

2-46527

EESTI NSV TEADUSTE AKADEEMIA MEDITSIINILISTE
TEADUSTE OSAKOND
АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР ОТДЕЛЕНИЕ
МЕДИЦИНСКИХ НАУК

TEADUSLIK SESSIOON

10.—11. DETSEMBRINI 1948. A.

НАУЧНАЯ СЕССИЯ

10—11 ДЕКАБРЯ 1948 ГОДА

TEEMA: TUBERKULOOS JA REUMATISM
ТЕМА: ТУБЕРКУЛЁЗ И РЕВМАТИЗМ



RK „TEADUSLIK KIRJANDUS“

EESTI NSV TEADUSTE AKADEEMIA MEDITSIINILISTE
TEADUSTE OSAKOND
АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР ОТДЕЛЕНИЕ
МЕДИЦИНСКИХ НАУК

TEADUSLIK SESSIOON

10.—11. DETSEMBRINI 1948. A.

НАУЧНАЯ СЕССИЯ

10—11 ДЕКАБРЯ 1948 ГОДА

TEEMA: TUBERKULOOS JA REUMATISM
ТЕМА: ТУБЕРКУЛЁЗ И РЕВМАТИЗМ

Kahustuslik kontrollieksemplar



RK „TEADUSLIK KIRJANDUS“
TARTU, 1949



13902
A- 16527

Avasõna sessiooni avaistungil 10. detsembril 1948.

V. Vadi,

Eesti NSV Teaduste Akadeemia Meditsiiniliste Teaduste Osakonna
akadeemik-sekretär.

Eesti NSV TA Meditsiiniliste Teaduste Osakond astub täna kokku oma esimesele iseseisvale teaduslikule sessioonile, kus tuleb arutusele meie rahva tervishoiu seisukohalt kaks väga tähtsat probleemi — tuberkuloos ja reumatism ühes liikumiselundite haigustega. Eesti NSV TA Presiidiumi nimel tervitan kõiki sessioonist osavõtvaid TA liikmeid ja kaastöölisi ning kõiki külalisi. Käesolev teaduslik sessioon on ühtlasi Eesti NSV TA Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi esimeseks iseseisvaks teaduslikuks sessiooniks. See instituut, mis enesesse esialgu mahutab TA põhikirjas ettenähtud Meditsiiniliste Teaduste Osakonna kõigi kolme instituudi algrakukesed vastavate sektoritena, peab järjest kasvades ja laienedes välja kujunema kolmeks iseseisvaks instituudiks. On arusaadav, et selle instituudi struktuur tema esimestel aastatel tundub sellepärast mõnel määral laialivalgavana ja heterogeensena. Ühenduses sellega, ning arvestades eriti Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kaastöölise koosseisu ning laboratooriumide ja kliiniliste osakondade veel ühekülgsel ja vähest sisustust ning aparatuuri, on osakonna ja instituudi teadusliku uurimistöö temaatilise plaani koostamisel ja selle kompleksel teostamisel olnud teatavaid raskusi. Kuid osakond loodab nendest raskustest juba lähemas tulevikus üle saada. Oma käesoleva aasta ja 1949. a. teadusliku uurimistöö temaatilise plaani koostamisel oleme kõigepealt silmas pidanud rahvatervishoiu probleeme, aga

ka nii teoreetilise kui ka praktilise meditsiini seisukohalt aktuaalsemaid ja tähtsamaid ning kiiremat lahendamist nõudvaid küsimusi ja probleeme.

Praegusel taastamise ja rahvamajanduse ülesehitamise perioodil on nõukogude meditsiinil Eesti NSV-s lahendada rida sotsiaalseid ja rahvatervishoiu seisukohalt väga tähtsaid küsimusi ühenduses meie tööstuse, linnade ja asulate ülesehitamisega, meie põlevkivitööstuse sanitaarse olukorra, töötingimuste, kahjulike eritiste ja haigestumiste uurimisega ja kutschaiguste ning traumatismi vastu võitlemisega. Pärast Teist Maailmasõda on meil levinud südame- ja vereringesüsteemi haigused, eriti hüpertooniatõbi, koronarskleroos ja müokardi infarkt, miliste haiguste uurimise ja nende vastu võitlemise ning efektiivsete ravimeetodite leiutamisele ka meil tuleb pöörata senisest suuremat tähelepanu ning võtta see oma tööplaani. Neid küsimusi käsitleski Meditsiiniliste Teaduste Osakond oma istungil Eesti NSV TA aprillikuu üldsessioonil ja ta jätkab uurimisi sellel väga tähtsal alal.

Tuberkuloos on Eesti NSV-s küllaltki levinud haigus, mis sõja ja fašistliku okupatsiooni raskete aastate tagajärjel on võtnud raskema ja oma kulgemiselt omapärasema kuju. See olukord nõuab väga tõsist tähelepanu. Eesti NSV Ministrite Nõukogu ja Tervishoiuministeerium on sellepärast võtnud tarvitusele kõik abinõud ja võimalused selle meie rahva tervist ja töövoimet tõsiselt ohustava haiguse vastu võitlemiseks. Meie ülesanne on uurida põhjalikult tuberkuloosi levikut ja epidemioloogiat meil, jälgida haiguse patogeneesi ühenduses väliste tegurite osatähtsuse selgitamisega tuberkuloosi mitmesuguste haigusvormide tekkimisel ja arenemisel ning leida ja rakendada efektiivsemaid ravimeetodeid ning -võimalusi. Käesolev teaduslik sessioon käsitleb tuberkuloosiprobleemi tema epidemiologia, patogeneesi, diagnostika ja välistegurite (tööstuses kahjulike eritiste) toime ja mõjustuste seisukohalt.

Tuberkuloosi kõrval nõuab sotsiaalhügieeni ja rahvatervishoiu seisukohalt suurimat tähelepanu ja uurimist reumatismi ja liikumiselundite haiguste levik Eesti NSV-s. Igapäevane elu

näitab, et reumatismi ja liikumiselundite mitmesuguste haiguste tagajärjel tööprotsessist puudujate hulk, samuti aga ka nendest haigustest tingitud varane invaliidsus, on meil kõrge. See küsimus on meil seni peaaegu täiesti uurimata ja selgitamata. Pärastsõja-aegsed tähelepanekud näitavad, et viimasel ajal on reumatism, eriti laste hulgas ja nooremas elueas silmapaistvalt levinud ja põhjustab varajast invaliidsust. Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudi kliiniline sektor on võtnud sellepärast oma uurimistöö plaani laste reumatismi küsimuse. Erilist tähelepanu on omistatud mitmesuguste kliiniliste haigusvormide kulgemisele ühenduses reumaatilise protsessi põhjaliku jälgimisega üksikute haiguspuhangute vaheaegadel. Ühtlasi püütakse selgitada etiopatogeneesi seisukohalt mitmesuguste infektsioonide, eriti sarlaki suhet reumaatilise protsessi uute puhangutega ja nende kulgemisega. Hingamisfermendi karboanhüdraasi aktiivsuse uurimise abil veres on püütud leida paremat ja täpsemat meetodit reumaatilise organismi reaktiivsuse ja haigusprotsessi aktiivsuse hindamiseks, mis omaks ratsionaalse teraapia määramise seisukohalt suurt tähtsust.

Reumaatiliste ja liikumiselundite haiguste klassifikatsiooni küsimuses on kuni viimase ajani valitsenud mitmesugused erinevad seisukohad. Selles valdkonnas on nõukogude meditsiin etendanud rahvusvahelist juhtivat osa ja juba 1938. a. eraldati Üleliidulisel Reuma Vastu Võitlemise Komitee plenaaristungil reumatism täiesti eri rühma kõigist teistest mitmesuguse päritoluga liigesehaigustest. Kuid kuni tänaseni ei ole ka Nõukogude Liidus leitud ühtlast, üldiselt heaks kiidetud ja teaduslikult põhjendatud klassifikatsiooni kõigi nende väga levinud ja mitmesuguste haiguste jaoks. Üks on selge: tänapäeva mitšuurinliku bioloogia alustel põhjeneva meditsiini seisukohalt ei saa reumaatiliste haiguste etiopatogeneesis enam ülehinnata endogeensete tegurite osatähtsust, nagu seda on sageli tehtud (üle hinnatud makroorganismi allergilise seisundi osatähtsust ja andes isegi suurt tähtsust päriuslikule tegurile), vaid palju suuremal määral tuleb otsida reumaatiliste haiguste tekkepõhjusti väliskeskkonna tegureist, mis sageli on seotud tööprot-

sessiga, kliimaliste teguritega, sanitaar-hügieeniliste tingimustega, infektsiooniga jne. Sellepärast on õigustatud seisukoht — võtta nende haiguste klassifikatsiooni aluseks puht-etoloogiline printsiip, nagu see on meie poolt läbi viidud. Meditsiiniliste Teaduste Osakond on oma uurimistöö sellel alal täiel määral kooskõlastanud Eesti NSV Tervishoiuministeeriumi Õpetatud Meditsiinilise Nõukogu juures asuva Reuma Vastu Võitlemise Komitee tööplaaniga.

Vastavalt Eesti NSV TA Üldkogu otsusele, vastu võetud teaduslikul sessioonil 20.—21. oktoobrini 1948, mis oli pühendatud V. I. Lenini nimelise Üleliidulise Põllumajandusteaduste Akadeemia augustisessiooni töötulemuste arutusele bioloogia-teaduste seisukorra üle, on Meditsiiniliste Teaduste Osakond oma uurimisprobleemide osas põhilisemaks uurimissuunaks võtnud Eesti NSV rahvatervishoiu tõstmise areneva inimorganismi füsioloogiliste ja patofüsioloogiliste seisundite uurimise kaudu seoses väliskeskkonna tingimustega ning nende aktiivse muutmisega.

Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituut peab sellele vastavalt oma konkreetseteks tööülesanneteks seadma:

1. Selgitada mitšuurinliku õpetuse alusel pärilikkuse ja konstitutsiooni osatähtsus haiguste etioloogias ja kõrvaldada reaktsioonilisel veismannistlikul-morganistlikul kontseptsioonil põhjenevad väärdõpetused konstitutsiooni ja pärilikkuse muutumise kohta ühenduses haiguste tekkepõhjuste selgitamisega.

2. Kõige mitmekülgsemalt uurida sõjajärgset kohalikku patoloogiat ja leida ning välja töötada vastavad profülaktilised alused ja abinõud.

3. Uurida kutsehaigusi ja välja töötada nende vältimise alused.

4. Uurida tsentraalset ja perifeerset ergukava ning tingreflekse akadeemik I. P. Pavlovi õpetuse alusel, mis omab suundamääravat tähtsust eesrindliku nõukogude meditsiini arenemisel kõigil selle erialadel.

5. Uurida kohalike ravivahendite ja looduslike ravitegurite igakülgseid kasutamisevõimalusi.

Nõukogude meditsiin asub mitšuurinlikul teadusel põhjeheneva bioloogiaõpetuse alusel ja on võtnud omaks akadeemik T. D. Lõssenko uurimistega tõestatud teesi, et elavate organismide pärilikkus on muutuv ja muudetav väliste elutingimuste mõjul. T. D. Lõssenko definitsiooni järgi on pärilikkus väliskeskonna tingimuste toime tulemus (efekt), mis organismide poolt rea eelnevate sugupõlvade (generatsioonide) poolt on omandatud (assimileeritud).

Meie peamine ülesanne seisneb nüüd selles, et lahti saada arstiteadust ja eriti kliinilist meditsiini mõjustanud ebateaduslikest reaktsioonilistest kujutlustest pärilikkuse ja konstitutsiooni muutumatuse kohta ning sellest tingitud väärast arusaamast pärilikkuse ja konstitutsiooni osatähtsuse kohta paljude nn. pärilikkude haiguste puhul. Hiljuti Sverdlovskis NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Kliinilise Meditsiini Osakonna väljasõidul toimunud teaduslikul sessioonil, mis oli pühendatud pärilikkuse ja konstitutsiooni osatähtsuse küsimuse selgitamisele kliinilises meditsiinis, selgus, et seni on üsna sageli ette toodud pärilikkust kui haiguste tekke põhjust seal, kus haiguse tõeline etiopatogenees oli selgitamata. Nii on pärilikeks haigusteks peetud hüpertooniatõbe, diabeeti; suuremat osa verehaigusi, eriti *anaemia perniciosa*'t ja paljusid teisi haigusi (*atherosclerosis*, *m. Basedowii*, *rheumatismus*) siis, kui nende haiguste etiopatogenees oli teadmata. Tänapäeval ei saa me neid haigusi enam pidada pärilikeks. Sellepärast on õigem rääkida mitte pärilikest haigustest, vaid pärilikust dispositsioonist, kusjuures teatav dispositsioon ei põhjusta iseenesest veel haigust, vaid haigus on põhjustatud tavaliselt mõnest välisest, eksogeensetest tegurist.

Pärilikkuse ja konstitutsiooni küsimustel on ka tänapäeva meditsiini seisukohalt suur tähtsus. Eriti tuleb haiguste patogeneesis õigesti hinnata organismi konstitutsionaalseid omadusi. Konstitutsiooni all ei tule aga mõista organismi muutumatuid omadusi. Konstitutsiooni mõiste on fenotüüpiline, dünaamiline ja muutuv, koosnedes nii organismi päritud kui ka omandatud omadustest. Kuivõrd konstitutsioon võib välistingimuste mõjul

muutuda, näitab meile kõige selgemini Leningradi suur epopöa, mil elanikkonna keskel kadusid teatavad, enne sageli esinenud haigused (*ulcus ventriculi, coronarosclerosis, rheumatismus*) selle tõttu, et välistingimuste mõjul olid muutunud organismi konstitutsionaalsed omadused.

Meie ülesanne on praktilise meditsiini seisukohalt veel põhjalikumalt uurida ja selgitada nii pärilikkuse kui ka konstitutsiooni osatähtsust kliinilises meditsiinis. Lähtudes seisukohast, et väliste elutingimuste mõjul on võimalik muuta organismi pärilikke ja konstitutsionaalseid omadusi ja sel teel ka vastuvõtlikkust haigestumisele, suudame me paremini võidelda haiguste tekkimise, arenemise ja leviku vastu ning välja töötada tõhusamaid profülaktiliste ürituste aluseid.

Oma ülesannete täitmisel selles suunas tuleb meil: 1) kõigepealt tõsta oma teaduslikku uurimistööd tänapäeva eesrindliku bioloogiateaduse tasemele; 2) uurida haigusi nende varajastes arenemisstaadiumides (s. t. teha varajast diagnoosi); 3) võtta põhjalikumale uurimisele ainevahetus kõige laiemas mõttes (ravitoitlustamise seisukohalt) ja neuro-psüühilise süsteemi osatähtsus haiguste patogeneesis; 4) uurida inimorganismi arengut tema teatavates arenemisjärgkudes, varasest lapse-east üle puberteediperioodi ja raseduse kuni täiseluikka ja vanadusse.

Meie Teaduste Akadeemia on olnud partei ja valitsuse erilise tähelepanu ja toetuse osaline alates tema asutamispäevast, ning talle on loodud kõik võimalused teadusliku uurimistöö edukaks ja soodsaks arendamiseks meie sotsialistliku kodumaa rahvamajanduse ülesehitamiseks ja õitsenguks. Meie arstiteadlaste eriliseks ülesandeks on käesoleval rahvamajanduse ülesehitamise viisaastakul tõsta ja parandada kvalifitseeritud arstiabi andmist meie töötavale rahvale ning aidata igakülgselt kaasa sotsiaal-hügieeniliste elamistingimuste parandamisele, millega suudame kõige paremini võidelda haiguste levimise vastu. Meie praktiline meditsiin peab aga tõusma kõrgemale, tõelise teaduse tasemele, mis peab seisma täiel määral dialektilise materialismi meetodi alusel ning olema poliitiline ja sihikindlalt suunatud ülesseatud teaduslik-teoreetiliste probleemide lahendamisele.

Oma ülesande lahendamisele võime asuda täis optimismi ja lootusi õitsva tuleviku suhtes.

Olles puudutanud Eesti NSV TA Meditsiiniliste Teaduste Osakonna teadusliku uurimistöö probleemistikku ja käesoleva sessiooni töökava ühenduses meie edaspidiste tööülesannetega mitšuurinliku bioloogiateaduse vaimus, tahaksin oma avasõna lõpetada V. M. Molotovi sõnadega: „Diskussioon pärivusteooria küsimustes ... kriipsutas alla materialistlike printsiipide loovat tähtsust kõigile teadusaladele, mis peab kaasa aitama teaduslik-teoreetilise töö kiirendatud edasilikumisele meie maal.” (Kõne Moskva Nõukogu pidulikul koosolekul 6. novembril 1948 Suure Sotsialistliku Oktoobrirevolutsiooni 31. aastapäeva puhul.)

Reaktsiooniliste bioloogiliste teooriate vastu meditsiinis.

H. Seeberg,

meditsiiniliste teaduste kandidaat.

V. I. Lenini nimelise Üleliidulise Põllumajandusteaduste Akadeemia augustisessioon oli ajalooliseks sündmuseks nõukogude rahva ideoloogilises elus.

Akadeemik T. D. Lõssenko sügav-teoreetiline ettekanne „Olukorrast bioloogiateaduses” ei ole praegu mitte ainult teadlaste, vaid ka nõukogude inimeste laialdaste hulkade üksikasjalise arutlemise objektiks. See õigustatud huvi sessioonimaterjalide vastu on tingitud asjaolust, et bioloogia kui teadus elava looduse tekkimis- ja arenemisseadustest on marksistlik-leninliku maailmavaate üheks tähtsaks loodusteaduslikuks aluseks. Selles teadusharus toimub äge võitlus materialismi ja idealismi vahel looduse tunnetamise ja muutmise küsimuste alal. Küsimuse tähtsust rõhutab seegi asjaolu, et bioloogia on vahetult seotud ajaloolise ülesandega — produktide külluse loomisega meie maal, s. t. üleminekuga sotsialismilt kommunismile.

T. D. Lõssenko ettekanne, mis esitas bolševike partei joont, andnud surmava hoobi reaktsioonilistele idealistlikele vaadetele bioloogias, tõstis I. V. Mišurini õpetuse vajalikule ning teenitud kõrgusele ja oli seega põhiliseks tähiseks mišuurinliku materialistliku bioloogiateaduse arenemises.

Sessiooni töö tulemusena, mis võttis kokku kahe suuna kauaegse võitluse tulemused bioloogias, saavutati hiilgav võit, mis ühelt poolt viis bioloogias võidule materialistliku maailmavaate ja teiselt poolt purustas hävitavalt idealistliku, reaktsioonilise

suuna, mida esitab Weismanni-Mendeli-Morgani ja nende pool-dajate õpetus. Mitšuurinlased, eesotsas akadeemik T. D. Lõs-senkoga ja tema rohkearvuliste pooldajatega, paljastasid ja näi-tasid erakordse veenvusega nende reaktsiooniliste õpetuste teo-reetilist alusetust ja praktilist viljatust. Diskussioon näitas, et ainuõigeks suunaks bioloogias on Mitšurini õpetus.

Akadeemik T. D. Lõssenko ettekande ja sellele järgnevate arutluste tähtsus ületab kaugelt põllumajandusalal töötajate huvipiirid. Tema poolt ülestõstetud küsimused omavad sügavat põhimõttelist tähtsust, sest nad käsitlevad bioloogiateaduse alu-seid — evolutsiooni- ja pärilikkusteooriat. Selle kõrval tõstis akadeemik Lõssenko üles ka metodoloogilise iseloomuga küsi-musi, mis on nurgakiviks teaduslike probleemide läbitöötamisel igas teadusalas. Ta näitas, kuidas tuleb teaduslikke probleme läbi töötada dialektilise materialismi seisukohalt.

V. I. Lenini nimelise Üleliidulise Põllumajandusteaduste Aka-deemia sessioon kujunes niisiis pöördepunktiks bioloogiateaduse arenemises meie maal. Seal tehti kahe suuna vahelise mitme-aastase võitluse kokkuvõtted, mis omavad olulist tähtsust mitte ainult põllumajanduslike distsipliinide teooria ja sellega seotud sotsialistliku põllumajanduse praktika kohta, vaid ka teiste naaberalaste bioloogiliste distsipliinide, sealhulgas ka meditsii-nilise teaduse suhtes. Praktilise meditsiini saavutused on tihe-dalt seotud bioloogia saavutustega ja iga suurem saavutus elu üldiste seaduste alal varustab meditsiinilist teadust, tõstab seda uuele, kõrgemale astmele, sest bioloogia koos sotsiaalsete sea-duspärasustega oli ja jääb meditsiini teoreetiliseks aluseks. Meditsiiniala töötajad ei saa kõrvale jääda bioloogiateaduse rin-del toimuvatest sündmustest, seda enam, et meditsiinilises tea-duses eneses on veel skolastikat, idealismi, ideetust ja kummar-damist manduva lääne ees.

Põhilised teoreetilised distsipliinid, milleta ei ole mõeldav arsti ettevalmistus ja mis omavad kliinilise meditsiini arene-mises suurt tähtsust, — anatoomia, histoloogia, füsioloogia, pato-loogiline anatoomia — on vahetult seotud sessioonil arutatud küsimustega, geneetika ja evolutsiooni probleemidega. On kül-

laldane, kui mainida seda tähtsust, mida siiani patoloogilises füsioloogias haiguste etioloogia ja patogeneesi käsitlemisel omistati õpetusele patoloogiliste protsesside genotüüpilistest põhjustest, kusjuures Mendeli-Morgani teooria mehhaaniliselt kanti üle inimesele.

