töö ei taotle metoodilises osas maksimaalset
täpsust, vaid püstitas kõrvalülesandena Tugolukovi ja
Borovskaja-Rovinskaja meetodite võrdlemise ja täpsuse uuri-
mise tavalistes laboratoorsetes tingimustes. Selleks püsti-
tati järgmised ülesanded:

1) Leningradi Vereülekande Instituudi tromboplastiini
aktiivsuse kontroll doonorite vere abil.

2) Võttes aluseks Leningradi tromboplastiiniga saa-
dud protrombiini indeksid, sama Fermi vaktsiini seeria

üksikute ampullide aktiivsuse võrdlemine. Võrdluseks kasutada aegunud Fermi vaktsiini, sest sanitaar-epidemioloogiline jaam annab laboratooriumidele ainult mahakantud vaktsiini.

3) Normaalse protrombiini indeksi kõikumispiiri määramine.

4) Mõlema meetodi täpsuse hindamine.

Võrreldavate andmete saamiseks tromboplastiinide kohta kasutati ühesugust määramise meetodikat, kusjuures aluseks võeti Leningradi Vereülekande Instituudi juhend. Borovskaja ja Rovinskaja (15) meetodiline täiendus seisnes ainult Fermi vaktsiini soovitamises tromboplastiinina.

Reaktiivid.

1. 0,1-mol. naatriumoksalaadi lahus (1,34 g naatriumoksalaati 100 ml. destilleeritud vees).

2. 0,025-mol. kaltsiumkloriidi lahus (0,277 g kaltsiumkloriidi 100 ml. destilleeritud vees).

3. Tromboplastiin.

a) Tugolukovi meetodi puhul kaaluti 0,05 g Leningradi Vereülekande Instituudi tromboplastiini pulbrit portselanuhmrise, lisati 5 ml. dest. vett ja hõõruti ühtlaseks suspensiooniks. Suspensioon kallati tsentrifuugikatsutisse ja tsentrifuugiti 5 min. jooksul. Vedelik imeti ära Pasteuri pipetiga ja kasutati tromboplastiinina.

b) Borovskaja-Rovinskaja meetodi puhul kasutati tromboplastiinina Fermi vaktsiini, mis kõikidel juhtudel

lahjendati 0,85% naatriumkloriidi lahusega vahekorras 1 : 9.

Määramise käik.

Veri analüüsiks võeti haigla meditsiiniõdede poolt veenist hommikul enne sööki. Veri stabiliseeriti 0,1-mol. naatriumoksalaadi lahusega vahekorras 1 : 9 (0,5 ml 0,1-mol. naatriumoksalaadi lahust ja 4,5 ml verd). Enamiku autorite (66, 8, 59, 63) andmetel annab see küllaldase stabilisatsiooni. Enne protrombiiniaja määramist kontrolliti verd hüüvete leidumise suhtes. Verd tsentrifugeeriti 5 minuti jooksul. Plasma eemaldati pipetiga ja lahjendati 0,85% NaCl lahusega vahekorras 1 : 1.

Õhukese seinaga katsutisse diameetriga 1 cm pipeteeriti 0,1 ml 0,025-mol. kaltsiumkloriidi lahust, 0,1 ml tromboplastiini ja asetati vesivanni temperatuuriga 37 - 38°. 30-60 sekundi pärast lisati 0,1 ml lahjendatud plasmat, mida eelnevalt oli hoitud vesivannis sama temperatuuri juures. Samaaegselt käivitati stopper.

Kuna vesivannis hüübe tekkimise aja fikseerimine on raskendatud, jälgiti hüübe tekkimist, hoides katsutit 100 W elektripirni ligidal. See kindlustas õhutemperatuuri 25 - 28°, vältis katsuti kiiret jahtumist madalama toatemperatuuri toimel ja andis võrreldavad andmed võtte kasutamisel kõikidel katsetel. Katsutit raputati keerlevate liigutustega. Katsutis hüübe tekkimisel suleti stopper ja fikseeriti kulunud aeg.

Protrombiiniaja määramine viidi läbi vähemalt kolm

korda, enamikul juhtudest viis korda ning mõlema trombo-
plastiiniga. Saadud tulemustest võeti aritmeetiline kesk-
mine. Määramine teostati 1-9 tundi pärast vere võtmist.
Tulemusi väljendati ja võrreldi protrombiini indeksi abil,
sest see võimaldab kõrvalekaldumiste hindamist lõpptulemu-
ses, mida laborant annab edasi raviarstile.

Tromboplastiinina kasutatavate reaktiivide aktiivsuse
määramine viidi läbi doonorite verega, mida saadi Tartu
Vereülekande Jaamalt.

Tromboplastiinina kasutati järgmisi reaktiive:

1) Fermi vaktsiin seeria nr. 609, kontroll 2959,
aegumisega 30. I 1957.a. Katsed toimusid 0,5-3 kuud aegu-
nud vaktsiiniga. (Edaspidi tähistatud F. v. 1).

2) Fermi vaktsiin seeria 29, kontroll 128, aegumisega
november 1956.a. Katsed toimusid 11-12 kuud aegunud vakt-
siiniga. (Edaspidi tähistatud F.v.2).

3) Fermi vaktsiin seeria 339, kontroll 653, aegumi-
siga 15. 10. 1957.a. Katsed toimusid 1-2 kuud aegunud
vaktsiiniga.(Edaspidi tähistatud F.v.3).

4) Leningradi Vereülekande Instituudi tromboplastiin
seeria 5, 28. I 1957.a. norm. hüübumisajaga 25 sek.
(Edaspidi tähistatud Trpl. 1).

5) Leningradi Vereülekande Instituudi tromboplastiin
seeria 36^a 22. 10. 1957.a. norm. hüübumisajaga 22,5 sek.
Aeg doonoritega kontrollimata, kasutati 6 haigusjuhu mää-

ramisel. (Edaspidi tähistatud Trpl. 2).

Tromboplastiin nr. 1 osutus riknenuks detsembri lõpus 1957.a., kusjuures tugevasti kõikuvaid tulemusi andsid niisasti avatud reaktiiv kui ka kogu aja jooksul kinnisena jääkapis hoitud reaktiiv. Seega toimus aegumine umbes 11 kuu möödudes. Tuleb rõhutada, et juhendis ei ole märgitud aegumise tähtaega. Tugolukovi (44) andmetel kuiv preparaat ei rikne suletud nõus jääkapis 10 kuu jooksul.

Tromboplastiinide aktiivsuse määramise tulemused on toodud tabelis nr. 1 ja graafikus nr. 1.

Keskmised protrombiiniajad, mille põhjal on arvestatud protrombiini indeksid käesolevas töös, on järgmised:

Fermi vaktsiin nr. 1	25,2 sek.
- " - nr. 2	23,4 sek.
- " - nr. 3	20,5 sek.
Tromboplastiin nr. 1	26,4 sek.
- " - nr. 2	22,5 sek. (kasutatud

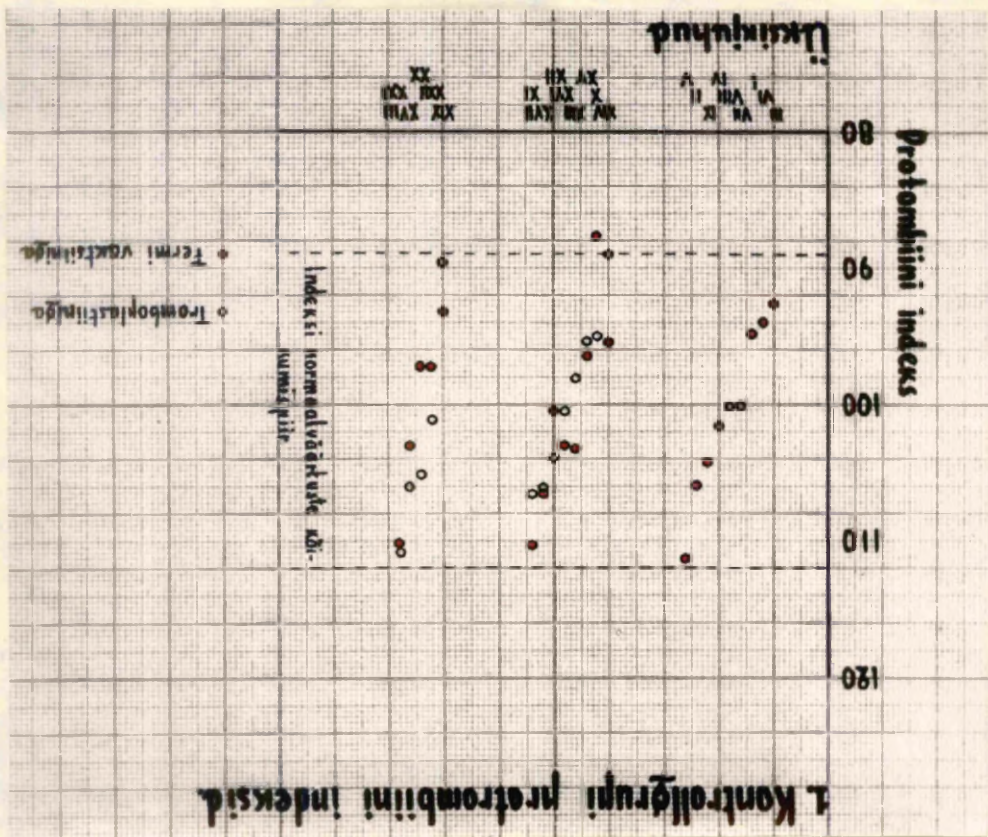
reaktiivil märgitud aega).

Leningradi Vereülekande Instituudi juhendis (21) nende poolt toodetava tromboplastiini kohta nõutakse protrombiiniaja määramist vähemalt kaks korda, kusjuures resultaatide erinevus võib olla 0,5-1 sek. Tromboplastiiniga nr. 1 töötades ei õnnestunud sellist täpsust saavutada. Üksikkatsed erinesid üksteisest 0,5-4 sek. võrra. Reaktiivil märgitud normaalne protrombiiniaeg oli 25 sek. 13 doono-

Tabel 1. Tromboplastiinide aktiivsuse määramise tulemused.

Kuu-päev	Doonor	Trombo-plastiin ampulli number	Üsikkatsete ajad sekundites				Keskmi- ne pro- trom- biini- aeg	Protrom- biini indeks	
1	2	3	4				5	6	
13.02.57.	I	E.E.	<u>F.v.1</u>	27,0	26,0	29,0	24,8	26,6	94,7
			I	26,4					
	II	H.P.	1	22,8	25,4	24,6	22,4	23,8	105,9
	III	H.O.	1	27,2	26,8	26,2	27,0	27,2	92,6
				29,0					
	IV	E.K.	1	24,2	25,0	24,2	25,6	24,8	101,6
				25,0					
	V	S.R.	1	24,0	21,0	22,0	23,8	22,6	111,5
				22,0					
	VI	P.O.	1	27,0	26,2	28,0	26,0	26,8	94,0
			27,0						
VII	E.L.	1	24,4	26,0	25,6	25,0	25,2	100,0	
			25,2						
VIII	M.K.	1	24,6	25,6	24,8	26,0	25,2	100,0	
			25,0						
IX	N.D.	1	26,4	23,0	23,8	24,6	24,2	104,1	
			23,4						
							25,2		
29.10.57.	X	M.K.	<u>F.v.2</u>	26,2	26,4	27,4		26,7	87,6
			1	28,0	28,6	27,2		27,9	84,2
			6	22,0	21,6	20,0		21,2	110,4
	XI	V.V.	1	22,0	22,0	20,0		21,3	109,9
			2	24,2	23,8	21,8		23,3	100,4
	XII	L.K.	1	24,0	23,0	23,6		23,5	99,6
			2	23,8	22,0	22,0		22,6	103,5
	XIII	A.K.	1	25,2	25,8	25,6		25,5	91,8
			3	26,8	28,0	28,0		27,6	84,9
			6	24,0	25,2	24,2		24,5	95,5
	XIV	M.T.	1	24,2	24,6	26,6		25,1	93,2
			3	23,8	25,4	23,8		24,3	96,3
	XV	A.J.	1	26,0	25,0	26,2		25,7	91,1
			4	25,6	25,4	23,0		24,7	94,8
	XVI	U.Z.	5	23,0	23,4	21,6		22,7	103,1
	XVI	U.Z.	1	25,0	24,8	25,0		24,9	94,0
			4	21,6	23,2	21,2		22,0	106,4
XVII	L.S.	1	24,8	27,0	25,4		25,7	91,1	
		5							
			Ampull nr.1				23,4		

1	2	3	4	5	6			
29.10.X	M.K.	Trpl.1	26,2	28,0	29,2	27,8	95,0	
57.	XI	V.V.	25,2	25,2	24,0	24,8	106,5	
	XII	L.K.	25,2	25,0	26,0	25,4	103,9	
	XIII	A.K.	27,0	27,0	26,8	26,9	98,1	
	XIV	M.T.	29,4	30,0	30,0	29,8	89,0	
	XV	A.J.	26,0	27,0	30,0	27,7	95,3	
	XVI	U.Z.	25,8	26,2	27,0	26,3	100,4	
	XVII	L.S.	25,6	24,2	25,0	24,9	106,0	
						<u>26,7</u>		
24.12.XVIII	P.	Trpl.1	25,2	24,6	24,8	24,9	106,0	
57.	XIX	M.	32,2	30,6	25,6	29,5	89,5	
	XX	L.	24,8	25,0	25,4	25,1	105,2	
	XXI	K.	24,0	23,4	22,2	23,8	110,9	
			24,0	25,2				
	XXII	E.	24,0	28,0	26,2	26,1	101,1	
						<u>25,9</u>		
			29.10. ja 24.12. tulemuste põhjal kekkmine			26,4		
24.12.XVIII	P.	<u>F.v.3</u>	19,4	20,4	20,0	19,9	103,0	
57.		<u>I</u>						
	XIX	M.	1	22,6	22,6	20,8	22,0	93,2
	XX	L.	1	20,8	21,2	21,4	21,1	97,2
	XXI	K.	1	19,2	18,6	18,0	18,6	110,2
	XXII	E.	1	22,0	20,2	21,2	21,1	97,2
							<u>20,5</u>	



ri verega teostatud tromboplastiin nr. 1 aktiivsuse määramine andis keskmiseks protrombiiniajaks 26,4 sek. Vahe 1,4 sekundit annab protrombiini indeksis kõrvalekaldumise 5,3 võrra.

Škljar (53) sai Leningradi Vereülekanne Instituudi tromboplastiiniga töötades protrombiini normaalväärtuste kõikumispiiriks 75-87%, Bogdanov ja Kokojeva (12) normaalseks indeksiks 87-100. Keskmise protrombiini \bar{x} ja indeks langevad mõlemal juhul alla 100, mis näitab seda, et oma kontrollgrupi põhjal neil oleks keskmise protrombiiniaeg olnud pikem kui reaktiivil märgitud keskmise protrombiiniaeg vähemalt 1-1,5 sekundi võrra.

Kontrollgrupi inimeste arv on kõikidel juhtudel küllaldaselt suur selleks, et eitada väikesest katsealuste hulgast tingitud juhusliku vea tekkimist (Škljaril 26, Bogdanovil ja Kokojeval 15, käesolevas töös 13). Vahe on tekkinud protrombiiniaja määraja individuaalsest süstemaatilise veast, mis on põhjustatud nähtavasti kõikidel juhtudel individuaalsetest erinevustest meetodi rakendamisel.

Kontrollgrupi põhjal on protrombiini indeksi normaalväärtuste kõikumispiir tromboplastiini nr. 1 kasutades 89,0-110,9 ja Fermi vaktsiini nr. 1, 2 ja 3 tromboplastiini kasutades 87,6-111,5. Fermi vaktsiini nr. 2 kasutati ainult võrdluskatseteks, mille tõttu sellega saadud kõige madalamat väärtust 87,6 ei ole arvestatud. Käesolevas töös

on protrombiini indeksi normaalväärtuste kõikumispiiriks arvestatud 89,0-112,0.

Leningradi Vereülekande Instituudi juhendis (21) on antud normaalseks protrombiini indeksi kõikumispiiriks 95-105. Toetudes mitmete autorite (60, 44, 37, 18, 5, 29, 39) eespool toodud andmetele ja oma katsete tulemustele, tuleb protrombiini indeksi kõikumispiiri 95-105 (10 ühikut) lugeda liiga kitsaks. Tõenäosem on selle ulatus vähemalt 20 ühiku võrra (90-110).

Ei ole põhjust eitada, et Leningradi Vereülekande Instituudi laboratooriumis saadakse väiksemad lahkuminekid doonorite protrombiiniaja määramisel. Kasutades näiteks parafiiniga või tselluloidiga kaetud katsuteid, pipette ja süstlaid, vähenevad vead ja sellega koos ka normaalse indeksi kõikumispiir. Oluline on ka laborandi vilumus vere võtmisel ja katsete läbi viimisel. Tavalistes haigla laboratooriumi tingimustes töötades suurenevad vea-võimalused ja sellest sõltavana ka normaalse protrombiini indeksi kõikumispiir. Lähtudes kirjanduses toodud andmetest, võib saada ekslikke diagnostilisi järeldusi. Neid saab vältida protrombiini indeksi normaalväärtuste kõikumispiiri määramisega iga tromboplastiini ja meetodi puhul kontrollgrupiga kohapealsetes tingimustes.

Töös kasutatud meetodite täpsuse kohta ei õnnestunud kirjanduses andmeid leida.

Owren'i meetodi modifikatsiooni kohta on antud meetodi täpsuseks $\pm 5\%$ (66), kuid selle meetodi abil määratakse protrombiini protsentuaalne hulk.

Vakulenko (16), võrreldes Borovskaja ja Rovinskaja meetodi puhul oksalaat- ja tsitraatplasmad, sai erinevused kuni 9%, millist täpsust loeb küllaldaseks.

Beller (57) peab Quicki meetodite modifikatsioone kasutatavateks, kui meetodilised vead ei ületa $\pm 0,5$ sek. normaalsest lähteväärtusest. Välismaal kasutatakse kõrgema aktiivsusega tromboplastiini ja lahjendamata plasmad, mis annavad lühema normaalse protrombiiniaja. Näiteks on trombo- kinaasi "Schering" normaalajaks 13-15 sek. (60).

Beller (57) töötas ise normaalaegadega 13-14 sek. ja 18-19 sek. viga $\pm 0,5$ sek. 13-sekundilise normaalaja puhul annab vea indeksis ± 4 ühikut, 25-sekundilise normaalaja puhul ainult ± 2 ühikut.

Kozlovski ja Merkina (30) võrdlesid Kudrjašovi makro-meetodit ja Borovskaja mikromeetodit. Kudrjašovi meetodi puhul tromboplastiin valmistatakse rottide ajust, veri võetakse veenist ja määramiseks kasutatakse lahjendamata plasmad. Borovskaja meetodi puhul tromboplastiiniks on Fermi vaktsiin, veri võetakse sõrmest ja protrombiiniaeg määratakse täisvere tilgas alusklaasil. 75 paralleelkatse puhul indeks langes kokku 16-1 juhul, lahknevus 1-5% oli 27-1, 6-10% 25-1 ja üle 10% seitsmel juhul. Lahkumine

kuni 5% esinesid 43-1 juhul (70,8%). 11-1 juhul oli kõrgem indeks Borovskaja meetodit kasutades, 19-1 juhul Kudrjašovi meetodi puhul.

