

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL



V. SALUPERE



PANKREATIIT

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL
Teaduskonnasisehaiguste ja
patoloogilise füsioloogia kateeder

V. Salupere

PANKREATIIT

S I S S E J U H A T U S .

Pankreatiiti, eriti kroonilist, diagnoositakse tänapäeval väga sageli. Paraku on aga diagnoos - pankreatiit - tihti muutunud nagu mingiks hädaväljapääsuks, millega tähistatakse haige ebamääraseid seedetraktihäireid, kui meie käsutuses olevad uurimismeetodid ei võimalda õiget diagnoosi teha. Mõistagi ei ole niisugune praktika õige, kuid tal on oma kindlad põhjused.

Pankrease haiguste diagnoosimise raskused on eelkõige sellest tingitud, et normaalne kõhunäärme on väike ja asub sügaval, mille tõttu ta pole silmaga nähtav, palpeeritav ega kuulatletav. Samad raskused jäävad püsima ka pankrease haiguste korral. Teiseks - pankreasel on suured füsioloogilised reservid ja sellepärast tuleb tema häire esile pahatihti alles siis, kui haigus on arenenud kaugele. Suur kompensatsioonivõime, mis sugeneb veel ka enamuse pankrease fermentide dubleeritusest, ongi oluliseks diagnoosimise raskuste põhjuseks. Kolmandaks - pankrease haiguste diagnoosimisel ei ole meie käsutuses niisuguseid suure informatiivsusega diagnoosimisvõtteid, nagu gastroskoopia ja röntgenoloogiline uurimine maohaiguste korral.

Kõik need raskused muudavad vajalikuks tänapäevaste teadmiste süstematiseerimise pankrease haiguste, eriti neist kõige sagedalma - pankreatiidi, kohta. Pankreatiit on domineerivaim kõhunäärme haigus, kusjuures enamuse teisi kõhunäärme haigusi, nagu näiteks pankrease tsüstid, pankrease vähk jt., on suuremal või vähemal määral temaga seotud. Võiks isegi öelda, et pankreatiit on üks vähestest pankrease haigustest, mis sisehaiguste kliinikus omaette haigusena arvesse tuleb. See muidugi ei tähenda, et rõhu asetamine pankreatiidile eitaks pankrease ülejäänud haiguste tähtsust.

Pankreatiidi mõiste .

Pankreatiit ei ole põletik selle sõna üldtuntud tähenduses, vaid terve rea tegurite mõjul tekkinud pankrease fermentide aktiveerumine pankrease juhades koos näärmekoe järgneva peptilise kahjustumisega. Pankreatiidi patogeenes on ühesugune, hoolimata paljudest põhjuslikult toimivatest faktoritest. Teiste sõnadega - pankreatiit on monopatogeneetiline ja polüetioloogiline haigus. Seejuures sõltub etioloogiliste faktorite toime erinevatel haigusjuhtudel paljudest tingimustest, nagu sekretsioonifaaasi aktiivsus haigestumise momendil, protsessi lokalisatsioon jne.

Tuleb eristada ägedat ja kroonilist pankreatiiti. Viimane on ägeda protsessi tagajärjeks. Võib arvata, et primaarselt kroonilist pankreatiiti ei eksisteeri, kuigi niisugune väide pole seliajani faktidega usutavalt tõestamist ega ümberlukkamist leidnud. Haiguse kroonilisele faasile eelneb tavaliselt ikka äge atakk, olgugi et mõnedel juhtudel võib äge faas olla tagasihoidlikult väljendunud ja seejärel vähe märgatav nii haigele enesele kui ka arstile.

Pankreatiidile on iseloomulik mitmesuguse raskusega äge algus, krooniline retsidiividega kulg ja lõpe fibroosi ning lubistumisega, mis viib pankrease välis- ja sise-sekretoorse puudulikkuse tekkimisele.

Äge pankreatiit .

Täpseid andmeid ägeda pankreatiidi sageduse ja leviku kohta kirjanduses pole. Ühelt poolt on selle põhjuseks kliinilise diagnostika raskused, eriti kergete vormide diagnoosimisel, teiselt poolt diagnoosimise erinevad kriteeriumid autoritel. Mõnede andmete (S. V. L o - b a t š e v) alusel leidub ägedat pankreatiiti 1 - 2 %

kõikidest "ägeda kõhu" haigetest ja 0,1 - 1 % lahatud surnutest.

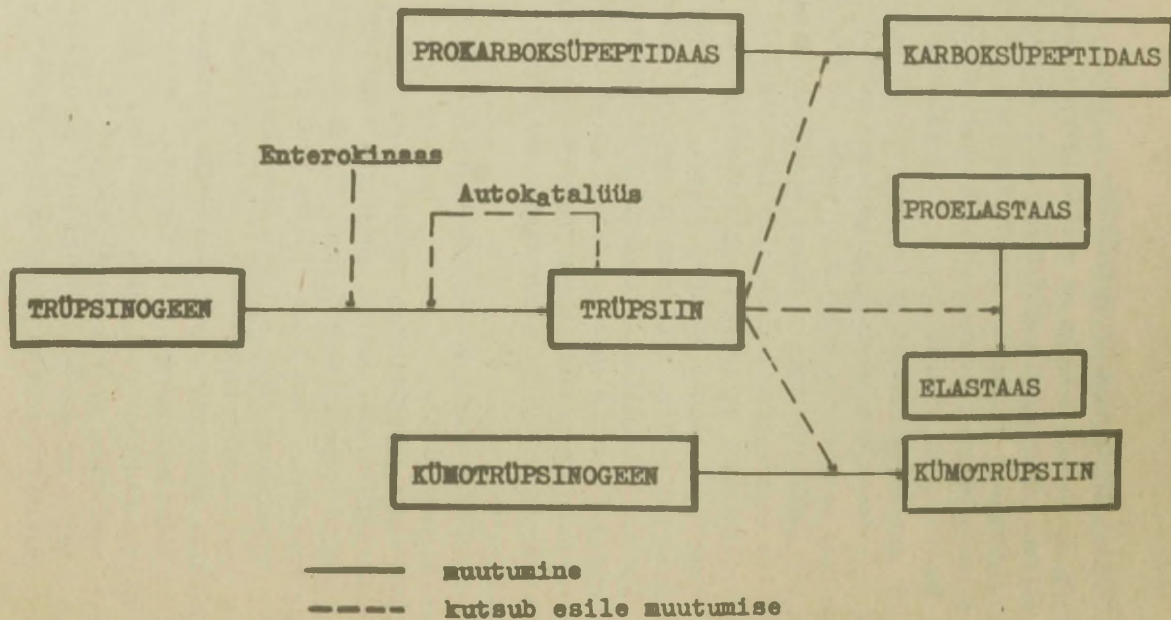
Ägeda pankreatiidi etioloogia ja patogenees.

Pankrease fermentide toimega on seotud lõviosa seedimisest peensooles. Normaalselt eritub enamus pankrease fermente, nagu trüpsiin ja lipaas, inaktiivsetena, nad aktiveeruvad alles peensooles ferment enterokinaasi toimel (joon. 1). Enterokinaasi kõrval aktiveerivad pankrease fermente sapp, koe laguproduktid ja bakterite toksiidid. Seejuures ei ole fermentide aktiveerumise täpne mehhanism kõigis detailides selge. Nii näiteks on teada, et füsioloogilistes tingimustes kaitseb pankreas ennast aktiivsete fermentide toime eest spetsiifiliste inhibiitorite abil (trüpsiini, kallikreiini ja lipaasi inhibiitorid). Kui fermentide sekretsioon mingil põhjusel tõuseb, siis suureneb samal ajal inhibiitori eritumine ja see ongi üheks põhjuseks, miks füsioloogilistes tingimustes ei aktiveeru pankrease fermente organismis eneses. Teisal on avaldatud veel arvamust, et just spetsiifiliste inhibiitorite neutraliseerimine on viise, kuidas enterokinaas aktiveerib trüpsinogeeni.

Pankreas eritab kolme liiki fermente: valgu, rasva ja süsivesikute seedimiseks.

Peamiseks valke lõhustavaks pankrease fermentiks on trüpsiin, mis, nagu öeldud, eritub inaktiivse trüpsinogeenina. Trüpsiin lammutab valgud dipeptiidide ja osaliselt amiinohapeteni. Tema toime optimum asub pH 7,5 - 9,0 juures. Trüpsiinist vähem aktiivne kümotrüpsiin põhjustab piima kalgendumist pärast seda, kui ta on kahteistsõrmiksooles trüpsiini toimel aktiivseks muutunud. Kümotrüpsiini toime optimum on pH 8,0 juures. Neile liiks setserneerib pankreas veel teisi proteaase, nagu kollageenaasi, nukleaasi, elastaasi, pepsidaasi jt.

Rasvad lõhustuvad kaksteistsõrmiksooles monoglütseriidideks ja rasvhapeteks peamiselt pankrease lipaasi toi-



J o o n. 1. Valke lõhustavad pankrease fermentid ja nende aktiveerimine.

mel. Rasv imendub alles pärast seda, kui ta on ühinenud sapihapetega. Lipaas nagu trüpsiingi eritub inaktiivsena. Ta aktiveerub sapihapete toimel. Lipaasi toime optimum asub pH 8,5 - 9,0 juures.

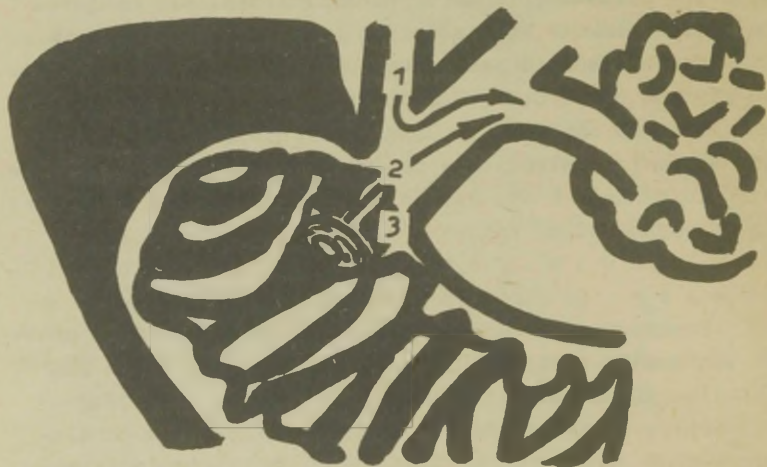
Süsivesikute seedimisest osalevad pankrease amülaasid (diastaasid), mis erituvad soolde juba aktiivsetena. Nad jätkavad sülje ja maomahla amülolüütiliste fermentide tegevust. Amülaaside toimel lammutatakse tähtselt, glükogeen jt. polüsahhariidid disahhariidideks, mis seejärel peensoole rakkude harjasäärises (kutiikulas) soolefermentide poolt edasi lõhustatakse. Pankrease amülaaside toime optimum on pH 6,8 - 7,0 juures. Lisaks amülaasidele setserneerib pankreas veel laktaasi, invertaasi jt. vähem tähtsaid süsivesikute seedimisest osavõtvaid fermente.

Kõik ülaloesitatud kehtib füsioloogilistes tingimustes. Ägeda pankreatiidi korral aktiveeruvad pankrease fermentid näärmes ennese ja ründavad seejärel pankrease kudet.

Pankreatiidi vallandumise seisukohalt on kõige suurema tähtsusega proteaaside ja lipaasi aktiveerumine kas üksteise järel või siis üheaegselt. Üksteisele järgnev fermentide aktiveerumine ja autopeptiline toime on aluseks ägeda pankreatiidi faasilisele kulgemisele (turse, hemorraagiline nekroos, rasvnekroos). Peab otsekohe märkima, et pankreatiidi patogeneesi faasilisel on kliiniline ja prognostiline tähtsus.

Kui rõhk pankrease juhades mingil põhjusel tõuseb (papilla Vateri liited või kestab spasm, kivi papilla Vateris, ühissapijuha epiteeli metaplasteerumine ja juha kitsenemine), siis võib pankrease juhade takistusest proksimaalne epiteel mehhaaniliselt vigastada (joon. 2). Vigastatud epiteelirakkudest vabaneb ferment tsütokinaas, mis toimib trüpsinogeenile enterokinaasi sarnaselt. Aktiveeritud trüpsiin omakorda aktiveerib teisi proteolüütilisi fermente.

Kuid trüpsinogeeni aktiveerumine pankrease juhades ei ole pankreatiidi ainus patogeneesimehhanism. Üheaegselt fermentide kontsentratsiooni tõusuga pankrease juhades tekib fermentide inhibiitorite defitsiit, mittevastavus aktiveeritud fermenti ja inhibiitori kontsentratsiooni vahel (V.E. Volkov, I.S. Savoštšenko, A.A. Šelagurov). I.S. Savoštšenko



J o o n. 2. Ägeda pankreatiidi etioloogilised faktorid: 1 - biliopankreatiline reflüks; 2 - duodenopankreatiline reflüks; 3 - epiteeli metaplaasia.

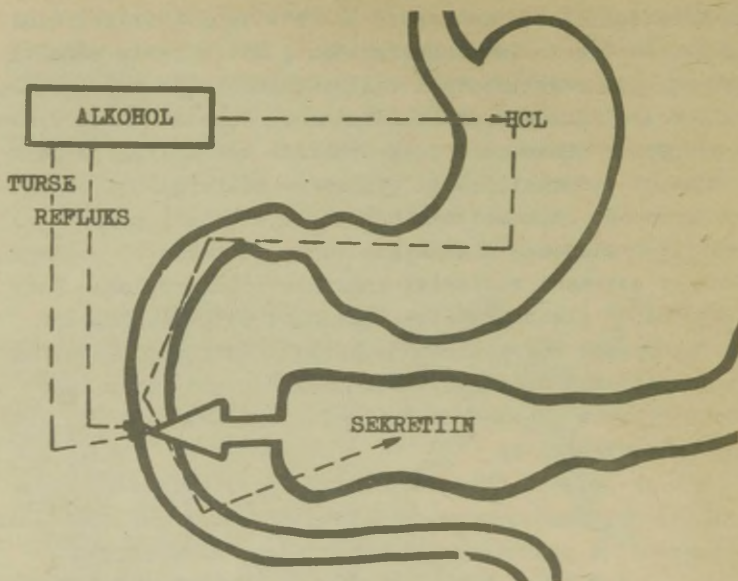
arvates ilmneb inhibiitori defitsiit kergemini valguvaesõ toidu korral, sest inhibiitori sünteesiks tarbib organism toiduvalke.

Teiseks pankreatiidi patogeneesi osamehhanismiks on pankrease sekretsioonifaasi aktiivsus. Teiste sõnadega, trüpsiini produktsioon, aktiveerumine ja autopeptiline aktiivsus on seda tugevam, mida aktiivsemas sekretsiooni-faasis on pankreas. Siin kätkeb seletus, miks pankreatiidi äge atakk vallandub sageli just pärast alkoholi pruukimist või rohket söömist.