Üldine bioloogia on meditsiinilise hariduse aluseks. Nimelt on üldine bioloogia see, mis peab meedikutele andma progressiivsele materialistlikule, mitšuurinlikule õpetusele rajaneva maailmavaate sellistes meditsiinilise teooria ja praktika küsimustes, nagu seda on põhilised elunähtused: indiviidi arenemine, organismide evolutsioon, muutlikkus, pärilikkus jne. Üldine bioloogia määrab meedikute ettevalmistamise ja ideoloogilise kasvatusu suuna anatoomias, histoloogias, füsioloogias ja patoloogilises anatoomias. Bioloogia aluseid ja eespool nimetatud teoreetilisi distsipliine tundmata ei ole võimalik teada ja mõista patoloogia eri küsimusi, s. o. kliinilist meditsiini, haiguste teket ja kulgu, profülaktikat kui nõukogude meditsiini juhtivat ja põhilist osa, praktilise meditsiini ülesandeid ja kogu nõukogude tervishoiusüsteemi, mis on suunatud füüsiliselt ja vaimselt terve ning vastupidava nõukogude inimese kasvatamisele.

Tuleb rõhutada, et kuni viimase ajani esines pedagoogilistes ja teaduslike uurimistööde küsimustes bioloogia alal suuri vigu. Iseloomustavaks näiteks on selles mõttes prof. A. G. Gurvitši ja prof. L. J. Bljahheri tööd. Professorid A. G. Gurvitš ja L. J. Bljahher, töötades NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia Eksperimentaalse Bioloogia Instituudis, ei olnud progressiivsete mitšuurinlike ideede viljelejaiks bioloogias, vaid asusid reas põhilistes kontseptsioonides ilmselt veismannistlikel seisukohtadel.

Idealismi eredamaks väljenduseks on A. G. Gurvitši õpetus bioloogilisest väljast kui kogu organismi elu juhtivast rakuvälisest, geomeetrilise iseloomuga kategooriast. Selgub, et mingisugune mõistlik „bioloogiline väli” tegeleb molekulaarsete segaduste korraldamisega, kasutades seejuures mingisuguseid mittekeemilisi ja mittefüüsikalisi jõude. Autori märkus, et see jõud on rakuväline tegur, muudab sellise kontseptsiooni ilmselt vita-

listlikuks. Organismi kui tervikut iseloomustavad „ainult geometrilised parameetrid”, mille tõttu ta muutub „puht-geomeetriliseks abstraktsiooniks”.

A. Gurvitšile kuuluvad tema poolt väljamõeldud „bioloogilise välja”, „dünaamiliselt preformeeritud keha” ja teised uued sõnad ning mõisted. Kõigist neist sõnalistest aganatest paistab läbi entelehhia, „invarianta” lihane öde, mida A. Gurvitš omal ajal avalikult esitas.

Oma töödes mitogeneetilise kiirguse uurimise alal esitab A. Gurvitš ilmselt ebaõigeid vaateid. Mitogeneetiliste kiirguste avastamine ei õigusta meid veel hülgama või ümber hindama, nagu seda tahab teha A. G. Gurvitš, ergukava klassikalist füsioloogiat, mis on loodud Setšenov, Vvedenski, Pavlovi ja teiste töödega.

A. G. Gurvitš asub seisukohale, et tema tööde tõttu formeerub „mitogeneetiline” bioloogia. Säärane väide on ilmselt ekslik, sest meie tunneme ainult ühte, materialistlikku bioloogiat, mida oma klassikaliste uurimustega edukalt arendasid Timirjazev, Mitšurin ja Lõssenko. Väide mingisuguse erilise mitogeneetilise bioloogia olemasolust on vastuolus Engelse õpetusega teaduse klassifikatsioonist.

Prof. A. G. Gurvitš avastas mitogeneetilise kiirguse, kindlustades seega meie teaduse prioriteeti selles küsimuses. Kuid sellest ei tohi kaugeltki järeldada, nagu me peaksime vaikima Gurvitši ideoloogilistest vigadest ning neid mitte allutama kriitikale.

Oma töös „Bioloogilise välja teooria” teeb Gurvitš rea metodoloogilisi vigu. Nii kirjutab ta: „Keerukas, rohkearvuline ja kiiresti vahelduv sündmuste ahel ei või jätta meie mälusse jälgi ega saa olla kirjeldatav sõnadega. Seepärast ... ei ole ta meie arusaamisele kättesaadav ...”

Esitatud tees on ilmselt vastuolus materialistliku arusaamaga välismaailma tunnetamisest ja selle tunnetuse etappidest. Artiklis „Terviku mõiste rakuvälja teooria valgusel” teostab A. G. Gurvitš revisjoni marksistlikule õpetusele tervikust ja osadest.

Sellest kõigest näeme, et prof. A. G. Gurvitš teostas avalikku, võitlevat idealistlike ja vitalistlike kontseptsioonide propagandat. A. G. Gurvitš oli asunud revideerima dialektilise materialismi põhilisi mõisteid. Ta sidus bioloogiliste protsesside spetsiifika geomeetriliste mõistetega, eraldas energia materiasst ja eitas väliskeskkonna mõju organismi arengule. I. Pavlovi silmapaistva õpilase prof. J. Razenkovi tabava väljenduse järgi oleks isegi Kant oma väljendustes olnud tagasihoidlikum kui prof. A. Gurvitš.

Prof. L. J. Bljahher oli oma töodes täielikult solidaarne Gurvitši kontseptsiooniga. Bljahher koostas arstiteaduse üliõpilastele bioloogia käsiraamatu „Üldine bioloogia koos zooloogia ja parasitoloogiaga”. Raamat on läbi põimitud Mendeli-Morgani väärdõpetuse seisukohtadega. Prof. Bljahher tekitas oma vaadetelega tunduvat kahju meie pealekasvavale meditsiinilisele põlvkonnale.

Rääkides üldise bioloogia küsimustest tuleb märkida, et suures meditsiinilises entsüklopeedias, kus antakse küsimuste olu kvintessents ja mis on teaduslike töötajate ning tervishoiuala praktikute käsiraamatuks, propageeritakse Weismanni reaktsioonilist teooriat. Üksikute artiklite autorite nimed räägivad juba iseenda eest. Piisab, kui märkida, et mõisted „bioloogia”, „eugeenika”, „geneetika”, „mendelism”, „pärilikkus” jt. on kirjutatud N. K. Koltsovi, T. J. Judini, A. S. Serebrovski, N. P. Dubinini poolt.

Asi läks isegi niikaugele, et prof. N. Iljin oma artiklis „Merisiga” rõhutab tuberkuloosigeeni olemasolu.

Prof. M. Genter ja N. Dubinin „avastasid” omakorda küülikul süfiliitilise geeni.

Ka Eesti NSV-s andsid mõned bioloogilise tsükli ainete alal töötajad oma teaduslikus ja praktilises töös panuse formaalsele geneetikale (Aul, Poska-Teiss, Piiper, Vaga jt.). Nii toetab prof. A. Vaga tema poolt kirjutatud õpikus „Üldine botaanika” (1947. a.) organismi kontseptsiooni järgmiselt:

„Rakkudes sisalduvaid pärilike omaduste algeid nimetatakse pärivusteguriteks ehk geenideks... Iga kromo-

soomiga on seotud mingi arv pärilikke omadusi, teisiti öeldes, iga kromosoom sisaldab mingi hulga geene. Paljudest faktidest järeldatakse, et geenid kromosoomides asetsevad üksteise järel pikuti reana ühest kromosoomi otsast teiseni." Ja edasi: „On aga ka õpetlasi, kes väidavad, et pärilikke omadusi kannavad edasi kõik raku elusad osad, peamiselt rakuplasma, ja et kromosoomide tähtsust on ses küsimuses ülehinnatud. Näib, et protoplasma tõesti mõningaid pärilikke omadusi edasi annab, samuti ka plastiidid, kuid peamiseks pärivustegurite kandjaks on siiski kromosoomid.”

Prof. J. Piiper pühendab õpikus „Sissejuhatus üldisesse zooloogiasse” formaalsele geneetikale terve peatüki, tuues sealjuures kuulsa *Drosophila* kärbse kohta 7 joonist.

Üldbioloogiast tungisid need reaktsioonilised, ebateaduslikud vaated meditsiini alale, leides siin soodsa pinna mitte ainult eksisteerimiseks, vaid ka edasiseks arenemiseks.

Teiseks tähtsaks distsipliiniks meditsiinilise bioloogia tsükliks on normaalne anatoomia. Selgi alal propageeritakse mõnes käsiraamatus formalistlikku geneetikat. Prof. V. P. Vorobjovi ja G. F. Ivanovi anatoomia käsiraamatus peatükis „Pärilikkuse seaduspärasusi” öeldakse:

„Viimasel ajal tegid geneetikud kindlaks, et rea tunnuste edasiandmine pärilikul teel toimub alati G. Mendeli poolt avastatud seaduste alusel”, ja edasi: „Mendeli seadused on kehtivad ühtede või teiste omaduste pärilikkuses loomadel ja inimestel.”

Loetledes tunnuseid, mis Mendeli seaduste alusel antakse ilmselt edasi pärilikkuse teel, märgivad autorid: „Peale selle on pärilikud ka patoloogilised tunnused, nagu suhkurtõbi, epilepsia, nõdramõistuslikkus, rida nahahaigusi, veritsustõbi. Pärilikkuse teel antakse edasi ka muusika-, artistiline, kirjan duslik, uurija- jne. talent.”

„Praegusel ajal,” jätkavad autorid, „loetakse tõestatuks, et päritavad tunnused on seotud tuuma kromosoomide aparaadiga ja et tunnuste kandjaks on kindel substraat kromosoomis, mida nimetatakse „geeniks”, kusjuures „geeni” nimetuse all mõistetakse ühte või teist tegurit, mis põhjustab tunnuste olemist ja

määratlemist. Olles paigutatud kromosoomidesse, paiknevad geenid mehe ja naise suguraku ühinemisel ning nende kromosoomide ühinemisel neis Mendeli seaduse kohaselt.

Niisiis pärilikkus on tingitud geenist, mis lubab esile tõsta terminit „genotüüp”, mille all mõistetakse pärilikkust määratlejate kogu” (Johannsen).

Samas vaimus räägitakse ka M. Ivanitski inimese anatoomia õpikus: „Üldiselt tunnustatud seisukohalt paiknevad kromosoomides nõndanimetatud geenid, mis on pärilikkuse teel edasiantavate, määratletud tunnuste kandjad.”

Morganistliku valeõpetuse vaated leidsid tee ka histoloogiasse. Põhjalikumas prof. A. A. Zavarzini ja A. V. Rumjantsevi poolt koostatud histoloogia käsiraamatus kirjutatakse: „Ajaj, mil kehaliised või somaatilised rakud omavad piiratud omadusi arenguks, olles kogu süsteemi ühendavaks osaks, esitades kogu keha organismi, sugurakud vastupidi — hoiavad eneses alles potentsiaalselt kogu individuaalse täielikkuse. Vastavates tingimustes arenevad sugurakud täieliku iseseisva organismini, mis omakorda koosneb somaatilistest ja suguelementidest, jne. Sellest võib järeldada, et sugualge, kandudes organismist organismi, säilitab oma erilised omadused ka embrüonaalse arenemise perioodil, mille vältel tekivad somaatilised elemendid.” Ja edasi: „Sugurakud peavad omama erilist omadust, mis kindlustab nende potentsiaalse suurematuse säilitamise.”

Pimestatuna traditsioonist ei märka autorid, et järgmiste ridadega nad kummutavad äsjaõeldu:

„Õeldu põhjal peab mõõnma, et sugualge peaks eralduma juba muna väga varasel pooldumisastmel — ajal, mil muna pooldumise produktid oma omadustelt väga vähe erinevad sigitatud munast. Kuid näidata seda, et sugualge peab eralduma poolduvast munast varasel arenemisastmel, on enamiku loomade puhul võimatu, sest enamikul juhtudest on suguelementidele algust andvate rakkude saatuse jälgimine arenemise esimestest astmetest alates võimatu.”

Selle käsiraamatu lehekülgedel avaldatakse kogu morganistlik skolastika. Kromosoomid loetakse pärilikkuse omaduste kand-

jaiks, missugused esitatakse ainult geenidena. Teaduse viimastest sõnast kirjutatakse lugupidavalt: „Praegusel ajal võib paljudel juhtudel määratleda kromosoomides need lõigud või kohad, milledest on tingitud ühete või teiste omaduste esinemine. Mõningate loomade kromosoomide kohta on koostatud kaunis täpsed kaardid, millel on märgitud kõik iseloomustavad lokaliseeringud.”

Morganistlik-mendelistlikke vaateid võib leida ka füsioloogias, s. o. erialas, mis peaks olema eriti kaugel formalistlikust geneetikast ja asuma sellega tegelikult sõjajalal.

Prof. D. L. Rubiņštein käsitleb 1947. a. väljaantud raamatus „Üldine füsioloogia”, mis omandas kurva kuulsuse kodanliku teaduse ees lõimitamise tõttu, pärilikkuse probleemi täielikult mendelismi-morganismi seisukohast.

Morganismi mõjust ei pääsenud ka biokeemia. See on eriti märgata koguteosel „Nõupidamine valgu kohta”, mis ilmus trükist 1948. aastal. Siin leiame A. Prokofjeva-Belgovskaja töö „Kromosoomide ehitusest”. Sellele biokeemilisele müstikale järgneb kohe meile juba tuntud geneetikute juhi N. Dubinini artikkel „Biokeemiline geneetika”, mille autor vaimustatult lõpetab järgmiste sõnadega: „Toodud materjalid näitavad, kui lai on biokeemilise geneetika uurimisväli ja kui kiiresti areneb see uus bioloogia ala. Biokeemilise geneetika uurimistel seisab kahtlematult ees suur tulevik.”

Formalistlik geneetika leidis esindajaid ka sellises praktilisele tervishoiule tähtsas meditsiinilis-bioloogilises distsipliinis, nagu seda on mikrobioloogia. Siin ilmneb see selgesti bakterite muutumise käsitlemises Kochi õpetuse alusel, mis väidab bakterite muutumatusel. Selle tulemusena jäeti bakterite muutmise küsimus tagaplaanile ja töötati peamiselt mikroobide elutalitluste uurimise alal.

Mikrobioloogias on eriti tähtis antibiootikute küsimus. On vaja mitte ainult otsida, vaid ka muuta mikroobe, kes produtsieriksid kõrgeväärtuslikke antibiootilisi aineid. On täiesti selge, et just sel alal oleksid meie teadlased pidanud ära kasutama kõik mitšuurinliku bioloogia saavutused.

Suurt kahju meie meditsiinilisele teadusele ja uue kaadri kasvatamisele on toonud morganismi-mendelismi tungimine patoloogilisse füsioloogiasse. Selle mõjul käsitletakse pärilikkuse, konstitutsiooni ja patoloogiliste seisundite küsimust täiesti valesti ja ebateaduslikult. Nii kirjutab näiteks prof. S. Halatov oma käsiraamatus: „Omandatud tunnuseid ei anta pärilikkuse teel edasi. Teaduses ei ole vähemalt, selliseid fakte kindlaks tehtud.”

Kõiges selles ei ole meile midagi uut ja imelikku, sest formaalne geneetika, olles viidud oma loogilise lõpuni, sünnitab rassismi.

Neil patofüsioloogidel ja teistel teadlastel, kes on kinni teesis geenide muutumatusest ja sõltumatusest väliskeskkonnast, tuleks meenutada akadeemik A. Bogomoletsi lihtsat arutelu: kui geen on materiaalne, siis ta peab toituma, s. t. assimileerima toitaineid. Vastasel korral, pooldudes igal suguraku mitoosil, muutuks ta peagi mitte millekski. Kui ta aga toitub, assimileerib toitaineid, ei saa ta olla sõltumatu väliskeskkonna mõjustustest, eriti aga keemilistest mõjustustest.

Veismannism-morganism tungis oma laastava toimega sisse ka kliinilistesse distsipliinidesse, esijoones neuropatoloogiasse ja psühhiaatriasse.

Kõige ilmsemalt avaldus see prof. S. N. Davidenkovi monograafias: „Evolutsioonilis-geneetilised probleemid neuropatoloogias” (ilmunud 1947. a.), kus ta püüab õigustada autogeneetilisi väärväiteid mittekohaste viidetega I. P. Pavloville ja selle koolile.

Välistegurite toime osas närvisüsteemi päritud omaduste muutmises ja omandatud tunnuste edasiandmises pärilikul teel asus Pavlov veendununa progressiivsel positsioonil, mis vastab täielikult mitšuurinliku bioloogia seisukohtadele.

Prof. Davidenkov püüab eitada välistegurite mõju närvisüsteemi päritud omaduste muutumises ja väidab, et kogu evolutsiooniprotsess on juba varem „genotüübiliselt tingitud”. See ei ole aga midagi muud kui veismannismi-morganismi geenide

muutumatus õpetuse ümberjutustamine ega oma midagi ühist Pavlovi õpetusega.

Prof. S. Davidenkov arvab, et kasvatus, töö ega sotsiaal-ökonomilised tingimused ei oma inimese ja tema kõrgema närvitalitluse arenemise suhtes otsustavat tähtsust. Põhiline on siin geneetiline tingitus, pärilikkus ja tüübi järgnevus. Tema õpetuse järgi kannavad kõik inimesed endas närvi- ja vaimuhaiguste algmeid, sest enamikule inimestest on iseloomustav närvi-protsesside inertne tüüp. Inertsuse nähud olevat aga neurooside patogeneesis otsustava tähtsusega. Avastades tervetel suguvõsadel ja rahvastel neuroose ja leides nende elus-olus neurootiliste reaktsioonide esinemist, asub ta rassismi positsioonile.

Fataalse pärilikkuse teooria leidis pinda ka psühhiaatrias. See ei jätnud avaldamata mõju diagnostika, ravi ja profülaktika kvaliteedile, viis nihilismile, rassismile ja barbaarsele vaimuhaigete steriliseerimisele.

On vaja meenutada, et suur vene psühhiaater akadeemik V. M. Behterev suhtus eelnimetatud küsimusesse eitavalt. Ta ei tunnustanud pärilikkuse fataalsust, seost konstitutsiooni ja vaimuhaiguste vormi vahel ega sugulust mõningate vaimuhaiguste ja tervete inimeste iseloomu omapärasuste vahel.

Kuid üks tema õpilastest, prof. P. A. Ostankov, propageeris hiljem vähetuntud psühhiaatri Kormanni õpetust, mis ei kujutanud endast midagi muud kui Kretschmeri äärmuseni viidud õpetust konstitutsioonist. See õpetus on aga veel praegugi kasutamisel mõnes psühhiaatriakliinikus, kus vaimuhaigusi diagnoositakse bioloogiliste tüüpide õpetuse alusel.

Üldiseks puuduseks meie kliinilistes distsipliinides on vähene tähelepanu pööramine välistegurite mõjule.

Esijoones tuleb meie kliinitsistidel revideerimisele võtta õpetus konstitutsioonist, sest sellele omistatakse haiguste tekkel põhjendamatult erakordselt suurt ja liialdatud tähelepanu, lugedes seda pärikkult muutumatuks ja välisteguritest mõjustamatuks.

Prof. M. V. Tšernorutski kirjutab koguteoses „Nõukogude meditsiinilise teaduse saavutusi 30 a. jooksul” järgmist:

„Isiksuse mõistmine on konstitutsiooniõpetuse vastuvaidlematu ja lõplik eesmärk, kuid antud arenemisastmel ei ole see eesmärk praktiliselt saavutatud. Konstitutsionaalne tüpoloogia on selle sirge tee algus, mis viib sellele eesmärgile.”

Meie aga arvame, et vaevalt saab konstitutsiooni kaudu mõista inimese isiksust, ja meie ei saa nõustuda, et see oleks selle õpetuse eesmärgiks.

Veismannistid ja morganistid armastavad formaalse geneetika „suurepärase” saavutuse näitena esitada õpetust hemofiiliast (veritsustõvest). Tegelikult aga on hemofiilia just heaks näiteks, et ainult geneetiline patoloogilise protsessi uurimine on puhtväline, fenomenoloogiline ega avasta tegelikke patogeneetilisi põhjusi ning seoseid. Formalistlik geneetika ei anna midagi reaalist juurde meie teadmistele sellest, kuidas haigust edasi antakse, mida nimelt edasi antakse ja mis kutsub esile haiguse tunnuseid, nagu ta ei anna ka midagi selle haiguse vastu võitlemiseks.

Meie tervishoiule on kasulikum geneoloogiliste skeemide analüüsilt ümber lülituda eksperimentaalsele uurimisele füsioloogia ja biokeemia alal, mis võimaldaks selgitada näiteks hemofiilia puhul vere hüübimise häireid esilekutsuvaid tegureid ja avastada võtteid nende tegurite mõjustamiseks. Ainult nii võime rajada hemofiilia profülaktika kindlale teaduslikule alusele.

Formalistlik geneetika räägib palju veregruppide uurimisest ja päritavusest, kuid viimaste uurimuste järgi meie ei saa veenduda veregruppide pärilikkuses formalistliku geneetika skeemide järgi.

Ka mõned hügieenikud on sattunud mendelismi-morganismi mõrda. Nii näiteks kirjutab prof. G. Batkis oma sotsiaalhügieeni õpperaamatus: „Eugeenika püüab oma tuletustes baseeruda geneetika andmeil, mis viimasel ajal saavutasid hiilgavaid tulemusi Morgani, Johannseni ja teiste töodes ning leidsid laialdast praktilist kasutamist põllumajanduses ja loomakasvatuses.”

