

(Tartu Ülikooli I Sisehaigustekliinikust. Juhataja: prof. F. Grant.)

Pankrease haiguste moodsast diagnostikast ja ravist.

Franz Grant.

(3 joonisega.)

Paljude pankrease haiguste õigeaegne äratundmine on raskemaid arsti ülesandeid, mis on kahtlemata osalt seoses pankrease peidetud anatoomilise asendiga. Muudest pankrease haiguste hiljuti veel puuduliku diagnoosimise põhjustist tuleb esile tõsta asjaolu, et veel vähe aja eest ei osatud küllaldaselt kliinikus ära kasutada pankrease füsioloogiliste funktsioonide patoloogilisi muutusi. Alles viimaste aastate jooksul on osutunud võimalikuks hakata kliiniliselt kasutama niihästi pankrease välis- kui ka sisesekretoorseid muutusi ja abnormseid reageerimisviise. Sageli jäävad komplikatsioonina muude epigastriumi piirkonna haiguste kõrval esinevad pankrease hädad äratundmatuiks, eriti siis, kui pankrease haiguse nähud on diskreetsed. On arusaadav, et ka niisugusel korral võib pankrease haiguse õigeaegne äratundmine olla põhilise tähtsusega, kuna ratsionaalne ravi on võimalik vaid tegeliku olukorra igakülgse tundmise puhul.

Käesoleva töö ülesandeks on käsitleda I Sisehaigustekliinikus saadud kogemuste alusel moodsat pankrease haiguste diagnostikat, milles etendavad tähtsat osa pankrease funktsionaalsed katsud; teiseks tahaksin puudutada mõningate pankrease haiguste praegusaegset internset ravi, eriti teatada ägeda pankreatiidi moodsa aktiivse internse ravi tulemusist. Peab mainima, et äge pankreatiit esineb harva raskekujulisena, õige sageli aga kergel kujul ja jääbki siis tavaliselt äratundmatuks. Sagedamini, kui seda suudame kujutada, leiame pankreatiidi — mitte ainult ägeda raskekujulise

pankreatiidi, vaid ka ägedate ja krooniliste diskreetsete pankreatiitide — tunnuseid sapiteede ja maksa haiguste puhul, mis on arusaadav, kui meenutame topograafilist olukorda, kus *ductus choledochus* ja *d. pancreaticus* suubuvad koos *papilla Vateri* kaudu *pars descendens duodeni*'sse, kui mõtleme tihedale lümfiteede võrgule, mis ühendab sapipõit, sapiteid ja maksa pankreasega.

Süstides õli + sappi *ductus Wirsungianus*'esse kutsus Claude Bernard juba 80 aasta eest eksperimentaalselt esile *pancreatitis haemorrhagica*. Sellest ajast püsib enam-vähem üldine arvamus, et ägedate raskete pankreatiitide (pankreasnekroosi) tekkimisel etendab peamist osa kanalikulaarne propagatsioon. Viimasel ajal on aga see teooria kaotanud omast populaarsusest, kuna Bottin⁴, Bernhard¹ ja teised on leidnud, et *ductus choledochus*'e dreneažiga haigeil, ka infektsioosse kolangiidi puhul, süstides lipiidooli *d. choledochus*'esse sattus mitmel haigel see ühtlasi ka kaugemale *d. pancreaticus*'esse; sellest järeldasid autorid, et ka infektsioosne sapp võis neil haigeil sattuda pankrease käikudesse, kuid sellele vaatamata ei tekkinud neil pankreatiiti. On ju ka teisi teid, mille kaudu pankreas võib kahjustuda, näiteks vere kaudu, lümfiteid mööda, anafülaktilisel teel, trauma kaudu. On väga tõenäolik, et raske ägeda pankreatiidi puhul kujuneb välja varem või hiljem organi autodigestioon, kus tavaliselt kaksteistsõrmikus aktiveeruv pankreasemahl muutub juba näärmes eneses aktiivseks, hävitades näärme koed, tekitades nekroosi. Igatahes Paschoud²⁰ ja teiste arvates tohiks pankreasnekroos küll ka ilma trüpsiini aktivatsioonita näärmes eneses tekkida, nimelt hematogeense põletiku tagajärjel analoogselt kilpnäärme nekroosiga, mis võivad ka hematogeensel teel saadud põletiku puhul tekkida. Me teame küll, et pankrease autodigestiooni eelduseks on oluline tugev pankrease sekretsiooni aktiivsus, mida näiteks kutsub esile rohket rasva sisaldav eine, kuid pankreasemahla aktiveerimise mehhanism juba näärmes eneses pole lõplikult selgitatud. On teada, et peale sapi ja kaksteistsõrmiku sisaldise sattumise

pankrease käikudesse võib toimuda pankreasemahla aktiivatsioon veel leukotsüütide ja bakterite mõjul, arteriaalsete ja venoosete trombooside tagajärjel tekkinud lokaalsete pankrease nekrooside, pankrease käikudesse tunginud solkmete kaudu jne., kuid nagu me juba ülal kuulsime, ei pruugi isegi infektsioosse sapi tungimine pankrease käikudesse kutsuda igakord esile pankrease autodigestiooni. Tähtis on teada, et kaugelt suurem osa kõikidest ägedatest raskekujulistest pankreatiitidest esineb koos *cholecystopathia*'ga, eriti *cholelithiasis*'ega ja et samal haigel on harilikult juba varem esinenud sarnaseid, kuid kergemaid valuhooge.

Ägeda raskekujulise pankreatiidi haiguspildis on peaaegu sümptomiks brutaalne, kangekaelne valu, mida ei suuda sageli oluliselt vähendada isegi opiaadid. Valu tundub peamiselt üleval sügaval keskel epigastriumis ning vähemal määral kogu kõhus, kiirgab välja peamiselt vasemale üles kuni vasema rangluuni, andub ka selga. Mõnikord esinevad täiesti atüüpilised valu-irradiatsioonid (üks meie haigeist brutaalsete valudega peamiselt Mc. Burney piirkonnas pääsis ilmaaegselt, tungivalt talle soovitatud apendektoomiast viimasel silmapilgul — vt. juht 6). Differentiaaldiagnostiliselt on tähtis, et need pankreatiidi valud tekivad suuremalt jaolt varsti peale rohket ja rohkesti rasva sisaldavate toitude söömist ning et neil haigeil puudub *défense musculaire*, olgugi et pankrease piirkonna sügav palpatsioon on äärmiselt suure epigastriumi valulikkuse tõttu võimatu. Vasemal leiame peaaegu reeglipäraselt hüperalgeetilise tsooni 7. kuni 9. segmendi piires ja isegi õrnal koputamisel vasemale taha alumiste roiete piirkonnale näeme tavaliselt tugevat, sügavuses tunduvat valulikkust. Oksendus ei puudu hoo ajal küll kunagi, pulsi frekvents on teinekord vaid mõõdukalt kõrgeenenud, sageli kollapsinähud selge sensooriumi puhul, sageli subikterus; iseloomustavalt muutunud kehatemperatuuri ei leidu, küll aga leitakse võrdlemisi sageli glükosuuriat ja hüperglükeemiat, samuti leidub veres ja kuses rohkesti diastaasi, kuid kõrged diastaasiväärtused on sageli vaid lühiajalised. S k o o g'i ^{21, 22}

andmeil leiduvad haigestumise alguses ühe kuni poolteist päeva jooksul eranditult kõrgeenenud diastaasiväärtused, hiljem võivad ka kindla pankreaseprotsessi puhul langeda uriini diastaas normaalsete, isegi subnormaalsete väärtusteni. Löffler¹⁷ juhib tähelepanu silmatorkavalt punasele näole, mida ta kolmel ägeda raskekujulise pankreatiidiga haigel leidnud ning mida ta võrdleb näo punetusega histamiini süstimiste järel, ja arvab, et niisugune näo naha punetus tohiks olla seoses siin esineva parenteraalse lammutusproduktide resorptsiooniga.

Mitmesuguseist ägeda raskekujulise pankreatiidi vormidest on diferentsiaal-diagnostiliselt tähtis eristada teistest purulentset vormi, mis nõuab kirurgilist ravi. Eristada supuratiivset vormi teistest pole kerge. Supuratiivsele vormile tohiks vihjata eriti kõrge, remiteeruv palavik konkordantse pulsi frekventsi puhul, külmavärinad, kõrge hüperleukotsütoos (30 000 kuni 60 000), väljakujunenud meteorism. Valud on aga supuratiivse vormi puhul sageli väiksemad kui teiste ägeda raskekujulise pankreatiidi vormide puhul (Paschoud²⁰). Veel raskem kui eristada supuratiivset vormi teistest on kliiniliselt vahet teha ödematoosse, nekrootilise ja hemorraagilis-nekrootilise ägeda pankreatiidi vormi vahel. Põhimõtteliselt polegi tähtis diagnostiliselt neid üksteisest eristada, küll on aga ravi mõttes oluline teada, et pankrease autodigestiooni ja konsekutiivse nekroosi staadiumi eel käib paljudel kordadel kahtlemata Zöpfel'i ödeemi staadium. Sellest järeldub ka esimene postulaat internistile — püüda võimalikult varakult kõigiti pidurdada haiguskulgu ja see tohiks osutada võimalikuks ja eriti soodsaks niikaua, kui haigus püsib veel ödeemi staadiumis.

Milles seisneb ägedate raskekujuliste pankreatiitide internne ravi? Mitte kaua aega tagasi oldi enam-vähem üldisel arvamusel, et ägedate raskekujuliste pankreatiitide ravi on alati kirurgiline. Juba aastal 1925 aga avaldas Katsch¹⁸ arvamust, kas kirurgide kogemuste põhjal lihtsa proov-laparotoomia tagajärjel paranenud raske ägeda pankreatiidiga

haigete tervistumist ei tule panna proovlaparotoomiaga seoses olevate näljapäevade ja sellest sugeneva haige organi funktsionaalse rahu arvele. Viimaste aastate jooksul on nii mõnigi internist ja isegi mõned kirurgid tulnud veendumusele, et interne ravi on ägedaimate raskete pankreatiitide puhul eelistatud kirurgilisele ja annab üldiselt häid tulemusi. 1938. a. kirurgide kongressil formuleeris G. Bergmann internse ordinatsiooni ägeda raskekujulise pankreatiidi puhul sõnadega: nälg ja janu. Olulisem selles ordinatsioonis ja tingimata nõutav on täieline nälginine, et ära hoida söömisega seoses tekkivat haigestunud pankrease tegevuse ärritust, organi tugevamat reaktiivset vereläbivoolust ning turset. Vähesese vee joomise suhtes ollakse üldiselt liberaalsem, kuid teatud juhtudel on ka suu kaudu vee andmine kahjulik. Nii mõnelgi haigel ägeda pankreatiidiga leiame mao ja kaksteistsõrmiku pareesi; see parees võib olla väga tugev; pareetiline magu ja kaksteistsõrmik täituvad sekreediga, mis põhjustab siis juba mehaaniliselt haigele vaevust. Kui tuletame veelkord meelde pankreatiitide geneesis figureerivat kanalikulaarset haiguse tekkimist, siis tohib küll oletada, et tugevalt duodenaalse mahlaga (võib-olla infektsioossega) täidetud ja paisutatud pareetiline kaksteistsõrmik aina soodustab ja suurendab pankrease kahjustust. Sellepärast on niisugusel korral esiteks kahjulik anda suu kaudu vedelikke joogiks ja on soovitatav ja tarvilik tühjendada magu ning kaksteistsõrmik mahlade vedelikust; niisugusel korral on kõige soodsam läbi viia mao ja kaksteistsõrmiku tühjendamist püsiva või korduvalt pikemaks ajaks sisseviidava duodenaalse sondi kaudu. Sealjuures peame aga silmas pidama, et rohke maomahla kaotuse puhul (sondeerimine + oksendus) võib eriti nälgival haigel kiiresti välja kujuneda hüpokloreemilise azoteemia sümptomite kompleks. Katsch¹³ arvab küll, et mõõdukas hüpokloreemia ja sellega kaasaskäiv eksikoos tohiks pankrease paranemise protsessile olla isegi kasulik. Igal juhul oleme niisugusel korral kohustatud jälgima haige verekloori- peeglit ja jääklämmastiku hulka veres ning tarviduse korral

tõstma vereklõõri intravenoossete süstete kaudu. Tavaliselt tuleb lasta patsiente nälgida mitme päeva jooksul, andes neile vajalikku vedelikku intravenoossete süstetega. I Sisehaiguste-kliinikus oleme heade tagajärgedega süstinud keskmiselt 2 korda päevas korraga kuni $\frac{1}{2}$ liitrit 5—20%-list viinamarja-suhkru-lahust veeni, süstides ühtlasi 15 kuni 20 või veel rohkem ühikut insuliini päevas, vastavalt haige veresuhkru kõrgusele. Viinamarjasuhkru-lahust süstime niihästi selle toiteväärtuse kui ka eriti diureetilise toime tõttu, mis tohiks sellega ühtlasi vähendada ka pankrease põletikulist turset. Ka salüргаani ja novuriiti oleme süstinud üksikutel juhtudel samadel eksikoosi suurendavatel kaalutlustel. Täieliku voodirahu kõrval oleme muudest ravivahendeist pidanud tarvitama opi-aate valude vastu ja atropiini kui sekretsiooni vähendavat ravimit. Üleminek suu kaudu toitmisele toimub ettevaatlikult raskete kliiniliste nähtude möödumisel; algul anname vähesel määral kergesti seeditavaid süsivesikuid, siis lisaks valk-aineid; rasvained jäävad aga pikemaks ajaks ära.

Alates 1930. aastast raviti I Sisehaigustekliinikus 7 ägeda raskekujulise pankreatiidiga haiget.

Juht 1. 47-aastane meeshaige J. K., ametilt rohukaupluse pidaja, toodi kliiniku 27. X 1930. Ta oli eelmise päeva lõunaks söö-nud sõbraga rohkesti võileibu kilude ja sprottidega, vorste ja muid suupisteid ning joonud kahe peale sinna juurde 3 tunni jooksul $\frac{3}{4}$ liitrit valget viina ja 4 pudelit õlut. Öösel kell 24 oksendanud patsient, okse sisaldanud rohkesti lõunaks söödud toite, peale oksenda-mist tundnud kergendust ning jäänud magama; k. 3 hommikul järsku tugev valu ülakõhus ilma irradiatsioonideta, uuesti rohke oksenda-mine (alul söödud toidud, siis kuum vedelik), tung defekatsioonile, väljaheide tavaline, vormitud. Valu väga tugev, pidev. Koju kutsu-tud arst arvanud, et on tegemist mao ärritusega oksendusest ning soovitanud haigele pöörduda kliiniku. 20 a. eest kõhu tüüfus, muidu ikka terve olnud.