Mõistetavalt on pankrease sekretsiooni aktiveerimine vaid üks nendest toimemehhanismidest, mille kaudu alkohol võtab osa pankreatiidist põhjustatud pankrease sekretsiooni vähenemisest (joon. 3). Alkohol toimel ergutab maosekretsioon. Vaba soolhape vabastab peensoole limaskestast aga rohkelt sekretiini ja pankreotsüümiini - spetsiifilisi pankrease sekretsiooni ergutavaid hormone. Alkohol tekitab papilla Vateri piirkonnas kaksteistsõrmiksoole limaskesta turse ja takistab sellega pankrease sekreedi voolamist kaksteistsõrmiksoolde. Kahe ülalnimetatud alkoholi toime üheaegsel esinemisel tekib rohke pankrease sekretsioon ja ühtlasi sekreedi väljavoolu peetus pankrease juhadest. See omakorda põhjustab rõhu tõusu pankrease juhades ja epiteeli vigastumise kaudu tsütokinaasi vabanemise.

Lisaks sellele põhjustab alkoholi pruukimisega paha-tihti kaasnev oksendamise duodenaalsisaldise refluksi ühis-sapijuhasse ja pankrease juhadesse ning, nagu märgib A. D. M c C u t c h e o n , ensüümide aktiveerumise. Analoogiline duodenaalsisaldise refluks võib tekkida väga tugeva füsioloogilise reaktsiooni tulemusena, näiteks pärast rohke ja väga rasvase toidu söömist.

Seega on neid tegureid, mis aktiveerivad pankrease fermente ja takistavad aktiveeritud fermente sisaldava pankrease mahla väljavoolu kaksteistsõrmiksoolde, üsna palju. Enamasti toimivad nad komplekselt. Kuigi pankreatiidi paljud etioloogilised faktorid on tänapäeval teada, ometi pole tervel real haigusjuhtudel selge, miks tekkis pankrease fermentide aktiveerumine ja autopeptiline aktiivsus. Seda nn. idiopaatilist pankreatiiti esinevat Z. M a f a t k a andmetel 32 %, A. D. M c C u t c h e o n i järgi aga 16 - 50 % juhtudest. Märgitakse ka päriliku komponendi osavõttu pankreatiidi patogeneesist, samuti omistatakse teatud osa hüperparatüreoidismile (V. M. L a s t s e v k e r). Kaltsium võib ladestuda pankrease juhadesse, kui tema kontsentratsioon veres tõuseb, sest kaltsiumi kontsentratsioon pankrease mahlas on



J o o n. 3. Alkoholi toimemehhanism ägeda pankreatiidi korral.

võrdeline sisaldusega veres. Kaltsiumi ladestumine soodustab paisu pankrease juhades. Ta kiirendab ka trüpsiinogeeni aktiveerimist.

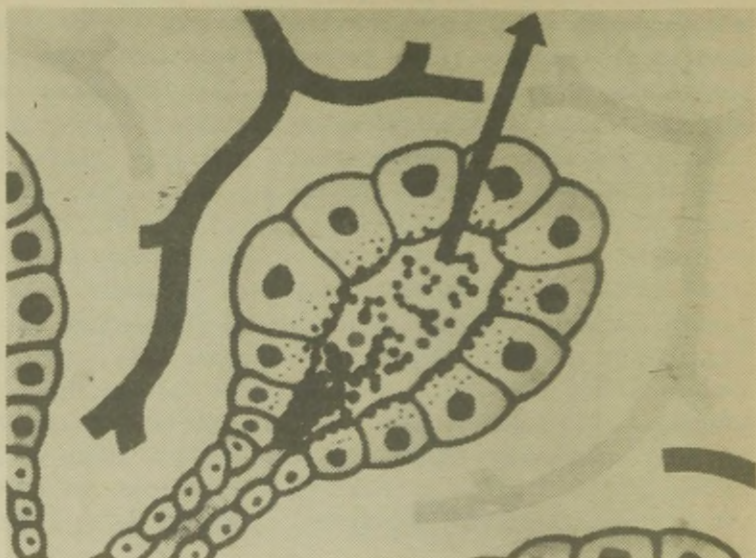
Aktiveerunud trüpsiin ei ründa otsekohe pankrease näärmekehte, vaid interstitsiaalkude. Esmajoones kahjustuvad interstitsiaalkoe veresooneid, mille tulemuseks on hemostaas, verevalandused, trombide tekkimine ja turse. Mõnikord nimetataksegi pankreatiidi seda faasi pankrease turseseks ja peetakse pankreatiidi erivormiks.

Seega on pankreatiidi algfaasis esiplaanil mitmesugused vaskulaarsed muutused, nagu hemorraagia, turse ja tromboos. Aktiveeritud pankrease fermentid atakeerivad veresooni mitmel viisil, suurendades veresoonte läbilaskvust, vabastades rakkudest adenosüüldifosforhappe jne. (joon. 4).

Kuid suur osa vaskulaarsest efektist pankreatiidi korral on seotud teise proteolüütilise fermenti (hormoonitaolise aine) - kallikreiini - toimega. Kallikreini eritub pankreasest inaktiivse profermenti kallikreinogeenina, mis aktiveerub alles kaksteistsõrmiksoole valendikus. Pankreatiidi korral toimub aktiveerumine pankrease juhades trüpsiini toimel. Kallikreini omakorda viib aktiivsete polüpeptiidide, nn. kiniinide (kallidiin, bradükiniin) moodustumisele. Viimased on tugeva vasoaktiivse toimega ained ja nende mõjul suureneb pankrease veresoonte läbilaskvus, toimub kapillaaride laienemine ja vedeliku väljatungimine veresoontest. Pankreas tursub, temas tekivad hemorraagilise nekroosi kolded ja ilmneb rida kliinilisi sümptome, mis iseloomustavad haiguse seda staadiumi: näo punetus, arteriaalne hüpotoonia ning kollaps, raske vormi korral dehüdratatsioon ja šokk. Haiguse tursefaasiga seotub ka tromboflebitide tekkimine, verejooks seedetraktist ja aneemia.

Patogeneesi järgmises faasis tekib rasvnekroos, mis on põhjustatud aktiivse rasvulõhustava fermenti - lipaasi - toimest. Lipaasi peamisteks aktiveerijateks peetakse sappi ja sapisooli. Viimased erituvad osaliselt ka hemorraagilise nekroosi kolletest. Lipaasi toimel tekib rasvnekroos eelkõige pankreases eneses. Kuid sellega ei tarvitse patogeneesiahel katkeda. Edasises mängib suurt osa pankrease aktiivsete fermentide tungimine verre (joon. 4 ja 5), mille tulemusena tekivad nn. pankreasevälised ensüümikahjustuse kolded. Niisugused kolded võivad asuda nahal (naha rasvnekroos), serooskelmetel (pleura-, südamepauna ja kõhukelme lestmel), mesenteeriumil, maksas, neerudes jm. organites.

Hüpertrüpsineemia ja -lipaseemia kõrval esineb pankreatiidi korral samuti hüperamülaaseemia. Piltlikult väljendades püüab organism nagu vabandeda amülaasi liiast. Hüperamülaaseemial ei ole patogeneetilist tähtsust, sest amülaasid erituvad aktiivsetena juba füsioloogilistes

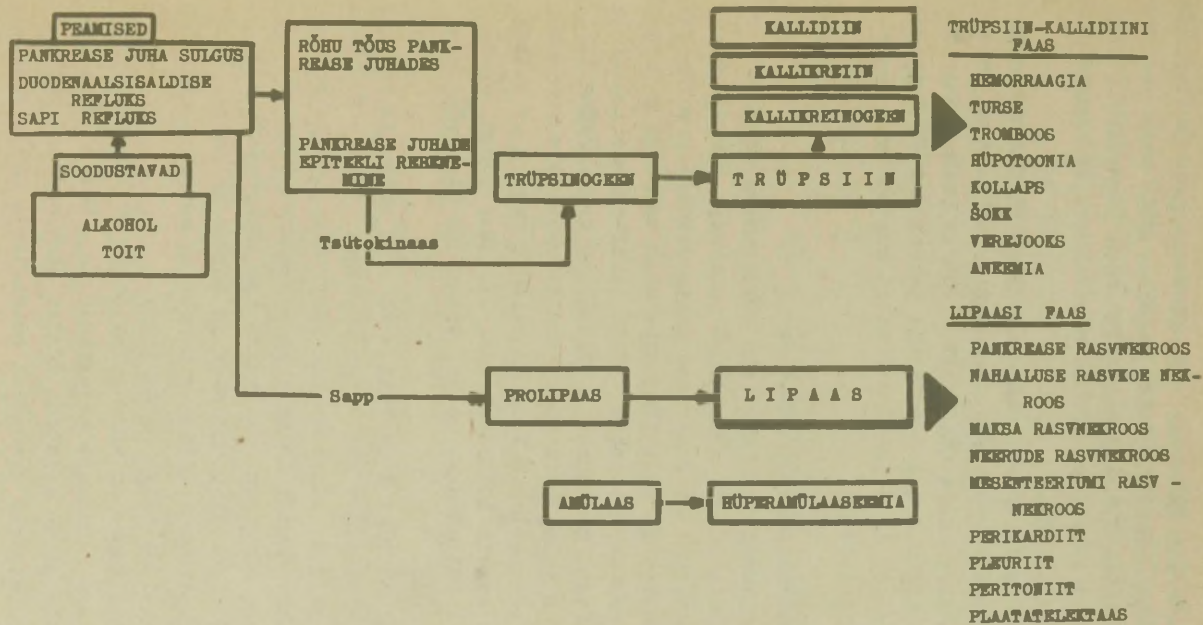


Joon. 4. Pankreatiidi algfaas. Pankrease fermentid tungivad interstitsiaalkoesse läbi aatsinuse epiiteeli rakkude. Kapillaaride kaudu jõuavad aktiveeritud fermentid vereringesse; toimub fermentide vabamine.

tingimustes, küll aga kliiniline väärtus. Amülaasipeegli tõus veres ja uriinis viitab kaudsel teel pankrease teiste fermentide aktiivsusele ja toimele ning on niivisi haiguse üheks oluliseks kliinilis-laboratoorseks sümptomiks.

Ägeda pankreatiidi patogeneesi võib võtta kokku järgmise skeemina (joon. 5).

Lõpuks märgime seda, et haiguse raskus sõltub suuresti sellest, millises patogeneesi faasis protsess asub. Prognos tursefaasis (suremus 5 %) on palju soodsam kui nekroosifaasis (suremus 50 - 90 %). Seejuures ei pea haigus tingimata läbima kõiki patogeneesi staadiume, vaid võib alati peatuda. Viimasel faktil on suur prognostiline



J o o n. 5. Ägeda pankreatiidi patogeneesi skeem.

ja ravi-taktikaline tähtsus. Kui protsess pole jõudnud välja trüpsiini-kallikreolini toime faasist, siis saab teda peatada spetsiifiliste inhibiitorite abil (trasülool, tza-lool jt.), kuid juba formeerunud rasvne kroosile nimetatud inhibiitorid ei toimi.

Sekundaarselt võivad nekroosikolded ka infitseeruda, tekitades pankrease mädaseid tüsistusi - abstsesse. See raskendab haiguse kulgu tunduvalt. Õnneks peatub pankreatiit E. D. P a l m e r i andmetel tervenisti 75 % juhtudest tursefaasis, 15 % juhtudest tekib rasvne kroos ja ainult 10 % - abstsessid.

Ägeda pankreatiidi kliiniline pilt.

Ägeda pankreatiidi juhtivaks sümptomiks on v a l u. Valu on põhjustatud nii suurenenud pankrease survest so-laarpleksusele, kui ka pankrease enese retseptorite haara-tusest. Samuti võib valu põhjuseks olla sekreedi pais ja rõhu tõus pankrease peajuhas. Valu tekib enamasti äkki ja saavutab kiiresti haripunkti. Tüüpiline on keskkõhu ja naba piirkonna valu, kuid pole haruldane ka valu vasemas või paremas kõhupooles. Valu on niivõrd tugev, et haiged ei oska teda sageli lokaliseerida. Ta võib irradieeruda laialdaselt - külgedesse, selga, vasemasse õlga või isegi südame piirkonda.

Valu vältab väga erinevalt - 48 - 72 tundi ja kauemgi. Valu on enamini pidev kui mingi rütmiga. Vahel, kui haige kõverdab põlved, tõmmates nad vastu kõhtu, siis valu nõrgeneb. Oksendamine haigele kergendust ei too.

Nagu juba märgitud, vallandub äge pankreatiit (ja valu) pärast alkoholi pruukimist ja rohket söömist. Need kaks olulist patogeneetilist faktorit esinevad pahatihti ägeda pankreatiidi haige anamneesis.

Haiguse alguses on kõhu palpatoorne objektiivne leid tugevast valust hoolimata tagasihoidlik. See on üks toe-tuspunkte, mis aitab eristada ägedat pankreatiiti kõhu-õõneorganite teistest ägedatest haigustest, mille puhul

lihaste reflektorne kaitsepinge ilmub märksa varem ja tugevamana (näiteks õõsorganite perforatsioonid jne.).

Ägeda pankreatiidi haigete nägu võib vasoaktiivsete ainete toime tõttu olla punetav - tsüanoootiline. Kollaps koos mõnikord esineva aneemiaga aga omakorda võib tekitada naha kahvatuse. Aneemia johtub enamasti seedetrakti verejooksudest, mis avalduvad kas siis veriroe või verioksena. (G. Dimovi andmetel esineb seedetrakti verejooke 16 % ägeda pankreatiidi haigetel.)

Vahetpidamatu oksendamine sugeneb mao reflektorsest pareesist ja, nagu tähendatud, kergendust haigetele ei too. See tõik aitab oksendamist pankreatiidi korral eristada oksendamisest maohaiguste puhul. Viimased kergendavad haige seisundit tunduvalt. Oksendamisele sekundaarselt tekivad eksikoosi nähud (naha ja limaskestade kuivus, lihastoonuse vähenemine jne.).

Tursunud pankrease survest ühissapijuhale võib mõnikord ilmuda kergekujuline mehhaniiline ikteerus, mis avaldub uriini tumenemises, savitaolises väljaheites, urobilinogenuuria kadumises ja hüperbilirubiinemas.