Hügieenikud, eriti kommunaalhügieeni alal töötajad, unustasid inimese ja hakkasid uurima väliskeskkonda eraldatuna inimesest.

Hügieenikud peavad lähenema inimesele, tervishoiu organisatsiooni teooria peab sisaldama sotsiaalsete probleemide uurimist, millest viimasel ajal mõned hügieenikud on loobunud.

I. P. Pavlovi teaduslik pärand on nõukogude füsioloogia mõtte uhkuseks. Tema õpetus on aluseks meie füsioloogide edaspidisele tööle ja uuringutele.

Viimastel aastatel on välismaa kirjanduses hakanud ilmuma kirjutusi, mis on suunatud I. P. Pavlovi õpetuse vastu kõrgema närvitalitluse alal ja kus püütakse Pavlovi õpetuse tähtsust alahinnata.

Samal ajal kui meil peale Suurt Sotsialistlikku Oktoobri-revolutsiooni Pavlovi tööde tulemusena arenes materialistlik õpetus ajust ja selle talitlusest, tekkis läänes poliitiliselt manduva intelligentsi seas uus idealismi vorm, mis haaras psühholoogiat ja füsioloogiat. Suures Isamaasõjas kasutasid Pavlovi õpilased tema ideid praktikas ja peale sõda jätkasid nende edasiarendamist. Läänes ilmus samal ajal sügav pettumus ja pessimism teaduses ja eriti õpetuses aju tegevuse kohta.

Paljud lääne füsioloogid asusid siin vitalismi ja teoloogia seisukohtadele ning alustasid kallaletungi Pavlovi õpetusele. Nende avaldused ei suuda muidugi Pavlovi õpetusele ja autoriteedile mingit kahju tekitada, kuid peegeldavad ilmselt lääne füsioloogide mandumist ja vaimuvaesust.

Kahjuks leidis ka meil füsiolooge, kes nõustusid Pavlovi õpetuse revideerimisega ja olid seega ühes leeris Sherringtoni, Fultoni ja teistega. Nii näiteks 1947. a. ilmunud raamatus „Närvi- ja psüühilise talitluse põhilistest vormidest” püüab akadeemik I. S. Beritov ümber lükata tingreflekside küsimust ja asendada see spekulatiivsete mõttevaldsustega „kujutlustest”, mis tekkivat loomadel.

Säärane kõrvalekaldumine Pavlovi õpetusest on väär ja meie ülesandeks on anda sellistele väärseisukohtadele otsustav vastulöök.

Eespool toodust näeme, et morganism ja teised reaktsioonilised idealistlikud vääropetused tungisid ka meditsiinilisse teadusse. Tõsi, veel ei ole kõik morganismi väljendusvormid medit-

siinis avastatud ja see ülesanne seisab lahendust nõudvana meie ees. Morganistlik kontseptsioon viib selleni, et eitatakse igasugust aktiivset inimorganismi eluavalduste mõjustamist, sest kõik omadused olevat tingitud pärilikkusest. Nii on morganistlik õpetus takistuseks tervendavate profülaktiliste ürituste teostamisele, mis on nõukoguliku tervishoiu lahutamatuks osaks.

Mõnede meie õpetlaste vaated ja tööd on võetud eespool arvestuse alla. See on tehtud meie poolt mõttega abistada neid ja ka teisi nende edaspidises töös, sest kriitika on nõukogude ühiskonna üheks seaduspärasuseks. Meie avastame omad puudused mitte sellepärast, et oleme nõrgad, vaid sellepärast, et oleme tugevad ja tahame olla veel tugevamad.

Kuidas võis juhtuda, et sellised väärdõpetused üldse võisid meie meditsiinilisse teadusse tungida? See võis juhtuda selle tõttu, et mõned meie meditsiini ala õpetlased ei tunne küllaldaselt dialektilise materialismi metodoloogiat ja õpetust parteilisusest teadusest. Nad kaotasid valvsuse lääne idealistlike diversioonide suhtes meie meditsiinilisele teadusele ja kultuurile.

Siin on väga otstarbekas tuletada meelde J. V. Stalini järgmist ütlust:

„Ei ole vajadust, et spetsialist-meedik oleks ühtlasi spetsialistiks füüsikas või botaanikas, ja vastupidi. Kuid on olemas üks teaduseharu, mille tundmine peab olema kohustuslik bolševikele kõigis teaduseharudes, see on marksistlik-leninlik teadus ühiskonnast, ühiskonna arenemise seadustest, proletaarse revolutsiooni arenemise seadustest, sotsialistliku ülesehitustöö arenemise seadustest, kommunismi võidust.” (J. S t a l i n, Leninismi küsimusi, Tallinn, 1945, lk. 526.)

Mendelistlik-morganistlike kontseptsioonide sissetungimine meditsiinilisse teadusse seletub ka traditsioonilise akadeemilise objektivismiga, kus teatavad mõisted, väited, seisukohad kirjutatakse ilma kriitikata ühest tööst teise ümber. Siin on meil meedikutel vajalik meeles pidada A. A. Ždanovi sõnu kriitika kohta. Sm. Ždanov ütles: „Ilma kriitikata võib igat haigust süvendada ja temaga on siis raskem hakkama saada. Ainult julge ja avameelne kriitika aitab meie inimestel täieneda, õhutab neid edasi

minema, võitma oma töös puudusi. Seal, kus puudub kriitika, seal juurdub läppus ja seisak, seal pole kohta edasilikumisele.”

Oleks ekslik väita, et kogu nõukogude meditsiin on sattunud organismi mõju alla. Ei! Nõukogude meditsiini põhilised suunad ühtivad mitšuurinliku bioloogiaga ja neid suundasid peame meie edasi arendama.

NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia presiidiumi laiendatud istungil 10. septembril 1948. a. rõhutas akadeemik Lõssenko, et mitšuurinlastele on Pavlovi õpetus niisama kalliskui Mitšurini enda õpetus. Mitšurini, Viljamsi, Setšenovini ja Pavlovi tööd arendavad teaduses ühte ja sama suunda, materialistlikku suunda. Ta kutsus üles kasutama ja arendama mitšuurinlikke ideid ka meditsiinis. Füsioloogid koos bioloogidega peavad arendama ja forsseerima Pavlovi õpetust tingreflekside pärilikkusest loomadel, millisele õpetusele pani oma surematute töödega aluse juba Pavlov ise.

I. P. Pavlovi ülesandel alustas H. P. Studentsov juba käesoleva sajandi 20-ndail aastail katseid valgete hiirtega tingreflekside päriliku edasiandmise selgitamiseks. Tema töö tulemusi kasutades oli juba I. P. Pavlovil enesel võimalik esineda ettekandega Põhja Ameerika Ühendriikides. Selles ettekandes võis ta märkida, et tingrefleksid kanduvad edasi pärilikul teel. Morgan sellega muidugi ei nõustunud.

Hiljem tegi Pavlov E. A. Ganikele ülesandeks tingreflekside uurimiseks valgete hiirte juures välja töötada täpne katsete registreerimise meetod.

E. Ganike andis täiusliku meetodi ja praegu teostatakse eespool tähendatud uurimistööd Koltuššis I. P. Pavlovi andeka õpilase akadeemik L. A. Orbeli üldisel juhtimisel. Saadud andmed kõnelevad sellest, et tingreflekside esilekutsumise aeg põlvest põlve lüheneb.

Meie füsioloogia, avastades uusi uurimismeetodeid, nagu seda tegid Mitšurin ja Lõssenko, peab avastama ka loomade ja inimeste puhul, et organismi või selle keha üksiku osa pärilikkuse muutumine on alati kogu elava keha enda muutumise tulemus, ja sellega näitama, et iga kehaosa omab pärilikke omadusi.

Tulenevalt Lössenko teesist „Osates muuta elava organismi ainevahetust, teie muudate pärilikkust”, seab mitšuurinlik õpetus nõukogude biokeemia ette uusi ülesandeid ainevahetuse uurimise alal.

Hiilgavaks tõestuseks mitšuurinlikule väitele, et pärilikkuse muutumine, uute omaduste omandamine, nende tügevdamine ja kumuleerumine reas järgnevates põlvkondades on alati tingitud elava organismi elutingimustest ja et organismi pärilikkust võib suunavalt muuta, on meie nõukogude teadlaste tööd elusate vaktsiinide alal, kus saavutati praktiliselt avirulentseid, kuid samal ajal rangelt immunogeenseid tüvesid.

Nõukogude mikrobioloogide tööd tõendavad nõukogude loova darvinismi elulisust, mille lahutamatuks osaks on õpetus omandatud tunnuste pärilikkusest, mida alati õpetasid suured vene teadlased Pavlov, Metšnikov, Botkin jt.

Pärilikkus on Mitšurini ja Lössenko järgi elava organismi omadus nõuda oma eluks ja arenemiseks teatavaid tingimusi ja ühtedele või teistele tingimustele kindlalt reageerida.

Järelikult ainult mitšuurinliku bioloogia alusel areneb nõukogude eksperimentaalne ja evolutsiooniline morfoloogia, mille põhiseisukohaks on, nagu seda väljendab prof. N. G. Hlopin: „Kudede võimalikult täielikumaks ja igakülsemaks iseloomustamiseks on vaja teada mitte ainult nende arenemist ja ehitust normaalses seisundis, vaid ka reaktiivsete muutuste kompleksi eksperimentaalsetes ja patoloogilistes tingimustes, sest kudede normaalset struktuuri võib vaadelda kui üht nende olelu vormi mitmesuguste patoloogiliste muutuste ahelas.”

Mitšuurinliku bioloogia teed läheb meie tuntud patoloog V. G. Garšin, kui ta uurib eksogeensete tegurite otsest ja kaudset toimet epiteeli kasvu seaduspärasustesse ja selle suhet sidekoega, omistades seejuures suurt tähtsust organismi korrelatiivsetele mõjustustele.

Akadeemik Lössenko kirjutab: „Iga elav keha ehitab ennast väliskeskkonna tingimuste najal omamoodi, vastavalt oma pärilikkusele.”

Sama väidab meditsiinis akadeemik J. N. Pavlovski, öeldes, et inimese eksogeensed haigused on kahte liiki tegurite seaduspäraseks tulemuseks: esiteks haiguse looduslik alus kui välisingimuste toime organismisse ja teiseks sotsiaalse iseloomuga tegurite toimest inimesesse kui kollektiivi liikmesse.

Aktiivsus ja tihe seos praktilise eluga on üks mitšuurinliku bioloogia põhilisi omadusi, milles võime veenduda Mitšurini ja Lössenko töödest. Nad tulid järeldusele, et looduslike nõudmiste ning organismi ja väliskeskkonna vahekorra tundmine annab võimaluse juhtida kogu organismi elu ja arenemist. Tähendab, ainult mitšuurinlikel alustel asuv meditsiiniline teadus on see, mis areneb aktiivse profülaktika, haiguste etiopatogeneesi sügava tundmise ja elanikkonna haigestumise sügava uurimise suunas.

Nõukogude teadlaste L. A. Orbeli, A. D. Speranski, K. M. Bõkovi, J. N. Pavlovski ja paljude teiste tööd on tõstnud kõrgele tasemele meditsiinilise teaduse. Nõukogude meditsiini saavutused tõendavad, et ta arenes ja areneb õiget teed.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia Eksperimentaalse ja Kliinilise Meditsiini Instituudile on seoses T. D. Lössenko ettekandega langenud tõsised ülesanded, mis on selgelt formuleeritud Eesti NSV Teaduste Akadeemia 1948. a. oktoobrisessiooni otsuses. Oleme veel vähe teinud selles suunas, kuid juba järgmisel sessioonil võime anda siiski mõningaid kokkuvõtteid.

Meie ülesanne on paljastada lõpuni mendelismi-morganismi väärdõpetus meditsiinilises teaduses. Veismannism kui vöörkehha tuleb meie meditsiinist kõrvaldada. Meie meditsiin peab arenema I. V. Mitšurini juhtnööri järgi: „Meie ei saa oodata looduselt armuande; meie ülesandeks on neid temalt võtta.” See on ka meie Lenini-Stalini partei, kogu meie suure nõukogude rahva juhtmõtteks.

Против реакционных биологических теорий в медицине.

Г. Э. Зеберг,

кандидат медицинских наук.

(Резюме.)

1. Августовская сессия Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук имени В. И. Ленина явилась историческим событием в идеологической жизни советского народа. Глубокий теоретический доклад академика Т. Д. Лысенко „О положении в биологической науке“ является предметом детального изучения широкого круга советских людей. Этот законный интерес к материалам сессии вызван тем обстоятельством, что биология, как наука о законах возникновения и развития живой природы, является одной из важнейших частей естественно-научной основы марксистско-ленинского мировоззрения.

Важность вопроса подчёркивается ещё тем обстоятельством, что биология непосредственно связана с разрешением исторической задачи создания изобилия продуктов в нашей стране, т. е. с переходом от социализма к коммунизму.

2. Доклад академика Т. Д. Лысенко, выражающий линию большевистской партии, нанёс смертельный удар реакционным, идеалистическим воззрениям в области биологии, поднял учение И. В. Мичурина на должную и заслуженную высоту, и тем самым явился важной вехой нового этапа в развитии мичуринской материалистической биологии. Мичуринцы с исключительной убедительностью раскрыли и доказали теоретическую несостоятельность и практическую бесплодность учений Вейсмана-Менделя-Моргана и их последователей в нашей стране.

3. Итоги многолетней борьбы двух направлений в биологии имеют сугубо важное значение и для медицинских дисциплин, ибо биология является теоретической основой не только сельского хозяйства, но и медицины. Успехи практической медицины теснейшим образом связаны с успехами биологических наук, и каждое крупное достижение в познании общих законов жизни вооружает медицинскую науку, поднимает её на более высокую ступень.

Буржуазная медицинская наука проникнута тлетворным влиянием реакционной формальной генетики. Отсюда её идеологические диверсии в нашу медицинскую науку и культуру. В нашей медицинской науке имеется ещё немало проявлений схоластики, идеализма и низкопоклонства перед зарубежной наукой.

4. Общая биология является основой медицинского образования и определяет всё направление подготовки подрастающего медицинского поколения в области теоретических медицинских дисциплин, без зна-

ния которых невозможно изучить и понять вопросы клинической медицины.

Общая биология должна дать правильное, основанное на материалистическом мичуринском учении мировоззрение по таким вопросам, как эволюция организмов, изменчивость наследственности и т. д. Однако, вплоть до последнего времени у отдельных научных и педагогических работников по общей биологии и некоторым другим дисциплинам биологического цикла имелась явная склонность к формальной генетике.

5. Из общей биологии псевдонаучные взгляды Вейсмана-Менделя-Моргана нашли дорогу в теоретические и клинические медицинские дисциплины. Формальная генетика с её идеалистическим хламом, будучи доведена до своего логического конца, порождает расизм.

Формальная генетика применительно к человеческому организму приводит к ложному выводу о том, будто исключается возможность активного воздействия на человеческий организм, ибо все качества якобы предопределены наследственностью. С этой точки зрения она является препятствием для оздоровительных профилактических мероприятий, которые так широко проводятся в нашем советском государстве.

7. В последние годы в зарубежной литературе стали появляться статьи, направленные против материалистического учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности.

Авторы этих статей, производя свои нападки на павловское учение с явно идеалистических позиций, не могут нанести ущерба авторитету И. П. Павлова. К сожалению, и у нас обнаружили физиологи, которые решились на беспринципный ревизионизм учения И. П. Павлова.

8. Как могло случиться, что реакционные взгляды Вейсмана-Менделя-Моргана проникли в нашу медицинскую науку?

Это могло случиться потому, что некоторые учёные недостаточно глубоко понимают методологию диалектического материализма и учение основоположников марксизма-ленинизма о партийности науки. Они потеряли бдительность к идеологическим диверсиям с запада. Объясняется это ещё приверженностью к традиционному академическому объективизму, когда определённые положения, без критического к ним подхода, переписываются из сочинения в сочинение.

9. Было бы неправильно сказать, что вся советская медицинская наука испытала влияние морганизма. Нет, основные направления советской медицинской науки идут по пути мичуринской биологии, и эти основные направления советской медицинской науки мы должны развивать.

Varaealiste laste tuberkuloosi epidemioloogiast Tallinnas.

S. Saar,

noorem teaduslik kaastööline.

Arvestades varaealiste laste tuberkuloosi tähtsust tuberkuloosi kui kroonilise nakkushaiguse levikus, varaealiste laste kõrget suremust tuberkuloosi ning lapse haigestumist tema ümbruses viibiva pisikuid eritava inimese näitajana, pööratakse viimasel ajal Nõukogude Liidus tuberkuloosile väikelaste eas kui tõsisele epidemioloogilisele tegurile üha suuremat tähelepanu.

Sellest seisukohast vaadelduna omab tuberkuloosivastane võitlus varaealiste laste hulgas suurimat tähtsust mitte ainult kui võitlus tuberkuloosiga, vaid kui võitlus laste suremuse vähendamiseks ja rahva üldise tervishoidliku taseme tõstmiseks.

Laste kaitsmine nakkuse vastu, nende spetsiifiline immuniiserimine ning teised sanitaar-hügieenilised üritused, mis on suunatud tuberkuloosi vastu võitlemiseks, peavad muutuma esmajärgulisteks, Eesti NSV olukorras aga põhilisteks ülesanneteks ravi-profülaktiliste asutiste töös.

Varaealiste laste nakatavus, kuid sellega ka nende haigestumine tuberkuloosi on Tallinnas käesoleva ajani kõrge ja ületab paljude teiste liiduvabariikide pealinnade keskmise. See on kogu Tallinna elanikkonna kõrge haigestumuse ning puuduliku tuberkuloosivastase võitluse korraldamise ja teostamise näitajaks.

Kahjuks meil puudub laste tuberkuloosi suremuse põhjalik analüüs, mis aga on äärmiselt tähtis vabariigis, kus tuberkuloos on levinud laialdaselt. Nimetatud analüüsi puudumine näi-

tab ühtlasi, et nii tundlikku indikaatorit kui laste haigestumust ja suremust tuberkuloosi hinnatakse vähe.

Meie instituut, uurides tuberkuloosi levikut, leviku põhjusi ja tuberkuloosivastase võitluse korraldamist, täheldas, et:

1) tuberkuloosi levikus alahinnatakse laste, eriti varaealiste laste nakatumist ja haigestumist;

2) laste, eriti aga väikelaste tuberkuloosi ei seota üldtuberkuloosi levikuga ja ei hinnata seda kogu tuberkuloosiprobleemi lahendamise seisukohast.

Selle tõestamiseks esitan ainult mõningaid fakte.

1. Registreeritud tuberkuloosijuhtumite arv väikelaste eas ei vasta üldtuberkuloosi levikule. See küsimus on aga eriti tõsine, kuna tuberkuloosivastase võitluse puudulik korraldamine Tallinnas omab ajaloolisi juuri, mis näitavad aastate jooksul juurdunud vale hinnangut küsimusse. Nii ületas 1923. a. Tartus lastenõuandlas registreeritud tuberkuloosihaigete laste arv 4-kordselt registreeritute arvu Tallinnas. Tallinna elanikkond ületas aga 2½-kordselt Tartu elanikkonna ja tuberkuloosi suremuse näitajad olid palju kõrgemad Tallinnas kui Tartus. Antud küsimuses ei tekkinud murrangut isegi veel mitte 1946. a., kuigi sellele väärnähtusele juhiti tähelepanu. 1948. a. I poolel olukord paranes: registreeritute arv, võrreldes 1947. aastaga, tõusis rohkem kui kahekordselt, mida võib seletada erivastuvõtu korraldamisega tbc-haigetele lastele nõuandlates. Kuid olukord ei vasta veel nõuetele.

2. Arusaamine laste tuberkuloosi etiopatogeneesist ja -kliinikust ning selle hindamine ei vasta meie nõukogude materialistliku teaduse seisukohtadele.

Käesoleva ajani hinnatakse laste tuberkuloosi mingisuguse erilise nosoloogilise üksusena. Nii näiteks ei ole Tallinnas juba aastate jooksul avastatud pisikute eritamist tuberkuloosi puhul lastel (Tallinna tuberkuloosidisperseri andmeil ei ole alates 1946. a. lõpust Tallinnas laste seas 0—14 aasta eas kindlaks tehtud ühtegi pisikueritajat, kuna mujal aga leidub). Nimetatud fakt on epidemioloogilisest seisukohast huvitav, kuid ühtlasi häiriv.

Meie poolt uuriti tuberkuliinimeetodiga 1464 last vanuses 0—3 a. (incl.). Nakatatute protsent oli keskmiselt 10,1.

Andmed näitavad, et nakatatute protsent tõuseb laste eaga. Üldine nakatumisprotsent ületab peaaegu kahekordselt nakatumise Moskvast 1941. a.

See fakt räägib kõrgest tuberkuloosi levikust Tallinna elanikkonnas ning näitab tuberkuloosivastase võitluse puudulikkust.

Enne kui üle minna väikelaste tuberkuloosi epidemioloogia juurde, tuleb peatuda lühidalt tuberkuloosse protsessi nakatavuse küsimusel, sest tuberkuloosse protsessi hindamine nakatavuse, ümbruskonna ohustamise seisukohast on nurgakiviks kogu tuberkuloosivastase võitluse organiseerimisel.