Leid: adipoosne patsient ägab tugevate valude pärast kõhus; keel niiske, kergelt kattunud, kõhukatted sisselitsutavad, epigastrium palpatsioonil väga valuline, abnormseid resistentsusi pole läbi tunda. 27. X t° 36,0—36,4°, pulsi frekvents 60—76 min., veres 94% hgb., 17 300 leukotsüüti 1 mm³; uriin: erik. 1032, intensiivselt kollane, valt +, urobiliin +, bilir. 0, Nylander 0, indikaan 0, sed. i. i. Tugev

valu ülakõhus püsib, oksendab korduvalt 150 cm³ korruga ja rohkem, okses leidub veel vorsti tükke, rosinaid ja muid toidujäätmeid. Kirurg ei leia indikatsiooni operatiivseks raviks. Järgmisel päeval valu püsib endiselt, vähenedes veidi vaid morfiumi süstete järel, *défense* puudub endiselt, t° 37,6°, veri: leuk. 12 600 1 mm³. Teiskordisel konsultatsioonil kirurg arvab, et tegemist on mao perforatsiooniga, soovib kohe operatsiooni. Sisekliinikus sai pats. valude vastu morfiumi süsteid, erilist dieetilist ravi polnud. Ägeda pankreatiidi kahtlustusel uuritakse diastaasi uriinis, osutuski, et diastaasi tiiter oli ebamääraselt kõrge — üle 250 Wohlgemuth ühiku. Patsient saadeti operatsioonile diagnoosiga — äge raskekujuline pankreatiit. Operatsioon toimus 28. X k. 14 I Haavakliinikus: kõhuõõnes leidis hemorraagilist, hägust vedelikku, seal oli näha laiaulatuslikult lubjapritsmete taolisi valkjaid täpikesi, pankreas oli tugevasti suurenenud, punane. Tehti pankrease intsisioon, dreenn. Patsiendi seisund halvenes järjest, pulsifrekvents tõusis 110/1 min., nõrkustunne, külm higi. Suri õhtul 29. X 1930. Lahang: suure ja väikese rasviku osad kõhunäärme ümbruses, samuti teised koed siin on laostunud pudevaks massiks; rasvkoed on halkjas-valged kolded, kõhunäärme mõõdud on 18×5×4 cm, konsistents keskmine, löikepind kirju: osalt kahkjaskollased, osalt halkjas-kollased või halkjas-punased, saba osas tumepunased laigud. Mitmevärviliste kollete vahelt lähevad tumepunased jutid. Mädakoldeid ei leidu. Histoloogiline uuring puudub.

Juht 2. 38-aastane naishaige T. S., lihttööline, tuli kliiniku 23. IX 1931. Juba pikemat aega, enamasti iga aasta üks kord mõne päeva vältel vahetpidamata ebamäärased valud ülakõhus ja all rinnus. Peale rasvaste toitude sageli südamepööritus. Käesolev haigus algas 22. IX 1931. Hommikul söönud patsient rohkesti keedetud rasvast liha, tomateid ja pirne. 3 tundi hiljem olevat tekkinud järsku tugev valu rinde alla, mis kestnud kliiniku tulekuni. Varsti pärast valu tekkimist muutus nägu ja kogu keha punaseks ja kattus roosakate, kuni herneterasuuruste kupladega ning sügeles tugevasti. Tugev oksendus; okse olevat sisaldanud rohkesti toidujäänuseid. Punetus ja kublad olevat kadunud umbes ühe tunni jooksul. Varem polevat olnud patsiendil kunagi säärast punetust.

Leid 23. IX: keskmise toitumusega patsient kaebab tugevate pidevate valude üle rinde all; nahk ja limanahad iseärasuseta; keel niiske, kergelt kattunud; pulss küllaldase täitumusega, frekvents 74—90/1 min.; RR. 105 mm Hg; t° 36,9—38,0°; kõhukatted sisselitsutavad, tugev valulikkus epigastriumis, ebamäärase resistentsusi pole. Uriin: erik. 1018, selge, valk 0, Nylander 0, urob. 0, sed. i. i. Veri: hgb. 86%, leuk. 12 700, diastaas uriinis 250 W. ü., roe i. i. Patsient viibis kliinikus 23. IX—1. X 1931. Esimese kolme päeva jooksul kaebas

tugevate, kuid vähenevate valude üle epigastriumis ning vähemal määral mujal kõhus ja rinnus, algul südamepööritus ja oksendus, kõrgeim t° oli 24. IX — 37,5—38,8°, langes siis 4 päeva jooksul normini. Settereaktsioon Westergreen'i järgi oli 24. IX 42 mm/1 tunnis, 28. IX aga 66 mm/1 t., diastaas uriinis oli veel 24. IX 200, alates 26. IX juba normi piires. Patsient lahkus omal soovil hea enesetunde juures kliinikust 1. X 1931 kodusele ravile. Kliiniline ravi seisnes siin korduvates atropiini ja opiaatide süstetes, soojuse aplikatsioonis ja rahu. Toiduks sai lihata, rukkileivata ning jämeda aedviljata segatoitu, joogiks vett, kohvi, teed ja piima, kuid patsient sõi iivelduse ja oksenduse tõttu üldiselt väga vähe.

Juht 3. 50-aastane, ilma kindla tööta naispatsient I. J., toodi 23. I 1931 I Sisehaigustekliiniku. Pats. jutustas, et ta oli tundnud juba varemalt paremal pool kõhus ja rinnus hooti esinevaid lühiajalisi valusid. Arst arvanud, et on tegemist sapikividega. 21. I 1931 umbes 20 min. kestev väga tugev valu epigastriumis, külmatunne, oksendamine, siis möödus valu. 22. I uus, veel tugevam valuhoog üle kogu kõhu koos pigistava tundega rinnus, tugev oksendamine, okses algul rohkesti söödud toidumasse, siis rohekas sapp. Valu kestis mitu tundi ja polnud veel möödunud kliiniku tulekul. Leid: tugev adipoosus, nägu õhetavalt roosakas-punane, limanahad roosa-punased, keel niiske, kergelt kattunud. Pats. kaebas talumatu valu üle kogu kõhus, paremal pool roietekaare all väljakujunenud *défense musculaire*, epigastriumil keskel ja paremal puudub *défense* nagu mujalgi kõhul. Ka ettevaatlik, õrn palpatsioon suurendab brutalseid valusid; pulss regulaarne, keskmise täitumusega, frekvents 72/1 min.; t° 37,2—38,0°; settereaktsioon 16 mm/1 t.; veres 16 000 leuk.; uriinis valgu jäljed, Nylander 0, urob. +, bilirub. 0, indikaan ±, diastaas 333! Diagnoosiga *cholelithiasis* ja *pancreatitis acuta gravis* saadetakse patsient operatsioonile I Haavakliiniku peale selle kui ta oli viibinud 4 tundi I Sisehaigustekliinikus. Operatsiooni leid: sapipõies üks põidlaotsasuurune ja 45 tangu- ja herneterasuurst konkrementi, krooniline sapipõie põletik, pankreasepea tugevasti paksenenud, kohati nekrootiline, suurel rasvikul rohkesti lubjapritsmete taolisi nekroosikoldeid. Operatsioonihaava pannakse dren mitmeks päevaks. Diastaas uriinis oli 26. I — 14, 27. I — 13, 29. I — 25 W. ü. Patsient lahkus kliinikust 3 nädala järel paranenult, kaebusita.

Juht 4. 58-aastane meeshaige, politseiametnik E. M. võeti ravile I Sisehaigustekliiniku 31. V 1933. Viimaste aastate jooksul kannatanud tühiste valude all rinde all aeg-ajalt. Novembris 1932 korduvalt tugevad valuhood parema roietekaare all, milliseid arst nimetanud sapikivide valudeks. 25. V 1933 hommikul tundnud järsku tugevaid valusid ülakõhus. Tugevad valud püsinud ühe päeva, vaata-

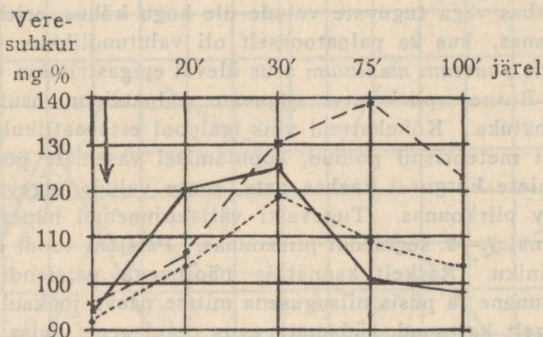
mata korduvaile morfiumi süsteile, oksendanud 1. haiguspäeval, külmavärinaid kahel korral haigestumispäeval, t° tõusnud 40,0°-ni. Järgmisel päeval muutunud nahk ja silmamunad kollaseks, kusi tumepruuniks, ajanud rohkesti jooma ja sagedasti kusema, hiljem püsinud palavik 38,0° piires. Valud olnud järgnevatel päevadel mõõdukad. Leid: Kliiniku tulekul 31. V 1933: adipoosne, tugevalt ikteeriline patsient, keel kattunud, kuiv, ka suulagi kuiv, luksub sageli, kaebab valude üle ülakõhus. Kõhukatted pehmed, epigastrium väga valuline, südametegevus regulaarne, frekvents 100/1 min. Veri: hgb. 80%, leuk. 17 200, settereaktsioon 40 mm/1 t. Uriin: erik. 1027, oranž, valgu jäljed, Nylander +, polarimeetriliselt suhkrut 4,6%, urob. + + +, bilirub. +, sed.: üksikud leuk. ja hüaliinsed silindrid, diastaas uriinis 4 (!), veresuhkur 366 mg%, jääklämmastik veres 44 mg%. Patsient viibis kliinikus 5 päeva, kaebas tavaliselt mõõdukate, ajuti tugevate valude üle epigastriumis, t° kõikus 38,0° ja 39,4° vahel, pulsi frekvents oli algul 100 piires min., tõusis siis kuni 140-ni min., pulss muutus pehmeks, oli hooti väga kiire, vaevalt palpeeritav, kuid regulaarne lõpuni, vererõhk langes järjest, oli 110 mm Hg, siis 80, lõpuks mitte mõõdetav, madal. Uriinis oli pidevalt rohkesti suhkrut (kuni 6,4%), veresuhkur hommikul enne söömist kuni 505 mg%, atseteäädikahape ja atsetoon puudusid uriinis pidevalt, diastaas oli kogu aeg uriinis madal — 4 ja 16 vahel. Patsiendile antakse ilma lihata ja rasvata, kalooriliselt mitte väljaarvutatud segatoitu. Talle süstitakse 15 kuni 100 ühikut insuliini päevas, selle järel ilmnevad korduvalt hüpoglükeemilised nähud, kus siis intravenoossed viinamarjasuhkru-lahuse süsted avaldavad tavalist, järsult parandavat mõju. Valude vastu süstiti opiaate, vereringe toetamiseks *cardiazol'i*; muud internset ravi polnud. Patsient suri 4. VI 1933. Lahangu leid: sapi põies leidub üks 1,0 cm ja teine 0,8 cm läbimõõdus konkrement, sapi põie limakestal 2 oaterasuurust nekrootilise põhjaga õõnsust, mis on nähtavasti konkremendist tingitud dekubitaalse iseloomuga haavandid. *Vena lienalis* täiesti ummistunud kuivade, kõvakonsistentsiliste hüüvetega, keskmeist tulevates värativeeni harudes ka väikesi, valendikku mitte sulgevaid, kuiva konsistentsiga hüübeid. Pankreas on üleni nekrootiline. Pankrease ja neerude eelses rasvkoos ja keskmete kõhukelmel leidub suuri, kollaseid pehmeid koldeid.

Juht 5. 25-aastane naishaige A. P., koduses talituses tegev, toodi I Sisehaigustekliiniku 24. II 1940. Kliiniku tuleku päeva hommikul järsku suured valud epigastriumis keskel üleval sügaval, valu olevat kiiresti suurenenud tõustes haripunktini $\frac{1}{4}$ tunni jooksul ning püsinud väikeste kõikumisiga väga tugevana kliiniku tulekuni; epigastriumi valu kõrval olevat patsient tundnud valu kogu kõhu ulatuses, oksendanud paaril korral. T° polevat mõõdetud. Eelmsil

aastail 2—3 korda sarnased valuhood üleval kõhus, kuid palju nõrgemad ja iga kord ainult mõnetunnilise kestusega. 1933. a. apendektoomia. Leid 24. I 1940: roidunud näoilmega, õhetavate põskede ja näoga, tavalisest tugevama nahaaluse rasvkoega, nahk ega skleerad pole kollased, keel niiske, valkjalt kattunud. Südametegevus regulaarne, pulss nõrgavõitu, frekvents 100/1 min., meteorism puudub, kõhukatted sisselitsutavad, tugev spontaanne valu üleval epigastriumis keskjoonelt paremale ja vasemale otse *proc. xiphoideus*e all, sügav palpatsioon siin valu tõttu võimatu, *caecum*'i ja *sigma* piirkonnad palpeerimisel ka valulikud, kuid vähem. Vasemal 7.—9. segmendi piirkond märgatavalt hüperalgeetiline, paremal aga mitte. Veri: leuk. 16 000. Uriin: diastaas 2048, erik. 1030, sogane, valgu tugev opalestsents, Nylander + (nõrgalt), Legal + + +, Gerhardt + +, urob. + + + +, bil. 0, sed.: i. i. T° subfebrilne. Esimesel kolmel kliinikus viibimise päeval tugevad, peaaegu pidevad valud, siis kaovad spontaansed valud järgmiste 2—3 päeva jooksul täiesti, pikemat aega on palpatsioonil epigastrium veel valuline, Head'i hüperalgeetiline tsoon püsib veel märgatavana nädalapäevi. T° tõuseb teisel päeval 38,0°-ni ja püsib 38,0° tasemel 3 päeva, siis langeb normi piiresse, pulsifrekvents läheb t° kõveraga paralleelselt, on maksimaalselt 105/1 min. Kollapsi nähte polnud, settereaktsioon oli 27. II 46 mm/1 tunnis, 3. III — 60 mm/1 t. ja 10. III — 36 mm/1 t. Veres leidus leukotsüüte 26. II — 16 800 ja 2. III — 6 800. Diastaas uriinis langes 26. II 512-le, tõusis 27. II veel 1024-le ja 28. II isegi 2048-le, siis langes diastaas edasi-tagasi kõikumisiga ja oli 8. III juba normaalne. Kvantitatiivselt ei leidunud suhkrut kunagi uriinis; pidevalt tugev urobilinuuria, bilirubinuuriat aga ei ilmnenud. Patsiendi veresuhkru kõverad viinamarjasuhkru-koormuse järel on märgitud joonisel 1. Kõver 26. II on veel täiesti normaalne, kõveral 29. II-st näeme, et ka siin on veresuhkru tõus koormuse järel madal, kuid kõver on protraheeritud: 75 minuti järel, millal oleks tohtinud oodata juba normaalset veresuhkruväärtust, leiame kõige kõrgema kõvera tipu ja 100' järel pole veresuhkur veel langenud normini. 7. III valmistatud kõveral näeme, et suhkru-ainevahetus on juba jällegi muutunud enam-vähem normaalseks. 2. III võetud duodenaalses mahlas oli trüpsiini tiiter algul *limes* III, diastaas *limes* VIII, 30' pärast vogaani instillatsiooni kaksteistsõrmikusse trüpsiin *limes* IV, diastaas *limes* IX; seega ebamääraselt madalad pankreasefermentide väärtused. Raviks oli 24. II-st kuni 29. II-ni absoluutne söögi ja joogi karents; selle aja jooksul anti patsiendile vajalik hulk vedelikku tilkklistiiride ja intravenoosete süstete kaudu; tilkklistiirideks kasutati 5% viinamarjasuhkru-lahust 1 liiter päevas ja intravenoosselt süstiti talle 2 korda päevas 50 cm³ 20% viinamarjasuhkru-

lahust koos 2 korda 5 ühiku insuliiniga. Alates 29. II-st, millal patsient end subjektiivselt küllalt hästi tundis, t° oli normaalseks muutunud, diastaas uriinis langenud normi piiresse, hakati andma patsiendile vähesel määral teed, siis kompotti ja muid süütuid süsivesikuid ning mindi kolme päeva jooksul täielikult suu kaudu toitmisele üle. Valude perioodil süstiti patsiendile korduvalt papaveriini ja dilaudidatropiini, sai ka *cebion*'i süsteid. 12. III 1940 lahkus patsient kliinikust paranenult dieetiliste eeskirjadega.