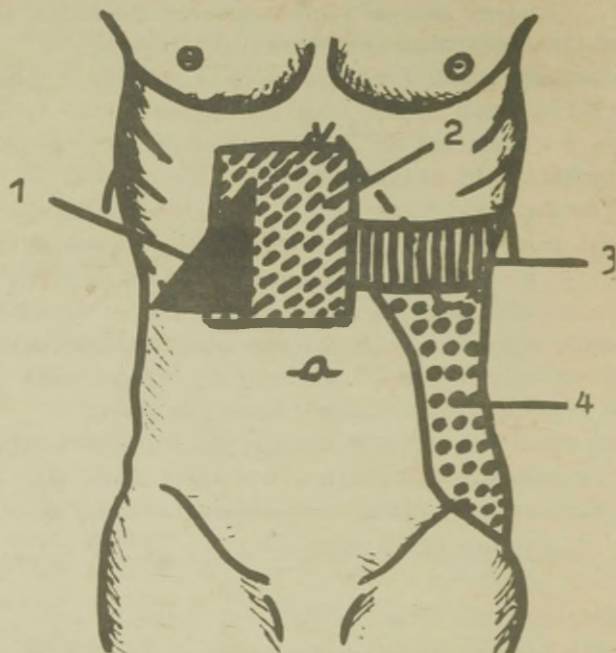
Kehatemperatuur on haigel alguses normaalne, hiljem aga tõuseb, mis on seotud nekroosiproduktide imendumisega. Väga kõrge palavik osutab bakteriaalse infektsiooni lisandumisele.

Keelele tekib paks rämpaseilmeline katt (ei ole spetsiifiline pankreatiidi sümptom!).

Võrdlemisi varakult võib leida vöökujulise nahahäire reesteesiatsiooni vasemal kõhul kuni kaenlajooneni. Praktika näitab, et mitte alati pole naha ülitundlikkuse tsoon vöökujuline või keskjoonest vasemal (joon. 6).

Rida sümptoome ilmub pärast seda, kui aktiivsed pankrease fermentid vere ja lümfi kaudu teistesse organitesse tungivad. Nii võib leida nahalusekoe

nekroosi koldeid. Sinakas värvus kõhu külgsentel (Gray - Turneri sümptom) või naba ümbruses (Culleni sümptom) peegeldavad trüpsiin-kallik-



J o o n. 6. Naha ülitundlikkuse tsoonid
A.A. Selagurovi järgi:

- 1 - pankrease pea protsessi korral,
- 2 - pankrease keha protsessi korral,
- 3 - pankrease saba ülaosa protsessi korral,
- 4 - pankrease saba alumise osa protsessi korral.

reini toimet. Rasvnekroosi kolded võivad põhjustada maksasuurenemist ja valulikuks muutumist. Võib ilmuda vedelik pleura-, perikardi või kõhuõõnde, mis on jällegi seotud aktiivsete fermentide, eeskätt lipaasi toimega serooskelmetele. Vedelik

punktaadis on kõrge amülaasiaktiivsusega ja sageli hemorraagiline.

Pankrease juhade lõhkemine ja sekreedi tungimine kõhuõõnde võib aga olla varajase astsiidi põhjuseks.

Trüpsiini-kallikreiini poolt kahjustatud neerud reageerivad oligo- ja anuuriaga.

Trüpsiini toime vere ja kudede valkudele avaldub hüpoproteineemias, hüpoproteombineemias ja hüpofibrinogeneemias.

Ägedat pankreatiiti iseloomustab rida nihkeid laboratoorsetes näitajates, millest osa on üsna mittespetsiifilist laadi. Organismi veetustumine viib hemokontsentratsiooni tõusule ja hematokriti näitajate kõrgenemisele. Sette reaktsoon kiireneb nekroosiproduktide imendumisest ja bakteriaalsest invasioonist. Juba õige varakult suureneb leukotsüütide arv 10 000 - 15 000-ni. Leukotsüütide arvu rohkenev üle 20 000 osutab aga G. Maždrakovi arvates juba nekroosile. Kaltsiumi kogunemine rasvnekroosi kolletesse ja neerupealiste koore aktiivsuse tõus on hüpokaltseemia põhjuseks. Hüpokaltseemia ilmub harilikult 3. - 10. haiguspäeval ja on võrdeline rasvnekroosi ulatusega.

Kõige spetsiifilisemaks ägeda pankreatiidi laboratoorseks näitajaks on amülaasemia ja -uuria. Amülaasiaktiivsuse määramiseks kasutatavad meetodid põhinevad tärglase lammutumisel pankrease amülaasi toimel. Järelejäänud tärglas tehakse kindlaks värvusreaktsiooni abil joodiga. Normaalseks amülaasiaktiivsuseks loetakse 16 - 64 ühikut Wohlgemuthi järgi või kuni 400 ühikut Smith-Roe järgi. Kui tekib ägeda pankreatiidi kahtlus, siis tuleb amülaasiaktiivsust uurida nii veres kui ka uriinis. Amülaasiaktiivsuse uurimine duodenaalmahlas ei ole oluline, sest fermenti aktiivsus on ägeda protsessi korral duodenaalsisaldises madal ja pöördvõrdeline

fermendi aktiivsusega veres. Pealegi ei õigusta end duodenaalsondeerimine haiguse ägedas perioodis.

Hüperamülaseemia diagnostiline väärtus ägeda pankreatiidi korral sõltub sellest, kas patsiendil pole mingit teist haigust, mis võib anda amülaasiaktiivsuse tõusu veres. Kõrge amülaasiaktiivsuse põhjustab näiteks parotiit. Amülaasipeegli mõningast tõusu on leitud veel ka nende organite haiguste puhul, mis on kas anatoomiliselt, funktsionaalselt või haigusprotsessi kaudu tihedalt seotud pankreasega. Niisugusteks on näiteks maohaavandi penetratsioon pankreasesse, maksa- ja sapiteede haigused, peritoniit, ileus, apenditsiit jt. D. U. K l i m a n s k i arvates põhjustab hüperamülaseemiat ka pankrease funktsiooni häire, kuid amülaasipeegli tõus veres ei ületa niisugusel juhul 256 ühikut. Selle kohta saab aga esitada vastuväiteid. Rea eespool nimetatud seisundite ja haiguste korral ei saa olla kindel, et haaratud pole samaaegselt ka pankreas, mis on võib-olla hüperamülaseemia otseks põhjuseks.

Amülaasiaktiivsus ägeda pankreatiidi haigete veres sõltub fermendi eritumise ja hävinemise kiirusest ning vahekorrast. Praktikas on sageli väga raske tabada hüperamülaseemia kõrgpunkti, sest amülaasipeegel veres kõigub suures ulatuses ja lühikesete intervallidega. Veres tõuseb amülaasiaktiivsus harilikult juba paar tundi pärast ägeda pankreatiidi algust ja normaliseerub 24 - 72 tunni jooksul. Kuid samal ajal ei luba amülaseemia kõrgus kindlalt otsustada pankreatiidi anatoomilise ulatuse ja raskuse üle, samuti nagu ei luba eristada nekroosi tursest. Teatud oletusi võib siiski teha.

Amülaasiaktiivsuse kiire tõus ja kiire normaliseerumine viitavad näiteks pankrease tursele ja on suhteliselt hea prognoosi tunnuseks. Püsivalt kõrge amülaseemia või amülaasiaktiivsuse pidev kõrgenemine on seevastu halva prognoosi tunnusteks. Samal ajal peab aga silmas pidama tõika, et amülaasiaktiivsus veres võib olla püsivalt kõrge siis, kui amülaas imendub astsiidivedelikust.

Mis puutub amülasuuriasse, siis järgneb see amülaasi verepeegli tõusule 2 - 4 tunnise intervalliga. Seepärast on pankreatiidikahtlase haige korral õige uurida amülaasi-aktiivsust nii veres kui ka uriinis, sest pahatihti ei ole võimalik anamneesi põhjal otsustada, millal protsess täpselt algas. Kõigi võimalike fermentiaktiivsuse nihete leidmiseks on vaja uurida amülaasinivood vähemalt kaks korda päevas, seda eriti paari esimese haiguspäeva vältel.

Praktilisteks vajadusteks on täiesti piisav amülaasi-aktiivsuse kindlakstegemisest, kuigi lipaasi ja trüpsiini aktiveerumisel on märksa suurem patogeneetiline tähendus. Seejuures puudub trüpsiini määramisel praktiline väärtus ka selle tõttu, et veres leidub mitmesuguseid proteolüütilisi fermente, mis lõhustavad ühesuguselt kasutatavaid proteiini-substraate, nagu kaseiini, munaalbumiini, kuivseerumit jt.

Langerhansi saarekeste rakkude kahjustumisel tekib ägeda pankreatiidi sümptoomina h ü p e r g l ü k e e m i a ja g l ü k o s u u r i a (sümptomaatiline ehk sekundaarne diabeet). Tuleb aga tähendada, et märksa sagedamini esineb sekundaarne diabeet kroonilise pankreatiidi lõppfaasis, kus ta on üheks klassikaliseks sümptoomiks.

Ägeda pankreatiidi või siis kroonilise pankreatiidi ägenemise korral leitakse haigete verest antikehi pankrease koe ekstrakti suhtes (S. V e l b r i). Raske on aga praegu öelda, kas nendel tsirkuleerivatel pankrease antikehadel on patogeneetiline või diagnostiline tähtsus. Võimalik, et nad osutavad immunoloogilise osamehhanismi lülitumisele pankreatiidi patogeneesi. See küsimus vajab aga ilmtingimata edasist uurimist.

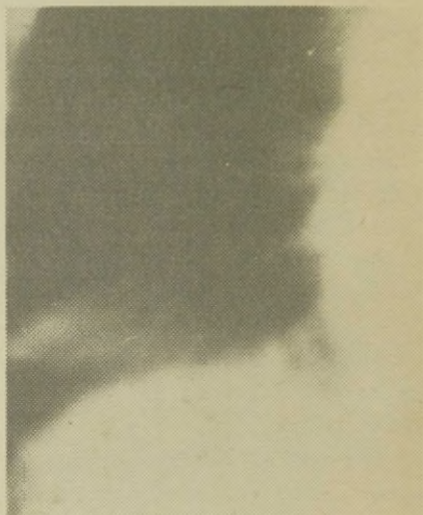
Instrumentaalsed uurimismeetodid abistavad ägeda pankreatiidi diagnoosimisel vähe. Rindkereelundite röntgenoloogilisel uurimisel võib leida parempoolset f l u i d o - t o o r a k s i t ja samapoolset basaalset p l a a t - a t e l e k t a a s i (joon.7). Plaatateleaktaas (atelectasis disciformis) ehk Fleischeri ateleaktaas on kopsusagariku või selle osa plaaditaoline kokkuvajumine, mis on nähtav kop-

su allväljas 0,1 - 0,5 cm laiuse ja 1,0 - 3,0 cm pikkuse horisontaal- või pöikijoonena. Plaatateleaktaas liigub hingamisega sünkroonselt ega ristu interloobiumi varjuga. Sekundaarselt võib plaatateleaktaas infitseeruda - tekib nn. basaalne pulmoniid. Plaatateleaktaasi põhjustavad ühelt poolt aktiveeritud ferendid, mis jõuavad kopsu lümfiki kaudu ja teiselt poolt kõhuõõne protsessist tingitud samapoolse vahelihasekupli vähene liikuvus.

Ägeda pankreatiidi kliinilise pildi võib kokkuvõtlikult esitada nii nagu joonisel 8.

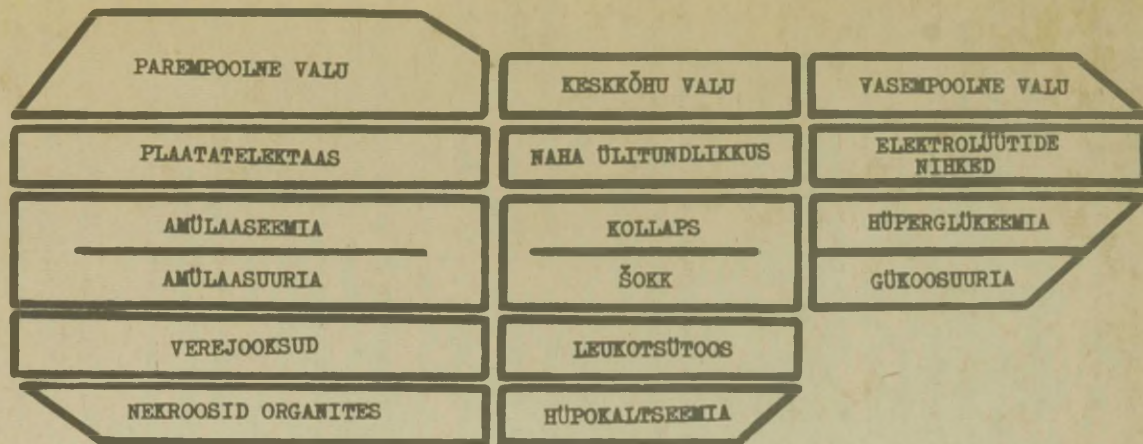
Ägeda pankreatiidi diagnoosimine.

Beelpool kirjeldatud kliinilise pildi alusel ei ole ägeda pankreatiidi diagnoosimine raske. Raskused tekivad aga peamiselt kergete ja atüüpilise kuluga vormide korral. Niisugustel juhtudel peab silmas pidama kõiki võimalikke diagnostilisi toetuspunkte, nagu näiteks haiguse alguse seost rohke söömise ja alkoholi pruukimisega, varem põetud sapiteede haigusi jne.



J o o n. 7. Parempoolne basaalne plaatateleaktaas (röntgenogramm).

Pankreatiidi esimestel tundidel esineb märgatav dissonants raske üldseisundi, tugeva kõhuvalu ja suhteliselt tagasihoidliku palpatsioonileiu vahel. Lihaspinge tekib harilikult hiljem. Diagnoosimise juures on oluline laboratoorne diagnostika, eriti fermentide aktiivsuse nihked veres ja uriinis. Määramise juures tuleb



J o o n. 8. Ägeda pankreatiidi kliiniline pilt (skeem).

pidada silmas eespool toodud amülaasiaktiivsuse muutumise seaduspärasusi. Negatiivne leid - s.o. normaalne vereseerumi amülaasiaktiivsus - ei välista ägedat pankreatiiti või kroonilise ägenemist.

Ägeda pankreatiidi sümptoomid sõltuvad haiguse (anatoomilise kahjustuse) faasist. Mõnel haigel piirdub pankreatiit tursefaasiga, teistel tekib aga hemorraagiline ja rasvnekroos. Kuivõrd pankrease turse ja nekroos on erineva ravitaktikalise ja prognostilise tähendusega, siis peab igal konkreetsel juhul üritama kindlaks teha, kas haigus on tursefaasis või juba üle läinud nekroosiks. Turse- ja nekroosifaaside eristamise mõningad võimalused on esitatud järgnevas tabelis (G. M a ž d r a k o v i järgi).

Sümptoom	Turse	Nekroos
Leukotsütoos	10 000 - 20 000	20 000 - 35 000
Kollaps, šokk	ei	ja
Ürterus	sageli	harva
Veresuhkur	normaalne	sageli hüperglükeemia
Amülaasiaktiivsus	alati hüperamü- laseemia	sageli hüperamüla- seemia
Betsidiivid	sageli	harva

Kuigi tabelis esitatud pankrease turse ja nekroosi eristamise sümptoomide konstellatsioon ei ole kaugeltki kindel ja alati kasutatav diagnostiline kriteerium, ometi peab teda ühe võimaliku variandina arvestama. Pankreatiidi turse- ja nekroosifaasi peab alati püüdma diferentseerida. Seejuures ei ole diagnoosi formuleerimisel turset ja nekroosi vaja ära märkida, sest nad pole haiguse erinevad vormid, vaid ühe ja sama pankreatiidiprotsessi stadiivid (raskusastmed).