On teada, et tuberkuloosile protsessile on iseloomustav kliiniliste ja anatoomilis-morfoloogiliste avalduste polümorfism, mis ei jäta mõju avaldamata ka selle epidemioloogiasse. See aga raskendab nakatavuse küsimuse lähendamist praktiseerival arstil, mille tõttu nimetatud küsimuse otsustamist ei saa viia mingisuguse šabloonile alla, vaid tuleb otsustada iga haige puhul individuaalselt, pärast haige põhjalikku, mitmekülgset uurimist (kliinilis-röntgenoloogiline, laboratoorne, epidemioloogiline jne.).

Väljendusi „kinnine” ja „lahtine” protsess tarvitatakse väga sageli, kuigi sellise diagnoosi tõenäolisus, tema vastavus patogeneetilisele ja epidemioloogilisele olemusele on sageli küsitav.

Kui enamikul juhtudel võib nõustuda „lahtise” protsessi diagnoosiga, mis peamiselt baseerub tuberkuloositekitaja tõestatud leiul, siis „kinnise” protsessi diagnoosi puhul on olukord teistsugune, sest ainult pisikute negatiivne leid rõgas ei saa veel olla protsessi kinniseks tunnistamise kriteeriumiks. Nagu viimase aja uurimised näitavad, on negatiivne bakterioskoopiline leid mitmesugustest nii subjektiivsetest kui ka objektiivsetest momentidest, nagu seda esineb teistegi nakkushaiguste puhul. Et siin sageli tehakse vigu, näitavad Kritševskaja ja Tšessarskaja uurimused, kes leidsid, et niinimetatud „kinnise” protsessiga perekondades nakatub 36% lastest tuberkuloosi esi-

mese 4 eluaasta vältel. Nakatumisprotsent kasvab vanusega ja 8.—15. eluaastal on see 61,9. Lahtise protsessiga perekondades on nakatatute protsentselles vanuses 88,8.

Need andmed näitavad, et pisikute eritamine (fakultatiivne) toimub palju sagedamini ja tuberkuloos on mitmesugustes arenemisfaasides palju nakkavam, kui me seda arvame. Ühtlasi tuletavad andmed veelkordselt meelde, et tuberkulooset protsessi tema mitmesugustes arenemisfaasides ei või hinnata kui midagi stabiilset, vaid seda tuleb hinnata alati haigusprotsessi dünaamika seisukohast.

Eespool öeldu on maksev tuberkuloosse protsessi kohta kõigis vanuseastmeis.

Kahjuks peab tunnistama, et laste, eriti väikelaste tuberkuloosi hindamises on vaated sageli veel konservatiivsemad kui täiskasvanute tuberkuloosi puhul. Eriti suurt konservatismi selles küsimuses on märgata Tallinnas, milline nähtus, nagu eespool öeldud, omab isegi ajaloolisi juuri.

Laste tuberkuloosi nakkuslikkuse alahindamist näitab juba eespool toodud fakt pisikueritajate puudumise kohta Tallinna tuberkuloosi dispanseris arvelolevate 0—14 a. vanuste laste hulgas. Nagu edaspidi toodud andmetest näeme, ei ole pisikueritajaid ainult seetõttu, et neid ei otsita.

Protsessi nakatavaks tunnistamisega väikelaste eas nõustatakse väga harva ja peamiselt ainult siis, kui protsess on läinud kaugele ja kulgeb koos laialdase kopsukoe hävimisega. Kõik varajased esinemisvormid liigitatakse nõndanimetatud „latentsete, kinniste” vormide hulka. Seejuures unustatakse, et protsessi määramine väikelapse eas latentseks on kahe teraga mõõk nii kliinilisest kui ka epidemioloogilisest seisukohast. Ainult väikelaste tuberkuloosi nakatavuse eitamisega võib seletada asjaolu, et Tallinna lastesõimedes ja lasteaedades positiivse tuberkuliinireaktsiooniga lapsed on koos teiste lastega, olenevata lapse east ja reaktsiooni positiivseks muutumise ajast.

Üle 20-ne aasta tagasi väitis Barchete, et kõiki tuberkuloosijuhtumeid esimese nelja eluaasta vältel tuleb viia esmase

aktiivse tuberkuloosi alla, rõhutades selle väite erilist tähtsust esimesel ja teisel eluaastal. 1937. a. pediatrite rahvusvahelisel kongressil Roomas kutsus nimetatud küsimus esile suure diskussiooni, kus suurem osa pediatreid avaldasid pooldavat seisukohta tuberkuloosse protsessi nakkuslikkuse suhtes varaealistel lastel.

Kovaljova ja Kuznetsova poolt läbiviidud uurimused väikelaste tuberkuloosisanatooriumis (laste vanus 6 kuust kuni 3½ aastani) andsid keskmiselt 48% pisikute eritajaid: dissimineeritud vormid — 69%, infiltratiivsed vormid — 54% ja bronhadeniidid — 39%, kusjuures pisikute eritajate suurim protsent langeb 1.—2. eluaastale.

Klebanova ja Balander uurisid pisikute eritamist varaealistel positiivse tuberkuliinireaktsiooniga ja hea enesetundega lastel, kellel röntgenoloogiliselt puudusid märgatavad lokaalsed muutused kopsus, ning leidsid, et ka need lapsed on fakultatiivsed pisikute eritajad (pisikute eritumine on aga ebaregulaarne ega kannu massilist iseloomu).

Prof. Steinbergi andmeil võib tuberkuloosist infitseeritud laps olla ohtlik ümbruskonnale keskmiselt 1 aasta vältel peale nakatumist.

Eespooltoodud andmetest tuleb järeldada:

1) Et varaealiste laste tuberkuloosi nakatavuse eitamine või praktiliselt selle ignoreerimine ei oma mingit teoreetilist baasi, vaid on praktiliselt väga ohtlik, sest see võib kaasa aidata haiguse levikule.

2) Nakkuslikkuse otsustamine peab baseeruma peamiselt tuberkuliiniproovide viraažil, kliinilisel pildil, epidemioloogilise uurimise andmeil ning tuberkuloosi etiopatogeneesi tundmisel. Ainult tuberkuloosipisikute negatiivne bakterioskoopiline leid ei või olla mingil juhul otsustavaks teguriks.

3) Kõiki positiivse tuberkuliinireaktsiooniga varaealisi lapsi, vanemaid aga aasta jooksul pärast tuberkuliiniproovide positiivseks muutumist, tuleb käsitada epidemioloogiliselt ohtlikena ning nende suhtes peab rakendama ägedate nakkushaiguste vastu võitlemise ürituse kogu kompleksi.

4) Tuberkulooset protsessi tuleb varaealistel lastel ajati hinnata protsessi dünaamilisuse seisukohast.

Viimase punkti seisukohast muutub täiesti arusaamatuks nn. „*status allergicus*’e” diagnoos protsessi healoomulikkuse ja kustumise sümbolina positiivse tuberkuliinireaktsiooniga lastel, kellel puudub selgesti väljakujunenud kliiniline ja röntgenoloogiline pilt.

Negatiivne röntgenoloogiline leid räägib positiivse tuberkuliiniproovi puhul varaealistel lastel värskest tuberkuloosest protsessist, mille edaspidine kulg oleneb mitmesuguseist tegureist ja kõigepealt sellest keskkonnast, milles ta hakkab kulgema.

Prof. Jahnis liigitas 1948. a. peetud V üleliidulisel ftisiaatrite kongressil tuberkuloosi varajaste vormide hulka väikelapse eas ainult tuberkuliinireaktsiooni positiivsed juhtumid ka väikeste kliiniliste sümptomidega (vähe väljakujunenud perihilaarsed infiltratsioonid, üldised spetsiifilise intoksikatsiooni tunnused jne.). Kõik juhtumid selgesti väljakujunenud kliinilise pildiga ning röntgenoloogilise leiuga (ulatuslikumad infiltraadid jne.) liigitas ta hiliste vormide hulka.

Termin „*status allergicus*” konstateerib organismi allergilist seisundit, kuid ei määra sugugi selle seisundi olemust. Tuberkuloosi puhul tekib allergia igas infitseeritud organismis infektsioosse protsessi arenemise algusega ning kestab kuni täieliku bioloogilise paranemiseni — see tähendab praktiliselt käesoleval ajal veel kuni infitseeritud organismi elu lõpuni.

Prof. Strukov märgib, et tuberkuloosse protsessi iseloomustavaks jooneks on protsessi patoloogilis-anatoomiliste ja kliiniliste avalduste mittevastavus. Mõisted „varajane” kliinilisest seisukohast ning „algav” anatoomilisest seisukohast ei ole identsed. Anatoomilised muutused kopsus võivad olla nii väikesed, et nad ei anna selget kliinilist ega röntgenoloogilist pilti.

Gaisford asetab esmase tuberkuloosi diagnoosimisel lastel pearõhu tuberkuliiniproovide viraažile. Diagnostiliste meetodite tundlikkuse hindamisel võrdsustab ta tuberkuliiniproovide tundlikkust 100-ga, röntgenoloogilist meetodit 25-ga, füüsikalist 1-ga. Meie pole autori seisukohaga täiesti nõus, kuid peame ka oma

töö kogemuste põhjal ütleva, et varaealistel lastel on tuberkuloosi viraažil ja kliinilisel pildil tähtsam osa kui röntgenoloogilisel, eriti röntgenoskoopilisel meetodil. Röntgenoloogiline meetod on väga tähtis kogu uurimismeetodite kompleksis, kuid isoleeritult võetuna kaotab väga palju oma tähtsusest.

Tuberkuloosse protsessi hindamine ainult *status quo* seisukohast, arvesse võtmata protsessi dünaamilisust, näitab, kui tugevasti on juurdunud idealistlikud kontseptsioonid meditsiiniliste töötajate seas.

Uurides tuberkuloosijuhtumite epidemioloogiat lastekollektiivides ja -kodudes, jõudsimme selgusele, et põhilisteks epidemioloogilisteks momentideks on tuberkuloosse protsessi nakatavuse alahindamine epidemioloogilisest seisukohast nii täiskasvanute kui ka laste seas. Et seda üldse vähe arvestatakse ja et sellele panevad vähe rõhku ka tuberkuloosi vastu võitlemise asutised, seda tõendab veelkord alljärgnev juhtum.

2 aasta 2 kuu vanuse Lea F. puhul tehti 1948. a. suvel (juunikuus) kindlaks, et ta on positiivse tuberkuliinireaktsiooniga laps. Kliiniliselt oli lapsel primaarne, infiltratiivne disseminatsioonitunnustega tuberkuloosne protsess, hästi väljakujunenud kliinilise pildiga. Perekonna uurimisel selgus, et isal oli 1½ aasta eest olnud eksudatiivne pleuriit. Kliinilis-röntgenoloogilise uurimuse tulemusena Tallinna tuberkuloosidisperseris olid kõik perekonnaliikmed tunnistatud terveteks. Haige lapsega samas majas, kuid eraldi korterites elab 2 lahtise tuberkuloosiga haiget — üks täiskasvanu ja teine laps. Maja üldine sanitaarne olukord ning trepid ja õu jätavad soovida. Võis oletada juhuslikku kontakti nimetatud haigetega (jutuajamine vanaema ja haige vahel õues), mida õnnestus ka kindlaks teha. Majaelanikud ei ole informeeritud nakkuseohust majas ja nende jälgimist epidemioloogilisest seisukohast ei korraldatud. Oletades kontakti võimalust maja haigete elanikkudega, kahtlustasime antud juhul nakkuseallikana alguses üht neist haigetest, mida ei saa täiesti eitada ka praegu. Kuid edaspidised uurimised näitasid veel ühe võimaliku nakkuseallika, ja nimelt tuberkuloosi põdev ja sellesse surnud arst, kelle järelevalve all laps kasvas. Nimetatud last võttis

arst erapraksise korras oma korteris vastu juba raske haigena, millal ta ei töötanud enam asutises. 1948. a. kevadel tekkis lapsel pikaldane bronhiit, isutus, higistamine, kaaluvähenedmine.

See kontaktijuhtum (mida meil õnnestus juhuslikult kindlaks teha) ei ole Tallinnas kindlasti mitte ainuke, sest laste arv, keda nimetatud arst teenindas nii ametikohuste täitmisel kui ka erapraksise korras, on suur.

Sellest tuleb järeldada, et kogu meditsiiniala töötajate kollektiivi tervisliku seisundj uurimine peab olema eriti range, korralik, pidev, ja nii erapraksise loa andmisel kui ka selle iga-aastaselt uuendamisel peab nõutama tervislikku seisundit tõendavat dokumenti.

Teiseks kaaluvaks teguriks, mis on tihedalt seotud ning tingitud esimesest, on kolde epidemioloogiline töötlemine.

Pärast haige avastamist ei toimu igakord haiguseallika ning kontakti väljaselgitamine ei kodus ega ka väljaspool seda (tööl, sugulaskonnas jne.), samuti puudub kontakti pidev jälgimine nii haige kojujäämisel kui ka eemaldamisel (isoleerimisel) ja nakkusidude hävitamine väliskeskkonnas (desinfektsioon). Kontaktide jälgimise puudumine toob kaasa ka uute haigestumiste hilise avastamise.

Nii näiteks elab Liivamäe tänaval ühes toas tuberkuloosihai-gega, kes üle kahe kuu tagasi hospitaliseeriti, laps Madis. Nii haige kindlakstegemisele kui ka hospitaliseerimisele kolde uurimist ei järgnenud. Käesoleval ajal on laps positiivse tuberkuliinireaktsiooniga ning põeb tüüpilist primaarset tuberkuloosi. Haige korteris ei ole tehtud mingit desinfektsiooni, elanikke pole uuritud. Laps avastati tuberkuloosihaijena meie töö läbiviimise korras.

Last Maret Roo tänavalt uuriti 1½ aasta vanuselt pärast isa surma. Lapsel osutus tuberkuliinireaktsioon positiivseks. Pere-konna teised liikmed kui haigega kontaktis olnud aga jäid uurimata (nende hulgas ka lapsed). Meie uurimisel selgus, et laps ei ole mitte ainult positiivse tuberkuliinireaktsiooniga, vaid, nagu seda võis ka arvata, kliiniliselt tuberkuloosihai-ge. Selle lapsega kokkupuutunud isikud ei olnud järelevalve all ning

kogu perekond tuberkuloosikoldena oli unustatud. Praegu on samas perekonnas haigestunud ka teine laps. Võib täie vastutusega öelda, et Mare oli haigestunud tuberkuloosi palju aega enne haiguse avastamist, sest ta elas sündimisest saadik ühes toas lahtist tuberkuloosi põdeva isaga, kes oli haige juba mitu aastat ja lapse sündimisel isegi lamaja haige. Kokkupuute jälgimist isa pikaajalise haiguse vältel ei teostatud, samuti ei tehtud seda ka pärast isa surma. Ka desinfitseerimine jäi teostamata.

Heina tänaval tehti kindlaks positiivse tuberkuliinireaktsiooniga laps Tiit, 2 a. vana. Laps on arvel VI lastenõuandlas üle aasta. Ta on nakatunud tuberkuloosihaigest emast, kes põeb kavernoosset tuberkuloosi. Kolde tõsist epidemioloogilist uurimist ei ole aga teostatud ei pärast ema hospitaliseerimist ega ka peale tema väljatulekut (tema enda soovil) pisikute eritajana tuberkuloosisanatooriumist. Kodusviibimisel andis see naine pisikute eritajana kontaktseid haigestumisjuhtumeid. Tema mees, kes 1948. a. kevadel kolde uurimisel kaebas meile oma tervisliku seisundi üle, on üks nakatunuist. Kaebused lubasid oletada, et on tegemist tuberkuloosse protsessiga. Suvel haigestus ta eksudatiivsesse pleuriiti, mispuhul viibis üle kahe kuu haiglas. Tuberkuloosidisperseri andmetel on ta aga terve, sest haigla ei informeerinud ettenähtud korras tuberkuloosidisperserit; tbc-disperser aga ei informeerinud haiglat, sest ta ei teadnudki lahtise tuberkuloosiga pidevas kontaktis oleva isiku mitmekuulisest haigestumisest. See näitab patronaazitöö puudulikkust nii kvalitatiivsest kui ka kvantitatiivsest küljest. Antud koldes ei saadud kindlaks teha domitsilaarseid kontakte (sama maja elanike seas), mille tõttu muidugi ei teostatud ka vastavat uurimist majas. Kuid haigel oli teatav kontakt kõrvalkorteris elava perekonnaga, kus me avastasimegi positiivse tuberkuliinireaktsiooniga lapse.

Nimetatud lahtist protsessi põdev haige viibis käesoleval aastal kosutuspuhkusel Aegviidu puhkekodus. Kuupalju ta seal haigust külvas, seda ei ole teada. Kuid on selge, et puhkekodude tuusikute väljaandmine peab kindlasti toimuma pärast arstlike tõendite esitamist tuberkuloosi suhtes.

Kõik need juhtumid kriipsutavad alla tuberkuloosikolde pideva ja range järelevalve vajadust ning seavad suuri nõudeid järelevalvajale. Järelevalvaja peab olema: a) kõrge intelligentsiga, b) kõrge meditsiinilise haridusega ja c) äärmiselt nõudlik. Nagu iga teisegi nakkushaiguse nii ka tuberkuloosi puhul on nakkuse levikut soodustavaks momendiks haiguse hiline avastamine ja puudulik hospitaliseerimine. Kuigi haiguse varases avastamises täiskasvanutel on märgata viimase aasta jooksul teatavaid saavutusi, ei saa me seda veel konstateerida väikelaste puhul. Materjalide esialgne läbitöötamine näitab, et ainult 15—20% tuberkuloosidiagnoose on pandud suhteliselt varakult. Need on juhtumid, kus puuduvad selgesti väljakujunenud tuberkuloosi lokaalsed muutused kopsus ja mida meil praktiliselt tunnistatakse terveteks. Kuid ka nende laste anamneesis võib konstateerida juba mõni kuu kestnud haigust (temperatuur, bronhiit, isutus jne.). Ülejäänud 80% võib aga arvestada hilja avastatud juhtumite hulka.

Prof. Steinbergi poolt püstitatud väide, et tuberkuloosi tuntakse ainult protsessi krooniliseks muutumise järgus, et tuberkuloosi tuntakse ja tunnistatakse ainult kurnava haigusena, on maksev ka Tallinna kohta. Tuberkuloosi ägedat järku ei tunnistata ja seetõttu seda tavaliselt ka ei diagnoosita. Need juhtumid lähevad gripi, angiini, bronhiidi, düspepsia ja teiste diagnooside alla.

Nii näiteks haigestus Toomas K. 1948. a. juunis. Haigus kestis umbes 6 nädalat. Haiguse algus oli äge. Peamised sümptoomid — kõrge palavik (38—39°), kusjuures lapse üldine seisund oli hea (laps erk, mängib), kerge kõha ja isutus. Nõuandlast kutsutud arst ei teinud esimesel väljakutsel diagnoosi ja kirjutas haigele sulfidiini. Järgmise väljakutse puhul, mis järgnes mõni päev hiljem, arst koju ei ilmunud, vaid andis emale, oletades tüüfust, saatekirja nakkushaiglasse. Väljakutsutud praktiseeriva eraarsti poolt diagnoositi bronhiit. Kahe nädala pärast peale t^o langust tehti röntgenoloogiliselt kindlaks väheseid muutusi kopsus (ema sõnad). Hiljem tuberkuliniseeriti last, kusjuures osutus, et tal on positiivne tuberkuliinireaktsioon. Kaks nädala-

lat hiljem uuriti last meie poolt, mispuhul avastati massiline infiltratsioon ülemise ja keskmise sagara piirkonnas ning suurekoldeline disseminatsioon mõlemal pool kopsus. Epidemioloogilisel uurimisel selgus kontakt vastasmajas elava tuberkuloosiga lapsega.

Juba 1915. a. tõestati, et tuberkuloosile nagu igale teisele nakkushaigusele on omane akuutne algus, mida kirjeldati „initsiaalse tuberkuloosse palaviku” nime all, mis järgneb inkubatsiooniperioodile.

Prof. Steinberg täheldas (oma materjali põhjal), et tuberkuloos allub üldtuntud seaduspärasustele ja suurim osa juhtumest algab akuutselt. Niinimetatud kerged, avaldumatud vormid on erandiks, mitte aga reeglilik.

Tutvudes positiivse tuberkuloosireaktsiooniga laste haigusning arenemislugudega selgus, et enne, kui last otsustati tuberkuliniseerida (kuni 1948. a. teostati tuberkuliniseerimine peamiselt kas kliinilistel või anamnestilistel näidustustel), oli lapsel pikema või lühema kestusega haigestumine, mis tavaliselt algas ägedalt ja hiljem kas kordus või võttis kestva kroonilise iseloomu ja mida diagnoositi kas gripina, bronhiidina (korduv, krooniline), düspepsiana või lihtsalt pikaldase palavikuna. Alles siis, kui tuberkuloosse protsessi tagajärjel intoksikatsioon hakkab avaldama oma mõju, mõeldakse tuberkuloosile.

Lähtudes eespool toodust, leiame, et efektiivseks tuberkuloosivastaseks võitluseks Tallinnas on vajalik:

1. Tervishoiu alal töötajate tutvustamine: a) tuberkuloosi etiopatogeneesiga materialistliku teaduse seisukohast; b) epideemiavastaste ürituste organiseerimisega tuberkuloosivastases võitluses.

2. Ravi-profülaktiliste, esijoones tuberkuloosivastaste asutiste (dispanserite) töö reorganiseerimine profülaktiliste ürituste kasuks, selle mõiste kõige laialdasemas mõttes.