Vigade suurust, mis tulenevad keskmise protrombiiniaja määramisest, käsitleb tabel nr. 2, millesse on koondatud kõikide katsete tulemused, kus kasutati protrombiiniaja määramisel paralleelkatseid Leningradi Vereülekande Instiituudi tromboplastiiniga ja Fermi vaktsiiniga niihästi doonoritel kui ka haigetel.

Vigade analüüsimisel kasutati järgmisi valemeid (64):

$$1) \quad m = \pm \sqrt{\frac{[\delta^2]}{n-1}}$$

$$2) \quad M = \pm \frac{m}{n} = \pm \sqrt{\frac{[\delta^2]}{n(n-1)}}$$

$$3) \quad \Delta \text{ äärm.} = 3 m$$

δ = hälve aritmeetilisest keskmisest

n = teostatud mõõtmiste arv

m = ühe mõõtmise keskmine ruutviga

M = aritmeetilise keskmise keskmine ruutviga

Δ äärm. = äärmine hälve

Tõenäosuse teooria põhjal juhuslikus kollektiivis (seejuures puuduvad süstemaatilised vead) on keskmine ruutviga sõltuvuses äärmisest hälvest: $\Delta \text{ äärm.} = 3 m$, kusjuures 2/3 üksikkatsetest peab langema vahemikku aritmeeti-

Tabel 2. Tromboplastiini nr. 1 ja Fermi vaktsiinide nr. 1,2 ja 3 võrdluskatsete tulemused.

Juht Tromboplastiiniga nr. 1							Fermi vaktsiiniga						
Kesk- mine pro- trom- bii- ni- aeg	Kat- te arv	Suu- rim ve	Kesk- mine viga	Arit- meet. kesk- misse	Viga- in- dek- sis	Viga- in- dek- sis	Kesk- mine pro- trom- bii- ni- aeg	Ük- sik- kat- se- arv	Suu- rim ve	Kesk- mine viga	Arit- meet. kesk- misse	Viga- in- dek- sis	Vakt- siini amp. nr.
sek.		sek.	sek. _{m=1}	M=1	±	±	sek.		sek.	sek. _{m=1}	M=1	±	
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
45	24,8	5	1,2				24,2	5	1,8	1,3	0,6	2,5	^{F.v.1} 3
47	24,1	5	0,3				22,1	5	0,9				
25	23,6	5	1,6				24,5	3	0,9				
2	31,0	5	1,0	0,4	0,1	0,3	32,2	5	1,0	0,9	0,1	0,2	4
12	26,0	5	0,2				27,6	5	0,8				5
14	25,6	5	0,8				27,6	5	1,0				
41	25,5	5	0,5				26,1	5	0,5				
35	27,9	5	1,7				27,3	5	2,7	1,6	0,7	2,1	^{F.v.2} 7
28	22,4	5	2,4	1,6	0,7	3,8	20,2	5	0,2				
XIV	29,8	3	0,4				24,5	3	0,7				1
X	27,8	3	1,6	1,5	0,8	2,8	26,7	3	0,7				
XV	27,7	3	2,3	2,1	1,1	3,9	24,3	3	1,1	0,9	0,5	2,0	
XIII	26,9	3	0,1				22,6	3	1,2	1,0	0,6	2,9	
XVI	26,3	3	0,7				22,7	3	1,1	0,9	0,5	2,2	
XII	25,4	3	0,6				23,3	3	1,5	1,3	0,7	2,9	
XVII	24,9	3	0,7				22,0	3	1,2	1,1	0,6	2,9	
XI	24,8	3	0,8				21,2	3	1,2	1,1	0,6	3,1	
XII							23,5	3	0,5				2
XI							21,3	3	1,3	1,1	0,7	3,5	
XIV							25,1	3	1,5	1,3	0,7	2,5	3
XIII							25,5	3	0,3				
XV							25,7	3	0,7				4
XVI							24,9	3	0,1				
XV							24,7	3	1,7	1,5	0,6	2,3	5
XVII							25,7	3	1,3	1,1	0,7	2,5	
X							27,9	3	0,7				6
XIII							27,6	3	0,8				
6	29,3	5	1,9	1,4	0,6	1,8	21,7	5	1,1				8
30	26,4	5	1,2				23,8	5	1,0				
16	25,0	5	1,6				21,8	5	1,8	1,4	0,6	2,9	
33	24,0	5	2,8	1,7	0,7	3,6	20,3	5	0,5				

1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 11 12 13 14

-F.V.2
9

57	31,3	5	1,3	2,3	1,1	3,7	25,7	5	1,1	1,7			
7	28,6	5	3,5	1,1	1,1	3,7	22,1	5	0,2	2,2	1,6	0,7	2,6
37	27,5	5	1,1	2,7	1,1	3,8	25,2	5	1,6	1,7			
10	26,9	5	3,1				20,6	5	0,7	1,2			
30	26,4	5	1,6				24,5	5	1,2	1,2			
31	26,2	5	0,8				22,2	5	1,2				
19	24,5	5	1,1				21,2	5	2,0	1,4	0,6	2,4	1,0
58	27,5	5	1,1				25,0	5	1,2				
18	24,6	5	0,8				23,2	5	0,9				
20	24,5	5	1,5				23,3	5	0,6				
51	21,4	5	1,4				20,2	5	1,1				
52	29,1	5	1,1				30,4	5	1,4				11
53	26,4	5	1,4				28,6	5	1,6				
22	24,3	5	1,5				26,6	5	1,0	0,6	0,1	0,3	
32	24,1	5	1,3				25,3	5	1,1				
1	36,7	5	2,7	2,1	1,0	2,0	36,9	5	2,5	1,9	0,8	1,4	1,2
42	25,5	5	1,3				26,7	5	0,5				
15	25,2	5	2,6	2,0	0,9	3,7	26,2	5	1,2				
46	24,6	5	1,4				25,5	5	0,9				

-F.V.3
1

29	30,4	5	2,0	1,6	0,7	2,1	25,8	5	1,8	1,2	0,5	1,5	
4	29,9	5	1,3				24,6	5	1,4				
21	24,4	5	1,4				19,0	5	0,4				
49	23,3	5	0,5				19,3	5	0,7				
9	27,8	5	2,4	1,4	0,6	2,1	24,2	5	1,8	1,4	0,6	2,1	2
43	25,4	5	0,6				22,2	5	0,6				
50	21,5	5	1,5				17,1	5	1,1				
XIX	29,5	3	3,9	3,4	2,0	5,5	22,0	3	1,2	1,0	0,6	2,6	3
XXII	26,1	3	2,1	2,0	1,2	4,9	21,1	3	0,9	0,9	0,5	2,3	
XX	25,1	3	0,3				21,1	3	0,3				
XVIII	24,9	3	0,3				19,9	3	0,5				
XXI	23,8	5	1,6				18,6	3	0,6	0,6	0,3	1,8	

line keskmine miinus ühe mõõtmise keskmine ruutviga kuni aritmeetiline keskmine pluss ühe mõõtmise keskmine ruutviga. Sõltuvalt sellest, kas aritmeetiline keskmine on saadud kolme või viie üksikkatse põhjal, väheneb aritmeetilise keskmise keskmine ruutviga võrreldes üksiku keskmise ruutveaga 0,58-le või 0,45-le.

Eeltoodust lähtudes on võimalik äärmiste hälvete analüüsiga ligikaudselt hinnata meetodite täpsust. Vastavad andmed on toodud tabelis nr. 3. Äärmised hälved on rühmitatud gruppidesse sõltuvalt katsealuse protrombiiniajast 5,0-sekundiliste vahedega. Gruppide keskmised suurimad hälved suurenevad seoses katsealuse protrombiiniaja pikenemisega (ühe erandiga, rida 4). Arvestades nendele hälvetele vastavad muutused protrombiini indeksis, viga aga väheneb seoses protrombiiniaja pikenemisega (ühe erandiga, rida 10). Saadud andmed on kooskõlas kirjanduse andmetega (63, 21): protrombiini vähenemisega veres suureneb selle määramise täpsus.

Võrreldes kolme- ja viiekordsel määramisel saadud viga indeksis (rida 11), näeme, et erinevused vastavates gruppides ei ületa 0,5. Järelikult on kliinilises praktikas küllaldane kolmekordne protrombiiniaja määramine. 55% Fermi vaktsiiniga määratud juhtudest langeb gruppi protrombiiniajaga 20,1-25,0 sek., tromboplastiiniga nr. 1 määratud juhtudest gruppi protrombiiniajaga 25,1-30,0 sek. Nendes gruppides on viga indeksis mõlemal juhul 2,2-2,6; seega

Tabel 3. Äärmiste hälvete analüüs.

Protrombiiniaeg katsealusel	Tromboplastiin 1				Fermi vaktsiin 1,2 ja 3					
	20,1-25,1-üle	25,0	30,0	30,1	Kokku-20,0	20,125,1-üle	25,0	30,0	30,1	Kokku
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
I Kolmekordsel määramisel										
1. Suurimate hälvete summa	1,8	12,0			13,8	1,1	14,9	6,0		22,0
2. Juhtude arv	3	9			12	2	15	7		24
3. Juhtude % üldarvust	25	75			100	8	63	29		100
4. Keskm. suurim hälve	0,6	1,3			1,2	0,6	1,0	0,9		0,9
5. Normaalne protrombiiniaeg	26,4	26,4				23,4	23,4	23,4		
6. Arvestuse aluseks võetud keskm. protrombiiniaeg grupile	22,5	27,5				17,5	22,5	27,5		
7. Vastav indeks	117,5	96,0				135,8	104,0	85,2		
8. Keskm. protr. aeg pluss keskm. suurim hälve (6 +4)	23,1	28,8				18,1	23,5	28,4		
9. Vastav indeks	114,0	91,7				129,8	99,6	82,4		
10. Hälve põhjustatav viga indeksis	3,5	4,3				6,0	4,4	2,8		
11. Viga indeksis x koef, 0,58	2,0	2,5				3,5	2,6	1,6		
II Viiekordsel määramisel										
1. Suurimate hälvete summa	23,9	28,7	7,0	59,6	2,2	21,2	16,4	4,9	44,7	
2. Juhtude arv	17	19	4	40	3	19	13	3	38	
3. Juhtude % üldarvust	43	47	10	100	8	50	34	8	100	
4. Keskm. suurim hälve	1,4	1,5	1,7	1,5	0,7	1,1	1,3	1,6	1,2	
5. Norm. protr.-aeg	26,4	26,4	26,4		23,4	23,4	23,4	23,4		
6. Grupi "-"	22,5	27,5	32,5		17,5	22,5	27,5	32,5		
7. Vastav indeks	117,5	96,0	81,2		135,8	104,0	85,2	72,0		
8. Lahter 6+4	23,9	29,0	34,2		18,2	23,6	28,8	34,1		
9. Vastav indeks	112,0	91,0	77,2		129,2	99,2	81,4	68,6		
10. Hälve põhjustatav viga indeksis -	5,5	5,0	4,0			6,6	4,8	3,8	3,4	
11. Viga indeksis x koefitsient 0,45	2,5	2,3	1,8			3,0	2,2	1,7	1,5	

tuleb mõlemate tromboplastiinidega saadud täpsust hinnata võrdseks.

Indeksi vea piiridesse 2,2-2,6 mahub 69% juhtudest, vea piiridesse kuni 2,6 96% juhtudest. Järelikult keskmise protrombiiniaja keskmine ruutviga ei põhjusta indeksis viga üle $\pm 2,5$, sest arvestused on tehtud äärmiste hälvetega.

Eelnenud arvestuse kontrollimiseks arvestati välja suuremate hälvetega üksikjuhtudel ühe mõõtmise keskmine ruutviga (m), aritmeetilise keskmise keskmine ruutviga (M) ja sellest tulenev~~at~~ indeksi viga. Indeksis viga üle $\pm 2,5$ esines 17 juhul (15%), seega alla 1/3 juhtudest.

Maksimaalne viga indeksis oli $\pm 3,8$ viiekordsete mõõtmiste ja $\pm 5,5$ kolmekordsete mõõtmiste puhul.

Fermi vaktsiini üksikute ampullide aktiivsuse hindamiseks võrdluskatsetel Leningradi Vereülekande Instituudi tromboplastiiniga tuleb arvestada keskmine indeksi viga kahekordselt, sest mõlemal määramisel on võimalus keskmise indeksi vea tekkimine vastassuunades; seega piirides $\pm 5,0$.

Erinevused indeksites on toodud tabelis nr. 4 ja graafikus nr. 3.

Tabeli nr. 4 põhjal erinevusi indeksites võib jaotada järgmistesse gruppidesse:

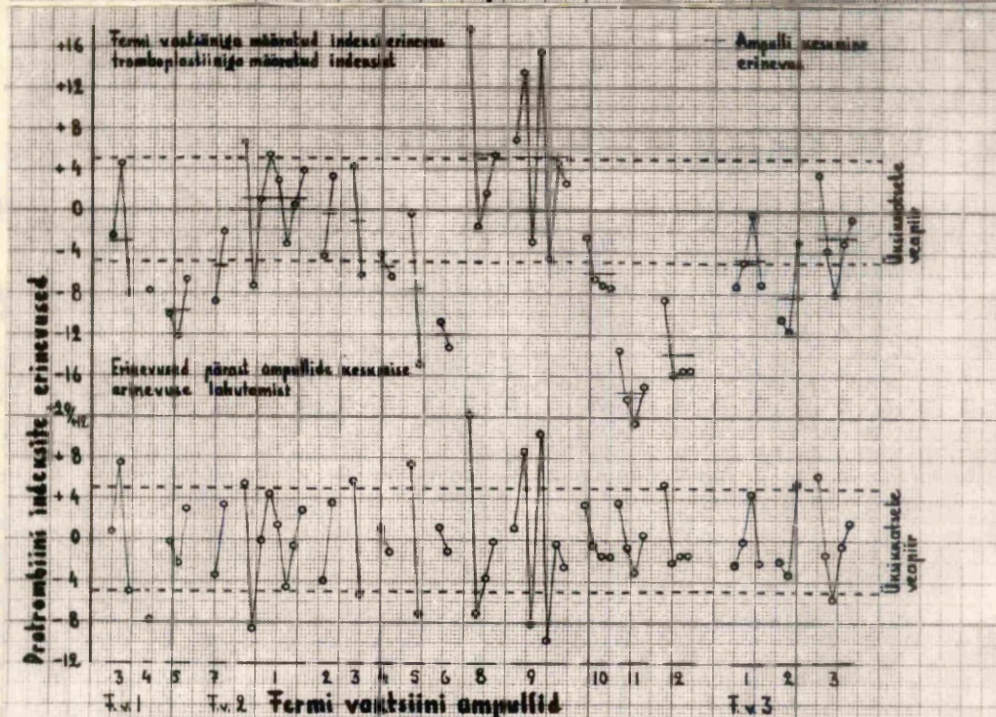
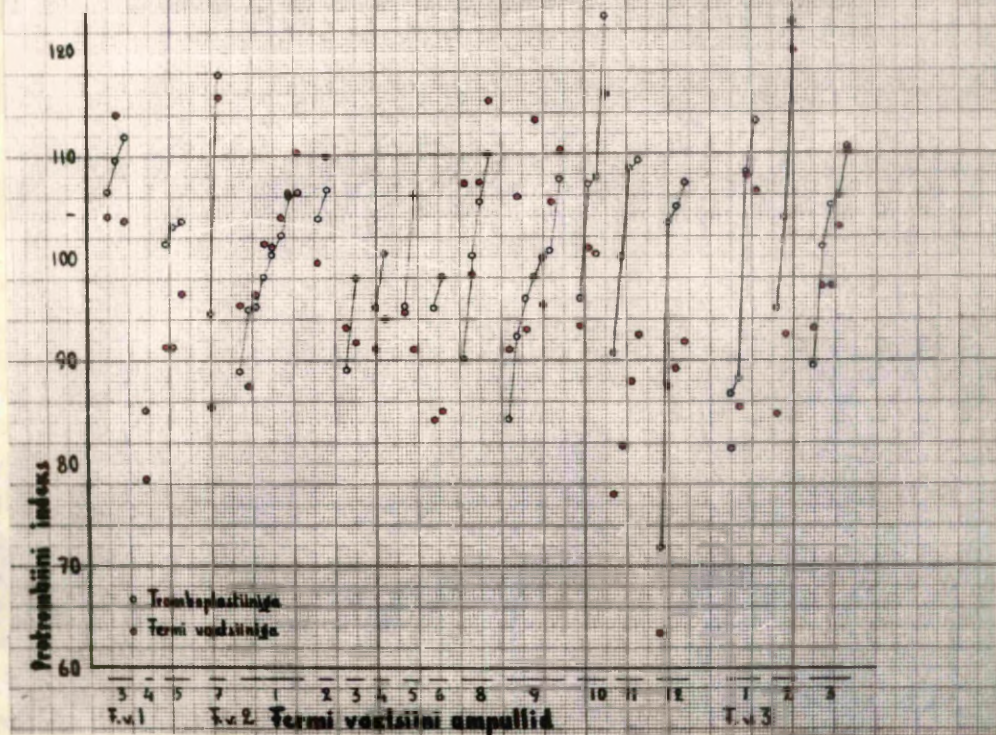
Tabel 4. Tromboplastiini nr. 1 ja Fermi vaktseinide nr. 1, 2 ja 3 võrdluskatsete analüüs.