Juht 6. 39-aastane, koduses majapidamises tegev naisehaige P. P. saadeti arsti poolt 14. II 1941 apendektoomiale I Haavakliiniku ja sealt toodi patsient samal päeval ilma operatsioonita I Sisehaigustekliiniku internsele ravile. 9 aasta eest olnud patsiendil esma-



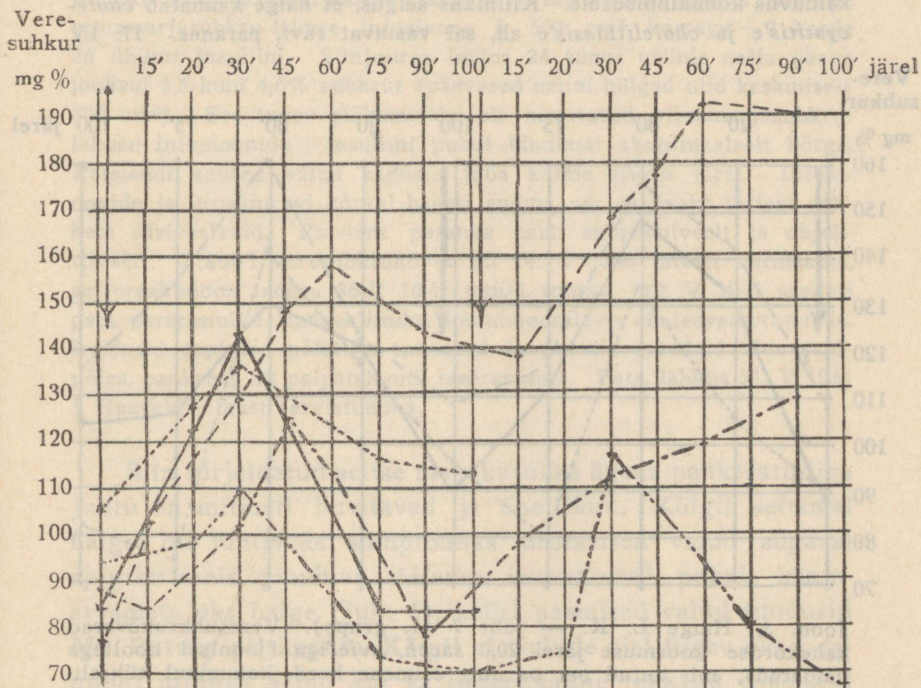
Joon. 1. Haige A. P. — juht 5 (1. grupp). Veresuhkrukõverad koormuse järel 20,0 *sacch. uvic.*'iga (joonisel noolega näidatud), mis antud hommikul tühjalt *per os*. Kõver 26. II 40: —. Kõver 29. II 40: — — —. Kõver 7. III 40:

kordselt tugev valuhoog üleval kõhus keskel koos oksendamisega, valud andunud ka selga, rohkem vasemale, abaluuni. Valuhoog kestnud mõne tunni ning möödunud pärast seda, kui pats. oli arstilt saanud mingisuguse süste; pärast valuhoogu mõni päev haiglane. Sääraseid valuhooge esinenud patsiendil aeg-ajalt, raviarst arvanud tegemist olevat sapipõie kivilise põletikuga. Teinud läbi korduvalt oliivõli-kuure ja saanud muid ravimeid, kuid hoo kordunud ikka aeg-ajalt. Hoogude vaheaegadel tundnud end üldiselt tervena. 1939. a. septembris jälle ägedad valud, seekord koos kõrge palavikuga (üle 39°); varemate valuhoogude korral olnud vaid subfebriilne t° . Patsienti opereeriti Mellini kliinikus Tartus, kus selgus, et sapipõiel pole mingit viga, olnud aga pankrease-põletik koos märgatava pankrease nekroosiga. Pärast operatsiooni olnud veel 3 kergemakujulist

valuhoogu. Valude vaheajal viibis pats. 6. III—12. III 1940 I Sisehaigustekliinikus uurimisel, kus leiti täiesti normaalne Staub'i veresuhkrukõver (tühjalt 84 mg%, 20' pärast 20,0 *sacch. uvicum*'i 122 mg%, 30' järel 143 mg%, 75' järel 83 mg% ja 100' järel 83 mg%), duodenaalses mahlas uuritud pankreasefermendid olid ka normi piires, samuti nagu kõik muud kliinilised uurimised. Detsembri lõpul 1940 jällegi lühiajaline valuhoog endisel kohal, oksendus. 13. II 1941 õhtul kell 21 väga tugev, märgatavalt erineva iseloomuga valuhoog koos tugeva oksendusega. Valud tundusid peamiselt paremal pool allkõhus Mc. Burney piirkonnas, kuid ka kogu kõhus, seljas ja rinnus. Palavik 38,2°. Järgmisel hommikul kohale kutsutud arst arvanud tegemist olevat ussjätkepõletikuga ning saatnud ta I Haavakliiniku operatsioonile. Nägin patsienti sama päeva hommikul Haavakliinikus; ta kaebas väga tugevate valude üle kogu kõhus, eriti Mc. Burney piirkonnas, kus ka palpatoorselt oli valutundlikkus eriti suur. Teine valude *punctum maximum* asus üleval epigastriumis, kus samuti nagu Mc. Burney piirkonnas sügavam palpatsioon osutus valude pärast võimatuks. Kõhukatteid võis igalpool ettevaatlikult sisse lüüa, erilist meteorismi polnud, koputamisel vasemale poole seljale alumiste roiete kõrgusel kaebas pats. suure valude tugevnemise üle Mc. Burney piirkonnas. Tugevasti väljakujunenud hüperalgeetiline tsoon vasemal 7.—9. segmendi piirkonnas. Patsient toodi üle I Sisehaigustekliiniku. Raskelt kannataja näoilmega patsiendi nägu oli õhetavalt punane ja püsis niisugusena mitme päeva jooksul. Keel oli niiske, kergelt kattunud, südametegevus regulaarne, pulss 98/1 min., küllaldase täitumusega, veres 13 000 leukotsüüti, diastaas uriinis 512 W. ü., Staub'i veresuhkrukõver võrdlemisi lame, ainult vähe protaheeritud (vt. joon. 2), settereaktsioon alul 7 mm/1 t., t° 37,6—37,8°, uriinis valk 0, Nylander 0, urob. 0, urob-geen 0, Legal + + +, Gerhardt 0, sedimentis amorfseid uraate. Brutaalsed valud püsisid patsiendil 20 tunni jooksul, vaatamata korduvatele dilauudid-atropiini süstetele, siis hakkasid valud vähenema ning püsisid kergemal kujul veel 3 päeva jooksul, rohkem hooti; hiljem 2 nädala jooksul paaril korral pärast söömist lühiajalisi mõõduka valu hooge. Palpatsioonil püsis pankrease piirkond veel valulisena ühe nädala vältel; sama kaua oli veel märgata hüperalgeetilist tsooni vasemal 7.—9. segmendi ulatuses. Palavik oli teisel haiguspäeval 37,4—37,6°, hiljem kõikus 36,3° ja 37,1° vahel; settereaktsioon tõusis 4. haiguspäeval 54 mm/1 tunnis ja oli 10. haiguspäeval langenud jälle 10 mm/1 t. Vere leukotsüütide arv langes juba teisel haiguspäeval 8900-le ja püsis hiljem 5000 kuni 7000 vahel, diastaas uriinis püsis 3 päeva kõrge ja langes 4. haiguspäeval normini (32) ning püsis hiljem madalana. Duodenaalne sondeerimine jäi patsiendi vastupanul ära. Veresuhkrukõver olles

koormuse järel algul ainult vähe protraheeritud, näitas 17. II kahekordse koormuse järel täiesti patoloogilist kulgu ja oli 10 päeva pärast haiguse algust ikka veel patoloogiline (vt. joon. 2), 2. VI valmistatud kõver oli juba jälle normaalne.

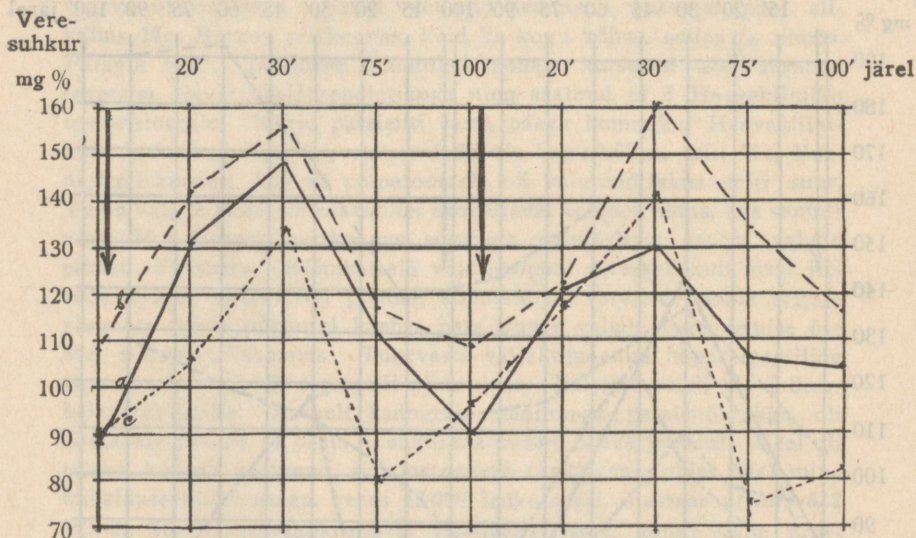
Patsiendi ravi seisnes esimese 4 päeva jooksul täielikus söögi ja joogi keelus, kusjuures talle infundeeriti 300 cm³ füsioloogilist ja



Joon. 2. Haige P. P. — juht 6 (1. grupp). Veresuhkrukõverad kahekordse koormuse järel 20,0 sacch. uvič'iga (joonisel nooltega näidatud), mis antud per os ning esimene kord hommikul tühjalt. Kõver 7. III 40: ——. Kõver 14. I 41: ----. Kõver 17. II 41: -.-.-. Kõver 24. II 41: — — —. Kõver 2. VI 41: -.-.-.-.

300 cm³ 20% viinamarjasuhkru-lahust päevas koos 2 korda 10 ühiku insuliiniga; peale selle tehti patsiendile igapäev tilkklistiire 500 cm³ 5% viinamarjasuhkru-lahusega. Alates 5. haiguspäevast mindi ettevaatlikult üle tagasihoidlikule marjamahla-tumm-aedvilja toidule. Patsient hoiti üks nädal täiesti voodis ning tema ülakõhule aplitseeriti 8 tunni kestel igapäev soojust. 2 nädalat pärast haigestumist oli võimalik lasta hästi paranenud patsient koju dieetiliste eeskirjadega.

Juht 7. 27-aastane naishaige L. K. võeti ravile I Sisehaiguste-kliiniku 6. IV 1941. Alates 1938. a. kannatanud pats. perioodiliselt valuhooegade all paremal pool rinde all ja seljas paremal kuni abaluuni; koos valudega oksendamine ja subf. kuni feбриilsed temperatuurid; hoo vältus 10 min. kuni pool päeva. Kliiniku tulekul kestis tugev valuhoo 24 tundi ning pats. oksendas sageli. Olnud aastaid kalduvus kõhukinnisusele. Kliinikus selgus, et haige kannatab *cholecystitis'e* ja *cholelithiasis'e* all, sai vastavat ravi, paranes. 17. IV



Joon. 3. Haige L. K. — juht 7 (1. grupp). Veresuhkrukõverad kahekordse koormuse järel 20,0 *sacch. uvic.* iga (joonisel nooltega näidatud), mis antud *per os* ning esimene kord hommikul tühjalt. Kõver 22. III 41: ——. Kõver 26. IV 41: ———. Kõver 14. V 41: - - -.

angina lacunaris palavikuga 39,4°, anginoossed nähud vähenesid märgatavalt bismogenooli süste järel juba järgmisel päeval. 19. IV oli söönud patsient omal algatusel rohkesti rasvast toitu lõunaks, 2 tundi pärast lõunasööki tekkisid tugevad valud vasemale poole ülakõhtu ja selga. Valud muutusid järjest suuremaks, *défense* puudus, sügavamal palpatsioonil vasemal pool epigastriumis äärmiselt tugev valu, väljakujunenud hüperalgeesia vasemal 7.—9. segmendi piires. Tugev oksendamine. Diastaas uriinis oli haigestumise päeval ja hiljem igapäevastel määramistel pikema aja jooksul normaalne. Kahekordse koormusega veresuhkrukõver oli 22. IV veel normi ülemises piires, kuna aga kõver 26. IV oli juba märgatavalt patoloogiline (vt. joon. 3): esimese suhkrumannuse järel juba märgatavalt aeglustunud

langus, 2. koormuse järel aga, kus oleks olnud oodata kiiremat langust normini kui esimese koormuse järel, langeb veresuhkur veelgi aeglasemalt. Palavik, mis 17. IV angiini puhul oli kõrge ja langes 18. IV juba subfebriilseks, tõusis 19. IV seoses vasempoolsete epigastriumi valudega jällegi 39,1°-le ja oli 21. IV jälle subfebriilne. Diagnoositi nüüd ägedat raskekujulist pankreatiiti ning korraldati talle täieliku söögi ja joogi karentsi kõrval raviks 2 korda päevas 20%-lise viinamarjasuhkru-lahuse infusioone à 500 cm³ korraga + 2 korda 20 ühikut insuliini. Siinjuures leidis 24 tunni uriinis nelja päeva jooksul 3,5 kuni 4,6% suhkrut (päevased uriini hulgad olid keskmiselt 700 cm³). See tugev glükosuuria oli nimetatud viinamarjasuhkru-lahuse infusioonide + insuliini puhul kindlasti abnormaalselt kõrge. Patsiendi suured valud kadusid juba kolme päeva järel. Infusioonide ja insuliinravi kõrval hakati andma *per os* lisaks järjest rohkem süsivesikuid. Patsient paranes hästi subjektiivselt ja objektiivselt. Staub'i veresuhkrukõver oli 14. V juba täiesti normaalne, settereaktsioon langes 36-lt 10-le mm/1 tunnis. 19. V 1941 saadeti pats. paranenult I Haavakliiniku operatsioonile — *cholecystectomy*'le. Leidusid sapipõie põletiku tunnused ja peotäis rabedaid kive sapipõies, pankreas oli palpatsioonil iseärasuseta. Pats. lahkus 31. V 1941 I Haavakliinikust tervistununa.