3. Tuberkuloosivastase abi lähendamine elanikkonnale (moodustada iseseisev Tallinna linna dispanser ning rajooni tuberkuloosipunktid Nõmmel ja Koplis).

4. Reorganiseerida tuberkuloosidispanseri lasteosakond töö-

liseks dispanserlikuks osakonnaks eesotsas arst-pediaatriga ja patronaaz-õdede instituudiga.

5. Avada iga lastenõuandla juures tuberkuloosikabinetid, mille ülesandeks peab olema:

- a) kõigi positiivse tuberkuliinireaktsiooniga laste teenindamine (ravialane, profülaktiline, epidemioloogiline);
- b) järelevalve laste üle tuberkuloosikolletes ning tuberkuloosivastaste, epidemioloogiliste ürituste läbiviimine koldes;
- c) profülaktiliste ning nakkushaiguste vastu võitlemise ürituste organiseerimine ning nende efektiivsuse uurimine (vaktsinatsioon, sanitaar-profülaktilised üritused, isolatsioon, ravi jne.).

6. Luua tuberkuloosi vastu võitlemise asutiste terviklik võrk, mis võimaldaks haige vajalikku etapilist ravi ja järelevalvet vastavalt eale ja kliinilisele pildile.

7. Sanitaar-epidemioloogilise järelevalve tugevdamine nakkushaiguste, eriti tuberkuloosi vastu võitlemise ürituste läbiviimise üle.

8. Parandada sanitaar-hariduslikku tööd nii kvantitatiivselt kui ka kvalitatiivselt.

9. Organiseerida tuberkuloosi küsimuste laialdane kooskõlastatud uurimine Eesti NSV vabariikliku tuberkuloosidispanseri kaudu.

10. Laialdaselt kaasa tõmmata tuberkuloosivastasesse võitlusesse nõukogude ja parteiorganeid ning ühiskondlikke organisatsioone.

Arvestades konkreetset olukorda tuberkuloosi leviku alal Eesti NSV-s tuleb:

- a. Tuberkuloosijuhtumi nakatavuse hindamisel võrdsustada pisikute eritamist (ka fakultatiivset) vanemas eas, varaealistel lastel aga kõiki tuberkuloosijuhtumeid ägedate nakkushaigustega.
- b. Iga tuberkuloosijuhtumi puhul viia läbi põhjalik kolde uurimine ning likvideerimine arst-ftisiaatri-epidemioloogi poolt.

c. Organiseerida tuberkuloosinegatiivsete isikute laialdane profülaktiline vaktsineerimine „BCG”-vaktsiiniga, olemata east.

Об эпидемиологии туберкулёза детей раннего возраста в г. Таллинне.

З. Н. Саар,
мл. научный сотрудник.

(Резюме.)

Учитывая большое значение заболеваемости туберкулёзом детей раннего возраста в распространении туберкулёза, как хронического инфекционного заболевания, высокую летальность от туберкулёза в раннем детском возрасте, а также факт заболевания ребёнка, как показатель пребывания bacillovychdelitelja в ближайшем его окружении, в Советском Союзе с каждым годом всё больше и больше придадут значение туберкулёзу в раннем детском возрасте, как серьёзному эпидемиологическому фактору.

С данной точки зрения борьба с туберкулёзом раннего детского возраста приобретает всё большую значимость не только в борьбе с туберкулёзом, но и в борьбе с детской смертностью, а также и в вопросе повышения общего уровня здоровья населения. Охрана детей от возможности инфицирования, их специфическая иммунизация и другие санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на борьбу с туберкулёзом, должны стать одной из основных, а в условиях Эстонской ССР основной задачей сети лечебно-профилактических учреждений.

Инфицированность, а также заболеваемость детей раннего возраста в г. Таллинне по настоящий момент ещё весьма высоки. Процент инфицированных, на основе туберкулиновых проб по методу Пирке, на материале 1464 детей в возрасте 0 — 3 лет, в среднем 10, 1. Это обстоятельство указывает на высокую поражённость туберкулёзом населения Таллинна, а также на неудовлетворительную организацию проведения противотуберкулёзной борьбы, как среди детей, так и среди взрослого населения.

Поражённость туберкулёзом населения Таллинна имеет исторические корни. При общей высокой смертности населения от туберкулёза в буржуазной Эстонии, Таллинн стоял на первом месте. Так, в период с 1919 по 1929 г. показатель смертности от туберкулёза в Таллинне колебался в пределах от 23,3 — 30,4 на 10 000 населения (в среднем 26,6 при общереспубликанском показателе 23,3 на 10 000 населения). В 1925 году в Таллинн падает 75 % всех зарегистрированных по городам Эстонии

случаев туберкулёза, в то время как население Таллинна в среднем составляло 43,4 % всего городского населения республики.

Исследуя вопрос распространения туберкулёза среди детей раннего возраста в Таллинне, мы пришли к заключению, что важнейшими эпидемиологическими факторами являются:

Во-первых — недооценка инфекционности туберкулёза медицинскими работниками и населением, что влечёт за собой снижение бдительности санитарно-эпидемиологического надзора и также недостаточную целеустремлённость противоэпидемических мероприятий по отношению к очагу инфекции.

Во-вторых — доминирование лечебной работы над профилактически-организационной даже в ущерб последней, и в-третьих — недостаточное знакомство широких масс врачебного персонала с туберкулёзом с точки зрения современных научных знаний и материалистического подхода, что выражается в отсутствии учёта динамичности туберкулёзного процесса, особенно в раннем детском возрасте, в переоценке одних и недооценке других диагностических методов, в отсутствии рационально организованной профилактики и лечения туберкулёза, опять-таки в особенности у детей раннего возраста.

Närvisüsteemi osatähtsus tuberkuloosi patogeneesis.

H. Seeberg,

meditsiiniliste teaduste kandidaat.

F. Engelsi seisukoht, et närvisüsteem, arenenud teatava astmeni, „... vallutab kogu keha ja organiseerib seda oma vajaduste kohaselt”, leidis konkreetse sisu ja kinnituse juba I. P. Pavlovi ja tema õpilaste töödes. Akadeemik A. D. Speranski ja tema õpilaste tööd, teostatud ulatusliku eksperimentaalse ja kliinilise materjali põhjal, kinnitavad seda seisukohta konkreetse materjaliga.

Närvisüsteem on muutumas põhilisemaks lüliks mitmekesiste patoloogiliste protsesside mõistmisel. Tagajärjekat vahelesegamist bioloogilistesse, eriti patoloogilistesse protsessidesse ei kindlusta mitte uuritud faktide hulk ega ka protsessi üksiknähtused, vaid eelkõige „juhtiva lüli” leidmine. Tihti on tarvis leida ainult protsessi põhjustav alus, „juhtiv lüli”, et võida haarata kogu ahel.

A. Speranski, töötades I. Pavlovi laboratooriumis alates 1923. aastast, tegi huvitavaid tähelepanekuid, mis andsid talle esimesi tõukeid närvisüsteemi troofilise tegevuse uurimiseks ning selgitasid selle osatähtsust patoloogias. Üks neist tähelepanekuist on seoses 1924. a. üleujutusega Leningradis, kus kannatada saanud laboratooriumis märgati katsekoortel järsku muutust kõrgema närvisüsteemi talitluses. Samasuguseid muutusi võis eksperimentaalselt jälgida koortel, kui üleujutustingimusi korrati laboratoorselt. Eksperimendi tagajärjel esilekutsutud muutused kõrgemas närvisüsteemis kestsid koortel kauem kui tõelise üleujutamise puhul.

Faktid, mis on toodud A. Speranski monograafias „Närvisüsteem patoloogias” (1930. a.) ja „Epileptiline hoog” (1932. a.), lubavad tunnistada, et närvisüsteemi mitte ainult ei tõmmata mitmesugustesse patoloogilistesse protsessidesse, vaid ta organiseerib neid ise.

See A. Speranski tegevuse esimene periood, mis võimaldas patoloogiliste protsesside uurimist uutes tingimustes, on rikas suure hulga meetodiliste võtete läbitöötamise ja algupäraselt sooritatud eksperimentide poolest. Ajukoore üksikute piirkondade väljalülitamise operatsioon ilma ajukelmet vigastamata, „kerakese” ja „poolringi” operatsioonid kroonilise ärrituse põhjustamiseks halli kühma piirkonnas, aju vedeliku pukseerimismetod, *corpus callosum*’i läbilõikamine — need on vaid üksikud A. Speranski poolt eksperimentaalses tehnikas tarvituselevõetud meetodilised võtted.

A. Speranski, uurides mitmesuguseid patoloogilisi protsesse, tegeles pikema aja jooksul närvisüsteemi troofilise funktsiooni küsimustega. Eksperimentaalse materjali kasvamisega kerkis üha enam esile närvi troofika kui nähtus, mis põhjustab patoloogilise protsessi, tihti aga ka organismi saatuse. Ilmnes, et põletikulised protsessid, kasvavad, düstroofilised muutused kudedes ja koguni trauma on tihedas seoses närvi troofikaga.

A. Speranski edasine viljakas töö võimaldas jõuda järeldusele, et igasuguste haigusprotsesside puhul, millisesse patoloogia harusse nad ka ei kuuluks, „jäab närvi troofiline komponent algusest lõpuni teguriks, mis määrab nende seisundi. Paljud ja mitmesugused patoloogilised protsessid, millede põhjustajaks tunnistati mis tahes muud, ainult mitte närvisüsteemi mõjustust, olid oma tekkes tingitud just viimastest”.

Kui haiguse põhjus on spetsiifiline, näit. mikroobid, siis loomulikult on patoloogiline protsess, mis on tingitud sellest põhjusest, spetsiifiline, kuid seda ainult algul, teatud lühikese aja jooksul. Edasi hakkavad aga domineerima teised tegurid ja nende hulgas asub esikohal närvisüsteem. Arendades edasi seda mõtet, kirjutab A. Speranski: „Sama võib öelda ka krooniliste infektsioonide puhul. Viimaste spetsiifiline osa lõpeb tihti juba

inkubatsiooniperioodil. Abinõud, mis on tarvitusele võetud selle perioodi lõpul ja mis arvestavad ainult etioloogilist momenti ning on suunatud nn. immuunsuse saavutamisele, on vältimatult määratud nurjumisele, sest juba diagnoosi määramise momendil seisame me hoopis teise protsessi ees." Närvi troofiline komponent, põimides läbi kõik patoloogilised protsessid, jääb ise põhiliseks, kuid ikkagi kõik haiguslikud protsessid A. Speranski sõnade järgi „erinevad imestamisväärselt oma tekelt, pildilt, kulgemiselt ja saatuselt”, mille tõttu on ka raske leida igal üksikul juhtumil õiget vahelesegamisvormi patoloogilisse protsessi.

Vaatamata füsioloogias ja patoloogias juurdunud arusaamale sellest, et nn. närvisüsteemi troofiline funktsioon teostub isoleeritult ainult kindlate troofiliste närvide kaudu, jõuab A. Speranski otsusele, et „...närvi troofiline funktsioon kui niisugune ei oma kindlat lokalisatsiooni. Seda kandvad morfoloogiliste rühmade elemendid on hajutatud kogu närvisüsteemis, haarates kesk-, perifeerse ja sümpaatilise närvisüsteemi”. Niisiis ei ole olemas isoleeritud närvisüsteemi troofilist funktsiooni, samuti nagu ei ole olemas ka erilisi troofilisi närve. Iga närvi protsess on samal ajal troofiline, sest on võimatu ette kujutada närviimpulssi, ilma et sellega ei kaasneks füüsikalis-keemilised muutused kudedes.

A. Speranski kirjutab: „Kuidas võib mõista, et närvide erutuse toimetel muutub näärmerakk sekretoorseks kui selles aktis ei nähta otsest närvide toimet koe metabolismile. Närv on just seepärast sekretoorne, et ta on troofiline. Üks ei saa olla teiseta. Kui me sellest otsusest loobume, siis kaotame mõiste hoopis mitte troofilisest, vaid just sekretoorsest närvist.”

Aastail 1934 ja 1936 ilmus A. Speranski toimetusel kogumik kirjutisi pealkirja all: „Närvi troofika meditsiinilises teoorias ja praktikas”, mis haaras rea eksperimentaalseid ja kliinilisi töid närvisüsteemi osatähtsuse selgitamiseks mitmesuguste haiguste patogeneesis. Need tööd kriipsutasid veel kord alla, et uued teoreetilised alused põhjustavad vanade terapeutiliste aluste ümberhindamist ja parandamist, luues eeldusi uute raviviiside

rakendamiseks. „Arvukate inimeste mitmeaastased tööd” — kirjutab A. Speranski, „mis on otseselt seotud närvifaktorite tegeliku osa tundmaõppimisega patoloogias, osaga, mis on küllal-dasele kõrgusele tõstetud ainult meil Liidus, tagasid lõpuks võimalused otsustele jõuda, mis omavad konkreetset tähtsust meditsiinilises teoorias ja praktikas. Et põhiliselt need bioloogilise iseloomuga uurimused baseerusid patoloogia valdkonna materjalil ja olid seotud tihedalt kliinikuga ja profülaktikaga, tekkis paratamatult vajadus lähtuda ravi puhul uutest seisukohtadest. See loomulikult äratas praktiseerivate arstide tähelepanu, mis lõi omakorda uued töömeetodid, kus vaatlus- ja vahelesegamismaterjaliks sai juba inimene.”

Opetus närvi troofikast jõudis välja õpetuseni kogu närvisüsteemi osatähtsusest kõige mitmekesisema päritoluga patoloogiliste protsesside organiseerumisel.

1935. a. ilmus A. Speranski kapitaalne teos „Meditsiinilise teooria ülesehitamise elemendid”. Selleks ajaks jõudis vastav uurimistöö momendini, kus närvisüsteemi osatähtsuse tõestamisest patoloogilistes protsessides võis juba üle minna selle mehhanismi uurimisele, mis seda osatähtsust määrab. A. Speranski näitas ärritaja otsest ja kaudset vähendavat mõju patoloogilise protsessi tekkes ja arengus. Ilmnes, et patoloogilise protsessi arengus on põhiliseks teguriks ärritaja vahendav toime närvi retseptorite kaudu, mis muudab kohaliku ärrituse üldiseks närvi protsessi ahelaks. Selle tõenduseks olgu toodud näide kangedustõvest. Katsed sel alal näitasid, et kangedustõbi areneb mitte sellepärast, et närvisüsteem on üle ujutatud toksiinidega, vaid sellepärast, et kangedustõve toksiinid kutsuvad retseptorite kaudu esile kogu närvisüsteemi ahela liikumise.

Uuest seisukohast asuti vaatlema ka seost ärritaja ja ärritavuse mõiste ning toime vahel. „Me oleme veendunud,” kirjutab A. Speranski, „et reaktsiooni alustanud agens annab varsti oma ärritusttekitavad omadused üle organismi osale. Ärritaja muutub erutuseks ja viimane omakorda uuesti ärritajaks, kuid juba teiselaadiliseks”. Siit on arusaadav, miks püüded, mis on suunatud antud mikroobi neutraliseerimisele, ei anna igakord

tagajärgi, sest edasise patoloogilise protsessi põhjustajaks võib olla vasttekinud erutus. Sel juhtumil võivad mittespetsiifilised meetodid, mis on suunatud juba kujunenud olukorra suhtlemisele, mõjuda patoloogilisele protsessile. „Kude innerveerib närvisüsteemi samal määral kui närvisüsteem kudet,” ütleb A. Speranski. See tähendab, et protsess ei kulge ühekülgselt närvisüsteemi mõjustusel innerveeritud koele, vaid et kude mõjustab omakorda närviaparaati.

Uusimal viisil, lähtudes A. Speranski seisukohast, kerkib küsimus ka spetsiifilistest protsessidest, kuna „ärritaja eriliselt omaduseks on võime esile kutsuda närvide erutuse spetsiifilist võrmi”. Tuleb välja, et iga spetsiifiline ärritaja kutsub esile rea mittespetsiifilisi erutusi. Nende komponentide omavahelistest suhtlemistest arusaamises peitub tähtis moment paljude haiguste mõistmiseks. Selgus, et näiteks mittespetsiifiline ärritaja kopsunärvide retseptoritele võib eksperimentaalselt muuta tuberkuloosi kulgu. Spetsiifilisuse küsimuse käsitamist uues valguses demonstreeriti keerukate spetsiifiliste reaktsioonimeetoditega, nn. „teise löögi” meetodiga (kangestustõbi ilma kangestustõve toksiiniga, difteeria ilma difteeria toksiiniga jne.).

A. Speranski andis õige hinnangu ajategurile patoloogias. Seaduspärasused, mida seni tunti kui aja mikrointervalli seaduspärasusi, omandasid koha ka pikalt, mõnikord aastaid arenevas närvisüsteemi reaktsioonis.

Paljud meetodid, mis on rajatud A. Speranski teoreetilistele kontseptsioonidele, on leidnud avara tee tervishoiu praktikas mitmesuguste haiguste ravimisel. Ajuvedeliku pukseerimismeetod, kõik reuma ja malaaria salitsüül- ja kiniinstabiilsed juhtumid, lumbaalne blokeerimismeetod novokaiiniga mõningate haiguste puhul, blokeerimisviisid magneesiumiga ja teiste ainetega mitmesugustes närvipiirkondades, haavandi ravimine novokaiini infiltratsiooniga nahasse, kirurgilise vahelesegamise meetod tuberkuloosi raskete vormide puhul, läbilõigatud diafragmaalse närvi perifeerse osa alkoholiseerimine — need kõik ei esita aga veel kaugeltki A. Speranski teoreetiliste tööde tähtsust praktilises meditsiinis.

1936. aastal, kui valitsus esitas Üleliidulisele Eksperimentaalsele Meditsiini-instituudile tuberkuloosiprobleemi kui kõige tähtsama praktilises tervishoius, omas A. Speranski ja tema koolkond selles töös juba mõningaid kogemusi, olgugi seoses küsimuse üldisema lahendusega.

A. Speranski asus tuberkuloosse protsessi selgitamisele, lähtudes oma kontseptsioonidest närvisüsteemi üldisest osatähtsusest patoloogilistes protsessides. Endiste aastate kogemused näitasid, et puudus materjal, mis oleks kõigutanud A. Speranski üldisi seisukohti kas või tuberkuloosse protsessi puhul.

Olulisemad arusaamatused tuberkuloosi puhul on seotud haigestumise ja tervenemise küsimustega. Puudutades seda, kirjutab A. Speranski: „Muidugi on haigestumine tuberkuloosi võimatu spetsiifilise infektsiooni puudumisel, kuid see ei ole kaugeltki piisav haigestumisprotsessi põhiliste tegurite mõistmiseks. Esiteks pole arusaadav, miks infitseerimispõhjuse erakorralise leviku puhul ei haigestu mitte kõik. Veel vähem on arusaadav, miks spontaansel haigestumisel üksikud organid tabatakse valikuliselt ja eri indiviididel erinevalt? Ja lõpuks, miks ühtedel tuberkuloosihaigetel püsib kolle aastate vältel stabiilsena, kuna teistel see lakkamatult laieneb perifeeriasse ja lisaks sellele võib esile kutsuda kudedes ja elundites üldise tuberkuloosse protsessi.

Ei ole mõistetav, miks üldse tervevad loomad ja inimesed, kes on haigestunud tuberkuloosi. Mingisuguseid üldisi, vaieldamatuid põhjusi selleks üldises õpetuses immuunsuse spetsiifilisusest ei ole. Ometi tervevad tuberkuloosihaiget ja seda mitte harva. Huvitav on aga üks detail: tervevad ainult spontaanselt haigestunud. Kuid nende kohta, kes on nakatatud eksperimentaalselt, laboratoorsel teel, ei ole see maksev. Kui loom on nakatatud laboratoorselt ja haigestus, siis on tagajärjeks üldtuberkuloos ja surm.”

Siit on arusaadav, miks teaduslike uurijate ette kerkis küsimus spontaanse ja eksperimentaalse tuberkuloosi vahelisest põhjusest ja kulust. Kliinilised materjalid kriipsutavad alla tõsi- asja, et spontaanne tuberkuloos jääb kauemaks ajaks või isegi

alatiselt kohalikuks, kuna eksperimentaalne, laboratoorne tuberkuloos loomadel on alati üldtuberkuloos. Täniini pole aga läinud korda saada eksperimentaalselt loomadel kohalikku (paikset) tuberkuloosset protsessi ja küsimus püsib ikka veel aktuaalsena.

Peaegu poolsada aastat tagasi klinitsistid König ja Lexer uurisid seda küsimust, võttes aluseks kohaliku iseloomuga trauma. Nad näit. purustasid looma liigendi haamriga ning seejärel infitseerisid looma tuberkuloosibatsillidega. Neil juhtudel pärast organite tavalist nakatumist tuberkuloosibatsillidega haigestus ka vigastatud organ, kuid kõrvuti sellega tekkis soojaverelistel loomadel ikkagi paratamatult üldtuberkuloos.

A. Speranski seisukohalt võib nendest katsetest teha järelduse, et „...kudede haigestumiseks tuberkuloosi on tarvis, et selle bio-füüsikalise-keemilised (troofilised) omadused võimaldaksid infektile mitte ainult oleskelu, vaid olla siin ka spetsiifiliseks ärritajaks. Üheks eelduseks kudede resistentsusele tuberkuloosi vastu on nende terviklikkus”.

Siia kuulub ka A. Speranski poolt tehtud järeldus, et „...kohalik trauma kutsub esile organismi lõigus, mis on tuberkuloosi suhtes resistentne, umbes samasuguse olukorra kui sellisama organismi lõigu kudedes, mis on tuberkuloosile labiilsed.