Kuu-päev	Juht	Indeks trpl. nr.1-ga	F.v.nr. ampulli nr.	Indeks Fermi vaktseiniga	Erinevus	Ampulli keskmine erinevus	Erinevus miinus amp.keskmine erinevus
1	2	3	4	5	6	7	8
14.03.	45	106,5	<u>F.v.1</u>	104,1	-2,4		+0,6
57.	47	109,5	3	114,0	+4,5		+7,5
	25	111,9		103,7	-8,2	-3,0	-5,2
19.03.	2	85,2	4	78,3	-7,9		-7,9
9.05.	12	101,5	5	91,3	-10,2		-0,4
	14	103,1		91,3	-12,2		-2,4
	41	103,5		96,6	-6,9	-9,8	+2,9
22.10.	35	94,6	<u>F.v.2</u>	85,7	-8,9		-3,4
	28	117,9	7	115,8	-2,1	-5,5	+3,4
29.10.	XIV	89,0	1	95,5	+6,5		+5,4
	X	95,0		87,6	-7,4		-8,5
	XV	95,3		96,3	+1,0		-0,1
	XIII	98,1		103,5	+5,4		+4,3
	XVI	100,4		103,1	+2,7		+1,6
	XII	103,9		100,4	-3,5		-4,6
	XVII	106,0		106,4	+0,4		-0,7
	XI	106,5		110,4	+3,9	+ 1,1	+2,8
	XII	103,9	2	99,6	-4,3		-4,0
	XI	106,5		109,9	+3,4	-0,3	+3,7
	XIV	89,0	3	93,2	+4,2		+5,3
	XIII	98,1		91,8	-6,3	-1,1	-5,2
	XV	95,3	4	91,1	-4,2		+1,1
	XVI	100,4		94,0	-6,4	-5,3	-1,1
	XV	95,3	5	94,8	-0,5		+7,2
	XVII	106,0		91,1	-14,9	-7,7	-7,2
	X	95,0	6	84,2	-10,8		+1,2
	XIII	98,1		84,9	-13,2	-12,0	-1,2
5.11.	6	90,1	8	107,8	+17,7		+12,2
	30	100,0		98,3	-1,7		-7,2
	16	105,6		107,3	+1,7		-3,8
	33	110,0		115,3	+5,3	+5,5	-0,2

	1	2	3	4	5	6	7	8
12.11.	57	84,3		<u>F.v. 2</u>	91,1	+6,8		+1,7
57.	7	92,3		9	105,9	+13,6		+8,5
	37	96,0			92,9	-3,1		-8,2
	10	98,1			113,6	+15,5		+10,4
	30	100,0			95,5	-4,5		-9,6
	31	100,8			105,4	+4,6		-0,5
	19	107,8			110,4	+2,6	+5,1	-2,5
15.11	58	96,0		10	93,6	-2,4		+3,6
	18	107,3			100,9	-6,4		-0,4
	20	107,8			100,4	-7,4		-1,4
	51	123,4			115,8	-7,6	-6,0	-1,6
22.11.	52	90,7		11	77,0	-13,7		+3,7
	53	100,0			81,8	-18,2		-0,8
	22	108,6			88,0	-20,6		-3,2
	32	109,5			92,5	-17,0	-17,4	+0,4
29.11.	1	71,9		12	63,4	-8,5		+5,3
	42	103,5			87,6	-15,9		-2,1
	15	104,8			89,3	-15,5		-1,7
	46	107,3			91,8	-15,5	-13,8	-1,7
10.12.	29	86,8		<u>F.v.3</u>	79,5	-7,3		-2,4
	4	88,3		1	83,3	-5,0		-0,1
	21	108,2			107,9	-0,3		+4,6
	49	113,3			106,2	-7,1	-4,9	-2,2
13.12.	9	95,0		2	84,7	-10,3		-2,0
	43	103,9			92,3	-11,6		-3,3
	50	122,8			119,9	-2,9	-8,3	+5,4
24.12.	XIX	89,5		3	93,2	+3,7		+6,1
	XXII	101,1			97,2	-3,9		-1,5
	XX	105,2			97,2	-8,0		-5,6
	XVIII	106,0			103,0	-3,0		-0,6
	XXI	110,9			110,2	-0,7	-2,4	+1,7

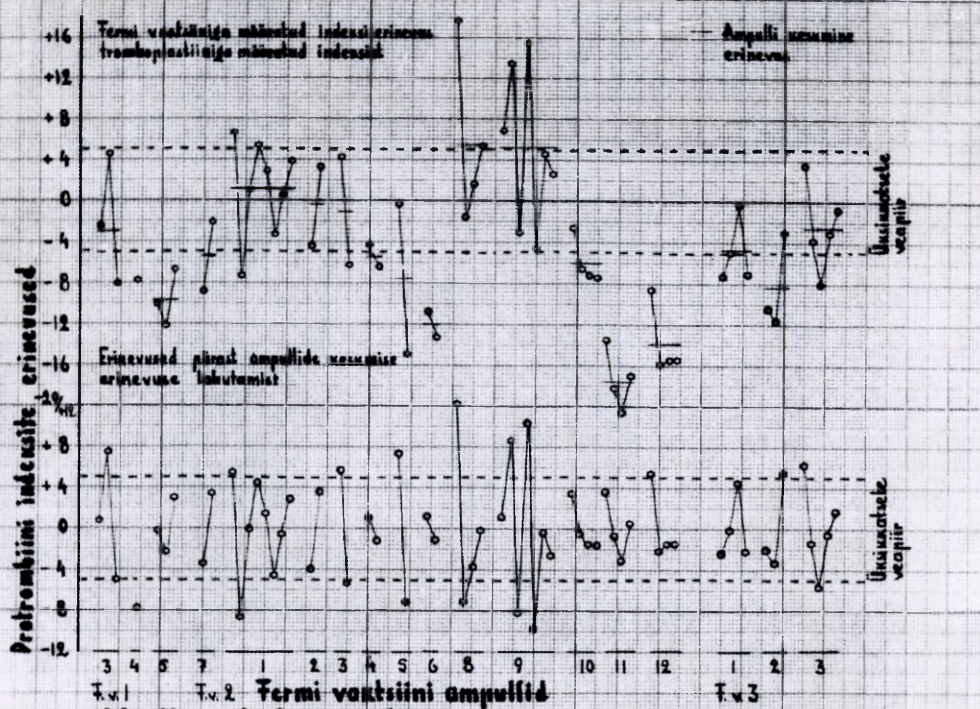
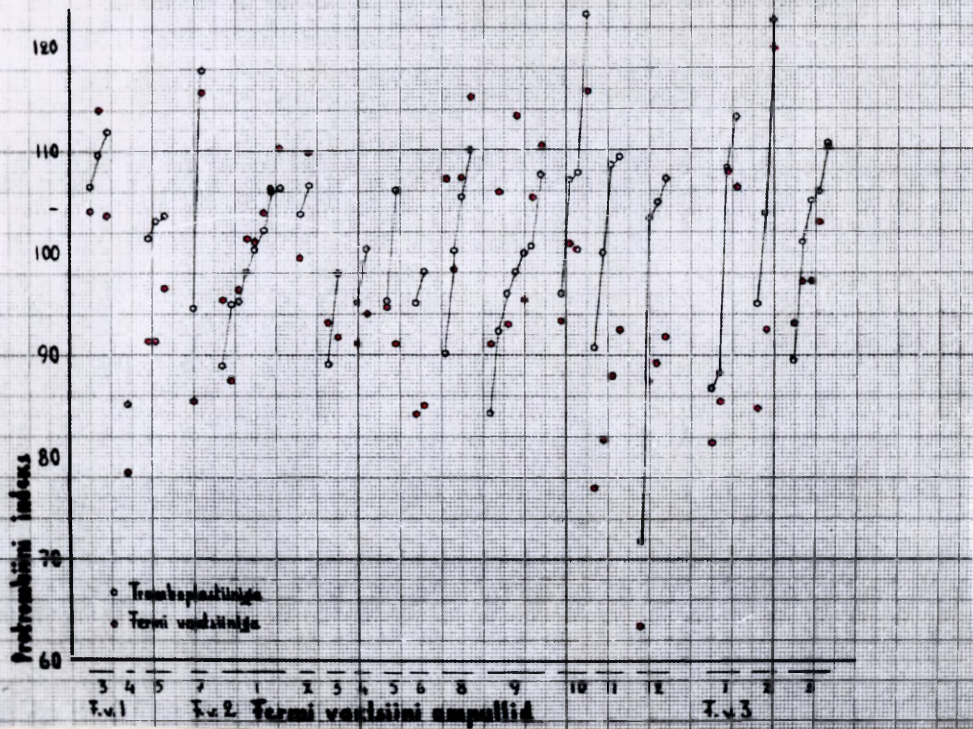
Võrdluskatsete tulemused on kantud graafikutesse 2 ja 3.

2. Võrdluskatsete trombotsüütiiniga ja Fermi vaktsiiniga



3. Võrdluskatsete analüüs.

2. Võrdluskatsed trombotsüüti ja Fermi vaktsiini



3. Võrdluskatsete analüüs.

Erinevus- site vahel	F. v. 1-ga		F. v. 2-ga		F. v. 3-ga		Kokku	
	Juhtude arv	%	Juhtude arv	%	Juhtude arv	%	Juhtude arv	%
Kuni 5	2	29	18	42	7	58	27	44
5 - 10	3	42	12	28	3	25	18	29
üle 10	2	29	13	30	2	17	17	27
	7	100	43	100	12	100	62	100

Seega erinevused kuni 5^ü moodustavad ainult 44% juhtude üldarvust, mis näitab, et siin on tegemist juba süsteemata tilise veaga. Arvutanud keskmised erinevused iga ampulli kohta, selgub, et need on tugevasti lahknevad. Käesoleval juhul on tegemist tromboplastiini erineva aktiivsusega üksikutes sama seeria ampullides. Selle arvulise suuruse leidmiseks on lahutatud indeksite vahest ampullide keskmised erinevused. Tulemused on grupeeritud alljärgnevalt:

Erinevused indeksite vahel	F. v. 1		F. v. 2		F. v. 3		Kokku	
	Juhtude arv	%	Juhtude arv	%	Juhtude arv	%	Juhtude arv	%
Kuni 5	5	71	30	70	9	75	44	71
5 - 10	2	29	11	26	3	25	16	26
üle 10	-	-	2	4	-	-	2	3
	7	100	43	100	12	100	62	100

Erinevused indeksis kuni ^{5ü.} moodustavad 71% juhtude üldarvust, ületades seega 2/3 juhtude üldarvust. On huvitav märkida, et Kozlovski ja Merkina (30) said Kudrjašovi ja Borovskaja meetodite võrdlemisel lahkuminekuid kuni 5 ühikut 70,8% juhtudest.

Võrreldud ampullide üldarvust ampulli aktiivsuse keskmine erinevus langes väljapoole ± 5 piire indeksis:

Fermi vaktsiini nr. 1 kasutades 2 juhul 3-st.
- " - nr. 2 - " - 9 - " - 12-st.
- " - nr. 3 - " - 1 - " - 3-st.

Fermi vaktsiin nr. 1 keskmine protrombiiniaeg määrati doonorite grupiga, keda ei kasutatud tromboplastiini nr. 1 protrombiiniaja määramisel, mille tõttu viga suureneb.

Võrreldes ühe seeria ampulle omavahel, on aktiivsuse suurim kõikumine indeksis väljendatuna

Fermi vaktsiini nr. 1 puhul 6,8
- " - nr. 2 puhul 22,5
- " - nr. 3 puhul 5,9

Kahe meetodi võrdlemisel tulevad arvesse ka vead kuivatatud tromboplastiini kaalumisel töölahuse valmistamiseks ja üksikud järsud kõikumised, mille põhjust ei õnnestunud selgitada.

Selliseid andmete suuri lahkuminekuid täheldasid ka Kozlovski ja Merkina (30): 75 võrdluskatsel esines indeksi lahkuminek seitsmel juhul üle 10 ühiku ja kahel juhul üle 20 ühiku. Nende lahkuminekute esinemise sagedus jääb

juhuslike vigade piiridesse.

Lahkuminekud Fermi vaktsiini üksikute ampullide aktiivsuse vahel näitavad, et seeria kontroll ei ole piisav. Fermi vaktsiini kasutades tuleb määrata iga ampulli aktiivsus eraldi.

Eespool toodud vigade analüüs ei hõlma kõiki veavõimalusi, mis võivad ühefaasiliste meetodite kasutamisel esineda. Nendest võib märkida:

1) Normaalse indeksi määramine väikese arvu doonorite verega. Doonorite indeksid erinevad üksteisest kuni 20 ühiku võrra.

2) Ebatäpsus vere võtmisel vere ja naatriumoksalaadi lahuse vahekorras. Soovitav on mõõta 0,5 ml stabilisaatorit gradueeritud katsutisse ja sinna lisada 5 ml-ni verd. Süstlas segamisel on raske saada täpset vahekorda.

3) Stabilisaatori lisamine ja vere läbisegamine peab toimuma koheselt. Osaline hüübimine vähendab fibrinogeeni, mille tulemusel protrombiiniaeg pikeneb. Teiselt poolt aktiivsete faktorite formeerumine nende inertsetest eelastmetest, mida soodustab süstla reostus koe tromboplastiiniga ja vaht vere pinnal, lühendab protrombiiniaega (66).

4) Protrombiiniaja määramine tuleb teostada võimalikult kiiresti, vähemalt samal päeval. Doonorite I - IX lahjendamata plasmaga, mis seisid toatemperatuuris, järgmisel päeval teostatud protrombiiniaegade määramisel ilmnesisid suured lahkuminekud esimesel päeval saadud aegadest.

Keskmine protrombiiniaeg sek.

Doonor	13. 02. 57	14. 02. 57
I	21,1	35,0
II	20,8	30,6
III	21,5	32,6
IV	19,9	27,0
V	19,2	33,0
VI	21,1	29,6
VII	23,2	23,2
VIII	21,5	27,3
IX	21,3	21,2

5) Hematokriidi tugeva erinevuse korral normaalsest (polütsüteemia, aneemia) on vajalik ümberarvestus ka lisatavas kaltsiumkloriidi hulgas (66).

6) Vajalik on kasutada pidevalt eri katsuteid ja pipette reaktiivide ja vere jaoks. Reaktiivide jälgede leidumine katsutitel võib põhjustada protrombiiniaja lühenemist. Katsutite pesemiseks ei tohi aga kasutada hapet ega leelist, mis võib muuta segu pH-d.

7) Tugolukov (44) peab Borovskaja ja Rovinskaja meetodi puhul karboolhappe esinemist Fermi vaktsiinis ebasoovitavaks, kuna see muudab pH-d; Hruštšova (49) eitab karboolhappe leidumist Fermi vaktsiinis.

Nende vigade arvulise suuruse hindamiseks ei anna käesolevas töös kasutatud metoodika võrdlus võimalust.

V Katsematerjal.

Protrombiini indeks määrati 59 haigel seedetrakti haigustega. Andmed patsientide kohta saadi Vabariikliku Tartu Kliinilise Haigla siseosakonna haiguslugudest ja ambulatoorsetest kaartidest.

Oma tähtsuse tõttu maohaiguste diagnoosimisel tuuakse ära ka mao röntgenoloogilise ja gastroskoopilise uuringu diagnoosid. Laboratoorsetest analüüsides esitatakse vereanalüüsides SR, hemoglobiin, leukotsüütide ja erütrotsüütide arv, Uriini ja väljaheite analüüsides tuuakse ära ainult patoloogiline leid. Maomahla analüüsides osutusid olulisteks andmed vaba soolhappe ja üldhappesuse kohta. Kui patsiendil on teostatud maksa funktsionaalseid proove, tuuakse need ära täielikult. Teiste uuringute kohta esitatakse andmeid ainult juhtudel, kui leid oli patoloogiline. Medikamentoosne ravi antakse ainult juhul, kui vastav preparaat mõjustab protrombiiniaega.

Kõikides haigusrühmades diagnoositi verejooksu ainult juhtudel, kui reaktsioon verele väljaheites oli korduvalt positiivne, või Weberi reaktsioon oli positiivne ja hemoglobiin oli meestel alla 85, naistel alla 75 ühiku või

esines anamnestiliselt verejooks. Ühekordset positiivset Weberi reaktsiooni esimestel ravipäevadel ei arvestatud verejooksu tunnuseks.

Järgnevalt esitatakse lühikesed haigusjuhtude kirjeldused.

J u h t 1.

H. J., 23-aastane mees. Haiguslugu 1623 (26.11.57)

Diagnoos: Gastritis chr. exacerbata.

Röntgenoloogiline uuring: Hypotonia ventriculi.

Gastritis.

Subjektiivsed vaevused 4 aasta vältel. Gastroskoopias leitud varem haavaid. 4 kuud tagasi oksendas verd, väljaheide oli must. On viibinud haiglaravil 3 korda diagnoosiga ulcus duodeni.

Lahkus haiglast 3.päeval kodustel põhjustel. Lühiajalise haiglas viibimise tõttu ei saadud diagnoosi kindlaks teha; anamneesi põhjal on tegemist ilmselt ulcus duodeniga.

Veri: SR 3 mm/t, Hgb 86 ü, erütrots. 3 910 000, leukots. 9 800.

Uriini proov: Sademes erütrotsüüte.

Faeces: guajac ±

Maomahlas vaba soolhape 0-32, üldhappesus 6-60.

Verejooksu tunnused olemas.

29.11.57	F.v.l, amp. nr. 12	Trpl. 1
	38,4	38,0
	35,4	37,2
	34,4	39,2
	37,1	35,0
	<u>39,0</u>	<u>34,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	36,9	36,7
Protrombiini indeks	63,4	71,9

J u h t 2.

E. V., 17-aastane naine. Haiguslugu 362 (14.03.57)

Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida.

Röntgenoloogiline uuring: Ulcus bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused aasta vältel.

Veri: SR 9 mm/t, Hgb 72 ü, erütrots. 4 100 000, leukots. 10 550.

Uriinip roov normis.

Faeces: 15.03 guajac +, 20.03. guajac ±

Maomahlas vaba soolhape 2-78, üldhappesus 12-90.

Verejooksu tunnused olemas.

19.03.57	F.v.l, amp. nr. 4	Trpl. 1
	31,4	30,8
	31,8	31,0
	33,2	30,4
	31,4	32,0
	<u>33,2</u>	<u>30,8</u>
Keskmine protrombiiniaeg	32,2	31,0
Protrombiini indeks	78,4	85,2

J u h t 3.

S. J., 23-aastane mees. Haiguslugu 1709 (14.12.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. normacida.
Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus et deformatio bulbi duodeni.
Subjektiivsed vaevused 3 aasta vältel.
Veri: SR 2 mm/t, Hgb 85 ü, erütrots. 4 460 000, leukots. 5 600.
Uriini proovis valku 0,033%
Faeces: 16.12 guajac +++, 19.12 guajac negatiivne.
Maomahlas vaba soolhape 0-34, üldhappesus 12-90.
Verejooksu tunnused olemas.

24.12.57	F.v.3, amp. nr. 3	Trpl. 1
	25,2	30,0
	22,2	28,0
	24,4	30,1
	23,2	
	24,0	
	<u>24,0</u>	<u>-----</u>
Keskmine protrombiiniaeg	23,8	29,4
Protrombiini indeks	86,1	89,8

J u h t 4.

K. K., 46-aastane mees. Haiguslugu 1562 (14.11.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida.
Osteomyelitis chr. femoris sinistri.
Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Deformatio bulbi duodeni et ulcus bulbi duodeni.
Subjektiivsed vaevused 3 kuu vältel.
Veri: SR 5 mm/t, Hgb 82 ü, erütrots. 4 830 000, leukots. 6 000.
Uriini proov normis.
Faecese proov normis.
Maomahlas vaba soolhape 0-88, üldhappesus 8-104

10.12.57	F.v.3, amp. nr. 1	Trpl. 1
	25,2	29,0
	25,4	29,0
	24,6	31,2
	24,6	29,0
	23,2	31,2
	<u>23,2</u>	<u>31,2</u>
Keskmine protrombiiniaeg	24,6	29,9
Protrombiini indeks	83,3	88,3

J u h t 5.