Ägeda pankreatiidi võimalusele peab mõtlema iga nn. ägeda kõhuga haige puhul. Ebaõige diagnoos võib ägeda pankreatiidi haige viia antud momendil mittevajalikule

operatsioonile, mis veelgi komplitseerib haige niigi juba rasket seisundit näiteks fistulite või siis abstsesside tekkimise tõttu. On palju kõhuõõneelundite ägedaid haigusi, mille korral arsti ette kerkib vajadus eristada neid ägedast pankreatiidist. Eriti peab silmas pidama mao- ja kaksteistsõrmiksoole haavandi perforatsiooni, ussjätke perforatsiooni, mesenteriaaltromboosi, ägedat sooltesulgust ning müokardi infarkti. Tingimata tuleb arvestada haiguse eelnevat anamneesi ja olukorda, millega seoses haigus tekkis.

Mao- ja ussjätke perforatsiooni korral tekib lihaspinge kiiresti. Sooltesulgust iseloomustab meteorism, fekaloidne okse, röntgenoloogilisel uurimisel leitakse sooltes vedelikunivooga gaasikogumeid (Kloiberi kausid). Mesenteriaaltromboosi korral on kollaps ja šokk haiguse algul tugevamad ja kestvamad kui ägeda pankreatiidi puhul. Varakult esineb kõhulahtisus ja väljahahtes on verd.

Lõpuks peab igal vanemaealisel, kellel esinevad ülakõhuvalud, tegema elektrokardiogrammi, et välistada müokardi infarkti.

Ägeda pankreatiidi tüsistused.

Kõigepealt tuleb märkida seika, et paljud kliinilised nähud, mida on peetud pankreatiidi tüsistusteks, kuuluvad tegelikult haiguse sümptomide hulka. Niisugusteks nähtudeks on näiteks kollaps, sümptomaatiline diabeet jt. Ägedal pankreatiidil on sisuliselt vaid kolm arvestatavat tüsistust. Need on abstsessid, fistulid ja tsüstid.

Abstsess tekib nekroosi korral, kui bakterid soolest tungivad pankrease koesse. Sagedaimad on soolebakterid (*B. coli*). Abstsesside tekkele pankreases viitavad haigusnähtudele lisanduv vappkülm, palaviku tunduv kõrgenemine ja haige seisundi järsk halvenemine.

Fistulid (uurised) on suhteliselt harvaks pankreatiidi tüsistuseks. Nad tekivad pärast operatsiooni või nek-

roosi läbimurdumisel. Sagedaimad on uurised pankrease juhad ja ristikäärsoole või naha pinna vahel.

Kui pankreas laguneb, siis tekivad temas õoned. Viimased asuvad harilikult pankrease peas. Pankreas jätkab sekreedi eritamist sellesse õnde ja viimane hakkab suurenema. Tsüstid on kas üksikud või neid on palju. Nad sisaldavad nekrootilist koemassi või läbipaistvat vedelikku. Tsüsti diagnoosimine on esialgu väga raske, sest ägedas faasis tekkivad tsüstid on enamasti väikesed. Diagnoos selgub pahatihti alles operatsiooni ajal.

Ägeda pankreatiidi ravi.

Ägeda pankreatiidi haiget ravitakse peamiselt konservatiivselt. Alati peab aga olema valmis operatsiooniks, kui selleks peaks tekkima vajadus. Operatsioon seisneb pankrease kapsli avamises turses korral, novokainiblokaadis pankrease ümber ja destruktsioonikoldele küllaldase dreenaafi loomises.

Ägeda pankreatiidi haige konservatiivses ravis on kolm põhisuunda, mida teatud variatsioonidega tuleb kasutada iga haige juures. Need on pankrease fermentide aktiivsuse allasurumine, võitlus šoki ja kollapsiga, võitlus infektsiooniga.

1. Pankrease fermentide aktiivsuse allasurumine (autopeptilise toime lõpetamine).

Emaseks nõudeks selle eesmärgi saavutamisel on pankreasele füsioloogilise rahu loomine. Selle tõttu ei anta haigele esimestel haiguspäevadel midagi suu kaudu. Et vähendada mao soolhappe hulka, mis jõuaks kaksteistsõrmiksoolde ja ergutaks sekretiini eritumist, selleks eemaldatakse nina kaudu makku viidud sondi abil pidevalt maosisaldis. Elektrolüütide, vedeliku jne. vajadus korvatakse parenteraalsel teel organismi viidavate lahuste abil.

Tavaliselt piisab mõnepäevasest näljadieedist. Seejärel minnakse pikkamööda üle haige toitmisele suu kaudu, andes algul toite, mis ergutavad pankreast vähe (pudrud, piim, püree, kuivikud, tummid).

Uitnärvi talitlusega seotud pankrease sekretsiooni pidurdamiseks peab haigele manustama antikoolineergilise toimega ravimeid. Koliinergilise närvisüsteemi blokaad peab olema suhteliselt lühiajaline, võimalikult perifeerne ja spetsiifiline. Ei ole soovitatav manustada neid antikoliinergilise toimega ravimeid, mis samaaegselt blekeerivad organismi teisi olulisi vegetatiivseid funktsioone, näiteks vererõhu regulatsiooni. Viimase seiga tõttu pole kollapsi ohu korral soovitatav haigele anda ganglionblokaatoreid, näiteks pirileeni jt. Perifeerse toime mehhanismi tõttu on sobivaimaks atropiin (sol. atropini sulfurici 0,1 % 0,5 ml kaks kuni kolm korda päevas).

Kõige paremini saab pankrease fermentide aktiivsust alla suruda spetsiifiliste trüpsiini-kallikreiini inhibiitorite abil (trasyolol, tзалol, iniprol, jt.). See patogeneetilise ravi oluline meetod hakkas arenema viiekümmendatel aastatel. Trüpsiini-kallikreiini inhibiitorid inaktiveerivad juba aktiveerunud trüpsiini ja kallikreiini, takistavad teatud määral turse üleminekut nekroosiks, kuid ei mõjuta samal ajal nende fermentide teket. Nii väldivad trasülool ja temale sarnased preparaadid pankrease nekroosi, kuid ei kaota juba tekkinud nekroosi. Samuti ei mineta trasülool pankreatiidi uute atakkide võimalust. Sellest hoolimata on uute nekroosikollete tekkimise ohu tõttu trasülooli vaja manustada ka siis, kui pankreatiit on üle läinud nekroosifaasi. Pealegi ei ole pankrease turse ja nekroosi kliiniline eristamine tihti võimalik.

Samakordselt eraldati trüpsiini ja kallikreiini inhibiitor E.K. Frey poolt 1950.a. Tema molekulaal on 11 600. 1952.a. saadi inhibiitor juba puhtal kujul ja nimetati trasülooliks. Tööstuslikult toodetakse trasülooli konnade ja veiste süljenäärmetest. Inhibiitor doseeritakse

ühikutes. Üks ühik on niisugune trasülooli hulk, mis 2 tunni jooksul pH 8 juures vähendab 2 ühiku kallikreiini aktiivsust poole võrra. Samaaegselt inaktiveerub ka trüpsiin, kusjuures kallikreiini ja trüpsiini inaktiveerumise suhe on 4 : 1.

Trasülooli manustatakse parenteraalselt tilkinfusioonina - 10 000 - 40 000 kallikreiiniühikut 300 - 500 ml-s füsioloogilises lahuses päeva jooksul. Mõnikord on vaja aga kasutada märksa suuremaid doose (vt. joon. 9). Ravi kestus varieerub paarist päevast paari nädalani. Esimestel päevadel on soovitatav trasülooli manustada kaks korda päevas. **V. V a š k j a l i s** soovitab algul viia organismi suur kogus antifermenti, manustades esimese 10 minuti jooksul 5000 - 10 000 ühikut lahjendamata preparaati, edaspidi aga piirduda tilkinfusiooniga. Tilkinfusiooni teel manustamise põhjuseks on tõik, et inhibiitor kaob organismist kiiresti. Näiteks ühe tunni möödudes jääb vereringesse vaid 1/5 aldoosist.

Trasülooli kasutamisel tüsistusi ja vastunäidustusi ei ole.

Pankrease trüptilist aktiivsust pidurdab rida sünteesilisi aineid, näiteks **e p s i l o n a m i i n o k a p r o o n h a p e**. Viimast manustatakse 5 g 200 ml-s 5%-lises glükoosilahuses (O.S. **K o t s n e v**). Päeva jooksul peab haige saama 10 - 20 g preparaati. Kui haige seisund paraneb, antakse talle suu kaudu 1 g kaks korda päevas. Epsilonamiinokaproonhape pidurdab ka fibrinolüüsi. Seda seika peab arvestama juhtudel, kui haige samaaegselt põeb isheemiatõbe.

2. Võitlus šoki ja kollapsiga.

Sel eesmärgil on eriti oluline **v a l u v a s t a n e v õ i t l u s**. Soojusravi (soe kott) tavaliselt haigele kergendust ei too ja võimalike seedetrakti verejooksude tõttu ta õieti näidustatud polegi. Morfiin, mis

kutsub esile sphincter Oddi spasme, soodustab veelgi pankreatiidi patogeneesi jätkumist. Soodsam on promedooli (1%-list lahust 1 - 2 ml) manustamine, eriti koos atropiiniga. Võib katsetada nitroglütseriini keele alla. Mõnikord kõrvaldab valu aga alles paravertebraalne või siis paranefraalne blokaad.

Haigele manustatakse tilkinfusioonina 1,5 - 2 liitrit füsioloogilist lahust ja 200 ml vereplasmata 1 - 2 korda päevas. Väga kontsentreeritud glükoosilahuseid pole soovitatav anda, samuti nagu insuliinigi. Põhjuseks on nende vagotroopne toime.

Kui kollaps on juba tekkinud, siis peab haige saama glükokortikoidhormoone hoolimata nende diabetogeensest toimest. Glükokortikoidid aktiveerivad adrenaliini, soodustades tema lülitumist rakkudele. Vererõhk tõuseb. Lisaks sellele tõstab vererõhku veresoonte reguleeriva keskuse ergutumine ammoniaagi rohkest moodustumisest nende hormoonide toimel. O.S. Kotsnev soovitab lühiaegset ja energilist ravi: 3 - 6 päeva vältel tuleb musklisse viia 100 - 125 mg hüdrokortisooni või 300 mg kortisooni. Kui efekt on väheine, lisada ka katehoolamiine, näiteks adrenaliini, noradrenaliini või sünteetilist preparaati mesatoni (1,0 1%-list sol. mesatoni naha alla).

Juhul, kui on vaja haiget opereerida, ka siis on soovitatav kasutada glükokortikoidhormoone. Sellisel juhul võib teha ümber pankrease blokaadi hüdrokortisooni ja novokainiga (100 mg hüdrokortisooni ja 50 ml 0,25%-list novokainilahust).

3. Võitlus infektsiooni vastu.

Nekroosikolle on heaks söötmeks soolest ühissapijuha kaudu sisenevate bakterite kasvule. Võivad tekkida abstsessid. Seepärast kuulub ägeda pankreatiidi haige ravimise juurde ka antibakteriaalne ravi. Võib manustada näiteks streptomütsiini (0,5 - 1,0 g päevas) või tetratsükliini. Z. Mafatka arvates suruvad viimased muuhulgas maha veel lipaasi aktiiv-

ORAAALNE	NÄLGIMINE	TEE, KUIVIKUD, PUDRUD		RASVAVABA TOIT																	
	MAO PIDEV TÛHJENDAMINE			SÛDAME JA VERESOOKONNA VAHENDID																	
PARENTERAALNE	SEKRETSIOONI PIDURDAMINE (0,5 mg atropiini iga 6 tunni järgi)		SÛMPTOMAATILISED VAHENDID																		
	GLÛKOOS (5% 1500-2500 ml pro die)		MUU INFUSIOONIRAVI																		
	VEREÛLEKANNE (200-300 ml pro die)		GASTROINTESTINAALNE DIAGNOSTIKA																		
	ELEKTROLÛTIDE NIHETE TASAKAALUSTAMINE																				
	ANTIBIOOTIKUMID																				
	TRASÛLOOL 500 000-1 000 000		250 000 - 500 000	100 000- 250 000																	
PÄEV	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21

J o o n. 9. Ägeda pankreatiidi haige ravi näidisskeem.

sust. Manustada võib näiteks kloortetratsükliini 250 mg 4 korda päevas suu kaudu.

Ägeda pankreatiidi haige ravimise üks võimalikke skeeme on esitatud joonisel 9.

Ägeda pankreatiidi prognoos.

Ägeda pankreatiidi prognoos on alati tõsine. Suremusest ja selle seosest turse- või nekroosifaasiga oli juba juttu eespool. Prognostiliselt oluline on ka kalduvus retsidiveerumisele ja kroonilise pankreatiidi tekkimine. Viimane võib aga lõppeda juba pankrease ekso- ja endokriinfunktsiooni väljakujunenud puudulikkusega. Kroonilist kulgu ja retsidiveerumist ei välista ka pankreatiidi kerged vormid, millest johtub vajadus tõsiselt suhtuda igasse haigesse, kes põeb ägedat pankreatiiti.

Krooniline pankreatiit.

Kroonilist pankreatiiti iseloomustab seos ägeda pankreatiidiga, krooniline, sageli progresseeruv kulg ning lõpe pankrease fibroosi ja kaltsifikatsiooniga. Varasemate autorite arvamust, nagu saaks kroonilise pankreatiidi diagnoosi teha alles siis, kui esinevad steatorröa, sekundaarne diaabeet ja kaltsifikatsioonid, ei saa pidada tõseks. Kroonilise pankreatiidi diagnoos tuleb panna juba märksa varem. Nimetatud kolm sümptoomi tähistavad paraku sootuks kaugele arenenud protsessi, pankreatiidi lõppfaasi, ja endastmõistetavalt pole diagnoosimine haiguse selles staadiumis enam raske.

Samuti nagu ägeda protsessi korral, on väga raske öelda, kui sageli kroonilist pankreatiiti tegelikult esineb.

A. J. G u b e r g r i t s i arvates moodustab krooniline pankreatiit 8 % kõikidest seedetraktihaigustest. Kuid kroonilise pankreatiidi diagnoosimise kriteeriumide suurte erinevuste tõttu eri autoritel, tuleb sellesse protsenti suhtuda suure ettevaatuse ja kriitikaga.

Kroonilise pankreatiidi etioloogia ja patogenees.