Kohaliku haigestumise patogeneesis omab närvisüsteem suurt tähtsust. Perifeerse närvisüsteemi muutusi kurgutuberkuloosi puhul tõestas Lavrentjev, kusjuures perifeerse närvisüsteemi aparaati tabas tuberkuloos veel enne ilmseid muutusi innerveeritud koes. Siit saab mõistetavaks A. Speranski ütlus: „Mis ka ei räägita ärritaja otsese kokkupuute tähtsusest mitmesuguste koelementidega, me ei unusta, et nende hulgas on ka närvide lõpmed s. t. et ärrituse närviline vorm tekib siin esimestest sammudest peale.”

Edasi jõuab A. Speranski tulemusele, et koldelise tuberkuloosi probleemi peab lahendama mitte resistentsetel, vaid labiilsetel kudedel. Niisuguseks organiks on kops. See töö viidi läbi O. Oströi poolt A. Speranski laboratooriumis. Ta viis 2 mm suuruse vahast, kakaoõlist ja tuberkuloosibatsillidest (0,3—0,5 mg) koosneva kuulikese küüliku jugulaarveenisse. Kuulike

sattus kopsuvereringesse ja peatus ühes või teises kopsuarteri harus, sulades seal veretemperatuuri toimet. Lahkamine näitas, et kõigil katsealustel küülikuil võis konstateerida 30-ndaks päevaks ilma erandita üldist tuberkuloosiprotsessi mitte ainult kopsudes, vaid ka paljudes teistes organites.

Juba oma katsete algul huvitas O. Oströid küsimus, missuguses kopsuosas peatus selliselt sisseviidud emboolia. Selle selgitamiseks lisati embooliamassile reas katsetes väike hulk süsihaput vismutit, mille abil oleks võimalik röntgenoloogiliselt määrata peatuskoht. Katsealuste loomade lahkamisel ilmnes ootamatu tulemus: katseloomade enamikul, 37-st 29-l, ei tekkinud üldtuberkuloosi, küll aga võis konstateerida embooliale lähedastes kopsuosades tüüpiliste tuberkuloosikõstrukete olemasolu.

On loomulik seletada leitud efekti sellega, et embooliale lisandatud vismut nõrgestas tuberkuloosibatsillide virulentsust. On ju ka teada, et vismutisoolade lahused takistavad isegi lahjenduses 1 : 150 000 tuberkuloosikepikeste arenemist kultuurides. Kuid see seletus osutus vastuvõetamatuks, sest katsel kasutatud vismutisool kuulub lahustumatute soolade hulka ja peale selle tekkis tuberkuloosne protsess just sel kohal, kus vismut jäi peatuma, mille tõttu seal oli ka kontsentratsioon kõige suurem.

Selgus, et seal, kus on vismutit rohkem, ei kaotanud tuberkuloosikepikesed oma virulentsust, kuid organismi teistes kohtades ei suutnud nad kudedes patoloogilisi muutusi esile kutsuda. Siit järeldas A. Speranski, et vismut vaevalt suudab otseselt mõjustada tuberkuloosibatsille.

Küsimuse selgitamiseks korraldati uued katsed. Samasugused kuulikesed vismutiga viidi kõhuõõnde, kus need asetati suurde rasvikusse. Eranditult kõigil juhtumel konstateeriti nii kõhuorganites kui ka kopsudes üldtuberkuloosi. Selgus, et üldise tuberkuloosiprotsessi takistamiseks on vajalik, et vismut ei oleks mitte kogu organismis, vaid just kopsus.

Küsimuse edasiseks selgitamiseks viis O. Oströi kuulikese vismutiga kopsu ja kuulikese tuberkuloosikultuuriga kõhuõõnde. Üldist tuberkuloosi ei järgnenud, küll aga ilmnes suures rasvi-

kus kergel kujul kohalik tuberkuloos. Siit selgub, et antud efekti tuleb siduda vismuti ärritava toimega kopsukoele. Nähtavasti tõstab see kohalik ärritus kogu organismi resistentsust tuberkuloosi vastu.

Küsimuse lõplikuks lahendamiseks viidi küülikuile kopsudesse samal viisil tuberkuloosikepikestegega vismutit. Nendelt küülikutelt, kelle kudedes makroskoopilisi muutusi ei leitud, valmistati kopsuosast, mis asetses emboolia ümber, ja põrnast segu, mida süstiti merisea tagumise jala naha alla. Kõigil juhtumel leiti kuu aja pärast merisigadel puusa mahlasõlmede ja paljudel neist ka põrnatuberkuloosi.

Need katsed tõendavad, et tuberkuloosibatsillid jäid küülikute nakatamisel vismuti-embooliaga katselooma elundite kudedesse, säilitades oma virulentsuse, ilma et nad sealjuures oleksid tekitanud üldist haigestumist. Kõik O. Oströi poolt sooritatud katsed lubasid A. Speranskil järeldada, et „põhiliseks teguriks tuleb looma mittespetsiifilise resistentsi tõstmisel tuberkuloosi vastu tunnistada närviaparaadi omapärast erutuse vormi väikese vereringe piirkonnas.”

Kuni A. Speranski töödeni ei olnud küsimus mittespetsiifilise teguri osast spetsiifilistes reaktsioonides teaduses üldse veel üles kerkinud. Tema poolt rikkaliku katsematerjali põhjal teostatud uurimused näitasid mitmesuguste närvide ärrituse põhilist osa kõigis patoloogiaharudes ja seadsid ülesande mittespetsiifilise komponendi uurimiseks spetsiifilistes reaktsioonides.

Selgus, et väikese vereringe närviaparaadi ärritamine süsihapu vismutiga, süsihapu kaltsiumiga ja loomse söega tõstab organismi resistentsust tuberkuloosi vastu. Nimetatud ainete toime on suunatud organismi kindlatele lõikudele ja organismi retseptiivsetele väljadele, eriti aga kopsu närvireseptiivsele väljale, ja seda toimet võib õigesti hinnata ainult siis, kui arvestada siit algavat organismi reaktiivsuse ümberorganiseerimist, nagu seda korduvalt on demonstreerinud A. Speranski kooli tööd.

Need tööd on näidanud, et süsihapu vismut ei avalda organismis tuberkuloosikepikestele otseselt toimet. Katseloomade orga-

nitest ja kudedest võis eraldada virulentseid kepikesi, mis nakatasid teisi loomi. See asjaolu annab õiguse asuda niisuguste küsimuste juurde, nagu „varjatud infektsioon”, „suikuv infektsioon”, „nullerism” jne., uut viisi.

Lähtudes asjaolust, et vismuti ajutinegi viibimine kopsus tõstab organismi resistentsust tuberkuloosi vastu, muutis A. Speranski selle lähtepunktiks uutele võitlusviisidele tuberkuloosi vastu.

Katsed on näidanud, et vismuti süstimine loomadele ei oma mitte ainult profülaktilist, vaid ka terapeutilist tähtsust. O. Podvõotskaja kliinikus võeti katsetusele süsihapu vismuti segu süstimine nahatuberkuloosi puhul veenisisesi. See meetod andis häid terapeutilisi tulemusi naha ja hiljem ka teiste elundite tuberkuloosijuhumite puhul ning seda iseloomustas prof. N. Grintšari järgmiselt: „Klinitsistide tööd näitasid selle meetodi kahjutust, tõendasid üldiselt selle kasulikkust ja mõnedel juhtudel andis selle tarvitamine kiiret efekti. Organismi ümberkõlastamise positiivsus väljendus kõigepealt üldise seisukorra paranemises, võis märgata ka kohaliku iseloomuga paranemist kas protsessi taandumise või likvideerumise näol.

Süsihapu vismuti veenisisesi süstimismeetodi katsed viisime esimesel etapil läbi haigetel, kelle kopsu- ja luuliigete tuberkuloos oli juba väga kaugemale arenenud, ja neil juhtumel saadud positiivseid tagajärgi me loeme kindlasti saavutuseks.”

A. Speranski õpetus närvisüsteemi kaas- ja juhtivast osast patoloogilises protsessis avab uued perspektiivid diafragmaalnärvi operatsiooni toime mehhanismist arusaamiseks. Paljude aastate vältel uuris A. Speranski muutusi, mis toimuvad organismis närvi mitmesuguste vigastuste puhul, kusjuures ta pööras peatähelepanu vigastatud närvi kesksele osale. On ju teada, et milliseid tahes abinõusid meie ka ei kasutaks, näiteks *nerous ishtadicus*'e läbilõike puhul, arenevad ikkagi teatud ajavahemiku järel jäsemel troofilised haavandid. Kuid F. Golub, kes töötas A. Speranski laboratooriumis, tõestas, et süstides närvi perifeersesse lõiku $\frac{1}{2}$ —1 ccm 70%-list etüülalkoholi saame vastupidise pildi: troofilised haavandid ei arenenud või arenesid alles

4—6 kuu pärast. Siit tuleneb, et alkoholi sisseviimine läbilõigatud närvi perifeersesse osasse hoiab ära või nõrgendab järsult kudede patoloogilist häiret perifeerias. Alkoholi sisseviimine vigastamata närvi tüvesse kutsub perifeerias esile düstroofilise protsessi tavalise ajavahemiku jooksul.

A. Speranski kool tegi ettepaneku kopsutuberkuloosi ravi puhul täiendada diafragmaalnärvi läbilõikeoperatsiooni 70%-lise alkoholi süstimisega selle perifeersesse lõiku. Seejuures lähtuti seisukohast, et kopsutuberkuloosile eelneb kopsukoe füsioloogilise seisundi muutumine, mis omakorda on seotud protsessidega neurodüstroofilises valdkonnas.

See töö viidi läbi F. Šebanovi poolt ning saadud andmed osutusid soodsaiks. Uue operatsiooni suureks paremuseks osutub asjaolu, et see avaldab soodsat toimet ka vastaspoolse kopsu põletikulisele protsessile.

Kõik need uued meetodid kokkuvõetuna rikastavad teoreetilisi kontseptsioone mitmesuguste haiguslike protsesside tekkest ja relvastavad uurijaid uute ideedega efektiivsete terapeutilise vahelesegamise vormide loomisel mitmesuguste haiguste vastu.

Нервная система в патогенезе туберкулёза.

Т. Э. Зеберг,

кандидат медицинских наук.

(Резюме.)

1. Участие нервной системы в туберкулёзном процессе подозревалось давно. Однако попытки клиницистов выявить какую-либо закономерность в этом направлении приводили к противоречивым результатам.

В течение последних десятилетий в советской экспериментальной патологии и физиологии в значительной степени возрос интерес к вопросу о роли нервного фактора в патогенезе туберкулёза.

2. Экспериментальные данные опытов на животных по рассматриваемому вопросу были весьма скудны и неубедительны.

Работы академика А. Д. Сперанского и его школы являются значительным шагом вперёд в выяснении участия нервной системы в патогенезе туберкулёза.

3. Советские ученые рассматривают туберкулёз, как общий инфекционный процесс, течение и исход которого зависят не только от особенностей инфекта, но и от состояния регуляторных систем организма — нервной, эндокринной и связанной с ними системы обмена веществ и тканевого питания.

4. Организующая роль нервной системы в патологии разрабатывается в течение многих лет А. Д. Сперанским.

Огромный фактический материал экспериментального и клинического характера А. Д. Сперанского и его школы подтверждает положение Ф. Энгельса, что „ . . . нервная система, развившись до известной степени, . . . завладевает всем телом и организует его сообразно своим потребностям.“

5. А. Д. Сперанский подчёркивает, что не количество изученных фактов и отдельных сторон процесса, а нахождение „ведущего звена“ обеспечит плодотворность вмешательства в ход патологических процессов. Иногда достаточно выявить основное условие процесса — „ведущее звено“, чтобы иметь возможность вытащить всю цепь.

А. Д. Сперанский и его школа считают таким „ведущим звеном“ нервную систему.

6. Работая многие годы над вопросом нервной трофики, А. Д. Сперанский приходит к заключению, что „нервно-трофическая функция, как таковая, не имеет определённой локализации“, ибо „морфологические группы несущих её элементов рассеяны по всей сложной нервной сети, включающей в себя центральную, периферическую и симпатическую системы“.

7. Если причина болезни была специфична, то и патологический процесс, возникший в результате действия этой причины, является специфическим, но только в течение определённого срока, ибо в дальнейшем начинают преобладать уже другие факторы. Среди них на первом месте находится нервно-трофический компонент, пронизывающий все патологические процессы.

8. А. Д. Сперанский подошёл к пониманию туберкулёзного процесса, исходя из своей общей концепции о роли нервной системы в патологических процессах. Высказанные им теоретические положения о роли нервной системы в патогенезе и терапии туберкулёза сыграли плодотворную роль, стимулируя исследовательскую работу в этой области.

9. Оригинальные опыты сотрудника А. Д. Сперанского, О. Я. Остроного, с введением шарика, содержащего висмут и туберкулёзные культуры Валле, в малый круг кровообращения, и другие дополнительные эксперименты позволили А. Д. Сперанскому придти к выводу, что „основным фактором повышения неспецифической резистентности животного к туберкулёзу необходимо признать своеобразную форму раздражения нервного аппарата в районе малого круга“. Оказалось, что раз-

дражение нервных приборов по ходу малого круга кровообращения взвесами углекислого висмута, углекислого кальция и животного угля приводит к повышению противотуберкулёзной резистентности организма. Дальнейшее применение указанного метода в клинике дало хорошие терапевтические результаты.

10. Учение А. Д. Сперанского об участии и ведущей роли нервной системы в патологическом процессе раскрывает новые перспективы понимания механизма действия операции на диафрагмальном нерве.

Школа А. Д. Сперанского дополнила операцию рассечения диафрагмального нерва при хирургическом лечении лёгочного туберкулёза инъекцией в его периферический отрезок 70 % спирта.

Эта работа была осуществлена Ф. В. Шебановым, причём полученные им данные оказались благоприятными.

Важным преимуществом новой операции является благоприятное действие на воспалительный процесс в противоположном лёгком.

11. Разрабатывая вопросы патогенеза туберкулёза, А. Д. Сперанский учитывает роль многих факторов (нервной и эндокринной системы, роль микроба и биохимических факторов), но он не ставит знака равенства между этими факторами, а настойчиво ищет „ведущего звена“, чтобы иметь возможность вытащить всю цепь.

Полученный им экспериментальный и клинический материал показал, что этим „ведущим звеном“ в разнообразных патологических процессах является нервная система.

12. Работы А. Д. Сперанского и его школы являются ярким примером научно-исследовательской деятельности, построенной на правильных методологических началах.

Дыхательный фермент крови карбоангидраза при детском туберкулёзе.

А. П. Тамбиева,
кандидат биологических наук.

Всем живым клеткам, за очень немногими исключениями, присуща функция дыхания. Эволюция дыхательной функции крови привела к созданию химического соединения, которое устранило несоответствие между скоростью реакций с участием кислорода, измеряемой сотыми долями секунды, и скоростью реакций, в которых участвует CO_2 , измеряемой минутами.

Речь идёт о ферменте крови „угольная ангидраза“, или „карбоангидраза“, который в сотни раз ускоряет обратимую реакцию $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{H}_2\text{CO}_3$. Без этого фермента из организма человека могло бы выделиться не более 2% той CO_2 , которая фактически выделяется в лёгких в процессе дыхания.

Угольная ангидраза занимает совершенно особое место среди других ферментов животного организма, связанных с окислительными процессами.

Химическая природа угольной ангидразы ещё не вполне выяснена. Исследования показали, что угольная ангидраза представляет собой сложное тело, в котором белковая частица связана с активной группой, имеющей в своём составе цинк, содержание которого в молекуле угольной ангидразы составляет 0,33%, т. е. соответствует процентному содержанию железа в молекуле гемоглобина. Это пока единственное цинк-содержащее соединение животного организма, имеющее выраженные свойства катализатора. Цинк

в организме высшего животного распространён широко, образуя с белком различные металлоорганические соединения, напр. инсулин. Органически связанный цинк имеется в плазме крови, не содержащей угольной ангидразы, но, повидимому, весь цинк, содержащийся в эритроцитах, принадлежит угольной ангидразе. Других, содержащих цинк, соединений в красных тельцах нет.

За ферментную природу угольной ангидразы говорят её свойства:

1. Угольная ангидраза плохо диализирует через мембраны.
2. Она очень термолабильна, нагревание до 65° в течении 30 минут разрушает её. Влияние температуры на активность угольной ангидразы следует в той же закономерности, что и в отношении других ферментов. Уменьшением скорости реакции при низкой температуре пользуются в различных методах определения активности угольной ангидразы, проводя реакцию при температуре тающего льда.
3. Угольная ангидраза не устойчива при рН кислее 4,0 и щёлочнее 12,0, очень быстро разрушаясь при этих условиях. В пределах рН от 4,0—12,0 фермент устойчив, оптимальные условия для катализа реакции гидратации лежат около рН=8,0.
4. Наиболее очищенный препарат фермента даёт типичные белковые реакции.
5. Активность её полностью или частично подавляется обычными ферментными ядами. Тут дело идёт, повидимому, о реакции с цинком. Однако этот эффект торможения обратим, и активность фермента может быть полностью восстановлена.

Весьма интересно очень сильное и также обратимое торможение угольной ангидразы сульфаниламидом и некоторыми его производными. Действие сульфаниламида (белого стрептоцида) весьма специфично для угольной ангид-

разы; ни он, ни его производные не оказывают, или почти не оказывают тормозящего действия на другие ферменты, как пероксидаза, уреазы, карбоксилаза и др. Сульфаниламид является самым сильным из всех известных до сих пор ядов для угольной ангидразы.

Наряду с ингибиторами угольной ангидразы обнаружены активаторы её. Целый ряд органических азотистых соединений, в том числе различные аминокислоты, обладают свойством активировать угольную ангидразу, особенно при реакции гидратации. К этим веществам относятся гистидин, гистамин, мочевиная кислота и др.

Существенен факт, что чувствительность угольной ангидразы к активаторам очень слабо выражена в цельной крови или при малых её разведениях и возрастает по мере очистки препарата или при его разведении.

Активаторы обладают ещё другим свойством — они стабилизируют фермент, охраняя его от разрушения. Очищенные, разведённые растворы угольной ангидразы очень нестойки и быстро разрушаются при стоянии. В цельной крови, или при небольшом её разведении, наоборот, угольная ангидраза сохраняется хорошо.

Фермент „угольная ангидраза“ содержится в эритроцитах крови всех позвоночных и совершенно отсутствует в плазме. Для угольной ангидразы характерно, что она отсутствует в растворе в жидкостях организма и всегда связана с клеточными элементами. Большинство тканей высшего животного бедно угольной ангидразой или совсем не содержит её, если не считать того фермента, который находится в крови капиллярной системы органа. Однако, некоторые органы или ткани, как поджелудочная железа, слизистая желудка, retina, хрусталик являются исключением и содержат значительное количество этого фермента, выполняя тут особую функцию.

Важная роль угольной ангидразы в обмене CO_2 установлена многочисленными работами. Фермент этот способствует освобождению организма от образующейся pH и окислитель-

ных процессах двуокиси углерода, чем поддерживается постоянство концентрации Н-ионов в крови.

В тканях в результате окислительных процессов образуется двуокись углерода — CO_2 . Вследствие высокой способности диффузии и малой скорости реакции связывания CO_2 с водой (без катализатора), двуокись углерода в больших количествах заполнила бы ткани, и отдача CO_2 стала бы затруднительной, что привело бы к гибели клеток. Но так как в эритроцитах содержится угольная ангидраза, то те молекулы CO_2 , которые проникают в капилляры и далее внутрь эритроцитов, тотчас подвергаются гидратации и превращаются далее в ионы HCO_3 , которые частично выходят обратно в плазму в обмен на ионы С. Плазма приобретает углекислоту в связанном виде. Такова судьба около 70% молекул CO_2 .

Таким образом, благодаря угольной ангидразе, напряжение CO_2 в капиллярах тканей всегда поддерживается на низком уровне, и создаётся постоянный градиент напряжения CO_2 из тканей в кровь.

Окончательной фазой освобождения организма от CO_2 является выделение её в лёгких из крови в альвеолярный воздух. Благодаря угольной ангидразе, за короткий промежуток времени прохождения крови по лёгочным капиллярам, в эритроцитах происходит распад бикарбонатов путём дегидратации, с выделением свободной CO_2 , диффундирующей в плазму, а оттуда в альвеолярный воздух.

Достаточно ли велико содержание угольной ангидразы в крови, чтобы обеспечить необходимое образование свободной двуокиси углерода в нужное время, учитывая, что каждая частица крови задерживается в лёгких не более одной секунды? По данным авторов, количество фермента в крови человека таково, что реакция дегидратации H_2CO_3 ускоряется в 1.500 раз при температуре 38°C , а произведённый расчёт показывает, что для физиологических целей уже достаточно было бы ускорить реакцию в 150 раз.

Такова роль угольной ангидразы в дыхательном процессе, её участие в освобождении организма от образующейся двуокиси углерода. Выполняя эту роль, угольная ангидраза имеет важное значение в деле поддержания постоянства концентрации H -ионов крови. Наряду со щёлочным резервом крови, угольная ангидраза выступает как одно из звеньев сложного механизма, обеспечивающего постоянство внутренней среды организма.