A. M., 30-aastane mees. Haiguslugu 9 (3.01.58)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus bulbi
duodeni.

Subjektiivsed vaevused 2 kuu vältel.

Veri: SR 4 mm/t, Hgb 70 ü, erütrots. 4 650 000,
leukots. 4 400.

Uriini proov normis.

Faeces: 6.01 guajac +++, 13.01 guajac negatiivne.

Maomahlas vaba soolhape 2-54, üldhappesus 6-64.

Verejooksu tunnused olemas.

7.01.58

Trpl. 2

24,4

25,2

25,0

25,4

25,4

25,4

Keskmine protrombiiniaeg 25,1

Protrombiini indeks 89,6

J u h t 6.

V. M., 36-aastane mees. Haiguslugu 1461 (25.10.57)

Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. normacida.

Röntgenoloogiline uuring: Ulcus et deformatio bulbi
duodeni.

Subjektiivsed vaevused 1,5 aasta vältel.

Veri: SR 5 mm/t, Hgb 82 ü, erütrots. 4 220 000,
leukots. 8 950.

Uriini proov normis.

Faeces: 26.10 guajac +

Maomahlas vaba soolhape 10-50, üldhappesus 30-66.

5.11.57

F.v.2, amp. nr. 8

Trpl. 1

21,6

31,2

21,2

30,2

22,8

28,0

21,4

29,2

21,4

27,8

Keskmine protrombiiniaeg 21,7

29,3

Protrombiini indeks 107,8

90,1

J u h t 7.

H. V., 51-aastane mees. Haiguslugu 1532 (10.11.57)
Diagnos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida
exacerbata. Cholecystitis et cholangitis chr. Pyelitis chr.
sin. Concrementum ureteris sin. Insuf. o/v O-I.

Röntgenoloogiline uuring: Hypertrophia ventr. sin.
cordis. Hypotonia ventriculi. Gastritis. Deformatio bulbi
duodeni. Concrementum ureteris sin.?

Subjektiivsed vaevused 18 aasta vältel.

Veri: SR 5 mm/t, Hgb 77 ü, erütrots. 4 400 000,
leukots. 8 100.

Uriini proov: korduvalt valk 0,033%

Faecese proov: guajac ±

Maomahlas vaba soolhape 0-2, üldhappesus 6-36

Duodenaalsisu: Sapipõie kontsentratsioonivõime langedud, põletiku tunnused olemas.

12.11.57	F.v.2, amp. nr. 9	Trpl. 1
	22,2	28,2
	21,4	29,4
	22,4	31,0
	22,6	29,6
	21,8	25,0
	<hr/>	<hr/>
Keskmine protrombiiniaeg	22,1	28,6
Protrombiini indeks	105,9	92,3

J u h t 8.

M. V., 43-aastane mees. Haiguslugu 1741 (21.12.57)
Diagnos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. anacida.
Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus parietis
post. bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused 12 aasta vältel.

Veri: SR 3 mm/t, Hgb 90 ü, erütrots. 4 510 000,
leukots. 4 400.

Uriini proov normis.

Faeces: guajac ++ 23.12

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 4-20

7.01.58	Trpl. 2
	24,6
	25,0
	23,2
	24,2
	24,4
	<hr/>
Keskmine protrombiiniaeg	24,3
Protrombiini indeks	92,6

J u h t 9.

E. L., 45-aastane naine. Haiguslugu 1674 (7.12.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida.

Ascariidosis.

Röntgenoloogiline uuring: Magu ja duodenum kindlate patoloogiliste muutusteta (10.12). Ulcus bulbi duodeni (19.12).

Subjektiivsed vaevused 1 aasta vältel. 5 kuud tagasi veriokse, viibis statsionaarsel ravil diagnoosiga ulcus duodeni.

Veri: SR 6 mm/t, Hgb 67 ü, erütrots. 3 800 000, leukots. 6 650.

Uriini proov normis.

Faecese proov: 9.12. guajao +, 11.12. guajao ±, 18.12. guajao negatiivne.

Maomahlas vaba soolhape 1C-54, üldhappesus 20-68.
Verejooksu tunnused olemas.

13.12.57	F.v.3, amp. nr. 2	Trpl. 1
	24,0	30,2
	25,2	27,0
	26,0	27,0
	23,0	27,0
	<u>22,8</u>	<u>28,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	24,2	27,8
Protrombiini indeks	84,7	95,0

J u h t 10.

1. E., 22-aastane mees. Haiguslugu 1538 (6.11.57)
Diagnoos: Ulcus superficialis duodeni. Gastritis chr. hyperacida.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus bulbi duodeni ?.

Subjektiivsed vaevused 4 kuu vältel. Nädal aega tagasi märkas kohvipaksu taolist okset.

Veri: SR 2 mm/t, Hgb 90 ü, erütrots. 4 500 000, leukots. 7 650

Uriini proov normis.

Faecese proov: 11.11 guajao negatiivne, 21.11 guajao +, 22.11 guajao +++, 29.11 guajao negatiivne.

Maomahlas vaba soolhape 2-40, üldhappesus 12-62.
Verejooksu tunnused olemas.

12.11.57	F.v.2, amp. nr. 9	Trpl. 1
	22,2	28,2
	21,4	30,0
	19,8	28,2
	20,0	24,0
	<u>19,8</u>	<u>24,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	20,6	26,9
Protrombiini indeks	113,6	98,1

J u h t 11.

E. E., 27-aastane mees. Haiguslugu 1711 (14.12.57)

Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. subacida.

Ascaridosis.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused 3 aasta vältel.

Veri: SR 2 mm/t, Hgb 84 ü, erütrots. 4 140 000, leukots. 4 350.

Uriini proov normis.

Faeces: Ascaris lumbricoidese mune.

Maomahlas vaba soolhape 0-20, üldhappesus 6-42.

18.12.57

F.v.3, amp. nr. 3

20,8

19,6

22,0

21,6

20,0

Keskmine protrombiiniaeg

20,8

Protrombiini indeks

98,6

J u h t 12.

D. R., 35-aastane mees. Haiguslugu 626 (8.05.57)

Diagnoos: Ulcus bulbi duodeni. Gastritis chr. Hyperacida. Dissemin. kopsu tbc tihenemisfaasis 1 2/1 2.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused 1 aasta vältel.

Veri: SR 4 mm/t, Hgb 92 ü, erütrots. 4 830 000, leukots. 6 850.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-70, üldhappesus 12-82.

Duodenaalmahlas A, B ja C sapp patoloogilise leiuta, külvid steriilsed.

9.05.57

F.v.1, amp. nr. 5

Trpl. 1

27,4

25,8

26,8

26,2

27,8

26,2

27,8

25,8

28,0

25,8

Keskmine protrombiiniaeg

27,6

26,0

Protrombiini indeks

91,3

101,5

J u h t 13.

l. E., 32-aastane mees. Haiguslugu 247 (20.02.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida.
Subjektiivsed vaevused viie aasta vältel.

Veri: SR 6 mm/t, Hgb 83 ü, erütrots. 4 800 000,
leukots. 6 300.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-60, üldhappesus 4-90.

9.03.57

F.v.1, amp. nr.2

25,2

25,2

24,6

24,6

24,4

Keskmine protrombiiniaeg

24,8

Protrombiini indeks

101,6

J u h t 14.

l. O., 23-aastane mees. Haiguslugu 579 (27.04.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. normacida.

Röntgenoloogiline uuring: Ulcus bulbi duodeni. Gastritis.
Subjektiivsed vaevused 2 kuu vältel.

Veri: SR 4 mm/t, Hgb 92 ü, erütrots. 5 010 000,
leukots. 7 050.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-34, üldhappesus 10-54.

9.05.57

F.v.1, amp. nr.5

Trpl. 1

26,6

26,0

27,8

25,6

27,6

24,8

28,0

26,2

28,0

25,4

Keskmine protrombiiniaeg

27,6

25,6

Protrombiini indeks

91,3

103,1

J u h t 15.

M. M., 20-aastane naine. Haiguslugu 1614 (25.11.57)

Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida.

Bronchitis chr.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Deformatio et
ulcus bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused ühe aasta vältel.

Veri: SR 10 mm/t, Hgb 89 ü, erütrots. 4 000 100,
leukots. 6 550.

Uriini proov normis.

Faeces: 26.11 guajac +, 2.12 guajac negatiivne.

Maomahlas vaba soolhape 0-52, üldhappesus 6-70.

29.11.57

F.v.2, amp. nr. 12

Trpl. 1

26,0	27,8
25,4	26,2
27,2	25,4
27,2	23,0
25,0	23,4

Keskmine protrombiiniaeg

26,2

25,2

Protrombiini indeks

89,3

104,8

J u h t 16.

E. S., 32-aastane mees. Haiguslugu 1469 (26.10.57)

Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. Neurosis

cordis.

Röntgenoloogiline uuring: Ulcus bulbi duodeni. Gast-
ritis.

Subjektiivsed vaevused 6 aasta vältel.

Veri: SR 6 mm/t, Hgb 85 ü, erütrots. 4 460 000,
leukots. 6 050.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 2-34, üldhappesus 6-40.

5.11.57

F.v.2, amp. nr. 8

Trpl. 1

23,6	26,6
23,0	25,8
21,4	24,6
20,8	24,0
20,4	24,0

Keskmine protrombiiniaeg

21,8

25,0

Protrombiini indeks

107,3

105,6

J u h t 17.

H. K., 26-aastane mees. Haiguslugu 253 (21.02.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. normacida.
Röntgenoloogiline uuring: Ulcus bulbi duodeni.
Subjektiivsed vaevused 1 aasta vältel.
Veri: SR 1 mm/t, Hgb 96 ü, erütrots. 5 400 000.
Uriini proov normis.
Faeces: 22.02. guajac ++, 25.02 guajac negatiivne,
5.03 guajac negatiivne.
Maomahlas vaba soolhape 0-26, üldhappesus 20-58.

9.03.57

F.v.1, amp. nr. 2

22,4
24,6
23,2
24,2
23,2

Keskmine protrombiiniaeg
Protrombiini indeks

23,5
107,2

J u h t 18.

E. E., 33-aastane mees. Haiguslugu 1553 (12.11.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr.
Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus et defor-
tio bulbi duodeni.
Subjektiivsed vaevused 5 kuu vältel.
Veri: SR 16 mm/t, Hgb 74 ü, erütrots. 4 830 000,
leukots. 15 450.
Uriinip roov normis.
Faecese proov normis.
Maomahlas vaba soolhape 0-24, üldhappesus 2-42.
Sai penitsilliinravi 2 päeva jooksul enne protrombiini-
aja määramist.

15.11.57

F.v.2, amp. nr. 10

Trpl. 1

24,0
23,8
22,0
23,0
23,2

25,0
24,8
23,8
25,0
24,2

Keskmine protrombiiniaeg
Protrombiini indeks

23,2
100,9

24,6
107,3

J u h t 19.

E. T., 21-aastane mees. Haiguslugu 1514 (5.11.57)

Diagnoos: Gastritis hyperacida chr. Ulous duodeni.

Dystonia vegetativa.

Röntgenoloogiline uuring: Ectasia ventriculi. Ulcus et deformatio bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused 1 aasta vältel.

Veri: SR 4 mm/t, Hgb 83 ü, erütrots. 4 950 000, leukots. 6 650.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 4-106, üldhappesus 12-116.

Quioki proov normis.

12.11.57	F.v.2, amp. 9	Trpl. 1
	22,4	24,2
	21,8	26,4
	20,8	23,4
	20,6	25,0
	<u>20,2</u>	<u>23,4</u>
Keskmine protrombiiniaeg	21,2	24,5
Protrombiini indeks	110,4	107,8

J u h t 20.

P. M., 25-aastane mees. Haiguslugu 1534 (10.11.57)

Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. normacida.

Deformatio thoracis.

Röntgenoloogiline uuring: Ulcus bulbi duodeni. Gastritis.

Subjektiivsed vaevused 3 aasta vältel.

Veri: SR 5 mm/t, Hgb 80 ü, erütrots. 4 580 000, leukots, 4 300.

Uriini proov normis.

Faeces: guajac -

Maomahlas vaba soolhape 0-26, üldhappesus 6-54

Duodenaalsisu: A, B ja C sapp normis.

Bilirubiin seerumis 1,2 mg%; Hijmans v.d. Bergh direktne ja indirektne negatiivsed; veronaal-tümoool reaktsioon negatiivne; Takata-Ara negatiivne.

15.11.57	F.v.2, amp. nr. 10	Trpl. 1
	23,8	26,0
	23,0	24,8
	23,4	24,0
	24,0	24,0
	<u>22,4</u>	<u>23,6</u>
Keskmine protrombiiniaeg	23,3	24,5
Protrombiini indeks	100,4	107,8

J u h t 21.

J. S., 45-aastane mees. Haiguslugu 1636 (29.11.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida.
Thyreotoxicosis. Koldeline kopsutuberkuloos tihenemisfaasis
1 2/1.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus et deforma-
tio bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused 3 aasta vältel. Ühel korral
oksendanud verd.

Veri: SR 8 mm/t, Hgb 88 ü, erütrots. 4 720 000,
leukots. 8 250.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-54, üldhappesus 10-66

Ainevahetus + 49%.

10.12.57	F.v.3, amp. nr. 1	Trpl. 1
	19,0	24,8
	18,8	24,8
	19,4	25,0
	19,0	23,0
	18,8	24,2
	<u>18,8</u>	<u>24,2</u>
Keskmine protrombiiniaeg	19,0	24,4
Protrombiini indeks	107,9	108,2

J u h t 22.

K. L., 27-aastane mees. Haiguslugu 1585 (19.11.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. Blepharoc-
junct. o. utr.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus chronicum
parietis posterioris bulbi duodeni. Deformatio bulbi.

Subjektiivsed vaevused 5 aasta vältel.

Veri: SR 5 mm/t, Hgb 86 ü, erütrots. 4 770 000,
leukots. 9 250.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 6-74, üldhappesus 40-106

22. 11.57	F.v.2, amp. nr.11	Trpl. 1
	26,4	22,8
	27,6	25,0
	27,0	24,8
	26,2	24,0
	26,0	24,8
	<u>26,0</u>	<u>24,8</u>
Keskmine protrombiiniaeg	26,6	24,3
Protrombiini indeks	88,0	108,6

J u h t 23.

G. T., 38-aastane mees. Haiguslugu 292 (28.02.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr. hyperacida.
Röntgenoloogiline uuring: Ulcus bulbi duodeni ?
Subjektiivsed vaevused 1 aasta vältel.
Veri: SR 4 mm/t, Hgb 84 ü, erütrots. 4 200 000,
leukots. 6 550.
Uriini proov normis.
Faecese proov normis.
Maomahlas vaba soolhape 0-50, üldhappesus 10-70.

9.03.57

F.v.1, amp. nr. 2

22,4

24,0

23,4

23,0

23,2

Keskmine protrombiiniaeg

23,2

Protrombiini indeks

108,6

J u h t 24.

H. A., 27-aastane mees. Haiguslugu 1701 (13.12.57)
Diagnoos: Ulcus duodeni. Gastritis chr.
Röntgenoloogiline uuring: Ulcus bulbi duodeni.
Subjektiivsed vaevused 4 aasta vältel.
Veri: SR 1 mm/t, Hgb 76 ü, erütrots. 4 950 000,
leukots. 5 050.
Uriini proov normis.
Faecese proov normis.
Maomahlas vaba soolhape 0-50, üldhappesus 14-68.

18.12.57

F.v.3, amp. nr. 3

18,2

18,4

17,8

19,6

20,0

Keskmine protrombiiniaeg

18,8

Protrombiini indeks

109,0

J u h t 25.

E. T., 46-aastane mees. Haiguslugu 344 (11.03.57)

Diagnoos: Ulcus duodeni. Entarteriitis pedis sin.
incip.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Deformatio bulbi
duodeni.

Subjektiivsed vaevused 16 aasta vältel. 1952. aastal
diagnoositud ulkus.

Veri: SR 2 mm/t, Hgb 90 ü, erütrots. 4 410 000,
leukots. 4 650.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-60, üldhappesus 6-70.

14.03.57

F.v.1, amp. nr. 3

Trpl. 1

25,4	22,4
24,2	24,6
24,0	25,2
	23,4
	<u>22,4</u>

Keskmine prtrombiiniaeg

24,5

23,6

Protrombiini indeks

103,7

111,9

J u h t 26.

H. A., 46-aastane mees. Haiguslugu 1700 (13.12.57)

Diagnoos: Ulcus duodeni.

Röntgenoloogiline uuring: Hypotonia ventriculi. Ulcus
et deformatio bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused 10 aasta vältel.

Veri: SR 4 mm/t, Hgb 80 ü, erütrots. 4 900 000,
leukots. 9 750.

Uriini proov normis.

Faeces: guajao negatiivne.

Maomahlas vaba soolhape 6-80, üldhappesus 14-96.

18.12.57

F.v.3, amp. nr. 3

17,2

17,2

17,0

20,0

18,0

Keskmine protrombiiniaeg

17,9

Protrombiini indeks

114,5

J u h t 27.

K. S., 31-aastane mees. Haiguslugu 307 (02.03.57)

Diagnos: Ulcus bulbi duodeni.

Röntgenoloogiline uuring: Ulcus bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused 2 kuu vältel.

Veri: SR 10 mm/t, Hgb 90 ü, erütrots. 4 100 000.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-36, üldhappesus 12-56.

9.03.57

F.v.1, amp. nr.2

21,0

23,0

21,6

21,0

21,0

Keskmine protrombiiniaeg

21,5

Protrombiini indeks

117,2

J u h t 28.

I. V., 28-aastane mees. Haiguslugu 1371 (7.10.57)

Diagnos: Ulcus duodeni.

Röntgenoloogiline uuring: Hypersecretio ventriculi.

Ulcus parietis anterioris bulbi duodeni.

Subjektiivsed vaevused 7 aasta vältel.

Veri: SR 4 mm/t, Hgb 85 ü, erütrots. 4 850 000,
leukots. 5 800.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-32, üldhappesus 6-60

22.10.57

F.v.2, amp. nr. 7

trpl. 1

20,2

23,0

20,4

21,8

20,2

23,2

20,0

24,0

20,0

20,0

Keskmine protrombiiniaeg

20,2

22,4

Protrombiini indeks

115,8

117,9

J u h t 29.

A. K., 62-aastane mees. Haiguslugu 1634 (29.11.57)

Diagnos: Ulcus ventriculi. Gastritis chr. hyperacida.
Cardiosclerosis atherosclerotica. Tuberculosis pulmonum
dissem. chr. 1,2/1 c (?) 2.

Röntgenoloogiline uuring: Tbc disseminata chronica
in st. destructiva 1 2/1 c(?) 2. Gastritis hypertrophica.
Ulcus callosum corporis ventriculi.

Subjektiivsed vaevused 4 kuu vältel.

Veri: SR 2 mm/t, Hgb 90 ü, erütrots. 5 100 000,
leukots. 5 350.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 6-58, üldhappesus 14-88.