Nagu juba eespool tähendasime, on krooniline pankreatiit praktiliselt alati ägeda pankreatiidi tulemuseks. Üleminek toimub korduvate ägenemiste kaudu. Kui anamneesis puuduvad viited ägedale pankreatiidile, siis ei tähenda see, et teda poleks varem esinenud. Äge pankreatiit võis olla põetud mingi teise haiguse "maski all", teda võis olla diagnoositud mingi teise seedetraktihaigusena.

Kroonilise pankreatiidi etioloogilised faktorid ja patogenees on samad mis ägeda pankreatiidi korral. Ägenemised korduvad, viies niiviisi näärmekeoe järkjärgulisele hävinemisele. Pankrease näärmeparenüümi hulk väheneb, ta asendub fibrooskoega. See viib paraku paradoksaalsena tunduvale muutusele: järgnevad pankrease iseseedumise hood ei ole enam nii tugevad kui eelmised. Fermente vabaneb hoo ajal vähem ja pankrease enese ning naaberorganite kahjustus on väiksema ulatusega. Mida kaugemale areneb haigus, seda kergemad on järgnevad ägenemised.

Pankrease ümbruse fibroos võib põhjustada nüüd juba püsivat valu. Pole aga välistatud võimalus, et krooniline pankreatiit progresseerub valuta, ainult kergete düspeptiliste nähtude ilmnemisega.

Kroonilise pankreatiidi kulul on kindlad seaduspärasused. Kui saabub haiguse lõppfaas, siis kustub kõigepealt pankrease välissekretoorne, seejärel aga alles sisekretoorne talitus. Mõistetavalt sõltub pankrease sekretsioonifunktsiooni häire ka veel pankreatiidi lokalisatsioonist, sellest, kas protsess haarab peamiselt pankrease pea, keha või sabaosa. Kroonilise pankreatiidi hilisfaasis võivad tekkida vedelikuga täitunud põied - pseudotsüstid, mis võivad olla eksidiagnooside põhjuseks. Pankreas liitub naaberorganitega. Ta väheneb tunduvalt mõõtmelt ja omandab kõhrekonsistentsi. Pankreas võib difuusselt lubistuda, tekib nn. p a n c r e a t i t i s c a l c a r e a (p e t r i f i c a n s). Kui kaltsiumisoolad ladestuvad pankrease juhade ümber, siis nimetatakse seda seisundit p a n c r e a t o l i t h i a s i s ' eks. Vii-

mastel juhtudel on pankrease talitlus tingimata juba tunduvalt häiritud.

Kroonilise pankreatiidi kliiniline pilt.

Kroonilise pankreatiidi kliiniline pilt kätkeb endas mitmesuguseid sümptoome, kusjuures prevaleerivad kord ühed, kord aga teised haigusnähud. Nagu juba eespool märgitud, iseloomustab triaad - pankrease kaltsifikatsioonid, diabeet ja steatorröa - kroonilist pankreatiiti ainult haiguse hilisfaasis ja niisugusel kujul esineb ta vaid 1/3 juhtudest (M.W. C o m f o r t , T.R. H e n d r i x). Enamasti väljendub krooniline pankreatiit märksa ebaselgemate sümptomidega.

Teatud kindlasuunaliste haigusnähtude domineerimise põhjal võib kroonilise pankreatiidi juhud jaotada reaks vormideks. Need on G.M. M a ĩ d r a k o v i järgi järgmised.

I. Valuta vormid:

1. Välissekretoorse funktsiooni ülekaaluka puudulikkusega.
2. Sisesekretoorse funktsiooni ülekaaluka puudulikkusega:
 - a) insuliini alaproduksiooniga,
 - b) insuliini üleproduksiooniga.

II. Püsiva valuga vorm.

III. Krooniline retsidiveeruv pankreatiit.

IV. Pseudotumoroosne pankreatiit.

Kirjeldame järgnevalt kroonilise pankreatiidi nende vormide kliinilist pilti lähemalt.

I. Valuta vormid.

Valuta pankreatiit on suhteline mõiste. Sellest ei tule aru saada nii, nagu puuduks valu hoopis. Tuim, suhteliselt tagasihoidlikult väljendunud valu võib esineda ka nendel juhtudel. Asja tuum seisneb ainult selles, et valu pole haigus-

nähtude seas domineeriv, vaid esiplaanil on muud sümptoomid - välis- ja sisesekretoorse talitluse puudulikkusega seotud nähud. Ägenemised, kui nad esinevad, on sageli nii haigetele kui ka arstile vähe märgatavad.

1. Pankrease välissekretoorse talitluse ülekaaluka puudulikkusega kulgevad juhud.

Peaaegu kõik pankrease fermentid on dubleeritud teiste seedeorganite fermentidega. Seepärast ei teki märgatavat fermentatiivse talitluse häiret õige kaua. Kui puudulikkuse nähud tekivad, siis enamasti mitte üheaegse ja ühetugevuste kõikide fermentide talitluse häiretena. Näiteks pankrease amülaasi väljalangemine ei tekita olulisi häireid süsivesikute seedimises, kuivõrd pankrease amülaas on dubleeritud teiste analoogiliste fermentide poolt. Trüpsiini ja kumotrüpsiini eritumise häire ilmneb suhteliselt hilja ja sellisel juhul langeb välja ainult 20 - 40 % toiduvalkude seedimisest. Kõige varem ja enam kannatab rasva seedimine. Kui pankrease lipaasi eritumine lakkab, jääb 70 % toidu rasvast seedimata ja see avaldub ilmtingimata kliiniliste nähtude, esmajoones steatorröa tekkimises.

Pankrease välissekretoorse talitluse puudulikkus algab sageli ebamääraste düspeptiliste vaevustena, nagu raskustunne pärast söömist, meteorism ja iste reeglipäratus. Algul on haigusnähud ranges seoses söödud toiduga, vallandudes eriti pärast rasvarikkaid toite ja alkoholi. Järk-järgult süvenedes tekib pankrease välissekretoorse talitluse puudulikkus, mis avaldub peensoole tüüpi kõhulahtisuste tekkimises. Siin on juba tegemist m a l a b s o r p t s i o o n i sündroomi ühe alavormi - m a l d i g e s t i o o n i g a. Halvasti seeditud toit ei imendu ja eritatakse jämesoole kaudu suurtes kogustes. Haigetel on tavaliselt 1 - 2 mahukat istet päevas. Viimast asjaolu tingib jämesoole reseruaarifunktsiooni säilimine. Halvasti seeditud toidumas-

se koguneb jämesoolde palju, enne kui sool nendest vabaneb. Jämesoole põletiku puudumise tõttu ei esine tenesme ja väljaheites pole lima ega verd.

Väljaheide on heledat värvi, sageli pastataoline, savijas. Rasva puuduliku seedimise tõttu võivad väljaheite massid olla õlised ja kaetud läikiva rasvakorruga. Tuleb aga tähendada, et nii tugevat, silmaga nähtavat rasva eritumist esineb harva. Enamasti on rasva rohke eritumine väljaheitega (s t e a t o r r ö a) kindlaks tehtav kas siis mikroskoopiliselt või keemiliselt.

Samal ajal roiskub seedimata valk ja see annab väljaheitele iseloomuliku lõhna. Süsivesikuid seedivad teised amüلولüütilised fermentid ja seepärast ei teki süsivesikute sekundaarset käärimist sooles. Soolesisu pole happeline, vaid roisuline (nn. roiskumisdüspepsia).

Maldigestioon viib omakorda toitumishäire ehk m a l - n u t r i t s i o o n i tekkele. Esmajoones avaldub see haige kehakaalu vähenemises. Oma olemuselt on kehakaalu vähenemine teisene nähtus ja seotud kalorite poolest rikka rasva, kuid samal ajal ka süsivesikute ja valgu kaoga. Väljakujunenud juhtudel tekivad haigetel t u r s e d ja a s t s i i t. Viimaste põhjuseks on valkude puudulik absorbeerumine soolest ja sellest johtuv hüpoalbumineemia.

Rasva halva resorbeerumise tõttu ei imendu küllaldaselt ka rasvlahustuvaid vitamiine. A-vitamiini defitsiit tekitab k a n a p i m e d u s t, h ü p e r - ja p a r a k e r a t o o s e. D-vitamiini puudulikkus koos kaltsiumi ja magneesiumi imendumise häirega põhjustab o s t e o m a l a a t s i a t, o s t e o p o r o o s i ja t e t a a n i a t. Enamasti on tetaania latentne ja avaldub positiivsete Chvosteki ja Trousseau sümptomidena. K-vitamiini defitsiit koos samaaegse hüpoproteineemiaga on kroonilise pankreatiidi haigel esinevate v e r i t s u s t e üheks põhjuseks. Sagehased on ekhümoosid ja purporea, kuid pole võimalik ka sooleverejooksud (meleena!), hematuuria ja reetina hemorraagia.

Samal ajal tekivad häired ka vesilahustuvate vitamiinide ainevahetuses. Haigetel pankrease välissekretoorse talitluse tugeva puudulikkusega võivad esineda r s ü ü - h i k a d e p r e s s i o o n , p o l ü n e u r i i - d i d (B₁-vitamiini defitsiit), k o n j u n k t i v i i t , g l o s s i i t , a n g u l a a r n e s t o m a t i i t (B₂-vitamiini defitsiit), p e l l a g r a t a o l i n e n a h a l ö ö v e (nikotiinhappe defitsiit) jne.

Nii väljakujunenud pankrease välissekretsiooni puudulikkust kohtab õnneks harva. Tavaliselt piirdub välissekretoorse talitluse häire steatorröaga kas koos diarröaga või ilma.

2. Pankrease sisesekretoorse talitluse ülekaaluka puudulikkusega kulgevad juhud.

Nendel haigetel on ülekaalus pankrease sabaosa kahjustus. Nagu tähendatud, võib haigusel esineda kaks vormi. Sagadam on i n s u l i i n i a l a p r o d u k t s i o o - n i g a kulgev pankreatiit.

Hüpoinsuliniismi tulemuseks on s e k u n d a a r n e d i a b e e t , mis oma sümptoomidelt ei erine esmasest. Küll aga on sekundaarne diabeet enamalt jaolt kergekujuline, atsidoosita ja sageli latentne. Diabeet johtub pankrease sabaosa Langerhansi saarekeste kahjustusest. Sidekoestumine kahjustab tunduvalt beeta-rakke. Viimased hüaliniseeruvad, degenerereeruvad ja nende granulatsiooni väheneb.

Kliiniliselt avaldub see haiguse vorm diabeedi mitmesugustes kliinilistes nähtudes. Alguses on sümptoomid enamasti tagasihoidlikud. Tekib hüperglükeemia ja glükosuuria. Hiljem võib välja kujuneda juba diabeet kõigi tema sümptoomidega, nagu suurenenud janu, rohke urineerimine, näljatunne, nahasügelemine jt.

Sekundaarset ehk sümptomaatilist diabeeti võib pankreatiidi kõrval anda ka pankrease kasvaja. Õeldu kinnitamiseks olgu esitatud järgmine haigusjuht.

69-aastane pensionär A.J. haigestus ligikaudu 3 kuud enne hospitaliseerimist. Ta hakkas tundma ebamääraast tuima valu ülakõhus, mida söömisega siduda ei saanud. Söögiisu oli hea, kuid sellest hoolimata hakkas haige kõhnuma. Samal ajal tekkis tugev joogijanu, urineerimine sagenes ja väljaheide muutus tumedaks. Patsient läks polikliinikusse, kus diagnoositi suhkurtõbe ja suunati selle diagnoosiga statsionaari.

Nagu selgus, esinesid haigel tõesti häired süsivesikute ainevahetuses. Veresuhkur kõikus 300 - 420 mg % piires ja uriiniga eritus 0,8 - 2,4 % suhkrut. Hospitaliseerimise alguses oli uriinis atsetoon positiivne (+.....+++).

Kuid üheaegselt nende sümptomidega täheldati kerget aneemiat (hemoglobiin 69 %, erütrotsüütide arv 3,52 milj.) ja settereaktsiooni kiirenemist (21 mmt). Ikterus puudus, bilirubiin vereseerumis oli 0,6 mg %. Diastaas uriinis - 16 ühikut, veres - 32 ühikut. Ülakõhus, vahetult naba kohal, oli aga palpeeritav kõva, umbes 3 x 7 cm suurune mügarlik moodustis. Tugev palpatsioon valmistab haigele valu. Palpeeritav moodustis oli selgelt eraldatav maksa servast, kuid ei olnud liigutatav. Enamus resistentsusest asus keskjoonest paremal ja pulseeris. Kahinad tema kohal puudusid.

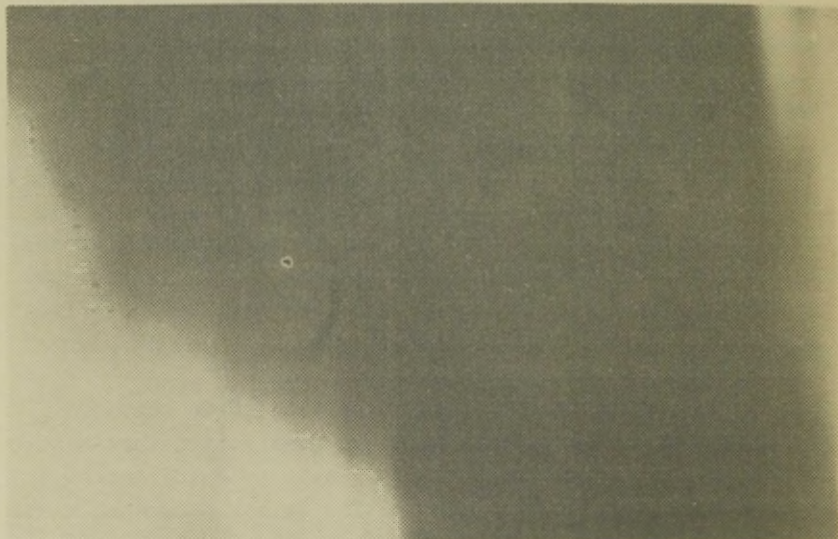
Kuigi resistentsuse pulseerimine viis mõtte kõhuaordi aneurüsmi võimalusele, ometi sundisid just suhkruainevahetuse häirete ja ülakõhus oleva kõva resistentsuse esinemine arvestatava esimese diagnostilise hüpoteesina siiski pankrease kasvajat koos sekundaarse diabeediga. Ebatavaliseks pankrease saboosa kasvajale oli vaid tuumori lokaliseerumine paremasse kõhupoolde, mis sobis enam just pankrease pea protsessiga. Haigel olevaid suhkruainevahetuse häireid loeti teisesteks.