Siin kirjeldatud seitse raskekujulise ägeda pankreatiidiga juhtu on mitmeti huvitavad ja õpetlikud. Kõigil seitsmel haigel oli juhtivaks sümptomiks brutaaalsed valud sügaval epigastriumis puuduva *défense musculaire*'i puhul, kaasaarvamata üks haige (juht 6), kellel peamised valud tundusid Mc. Burney piirkonnas. Kõigil oli valude ajal tugev oksendamine; niihästi valud kui ka oksendamine tekkisid enamikul juhtudest pärast rohkete ja rohkesti rasva sisaldavate toitade tarvitamist [üks haige (juht 1) oli joonud selle kõrvale rohkesti alkoholi]. Viiel seitsmest leidsime abnormselt kõrged diastaasi väärtused uriinis; patsiendil 4, kelle pankreas osutus lahangul täies ulatuses nekrotiseerunuks, nägime ebamääraselt madalaid uriini diastaasi väärtusi, mis seletatav küll sellega, et diastaasi uurimise ajal pankrease koed olid juba peaaegu täiesti hävinud ja ei suutnud seetõttu produtseerida enam nimetamisväärset määral diastaasi. Et uriini diastaasi kõrge tiiter pole ägeda raskekujulise pankreatiidi puhul obligatoorseks ja igakord usaldatavaks sümptomiks, näeme sellest, et

hiljem paranenud patsiendil L. K-1 (juht 7) osutusid korduvad uriini diastaasi väärtused normaalseiks — ka haigestumise ja sellele järgneval päeval. Sellest näeme, et ülal nimetatud S k o o g'i väiteid tuleb võtta kriitiliselt. Punaliblede settimise kiirus oli meie haigeil tavaliselt haiguse algul veel normaalne, tõusis (juhtudel, kus oli võimalik seda jälgida) Westergreen'i järgi kuni 40—70 mm piiridesse ühes tunnis ning langes paranevatel haigetel jällegi normini mõne päeva või nädala jooksul. Ka võisime täheldada kõigil seitsmel haigel märgatavat hüperleukotsütoosi (12 000—17 200 1 mm³). Kolmel meie haigeist leidis pankreatiidi kõrval kindel *cholecystopathia* (põletik + konkremendid); ülejäänud neljal haigel polnud kindlaid *cholecystopathia* tunnuseid. Alles viimastel aastail hakkasime järjekindlalt jälgima pankreatiitide puhul esinevaid hüperalgeetilisi nähte ja leidsimegi kõigil kolmel kahe viimase aasta jooksul I Sisehaigustekliinikus ravitud haigel ägeda raskekujulise pankreatiidiga väljakujunenud kuni tugevad hüperalgeetilised nähud vasemal pool 7.—9. segmendi piires, missugused püsisid kõigil mitu päeva kauem kui spontaansed valud. Neljal meie haigeist (juhud 2, 3, 5 ja 6) leidsime valude ajal õhetavalt roosakas-punase näo, juhul 2 peale selle veel punetuse kogu kehal koos roosakate herneterasuuruste kupladega, missugust nähtu pole varem kirjeldatud pankreas-nekroosiga haigeil; viimasel haigel möödusid naha nähud umbes ühe tunni jooksul, teistel kahel püsis näo õhetav punetus mitu päeva ja kadus alles pärast kõhuvalude ja ägedate nähtude möödumist. Juba aastal 1937 tähendas L ö f f l e r¹⁷, et viiest tema raskekujulise pankreatiidiga haigest leidis kolmel (ainult naishaigeil!) haiguse ajal õhetavpunane näovärvus, mis võinuks olla L ö f f l e r'i arvates tingitud parenteraalselt organismi sattunud lammutusproduktidest. Vereringesse sattunud valkainete laostumisproduktid haavandest olevat M i c h a l o v s k i ja V o g e l f a n g e r'i¹⁸ järgi histamiinilaolise mõjuga. Ei saa ju eitada, et pankreasnekroosiga haigeil pääsevad tõesti laostumisel oleva organi produktide resorptsioonil vereringesse mitmesuguseid abnorm-

seid substantse, mis kutsuvad esile õhetava näopunetuse ja võimalikult mõnikord ka laialdasema punetuse kogu keha nahal koos kuplodega või ilma. Kuid arvestades asjaolu, et mitte ainult pankreasnekroosiga haigeil ei esine need nähud, vaid ka, nagu me hiljem näeme, kergekujuliste pankreatiitidega haigeil, kelledel ei saa oletada mingisugust nekroosi, ja kui me veel mõtleme *rubeosis diabetica*'le — erilisele, permanentsele silmatorkavalt punasele näonaha värvusele, mis esineb nii sageli nõrgemal või tugevamal kujul pankreasdiabeediga haigeil, siis peame küll möönma, et kõik need osalt üheväärtuslikud, osalt sarnased nahanähud tohiks olla vähem seoses nekroosiga kui niisugusega, kui mitmesuguste pankrease häirete mõjustusel muutunud ainevahetusega. Tähtis on veel märkida, et ühelgi meie ägeda raskekujulise pankreatiidiga haigel ei esinenud koos mainitud nahanähtudega tõsisemaid vereringehäireid, nagu need on omased histamiinmürgistusele. On veel huvitav, et ka meie haiged näo ja muu kehanaha punetusega olid samuti nagu Löffler'i omadki kõik naissoost (järgmises haigete grupis leiame aga ka ühe meeshaige õhetavalt punase näoga). Igal juhul tuleks osutada edaspidi pankreasehaiguste, eriti ägedate juhtude puhul esinevaile näo ja kehanaha punetus-sümptomile suurimat tähelepanu ja püüda lähemalt selgitada seda sümptomit. Kahel patsiendil leidsime glükosuuria, neist ühel (totaalse pankreasnekroosiga) tugeva glükosuuria koos tugeva hüperglükeemiaga. Väärivad esiletõstmist selle haige (juht 4) suured veresuhkrupeegli kõikumised, misjuures haige seoses isegi mõõdukate insuliini-annuste süstimistega hõljus püsivalt hüper- ja hüpoglükeemilise prekooma vahel. Need suured veresuhkrupeegli kõikumised on aga arusaadavad, sest selle haige tähtsaim suhkruainevahetust reguleeriv organ, nagu avastas lahang, oli täieliku nekroosi tõttu praktiliselt välja lülitatud oma funktsioonidest.

Staub'i järgi haigeid viinamarjasuhkruga koormates osutusid veresuhkrukõverad kõigil kolmel uuritud juhul patoloogiliseks. Vaadeldes nende kolme haige veresuhkrukõve-

raid näeme, et patsiendi P. P. (juht 6) kõver on juba haigestumispäeval märgatavalt pikenenud langusega, kolm päeva hiljem juba täiesti patoloogiline, püsib abnormsena pikemat aega ning muutub hiljem jällegi normaalseks. Patsiendi A. P. (juht 5) kõver on aga 2 päeva pärast haigestumist veel täiesti normaalne ja muutub alles hiljem patoloogiliseks. Ka meie kolmanda haige L. K. (juht 7) veresuhkrukõver on 3. haiguspäeval veel normi ülemisel piiril ja alles 7. päeval tehtud kõver on patoloogiline. Sellest näeme, et veresuhkru uurimine seoses suhkrukoormusega pole sobiv meetod kiireks haiguse diagnoosimiseks, nagu meil seda raskekujulise pankreatiidi puhul tarvis. See uurimismeetod on sellegipärast väga tarvilik ägedate raskekujuliste pankreatiitide puhul ja nimelt haiguskulu jälgimiseks. Me teame, et haiguse alguses leidub tavaliselt rohkesti diastaasi uriinis, mis muude varem nimetatud sümptomite kõrval on heaks diagnostiliseks toeks. Diastaasi hulk uriinis ja veres muutub aga juba sageli veel floriidse ja progresseeruva pankreatiidi puhul normaalseks, kuna veresuhkrukoormuse kõverad muutuvad normaalseiks paranevaid haigeil tavaliselt alles pärast kõikide muude sümptomite möödumist. Pankreasefermentide uurimine duodenaalse sondeerimise kaudu saadavas mahlas võimaldab samuti haigestunud organi paranemiskulu jälgimist ja pole sageli läbiviidavki algstaadiumis ränkade valude käes vintslevail haigeil.

Pole ilma huvita märkida, et meie seitsmest haigest ägeda raskekujulise pankreatiidiga raviti operatiivselt kahte, kellest paranes üks ja suri teine, ülejäänud viit haiget raviti internselt — kaht aegunud sümptomaatilise meetodiga ja kolme (viimaseil aastail) moodsa sisemeditsiinilise raviga (kirjeldus üleval). Kahest aegunud raviviisiga ravitud haigest paranes üks, suri teine, kuna kõik kolm moodsa aktiivse internse meetodiga ravitud haiget paranesid. Tahaksin tähendada, et ka kõik K a t s c h'i¹³ ägeda raskekujulise pankreatiidiga haiged paranesid, keda ta viimasel ajal oli samasuguse aktiivse internse meetodiga ravinud.

Kui raskekujulise ägeda pankreatiidi diagnoosimiseks piisab enamasti diastaasi uurimise kõrval ülalmainitud kliinilisist sümptomeist, siis on tarvilik mitmesuguse geneesiga diskreetsete ägedate ja krooniliste pankreatiitide diagnoosimisel anamnestiliste andmete ja mitmesuguste kliiniliste sümptomite kõrval ära kasutada kõiki võimalikke pankrease niihästi sise- kui ka välissekretoorsete funktsioonide uurimisi. Juba hoolega võetud anamnees annab sageli häid juhiseid pankrease afektsiooni otsimiseks. Me teame, et mitte ainult sapipõie-, sapiteede- ja maksahaiguste puhul ei esine diskreetse kõrvalhaigusena sageli pankreatiit, vaid — olgugi harvem — ka kogu rea teiste niihästi pankrease naabruses kui ka kaugemal asuvate organite haiguste korral (mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandid, duodenaalsed divertikulid¹⁷, apenditsiit, parotiit^{7, 19}, angiinid, tuberkuloos¹⁶ jt). Kui tekib haiguse vältel mingisugune ebaselge haiguse halvenemine, kui haigel püsivad pärast põhihaiguse möödumist mitmesugused ebamäärased haiguslikud nähud, eriti veel seoses silmatorkava närvitsemise ja märgatava kõhnenemisega, peame mõtlema, ka siis kui ei esine mingisuguseid tüüpilisi sümptomeid, pankreatiitilisele komplikatsioonile. Sageli leiame kroonilise pankreatiidiga haigete eelloos sümptomeid, imis lubavad oletada korduvaid läbitehtud pankreatiidi hooge. Mainin siinkohal ka *Loeperi*¹⁵ poolt kirjeldatud *hépto-pancréatite ictérigène*'i, mille puhul pankrease pea põletikulisest tursesest tekib mehaaniline takistus sapi äravoolule ning selle järelalusena kollatõbi. See sümptomaatiline kollatõbi võib kergesti viia eksiteele ja tekitada muljet, nagu oleks tegemist primaarse maksa või sapiteede haigusega. Olgu veel tähendatud, et *diabetes mellitus*'e puhul võivad esineda pankreatiidid ja ümberpöörduvalt näeme nii mõnigi kord mitmesuguste pankreatiitide puhul mitte ainult mööduvat, lühiajalist glükoosuuriat ja hüperglükeemiat, vaid ka õige pankreasdiabeedi väljakujunemist, eriti aga krooniliste pankreatiitide puhul (*Falta*⁶, *Grott*¹⁰).

Olgugi, et pankreas asub sügaval, õnnestub siiski mõni-

kord pankreast palpeerida. Selleks on eriti sobiv G r o t t i ⁹ poolt soovitatud palpatsioonimeetod: ülestõstetud põlvedega selili lamava patsiendi lumbaalpiirkonna alla asetatakse padi, palpeeriv käsi pannakse ülakõhule, lateraalselt *m. rectus abd.*'ele, paralleelselt viimasele, *m. rectus* nihutatakse käeküljega järjest keskjoone poole ja minnakse *m. rectus*'e alla sügavale palpeerima vastu lülisamba lumbaalosa surutud organit. Peamiselt lõtvade kõhukatete korral võimaldab niisugune palpatsioonimeetod palpeerida pankreast, eriti siis, kui viimane on põletikulises turses või muudel põhjustel suurenenud. G r o t t ¹¹ väidab, et paljudel kroonilise pankreatiidiga haigeil leiduvad troofilised nahamuutused vasemal ülemisel kõhukvadrantil, — nahk olevat seal atroofiline ja nahaaluse rasvkoe vähenemise tõttu aluselt kergemini ülestõstetav kui mujal. Haiguse paranemisel kaduvat ka troofilised nahanähud. Kui need troofilised nahanähud suhkrutõbiseil esinevat, võivat oletada, et suhkrutõbi on saanud niisugusel korral oma alguse pankreatiidist. Samuti nagu ägedate raskekujuliste pankreatiidide puhul, leiame ka latentsete ägedate ja krooniliste pankreatiidide puhul sageli 7.—9. vasema segmenti piires kõrgeenenud, krooniliste pankreatiidide puhul mõnikord ka nõrgenenud valutundlikkust. Ka koputamine seljale vasemale, rindkere alumise apertuuri piirkonnale on mitmesuguste pankreatiidide puhul sageli valulik.