Однако нужно полагать, что физиологическая роль угольной ангидразы этим не исчерпывается: она, повидимому, более многообразна, хотя не вполне ещё выяснена. Об этом говорит нахождение её в различных тканях. Нахождение угольной ангидразы в тканях поджелудочной железы связывают с образованием бикарбонатов панкреатического сока, в обкладочных клетках слизистой желудка — с участием в секреции пищеварительных соков, с процессом выработки соляной кислоты.

Угольная ангидраза в крови здоровых взрослых людей держится на весьма постоянном уровне. По данным Крепе и Ченыкаевой, каталитическая активность угольной ангидразы в норме, в условных единицах, равна 2,0—2,5, а ангидразный индекс, аналогичный цветному индексу, равен 1 или близок к ней.

Горбунова (1945), изучая угольную ангидразу в онтогенезе человека, нашла, что содержание фермента в крови человека по мере его роста подвергается колебаниям. Кровь нормальных новорождённых очень бедна угольной ангидразой (активность -- $A = 0,2 - 0,4$; а индекс — $AI = 0,1 - 0,2$). С первых дней жизни угольная ангидраза начинает постепенно возрастать, и к 6—8 месяцам её показатели могут достичь нормы взрослого. Продолжая дальше увеличиваться, угольная ангидраза у детей 4—5 лет часто имеет более высокую активность, чем у взрослого. Максимальная активность фермента в крови наблюдается в возрасте 2—3 лет. С 5—6 лет и до старости уровень угольной ангидразы в крови почти не изменяется. Наблюдающиеся колебания

объясняются колебаниями числа эритроцитов, тогда как ангидразный индекс остаётся равным 1.

Исследование изменения угольной ангидразы в крови человека в условиях клиники в диагностических и прогностических целях получило признание лишь в последние годы, в значительной степени благодаря работам советских ученых.

Крепе и Ченыкаева, исследуя угольную ангидразу крови при различных заболеваниях в годы Отечественной войны, первые обнаружили и систематически изучили специфическое понижение активности угольной ангидразы крови при раневом сепсисе, указав на диагностическое и прогностическое значение её определения.

До этого времени в довольно обширной литературе по угольной ангидразе были установлены всего две работы о связи угольной ангидразы с заболеваниями. Ходжсон (1936) измерял содержание угольной ангидразы в крови при заболеваниях органов дыхания, кровообращения и болезнях крови. Шискин (1939) наблюдала изменение содержания угольной ангидразы при экспериментальном туберкулёзе у кроликов и при диабете.

Данные Крепе и Ченыкаевой были подтверждены и дополнены последующими работами других отечественных авторов (Руфанов и Степанян, 1945, Стражеско, 1945, Гейман, 1946).

Динамическое изучение активности фермента оказалось также весьма ценным в диагностике раннего раневого сепсиса и анаэробной раневой инфекции (Гейман), гинекологического сепсиса (Ченыкаева, Рабинович), при сепсисе у детей (Редина и Зеленский) и при оценке некоторых других патологических состояний — алиментарной дистрофии (Палладин и сотр.), язвенных и раковых процессов в желудке (Новиков), респираторной недостаточности (Рахмалевич) и др.

Изменения угольной ангидразы и ангидразного индекса под влиянием септической инфекции совершаются очень быстро, быстрее, чем изменения других показателей крови и в полном соответствии с тяжестью состояния больного.

Это дало возможность использовать показатели угольной ангидразы для ранней диагностики сепсиса, для наблюдения за динамикой септического процесса, в оценке состояния больного и в правильном прогнозе.

Диагностическая ценность определения угнетения угольной ангидразы при септических состояниях связана с относительной специфичностью последнего. Снижение угольной ангидразы не обнаружено при местной раневой инфекции, при брюшном и сыпном тифе, плеврите, пневмонии, туберкулёзе лёгких и др. Описано много случаев, когда определение угольной ангидразы помогло в распознавании сепсиса от других инфекций (Крепс и Ченыкаева).

Снижение угольной ангидразы при раневом сепсисе понимается как специфическое влияние септической инфекции и объясняется скорее всего не столько влиянием самих микробов, сколько их токсинов. Неясно, где именно локализуется воздействие на фермент: в периферической крови, в кроветворных органах или в ретикуло-эндотелиальной системе, и происходит ли только инактивация или разрушение молекул фермента.

Опыты Крепс и Ченыкаевой, которым удалось наблюдать некоторое инактивирование угольной ангидразы из эритроцитов здоровой крови плазмой септических больных по сравнению со здоровой плазмой или физиологическим раствором, свидетельствуют о том, что не микробы оказывают непосредственное воздействие на угольную ангидразу, а какие-то циркулирующие в крови при раневом сепсисе, угнетающие фермент факторы, повидимому, бактериальные токсины.

Уменьшение угольной ангидразы при сепсисе можно понимать как усиленное разрушение её под влиянием бактериальных токсинов. Резкое снижение ангидразного индекса означает, что разрушение ангидразы идёт более интенсивно, чем разрушение самих форменных элементов. Возможно и влияние септической инфекции на продукцию угольной ангидразы.

Высокая лабильность угольной ангидразы, быстро и отчётливо реагирующей на изменения состояния больного, может служить критерием успешности лечебных мероприятий, введения сульфаниламидов (Крепс, Немировская), пенициллина (Гейман) и витаминной терапии (Руфанов, Степанян).

Сульфаниламиды снижают активность угольной ангидразы, и поэтому естественно встаёт вопрос — всегда ли оправдано назначение сульфаниламидов при тех заболеваниях, при которых угольная ангидраза и без того угнетается (особенно у детей). Пенициллин оказывает на угольную ангидразу лишь слабо угнетающее действие. Лечение пенициллином при раневом сепсисе даёт повышение активности угольной ангидразы, что говорит о благоприятном действии этого препарата на организм при данном заболевании (Гейман). Есть основания думать об активности фермента витаминами группы В и С.

С особенной отчётливостью выступает лабильность угольной ангидразы при некоторых изменениях физиологического состояния организма, как, например, при различных формах кислородной недостаточности. Рядом авторов (Ченькаева, Кузнец и Стрельцов и др.) отмечено повышение активности угольной ангидразы при понижении парциального давления кислорода, что объясняется компенсаторной реакцией организма.

В связи с этими физиологическими наблюдениями стоят исследования изменений угольной ангидразы при различных заболеваниях, сопровождающихся нарушениями лёгочного газообмена. Повышение показателей угольной ангидразы было обнаружено при туберкулёзе с обширным распадом лёгочной ткани (Крепс), эмфиземе легких, пороках сердца (Рахмалеви и др.).

Большинство заболеваний внутренних органов, как инфекционных, так и неинфекционных, не сопровождаются изменениями активности угольной ангидразы крови. Крепс и Ченькаева (1944) и Горбунова (1944) подвергли этот вопрос детальному обследованию.

В настоящее время активность угольной ангидразы крови рассматривается как один из показателей реактивности организма при различных заболеваниях.

Голубицкая и Никитина (1948), наблюдая изменения показателей угольной ангидразы у детей раннего возраста, показали, что угольная ангидраза снижается не только при септических состояниях, но при любых более значительных нарушениях реактивности, даже если эта степень дизергии и не выявлена еще клинически. Авторы наблюдали это в ряде случаев, где не могло быть и речи о септических состояниях, но имелось лишь нарушение реактивности (дистрофия, дизергическая пневмония, тяжёлые формы туберкулёза).

При заболеваниях, протекающих на фоне высокой реактивности организма, показатели угольной ангидразы не дают отклонений от нормы; при заболеваниях, которым свойственно резкое понижение реактивности, показатели угольной ангидразы снижаются. Состояние же гипоксемии влечёт за собой компенсаторное повышение угольной ангидразы при условии, если реактивные силы организма ещё не исчерпаны.

При эффективности лечения, повышение показателей угольной ангидразы бывает одним из самых ранних симптомов начинающегося улучшения, более ранним, чем клинические проявления его.

Исходя из этого, авторы расценивают активность угольной ангидразы крови как один из показателей реактивности организма, имеющий большую прогностическую ценность в ряде других показателей реактивности.

Резюмируя изложенные литературные данные, мы видим, что, несмотря на сравнительно ограниченное число клинических исследований, уже в настоящее время можно выявить несколько основных факторов, влияющих на изменение показателей угольной ангидразы, а именно: влияние продуктов жизнедеятельности микроорганизмов, гипоксемию и реактивность самого организма.

По отношению ко всем этим факторам угольная ангидраза, по имеющимся литературным данным, обнаруживает высокую чувствительность, быстро реагируя на все изменения большого организма, опережая другие клинические показатели (число эритроцитов, РОЭ и др.).

Серьёзность задачи борьбы с туберкулёзом раннего детского возраста, связанная с большим распространением туберкулёза среди населения, влекущим за собой высокую инфицированность детей в раннем возрасте, большая инвалидность и смертность среди детей раннего возраста от туберкулёза, в значительной степени связанная с поздним выявлением этого заболевания, послужили основанием к попытке с нашей стороны использовать метод определения угольной ангидразы для ранней диагностики туберкулёза в раннем детском возрасте.

Данные об изменениях угольной ангидразы при туберкулёзе весьма ограничены. В литературе нами найдены лишь отдельные указания на существование таких изменений.

Шискин (1939) обнаружила небольшое снижение угольной ангидразы при экспериментальном туберкулёзе у кроликов (в нескольких случаях перед смертью). Автор склонен объяснять это токсическим влиянием на фермент, возможно не специфичным для туберкулёза. Тот же автор указывает на то, что в случаях диабета, осложнённого туберкулёзом, величина угольной ангидразы ниже, чем при неосложнённом диабете, и объясняет это угнетающим влиянием туберкулёзной инфекции на активность угольной ангидразы.

Согласно исследованиям Крепс и Чеботарёвой (1948), при нелёгочном туберкулезе (туберкулёз желез, костный и др.) не происходит изменений угольной ангидразы. Повышение её содержания отмечено при тяжёлом туберкулёзе лёгких с обширным распадом лёгочной ткани. Объясняют это авторы тем, что недостаточный лёгочный газообмен, вызванный резко ограниченной вентиляцией лёгкого, является стимулом к компенсаторному увеличению угольной ангидразы.

Голубицкая и Никитина (1948) при обследовании детей с милиарным туберкулёзом и туберкулёзным менингитом обнаружили значительное понижение показателей угольной ангидразы. По мнению авторов, это может иметь дифференциально-диагностическое значение, позволяя отграничить злокачественные формы от менее тяжёлых.

Нами проведено исследование показателей угольной ангидразы у 36 детей в возрасте от 7 мес. до 4 лет, с положительными туберкулиновыми реакциями. По степени заболевания дети разделялись на две группы: а) дети с первичным туберкулёзным комплексом в стадии инфильтрации — 24 чел., и б) дети с первичным туберкулёзным комплексом в стадии рассасывания инфильтрата — 7 чел.

Кроме того, обследовано 5 детей, контактных с туберкулёзными больными, туберкулино-положительных и негативных с небольшими рентгенологическими изменениями. Для установления возрастной нормы угольной ангидразы обследовано 20 здоровых детей в возрасте от 6 мес. до 4 л.

Для определения угольной ангидразы мы пользовались методом Бринкмана, описанным в работе Крепс и Ченыкаевой (1944). Определение угольной ангидразы проводилось по одному разу у каждого ребенка.

У контактных с туберкулёзными больными детей показатели угольной ангидразы оставались в пределах нормы с незначительным отклонением активности ангидразы у 2-х детей в сторону увеличения, при нормальном, однако, индексе.

Эти данные, полученные на весьма небольшом материале, не находятся в противоречии с данными об изменении угольной ангидразы под влиянием основных выявленных факторов. Отсутствие нарушения лёгочного газообмена и сохранение к началу заболевания нормальной реактивности организма обуславливают нормальную величину активности угольной ангидразы у этой группы детей.

На основании вышеизложенного можно предполагать, что метод определения активности угольной ангидразы не

может быть использован для выявления ранних признаков инфицирования детей туберкулёзом. Возможно, при дальнейших, более широких исследованиях контактных детей будут получены некоторые новые данные, подтверждающие или изменяющие эту точку зрения.

В 1-й группе детей, с первичным туберкулёзным комплексом в стадии инфильтрации, в большинстве случаев мы получили снижение активности фермента (12 чел.) или тенденцию к снижению (7 чел.). В остальных случаях угольная ангидраза не отклонялась от нормы (3 чел.), или обнаружилось небольшое повышение индекса (2 чел.).

Во 2-й группе детей, с первичным туберкулёзным комплексом в стадии рассасывания инфильтрата, во всех случаях наблюдалось снижение показателей угольной ангидразы.

Так как в этой стадии заболевания нет нарушений лёгочного газообмена и связанной с ним гипоксемии, то понятно отсутствие повышения угольной ангидразы. Неблагоприятным, однако, симптомом является факт её снижения. Это снижение, очевидно, является выражением понижения реактивности, а, может быть, и степени её понижения в больном организме, ведущем борьбу с инфекцией за счёт своих защитных средств.

Понижение активности угольной ангидразы осложняет состояние организма, вызывая нарушение как тканевого, так и лёгочного газообмена.

Нам кажется поэтому, что дальнейшие исследования и должны быть направлены на изучение изменений показателей угольной ангидразы в динамике развития туберкулёзного процесса в течение более длительного периода времени. Возможно, что характер и направление этого развития будут сопровождаться различными изменениями угольной ангидразы, в одних случаях возвращаясь к норме, в других — оставаясь на сниженном уровне активности, и свидетельствуя тем самым о соотношении сил организма в борьбе с туберкулёзной инфекцией.

Таким образом, если этот показатель и не станет при дальнейших исследованиях средством для ранней диагностики туберкулёза, то, во всяком случае, данные об изменении угольной ангидразы при туберкулёзе могут быть использованы в установлении правильного прогноза и в организации лечения.

Uurimusi põlevkivi toime kohta hingamiselundeile.

S. Salzmänn,

noorem teaduslik kaastööline.

Käesoleval ajal rajaneb silikoosiküsimus järgmistele põhimõtetele:

1. Silikoos on kutsehaigus, mille põhjustab SiO_2 osakeste sissehingamine.

2. SiO_2 toime aluseks organismile on keemiline protsess, kus kudede vedelikkude toimel SiO_2 hüdratiseerub ning tekib aktiivne siliitsiumhape (H_2SiO_3), mis omalt poolt kutsub esile silikootilise protsessi.

3. Selle protsessi tagajärjel kaotavad rändrakud (tolmu-
rakud) oma tuuma ja muutuvad sidekoelisteks moodustisteks. Sel teel tekib kopsukoe fibroos, mis avaldub tüüpilise pildina röntgeniülesvõttel.

4. On olemas ainult üks liik pneumokonioosi — silikoos, kusjuures silikoosi kutsub esile ainult SiO_2 sissehingamine. Teised tolmuliigid võivad esile kutsuda kopsuteede katarraalseid nähtusi, kuid mitte fibroosi.

5. Silikoos on omaette spetsiifiline haigus, millega võib kaasneda ka tuberkuloos.

Tavaliselt areneb silikoos aastate vältel ja esineb mäetöölise hulgas kaunis sageli. Kuid on kirjeldatud ka juhtumeid, kus protsess kulgeb kiiresti. Nii kirjeldavad Gerlach ja Kauder kaht ägeda silikoosi juhtumit, latentse perioodiga 1—2 aastat.

Pardi uuris söekaevureid Austrias ja leidis pneumokonioosi 35%-l uuritavate arvust. Haigus esines sagedamini neil töölistel, kes olid töötanud kauemat aega tolmuses õhus. Töölise

seas, kelle tööstaaž tolmuks õhus oli kuni 10 aastat — oli silikoosijuhtumeid 2%, üle 20-aastase tööstaažiga tolmuks õhus — 18% ja üle 30-aastase tööstaažiga — 38%.

Moškovski uuris 1935.—1940. aastal Donbassi kaevureid ja leidis, et 2,3—3,3%-l neist esines silikoos. Antratsiidikaevandustes leidis ta silikoosi 11,1%-l uuritutest. Geisler leidis Mansfeldi kaevurite seas üle 20 aasta vanuste hulgas 4,25% ja üle 40 aasta vanuste hulgas 7,16—8,7% silikoosi. Üle 50 aasta vanuste seas leidis ta 11,66% silikoosi. Kõrge haigestumine silikoosi esineb ka kvartsiga tegelevate tööliste hulgas.

Kullakaevuritel esineb silikoosi kuni 80%, metallipoleerijatel ja -lihvijatel 55—88%, puurijatel kaevanduses 21—68%, fajansi- ja portselanilihvijatel 28—76%.

Eesti NSV-s leiduva põlevkivi analüüs näitab, et see sisaldab võrdlemisi palju SiO_2 , eriti sisaldab seda laialdaselt kasutamist leidev kolmas sort, mis on peenike ja seetõttu tekitab palju tolmu.

Seoses meie põlevkivitööstuse kiire arenguga ja põlevkivi laialdase tarvituselevõtmisega kütteainena nii tööstuses, transpordis kui ka elamutes, muutub selle tolmu sissehingamisest tingitud kahjustuste küsimus aktuaalseks.

On teada, et kaevurite hulgas esineb üsna palju reumahigusi, samuti esineb ka nahahaigusi, eriti furunkuloosi ja ekseeme. Põlevkivi ümbertöötlemistehastes töötavail töölistel esineb seedetraktihaigusi. Need küsimused on leidnud käsitlemist korduvalt, kuid põlevkivitolmu mõju hingamisteedele ei ole seni veel küllaldaselt uuritud. Andmed selle kohta on üsna puudulikud. On vaja kindlaks määrata kas põlevkivitolm oma SiO_2 sisalduse tõttu tekitab silikoosi või mitte.

1947. aasta suvel uuris dr. Boguslavski, kes on Leningradi Töökaitse Instituudi vanem teaduslik kaastööline, kuutteist Kohtla-Järve ja Kiviõli töölist, kellede tööstaaž oli 3 kuni 20 aastani. Uksikutel esines I—II staadiumi silikoos, kuid selgesti väljaarenenud silikoosi ta ei leidnud.

Sama küsimuse selgitamiseks uurisime Tallinna linnaelektrijaama töölisi. See oli mõeldud eeltööna laiaulatuslikumale

uurimistööle, mis on praegu käimas põlevkivibasseinis. Kohapeal uuriti 42 töölist, neist 30 meest ja 12 naist. Tööliste vanus kõigub kolmekümne ja seitsmekümne aasta vahel, kusjuures enamik mehi oli 40—50-, naised aga 50—60-aastased.

Tööstaaži järgi tolmuses õhus jagunevad nad järgnevalt: kuni üheaastase staažiga — 7 inimest, 2—5-aastase staažiga — 11, 6—10-aastase staažiga — 11, 11—15-aastase staažiga — 4, 15—20-aastase staažiga — 5 ja üle 20-aastase staažiga 4 inimest.

Neil avastati:

<i>Silicosis</i> 0—I staadium	— 4 juhtumit
" I "	— 2 "
" I—III "	— 3 "
<i>Tuberculosilicosis</i>	— 1 juhtum
<i>Bronchoectasia</i>	— 2 juhtumit

Tuleb märkida, et mitte kõigil uuritavatel ei ole tolmu mõju ühtlane. Elektriijaama kõige tolmurikkamast osast, s. o. tuhakeldrist, kus katelde tühjendamisel annab kuiv tuline tuhk eriti palju tolmu ja gaase, uuriti 7 inimest. Nendest on ainult 1 töötanud seal 7 aastat ja temal leiti silikoosi I—II staadium, kuna teistel, kelle tööstaaž oli alla kolme aasta, puudusid silikootilised muudatused kopsudes. Silikoos 0—I staadiumis leiti neljal inimesel. Nendest on kolm töötanud elektriijaamas üle viieteistkümne aasta, kuid põlevkiviga nad otseselt kokku pole puutunud. Siin avaldas oma mõju ainult tööruumide õhu tolmu-sisaldus. Ühel neist tekkis haiguslik seisund juba 5½-aastase töötamise järel, kuna ta töötas šamottkivide peenestamisel, millega ongi seletatav silikoosiprotsessi kiire arenemine.

Silikoosi I staadium leidis kahel töölisel. Ühel neist tekkis silikoos 7- ja teisel 25-aastase töötamise järel. Esimene töötaja töötas enne tööleasumist elektriijaamas 14 aastat kangurina tekstiiltööstuses, mille tõttu võib tema staaži ohustava töö suhtes tegelikult arvata 21 aastale.

Silikoosi I—II staadium leidis kolmel töölisel, kellest üks oli elektriijaamas 9 aastat eriti rasketes tingimustes (tuhakeldris) töötanud.

Tuberculosilicos'i leidus ühel inimesel, kelle tööstaaž oli 23 aastat. Siin on nähtavasti primaarsele tuberkuloosile lisandunud kergekujuline silikoos.

Bronchoectasia't leidus kahel mehel, kelle tööstaaž oli 1½ ja 2 aastat. Üks neist kaebas kange kõha üle, kuna teisel esines haigus kaebuseta. Ei ole kahtlust, et neil esines haigus juba enne elektriijaama tööle asumist, tolmu mõjul muutus see aga ägedamaks.

Diagnoosid põhjenevad röntgenogrammidel, mis näitavad silikoosi puhul tüüpilist pilti. Esimeses staadiumis on hiilused laienenud ja bronho-vaskulaarne joonis tugevnenud. Teises staadiumis lisanduvad sellele fibroossed sõlmekesed, peamiselt keskmistes ja alumistes väljades. Sõlmekesed asuvad harilikult sümmeetriliselt. Kolmas staadium on nn. tumoroosne staadium, kus röntgenogramm näitab palju lumehelbekeste taolisi varjustusi.