Haige edasisel uurimisel selgus, et palpeeritav resistentsus asus mao antraalosa ja duodenaallingu taga ja lükkas viimaseid veidi ette (röntgenoloogiline leid). See tugevdas pankrease kasvaja kahtlust. Protsessi täpsemaks lokaliseerimiseks rajati pneumoretroperitoneum, viies presakraalselt sisse 1500 ml hapnikku ja tehti tomogrammide 12, 14, 16, 18 ning 20 cm sügavustest kihtidest. Tuumori veidi konarlik kontuur tuli häe-

ti nähtavale 16 ja 18 cm sügavustest kihtidest tehtud röntgenogrammidel (joon. 10), mis kinnitas retroperitoneaalruumis asuvat tuumorit.

Laparotoomial selgus, et tuumor oli haaranud kogu pankrease pea ja osaliselt pankrease keha. Tuumor oli läbi mesocolon transversum'i kasvanud. Paraaortaalse tes lümfisõlmedes ja maksas leidus metastaase,

Seega oli sekundaarne diabeet antud juhul ilmselt põhjustatud pankrease kasvajast, kuigi ebataavalisena asus peami-



J o o n. 10. Retroperitoneaalse tuumori veidi konarlik kontuur tomogrammil.

ne kasvajas hoopiski pankrease peas ja kehas. Mõistatavalt ei välista see aga ka pankrease saba kasvajat kahjustumist, mis oli küllaldane diabeedi manifesteerumiseks.

Pankreatiit i n s u l i i n i ü l e p r o d u k t - s i o o n i g a on väga harv. Haigetel tekivad, enamasti spontaanselt, hüpoglükeemia hood, mis avalduvad nõrkuses,

väsimuses ja higistamises. Tagasihoidlikke hüperinsulinismi nähte võib aga kohata ka kroonilise pankreatiidi teiste vormide korral.

II. Püsiva valuga pankreatiit.

Sellele vormile on iseloomulik tugev ja püsiv turse nii pankrease interstitsiaalkoes kui ka ümbruses. Samaaegselt peetub sekreet pankrease juhades ja rõhk nendes on püsivalt kõrge. Valu peamiseks põhjuseks on pankrease ja tema ümbruse närvitüvede ja -sõlmede kahjustus.

Valu sarnaneb ägeda pankreatiidi korral esinevale ja temaga võivad kaasneda mõningad düspeptilised nähud, nagu raskustunne üla- ja keskkõhus, meteorism jt.

III. Krooniline retsidiveeruv pankreatiit.

Fermentide aktiveerumine ja pankrease iseseedumine esinevad selgelt väljakujunenud korduvate hoogudena. Hoogude ajal on esiplaanil valu, mida kutsub esile rasvane toit või alkohol. Ka muudelt sümptoomidelt sarnaneb retsidiiv ägeda pankreatiidiga. Hoogudevahelise perioodi kestus on väga erinev, kõikudes mõnest päevast aastateni. Kroonilise retsidiveeruva pankreatiidi näiteks on järgmine haigusjuht.

38-aastane meeshaige K.R. oli Tartu Linna Kliinilise Haigla siseosakonnas ravil 1967.a. oktoobrist kuni 1970.a. veebruarini, s.o. vähem kui 2,5 aasta jooksul, 7 korda. Haigus oli alanud ägedalt pärast tugevat söömist. Algul tekkis täistunne ja üsna kiiresti tugev valu üle kogu kõhu. Haigel esines iiveldust, niisamuti oksendust, kuid oksendamine talle kergendust ei toonud. Haige vaatlusel võis märgata näo tugevat punetamist. Kõhulihaste pinge puudus, kuigi kõht oli palpeerimisel väga valus. Leukotsüüte oli veres 10 100, settereaktsioon 8 mmt. Diastaa-

uriinis oli 4096 ühikut, veresuhkur 140 mg % ja vererõhk 140/90 mmHg.

Selle leiu alusel diagnoositi haigel ägedat pankreatiiti ja alustati vastavat ravi, mis seisnes trasülooli, No-Spa, streptomütsiini jt. ravimite manustamises. Valu kadus täielikult alles nädala jooksul. Diastaas uriinis püsis kõrgena (512 üh) veel 5. haigusepäeval, kuid 8. päeval oli juba normaalne.

Edasi järgnesid lühikeste ajavahemike järel (2, 5, 1, 5, 8, 3 kuud) uued ägenemised, mis olid enamasti seotud kas alkoholi pruukimisega või hoolimatu suhtumisega dieedisse. Kliiniline pilt sarnanes esmakordse haigestumisega. Iga kord võis täheldada vere ja uriini amülaasiaktiivsuse tõusu ja veresuhkru kõrgenemist (1968.a. augustis juba 190 mg %). Settereaktsioon ja leukotsütoos kõrgenesid iga retsidiivi ajal.

Seega kulges krooniline pankreatiit haigel võrdlemisi ühetüübiliste retsidiividena. Alati täheldati hüperleukotsütoosi, kuid mitte kunagi üle 15 000. Amülaasiaktiivsus veres ja uriinis tõusis samuti ja normaliseerus tavaliselt mõne päeva kuni nädala jooksul. Suhteliselt lühikese (2,5-aastase) haigusekulu vältel ei tekkinud pankrease puudulikuse sümptoome, mis oleksid jäänud püsima. Võimalik, et protsess ägenemise ajal piirdus iga kord vaid tursega ja järgnev produktiivne protsess pankreases on alles tagasihoidlik. Sellest hoolimata kätkeb niivõrd sage haiguse ägenemine endas halba prognoosi.

Nagu juba eespool märkisime, vähendab iga retsidiiv, kui ta on küllalt sügav, pankrease parenhüümi hulka ja seepärast võib iga järgnev atakk nii oma sümptoomidelt kui ka amülaasemia astmelt eelmisest nõrgem olla. Seda enam nihkuvad esiplaanile pankrease puudulikuse sümptoomid, millest oli juttu eespool.

Lõpuks märgime, et kroonilise retsidiiveeruva pankreatiidi klassikalise kirjelduse andsid esmakordselt 1946.a. M.W. Comfort, E.C. Gambill ja A.H. Baggenstoss.

IV. Pseudotumoroosne pankreatiit.

Pseudotumoroosse pankreatiidi korral paigutub hüperplastilise iseloomuga protsess pankrease peaossa. Pankreas suureneb, meenutades väliselt kartsinoomi. Kliiniliselt võib haigus alata ebamäärase tuima kõhuvaluga, millele lisanduvad mitmesugused düspeptilised nähud. Pankrease pea survest ühissapijuhale sugeneb ajapikku mehaaniline ikterus. Ikterus on ebapüsiv ja kestab tavaliselt 1 - 2 nädalat.

Kroonilise pankreatiidi selle vormi korral on väljavaa-teid palpeerida suurenenud pankreast. Kuid siis, kui mehaaniline ikterus püsib, on raske eristada pankreatiidi seda vormi pankrease pea kasvajast ja õige diagnoos selgub sageli alles operatsiooni ajal.

Kroonilise pankreatiidi diagnoosimine.

Kui kroonilise pankreatiidi ägeda faasi sümptomatoloogia ei erine ägeda pankreatiidi omast, siis ei valmista diagnoosimine raskusi. Diagnoosimise raskused tekivad peamiselt retsidiivide vaheajal, kergeste vormide korral ja vähe väljakujunenud pankrease talitluse häirete korral. Teiste sõnadega - raske on diagnoosida kergeid vorme väljaspool ägenemisperiodi.

Remissioonifaasis on kasutu määrata amülaasiaktiivsust vereseerumis ja uriinis, sest tavaliselt ei ole ta kõrgenenud. Võib katsetada amülaasiaktiivsuse määramist enne ja pärast provokatsiooni. Selleks süstitakse uuritavale isikule morfiini ja pärast seda veeni sekretiini. Morfiini poolt tekitatud pankrease juhade kitsenemise või sulgumise korral võib äkiline ergutus sekretiinisüste näol vabastada verre suurema fermentihulga, sest puudub dreanaal kaksteistsõrmiksoolde. Positiivseks loetakse provokatsioonitesti siis, kui amülaasiaktiivsus 8-ühikuliselt algnivoolt tõuseb 16 või enamale ühikule 2 tunni jooksul pärast provokatsiooni.

Mõnikord aga kulgevad kroonilise pankreatiidi ägenemi-

sed hüperamülaseemiata, samuti on tagasihoidlikud ka teised sümptoomid. Niisugusel juhul on õige diagnoosimine väga raske.

Näiteks 33-aastane R.R., kes töötas kauba kaugveo autojuhina, haigestus 1965.a. Moskvast, komanderingu ajal. Haige sõi tugevalt ja pruukis alkoholi, mille järel tekkisid tugevad üla- ja keskkõhu valud, mis kiirgusid selga. Hakkas tugevalt iiveldama, korduvalt oksendas ja tekkisid kõhulahtisus. Haige lamas 2 nädalat ühes Moskva haiglas ning pärast enesetunde paranemist sõitis koju tagasi. Kuid ta sai tööl olla vaid 4 päeva, kui jälle tekkisid samasugused haigusnähud. Hospitaliseeriti uuesti. Settereaktsiooni kiiruses, leukotsüütide arvus, amülaasiaktiivsuses, vere-suhkru nivoos jt. laboratoorsetes näitajates ei leitud mingeid muutusi. Objektliivsete toetuspunktide puudumise tõttu vaid oletati pankreatiiti, kuid millegagi peale ülalpool nimetatud sümptomide seda diagnoosi ka kinnitada ei saadud.

Uuesti haigestus patsient 3 kuud hiljem. Haigusnähud (valu, iiveldus, oksendamine) olid samasugused, kuid jällegi puudusid nihked laboratoorsetes näitajates (leukotsüütide arv - 5100, settereaktsioon - 7 mmt, amülaasiaktiivsus uriinis korduvalt 32 ühikut).

Alles 1968.a., kui haige oli järjekordse ägenemise tõttu ravil siseosakonnas, võis senini üsna hüpoteetilise pankreatiidi diagnoosi fikseerida juba kindlamalt. Põhjuseks polnud kuidagi pankreatiidi sümptomide selgem avaldumine, vaid hoopis asjaolu, et 1967.a. olid haigel tekitunud uuesti ägedad kõhuvalud, millega ta oli sattunud kirurgiaosakonda. Väga äge kõhuleid sundis opereerima, kusjuures operatsiooni ajal leiti tüüpiliste muutustega pankreas.

Käesolev haigusjuht illustreerib raskusi, mis võivad ette tulla pankreatiidi ägedas faasis. Kuigi esinesid haiguse kahtlematud ägenemised (valud, oksendamine jt.), ei õnnestunud kordagi kindlaks teha fermentide aktiivsuse tõusu. Selle seiga põhjuseks võis olla amülaasiaktiivsuse väga lühiaegne tõus, mida haiglasse tulekul ei saadud enam kindlaks teha.

Diagnoosimise raskused tekivad ka väljakujunenud haigusjuhtude korral. Pankreatiidile sarnased sümptoomid võivad olla põhjustatud teistest haigustest. Nii näiteks sarnaneb pankrease välissekretoorse puudulikkuse sümptoomidega malabsorptsiooni sündroom kitsamas mõttes. Malabsorptsiooni sündroom kitsamas mõttes on imendumishäire peensooles, mis johtub peensoole imendumispinna anatoomilisest kahjustumisest või vähenemisest, soole mikrofloora muutumisest, peensoole ensüümidefitsiidist jt. põhjustest. Malabsorptsiooni sündroom kitsamas mõttes esineb järgmiste seisundite korral: gluteeni poolt indutseeritud enteropaatia, peensoole ulatuslik resektsioon, peensoole divertikuloos, umbse ligu sündroom, kestva antibiootikumiravi järgselt jne.

Pankrease sisesekretsioonifunktsiooni häirele sarnaseid sümptoome võivad anda suhkurtõbi, pankrease pea kasvaja põhjustatud sekundaarne diabeet või insuloom.

Püsiva ja tugeva valu korral peab arvestama mao tagumise seina haavandi penetratsiooni või kasvajat, mis on haaranud närvisõlmi ja -tüvesid.

Pseudotumoroosse vormi korral peab silmas pidama pankrease pea tuumorit või mingit teist protsessi papilla Vateri piirkonnas, mis tekitab mehaanilise ikteruse, nagu näiteks operatsioonijärgsed liited, konkreemnt ühissapijuhas jne.

Kõigi nende seisundite ja haiguste eristamisel peab hoomama pankreatiidile omaseid positiivseid sümptoome, kasutama mitmesuguseid abimeetodeid või välja selgitama nendele haigustele omaseid ja pankreatiidist erinevaid sümptoome. Ent kõige suuremad raskused kroonilise pankreatiidi diagnoosimisel tekivad siis, kui on vaja kindlaks teha pankreatiidist sugenevat kergekujulist või latentset maldigestiooni, või siis, kui tuleb maldigestiooni eristada absorptsioonihäirest, mille põhjus lasub muude organite või ainevahetuse lülide kahjustusel. Peatumegi veidi üksikasjalikumalt nendel kahel olukorral.

Latentse või kergekujulise maldigestiooni diagnoosimine.

Kasutatakse kahe-suunalisi uuringuid: väljaheite mikrokoopilist uurimist steatorröa, kreatorröa või amülorröa kindlakstegemiseks ja väljaheite rasvasisalduse määramist ning duodenaalsisaldise uurimist pankrease fermentide aktiivsuse suhtes enne ja pärast pankrease ergutamist.

Tavalise toidu korral kaotab organism väljaheitega ligikaudu 5 g rasvu. Kui rasv seedub puudulikult, nagu see esineb pankrease puudulikkusest tingitud maldigestiooni korral, siis eritub rasva väljaheitega märksa rohkem, paiguti 50 - 60 g päevas. Väljaheites leidub seedimata rasva tilku, mida saab kindlaks teha natiivselt või värvitud preparaadis. Üle 5 rasvatilga mikrokoobi tugeva suurenduse vaateväljas on steatorröa üheks sümptomiks.

Proteolüütilised fermentid lõhustavad lihaskiude, muutes nad kollakas-pruunideks võõtsuseta väätideks. Proteolüütiliste fermentide puuduliku eritumise korral leidub väljaheites, kui seda vaadelda mikrokoobi all, lihaskiude, mille võõtsus on säilinud (kreatorröa). Kreatorröa ei ole maldigestioonile, mille põhjuseks on pankrease välissekretoorse funktsiooni puudulikkus, nii iseloomulik nagu steatorröa. Põhjuseks on, nagu öeldud, proteolüütiliste fermentide dubleeritus.

Tärkliseteri normaalselt väljaheites ei leidu. Amülolüütiliste fermentide defitsiidi korral on väljaheites pärast lugoli lahuse lisamist näha ümaraid siniseid või violetseid tärkliseteri (amülorröa). Viimane sümptom pole aga pankreatiidi (pankrease puudulikkuse) diagnoosimise seisukohalt oluline, sest süsivesikute seedimine ainult pankrease puudulikkuse korral tavaliselt ei kannata.