Pankrease funktsiooni uuringuid uriinis läbi viies on väga oluline teada, missugust uriini peame võtma uurimiseks. Ollakse harjunud uurima öösist uriini. Öösine uriin võib aga osutada niihästi suhkrule kui ka diastaasi sisalduse suhtes tõelise pankreatiidi puhul normaalseks, kuna öösel püsib vere-suhkrupeegel ka märgatava, ajuti hüperglükeemilise suhkruainevahetushäire puhul sageli madalamal neerude suhkrule läbilaskvuse künnisest ja kuna diastaasi väärtused uriinis langevad tublisti juba mõnetunnise seismise järel, eriti soojas ruumis (G r o t t ⁹). Sellepärast on tarvilik uurida suhkrule kas 24 tunni uriini või veel parem anda patsiendile hommikul 50 g viinamarjasuhkrut 250 g soojas tees ja võtta uurimiseks uriin

2 tundi hiljem. Terveil ei leidu suhkrut uriinis niisuguse koormuse järel, küll aga sageli haigeil pankreatiidiga. Diastaasi tuleb määrata ülalmainitud põhjusel värskes uriinis. G r o t t⁹ soovitab tekitada pankrease sekretsiooni ärritust tema poolt koostatud einega (30 g kaerahelbeid või ja veega keedetud, 40 g kuivikuid, $\frac{1}{2}$ klaasi piima, 20 g võid) ja võtta 2 t. hiljem uriini uurimiseks diastaasile. G r o t t väidab, et paljudel kordadel kroonilise pankreatiidi puhul, kus hommikuses uriinis oli diastaas normi piires, tõusis tema eine järel diastaasi tiiter uriinis ebamääraselt kõrgele. Kui juba ägedate raskekujuliste pankreatiitide puhul on tarvilik uurida korduvalt uriini suhkrule ja diastaasile, siis on korduv ja sage diastaasi ja suhkru uurimine, ka koormuste järel, eriti näidustatud latentsete pankreatiidi vormide korral. Latentsete ägedate ja krooniliste pankreatiitide puhul on üheks tähtsamaks diagnostiliseks abinõuks veresuhkru uurimine kahekordse koormuse järel, näiteks 2 korda 20 g viinamarjasuhkruga S t a u b'i järgi. Terveil tõuseb tavaliselt esimese seesuguse suhkruannuse järel veresuhkur 140—150 mg %-ni, langeb kiirelt ja on 75' järel juba jälle normaalne. Kohe järgneva teise koormuse järel on terveil veresuhkru tõus madalam esimesest tõusust või puudub täiesti, kuna esimese suhkruannuse läbi tekib nii tugev reaktiivne endogeense insuliini produktsioon, et 2. suhkruannus ei suudagi enam tõsta veresuhkrut oluliselt. Pankreatiitidega haigeil näeme ka normaalse hommikuse veresuhkru puhul sageli abnormselt kõrget ja aeglase langusega veresuhkrukõverat. Sageli tekib ebamäärane kõvera tõus ja pikenenud langus alles 2. koormuse järel. Mõnikord näeme aga pankreatiitide puhul ka abnormselt madalaid veresuhkrukõveraaid, kui insulaarorgan on ärritus-seisundis. Üldiselt peame aga veresuhkrukõverate hindamisel arvestama sellega, et tervete (ja analoogselt ka haigete) veresuhkru reageerimisviis koormusele sõltub suurel määral koormusele eelnevast katsealuse toitlustamisest: kõige kõrgemaid kõveraaid näeme koormuse järel pärast rasvarikast ja nälja perioodi, valgu-

rohke perioodi järel on kõverad madalamad ja kõige madalamad süsivesikuterikka toidu perioodi järel (Falta⁶).

Kuigi duodenaalne sondeerimine on tülikas niihästi katsealusele kui ka uurijale, on see meetod vähemalt sama tähtis pankrease haiguste diagnoosimisel ja haiguskulu jälgimisel nagu sapiteede ja sapipõie haiguste puhulgi. Boller^{2,3} uurides mitmesuguste vitamiinide mõju mao vaba soolhappe eritumisele leidis, et norm- ja subatsiidsuse puhul suurenes märgatavalt vaba soolhappe eritumine vitamiin A toimele; mingisugust mõju ei avaldanud aga vitamiin A soolhappe eritumisele anatsiidsuse puhul. Niihästi anatsiidsete kui ka subatsiidsete gastriitide ning muude „mao- ning sooltehaiguste“ puhul kadusid või vähenesid katsealuste haiguslikud nähud — isutus, südamepööritus, oksendus, rõhumistunded ja valud epigastriumis peale söömist, kadus kõhulahtisus, haiged võtsid kaalus juurde. Peagi asusid teised autorid Boller'i täheldusi oma haigeil ära kasutama ja saavutasid enam-vähem sarnaseid tagajärgi Boller'i omadega, ka vitamiin A hea toime seletuskatsed ei puudunud (Boller², Will²³, Kluth¹⁴). Vitamiin A parandava toime tõelise põhjuse seedehäirete haigeil selgitas aga alles Herfort.¹² Herfort leidis, et mitmesugused mao- ja seedehäiretega haiged paranesid silmnähtavalt vitamiin A ravil, kuid, ta ei näinud kunagi oma katsealuseil soolhappe eritumise mõjustamist vitamiin A läbi. Sellega langes ka ära varem üleskerkinud arvamus, et endogeense soolhappe suurenenud eritumise kaasmõjul võinuks olla toimunud haigete paranemine. Herfort hakkas otsima teisi seletusviise haigete paranemise kohta vitamiin A toimele ja leidis, et need haiged paranesid pankrease välissekretsiooni kvalitatiivse ja kvantitatiivse suurenemise tõttu vitamiin A mõjul. Herfort näitas veenvate katseiga, et vitamiin A on võimsaim pankrease välissekretsiooni ärritusvahend, ka seni tugevaima ärritusvahendina tuntud sekretiinist märgatavalt võimsam. Vitamiin A parandava toime selgitamine polnud ainukeseks Herfort'i teeneks. Ta näitas ka, et vitamiin A omab täht-

sust pankrease haiguste diagnoosimisel. Herfort instilleeris vitamiin A'd sondi kaudu kaksteistsõrmikusse ning aspireeris iga 10' järel duodenaalset mahla, mõõtes ära mahla hulga ja määrates kvantitatiivselt kindlaks mahlas leiduva lipaasi ja trüpsiini. Niimoodi saavutas ta trüpsiini ja lipaasi sisalduse kõverad duodenaalses mahlas. Need kõverad olid Herfort'i andmeil pankreatiitide ja pankreasevähi korral tublisti lamedamad kui terveil. Herfort'i kogemusi oleme viimaseil aastail edukalt kasutanud; ühtlasi muutsime tema meetodikat, kohandades seda meie olukorrale. Neil juhtudel, mil lihtsa duodenaalse sondeerimise puhul saadud mahlas osutusid puudulikeks pankrease fermentide titratsiooni väärtused, asendasime lihtsa sondeerimise fraktsioneeritud sondeerimisega, korjates enne ja mitmes osas pärast vogaani instillatsiooni duodenaalset mahla uurimiseks. Peale selle aga, kui meil polnud enam võimalik vogaani ega muid vitamiin A preparaate hankida, hakkasime kasutama pankrease haigusile kahtlastel juhtudel pikaajalist (2 tunni vältel) fraktsioneeritud duodenaalset sondeerimist, kus ilma iga-suguste ärritusvahendite kasutamiseta — kaasa arvamata sondi oliivi ja aspireerimise toiminguga mehaanilised ärritused — aspireerime kõik kaksteistsõrmikus leiduva mahla iga $\frac{1}{4}$ tunni järel, mõõdame igakord selle hulga ja määrame igas fraktsioonis lipaasi, trüpsiini ja diastaasi hulga.

Lipaasi kvantitatiivseks määramiseks loksutame 1 cm³ uuritavat duodenaalset mahla segi 1 cm³ oliivõliga, hoiame 1 tund termostaadis, lisandame 6 cm³ 95° alkoholi ja 2 tilka fenoolftaleiinilahust, tiitrimise tekkinud rasvhapete neutraliseerimiseni $\frac{1}{10}$ norm. NaOH-lahusega; normaalselt kulub selleks 6 cm³ ja rohkem (Eppinger²⁴). Trüpsiini määramiseks võetakse 50 cm³ 5% želatiinilahust, lisandatakse 1 cm³ duodenaalset mahla, hoitakse termostaadis 1 tund, tiitritakse $\frac{1}{10}$ norm. NaOH-lahusega vabanenud amiinohapete neutraliseerimiseni; normaalselt kulub selleks 7,5—12,5 cm³ (Gaultier meetod¹²). Meil tarvitusel oleva teise trüpsiini määramise meetodi järgi lahjendatakse 1 cm³ duod. mahla + 1 cm³ kaseiinilahust (Hammarst) terves reas katsuteis 0,85% NaCl-lahusega järjest kahekordselt suuremates lahjendustes, asetatakse katsutid $\frac{1}{2}$ t. termostaati, siis kihitatakse kõikidesse katsutitesse

alkohol-äädikhappe-vee segu (*alcoh.* 95% 100,0 + *acid. acet. glac.* 2,0 + *aqua dest.* 96,0), tekib valge rõngas; märgitakse esimese katsuti number (*limes*), milles ei teki enam valget rõngast; *limes V* alates on normaalsed väärtused. Analoogselt viimasele meetodile määrame diastaasi duodenaalses mahlas, kus lahjendatakse reas katsutites füsioloogilise keedusoolalahusega duodenaalse mahla + *amyl. solub.* segu, hoitakse katsutid jällegi pool tundi termostaadis, siis uuritakse ühe tilga Lugol'i lahusega, kus tekib sinine värvus; esimene järjekorra katsuti, milles ei teki enam sinist värvust, märgitakse *limes'ina*; *limes X* alates on norm. väärtused (W o h l g e m u t h).

Meie kogemused on näidanud, et meil kasutatav, fraktsioonides korjatud duodenaalse mahla uurimine ilma erilise provokaatorita annab pankrease välissekretsiooni funktsioonimisest küllalt hea ülevaate; siin me ei näe seda suurt duodenaalse mahla hulka ja neid kõrgeid pankreasefermentide väärtusi nagu tervetel provokatsiooni järel vogaaniga, tohime aga järeldada, et pankrease välissekretsioon on tõepoolest puudulik, kui kõikides fraktsioonides on ebamäärselt madalad fermentide titratsiooni väärtused ning vastuoksa tuleb lugeda pankrease välissekretsiooni küllaldaseks, kui leiame mitmes fraktsioonis normaalseid fermentide väärtusi.

On päris loomulik, et me ei tohi unustada ka korduvaid rooja uurimisi pankrease afektsioonide otsimisel ja neid uurimisi tuleb loomulikult läbi viia mingisuguse standarditud proovtoidu järel. I Sisehaigustekliinikus kasutame selleks S c h m i d t'i proovtoitu, tarviduse korral uurime ka rooja, koormates haigeid oliivõli või võiga. Pean aga tähendama, et tugevam steatorröa esineb pankrease haiguste puhul võrdlemisi harva.

Kõiki moodsa diagnoosimise vahendeid rakendades selgub nii mõnigikord, et täiesti ebamääraste haigusnähtude puhul on tegemist mingisuguse maskeeritud pankrease haigusega.

Järgnevalt esitan mõned haiguslood; esiteks mõned krüptogeneetilised kergemad ägedad ja latentsed pankreatiidi juhud.

Juht 1. 18-a. naishaige A. T. võeti ravile I Sisehaigustekliiniku 8. I 1940. Olevat tundnud juba 1,5 aasta jooksul rinde all

lühiajalisi tumedaid valusid pärast rasvaseid ja soolaseid toite ning kehalist pingutust; seedimine ja kusemine olnud alati korras. 8. I 1940 tekkinud algul pistelised, siis püsivad valud rinde alla vasemale ning vasemasse külge ja selga roietekaare piirjoone ümbruses; südamepööritus, oksendus. Tuli 8. I õhtul kliiniku. Varem põdenud sarlakeid, ussjätkepõletikku, 8 aasta eest apendektoomia. Kuuriided korras. Leid: hea toitumus, õhetavalt punane nägu, muidu nahk isearasuseta. Kõhukatted sisselitsutavad, vasem epigastrium väga valulik palpatsioonil, *défense musculaire* puudub, koputamine vasemale lumbaal- ja alumiste roiete piirkonnale taha väga valulik. Vasemal teravalt piirdunud, tugevasti hüperalgeetiline tsoon 7.—9. segmendi piirkonnas. Vereringeorganid i. i. T° kolme päeva jooksul 38,0° kuni 39,8°, siis normaalne, külmavärinaid polnud. Kliiniku tulekul oli veres 95% hgb. 16 800 leuk., kat.-uriinis: valk 0, suhkur 0, diastaa 16 W. ü., sed. i. i., roe i. i., settereaktsioon 9. I 14 mm/1 t. Kaebab võrdlemisi tugevate püsivate valude üle vasemal pool epigastriumist kuni seljani horisontaalse ringina. Tehakse veresuhkrukõver koormuse järel, mis osutus täiesti patoloogiliseks: enne koormust tühja kõhuga 114 mg%, 20' pärast 20,0 *sacch. uvic.*'i 126 mg%, 30' järel 130 mg%, 75' järel 163 mg% ja 100' järel ikka veel 159 mg%. Patsiendi valud hakkasid vähenema juba 10. I ning 12. I oli ta täiesti valuta. Vere hüperleukotsütoos langes juba 10. I 9800-le, 11. I 8300-le ja 13. I 5800-le. Keeldub duodenaalsest sondeerimisest. Valulikkus väheneb palpatsioonil järjest ja on 15. I täiesti kadunud, hüperalgeetiline tsoon vasemal 7.—9. segmendi piires aga püsib kliinikust lahkumiseni. 15. I korratakse veresuhkru uuringut koormuse järel, mis osutus täiesti normaalseks. Kliinikust lahkudes oli patsient kaebusteta, hea enesetunde juures, tema settereaktsioon oli tõusnud 15. I 40 mm/1 t., tal püsis veel juba mainitud hüperalgeetiline tsoon. Õhetavalt punane näonahk muutus juba kahe päeva pärast tavaliseks. Absoluutse voodirahu kõrval sai patsient toiduks tummi, teed ja marjademahla, kokku 1000 cm³ päevas.

J u h t 2. 40-a. põllutöeline August (K. võeti vastu ravile 13. III 1940. Patsient hakanud järsku hommikul kella 6 ajal tundma ägedaid, pidevaid valusid vasemal pool kogu kõhu ulatuses ning seljas; südamepööritus, oksendust polnud. Sagedane kusetung juba ¾ aastat, kõht kinnine. 4 a. eest „veremürgitus“, lapseas leetrid ja sarlakid. Õhtul enne haigestumist söönud paar kilu ja tüki leiba. Leid: õhetavalt punetav näonahk, muidu nahk i. i., keel niiske vereringeorganid i. i. Kõht: katted pehmed, abnormseid resistentsusi ei leidu, palpatsioonil mõõdukas valulikkus vasemal pool epigastriumis ja mesogastriumis ning koputamisel vasem lumbaalpiirkond valuline. Patsient viibib kliinikus ainult 3 päeva, valud kaovad juba teisel kliinikus viibimise

päeval, t° subfebriilne, settereaktsioon 14. III 6 mm/1 t. Kliiniku tultes veres 14 000 leuk., hgb. 110%, uriini diastaas 4 W. ü., kordvatel uurimistel puuduvad suhkur ja valk uriinis. Veresuhkrukõver koormuse järel oli ilmselt patoloogiline: tühjalt 121 mg%, 20' pärast 20,0 sacch. *uvic.*'i 152 mg% 30' järel 182 mg%, 75' järel 144 mg% ja 100' järel ikka veel 138 mg%. Täieline voodirahu, toiduks sai puuvilja. Kaotanud täiesti valud, lahkus patsient 4. päeval kliinikust hea enesetunde juures. Näonaha punetus möödus pärast 2-päevast kliinikus viibimist.