10.12.57	F.v.3, amp. nr. 1	Trpl. 1
	26,8	31,2
	26,8	31,4
	24,0	32,2
	26,0	29,0
	<u>25,2</u>	<u>28,4</u>
Keskmine protrombiiniaeg	25,8	30,4
Protrombiini indeks	79,5	86,8

J u h t 30.

E. R., 60-aastane mees. Haiguslugu 1504 (2.11.57)

Diagnos: Ulcus ventriculi. Gastritis chr. Appendicitis
chr. Emphysema pulmonum.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus curvaturae
minoris corporis ventriculi. Cicatrix ex ulcere corporis
ventriculi.

Gastroskoopiline uuring: Ulcera ventriculi (2 haavan-
dit). Gastritis hypertrophica.

Subjektiivsed vaevused 10 aasta vältel.

Veri: SR 6 mm/t, Hgb 85 ü, erütrots. 4 830 000,
leukots. 7 600.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-28, üldhappesus 8-46.

	5.11.57		12.11.57	
	F.v.2/8	Trpl.1	F.v.2/9	Trpl.1
	24,8	27,6	25,0	28,0
	23,8	26,8	24,4	25,4
	24,2	25,2	25,2	25,6
	23,0	25,2	24,2	26,0
	<u>23,0</u>	<u>27,0</u>	<u>23,8</u>	<u>27,2</u>
K. prtr. aeg	23,8	26,4	24,5	26,4
Indeks	98,3	100,0	95,5	100,0

J u h t 31.

E. M., 64-aastane naine. Haiguslugu 1526 (7.11.57)
 Diagnoos: Ulcus ventriculi. Gastritis chr. anacida.
 Myocardiosclerosis ath. Epulis.
 Röntgenoloogiline uuring: Hypotonia ventriculi. Ulcus corporis ventriculi.
 Subjektiivsed vaevused 2 aasta vältel.
 Veri: SR 14 mm/t, Hgb 75 ü, erütrots. 4 200 000, leukots. 7 650
 Uriini proov normis.
 Faecese proov normis.
 Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 4-20
 On saanud penitsilliinravi 10 päeva jooksul enne protrombiiniaja määramist.

12.11.57	F.v.2, amp. nr. 9	Trpl. 1
	21,2	26,2
	22,8	25,8
	23,0	26,2
	23,0	26,0
	<u>21,0</u>	<u>27,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	22,2	26,2
Protrombiini indeks	105,4	100,8

J u h t 32.

P. V., 52-aastane mees. Haiguslugu 1596 (21.11.57)
 Diagnoos: Ulcus cicatricans ventriculi et duodeni.
 Prolapsus mucosae ventriculi. Gastritis chr. subacida.
 Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Prolapsus mucosae ventriculi. Ulcus duodeni. Deformatio bulbi. (22.11)
 Gastritis. Ulcus curvaturae minoris antri cicatricans. Prolapsus mucosae ventriculi. Deformatio bulbi duodeni (27.11)
 Gastroskoopiline uuring: Deformatio ventriculi. Gastritis hypertrophica.
 Subjektiivsed vaevused 2 aasta vältel.
 Veri: SR 7 mm/t, Hgb 83 ü, erütrots. 4 240 000, leukots. 4 850.
 Uriini proov normis.
 Faeces: guajac ±
 Maomahlas vaba soolhape 0-20, üldhappesus 20-36.
 Veronaal-tümoool proov negatiivne; Takata-Ara ++

22.11.57	F.v.2, amp. nr. 11	Trpl. 1
	26,4	23,8
	25,0	23,8
	24,6	25,4
	24,6	24,0
	<u>25,8</u>	<u>23,4</u>
Keskmine protrombiiniaeg	25,3	24,1
Protrombiini indeks	92,5	109,5

J u h t 33.

E. T., 73-aastane naine. Haiguslugu 1482 (28.10.57)
Diagnoos: Ulcus ventriculi. Gastritis chr. Polyarthri-
tis inf. chr. Emphysema pulmonum.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Ulcus curvaturae
minoris corporis ventriculi.

Subjektiivsed vaevused 24 aasta vältel.

Veri: SR 17 mm/t, Hgb 72 ü, erütrots. 4 170 000,
leukots. 7 900.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-32, üldhappesus 10-56.

Korduvalt ordineeritud atsetosaali.

5.11.57	F.v.2, amp. nr.8	Trpl. 1
	20,6	25,4
	20,2	25,2
	20,4	24,2
	20,4	24,0
	19,8	21,2
	<u>20,3</u>	<u>24,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	20,3	24,0
Protrombiini indeks	115,3	100,0

J u h t 34.

S. N., 30-aastane naine. Haiguslugu 6 (2.01.58)
Diagnoos: Gastritis chr. subacida. Hypotonia ventricu-
li.

Röntgenoloogiline uuring: Hypotonia ventriculi et
bulbi duodeni. Gastritis.

Subjektiivsed vaevused 3 aasta vältel.

Veri: 2 mm/t, Hgb 66 ü, erütrots. 3 870 000,
leukots. 5 200.

Uriini proov normis.

Faeces: 4.01 guajao ++, 7.01 guajao +

Maomahlas vaba soolhape 0-8, üldhappesus 4-26

Duodenaalsisu patoloogiliste muutusteta.

Versjooksu tunnused olemas.

7.01.58	Trpl. 2
	27,2
	27,6
	29,4
	29,2
	<u>30,2</u>
Keskmine protrombiiniaeg	28,7
Protrombiini indeks	78,4

J u h t 35.

M. T., 22-aastane naine. Haiguslugu 1404 (14.10.57)
Diagnoos: Gastritis hyperacida subacuta.
Röntgenoloogiline uuring: Patoloogilise leiuta.
Subjektiivsed vaevused 2 kuu vältel.
Veri: SR 13 mm/t, Hgb 82 ü, erütrots. 4 000 000,
leukots. 5 400.
Uriini proov normis.
Faeces: Ascaris lumbricoidese mune.
Maomahlas vaba soolhape 0-90, üldhappesus 14-102.

22.10.57	F.v.2, amp. nr.7	Trpl. 1
	26,0	28,8
	27,6	29,2
	26,2	26,2
	26,6	28,8
	<u>30,0</u>	<u>26,6</u>
Keskmine protrombiiniaeg	27,3	27,9
Protrombiini indeks	85,7	94,6

J u h t 36.

J. R., 48-aastane mees. Haiguslugu 1747 (23.12.57)
Diagnoos: Gastritis chr. anacida exacerbata. Neurosis
vegetativa. Otitis med. catarrh. ac. d.
Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Hypotonia ventri-
culi.
Subjektiivsed vaevused 5 aasta vältel.
Veri: SR 17 mm/t, Hgb 74 ü, erütrots. 4 120 000,
leukots. 9 500.
Uriini proov normis.
Faeces: 24.12 guajac +++, 27.12 guajac +, 30.12 gua-
jac negatiivne.
Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 6-12.
Duodenaalsisu patoloogilise leiuta.
Verejooksu tunnused olemas.

7.01.58	Trpl. 2
	24,0
	23,0
	24,6
	23,2
	<u>23,4</u>
Keskmine protrombiiniaeg	23,6
Protrombiini indeks	95,3

J u h t 37.

L. T., 30-aastane naine. Haiguslugu 1527 (8.11.57)

Diagnoos: Gastritis chr. Hypotonia ventriculi.

Röntgenoloogiline uuring: Hypotonia ventriculi. Gastritis.

Subjektiivsed vaevused 3 aasta vältel.

Veri: SR 6 mm/t, Hgb 93 ü, erütrots. 4 460 000, leukots. 7 000.

Uriini proov normis.

Faeces: 10.11 guajac +, 12.11 guajac negatiivne.

Maomahlas vaba soolhape 0-20, üldhappesus 4-26.

12.11.57

F.v.2, amp. nr. 9

Trpl. 1

25,6

26,2

23,4

29,0

25,6

26,0

27,4

27,2

24,0

29,0

Keskmine protrombiiniaeg

25,2

27,5

Protrombiini indeks

92,9

96,0

J u h t 38.

A. V., 48-aastane mees. Ambulat.

Diagnoos: Gastritis chr. anacida.

Subjektiivsed vaevused 1 aasta vältel.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-10, üldhappesus -30.

13.02.57

F.v.1, amp. nr. 1

26,4

25,2

25,2

25,4

25,6

Keskmine protrombiiniaeg

25,6

Protrombiini indeks

98,4

J u h t 39.

R. M., 18-aastane mees. Haiguslugu 297 (28.02.57)

Diagnoos: Gastritis chr. hyperacida. Surdomutitas.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. Hypotonia ventriculi.

Subjektiivsed vaevused 3 kuu vältel; röntgenoloogiliselt leitud varem duodenumis niis.

Veri: SR 4 mm/t, leukots. 8 200.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 2-60, üldhappesus 22-80.

9.03.57

F.v.1, amp. nr. 2

26,8

25,2

24,8

25,2

24,8

24,8

Keskmine protrombiiniaeg 25,4

Protrombiini indeks 99,2

J u h t 40.

L. L., 54-aastane naine. Haiguslugu 1408 (15.10.57)

Diagnoos: M. hypertonicus II^a. Myocardiosclerosis ath.

Fibromyomatosis uteri. Anaciditas gastrica. Cor aortale.

Röntgenoloogiline uuring: Magu ja duodenum patoloogilise leiuta.

Subjektiivsed vaevused 9 aasta vältel.

Veri: SR 15 mm/t, Hgb 72 ü, erütrots. 4 340 000, leukots. 4 850.

Uriini proov normis.

Faeces: 16.10 guajac ++, 22.10 guajac negatiivne.

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 6-16.

RR 195/110, 172/100, 180/100; lahkudes 6.11 120/80 mmHg.

Jääk-N seerumis 37,5 mg%.

25.10.57

Trpl. 1

24,0

25,4

27,0

25,4

26,2

Keskmine protrombiiniaeg 25,6

Protrombiini indeks 103,1

J J u h t 41.

I. L., 27-aastne mees. Haiguslugu 627 (8.05.57)

Diagnoos: Prolapsus mucosae ventriculi. Gastritis chr. hyperacida. Sinusitis frontalis acuta.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis ? Prolapsus muosae ventriculi.

Subjektiivsed vaevused 2 aasta vältel.

Veri: SR 8 mm/t, Hgb 96 ü, erütrots. 4 830 000, leukots. 12 050.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 2-52, üldhappesus 14-70.

Duodenaalmahlas A, B ja C sapp normis. Mikrobioloogilised sapikülvid steriilsed.

9.05.57	F.v.1, amp. nr. 5	Trpl.
	26,4	25,4
	26,2	26,0
	25,8	25,8
	26,6	25,2
	<u>25,6</u>	<u>25,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	26,1	25,5
Protrombiini indeks	96,6	103,5

J u h t 42.

S. L., 30-aastane naine. Haiguslugu 1607 (23.11.57)

Diagnoos: Subaciditas gastrica. Neurasthenia.

Röntgenoloogiline uuring: Magu ja duodenum patoloogilise leiuta.

Subjektiivsed vaevused 11 kuu vältel.

Veri: SR 11 mm/t, Hgb 77 ü, erütrots. 4 400 000, leukots. 5 050.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis-

Maomahlas vaba soolhape 0-10, üldhappesus 6-30.

Duodenaalsisu patoloogiliste muutusteta.

29.11.57	F.v.2, amp. nr. 12	Trpl. 1
	27,0	26,0
	26,4	26,8
	27,0	25,2
	26,2	24,8
	<u>26,8</u>	<u>24,6</u>
Keskmine protrombiiniaeg	26,7	25,5
Protrombiini indeks	87,6	103,5

J u h t 43.

l. L., 58-aastane naine. Haiguslugu 1661 (4.12.57)
Diagnoos: Gastritis chr. anacida. Cholecystitis chr.
Myocardiosclerosis ath. Polyneuralgia et polymyalgia. Neu-
ralgia n. cutanei femoris lat. dex. St. post amputat. mam-
mae dex.

Röntgenoloogiline uuring: Magu ja duodenum patoloogili-
se leiuta.

Subjektiiivsed vaevused 3 kuu vältel.

Veri: SR 9 mm/t, Hgb 72 ü, erütrots. 4 460 000,
leukots. 5 550.

Uriini proov normis.

Faeces: 7.12 guajac ++.

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 4-14. Mikros-
koopiliselt kohati rohkesti leukotsüüte ja erütrotsüüte.

Duodenaalsisu: Põletiku tunnused olemas.

Verejooksu tunnused olemas.

Kolme päeva jooksul enne protrombiiniaja määramist
ordineeritud natr. salicylicumi.

13.12.57	F.v.3, amp. nr. 2	Trpl. 1
	21,8	25,2
	22,8	25,0
	22,6	25,2
	22,0	25,6
	<u>22,0</u>	<u>26,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	22,2	25,4
Protrombiini indeks	92,3	103,9

J u h t 44.

E. R., 62-aastane mees. Haiguslugu 1704 (7.11.57)

Diagnoos: Anaemia perniciosa. Anaciditas gastrica.

Röntgenoloogiline uuring: Magu ja duodenum patoloogi-
lise leiuta.

Subjektiiivsed vaevused 11 aasta vältel.

Veri: SR 28 mm/t, Hgb 25 ü, erütrots. 1 550 000, tugev
aniso- ja poikilotsütoos, leukots. 3 200, indeks 0,83.
(14,12)

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 2-6.

Protrombiiniaja määramise ajal on patsient viibinud
kuu aega aneemia ravil.

18.12.57	F.v.3, amp. nr. 3	
	19,4	
	19,2	
	19,0	
	19,0	
	<u>21,2</u>	
Keskmine protrombiiniaeg	19,6	
Protrombiini indeks	104,6	

J u h t 45.

E. K., 51-aastane naine. Haiguslugu 347 (12.03.57)
Diagnoos: Gastritis hypacida. Cholecystitis et cholan-
gitis chr. Nephroptosis dex. Myocardiosclerosis ath. vari-
ces cruris. Pedes plani. Osteoarthrosis genu dex.

Röntgenoloogiline uuring: Magu ja duodenum patoloogi-
lise leiuta.

Subjektiivsed vaevused: hingeldus 10 aasta vältel;
6 aasta vältel liiveldus ja valud roidekaare all.

Veri: SR 11 mm/t, Hgb 75 ü, erütrots. 4 170 000,
leukots. 4 700.

Uriini proov normis.

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0-8, üldhappesus 2-20.

Duodenaalsisu: B-sapis bilirubiin +++, urobilânogeen \pm ,
leukotsüüte 7-11/1, bakterioloogiliselt enterococcus.

14.03.57.

	F.v.1, amp. nr. 3	Trpl. 1
	26,0	24,6
	23,0	24,6
	23,0	26,0
	24,0	24,0
	25,0	24,8
	<u>24,2</u>	<u>24,8</u>
Keskmine protrombiiniaeg	24,2	24,8
Protrombiini indeks	104,1	106,5

J u h t 46.

R. A., 41-aastane mees. Haiguslugu 1624 (26.11.57)
Diagnoos: Gastritis chr. anacida. St. post fract.
vertebrae thorac. X-XI.

Röntgenoloogiline uuring: Gastritis.

Subjektiivsed vaevused 6 kuu vältel.

Veri: SR 1 mm/t, Hgb 81 ü, erütrots. 4 700 000,
leukots. 6 000.

Uriini proov normis.

Faeces: 27.11 guajac ++, 29.11 guajac +, 30.11 guajac \pm ,
1.12 guajac ++, 2.12 Schmidt diiet guajac +, 3.12. Schmidt
diiet guajac +

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 4-12.

Verejooksu tunnused olemas.

29.11.57

	F.v.2, amp. nr.12	Trpl. 1
	26,0	23,4
	26,4	26,0
	25,4	26,0
	25,0	24,0
	24,8	23,6
	<u>25,5</u>	<u>24,6</u>
Keskmine protrombiiniaeg	25,5	24,6
Protrombiini indeks	91,8	107,3

J u n t 47.

H. N., 37-aastane naine. Haiguslugu 331 (9.03.57)
Diagnoos: Cholegystitis chr. Gastritis chr. hypacida.
Hypotonia ventriculi. Cystitis chr.

Röntgenoloogiline uuring: Hypotonia ventriculi. Gastritis.

Subjektiivsed vaevused 2 aasta vältel.

Veri: SR 5 mm/t, Hgb 78 ü, erütrots. 4 220 000, leukots. 5 550.

Uriini proov normis.

Faeces: 11.03 guajac +++, 12.03 guajac +, 13.03 guajac ++, 19.03 guajac negatiivne. (Patsient on sünnud enne haiglasse tulekut verivorste ning kõht on kinni).

Maomahlas vaba soolhape 0-12, üldhappesus 4-32.

Duodenaalsisu: patoloogilise leiuta.

14.03.57	F.v.1, amp. nr.3	Trpl. 1
	21,2	24,0
	23,0	24,2
	22,0	24,2
	22,8	24,4
	21,6	23,8
	<u>22,1</u>	<u>24,1</u>
Keskmine protrombiiniaeg	22,1	24,1
Protrombiini indeks	114,0	109,5

J u n t 48.

K. B., 76-aastane mees. Haiguslugu 1696 (12.12.57)
Diagnoos: Atherosclerosis aortae et art. cerebri.

Myocardiosclerosis ath. Insuff. art. coronarium. Anaciditas gastrica.

Röntgenoloogiline uuring: Magu, duodenum patoloogilise leiuta.

Subjektiivsed vaevused pikemat aega.

Veri: SR 20 mm/t, Hgb 77 ü, erütrots. 4 700 000, leukots. 7 000.

Uriini proov: valku 0,033%

Faecese proov normis.

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 2-8.

18.12.57	F.v.3, amp. nr. 3
	17,8
	19,2
	17,2
	19,0
	18,2
	<u>18,3</u>
Keskmine protrombiiniaeg	18,3
Protrombiini indeks	112,0

J u h t 49.

S. T., 27-aastane mees. Haiguslugu 1673 (7.12.57)
Diagnoos: Gastritis chr.
Röntgenoloogiline uuring: Gastritis.
Subjektiivsed vaevused 3 aasta vältel.
Veri: SR 2 mm/t, Hgb 86 ü, erütrots. 4 580 000,
leukots. 7 450.
Uriini proov normis.
Faeces: 9.12 guajac +, 11.12 guajac negatiivne.
Maomahlas vaba soolhape 0-48, üldhappesus 8-76.
Suunatud 5 päeva pärast kodusele ravile; püsib ulkuse
kahtlus.

10.12.57	F.v.3, amp. nr.1	Trpl. 1
	20,0	23,2
	18,8	23,8
	20,0	23,2
	19,2	22,8
	<u>18,6</u>	<u>23,4</u>
Keskmine protrombiiniaeg	19,3	23,3
Protrombiini indeks	106,2	113,3

J u h t 50.