Kui tavalise toidu korral on ülalnimetatud sümptomid, eriti steatorröa, negatiivsed, võib kasutada koormusdieete, näiteks S c h m i d t - S t r a s s b u r g e - r i dieeti. Selle peamiseks koostisosaks on 20 g õliga pooltooreks praetud 125 g vasikaliha, 10 g võid, 1 muna jne. Haige sööb niisugust toitu 3 päeva järjest. Iga

järgneva päeva hommikul uuritakse väljaheidet mikroskoobi all rasvatilkade ja lihaskiudude suhtes. Normaalselt funktsioneeriva pankrease korral steatorröa ja kreatorröa sümptoome ei teki.

Rasva seedimise kindlakstegemisel on aga täpsemad need meetodid, kus määratakse väljaheite rasv ja uuritakse rasva ning rasvas lahustunud ainete resorptsiooni.

Parim on väljaheidete koguraskva määramine näiteks van de Kameri meetodil. Haige on tavalisel toidul, mille rasvasisaldus kõigub 60 - 100 g vahel. Kogutakse 3 päeva väljaheide ja määratakse kindlaks keskmiselt 24 tunni jooksul eritunud rasva hulk. Normaalselt eritub selle aja jooksul 3 - 5 g rasva. Üle 7 g rasva eritumist loetakse steatorröaks.

Kaudsemaks meetodiks on näiteks A-vitamiini absorptsiooni uurimine. Selleks määratakse kõigepealt A-vitamiini sisaldus veres. Seejärel antakse haigele suu kaudu 350 000 TŪ A-vitamiini õlilahust ja 4 tundi hiljem tehakse ultraviolettlagunemismeetodil jälle kindlaks A-vitamiini peegel veres. Normaalse imendumise korral peab A-vitamiini nivoo veres tõusma üle 500 TŪ 100 ml plasma kohta.

Kasutatakse ka A-provitamiini (karotiini) koormustesti, märgistatud trioleiini jt. teste. Kõigi nende testide puuduseks on seik, et nad pole spetsiifilised ainult maldigestioonile, vaid muutuvad positiivseteks ka mitmesugusel muul põhjusel tekkiva malabsorptsiooni korral.

Pankrease välissekretoorse funktsiooni kindlakstegemise levinud meetodiks on duodenaalmahla uurimine enne ja pärast pankrease ergutamist. Kuigi meetod on üldtuntud, on tema väärtus kroonilise pankreatiidi diagnoosimise seisukohalt küsitav, eeskätt rea nõrkade ja diskuteeritavate momentide tõttu, nagu sondi valik, ärriti õige kasutamine, määratavate osiste valik jne.

Parimaks tuleb pidada kaksiksondi, mille üks ots asub maos, teine aga kaksteistsõrmiksooles papilla Vateri piirkonnas. Maos asuva sondi kaudu peab evakueerima maosisaldise, sest happelises keskkonnas pankrease fermentid, eriti lipaas, inaktiveeruvad.

Oluline on sekretsiooniärriti õige valik. Ärriti peab olema adekvaatne, s.o. tugevatoimeline, kergelt manustatav, täpselt doseeritav ja avaldama toimet kõigile pankrease sekreedi koostisosadele. Kahjuks puudub seni ajani ideaalne ärriti. Suhteliselt nõrga toime ja ebatäpse manustamisviisi tõttu ei ole narkoosieetri (2 - 4 ml) ja soolhappe (0,5 % 30 ml) sondi kaudu manustamise väärtus eriti suur. Puudub tagatis, et niiviisi soolde viidud nõrk ärriti avaldab toimet pankreasele enne, kui ta soole aboraalsematesse osadesse valgub. Lisaks sellele ei saa olla kindel, kas õnnestub sondi kaudu kätte saada kogu eritunud pankrease sisaldis või ei. Muide, see puudus ei sõlta ärritist.

Pankrease välissekretoorse talitluse parim ärriti on sekretiini-pankreotsümiini kombinatsioon. Need on spetsiifilised soolehormoonid, mis ergutavad pankreast. Sekretiin tõstab eriti bikarbonaatide hulka ja pankrease mahla üldkogust, pankreotsümiin aga fermentide eritumist.

Praktiliselt seisneb pankrease sekretsiooni uurimine duodenaalsondi abil järgmises. Pärast seda kui kaksiksond on viidud lähteasendisse nii, et üks tema otstest asub maos, teine aga pars inferior duodeni's, võetakse lähtefraktsioon. E. H a f t e r soovitab selleks võtta kaks portsjonit 10-minutiliste vahedega. Seejärel süstitakse uuritavale veeni sekretiini (1 TÜ pro kg) ja pankreotsümiini (1 ampull = 85 TÜ). Pärast seda kogutakse 4 fraktsiooni, iga 15 minuti järel (E. H a f t e r soovitab võtta 4 fraktsiooni iga 10 minuti järel ja veel 2 fraktsiooni iga 20 minuti järel). Igas portsjonis nii enne kui ka pärast ärritit tehakse kindlaks: hulk (normaalselt 85 - 265 ml E.D. P a l m e r i järgi), bikar-

bonaadid (normaalselt 90 - 210 mEq/l E.D. Palmeri järgi), pH (normaalselt 7,6 - 8,4 E. Hafteri järgi), amülaasiaktiivsus (normaalselt 8,3 ühikut pro kg E. Hafteri järgi).

Normaalne pankreas vastab ergutusele intensiivse sekretsiooniga. Suureneb nii pankrease mahla hulk, bikarbonaatide sisaldus kui ka fermentide peegel. Näiteks peab pärast stimulatsiooni amülaasiaktiivsus duodenaalsisaldises tõusma E.D. Palmeri arvates 1 - 50 korda. Normaalse pankrease talitluse niivõrd suured variatsioonid tõestavad veelkordselt meetodi vähest täpsust ja sellega ka väikest diagnostilist väärtust.

Pankrease välissekretoorse talitluse puudulikkuse korral ei suurene pankrease sekretsioon pärast stimulatsiooni. Esmalt täheldatakse muutusi fermentide eritumises, seejärel bikarbonaatides ja alles siis sekreedi üldhulgas (C.F. Hawkins). G.M. Maždrakovi järgi, seevastu, on kõige tundlikumaks pankrease sekreedi koostisosaks bikarbonaadid.

Lõpuks märgime seda, et fermentide nivoo muutumatust või isegi vähenemist pärast stimulatsiooni ei tohi meetodi ebatäpsuse tõttu (mitteadekvaatne ärritus, raskused sekreedi kogumisel jne.) mingil juhul lugeda juba pankrease välissekretoorse talitluse puudulikkuse tunnuseks. Teisest küljest, pankrease normaalne reaktsioon ergutusele lülitab välja küll pankrease välissekretoorse talitluse puudulikkuse, kuid mitte mingil juhul ei välista pankreatiiti.

Maldigestiooni eristamine malabsorptsioonist kitsamas mõttes.

Diferentsimisel peab arvesse võtma nii kliinilise, laboratoorse kui ka instrumentaalse uurimise andmeid. Digestiivse diarröa (maldigestiooni) korral leidub väljajäätel mõnikord rasvaklompe, mis on üsna kindlaks pankrease välissekretoorse talitluse häire sümptomiks. Pankrease puudulikkuse korral lammutavad süsivesikuid teised amü-

lolüütillised fermentid ja sellepärast seeduvad süsivesikud suhteliselt hästi. Väljaheide ei ole happeline ega vahutav. Seevastu halvasti seeditud valk muudab väljaheite pankrease insufitsientsuse korral roisuliseks, mida varem tähistati roiskumisdüspepsiana. Selle põhjuseks on pankrease proteolüütilliste fermentide puudulik aktiivsus.

Toitainete puuduliku imendumise korral (malabsorptsioon kitsamas mõttes) hakkavad sooles absorbeerumata süsivesikud käärima, sest nad fermenteeritakse soolebakterite poolt. Iste muutub happeliseks, on vesine ja vahutav. Varem nimetati seda seisundit käärimisdüspepsiaks ja talle omistati iseseisva haiguse tähendus. See ei ole õige nagu roiskumisdüspepsiale nosoloogilise tähenduse omistaminegi. Mõlemad on vaid sündroomi tähendusega. Nende esinemisel peab alati jätkama uurimist, et kindlaks teha, mis on malabsorptsiooni tegelikuks põhjuseks.

Enamus maldigestiooni ja malabsorptsiooni eristamiseks kasutatavaid teste põhineb soole võimeil absorbeerida spetsiifilisi substantse.

Levinuim ja samal ajal ka täpseim on d - k s ü - l o o s i e k s k r e t s i o o n i t e s t . D-ksüloos on kehavõõras pentoos, mida normaalselt organismis pole. Ta ei vaja seedimist, absorbeerub peensoolest, kuid organismis ei metaboliseeru ja eritub seetõttu uriiniga püsivas koguses. 25 g-st suu kaudu antud d-ksüloosist eritub 5 tunniga $6,5 \pm 1,2$ g (S.C. T r u e l o v e ja P.C. R e y n e l l). Pankrease valissekretoorse talitluse puudulikkuse korral on d-ksüloosi eritumine normaalne, malabsorptsiooni korral, näiteks soolelimaskestast kahjustumisest, eritub teda $1,5 \pm 1,2$ g.

Samal eesmärgil kasutatakse ka g l ü k o o s i t o l e r a n t s u s e t e s t i . Soole limaskestast kahjustuse jm. imendumishäirete korral on veresuhkru kõver pärast 40 g glükoosiga koormamist lame. Pankrease insufitsientsuse korral on veresuhkru kõver normaalne või diabeetiline.

Radioaktiivse raua ja B₁₂ - vitamiini resorptsioon on pankrease välissekretoorse funktsiooni puudulikkuse korral normaalsed, malabsorptsiooni teatud vormide puhul aga vähenenud.

Mõnikord kombineeruvad omavahel maldigestioon ja malabsorptsioon kitsamas mõttes, mis muudab nende seisundite diagnoosimise väga raskeks.

Kroonilise pankreatiidi eristamine kasvajaast.

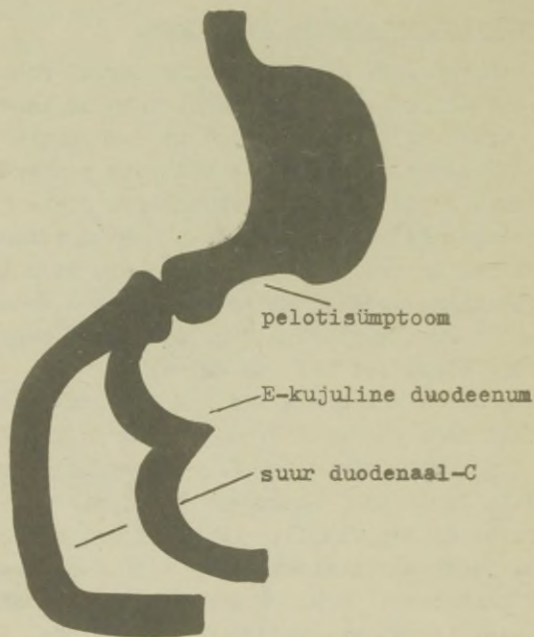
Kroonilise pankreatiidi mõnede vormide, eriti pseudotumoroosse pankreatiidi korral, võib jääda kahtlus kasvajale pankreases, eriti siis kui tekib püsiv mehaaniline ikterus. Kahtlus kasvajale pankreases või tema naaberelundites võib tekkida püsiva valu, sekundaarse diabeedi või siis naaberorganitele rõhuva pankrease tsüsti tõttu.

Kasvaja kahtluse korral on suure tähtsusega rida instrumentaalseid uurimismeetodeid, mille abil saadud tulemustel on mõnikord otsustav tähtsus õige diagnoosi tegemisel, s.o. kasvaja eitamisel või jaatamisel.

Ülevaate röntgenifilm pankrease piirkonnast, pärast seda kui sooled on jäägist ja gaasist hoolikalt puhastatud (klistiirid 10%-lise tanniinilahusega), võib tuua nähtavale lubinemisi pankrease koes, mis on iseloomulikud pankreatiidi lõppfaasile. E. D. Palmeri andmetel leitakse pankrease lubinemisi 5 - 50 % pankreatiiti põdevatest haigetest, T. R. Hendrixi järgi 40 - 50 % nendest haigetest, kellel on steatorröa. Lubinemised pankreases on tavaliselt väikesed, neid on palju ja nad asuvad rohkem keskjoonest vasemal. Kõlgefilmidel paiknevad pankrease lubinemised vahetult lülisamba ees (sapipõie kivid - veel eespool, neerukivid - lülisamba kohal!).

Mao ja soolestiku kontrastainega uurimisel võib pankrease pea kasvaja korral leida laia või E-kujuliselt deformeerunud kaksteistsõrmiksoole lünga. Pankrease kasvaja või tsüst võivad komprimeerida magu,

põhjustades viimase kontuuride sisserõhutisi, täitumisdefekte või kogu organi dislotseerumist ettepoole (joon. 11). Näitena toome ära haigusjuhu, kus pankreatiidi tagajärjel tekkinud suur pankrease tsüst tekitas maos täitumisdefekti ja põhjustas eksidiagnoosi.



J o o n. 11. Mao ja kaksteistsõrmiksoole de-
formeerumine pankrease haiguste korral.

32-aastane meeshaige R.S. oli haigestunud ligikaudu 1,5 kuud enne haiglasse tulekut. Patsiendil tekkisid pidevad valud üle kogu kõhu, mis söömisega kuidagi ei seostunud. Esines iivaldus ja oksendamine. Kõht puhitus. 1,5 kuu jooksul oli haige kaotanud umbes 5 kg kehakaalust.

Patsient jättis raske haige mulje. Ta oli väga kõhn, kuid mitte ikteeriline. Kõht oli ette võlvunud. Kõhus, keskjoone lähedal, võis palpeerida tihedat siledapinnalist moodustist, mis ulatus kõmblalaiuselt allapoole roidekaart. Hemoglobiin oli 84 %, settereaktsioon 48 mmt. Maosekretsioon oli säilinud, kuid mõnevõrra normist väiksematel väärtustel.

Mao röntgenoloogilisel uurimisel leiti hästi suur haakmaga, mille antrumi ja korpuse suure kõveriku piirkonnas asus ulatuslik täitumisdefekt, mis vastas palpeeritavale resistentsusele. Kontrastaine liikus maos peamiselt piki väikest kõverikku. Selle leiu alusel kahtlustas röntgenoloog maokasvajajat, kuid avaldas arvamust, et nii suuruse kui ka paigutumuse poolest on täitumisdefekt maovähile ebatavaline ja et võiks olla tegu mao sarkoomi, lümfogranuloomi või tuberkuloosiga.

Operatsiooni ajal leiti kõhuõõnest 1,5 liitrit tumedat sapitaolist vedelikku. Mao taga, retroperitoneaalruumis, asus aga lapsepea suurune pankrease tsüst, mille punkteerimisel saadi umbes üks liiter tumedat pruuni sisaldist. Soolelingude vahel oli rohkesti fibriini. Tsüsti sein punetas ja histoloogilisel uurimisel leiti seal kroonilise põletiku tunnuseid.