Juht 3. Koduses talituses tegev 36-a. naishaige K. K. võeti vastu ravile 23. VII 1937. Juba mõnda aega ebamäärased, nõrgad valud epi- ja mesogastriumi piirkonnas ning seljas: mõnikord tundvat patsient närvivat valu mõni tund pärast rasvast toitu, kohe söömise järel olevat valu väiksem või puuduvat täiesti. Harva oksendanud, söögiisu olevat puudulik, kõht enamasti kinnine, harva lahtine. Leid: Keskmise toitumusega, väheldase kasvuga patsient ei jäta eriti haiglast muljet, nahk isärasuseta, keel niiske, vereringeorganid i. i. Kõht: katted pehmed, vasema roietekaare all vähesel määral valutunnet. Uuringud: 24. VII veresuhkur 171 mg%, uriinis pole suhkrut, uriini diastaas normis; roojas solkme mune, muidu roe i. i., veres 8500 leuk., 98% hgb., settereaktsioon algul 12 mm/1 t., hiljem 11 mm/1 t. Patsient viibis üks kuu kliinikus; esimese kahe nädala jooksul esiplaanil isutus ja vastikusetunne rasvainete vastu; saab vähesel määral aed-, puu- ja juurviljatoitu + leiba söögiks: 1. nädalal 400—600 kalorit päevas, 2. nädalal umbes 1200 kalorit ja hiljem 2000 kalorit päevas. T° püsib normaalsena, kõht kinnivõitu, urineerimine korras. Hommikune veresuhkur langeb varsti normi piiresse, uriinis ei leidu kunagi suhkrut. 7. VIII uuritud veresuhkrukõver on ilmselt patoloogiline: tühjalt 111 mg%, 20' pärast 20,0 sacch. *uvic.*'i 145 mg%, 30' järel 165 mg%, 75' järel 134 mg%, 100' järel ikka veel 122 mg%. Kolmandal nädalal enesetunne juba hea, söögiisu paraneb järjest, neljandal nädalal tunneb isu juba igasuguste toitute vastu, lahkub ühekuuse dieetilise ravi järel hea enesetunde juures kliinikust.

Juht 4. 64-a. voorimees E. I. viibis ravil 6. I—29. I 1939. 4 päeva enne kliinikutulekut haigestus äkki külmavärinaiga ja palavikuga kuni 39,8°, peavalu, oksendus; peale peavalu muud valu kusa-gil polnud. Kõht viimased päevad kinnine, isutus. Varem põdenud leetreid, sarlakeid, kõhutüüfust ja keskkõrvapõletikku. Leid: hea toitumusega, rohke rasvkoega, näonahk sinakas-punakas, keel niiske, puhas; vereringeorganid i. i. Kõht: kõhukatted sisselitsutavad, epigastrium sügaval palpeerimisel veidi valulik, abnormseid resistentsusi pole. Erkkond i. i. Uuringud: diastaas uriinis 6., 7. ja 10 I madal normaalne, uriinis ei leidu suhkrut ega valku, uriini sediment i. i.,

veres 6. I 11 000 leuk., 107% hgb., jääk-N veres 32 mg%, roe i. i. Veresuhkrukõver koormuse järel oli juba 9. I täiesti patoloogiline: tühjalt 102 mg%, 20' pärast 20,0 sacch. uvic.'i 153 mg%, 30' järel 168 mg%, 75' järel 152 mg%, 100' järel 121 mg%. 13. I uuritud duodenaalses mahlas on trüpsiini tiiter veidi madal. Esimesel kolmel kliinikus viibimise päeval tõusis t° kuni 38,2°, siis oli normaalne, settereaktsioon oli 7. I 63 mm/1 t., tõusis järjest kuni 87/1 t., siis langes pidevalt ja oli 27. I 23 mm/1 t. Raviti patsienti voodirahuga ja dieetiliselt. Toiduks sai esimese nädala jooksul riivitud õunu ja porgandeid, marjamahla, kompotti, siis lisaks sellele tummi, putrusid, sepikut, hiljem piima, võid vähesel määral ning muud aed- ja juurvilja. Juba kahepäevase ravi järel tekkis tal söögiisu, enesetunne paranes järjest ja 30. I kliinikust lahkudes tundis patsient end tervena. 26. I korratud duodenaalsel sondeerimisel saadud mahlas olid trüpsiini ja diastaasi väärtused normaalsed, 30. I korratud veresuhkrukõver koormuse järel oli juba täiesti normaalne.

Neist neljast krüptogeneetilise ägeda pankreatiidiga haigest leidusid kahel haiguse alul lühikest aega ägedad kõhuvalud, südamepööritus ja oksendus, — nähud, missuguste najal sageli kaldutakse diagnoosima mingisugust toidumürgistust. Kahel viimasel viiest haigest olid aga kaebused tühised ja haigusesümptomid täiesti ebamäärased, missugused ei annud kindlaimaid näpunäiteid õige diagnoosi leidmiseks. Kõigil neljal haigel väljakujunenud abnormsed pankrease sise- ja ühel ka välissekretsiooni funktsionaalsete katsete tulemused näitasid aga selgelt, missuguse haigusega oli siin tõeliselt tegemist. Huvitav on märkida, et kolmel neljast haigest leidus väljakujunenud või isegi tugev hüperleukotsütoos ning kahel haigel — nais- ja meeshaigel (juht 1 ja 2) nägime haiguse alguses samuti õhetavalt punast näonahka, nagu meie neljal raskekujulise ägeda pankreatiidiga haigelgi. Ainult ühel selle grupi haigel (juht 1) leiame kindla, pankreasele vastava hüperalgeetilise tsooni. Vaatamata sellele, et viimase grupi esindajate haigusnähud polnud kuigi suured, polnud settereaktsioon kahel neist sugugi madalam kui haigeil raskekujulise ägeda pankreatiidiga. Ühel neist (juht 4) leiame isegi märgatavalt kõrgema settereaktsiooni, kui kõigil esimese grupi haigeil. Kahe kergekujulise ägeda pankreatiidiga haige sette-reakts. oli igatahes veel normi piires (juht 2 ja 3).

Võrreldes siin esitatud krüptogeneetilisi ägedaid pankreatiite varem kirjeldatud raskekujulise pankreatiidi juhtudega näeme, et viimati kirjeldatud haigete kliinilised nähud, eriti ägedate nähtudega haigeil, olid märgatavalt süütumad ja lühema kestusega kui eelmise grupi haigeil. Kuna nende haigus oli kliiniliselt otsustades märgatavalt kergekujulisem, polnud ka vajadust siin rakendada sääraseid drastilisi dieetilisi abinõusid nagu eelmisel haigetegrupil. Piiratud hulk marjamahlade, puu- ja juurevilja toitu väikestes, kuid sagedates annustes oli neile küll kohane. Kõik need haiged paranesid niihästi subjektiivselt kui ka objektiivselt võrdlemisi lühikese aja jooksul.

Järgnevad 2 konkomiteeriva pankreatiidi juhtu:

J u h t 1. 49-a. taluperenaine A. K. tuli kliiniku ravile 4. V 1940. Alates 1939. a. veebruarist olnud patsiendil umbes 10 mõnetunnist valuhoogu parema roietekaare all ning paremal pool seljas ja paremas õlas. Arstid oleval pidanud neid valuhooge sapikividest tingituiks. Päev enne kliiniku tulekut tekkis jällegi eelmistele sarnane valuhoog, kuid see valuhoog püsis ebamääraselt kaua — kuni kliiniku tulekuni. Valudele seltsis tugev, korduv oksendus ja kõhulahtisus. Kliiniku tuleku päeval märkas patsient, et ta oli muutunud kollaseks. Üldiselt seedimine korras olnud. Varem pole haige olnud; abielus, 4 korda sünnitanud. Leid: märgatavalt ikteeriline tugev ning tüse naine. Vereringeorganid i. i. Kõhukatted pehmed, isegi lõdvad, maks 2 põiksõrme roietekaare all läbi tunda, mamillaarse joone kohal pinguli — elastne, väga valuline sapipõis läbi tunda. Epigastrium üleni märgatavalt valuline, palpeerides Grott'i järele on pankrease asukoha kohal väga valuline vorstitaoline moodustis sügavuses läbi tunda. Vasemal 7.—9. segmendi piires märgatav hüperalgeesia. Uuringud: uriinis leidus kliiniku tulekul veidi bilirubiini ja urobiliini, suhkrut 0,3% ja valku jäljed, veres leidus 12 800 leuk., 98% hgb., 4,9 milj. erütrots., settereaktsioon oli 10 mm/1 t. 8. V valmistatud veresuhkrukõver koormuse järel osutus märgatavalt patoloogiliseks: tühjalt 99 mg%, 20' pärast 20,0 sacch. uvic.'i 117 mg%, 30' järel 139 mg%, 75' järel 137 mg% ja 100' järel 112 mg%. Patsiendi kollatõbi muutub algul märgatavalt tugevamaks, olgugi et tugevamad spontaansed valud kadusid kliiniku tulles kohe ja pats. kaebas esimestel kliinikus viibimise päevadel vaid tühiste lühiajaliste valude üle ülakõhus. T° püsis subfebriilsena nädala päevad, siis oli normaalne. Sügaval palpatsioonil oli aga pankrease piirkonnas vorstitaoline resistentsus läbi tunda nädala päevad; selle ja sapipõie piirkonna valulikkus muutus

järjest väiksemaks ning kolmandal nädalal oli ka palpatoorne valu-likkus kadunud. Ka kollatõbi möödus kahe nädala jooksul. Uriinis ei leidunud hiljem kunagi suhkrut, bilirubinuuria ja urobilinuuria kadusid 2½ nädala jooksul. 22. V korratud veresuhkru uuring koormuse järel oli täiesti normaalne. Voodirahu ja soojuse aplikatsiooni kõrval sai patsient dieetilist ja insuliinravi. Dieet koosnes marjamahtadest, aed- ja juurviljast, kompottidest, kisellidest; 2 korda päevas süstiti talle 10 ühikut insuliini. Patsient väljus kliinikust 25. V 40 kaebusteta. Väljumisel kliinikust leidub veelgi märgatav hüperalgeesia 7.—9. segmendi piires.

Juht 2. 48-a. naiskantseleiametnik S. V. võeti vastu I Sisehaigustekliiniku 24. III 1941. Kahe kuu jooksul tundnud väikesi, lühiajalisi valusid paremal pool rinde all niihästi päeval kui öösel; valud olnud tühised, polevat takistanud tööl käimist. Viimastel päevadel tekkinud mingisugune närv-rõhuv tunne rinde alla, missugune muutunud ööl vastu 28. II 1941 eriti tüütavaks; kaasunud sellele iiveldustunne ja oksendus. 1. III märganud, et on kollane, püsinud kollane kliiniku tulekuni; nahk sügelnud; olnud peaaegu täieline isutus, oksendanud sageli; korduvalt kannatanud kõhulahtisuse all. T° tõusnud alul paaril korral kuni 37,2°, muidu olnud normaalne. Väljaheide olnud kolme nädala vältel halkjas, uriin olnud tume-pruun. 4 aasta eest emaka operatsioon, muidu terve olnud. Leid: võrdlemisi tugevalt ikteeriline. Kõhukatted rasvarohked, sisselitsutavad, maks 1½ põiksõrme võrra läbi tunda, veidi valulik, põrn ebamääraselt roidekaare all palpeeritav. Pankreas pole läbi tunda, pankrease piirkond palpatsioonil väga valulik, vasemal 7.—9. segmendi piires väljakujunenud hüperalgeesia. Muud organid iseärasusita. Uuringud: 24. III uriin: pruun, hägune, Nylander 0, urobiliin + + +, bilir. + +, sade i. i.; veri: leuk. 9000, erütrots. 4,85 milj.; roe: halkjas, guaj. ± fenoolft. +, mikr.: mõõdukalt neutraalset rasva ja seebikristalle; duodenaalne sondeerimine: mahl kuld-kollane, urobilinoogen +, mikr. i. i., Meltzer-Lyon'i refleks puudub; ühekordsel lihtsal uurimisel fermentidest diastaasi ja trüpsiini tiiter mõõdukalt, lipaasi tiiter tugevasti (1,2 cm³!) alla normi. Võetakse 28. III ette provokatsioon A-vitaaniga, kusjuures enne A-vitaani instilleerimist lipaasi tiiter oli 2,2 cm³, trüpsiin 3,6 cm³, diastaasi jäljed, 15' pärast A-vitaani: lipaas 7,8 cm³, trüpsiin 6,9 cm³, diastaas *limes* X; 30' järel lipaas 6,7 cm³, trüpsiin 5,7 cm³, diastaas *limes* VI; 45' järel: lipaas 7,8 cm³, trüpsiin 7,7 cm³, ja diastaas *limes* IX 27. III oli veresuhkrukõver koormuse järel ilmselt patoloogiline: tühjalt 111 mg%, 20' pärast 20,0 *sacch. uvic.*'i 172 mg%, 30' järel 211 mg%, 75' järel 172 mg% ja 100' järel 127 mg%; diastaas uriinis oli madal normaalne (4 W. ü.). Diagnoositakse *icterus catarrhalis* ja *pancreatitis conco-*

mitans acuta't. Ravi samasugune nagu eelmisel haigel. Patsiendi enesetunne paranes järjest, kollatõbi möödus 2½ nädala jooksul. Duodenaalsetel sondeerimistel saadud mahlas oli pankreasefermentide tiiter 3. IV, 9. IV ja 7. V juba normi piires, kuid veresuhkrukõverad on I, IV ja isegi 23. IV veel patoloogilised; kõveral 23. IV näeme esimese koormuse järel 20,0 *sacch. uvic.*'iga normaalset väärtusi, teise 20,0-lise koormuse järel näeme aga 75' järel veel 145 mg% ja 100' järel ikka veel 121 mg%. Patsient lahkub kliinikust hästi paranenud enesetunde juures ilma kõhuvaludeta, kaevates aeg-ajalt peavalu üle; palpatsioonil pole epigastrium enam valulik, ka hüperalgeetilist tsooni ei leidu enam.

Nende kahe patsiendi haiguspildis on domineerivaks — ühel sapiteede, teisel maksa haigus. Kuid juba hoolikal haigete järelevaatusel tekib kahtlus pankrease komplikatsioonile: haigel A. K.'l (juht 1) on palpeeritav, väga valulik vorstitaoline moodustis epigastriumis, mida tohiks pidada pankreaseks. Mõlemal leiame hüperalgeetilise tsooni vasemal 7.—9. segmendi piires; peale selle tunduvad komplikatsioonideta *icterus catarrhalis*'e jaoks ebamääraseina haige S. V. (juht 2) tugevad ja püsivad düspeptilised nähud. Pankrease funktsioonide katsud näitavadki, et tõepoolest on mõlemal juhul tegemist kaaskäiva pankreatiidiga.

Esimesel meie kahest haigest leidub algul glükosuuria ning mõlemal on veresuhkru kõverad koormuse järel patoloogilised. Esimese haige veresuhkrukõver muutub juba kliinikus, haige paranedes normaalseks, teise oma on aga haige kliinikust väljudes pärast 1½-kuulist ravi ikka veel ilmselt patoloogiline. Ka pankrease välissekretsioon on haigel S. V.'l (juht 2) alul ilmselt kahjustatud, mis selgub eriti puudulikust reaktiivse sekretsiooni tulemusest pärast A-vitaani instilleerimist. Korduvatel duodenaalsetel sondeerimistel selgub aga, et pankrease välissekretsioon muutub sellel haigel juba järgmisil nädalail rahuldavaks, tõustes normi piiresse ajal, kus tema veresuhkrukõver on veel täiesti patoloogiline. Sellega näeme, et siin samuti nagu mitmel meie teisel haigelgi on veresuhkrukõverad, eriti kahekordse koormuse järel pankreatiidide puhul haiguse diagnoosimisel ja haiguskulu jälgimisel

sageli paremaks mõõdupuuks kui pankrease välissekretsiooni uurimised.