O. M., 42-aastane mees. Haiguslugu 1697 (12.12.57)
Diagnoos: Gastritis chr. anacida. Bronchitis chr.
gr. levis. Urethritis acuta. Hypovitaminosis.
Röntgenoloogiline uuring: Gastritis. (13.12).Ulcus
curvaturae majoris ventriculi (sihtülesvõttega, 27.11).
Gastroskoopiline uuring: Gastritis hypertrophica.
Subjektiivsed vaevused 2 kuu vältel.
Veri: SR 3 mm/t, Hgb 83 ü, erütrots. 4 950 000,
leukots. 8 400.
Uriini proovis korduvalt valk 0,033%
Faeces: 14.12 guajac ±
Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 5-8.

13.12.57	F.v.3, amp. nr.2	Trpl. 1
	18,0	22,2
	16,0	22,2
	16,0	22,0
	17,6	21,0
	<u>18,0</u>	<u>20,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	17,1	21,5
Protrombiini aeg	119,9	122,8

J u h t 51.

P. V., 43-aastane mees. Haiguslugu 1531 (9.11.57)

Diagnoos: St. post intoxicationem ex usu ethanoli.

Diverticulum partis descendensis duodeni. Anaciditas gastrica.

Röntgenoloogiline uuring: Diverticulum partis descendensis duodeni.

Subjektiivsed vaevused 3 aasta vältel. Tarvitab rohkesti alkoholi.

Veri: SR 4 mm/t, Hgb 70 ü, erütrots. 4 400 000, leukots. 7 900.

Uriini proov normis.

Faeces: 10.11 guajac + + + +, 12.11 guajac negatiivne.

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 6-10.

15.11.57	P.v.2, amp. nr. 10	Trpl. 1
	20,8	22,8
	20,0	21,2
	20,4	20,0
	19,6	22,8
	<u>20,2</u>	<u>20,2</u>
Keskmine protrombiiniaeg	20,2	21,4
Protrombiini indeks	115,8	123,4

J u h t 52.

A. S., 40-aastane mees. Haiguslugu 1529 (9.11.57)

Diagnoos: Status allergicus. Insuff. v. mitralis.

Röntgenoloogiline uuring: Magu ja duodenum patoloogilise leiuta.

Anamnees: Patsient viibis haiglas 2.09-28.09 (Haiguslugu 1191) diagnoosiga: Anaemia Botkini. Diphyllbothriosis.

Veri: (3.09): Hgb 45 ü, erütrots. 1 800 000; tugev aniso- ja poikilotsütoos, erütrotsüütide polükromaasia, makrotsütoos.

Lahkus paranenult. Nädala eest tekkis temperatuuri tõus, sagelev lööve, näo ja neelu turse.

Veri (10.11): SR 2 mm/t, Hgb 75 ü, erütrots. 4 220 000, normaalsed; leukots. 5 250.

Uriini proov normis.

Faeces: 10.11 guajac +, 14.11 guajac +, 15.11 guajac negatiivne, 16.11 guajac negatiivne. Laiussi mune ei leidu.

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 2-10.

22.11.57	P.v.2, amp. nr.11	Trpl. 1
	30,4	30,2
	31,8	29,0
	30,4	28,8
	30,2	28,8
	<u>29,4</u>	<u>28,6</u>
Keskmine protrombiiniaeg	30,4	29,1
Protrombiini indeks	77,0	90,7

J u h t 53.

A. S., 19-aastane mees. Haiguslugu 1580 (16.11.57)
Diagnoos: Gastritis chr. hyperacida. Ascaridosis.

Diphyllobothriosis. Neurosis vegetativa praecipue gastro-intestinalis.

Röntgenoloogiline uuring: Hypotonia ventriculi. Gastritis.

Veri: SR 2 mm/t, erdtrots. 4 870 000, leukots. 9 050.
Uriini proov normis.

Faeces: 25.11 väljutatud Diphyllobothrium päisega.
Maomahlas vaba soolhape 0-44, üldhappesus 10-70.

22.11.57	P.v.2, amp. nr.11	Trpl. 1
	29,2	26,2
	30,0	26,4
	28,0	27,2
	29,0	27,2
	<u>27,0</u>	<u>25,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	28,6	26,4
Protrombiini indeks	81,8	100,0

J u h t 54.

H. P., 30-aastane naine. Ambulatoorne.
Diagnoos: Diphyllobothriosis.

Veri: SR 3 mm/t, Hgb 75 ü, leukots. 4 800.
Uriini proov normis.

Faeces: Diphyllobothrium latumi mune.

8.01.58	Trpl. 2
	21,0
	21,2
	21,8
	20,4
	<u>22,2</u>
Keskmine protrombiiniaeg	21,3
Protrombiini indeks	105,6

J u h t 55.

L. L., 31-aastane naine. Haiguslugu 1670 (7.12.57)

Diagnoos: Pneumonia croup. lobi sup. pulm.dex.

Diphyllobothriosis. Arthralgia genu sin.

Röntgenoloogiline uuring (23.12): Adhaesiones pleurae basalis d. St. post pneumoniam lobi sup. pulmonis d.

Hypotonia ventriculi.

Veri (23.12): SR 16 mm/t, Hgb 75 ü, erütrots. 3 700 000, leukots. 6 100.

Uriini proovid normis.

Faeces: korduvalt Diphyllobothrium latumi mune.

Maomahlas vaba soolhape 0-32, üldhappesus 4-40.

Penitsilliinravi 2 nädala jooksul enne prtrombiiniaja määramist.

24.12.57	F.v.3, amp. nr. 2	Trpl. 1
	20,8	23,8
	20,0	24,0
	21,4	25,4
	20,4	23,2
	<u>19,4</u>	<u> </u>
Keskmine protrombiiniaeg	20,4	24,1
Protrombiini indeks	100,5	109,5

J u h t 56.

K. J., 22-aastane mees. Ambulatoorne.

Diagnoos: Diphyllobothriosis.

Vere, uriini analüüsid normis.

Faeces: Diphyllobothrium latumi mune; väljunud ka laiussi tükk.

8.01.58	Trpl. 2
	19,6
	21,2
	21,0
	18,8
	<u>19,4</u>
Keskmine protrombiiniaeg	20,0
Protrombiini indeks	112,5

J u h t 57.

M. E., 71-aastane mees. Haiguslugu 1525 (7.11.57)
Diagnoos: Ca exulcerans ventriculi. Stenosis pylori.
Ectasia ventriculi. Myocardiosclerosis ath.

Röntgenoloogiline diagnoos: Ectasia ventriculi. Ulcus
penetrans ventriculi? Ca exulcerans ventriculi?

Subjektiivsed vaevused 9 aasta vältel; 2 aastat tagasi
viibis maohaavandiga ravil, keeldus operatsioonist. Viima-
sed 3 päeva okse kohvitaoline.

Veri: SR 46 mm/t, Hgb 60 ü, erütrots. 3 700 000,
leukots. 11 050.

Uriini proov normis.

Faecese proovi ei saadud teostada pideva kõhukinnisuse
tõttu.

Maomahlas vaba soolhape 0-24, üldhappesus 2-42.

Maksa funktsiooni proovid: Hijmans v.d. Bergh direktne
negatiivne, indirektne negatiivne; veronaal-tümpoolproov
negatiivne; Takata-Ara negatiivne.

Verejooksu tunnused olemas.

12.11.57	F.v.2, amp. nr.9	Trpl. 1
	25,4	32,4
	25,8	31,8
	26,8	32,4
	25,0	30,0
	<u>25,6</u>	<u>30,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	25,7	31,3
Protrombiini indeks	91,1	84,3

J u h t 58.

K.K., 61-aastane mees. Haiguslugu 1533 (10.11.57)
Diagnoos: Blastoma malignum sigmatis. Megasigma. Anae-
mia secundaria. Gastritis chr. anacida.

Röntgenoloogiline uuring: Blastoma malignum sigmatis.
Megasigma. Gastritis.

Subjektiivsed vaevused 1 aasta vältel.

Veri (11.11): SR 42 mm/t, Hgb 40 ü, erütrots. 2 660 000,
leukots. 8 200. Aniso- ja poikilotsütoos.

Uriini proovis valk 0,033% , granuleeritud silindreid
ja erütrotsüütide varje.

Faeces: 11.11 guajac +, 16.11 guajac +++, 22.11 guajac +,
23.11 guajac +++, 26.11 guajac +++, 27.11 guajac +++,
28.11. guajac ++.

Maomahlas vaba soolhape 0. üldhappesus 6-32.

Duodenaalsisu patoloogilise leiuta.

Verejooksu tunnused olemas.

Patsiendile on teostatud korduvalt vereülekandeid.

15.11.57	F.v.2, amp. nr.10	Trpl. 1
	26,2	26,8
	25,6	28,4
	24,0	26,8
	26,0	28,6
	<u>23,0</u>	<u>26,8</u>
Keskmine protrombiiniaeg	25,0	27,5
Protrombiini indeks	93,6	96,0

J u h t 59.

S. T., 63-aastane naine. Haiguslugu 1742 (21.12.57)

Diagnoos: Polypus ventriculi. Anaciditas gastrica.

Nephrosclerosis. Arteriosclerosis universalis. Hyperthyreosis.

Röntgenoloogiline uuring: Polypus antri ventriculi.

Gastroskoopiline uuring: Polypus antri ventriculi.

Subjektiivsed vaevused 1,5 aasta vältel.

Veri: SR 27 mm/t, Hgb 68 ü, erütrots. 3 740 000, leukots. 9 800.

Uriini proov: valk 0,033% , granuleeritud silindreid, leukotsüüte ja erütrotsüütide varje.

Faeces: 23.12. guajac ±, 8.01. guajac +

Maomahlas vaba soolhape 0, üldhappesus 6-18.

Verejooksu tunnused olemas.

24.12.57	F.v.3, amp. nr.2	Trpl. 1
	22,6	26,0
	23,0	28,4
	22,2	27,8
	23,2	27,8
	<u>22,0</u>	<u>26,0</u>
Keskmine protrombiiniaeg	22,6	27,2
Protrombiini indeks	90,7	97,1

VI Uurimistulemuste analüüs.

Protrombiini indeksi määramisel on oluline füsioloogiliste seisundite, kaasnevate haiguste ja ravimite poolt põhjustatavate nihete väljalülitamine.

Vere võtmine analüüsiks enne hommikueinet ja protseduuride läbiviimist väldib enamikku kiiresti mööduvaid muutusi protrombiini indeksis. Käsitletavatel haigusjuhtudel võeti veri analüüsiks nendele tingimustele vastavalt haigla meditsiinödede poolt. Doonorite veri saadi vere võtmise ajal. Kuna osa autoreid täheldavad protrombiiniaja pikenemist pärast söömist ja doonoritelt võetakse veri pärast kerget einet, on võimalik sellest tulenev normaalsest madalam keskmine protrombiiniaeg tromboplastiini aktiivsuse määramisel. See viiks haigusjuhtude protrombiini indeksite absoluutsed väärtused kõrgemale, kuid ei muuda haigusrühmade vahelist ega üksikjuhtude omavahelist suhet haigusrühma piires. Menstruatsiooni poolt põhjustatavaid võimalikke nihkeid ei ole arvestatud.

Kui uuritud haigeil enne protrombiiniaja määramist alustati ravi protrombiiniaega mõjustavate ravimitega või esines kaasnevaid haigusi, mis võivad olla nende

ninkete põhjustajaiks, tuuakse selle kohta andmed vastavate haigusrühmade juures.

Haigusjuhtude protrombiini indeksid on toodud graafikus 4.

Kaksteistsõrmiku haavand esines 28 haigel. Protrombiini indeks on normaalväärtuste piires 21 juhul, langenud neljal ja tõusnud kolmel juhul.

Juht 4 puhul kaasub krooniline osteomüeliit, mis võib langetada protrombiini indeksit. Antud juhul ongi protrombiini indeks kergelt langenud. Teistel juhtudel kaasuvad haigused ei mõjosta protrombiiniaega. Samuti pole selle grupi patsiendid saanud protrombiiniaega mõjutavat ravi.

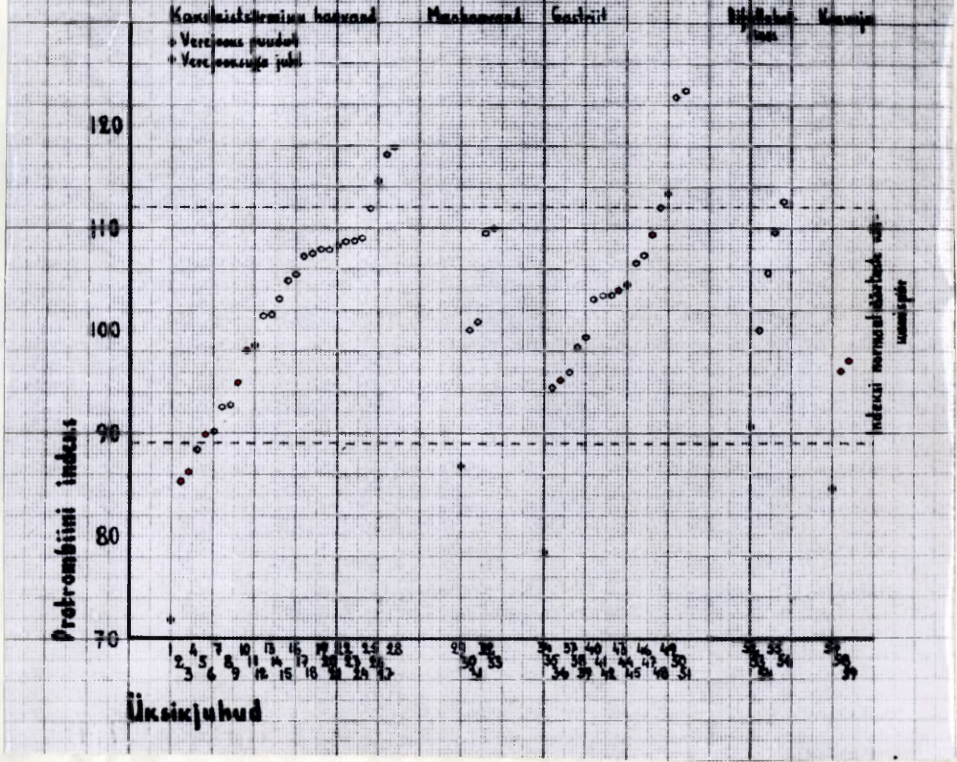
Neljal haigel esineb langenud protrombiini indeks (71,9; 84,2; 86,1; 88,3). Neist kolmel on verejooksu tunnused. Suhteliselt madalamad protrombiini indeksid on veel kolmel patsiendil verejooksuga, kellel indeks langeb normaalväärtuste piiridesse (juht 5, 9 ja 10). Sellest järeldub seose olemasolu verejooksu ja madalamate protrombiini indeksite vahel.

Protrombiini indeks on tõusnud kolmel haigel, kusjuures selle põhjus jääb selgusetuks.

21 juhul 28-st, seega valdaval enamikul kaksteistsõrmiku haavandi juhtudest protrombiini indeks langeb normaalväärtuste piiridesse.

Maohaavandi diagnoosiga viiest haigest on protrombiini indeks normi piires neljal juhul, kergelt langenud ühel

4. Haigusjuhtude pretrambiini indeksid.



juhul (86,8), millele kaasnes kopsutuberkuloos destruktiiivses faasis. Võimalik, et see on mõjutanud protrombiini indeksit. Juhul 32 esines positiivne Takata-Ara reaktsioon ja atsetosaali oli kasutatud raviks juhul 33. Kirjanduse andmete põhjal võiks oodata nendel juhtudel protrombiini indeksi langust, kuid mõlemal juhul on see normaalväärtuste piirides. Verejooksu tunnuseid ei esine ühelgi juhul.

Gastriit esines 18 haigel. Protrombiini indeks on normaalväärtuste piires 14 juhul, langenud ühel ja tõusnud kolmel juhul.

Kaasuvatest haigustest võivad mõjutada protrombiini indeksit pernitsioosne aneemia (juht 44) ja krooniline alkoholism (juht 51). Patsient pernitsioosse aneemiaga viibis kuu aega ravil, mis on nähtavasti viinud protrombiiniaja normi piiridesse. Kroonilise alkoholismi puhul on kõige kõrgem protrombiini indeks käesolevas töös käsitletud juhtudest (123,4), mis vastab kirjanduses toodud andmetele.

Verejooks esines neljal juhul. Kõige madalama protrombiini indeksi annab üks verejooksuga juhtudest (78,4); teised juhud jäävad normi piiridesse.

Sapipöie põletik kaasub 3 juhul, millistel protrombiini indeksid on normi piirides.

Käsitletud gastriidi juhtudel protrombiini indeks on normaalväärtuste piires või kergelt tõusnud, protrombiini indeksi langus esineb ainult ühel verejooksuga

juhul.

Diagnoosiga difüllobotriosis uuriti viit haiget. Aneemia tunnuseid ei kaasnenud ühelgi juhul. Uks haigetest viibis ravil kruposse pneumooniaga; protrombiini indeksi määramise ajal oli ta sellest kliiniliselt paranenud.

Ühel juhul esines minimaalne tõus katsevea piires, ülejäänud neljal juhul protrombiini indeks oli normaalne.

Kolmel juhul oli kliiniliseks diagnoosiks mao-sooletrakti kasvaja. Kõigil juhtudel olid pideva verejooksu selged tunnused. Protrombiini indeks oli langenud maovähi juhul (84,3), normi piires sigma blastoomi ja mao polüübi juhul. Sigma blastoomiga patsiendile teostati korduvalt vereülekanneid, mille tõttu protrombiini indeks on ilmselt tõusnud normi piiridesse.

Kõik käsitletud haigusjuhud, kelle haiguslugudes leidsid andmed maomahla happesuse kohta, rühmitati diagnoosist sõltumata gruppidesse vaba soolhappe esinemise põhjal maomahlas.

I grupis on anatsiidsed juhud (13).

II grupis on hüpatiidsed (vaba soolhape 2-20)
(9 juhtu).

III grupis on normatsiidsed (vaba soolhape 21-40)
(14 juhtu).

IV grupis on hüperatsiidsed (vaba soolhape üle 40)
happeväärtused (21 juhtu).

Keskmine protrombiini indeks I grupis on 103,8 ,

II grupis 99,2 , III grupis 101,9 ja IV grupis 101,1; kõikide juhtude protrombiini indeks on 101,6. Verejooksuga juhte leidub kõikides gruppides. Tulemused on esitatud graafikus 5.

Kirjanduse andmetel maomahla happesuse muutused viivad düsbakterioosile (56). Rõss (40) oletas, et haavand-töve puhul on protrombiiniaja pikenemine tingitud transitoorsest K-hüpo vitaminoosist bakteriaalse soolefloora muutuste tagajärjel seoses kõhukinnisusega või soolestiku düskineesiaga, mis põhjustab vitamiin K absorptsiooni häiret.