Pankrease kasvajat aitab diagnoosida p n e u m o - r e t r o p e r i t o n e u m koos järgneva tomograafiaga (vt. joon. 10). Retroperitoneaalruumi viidud gaas (õhk, hapnik, naerugaas) tekitab kasvaja ümber kontrasti ning kihikaupa tehtud seeriaülesvõtetetele (tomogrammidele) on seda võimalik fikseerida.

Vähem levinud ja paiguti alles uurimise järgus on p a n k r e a s e a n g i o g r a a f i a ja t ä p - p i m i n e (s k e n n e e r i m i n e) pärast selenometioniini (Se⁷⁵) või tsinktsüsteiini (Zn⁶⁹) manustamist. Pankrease angiograafia ja täppimine on eriti väärtuslikud nende haiguste korral, mis kahjustavad pankrease kudet eba-

ühtlaselt, näiteks kasvavad või tsüstid. Fibroosete muutuste korral hõreneb pankrease veresoonte joonis tunduvalt ja samuti on difuusselt vähenenud radioaktiivse seleeniga märgistatud metioniini kogunemine pankrease koesse.

Kroonilise pankreatiidi tüsistused.

Kroonilise pankreatiidi tüsistused on samad mis ägedalgi. Kõige tähtsamaks just diagnoosimise raskuste tõttu on pankrease tsüstid. Tavaliselt on nad nn. pseudotsüstid, mis kujutavad endast sidekoelisi epiteeliga vooderdatud kotte. Pseudotsüstid on täidetud sekreedi ja nekrootilise massiga. Olulisimaks tekkimispõhjuseks on pankrease juhade sulgus ja sekreedi retentsioon. Sekretioon sulguse taga jätkub ning kott suureneb. Tavaliselt esineb üksik suur tsüst, kuid tsüste võib olla ka mitu. Diagnoosimine on raske ja õige diagnoos selgub pahatihti alles operatsiooni ajal. Pankrease tsüstiga seotud diagnoosimise raskuste näiteks olgu toodud järgmine haigusjuht.

26-aastane A.A. paigutati siseosakonda 1964.a. maksatsirroosi tõttu. Kaebused olid tagasihoidlikud, haige tundis vaid tuima näriva iseloomuga valu paremal pool keskkõhus. Settereaktsioon oli kiirenenud (37 mmT), siaalhappe vereseerumis 37 ühikut, mukoproteiidid 46 ühikut, transaminaas 14 ühikut. Bilirubiin vereseerumis oli 0,8 mg %. Väljaheites leiti korduvalt peiteverd (benzidiinireaktsioon positiivne).

Maksatsirroosi diagnoos näis esialgu kahtlusteta, sest haige oli varem põdenud kollatõbe ja varasemate hospitaliseerimiste ajal alates 1959.a. oli korduvalt leitud väga tugevalt suurenenud põrn (?!). Oli isegi splenoportograafiat teha üritatud, kuid põrna punkteerimine ei õnnestunud ja kontrastaine sattus kõhuõõnde. Röntgenoloogilisel uurimisel söögitoru alumisest osast veenikomusid ei leitud, kuid ka röntgenoloog pidas mao tugeva paremale nihkumise põhjuseks suurenenud põrna.

1964.a. hospitaliseerimise ajal hakati pöörama tähelepanu sellele, et "põrn" asub väga keskjoone läheduses ja et siis, kui haige lamab paremal küljel, on põrna loož tühi. Täpsemal palpeerimisel (ja ka vaatlemisel) selgus aga, et "põrn" pulseerib ekspansiivselt. Tema kohal oli kuulatletav süstoolne kahin.

Sellega kaotas peamise toetuspunkti senine maksatsirroosi diagnoos, mille kaalukamaid tõendeid oli olnud splenomegalia. Kõhus esinevat pulseerivat tuumorit peeti nüüd aga aordi aneurüsmiks või hemangioomiks, kuid varasema anamneesi puudumise tõttu ei osatud tema geneesi selgitada.

Samal 1964.a. oli haige veel kaks korda siseosakonnas. Lokaalne tuumorileid püsis muutusteta. Et oli tekkinud ka aneemia (hemoglobiin 61 - 66 %), siis suunati haige operatsioonile. Paari päeva möödumisel haige aga keeldus operatsioonist ja lahkus omavoliliselt haiglast.

Umbkaudu üks aasta tundis patsient ennast suhteliselt hästi. Siis aga tekkisid äkitselt tugevad valud ülakõhtu, mis kiirgusid selga. Valusid ei vaigistanud kõhule asetatud kuum kott. Haige kutsus kiirabi, kes toimetas ta kirurgiaosakonda. Kohe samal päeval haige opereeriti. Selgus, et mao taga oli lapsepea suurune tsüst, mis oli väljunud pankreasest ja ümbrusega tugevalt liitunud. Tsüsti punkteeriti ja seejärel avati. Temas leidus ligi 1,5 liitrit kollakas-valget mädataolist vedelikku. Tsüsti sein histoloogilisel uurimisel leiti kroonilise mädapõletiku tunnused.

Ülaltoodud kirjeldus kõneleb ise enda eest. Võib arvata, et tsüsti pulseerimine ja kahin tema kohal oli põhjustatud veresoonte liitumisest tsüsti seinaga ja osalisest stenoseerumisest. Tsüsti vedelik andis pulsatsioonid ja kahina kõhuseinale edasi.

Tüsistustest peab märkima ka veel p a n k r e a s e v ä h k i , mida operatsioonita on peaaegu võimatu eristada pankrease piirdunud fibroosist.

Kroonilise pankreatiidi ravi.

Kroonilise pankreatiidi ägeda faasi ravi ei erine sellest, mida käsitleti ägeda pankreatiidi korral. Seepärast peatume lühidalt vaid ravil remissiooniperioodis ja siis, kui pankrease talitluse häired on juba tekkinud.

Kui pankrease sise- ja välissekretoorne talitus on häireteta, siis reeglina haiged remissiooniperioodis ravi ei vaja. Pankreas suudab veel ise oma funktsiooni täita. Tingimusteta peab kroonilise pankreatiidi remissioonifaasis aga nõudma alkoholist loobumist ja mõõdukust söömisel. Kui haigel on sapikivid, siis tuleb need eemaldada. See aitab vältida uusi retsidiive.

Kui esineb pankrease välissekretoorse talitluse puudulikkus, mis avaldub steatorröas, siis peab rasvu toidus piirama. Soovitav on anda rasvu mitte üle 50 g päevas ja peamiselt kergemini emulgeeritavate taimetõeliste naol (oliivi-, maisi- ja päevalilleõli). Valkude seedimine teiste proteolüütiliste fermentide abil säilib. Seepärast võib haigetele anda valke normaalsel hulgal (1 g pro kg). Parimateks on piimavalgud, näiteks rasvavaba kohupiim. Süsivesikud moodustavad nende haigete toidu põhiosa.

Teatud tähtsusega on a s e n d u s r a v i. Täielik asendusravi pankreatiini abil ei ole võimalik. S.F. H a w k i n s soovitab anda haigele 2 - 4 g pankreatiini iga söögi ajal, E.D. P a l m e r - 3 g. Peab silmas pidama võimalust, et mao soolhape inaktiveerib pankreatiini, mistõttu on näidustatud paralleelne antatsiidide kasutamine.

Hüpoproteineemia, tugeva kõhnumise jt. valgudefitsiidi sümptomide esinemisel on soodus teha plasmaülekandeid, manustada valkhüdrolüsaate ja rasvas lahustuvaid vitamiine. Ka B-rühma vitamiinid on soodsad.

Kui kliinilises leius prevaleerib sekundaarne diabeet, siis peab lisama i n s u l i i n i - tavaliselt 2 - 10 TÜ naha alla. Vagotroopse toime tõttu ei ole soo-

vitav manustada insuliini ägenemise ajal või siis, kui on oodata ägenemist. Kerge sekundaarne diabeet on reguleeritav enamasti ainuüksi dieedi abil, kõrvaldades toidust kergesti omastatavad süsivesikud (suhkur, keedised, mesi jt.)

Kroonilise pankreatiidi prognoos.

Krooniline pankreatiit on tõsine haigus. Prognoos sõltub paljudest asjaoludest, nagu ägeda faasi ulatus, protsessi raakus (turse või nekroos), retsidiivide sagedus, organi enese kompensatsioonivõime jne. Kahjuks pole teada, miks ühel või teisel juhul piirdub protsess tursega, miks vallanduvad retsidiivid jne. Kuid samal ajal on hästi tuntud rida olukordi, millest prognoos kaudselt sõltub. Näiteks on niisugusteks alkoholi toime, küllusliku söömise ja retsidiivi seosed. Need aga sõltuvad paljus haigest ja samal ajal ka arstist, kes peab nende tegurite kahjuliku toime haigele selgeks tegema. Selgitus olgu konkreetne, näidates ära miks ja kuidas alkohol jt. faktorid toimivad. Mitte mingil juhul ei tohi piirduda õõnsa fraasiga - "alkohol on kahjulik".

Pankrease talitluse väljakujunenud puudulikkus, kui selle aluseks on ulatuslik fibroos, on enamasti pöördumatu.

K I R J A N D U S.

- Comfort, M.W., Gambill, E.E., Baggenstoss, A.H. Chronic relapsing pancreatitis: a study of twenty nine cases without associated disease of the biliary or gastrointestinal tract. Gastroenterology, 1946, 6, 239 - 285, 376 - 408.
- Hafter, E. Praktische Gastroenterologie. Stuttgart, 1965.
- Hawkins, C.F. Diseases of the alimentary tract. London, 1963.
- Hendrix, T.R., Bayless, T.M. Diseases of the gastrointestinal tract. In: The Principles and Practice of Medicine, New York, 1968, 910 - 976.
- Marks, I.N., Bank, S., Louw, J.H. The diagnosis and management of pancreatitis. In: Progress in Gastroenterology, New York, 1968, 412 - 472.
- McCutcheon, A.D. A fresh approach to the pathogenesis of pancreatitis. Gut, 1968, 9, 3, 296 - 310.
- Merner, T.B. Acute pancreatitis with peritoneal fat necrosis - roentgen diagnosis. Amer. J. Roentgenol., 1958, 80, 1, 67 - 72.
- Palmer, E.D. Clinical gastroenterology, sec. ed. New York, Evanston and London, 1963.
- Salupere, V. Kroonilise pankreatiidi diagnoosimisest. Nõukogude Eesti Tervishoid, 1968, 1, 22 - 26.

- Бондарь, З.А. Тужилин, С.А., Феклисова, М.Е., Махов, В.М., Салуэнья, А.И. Клиника хронического панкреатита и особенности его течения при заболеваниях органов пищеварения.
Клин. мед., 1969, 8, 84-92.
- Бондарь, З.А., Тужилин, С.А., Савченко, А.П., Шлебков, Б.А., Филимонов, Г.П. Клиническое значение современных методов диагностики заболеваний поджелудочной железы.
Тер. арх., 1969, 10, 73-80.
- Вашкялинь, В. Лечение панкреатита антиферментами.
Сов. мед., 1968, 6, 74-78.
- Вельбри, С.К. Значение антител к поджелудочной железе при панкреатитах.
Вопр. гастроэнтерологии, Вильнюс, 1968, 125-126.
- Волков, В.Е. Роль специфических ингибиторов ферментов в патогенезе острого панкреатита (обзор литературы).
Клин. мед., 1965, 9, 26-28.
- Губергриц, А.Я. Хронический панкреатит (клиника и лечение).
Тер. арх., 1968, 12, 95-102.
- Закржевский, Е.Б. Панкреатит.
В кн. Болезни органов пищеварения, Ленинград, 1966, 487-496.
- Климанский, Д.И. Значение диастазурии в диагностике острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.
Клин. мед., 1962, 8, 96-100.
- Козлов, И.З., Соколов, В.И. Современные методы исследования в диагностике хронического панкреатита.
Сов. мед., 1968, 8, 3-9.

- Кочнев, О.С. Показания к гормональной терапии острых панкреатитов и опасности ее применения.
Клин. мед., 1967, 5, 28-34.
- Кочнев, О.С. Консервативная терапия острых панкреатитов
Сов. мед., 1968, 6, 68-74.
- Кочнев, О.С., Волков, В.Е. Лечение острых панкреатитов антиферментами.
Клин. мед., 1969, 4, 60-63.
- Курцин, И.Т. Гормоны пищеварительной системы.
Ленинград, 1962.
- Лащевкер, В.М. Острый панкреатит в связи с поражением околощитовых желез.
Клин. мед., 1966, 6, 17-19.
- Маржатка, З. Практическая гастроэнтерология.
Прага, 1967.
- Маждраков, Г.М. Болезни поджелудочной железы.
София, 1961.
- Николаев, В.А. Об эффективности комплексного лечения острого панкреатита.
Клин. мед., 1969, 4, 52-55.
- Ногаллер, А.М. Диагностика и лечение хронических заболеваний органов пищеварения.
Москва, 1966.
- Савощенко, И.С., Тужилин, С.А., Шатерников, В.А. К вопросу о диагностике хронического панкреатита.
Сов. мед., 1964, 9, 9-13.
- Савощенко, И.С. К вопросу о патогенезе хронического панкреатита.
Тер. арх., 1966, 5, 47-52.
- Хорев, Г.Н. О диагностической ценности амилазного теста.
Клин. мед., 1965, 1, 53-60.
- Шелагуров, А.А. Панкреатиты.
Москва, 1970.

S I S U K O R D .

SISSEJUHATUS

Pankreatiidi mõiste	4
Äge pankreatiit	4
Ägeda pankreatiidi etioloogia ja patogenees..	5
Ägeda pankreatiidi kliiniline pilt	14
Ägeda pankreatiidi diagnoosimine	20
Ägeda pankreatiidi tüsistused	23
Ägeda pankreatiidi ravi	24
Ägeda pankreatiidi prognoos	29
Krooniline pankreatiit	29
Kroonilise pankreatiidi etioloogia ja patogenees	30
Kroonilise pankreatiidi kliiniline pilt	31
Kroonilise pankreatiidi diagnoosimine	44
Kroonilise pankreatiidi tüsistused	50
Kroonilise pankreatiidi ravi	52
Kroonilise pankreatiidi prognoos	53
Kirjandus	54

В. Салувере

ПАНКРЕАТИТ

На эстонском языке

Тартуский государственный университет
СССР, г. Тарту, ул. Вилкопи, 18

Vastutav toimetaja H. Hanson
Korrektor V. Lang

TRU rotaprint 1971. Paljundamisele antud 2.XI 1971. Trükipoogmaid 3,63. Ting-trükipoogmaid 3,38. Arvestuspoogmaid 2,64. Trükiarv 550. Faber 30x42. 1/4. MB 07584. Tell. nr. 914.

Hind 30 kop.