Järgneb ühe kroonilise pankreatiidiga haige haigelugu.

Juht 1. 30-a. põllutöeline Linda A. viibis I Sisehaiguste-kliinikus ravil 22. I—16. II 1941. Juba kahe aasta jooksul kaebused valude üle ülakõhus ja seljas ning oksenduse üle. Valud tekkinud tavaliselt varsti peale söömist, harvem 1—2 tundi pärast söömist; koos valudega ajanud sageli ka oksendama, kusjuures tavaliselt valud möödunud kohe pärast oksendamist; mõnikord ajanud oksele ka ilma valuta; okse koosnenud kas osaliselt seeditud toitudest või pruunikast-rohekast mõrudast vedelikust. Valu ja oksendust olevat põhjustanud eriti liha- ja rasvased toidud, kuna piima ja saia kannatanud võrdlemisi hästi. Söögiisu puudunud, vahetevahel olnud kõht lahtine. Olukord muutunud järjest halvemaks. Mitmel korral pöördunud arstide poole, kes diagnoosinud maokatarri, maohaavandeid või maohaavandite arme. Saanud raviks mitmesuguseid ravimeid, kuid seisund polevat paranenud. Lõpuks olnud pikemat aega kodus voodis, kuna lamades olnud oksendus ja valud vähemad. Leid: puuduliku toitumusega, keel niiske, puhas, nahk iseärasusita. Kõhuseinad pehmed, pankrease piirkonnas keskel ja lülisambast vasemale tunda võrdlemisi kõva konsistentsiga väga valulikku piklikku, risti asetatud umbes kolme sõrme suurust resistentset (pankrease saba osa?). Ka hoolikal korduval uurimisel ei leidunud Head'i tsoone. Uuringud: röntgenoskoopiliselt rindkere organid, magu ja kaksteistsõrmik i. i., gastroskoopiliselt magu iseärasuseta. Maomahl (Boas-Evald): vaba soolhape 2, üldhape 16, Kongo + 0. Veri: hgb. 76%, leuk. 9200, leuk.-valemis 6% eosinofiilseid, muidu i. i., settereaktsioon 7 mm/1 t.; roe ja kusi i. i. Duodenaalset sondeerimist tehakse kahel korral: 30. I leiti trüpsiini *limes* II ja diastaasi *limes* IX, 5. II leidis algul trüpsiini *limes* III, diastaasi *limes* XII, 15' pärast A-vitaani: trüpsiin *limes* III, distaas *l. XI*, 35' pärast A-vitaani: trüpsiin *l. IV*, diastaas *l. XI*, 50' pärast A-vit.: trüpsiin *l. IV*., diastaas *l. XI*. Diastaas uriinis oli korduvatel uurimistel madal normaalne. 1. II uuritakse veresuhkrut: tühjalt oli 72 mg%, 20' pärast *sacch. uvic.*'i 163 mg%, 30' pärast 178 mg%, 75' pärast 145 mg% ja 100' pärast 96 mg%, 20' pärast teiskordset 20,0 *sacch. uvic.*'i 92 mg%, 30' pärast 143 mg%, 75' pärast 157 mg%, 100' pärast 84 mg%. Kaasa arvamata paari päeva jooksul kuni 40,0° palavikku pärast gastroskoopiat, püsis t° normaalsena või madal subfebrilsena. Patsienti raviti dieetiliselt (5 korda päevas puu-, aed- ja juurvilja toitu, ka toortoitu, kompotte, kisselle jne.) ja soojuse aplikatsiooniga ülakõhule; medikamentooselt sai ta 3 korda päevas enne sööki à 7 tilka A-vitaani, kõhukinnisust reguleeriti Karlsbadi soolaga. Peale selle sai ta pankrease piir-

konnale lühilaineravi. Kolmenädalase ravi järel kliinikust lahkudes oli patsiendi enesetunne juba märgatavalt paranenud, oli juba söögiisu tekkinud, kehkaalus 2 kg juurde võtnud. 16. II lahkus patsient kliinikust jätkama ravi kodus.

Me näeme, et aastaid mitmesuguste abdominaalsete nähtude all kannatanud patsiendi kroonilise pankreatiidi avastamisel on jällegi mõõduandvaiks pankrease funktsiooni proovid. Duodenaalses mahlas leidus vähe trüpsiini, isegi provokatsiooni järel A-vitaaniga ei tõusnud trüpsiini tiiter normini. Samuti olid veresuhkru koormuse kõverad tal abnormsed. Tähtis on veel märkida, et ka sellel patsiendil kroonilise pankreatiidiga leidus pankreasele vastav hüperalgeetiline tsoon. Diastaas uriinis oli korduvalt uurimistel normaalne. Näis, et selle haige, samuti nagu mitme meie teise siin mitte kirjeldatud kroonilise pankreatiidiga haige paranemisel etendasid tähtsat osa neile antud vitamiin A preparaadid.

Lõpuks esitan veel olulisema leiu kolme haige haigeloost pankrease vähiga.

Juht 1. 48-a. tööstur J. H. viibis I Sisehaigustekliinikus 30. VII—23. VIII 1939. Umbes 4 kuud enne kliiniku tulekut alanud ebamäärased kõhuvalud, söögiisu vähenemine, ajutised oksendused, kehakaalu langus. Leid: alul küllaldase toitumusega, mitte ikteerilise, veidi haiglase näoilmega patsiendi epigastrium oli sügaval palpatsioonil valulik, kus polnud läbi tunda midagi abnormset. Röntgenoskoopilisel ja muudel kliinilistel uurimistel polnud leida patoloogilisi muutusi mao ja -soolte ega maksa ning sapiteede poolt. Veres oli patsiendil 115% hgb., 5,11 miljonit erütrots., 11800 leuk., settereaktsioon oli 22 mm/1 t. T° oli normaalne. Kõhuvalud püsisid, patsiendi seisund halvenes ilmselt kliinikus viibimisel, kuid mingisuguseks diagnoosiks ärakasutatavat leidu polnud. Uuriti veresuhkrukõveraid korduvalt. 3. VIII 1939 oli veresuhkur hommikul tühja kõhuga 117 mg%, 20' pärast 20,0 sacch. uvic.'i 172 mg%, 30' pärast 152 mg%, 75' pärast 142 mg% ja 100' pärast 134 mg%; 16. VIII korratud kõver näitas tühjalt 116 mg%, 20' pärast 20,0 sacch. uvic.'i 123 mg%, 30' pärast 165 mg%, 75' pärast 170 mg% ja 100' järel 135 mg%. 3. VIII saadud duodenaalses mahlas leidus trüpsiini *limes* IV ja diastaasi *limes* X. Diastaas uriinis oli korduvalt normi piires. Viimaseil kliinikus viibimise nädalail tekkis patsiendil märgatav urobilinuuria, ta ei muutunud aga ikteeriliseks. Suri 23. VIII. Lahan-gul leidus pankrease vähk maksa metastaasidega.

Juht 2. 63-a. põllutöeline Juhan M. viibis kahel korral lühikesel vaheajaga I Sisehaigustekliinikus — 8. III kuni 22. III 1941 ja 27. IV kuni 15. V 1941. Pats. hakkas 3 kuu eest söögiaegadest ja toitudest sõltumatult valu tundma peamiselt epigastriumis, vähemal määral ka allpool kõhus ning seljas laialdaselt; koos valudega sageli südamepöörised. Mõnikord tundis valu vähenemist soodast. T° oli tavaliselt normaalne, kõht kaldus kinnisusele, urineerimine oli korras. Leid: veidi puuduliku toitumusega, mitte ikteeriline pats. kaebab palpatsiooni ajal valu üle epigastriumis, kus pole läbi tunda midagi abnormset. Muu staatus iseärasuseta. T° normaalne, settereaktsioon 5 mm/1 t. Maomahlas Boas-Evald'i järgi puudub vaba hape, üldhapesus 16. Veres 109% hgb., 8800 leuk. Uriin ja roe i. i. Rindkereorganite, mao ja jämesoole röntgenoskoopiline leid normis. Kuna ka veresuhkrukõverad olid normi piires, lasti patsient soolhappepepsiiniga koju ja kutsuti ühe kuu pärast tagasi kliiniku uuele järele vaatusele. 27. IV 1941 uuesti kliiniku tulles jutustas pats., et ta olevat end kliinikust lahkudes nädala päevad tundnud tervena, siis jällegi endised valud, südamepöörised ja isutus. Kliiniku tuleku päeval tugev valu kõhus ja seljas koos oksendusega. Inspektsiooni ja palpatoorne leid sama, mis esimesel kliinikus viibimisel. Kõhus pole midagi ebamäära läbi tunda, mõõdukas epigastriumi valulikkus endine. Settereaktsioon oli tõusnud 64 mm/1 t. ja oli nädal hiljem juba 80 mm/1 t. Vaba soolhape puudub maomahlas endiselt, muud kliinilised uurimused ei anna samuti nagu eelmine kordki diagnostilisi tulemusi, kaasa arvatuna pankrease funktsiooni proovid. Duodenaalses mahlas leitakse enam-vähem normaalsed fermentide väärtused, kahekordse koormusega veresuhkrukõver on aga vahepeal muutunud eklatantselt patoloogiliseks: hommikul enne söömist leiti 95 mg% veresuhkrut, 20' pärast 20,0 *sacch. uvic.*'i 100 mg%, 30' järel 107 mg%, 75' järel 144 mg% ja 100' järel 128 mg%; 20' pärast teiskordset 20,0 *sacch. uvic.*'i 113 mg%, 30' järel 119 mg%, 75' 125 mg% ja 100' järel 150 mg%. Diastaas uriinis oli veel normi piires. Läheb lõikusele. Operatsioonil osutusk, et patsiendil oli meie poolt diagnoositud pankrease vähk.

Juht 3. 63-a. lihttöeline Leeni K. viibis I Sisehaigustekliinikus haiguse uurimisel 14. VIII kuni 26. VIII 1941. Haigestunud 3½ nädala eest külmavärinaga, kõrge palavikuga ja närivate väikeste valudega parema roietekaare kohal; 4—5 päeva hiljem muutus kollaseks. Väikesed valud püsisid endisel kohal. T° püsis 38,0—39,0° piires. Isutus. Varem polevat haige olnud. Leid: tugevasti ikteerilise haiglase näoilmega, patsiendi kõhukatted on paksud, pehmed, maks 2½ põiksõrme palpeeritav, sile serva- ja pinnaline, veidi valulik pankreas pole läbi tunda, epigastrium sügaval palpatsioonil veidi

valulik. Uuringud: vereseerumis bilirubiini 65 mg%, Hijmans direktne ja indirektne maksimaalselt positiivne, tugev bilirubinuuria, suhkur puudub uriinis, fraktsioneeritud galaktoosi proov Fiessinger'i järgi oli normi piires. Lihtsal duodenaalsel sondeerimisel saadud mahlas olid pankreasefermentide väärtused normist märgatavalt madalamad. Kahekordse koormusega veresuhkru kõver oli ilmselt patoloogiline: tühjalt 135 mg%, 20' pärast 20,0 sacch. uvic.'i 182 mg%, 30' järel 184 mg%, 75' järel 152 mg% ja 100' järel 108 mg%; 20' pärast teiskordset 20,0 sacch. uvic.'i 132 mg%, 30' järel 138 mg%, 75' järel 167 mg% ja 100' järel 143 mg%. Settereaktsioon oli 78 mm/1 t., mao röntgenoskoopia i. i. T° subfebrilne. Patsient saadeti pankrease vähi kahtlusega operatsioonile, kuid suri enne lõikust. Lahangul osutuski, et oli tegemist pankrease vähi poolt tingitud mehaanilise ikterusega.

Siit näeme, et meie viimase grupi haigeist on kahel vähihaigel (juht 1 ja 3) kohe alul abnormne veresuhkrukõver; ühel (juht 1) muutub see kliinilise observatsiooni kestusel üldise terviselise seisundi halvenedes märgatavalt patoloogilisemaks, kolmandal vähihaigel (juht 2) oli aga veresuhkrukõver algul veel normaalne ja muutus alles 1½ kuud hiljem ilmselt patoloogiliseks. Kahel mitte ikteerilisel pankrease vähiga haigel (juht 1 ja 2) osutusid need abnormsed veresuhkrukõverad ainsaiks olulisiks patoloogiliseks leidudeks, missugused leidsid ka diagnostilist kasutamist meie poolt. Ikteerilisel pankrease vähi haigel (juht 3) leiame muutunud veresuhkrukõvera kõrval ka tavaliselt märgatavalt madalamaid pankreasefermentide väärtusi.

Kerkib üles küsimus, kuidas on seletatavad pankreasefunktsioonide häired meie pankrease vähiga haigeil. Lahanguja operatsiooniandmeil oli kõigil neil haigeil makroskoopiliselt vähist haaratud vaid murdeosa pankrease koest; küllalt suur osa pankreasest näis makroskoopilisel vaatlusel olevat puutumatu vähist ja see puutumatu osa oleks pidanud suutma küllaldaselt kindlustada normaalset organi funktsioonimist, kui see muutumatu pankreaseosa tõesti oli säilitanud oma täie funktsioonimise võime. Ometi oli, nagu me nägime, kannatanud pankrease funktsioonimine. Järelikult tuleb arvestada teist võimalust — nimelt, kas vähist näiliselt puutumatu

pankrease piirkond polnud osa omast normaalsest funktsioonimise võimest siiski mõnesugusel põhjusel kaotanud. Siin oleks võinud meile selgust tuua histoloogilised uuringud, kuid kahjuks pole meie haigete pankrease vähist puutumatu osasid histoloogiliselt uuritud, kaasa arvamata haige L. K. (juht 3) vähi lähim pankrease osa, kus oli näha näärmete vahel paiguti sidekoe vohandeid.

G r a u e r⁸ on katsunud läheneda sellele küsimusele. Ta annab nimelt ülevaate 14 pankrease vähihaige vähist mitte haaratud pankrease osade histoloogilisest leiust, kellel oli ühtlasi uuritud *intra vitam* veresuhkur tühja kõhuga ja koormuse järel. G. leidis, et kõigil neil tema poolt uuritud juhtudel, kus veresuhkur tühjalt oli kõrgeenenud või suhkru tolerants oli vähenenud, leidsid histoloogilisel uurimisel vähist mitte otseselt haaratud pankrease osades laialdased muutused: vähi poolt pankrease käikude ummistusest tingitud kollapsi tagajärjel tekkinud lobulaarne atroofia, intralobulaarsete juhade ja *acinus*'te kadu ja difuusse perilobulaarse sidekoe vohamine mitmesuguses astmes. G r a u e r'i arvates olid need pankrease kudede muutused välja kujunenud vähi tagajärjel ja olid olnud ühtlasi suhkruainevahetuse-häirete põhjustajaks. On arusaadav ja mõeldav, et pankrease käikude ummistuse puhul võib tõepoolest kahjustuda ummistunud käikude piirilal pankrease kude, mille järelduseks ja väljenduseks on siis pankrease välis- ja ka sisesekretsiooni kahjustus. Raskem on leida tabavat seletusviisi vähist tingitud perilobulaarse sidekoe vohamisele, mis G r a u e r'i ütluse järgi olevat vohanud tema haigeil korduvalt läbi *lobulus*'te ja tekitanud maksa tsirroosile sarnase pildi. Kuidas ka ei oleks sarnaste difuussete pankrease kahjustuste seletusviisidega vähi puhul, oluline on, et kliiniliselt leiame meie kogemuste kohaselt varem või hiljem enamikul pankrease vähiga haigeist pankrease sise- ja vähemal määral välissekretsiooni häirete tunnuseid ja meil on olnud korduvalt juhus näha, et pankrease funktsioonide häired tekivad ja suurenevad paralleelselt vähktõve arenguga pankreases.