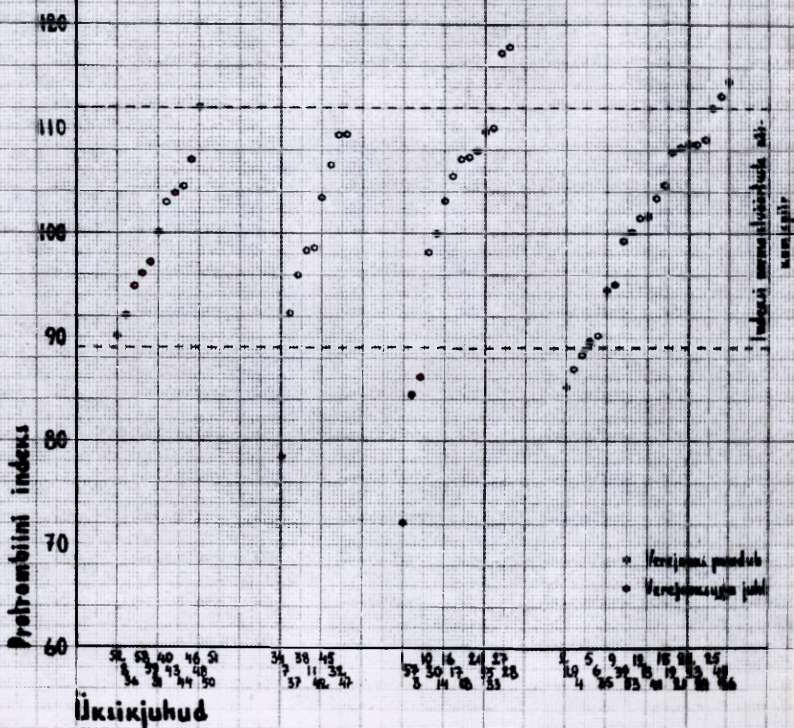
Käesolevas haigematerjalis on anatsiidseid ja kroonilise haiguskuluga hüperatsiidseid juhte, mille puhul on ilmne, et erinevaliigiline düsbakterioos on pikemaajaks püsinud. Maomahla happesuse tõus põhjustab kõhukinnisust, happesuse langus viib kõhulahtisusele. Kui Rõssi oletus peaks paika, siis oleks oodata erinevaid keskmisi protrombiini indekseid maomahla happesuse põhjal rühmitatud gruppides. Kõikides gruppides esinevad aga minimaalsed kõrvalekaldumised kõikide juhtude keskmisest protrombiini indeksist, mis ei kinnita Rõssi arvamust. Järelikult ei põhjusta maomahla happesuse normist kõrvalekaldumisest tingitud soole mikrofloora nihked muutusi protrombiini indeksis.

Eeltoodud haigusjuhtude analüüsi põhjal võib väita, et kaksteistsõrmiku haavand, maohaavand ja gastriit juh-

5. Protrombiini Indeks maomahla erinevate happesväärtuste puhul.

Maomahla happesväärtused:

anataksidest lüpsaktsidest normaltsidest häperaktsidest



tudel, mis ei ole komplitseeritud verejooksu või aneemiaga, ei põhjusta protrombiini indeksi langust. Sama tulemuse sai Miloslavskaja (35) maohaavandi puhul.

Haavandtöve korral leidis osa autoreid reeglipäraselt langenud protrombiini indeksi, kusjuures verejooksudega haigetel protrombiini indeksi langus oli sagedasem (51, 47, 44, 4, 39). Käesolevas töös 33 haavandtöve juhust varjatud verejooks sedastati 6 juhul (18%). Tsvilihovskaja, Šuvalova ja Halabuzari (51) poolt toodud 35 haavandtöve juhul esines verejooks 19 korral (54%), neist profuusseid verejookse 12 juhul. Feofilaktova (47) ja Tugolukov (44) ei too arvulisi andmeid verejooksuga juhtude kohta. Andrejev (4) uuris ainult verejooksuga juhte, Gerasimenko (39) 68 haavandtöve juhust oli Gregerseni reaktsioon positiivne 42 juhul (62%). Seega on enamiku loetletud autorite andmetes verejooksuga juhtude hulk suurem kui käesolevas töös, mis näib põhjustavat ka protrombiini indeksi suurema languse.

Protrombiini indeksi languse põhjusena haavandtöve puhul nimetatakse maksakahjustust (51, 47, 4), kuid need väited ei ole kinnitatud samaaegselt teostatud maksa funktsiooni teiste proovidega. Järeldusi võib teha vikasoolravi efektiivsusest. Protrombiini indeksi kiire normaliseerumine vikasoolravi tagajärjel on võimalik ainult maksa parenhüümi kerge kahjustuse puhul (40). Hüpoprotrombineemia tekib maksa parenhüümi raske kahjustuse

juhtudel, mille puhul vikasoolravi ei anna tulemust (41, 60, 40). Tulemused vikasoolraviga on erinevad. Andrejev (4) märgib vitamiin K raviga protrombiiniaja lühenemist, Tsvilihovskaja (51) sai 13-st juhust 9-l juhul protrombiiniaja lühenemise, Feofilaktova (47) ei saanud vikasoolraviga protrombiiniaja lühenemist. Rõssi (39) andmetel haavandtöve 68 juhul kaasus hepatiit 21 haigel. Enamikul juhtudest vikasool normaliseeris protrombiini indeksid 24 tunni jooksul. Erandiks osutusid ainult vähesed juhud, kus maksa patoloogiline seisund oli selgelt välja kujunenud.

Käesolevas töös käsitletud haiguste puhul ei ole ühelgi juhul reaktsioonid sapipigmentidele uriinis positiivsed. Maksa funktsiooni proove teostati neljal korral (juht 19, 20, 32 ja 57), kusjuures ainult ühel juhul oli Takata-Ara reaktsioon positiivne (juht 32). See kinnitab Rõssi (40) hilisemat seisukohta, milles ta peab maksa osavõttu hüpoprotrombineemia tekkes haavandtöve puhul vähe tõenäoseks maksa parenhüümi vähese kahjustuse tõttu. Tsvilihovskaja (51) ja Andrejev (4) said vikasoolraviga oma haigetel protrombiiniaja lühenemise. See näitab, et maksakahjustus ei olnud selleks küllalt suur, et põhjustada nende poolt toodud juhtudel ulatuslikku protrombiiniaja pikenemist (indeksid 55-95) ja ei kinnita nende väiteid hüpoprotrombineemia kohta maksakahjustuse tõttu. Siiski ei saa täielikult eitada maksakahjustuse mõju haavandtöve haigete

protrombineemia, sest real juhtudel vikasool ei avaldanud toimet ja kergem maksakahjustus võib raskendada muudest põhjustest tingitud hüpoprotrombineemia kompenseerimist.

Tsviliovskaja (51) märgib protrombiiniaja normaliseerumist seoses dieetravi, rahu ja ravimitega. Rõss (40) peab hüpoprotrombineemia põhjuseks transitoorset K-hüpo-vitamiinose selle vähese leidumise tõttu haavandtõve haigete dieedis, mille järelalusena hüpoprotrombineemia peaks süvenema haiglaravi vältel rangema dieetrežiimi tõttu.

Täpsema vastuse kaheldamatult annaks üksikjuhtude dünaamiline jälgimine. Mõningaid järeldusi võimaldab teha ka protrombiini indeksi tase sõltuvalt sellest, mitmendal ravipäeval viidi läbi protrombiiniaja määramine. Kaksteistsõrmiku haavandi puhul on

1.-5. ravipäeval määratud 9 patsiendi keskmine protrombiini indeks 98,5;

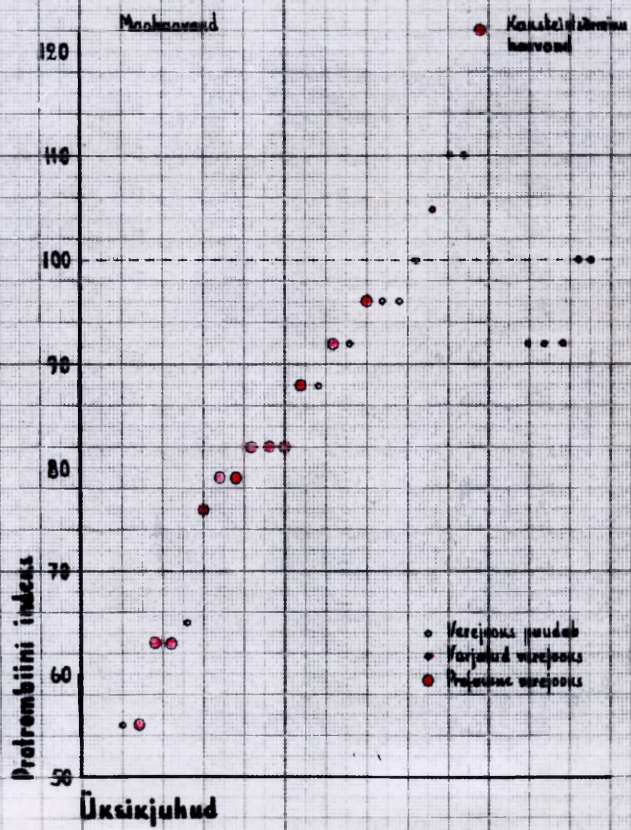
6.-10. ravipäeval määratud 9 patsiendi keskmine protrombiini indeks 104,8;

pärast 10. ravipäeva määratud 10 patsiendi keskmine protrombiini indeks 100,4.

Kõikide juhtude keskmine protrombiini indeks on 101,2. Verejooksuga juhte on kõikides rühmades. Väikesed nihked keskmistes indeksites eitavad dieetravi mõju protrombiini indeksile.

Käsitletud seedetraktihaiguste puhul on niihästi kirjanduse kui ka käesoleva töö haigematerjali põhjal seos vere-

6. Tsvilievskaja, Šuralova ja Halabuzori katsete tulemused.



jooksude ja hüpoprotrombineemia vahel väljendunud palju selgemalt kui seos maksakahjustuse ja hüpoprotrombineemia vahel. Selle illustreerimiseks esitatakse Tsviliovskaja, Šuvalova ja Halabuzari (51) üksikkatsete tulemused graafikus 6.

Analoogseid seoseid leidub kirjanduse andmeil ka akuutse verekaotuse (65), posthemorraagilise aneemia (44), haavamiste (32), maoperatsioonide (31) ja hemoptoe (39, 53) puhul. Konstantinova (31) peab hüpoprotrombineemia põhjuseks mao limaskesta kahjustust ja maksas sünteesitud protrombiini vähesust haavast imendunud produktide toimel. Škljar (53) peab vere hüübimise häiret hemoptoe arenemise tähtsaks faktoriks dekompenseeritud südamerikete puhul, Röss (39) kopsutuberkuloosist põhjustatud hemoptoe puhul. Škljar rõhutab samaaegset hüpoprotrombineemia seost dekompensatsiooni raskusega, Röss tokseemia sümptomite raskusega ja teiste hematoloogiliste näitajatega (vere hüübimisaja ja verejooksu aja pikenemisega ning trombotsüütide arvu vähenemisega).

Nendel juhtudel tuleb siiski hüpoprotrombineemia põhjuseks arvestada eelkõige verekaotust. Selle aluseks on haavandtõve ja tuberkuloosi puhul veresoonte erosioon destruktiivse protsessi poolt, dekompenseeritud südamerikete korral pais väikses vereringes. Tuberkuloosi destruktiivses faasis on suurenenud niihästi tokseemia kui ka veresoonte anatoomilise kahjustuse võimalus. Röss (39)

poolt toodud hematoloogiliste näitajate muutused ja käesolevas haigematerjalis esinev hüpoprotrombineemia seos hemoglobiini taseme langusega on posthemorraagilise aneemia tunnusteks, milleks võib pidada ka hüpoprotrombineemiat.

"Nagu Schmidt ja selle järele ka teised uurijad sedas-
tasiid, on veres suur protrombiini üleküllus, mille taga-
järgel selle kontsentratsiooni langus 40-50%-le peaaegu
ei mõju hüübimise kiirusele" (9). Perlicki (65) and-
metel kinnitab kliiniline praktika, et haigetel tekib
harva verejooks, kui protrombiini ja faktor VII kontsent-
ratsioon veres on veel 10-25% piires, mis vastab Quicki
meetodi põhjal määratud protrombiini väärtusele 10-30%.
Ravil antikoagulantidega viiakse protrombiini väärtus
30-20%-le algväärtusest (58, 9), isegi 5%-le normaal-
väärtusest (57), kartmata verejookse. Haavandtöve kui ka
teiste verejooksudega seotud haigusseisundite puhul toodud
protrombiini indeksid on kirjanduse järgi 55-95 piires
(55, 50, 47, 44, 4), ainult Škljar (53) annab protrom-
biini väärtuseks 32-70%, kuid tema kontrollgrupi protrom-
biini väärtus on 75-87%. Nii kõrgete protrombiini näitajate
puhul ei ole alust lugeda verejooksu põhjuseks hüpoprotrom-
bineemiat. Tsviliovskaja (50) väidab samuti vikasool-
ravi ja hemorraagilise sündroomi jälgimise põhjal vähest
verejooksule kalduvust protrombiini puuduse tõttu mitme-
suguste haigusseisundite puhul ja rõhutab haavandtöve
korral veresoonte kahjustuse tähtsust verejooksu patoge-

neesis.

Miloslavskaja (35) täheldas vikasoolravi head efekti ulkus-verejooksu vähendamiseks, kusjuures ta leidis haavandtöve puhul peamiselt normaalseid protrombiini väärtusi. Rõss (40) nimetab rohkesti autoreid, kes said vikasoolraviga mitmesuguste haigusseisundite puhul verejooksude seiskamisel häid tulemusi. Seejuures vikasooli verejooksu vähendav mõju ilmnes ka haigetel normaalse protrombiiniajaga, mida Rõss seletab vikasooli mõjuga teistele verehüübumise protsessis osavõtvatele fermentidele ja veresoonte permeaabelsust langetava toimega. Järelikult vikasooli niihasti hüpoprotrombineemiat kui ka verejookse vähendav toime ei võimalda veel hüpoprotrombineemiat pidada verejooksu põhjuseks.

Hüpoprotrombineemia võib sugeneda haavandtöve kui ka teiste haigusseisundite puhul, mis on seotud krooniliste verejooksudega, verekaotusest. Haavandtövele kaasnev maksakahjustus on enamikul juhtudel liiga kerge selleks, et esile kutsuda protrombiini indeksi langust. Selle tähtsust ei saa siiski eitada, kuna maksa parenhüümi kahjustuse tõttu võib pidurduda hüübumistegurite sünteesi kompensatoorne tõus maksas.

Kahjuks jääb eeltoodud järeldus ainult oletuseks, sest tänapäeva hematoloogia tasemele ei vasta selliste probleemide lahendamise ainult protrombiini indeksi määramise abil. Kiiresti arenenud laboratoorne tehnika võimaldab

juba määrata hiljuti avastatud hüübumistfaktoreid kvantitatiivselt. Näiteks Heinrich (62) toob maksahaiguste korral kvantitatiivsed näitajad protrombiiniaja, isoleeritud protrombiini, proaktseleriini, prokonvertiini, trombiininihihiitori (antitrombiin II ja hepariini ühend) ja antitrombiin III kohta. Nende määramiseks vajalikke reaktiive ei ole võimalik veel kohapealsetes oludes hankida.

Difülobotrioos ei põhjusta hüpoprotrombineemiat juhtudel, kui ei kaasne aneemia. Katsete tulemused ei ole vastuolus Gordini (61) andmetega, kuna viimane määras protrombiiniaega aneemiaga komplitseeritud juhtudel.

VII Kokkuvõte.

Metoodilises osas püstitati kõrvalülesandeks Tugolukovi ja Borovskaja-Rovinskaja meetodite võrdlemine ja täpsuse uurimine tavalistes laboratoorsetes tingimustes. Mõlemaid meetodeid kasutatakse Tartu haiglate siseosakondade laboratooriumides igapäevases praktikas.

Viidi läbi 62 paralleelkatset doonorite ja haigete verega, kusjuures protrombiiniaja määramise meetodika oli ühesugune, välja arvatud erinevate tromboplastiinide töölahuste kasutamine.

Kontrollides Leningradi Vereülekande Instituudi tromboplastiini ampullil märgitud keskmist protrombiiniaega 13 doonori verega, saadi oma kontrollgrupi keskmiseks normaalseks protrombiiniajaks 1,4 sek. võrra pikem aeg. Analoogne kõrvalekaldumine tulenes ka Škljari (53) ja Bogdanovini ning Kokojeva (12) poolt oma kontrollgruppide kohta toodud andmete analüüsist. Protrombiiniaja määramise meetodikas peituvad võimalused individuaalse süstemaatilise vea tekkimiseks, kuna stopperi käivitamise ja hüübe tekkimise aja registreerimise täpsus sõltub oluliselt määraja individuaalsest hinnangust ja harjumusest. Nähtavasti on eel-

toodud lahkuminekul keskmistes protrombiiniaegades tingitud individuaalsetest süstemaatilistest vigadest. Täpsemate tulemuste saamiseks on vajalik kontrollida reaktiivil märgitud aega oma kontrollgrupiga.

Protrombiini indeksi normaalväärtuste kõikumispiiriks saadi 22 doonorist koosneva kontrollgrupi alusel 89,0-112,0. Leningradi Vereülekande Instituudi juhendis protrombiini aja määramise kohta (21) ja ka Tarejevi (41) andmetel arvestatakse indeksi kõikumispiiriks ainult 10 ühikut (95-105 ja 90-100). Rohketes üksikuurimustes antakse indeksi kõikumispiiriks 20 ühikut. Kuna tavalistes laboratooriumi tingimustes töötades veavõimalused suurenevad, tuleb lugeda tõenäosemaks protrombiini indeksi normaalväärtuste kõikumispiiriks vähemalt 20 ühikut (90-110). Ekslike diagnostiliste järelduste vältimiseks on vajalik selle määramine kontrollgrupiga kohapealsetes tingimustes.

Tugolukovi ja Borovskaja-Rovinskaja meetodite täpsuse hindamist teostati äärmiste hälvete analüüsi abil, kontrollides tulemust suuremate hälvetega üksikjuhtude ühe mõõtmise keskmise ruutvea, aritmeetilise keskmise keskmise ruutvea ja sellele vastava protrombiini indeksi vea väljarvestamise teel. Protrombiini indeksis viga ei ületanud valdavas enamikus (85% juhtudest) $\pm 2,5$ ühikut, maksimaalne viga protrombiini indeksis ületas ainult kahel juhul $\pm 4,0$ ühikut ($\pm 4,9$ ja $\pm 5,5$ ühikut). Mõlema meetodiga üksikkatsetel saadud täpsus osutus võrdseks. Vigade ana-

lõus ei hõlma kõiki veavõimalusi, mis võivad lisanduda peamiselt vere võtmisel ja stabiliseerimisel analüüsiks. Enamik nendest viib protrombiiniaja pikenemisele. Arvestades seda, et rõhuval enamusel kõigist juhtudest protrombiini indeks langes normaalsetesse kõikumispiiridesse, ei saa nende osatähtsus käesolevas töös olla suur.