Ma ei kavatsenud käsitleda siin kõiki pankrease haigusi igakülgselt, vaid püüdsin tutvustada lugejat toetudes I Sisehaigustekliiniku haigematerjalile mõningate pankrease haiguste moodsa diagnostika ja teraapiaga. Esitatud ülevaatest nägimegi, kui tähtis on võimalikult varakult õieti ära tunda raskekujulist ägedat pankreatiiti, et oleks võimalik kohe alustada tulemusrikast aktiivset internset ravi. Me nägime ka, kuivõrd tähtsat osa etendavad muude leidude kõrval pankrease funktsionaalsed katsud niihästi ägedate ja krooniliste pankreatiitide ja pankrease vähi diagnoosimisel kui ka haiguskuulu ja ravi tulemuste jälgimisel.

Aastal 1930 kurdavad veel Brocq ja Miginac⁵, et nende poolt maailma kirjanduses kokkuotsitud 176 opereeritud kroonilise pankreatiidiga juhust ainult 8% (!) haigeid olid läinud operatsioonile õige diagnoosiga. Kui hakatakse laialdasemalt kui seni kasutama alles viimasel ajal väljakajunenud moodsat pankrease haiguste diagnoosimist, siis tohime küll juba lähemal ajal liialduseta loota olukorra paranemise kõverjoone hüppelist tõusu.

Loen oma meeldivaks kohustuseks avaldada siinkohal suurimat tänu Tartu Ülikooli Patoloogia-instituudi juhatajale härra prof. A. Valdes'ele lahangu andmete eest, mis leidsid kasutamist käesolevas töös.

Kirjandus.

1. Bernhard, Fr.: Arch. f. klin. Chirurgie 189, 627. —
2. Boller, R.: Ztschr. f. klin. Med. 1936, nr. 130, 163. —
3. Boller, R.: Klin. Wschr. 1936, nr. 19, 685. —
4. Bottin, J.: Presse médicale 1938 I, 142. —
5. Brocq, P. ja Miginac, S.: Les pancréatites chroniques. 39. Congrès franç. de Chirurgie, 1930; ref. Grott, J.: Gastroenterologia 64, 73. —
6. Falta, W.: Die Zuckerkrankheit. Urban & Schwarzenberg, Berlin 1936. —
7. Farnham, Edgcomb; ref. Löffler, W.: Arch. f. Verdauungskkrankh. 1938, nr. 63, 255. —
8. Grauer, F. W.: Arch. of Int. Medicine 63, 884, (1939). —
9. Grott, J. W.: Gastroenterologia 64, 73. —
10. Grott, J. W.: Acta med. scand. 96, 337, (1938). —
11. Grott, J. W.: Münch. med. Wschr. 1938, 1224. —
12. Herfort, K.: Acta med. scand. 96, 427, (1938). —
13. Katsch, G.: Ztschr. f. klin. Med. 135, 554, (1939). —

14. Kluth, H. J.: Arch. f. Verdauungskrankh. 63, 177, (1938). —
 15. Loeper, M.: Les Hépatites. Masson, Paris 1937. — 16. Loeper, M. ja Lesobre, R.: Presse médicale 86, 1569, (1938). —
 17. Löffler, W.: Arch. f. Verdauungskrankh. 63, H. 5/6, 249. —
 18. Michalovski, E., Vogelfanger, I.: Ztschr. f. exper. Med. 100, 78, (1936). — 19. Oser: ref. Löffler, W.: Arch. f. Verdauungskrankh. 63, 255, (1938). — 20. Paschoud, H.: Arch. f. Verdauungskrankh. 63, H. 5/6, 298. — 21. Skoog, T.: Dtsch. med. Wschr. 1930, 8, 326. — 22. Skoog, T.: Kongr.-Zentralbl. f. ges. inner. Med. u. Grenzgeb. 54, 336, (1929). — 23. Will, G.: Klin. Wschr. 1936, nr. 36, 1281. — 24. Eppinger, H.: Die Leberkrankheiten. Julius Springer, Wien 1937.

Deutsches Referat.

FRANZ GRANT: Über moderne Diagnostik und Therapie der Pankreaserkrankungen.

Eine der Hauptursachen der bis vor kurzem recht dürftigen Diagnostik der Pankreaserkrankungen dürfte neben der tiefen, verborgenen Lage des Organes in der Tatsache zu suchen sein, dass vor garnicht langer Zeit die funktionelle Pankreasdiagnostik noch nicht in die Klinik gedrungen war. Störungen und abnorme Reaktionsweise sowohl der äusseren als auch der inneren Sekretion des Pankreas finden heute diagnostische Verwertung und sind von besonderem Nutzen bei den am schwierigsten zu erfassenden latent verlaufenden Entzündungen des Organes, die entweder als diskrete Komplikation einer anderen Krankheit oder aber als wenig Symptome gebende primäre Erkrankung des Pankreas in Erscheinung treten.

Zunächst werden Krankengeschichten von 7 Fällen mit schwerer akuter Pankreasentzündung (Pankreasnekrose), die im Laufe der letzten 10 Jahre in der I. Med. Universitätsklinik Dorpat (Tartu) behandelt wurden, gebracht und besprochen. Es wird hervorgehoben, dass bei allen diesen 7 Patienten, die ausnahmslos mit stärksten, brutalen Bauchschmerzen aufgenommen worden waren, die Bauchdecken weich und eindrückbar waren. Alle Fälle wiesen eine ausgesprochene Hyperleukozytose auf und bei allen bildete sich in wenigen Tagen eine beträchtliche Erhöhung der Geschwindigkeit der Senkung der roten Blutkörperchen aus.

Erst im Laufe der letzten Jahre haben wir in der I. Med. Klinik angefangen, regelmässig nach Head'schen Zonen bei Pankreaserkrankungen zu suchen und fanden, dass alle 3 Fälle mit schwerer akuter Pankreatitis, die im Laufe der letzten 2 Jahre in der Klinik behandelt wurden, ausgesprochene hyperalgetische Zonen links im

Bereiche des 7.—9. Segmentes aufwiesen; gleichzeitig konnte festgestellt werden, dass bei diesen Patienten auch ein leises Beklopfen der Gegend der untersten Rippen links hinten die vorhandenen Schmerzen stets stark vergrösserte.

Die Harndiastase war in 5 Fällen merklich bis stark erhöht, in 2 Fällen dagegen niedrig normal. Bei einem dieser letzteren fand sich bei der Autopsie eine totale Pankreasnekrose. Da dieser Patient bereits 7 Tage vor Eintritt in die Klinik schwer erkrankt war, ist anzunehmen, dass die diastasebildende Fähigkeit des Pankreas bei ihm bei der Aufnahme in die Klinik bereits derart stark gelitten hatte, dass es garnicht mehr zum Anstieg des Blutspiegels und folglich zur Vermehrung der Diastase im Urin kommen konnte. Da im zweiten Fall (der später genas) mit niedrig-normaler Harndiastase täglich vom Erkrankungstage an der Harn regelrecht auf Diastase untersucht wurde, ist wohl die Behauptung von Skoog anzuzweifeln, wonach bei allen schweren akuten Pankreatitiden im Laufe der ersten $1\frac{1}{2}$ Tage die Diastase im Harn vermehrt vorzufinden sei.

In 4 Fällen mit schwerer akuter und bei 2 Kranken mit leichter akuter Pankreatitis konnten wir eine glühend rosa-rote Gesichtsfarbe feststellen, bei einem dieser Fälle (mit Pankreasnekrose) ausserdem Rötung des ganzen Körpers; diese glühende Röte im Gesicht und am Körper dauerte in einem Fall bloss eine Stunde, in anderen Fällen nur wenige Tage an. L ö f f l e r hat bereits vor einigen Jahren diese Erscheinung bei 3 seiner Patientinnen mit Pankreasnekrose beobachtet, sonst finden sich in der Literatur keine Angaben über diese Erscheinung. Nach L ö f f l e r dürfte es sich hierbei um eine Wirkung von parenteral aufgenommenen Abbauprodukten handeln. Wenn man jedoch bedenkt, dass die auffallende Rötung des Gesichts (u. des Körpers) nicht nur in Fällen mit Pankreasnekrose, sondern, wie wir gesehen haben, auch bei ganz leichten Pankreatitiden, wo es nicht zur Überschwemmung des Organismus mit Abbauprodukten kommen dürfte, auftreten kann, wenn man ferner an die so häufige Ruberosis der Pankreasdiabetiker denkt, so müssen wir wohl annehmen, dass alle diese gleichwertigen oder ähnlichen Hauterscheinungen weniger mit der Nekrose im Zusammenhang sind, als vielmehr durch eine durch verschiedene Noxen hervorzurufende Störung der normalen Stoffwechsellage des Organes Pankreas zu erklären ist.

Bei der Erkennung der schweren akuten Pankreatitis hat sich die Diastasebestimmung im Urin als äusserst nützliche diagnostische Stütze in den meisten Fällen bewährt. Blutzuckerbelastungskurven hatten aber keinen Wert für die hier unerlässliche, schnelle Diag-

nosestellung, weil sie im Beginn der Krankheit meist keine Abweichungen von der Norm aufwiesen; auch die Duodenalsondierung war im Beginn der Krankheit von geringem diagnostischem Wert. Sowohl die diagnostischen Duodenalsondierungen als im besonderen auch die Blutzuckerbelastungskurven waren jedoch im späteren Krankheitsverlauf äusserst wertvoll zur Beurteilung des jeweiligen Krankheitszustandes.

Von unseren 7 Patienten mit Pankreasnekrose wurden 2 chirurgisch behandelt — einer mit Erfolg, der andere starb. 5 Fälle wurden internistisch behandelt: 2 nach dem veralteten sümptomatischen Verfahren, 3 Fällen der letzten 2 Jahre kam die aktive internistische Therapie (K a t s c h) zu Teil. Von den 2 nach dem veralteten Verfahren behandelten starb einer, der andere genas; alle 3 aktiv internistisch behandelte Fälle wurden jedoch gesund. Die aktive internistische Behandlung bestand darin, dass die streng im Bett gehaltene Patienten während mehreren Tagen weder zu essen noch zu trinken bekamen; die nötige Flüssigkeitsmenge wurde ihnen in dieser Zeit des absoluten Hungerns und Durstens auf dem Wege von intravenösen Infusionen oder durch Tropfklystiere zugeführt. Zu Infusionen wurden meist hypertonische Traubenzuckerlösungen verwandt mit der Absicht, den Krankheitsprozess am Pankreas durch eine, hierdurch entstehende relative Exsikkose günstig zu beeinflussen. Der Wiederaufbau der Ernährung erfolgte bei unseren Kranken nach Abklingen der schweren Symptome ganz allmählich, wobei der wiedererwachende Appetit der Kranken uns einigermaßen zum Wegführer war ohne, dass dem Appetit jemals genüge geleistet wurde. Zunächst wurden geringe Mengen leicht assimilierbarer Kohlehydrate verabreicht, nach einiger Zeit erfolgten geringe Eiweissbeigaben; jede Art von Fett blieb jedoch für längere Zeit verboten.

Wenn die Funktionsprüfungen des Pankreas zur schnellen Erkennung der schweren akuten Pankreatitis nicht geeignet sind, so sind sie bei verschiedenen latent verlaufenden Formen der Entzündung des Pankreas sowie bei Pankreastumoren richtig am Platz; in vielen Fällen ist hier die funktionelle Diagnostik die ausschlaggebende. Wir haben mit gutem Erfolg Blutzuckerkurven mit Doppelbelastung (2 Mal 20,0 sacch. uvic.) nach S t a u b angewandt. Mehrmals haben wir erst im 2. Teil der Kurve die zur Diagnose führende Abnormität auftreten sehen. Auch auf Grund der veränderten Titerwerte der Pankreasenzyme des durch die duodenale Sondierung gewonnenen Saftes konnten wir diagnostische Schlüsse ziehen, insbesondere durch die durch H e r f o r t eingeführte fraktionierte Methode der Duodenalsondierung nach Vogan-Provokation.

An Hand von klinisch durchuntersuchten 4 akut verlaufenden leichten Pankreatitis-Fällen, 2 konkomittierenden Pankreatitiden und 1 Fall mit chronischer Pankreasentzündung wird gezeigt, dass Staubkurven hier in der Erkennung der Krankheit die wichtigste Rolle spielen, ja sogar in vielen Fällen allein die Diagnose ermöglichen. In den meisten akut verlaufenden Fällen fanden wir ebenso wie bei den schweren Pankreatitiden ausgesprochene Hyperleukozytose und im späteren Verlauf einen Anstieg der Werte der Senkungs-Reaktion. Hea d'sche hyperalgetische Zonen fanden sich bei den leichten und latenten Formen nicht so regelmässig, wie bei den schweren Fällen von Pankreatitis.

Zum Schluss werden 3 Krankengeschichten mit Pankreaskrebs (darunter 2 Fälle ohne Ikterus!) gebracht, aus welchen hervorgeht, dass auch hier die funktionelle Pankreasdiagnostik am Platze ist und in einigen Fällen allein Hinweise zur richtigen Diagnose-Stellung liefern kann. Vor 2 Jahren hat Grauer mitgeteilt, dass mehrere von seinen Kranken mit Pankreaskrebs zum Teil nüchtern erhöhte Blutzuckerwerte aufwiesen, zum Teil war ihre Zuckertoleranz mehr oder weniger stark vermindert. Beim histologischen Untersuchen des Pankreas dieser Kranken fand sich später, dass das vom Krebs nicht direkt betroffene Pankreasgewebe in allen diesen Fällen mehr oder minder stark gelitten hatte: infolge der Verstopfung der Pankreasgänge durch den Krebs war Lobularatrophie entstanden, es fand sich Schwund der Acini und der interlobulären Gänge und vor allem verschiedene starke perilobuläre Wucherung von Bindegewebe, das zum Teil die Läppchen ergriffen und zerstört hatte und in einigen Fällen wie Lebercirrhose imponierte. Wir wollen uns hier nicht auf einen Deutungsversuch dieser gemeinsam mit dem Krebs im Pankreas auftretenden Erscheinungen einlassen, wichtig für uns erscheint aber, wie wir dies Gelegenheit hatten wiederholt festzustellen, dass funktionelle Störungen vor allem der inneren Sekretion des Pankreas häufig bereits zu einem Zeitpunkt auftreten, wo die Krebskrankheit noch keine eindeutigen Symptome macht; ferner sahen wir mehrmals, dass die funktionelle Störung des Pankreas in dem Masse zunahm wie die Krebskrankheit fortschritt.

TÜ RAAMATUKOGU



1 0300 01058958 0