Fermi vaktsiini üksikute ampullide aktiivsuse hindamisel selgus, et 12-1 juhul 18-st Fermi vaktsiini aktiivsuse erinevusest tingitult keskmine viga indeksis ampulli kohta oli suurem kui ± 5 ühikut. See ei võimalda pidada piisavaks ainult vaktsiini seeria kontrollimist ja kinnitab enamiku autorite arvamust, kes nõuavad iga ampulli aktiivsuse määramist.

Missugust Quicki meetodi modifikatsiooni kasutada, ei ole nii oluline, kui töötamine sama tromboplastiiniga ühesugustes tingimustes ja stereotüüpseks kujunevate võtetega, mis annab võrreldavad andmed. Peamiseks raskuseks on kasutatava tromboplastiini aktiivsuse määramine. Rajoonihaigla tingimustes doonorite või tervete inimeste vere hankimine ei ole kerge. Selle tõttu on sobivam kasutada Tugolukovi meetodit, mille puhul piisab tromboplastiini aktiivsuse ühekordsest kontrollimisest.

Quicki meetodi arvukad modifikatsioonid näitavad, et senini pole veel leitud sobivat meetodit protrombiiniaja määramiseks. Protrombiiniaja määramise laialdasem kasutamine on mõeldav ainult küllaldase täpsusega ja üldiselt

kasutatava mikromeetodi puhul täisverega. Sellega langeksid ära vead, mis tekivad vere võtmisel ning stabiliseerimisel analüüsiks ja mis võivad kliinilises praktikas anda olulisi nihkeid protrombiini indeksis.

Patsientidel seedetraktihaigustega määrati protrombiini-aeg 59 juhul. Kirjanduse põhjal teadaolevaid protrombiini indeksi nihkeid põhihaigustest sõltumatutel põhjustel püüti vältida vere võtmisega analüüsiks hommikul ja nende põhjuste arvestamisega tulemuste hindamiseks.

Kaksteistsõrmiku haavandi 28 juhust protrombiini indeks oli 21 juhul normaalne, langenud neljal juhul ja tõusnud kolmel juhul. Kuuel verejooksuga patsiendil olid suhteliselt madalamad protrombiini indeksid, neist kolmel allpool normaalväärtuste piire.

Maohaavand esines viiel ilma verejooksu tunnusteta patsiendil. Protrombiini indeks oli ainult ühel juhul kergelt langenud, mille põhjuseks võib pidada kaasuvat kopsutuberkuloosi destruktiivses staadiumis.

Gastriit esines 18 haigel. Normaalne protrombiini indeks leiti 14 juhul, tõusnud indeks kolmel ja langenud indeks ühel juhul. Verejooks kaasnes neljal patsiendil; nendest ühel juhul protrombiini indeks oli allpool normaalväärtuste piire.

Viiel difüllobotrioosi juhul aneemia tunnusteta protrombiini indeks oli normaalväärtuste piires.

Kolmel juhul määrati protrombiini indeks mao-sooletrak-

ti kasvaja puhul, kusjuures kõigil olid verejooksu selged nähud. Protrombiini indeks oli langenud maovähi puhul, normi alumisel piiril sigma blastoomi ja mao põlüübi puhul. Sigma blastoomiga patsient oli saanud korduvalt protrombiini indeksit tõstvaid vereülekandeid. Juhtude vähene arv ei luba teha üldistavaid järeldusi.

Haigusjuhud rühmitati diagnoosist sõltumata gruppidesse vaba soolhappe esinemise põhjal maomahlas ja määrati gruppide keskmine protrombiini indeks võimalike seoste selgitamiseks protrombiini indeksi ja maomahla happesuse muutustest põhjustatava seedetrakti seedetrakti floora nihete vahel. Kõikides gruppides ilmesid peaaegu võrdsed keskmised protrombiini indeksid, mis eitab sellise seose olemasolu.

Haavandtöve puhul mitmed autorid on leidnud reeglipärasemat protrombiini indeksi langust kui esines käesolevas haigematerjalis. Nähtavasti on selle põhjuseks suurem verejooksuga juhtude arv nende autorite haigematerjalis.

Protrombiini indeksi languse põhjuse kohta haavandtöve puhul ei ole kirjanduses ühtset seisukohta. Käesoleva töö haigusjuhtude ja kirjanduses toodud haigematerjali analüüs ei kinnita hüpoprotrombineemia tekke võimalust haavandtöve puhul kaasneva maksakahjustuse ja transitoorse K-hüprovitamiinosis alusel. Haavandtöve puhul on hüpoprotrombineemia ja verejooksude vaheline seos selgemalt väljendunud kui hüpoprotrombineemia ja maksakahjustuste vaheline seos.

Analoogsetel haigusseisunditel peetakse primaarseks siiski hüpoprotrombineemiat, mida käsitletakse kui verejooksu soodustavat faktorit.

Verejooksude tekke aluseks on haavandtöve puhul vere-soonte seinaga kahjustus ultraseerose protsessi poolt. Protrombiini indeks langus haavandtöve puhul pole selleks küllaldane, et põhjustada häireid hüübumisaegades, ja oleks seletatav posthemorraagilise aneemia osanähuna. Seejuures haavandtövele kaasuv maksakahjustus võib takistada hüübimisfaktorite sünteesi kompensatoorset tõusu maksas.

Selle tõestamiseks, et protrombiini indeks langus on haavandtöve puhul põhjustatud peamiselt verejooksust, on käesoleva töö katsematerjal siiski mitte küllaldane ja metoodilises osas küündimatu.

Kaheldamatu on siiski seos protrombiini indeksi languse ja verejooksu vahel, mis võiks leida kasutamist kliinilises praktikas.

Haavandtöve puhul on esimeste ravipäevade jooksul reaktsioonid varjatud verejooksu kindlakstegemiseks väljaheites kasutatud, sest patsiendid ei ole tavaliselt viibinud enne haiglasse tulekut vastaval dieedil. Lähedane seos protrombiini indeksi languse ja verejooksu vahel võimaldab nendel juhtudel kasutada protrombiini indeksi määramist täiendava uuringuna, kusjuures minu arvates vere hemoglobiini ja protrombiini indeksi põhjal tehtud järeldus varjatud verejooksu kohta on täpsem kui positiivne

Gregersen'i või Weberi reaktsioon väljaheites. Seejuures on oluline ainult langenud protrombiini indeks; normaalne protrombiini indeks ei eita verejooksu võimalust.

J ä r e l d u s e d .

1. Leningradi Vereülekande Instituudi tromboplastiini-ga töötades on vajalik kontrollida reaktiivi protrombiini-ga individuaalse süstemaatilise vea väljalülitamiseks.

2. Fermi vaktsiini tromboplastiinina kasutades tuleb määrata iga ampulli aktiivsus eraldi.

3. Protrombiini indeksi normaalse kõikumispiiri saamiseks ei või lähtuda kirjanduse andmetest, vaid tuleb see määrata iga tromboplastiini ja meetodi puhul kontroll-grupiga.

4. Tugolukovi ja Borovskaja-Rovinskaja meetodite täpsus on võrdne, kuid kliinilises praktikas on Tugolukovi meetod sobivam.

5. Gastriidi, mao- ja kaksteistsörmiku haavandi verejooksuga komplitseerumata juhtudel on valdavas enamuses juhtudest protrombiini indeks normaalväärtuste piires.

6. Difülobotrioosi juhtudel, millele ei kaasu aneemia, on protrombiini indeks normaalväärtuste piires.

7. Maomahla happesuse normist kõrvalekaldumisest tingitud soole mikrofloora nihked ei põhjusta muutusi protrombiini indeksis.

8. Protrombiini indeksi ja hemoglobiini hindamine näib võimaldavat esimestel ravipäevadel kindlamini määrata seedetrakti varjatud verejooksu esinemist kui positiivne reaktsioon verele väljaheites.

Kasutatud kirjandus.

1. Абрамович, Д.Т. — К вопросу о пигментном обмене при язвенной болезни. "Клиническая медицина", 1950, 2, 90.
2. Анашкина, В.И. — Влияние антибиотиков на свертываемость крови. "Врачебное дело", 1957, 8, 871-872.
3. Андреев, А.Ф. — Влияние важнейших витаминов, камполона и глюкозы на уровень протромбина крови при заболеваниях печени и некоторых других внутренних органов. Труды Военно-морской медицинской академии. Ленинград, 1949, XV, 181-216. Реф. "СМРО. Внутренние болезни", 1951, 9, 69.
4. Андреев, А.Ф. — Протромбин крови и влияние на него важнейших витаминов при некоторых внутренних заболеваниях. "Клиническая медицина", 1950, 4, 88-87.
5. Афанасьева, В.К. — О применении дикумарина у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом. "Врачебное дело", 1957, 7, 677-680.
6. Бадилькес, С.О. — Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, Москва, 1956.
7. Балаховский, С.Д. — Новые данные о свертывании крови. "Врачебное дело" 1957, 8, 561-570.

8. Балаховский, М.С. - Методы химического анализа
Балаховский, С.О. крови.
Медгиз. 1953.
9. Белик, Я.В. - Биохимия свертывания крови.
Ходорова, Е.Л. Издательство Академии Наук
Украинской ССР. Киев, 1957.
10. Белякова, С.В. - Содержание протромбина в крови
при различных фазах гипертони-
ческой болезни. "Клиническая
медицина", 1952, 2.
11. Бердакина, Е.А. - Протромбинемия при различных
формах сепсиса и некоторых дру-
гих заболеваниях. "Врачебное
дело" 1952, 8, 757-758.
12. Богданов, О.В. - О клиническом значении определения
Кокоева, Т. М. содержания протромбина в крови.
"Клиническая медицина", 1957, 6,
124-125.
13. Боревская, Б.Д. - К диагностическому значению гипопро-
протромбинемии при заболеваниях
органов дыхания. "Врачебное дело",
1952, 3, 263.
14. Боровская, В.Т. - Динамика протромбинемии при сифи-
лисе. "Врачебное дело", 1956, 10, 1045-10
1048.
15. Боровская, Д.П. - К методике определения протромби-
на крови.
Ровинская, С.Д. "Клиническая медицина", 1948, 4, 88.

16. Вакуленко, А. Д. - Модификация метода определения протромбина крови. "Лабораторное дело", 1957, I, 18-19.
17. Владимиров, В. Я. - Антикоагулянт дикumarин и его практическое значение. "Терапевтический архив", 1952, 6, 70-82.
18. Гусман, С. М. - Свертываемость крови при грудной жабе и инфаркте миокарда "Советская медицина", 1955, II, 24-26.
19. Джавадян, Н. О. - Об изменении свертывающей системы крови при острых кровопотерях. "Бюллетень экспериментальной биологии и медицины", 1952, 12, 29-32.
20. Егоров, М. Н. - Применение различных антикоагулянтов при инфарктах миокарда и стенокардии. "Клиническая медицина", 1954, 5, 45-51.
Ларикова, В. И.
21. Ешзарова, А. И. - Методические указания по определению протромбинового индекса. Ленинградский институт переливания крови. Ленинград, 1956.
Богомолова, Л. Т.
Котовшикова, М. А.
22. Иваницкая, А. В. - О влиянии приема пищи на содержание протромбина в крови. "Труды Саратовского медицинского института" 1947, 6, 67-74, реф. "СМРО. физиология" 5, 56.

23. Иванов, Ю. М. - О влиянии пенициллина на свертываемость крови "Советская медицина" 1955, 6, 35-38.
Кузний, Б. Л.
Рахмилевич, Л. С.
24. Ивановская, Е. М. - Влияние этилового алкоголя на уровень протромбина в крови. "Труды Саратовского медицинского института", 1947-III. Реф. "СМРО Внутренние болезни". 1949, 3, 124.
25. Иoffee, В. Ю. - Печень и поджелудочная железа при паталогическом состоянии желудка и кишечника. Реф. в кн. И. Т. Кочергин, Докторские диссертации по медицине за 1941-1945 гг. Выпуск II. Медгиз 1949
26. Кантович, Я. И. - Состояние печени при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. "Клиническая медицина", 1950, 6, 93
27. Кевдин, А. А. - О секреции желудка и поджелудочной железы при острых паренхиматозных гепатитах и холециститах. "Клиническая медицина", 1950, 6, 89.
Лев, И. В.
Сакович, П. В.
28. Климова, М. С. - Влияние вегетативной нервной системы на уровень протромбина крови. "Труды Саратовского медицинского института" 1947, 6, 63-66" Реф. СМРО. физиология 5, 59."
29. Коган, Б. Б. - К вопросу об уровне протромбина крови как показателе функции печени. "Клиническая медицина", 1949, 8, 54-61.
Чернышева, Е. В.

30. Козловский, В.Н. - Сравнительная оценка методик определения протромбина по Квику-Кудряшову и Боровской. "Лабораторное дело" 1955, 4, 14-15.
31. Константинова, Л.Е. - Влияние оперативных вмешательств на содержание протромбина в крови. В кн. В.Н. Шамов "40 лет общественно-го и научного служения родине". Киев, 1949. Реф. "СМРО Хирургия", 1950, 5, 12.
32. Лемберг, Д.С. - Протромбин крови у раненых. "Госпитальное дело", 1947, 2, 25-27.
33. Липец, И.М. - К проблеме сочетанных заболеваний пищеварительного аппарата/гастрогенные гепатопатии/. Труды Северо-осетинского медицинского института. 1948, 1, 63-67. Реф. "СМРО. Внутренние болезни", 1949, 3, 118.
34. Липец, И.М. - Цит. по Мусуляк-Шелагуров /7/.
35. Милославская, А.М. - Гипопротромбинемия и витамин К в клинике внутренних болезней. "Клиническая медицина", 1949, 8, 61-69
36. Мусуляк, Н.М. - О функциональных нарушениях печени при язвенной болезни. "Советская медицина", 1948, 12, 12-13.
37. Осеченская, Г.В. - О протромбинообразовательной функции печени у больных лейкозом. "Клиническая медицина", 1950, 4, 91

38. Рахмилевич, Л.С. - Влияние сдвигов в тоне парасимпатической нервной системы на уровень протромбина в крови. "Труды Саратовского медицинского института". 1947, 6, 55-62. Реф. СМРО. Физиология, 6, 70.
39. Рысс, С.М. - Викасол и его применение в клинике внутренних болезней. "Врачебное дело", 1950, 10, 919-926.
40. Рысс, С.М. - Витамины. Медгиз, 1955.
41. Тареев, Е.М. - Внутренние болезни. Медгиз, 1957.
42. Триггер, В.А. - Об изменениях печени и желчеотводящей системы, возникающих в связи с гастродуоденитом. Реф. в кн. И.Т. Кочергин, Докторские диссертации по медицине за 1941-1945 гг. Выпуск II, Медгиз, 1949.
43. Туголуков, В.Н. - К методике определения протромбина крови. "Врачебное дело", 1953, 2, 151-154.
44. Туголуков, В.Е. - О способах определения протромбина крови и применение их в клинике. Автореферат, Ленинград, 1953.
45. Урбажон, К.Г. - Функциональное состояние печени при язвенной болезни желудка, двенадцатиперстной кишки и гастритах.

- Труды Крымского медицинского института,
Симферополь, 1953, XV, 191-197.
Реф. "СМРО. Внутренние болезни", 1954, 17, 77.
46. Федорова, П. И. - Витамин К и протромбин в клинике
внутренних заболеваний. Научные труды
Ташкентского медицинского института. 1949,
2, 10/, 82-90. Реф. "СМРО. Внутренние болезни",
1950, 5, 31.
47. Феофилактова,
Е. А. - К вопросу о нарушении протромбино-
образовательной функции печени при
язвенной болезни. В кн. Терапевти-
ческий сборник, посвященный столетию
со дня рождения В. П. Образцова.
Ижевск. 1950, 147-149. Реф. "СМРО.
Внутренние болезни", 1952, 10, 96.
48. Фунт, И. М. - Гастриты. Москва, 1953.
49. Хрущева, Е. А. - К методике определения протромбина
в крови. "Лабораторное дело", 1955, 4,
20-22.
50. Цвилюховская, Э. Е. - Витамин К и протромбин в кли-
нике внутренних болезней. Врачеб-
ное дело", 1949, 2, 125-130.
51. Цвилюховская, Э. Е. - К вопросу об определениях
Шувалова, Е. М. функционального состояния печени.
Халабузарь А. Н. "Клиническая медицина", 1946, 3, 52-57.
52. Цвилюховская, Э. Е. - Протромбин при гипермонической
Шувалова, Е. М. болезни и других заболеваниях с на-
рушением кровообращения и при кру-
Халабузарь, А. М. позной пневмонии. "Клиническая меди-
цина", 1948, 9, 89.

53. Шкляр, М.Б. - Свертываемость крови у больных ревматическими пороками сердца.
"Врачебное дело", 1957, 2, 125-128.
54. Эвард, Б.Л. - Состояние печени при желудочно-кишечных заболеваниях. 1948, Реф. в кн. Аннотации диссертаций защищенных в Военно-Морской медицинской академии /1946-1950 гг/ Ленинград, 1953, стр. 83-84.
55. Исакова/О.И.
Левина, С.И. - О методике определения протромбинового времени при лечении больных антикоагулянтами.
"Лабораторное дело", 1955, 4, 19-20.

56. Baumgärtel, T. Die praktische Bedeutung der
Dysbakterie.
Zahn, D "Dtsch. med. Wschr." 1955, 80 Nr. 49
1797-1798.
57. Beller, F.K. Die Gerinnungsverhältnisse bei der
Schwangeren und beim Neugeborenen.
7.A. Barth Verlag, Leipzig, 1957.
58. Byron E. Pollock The early management of myocardial
infarction. "The Journal of the
American Medical Association", 1956,
22, 404-409.
59. Draeger, M. Praktikum für Med. Techn.
Assistentinnen.
Konrad, J I Klinische Untersuchungsmethoden.
1. Band. Volk und Gesundheit. Berlin
1956.
60. Gitter, A. Taschenbuch klinischer
Funktionsprüfungen. Veb Gustav Fischer
Verlag, Jena, 1957.
61. Gordin, R. Protrombin in cryptogenic
pernicious anemia and pernicious
tapeworm anemia and its response
to treatment. "Acta Medica
Scandinavica", 1954, 149:1-18 (Nr.1).

62. Heinrich, H.G. Die Bedeutung der Gerinnungsanalyse des Blutes für die Diagnostik von Lebererkrankungen. "Zeitschrift für die gesamte innere Medizin und ihre Grenzgebiete", 1957, 13, 594-597.
63. Kolmer, J.A. Approved Laboratory Technic.
Boerner, F. New-York-London, 1941. 843-845.
64. Nazarov, N.A. Vigade teooria ja tasandamise metoodika. Raamatus: Geodeesia Eesti Riiklik Kirjastus, Tallinn, 1952.
65. Perlick, E Antikoagulanten. Ihre Bedeutung für die angewandte Gerinnungsphysiologie, Pathologie und klinik thromboembolischer Erkrankungen. VEB Georg Thieme. Leipzig, 1957.
66. The Coagulation of Blood. Methods of Study. Edited by Leandro M. Tocantins, M.D. Drune and Stratton, 1955. New-York-London.