Nõukogude teadlaste poolt on veel eraldatud silikoosi eelstaadium, mille puhul hiilused on laiad ja bronho-vaskulaarne joonis veidi tugevnenud. See läheb ilma kindla piirita üle esimeseks staadiumiks. Peale nimetatud staadiumide on veel võimalikud üleminekuvormid ühest staadiumist teise.

Uuritute hulgast ei leitud ühtegi täiesti väljaarenenud silikoosi juhtumit, vaatamata sellele, et uuritutest oli ⅓ selliseid, kelle tööstaaž tolmuses õhus oli üle 13 aasta. Kõrgeim staadium esines üleminekuvormil esimesest teise staadiumi.

Paistis silma, et uuritavatel esinesid nähtavate limaskestade ärritused, nagu konjunktiviidid, riniidid, farüingiidid ja paljudel ka bronhiidid. Subjektiivseks nähtuseks oli kõha, kipitus kurgus ja pisaratevool. Paljud kaebasid pistete üle rinnus, neil võis konstateerida kuiva pleuriiti.

Hingeldamist, mida paljud autorid loevad objektiivseks tunnuseks, sest see näitab kopsu hingamispinna vähenemist, võis samuti konstateerida enamikel juhtumel.

Perkussiooni ja auskultatsiooni tulemused ei näidanud midagi iseloomulikku, mis on ka kooskõlas kirjanduses leiduvate andmetega.

Kõik autorid arvavad, et kopsude vitaalkapatsiteedi vähenemine on tähtis diagnostiline tunnus. Prof. Vigdortšik arvab, et normaalne vitaalkapatsiteet on keskmiselt 3000—4000 cm³. Sellest madalamad andmed loeb ta patoloogiliste nähtude hulka. Meie materjali põhjal oli keskmine vitaalkapatsiteet 3000—4500 cm³, ainult üksikuil juhtumitel, peamiselt naistel, oli see madalam (2500 cm³).

Teatud tähtsust omab hinge kinnipidamise proov, mis silikoosi puhul näitab teatud seaduspärasust ja on olemas vereringevoolu ning hingamiseldite seisundist. Terve inimene võib hinge kinni pidada 50—60 sek. või isegi rohkem. Meie uurimuste põhjal silikoosi põdevatel haigetel on see lühem ja piirduv keskmiselt 30—40 sekundiga.

Mis puutub vere analüüsi, siis hemoglobiin, leukotsüütide arv ja valem on lefuta ning nad muutuvad, kui silikoosile lisandub mõni teine infektsioon. Meie uurimustel kõikus meestel hemoglobiiniprotsent 72—92 ja naistel 65—78 vahel.

Uuemate andmete põhjal annab silikoos settereaktsiooni kiirenemise, kusjuures settimine on seda kiirem, mida suurem on silikootilise protsessi progresseerumine. Osalt on see seletatav bronhiidi ägenemisega, kuid teatud osa etendavad siin ka interstitsiaalne pneumoonia ja kuiv pleuriit. Meie materjali põhjal oli bronhiidi ja kuiva pleuriidi puhul settereaktsioon 17 kuni 21 mm esimesel tunnil.

Väljakujunenud silikoosi puhul, kus tekib väikeses vereringes vere ringe takistus kopsu hingamispinna vähenemise tõttu, esineb ka südame parema ventriikuli laienemine. Meie oma materjali alusel ei saa seda väita, sest meie uurimuse puhul ei esinenud ühtki rasket silikoosijuhtu.

Arvesse võttes, et põlevkivitolmu mõju hingamisteedele on kirjanduses peaaegu käsitlemata ja meie poolt seni läbiuuritud materjal on veel väga vähene, ei saa selles küsimuses üldisi järeldusi teha. Arvestades põlevkivi SiO₂ sisaldust, on olemas kõik eeldused silikoosi tekkimiseks põlevkivitöölitel. Läbiviidud uurimiste põhjal võib arvata, et silikoos areneb põlevkivitööliste

hulgas äärmiselt aeglaselt ja omab ebaselget kulgu ning ise-loomu.

Probleemi põhjalikumaks selgitamiseks tuleb läbi viia põlevkivitööstuste töölise seas laiaulatuslikum uurimine, kasutades seejuures kliinilisi, hügieenilisi ja keemilisi uurimisi.

Исследование о влиянии сланцевой пыли на дыхательные органы.

С. М. Зальцман,

мл. научный сотрудник.

(Резюме.)

Ввиду быстрого развития сланцевой промышленности в ЭССР, вопрос о влиянии сланцевой пыли на дыхательные органы актуален. Обследование 42 рабочих электростанции гор. Таллинна показало, что силикоз у рабочих, имеющих соприкосновение со сланцем, развивается медленно и имеет атипичный ход и характер. Среди обследованных 42 рабочих нашли: силикоз 0—1—4 случая, силикоз 1—2 случая, силикоз 1—11—3 случая, туберкулосиликоз — 1 случай и бронхоэктазия — 2 случая. По пылевому стажу рабочие распределялись: пылевой стаж до 1 г. — 7 человек, 2—5 л. — 11 чел., 6—10 л. — 11 чел., 11—15 л. — 4 чел., 15—20 л. — 5 чел. и свыше 20 лет — 4 чел.

Диагноз поставлен на основе рентгенологических исследований. Данные аускультации и перкуссии не дали ничего специфического. У обследованных встречается очень часто поражение слизистых оболочек в виде конъюнктивитов, ринитов, фарингитов и бронхитов. Субъективные жалобы при этом на кашель, чувство жжения в горле и слезотечение. У большинства рабочих отмечалась отдышка. Жизненная ёмкость лёгких была у обследованных в среднем от 3000—4500 см, только у некоторых женщин она была около 2500 см. Пробы на задержку дыхания дали снижение до 30—40 секунд, при норме 50—60 секунд.

Если уже на электростанции отмечается развитие, хотя и медленное, силикоза при работе со сланцем, то на этот вопрос следует обратить весьма серьёзное внимание и продолжать работу по исследованию влияния сланцевой пыли на рабочих сланцевой промышленности.

Особенности течения туберкулёза и лечение его у детей раннего возраста.

Проф. И. В. Цимблер.

Хорошо известно, что в кривой смертности от туберкулёза в периоде роста человека мы имеем два значительных подъёма, один в раннем детском, а другой в юношеском возрасте.

Эти два подъёма обусловлены неблагоприятными в отношении туберкулёзной инфекции морфо-физиологическими и иммунобиологическими особенностями, характерными для этих возрастных отрезков: морфо-физиологическая недифференцированность и недоразвитость, иммунобиологическая незрелость в периоде интенсивного роста у ребёнка раннего возраста и вегетативно-гормональная перестройка в периоде полового созревания. Если в подростковом возрасте мы встречаемся уже со значительным числом и даже преобладанием форм заболевания типа хронически текущего первичного комплекса и форм, приближающихся по своему течению к так называемым послепервичным, или, как мы это привыкли называть, реинфекционным, то в раннем возрасте мы имеем дело со свежим туберкулёзом, периода первичной инфекции

Особенности течения первичной инфекции у детей грудного и раннего возраста выражаются в значительно меньшем числе abortивных, рудиментарно протекающих форм первичного комплекса, в виде туберкулёза без выраженной локализации заболевания, в значительно большей частоте эволютивных форм, с наклоном к генерализации и диссеминации процесса, в сравнении с другими периодами детского

возраста. Наклонность к росту и деструкции первичного очага, на фоне инфильтративно-пневмонической вспышки в области первичного комплекса, часто сочетающейся с ателектазом, вызванным стенозом приводящего бронха пакетами желез, обуславливает полиморфное, часто неблагоприятное течение и неблагоприятный исход первичного туберкулёза лёгких.

При наличии инфильтративно-пневмонического поражения в лёгком или без него, процесс в лимфатических железах не ограничивается железистым компонентом первичного комплекса, а распространяется по интраторакальным железам, вызывая множественное и массивное их поражение. Тропизм туберкулёзной палочки к лимфатической системе в этом возрасте находит своё выражение не только в развитии тяжело протекающих форм бронхаденита, но и в частом поражении мезентериальных и периферических лимфатических желез. Тенденция к генерализации и метастазированию процесса находит самое разнообразное проявление в течении и картине заболевания у ребёнка грудного и раннего возраста. Она выражается: 1) в более частом развитии милиарного туберкулёза и менингита, осложняющих любую форму заболевания, 2) в развитии остро и подостро протекающих, типа ранней генерализации, диссеминированных форм заболевания, также часто заканчивающихся менингитом, 3) в том, что хронические формы заболевания, протекающие большей частью под видом лёгочного туберкулёза у детей грудного возраста, часто представляют более или менее далеко зашедшие генерализованные формы, 4) наконец, характерная для маленького ребёнка наклонность к метастазированию процесса сказывается в более доброкачественно протекающих случаях, в множественности локализации процесса и в частом развитии экстрапульмональных форм поражения. Все эти особенности в течении туберкулёзного заболевания у детей раннего возраста предопределяют сравнительно большую летальность. Неблагоприятная тенденция в течении туберкулёза у детей грудного и

раннего возраста обусловлена интенсивным ростом организма при морфологической недифференцированности и функциональной недоразвитости всех основных систем, недоразвитости защитных иммунизаторных приспособлений и, прежде всего, функциональной слабости, лёгкой истощаемости активной мезенхимы, слабости барьерных функций организма. Всё это создаёт тот своеобразный биологический фон, на котором протекает туберкулёзная инфекция у ребёнка в раннем возрасте. Возрастное различие в течении первичного туберкулёза не должно, однако, переоцениваться. При разных тенденциях в течении первичной инфекции в разных возрастных периодах, основанных на возрастных морфофизиологических особенностях, форма и тяжесть заболевания у ребёнка обусловлена не только ими, но целым комплексом влияний. Более тяжёлое течение первичного заболевания в грудном возрасте некоторые склонны объяснять не столько влиянием возрастного фактора, сколько массивной инфекцией, длительной экспозицией и суперинфекцией при тесном контакте. Преувеличенному значению этого безусловно важного фактора мы готовы противопоставить отрицательную роль плохих условий среды и питания, а также перенесённых острых инфекций, облегчающих развитие тяжёлых эволютивных форм заболевания. Таким образом биологические особенности ребёнка раннего возраста не являются каким-то фатумом, обязательно предопределяющим неблагоприятное течение и исход заболевания. Раннее распознавание заражения и заболевания у маленького ребёнка; организация оптимальных условий среды и питания соответственно его возрастным особенностям, защита его от острых инфекционных заболеваний и суперинфекции играют большую роль в предотвращении развития эволютивных форм туберкулёза у ребёнка раннего возраста. Надо сказать, что значительное снижение заболеваний и смертности от туберкулёза детей первых лет жизни в довоенные и послевоенные годы обусловлено комплексом общих и специальных профилактических мероприятий, основанных на этом положении.

Среди специальных мероприятий большую роль играет и массовая вакцинация БЦЖ новорожденных, дающая ребёнку приобретённый иммунитет. Немалую роль в снижении летальности от туберкулёза детей этого возраста играет и патогенетическая обоснованная терапия. Только знание патогенеза туберкулёза и, в свете этих знаний, основных отличий туберкулёза у ребёнка от туберкулёза взрослого, знание особенностей течения туберкулёза у ребёнка раннего возраста и патогенетических механизмов, обуславливающих эти особенности, даёт возможность уяснить себе, что общее и в чём разница в нашем подходе к лечению взрослого и ребёнка, и в частности ребёнка раннего возраста. Задача общего воздействия на организм в целом, повышение его устойчивости к инфекции является основной терапией у ребёнка. В терапии у взрослого, однако, ведущей задачей является предотвращение развития прогрессирующего лёгочного туберкулёза, фтизы, и внимание концентрируется вокруг динамики лёгочного поражения. Неблагоприятный исход туберкулёза у ребёнка, особенно у ребёнка в первые годы его жизни, выражается не только в развитии прогрессирующих форм лёгочного туберкулёза, но и не в меньшей, если не в большей степени в развитии генерализации и тяжело протекающих экстрапульмональных локализаций, в развитии ранних генерализованных форм милиарного туберкулёза и менингита.

Судьба и исход заболевания у ребёнка решаются не только динамикой лёгочного поражения. Диссеминация и метастазирование процесса, милиарный туберкулёз и менингит, внелёгочные локализации развиваются и при отсутствии выраженного лёгочного поражения.

Исходным началом для такого неблагоприятного поворота в течении заболевания, связанного с резким изменением реактивности организма, резким нарушением барьерных функций, является, главным образом, локализация в лимфатических и бронхиальных железах. Угроза развития такого неблагоприятного поворота в течении заболевания

тем больше, чем ребенок моложе, чем свежее инфекция, чем больше ребенок подвержен опасности суперинфекции и заболеваниям острыми инфекционными болезнями, чем больше он отягощён пребыванием в неблагоприятных условиях среды и питания, а также неспецифическими патологическими наслоениями, комбинацией туберкулёза с другими заболеваниями.

Последнее особенно относится к детям раннего возраста с частым сочетанием у них туберкулёза с дистрофией, рахитом, гиповитаминозным состоянием, хронической дизентерией.

Таким образом, главной задачей терапии туберкулёза у ребёнка является воздействие на общую изменённую реактивность, снижение повышенной чувствительности организма к туберкулёзной палочке и продуктам её распада, при одновременном повышении резистентности организма к инфекции.

Роль коллапсотерапии делается более ограниченной в сравнении с её ролью при реинфекционном туберкулёзе. Гигиено-диететический комплекс, полнее всего осуществимый в условиях санаторного режима, в санаторного типа учреждениях, включающий оптимально сбалансированное в отношении всех пищевых начал питание, в особенности в отношении белка и защитных факторов, витаминов и минеральных начал, широкое пользование свежим воздухом — вот основной повышающий резистентность организма ребёнка к инфекции фон, на который должны наслаиваться, при определённых показаниях, и другие общие терапевтические мероприятия.

Задачей дополнительных общих терапевтических воздействий является ускорение нормализации нарушенной трофики и дисфункции вегетативной нервной системы, нарушенных ферментативно-окислительных процессов, стимулирования синтетических, анаболических процессов в обмене веществ и благоприятное влияние тем самым на барьерные функции, на общую реактивность и резистентность к туберкулёзной инфекции.

Эффективным лечебным средством в этом направлении являются гемотрансфузии, применяемые нами, главным образом, к тем туберкулёзным детям, у которых длительное воздействие гигиено-диететического комплекса не оказывает заметного благоприятного влияния, особенно в случаях выраженной дистрофии, независимо от того, является ли эта дистрофия наслоением, вызванным другой этиологией, или же частичным выражением туберкулёзной токсемии.

Переливания крови оказывают положительное влияние на общий соматический и психо-нервный статус ребенка, заметно улучшают общее состояние, аппетит, способствуют хорошему нарастанию веса и устраняют тем самым сопутствующую дистрофию.

Вместе с этой нормализацией нарушенной трофики отмечается благоприятное влияние и на другие проявления токсемии, заметно снижается температурная реакция, несколько улучшается морфологическая картина крови, отмечается влияние на специфические местные проявления туберкулёзного заболевания, особенно, при туберкулёзе серозных оболочек, плеврите и перитоните.

Эффективность переливаний крови выходит уже за рамки благоприятного влияния только на сопутствующую дистрофию, однако, благодаря перестройке организма, мы имеем благоприятное влияние на течение самого туберкулёзного заболевания. Терапевтическое воздействие гемотрансфузий при туберкулёзе у ребёнка может быть охарактеризовано как воздействие типа нежного неспецифического раздражения и десенсибилизации.

По существу к этому же типу воздействия неспецифического раздражения и десенсибилизации относится и терапия лучистой энергией. Большое практическое значение при туберкулёзе у детей, как ценное дополнение к гигиено-диететическому комплексу, имеет прежде всего гелиотерапия. Наш опыт и специально поставленные наблюдения над эффективностью гелиотерапии при туберкулёзе у детей раннего возраста ещё до войны, как и последующие наблю-

дения, убеждают, что солнечные ванны оказывают эффективное действие только при следующих условиях:

1) если они являются дополнением к длительному пребыванию ребёнка на воздухе и применяются после известного периода адаптации ребёнка к солнечным лучам, благодаря предварительному длительному пребыванию на воздухе в весенние месяцы и в начале лета;

2) если применяется правильная методика солнечных ванн, заключающаяся в постепенной дозировке и адаптации ребёнка к этому воздействию.

При соблюдении этих условий значительно расширяются и показания для солнцелечения. Нами с успехом применяются солнечные ванны не только при экстрапульмональных формах, костно-суставных поражениях, скрофулотуберкулёзе, но и при интраторакальных формах заболевания, туберкулёзном бронхадените, у детей с лёгочной инфильтрацией, с множественными локализациями процесса.

Противопоказаниями служат выраженная лихорадка, другие признаки тяжёлой токсемии, выраженный деструктивный процесс, рассеянные формы и лёгочная инфильтрация в периоде острой вспышки.

Терапевтическому эффекту солнечных ванн при туберкулёзе заметно уступает действие ртутно-кварцевой лампы. В то же время обостряющее её влияние при неосторожной дозировке значительно более наглядно, чем от солнца. Всё это находится в связи с тем, что при инсоляции терапевтический эффект обусловлен всем комплексом солнечных лучей, а не только обладающих активным химическим действием ультрафиолетовых лучей, активность же последних обуславливает часто при неосторожной дозировке нежелательные обострения. Этим самым круг показаний для фототерапии искусственными источниками света у детей, особенно раннего возраста, всё больше ограничивается экстрапульмональными формами заболевания.

При интраторакальных формах применение ртутно-кварцевой лампы может быть оправдано только наличием сопут-

ствующих наслоений, рахита, дистрофии, но и в этих случаях необходима значительно большая осторожность, чем при гелиотерапии.

Тем большая осторожность необходима при применении с лечебной целью рентгеновских лучей, являющихся ещё менее индифферентным средством использования лучистой энергии. Расчёт при применении небольших доз рентгена при туберкулёзе ведётся не на разрушение патологической ткани, а на разрушение только некоторых тканевых элементов, чувствительных к рентгеновским лучам лимфоидных, но не соединительно-тканых элементов, которые должны быть максимально пощажены, и развитие которых под влиянием рентгеновских лучей должно стимулироваться.

Этим как бы усиливается и ускоряется естественный путь излечения туберкулёзного очага. Разрушение же клеток ведёт к образованию продуктов, обладающих общим действием, выступает тот же механизм „неспецифической протеинотерапии“ и стимуляции, который лежит в основе действия других видов лучистой энергии (солнечных лучей, ультрафиолетовых лучей ртутно-кварцевой лампы), при которых эти активно действующие продукты образуются только в коже.

При действии как световых лучей, так и рентгеновских, помимо влияния по пути „неспецифической протеинотерапии“, мы имеем сложные влияния и на вегетативную нервную систему, в первую очередь, через нервные окончания кожи. В основе эффективности применения перечисленных терапевтических средств лежит, во всяком случае, активация клеток, прежде всего мезенхимальных клеток физиологической системы соединительной ткани, не выходящая за рамки желательной, приводящей к улучшению nutritивных и репаративных процессов в организме. При всём этом известном родстве в механизме действия перечисленных терапевтических агентов мы имеем, конечно, и большую разницу в их терапевтическом воздействии, которая так хорошо преломляется в нашей практике при выборе того или иного

средства неспецифической стимуляции и диссенсбилизации и выражается в тех определённых показаниях и противопоказаниях, при применении того или другого средства, которые были нами указаны выше.

С этой точки зрения, практически наиболее ограниченным является применение рентгенотерапии, как ещё менее всего изученный и пока только доступный метод лечения в опытных руках.

Особый интерес, в связи с вышеизложенным, приобретает вопрос о месте и значении коллапсотерапии при лёгочных формах туберкулёза у детей. Показания, необходимый срок для поддержания коллапса, эффективность коллапсотерапии при первичном туберкулёзе значительно разнятся от того, что известно при реинфекционном туберкулёзе.

Следует считать устаревшей точку зрения многих французских и немецких педиатров, по которой широко показано применение искусственного пневмоторакса при туберкулёзе лёгких у детей.

Так же необоснована противоположная точка зрения некоторых американских и немецких авторов, считающих коллапсотерапию при первичном туберкулёзе излишней, ввиду обычно доброкачественного характера первичного лёгочного поражения, и мало перспективной при неблагоприятной тенденции в динамике первичного лёгочного поражения, ввиду того, что она часто сочетается с генерализацией процесса. Доброкачественный характер первичного лёгочного поражения, особенно у детей старшего возраста, с одной стороны, — с другой стороны, тот факт, что коллапсотерапия не может повлиять на общую изменённую реактивность и предотвратить генерализацию, конечно, значительно суживают показания к её применению при туберкулёзе у ребёнка, в сравнении с показаниями при реинфекционном туберкулёзе, туберкулёзе взрослого. Тем не менее, накопленный нами материал по применению коллапсотерапии у детей, особенно у детей раннего возраста, у которых более выражена склонность к деструкции первичного лёгочного пора-

жения и, вместе с тем, и склонность к диссеминации, — всё же свидетельствует о том, что в комплексном лечении туберкулёза у ребёнка коллапсотерапия находит своё место.

Разработанные, длительно прослеженные наблюдения нашей клиники позволяют считать, что и при первичном туберкулёзе деструктивный процесс делает коллапсотерапию методом выбора, каковым она является при лечении всякой каверны. Искусственный пневмоторакс показан при инфильтративно-пневмонической форме туберкулёза лёгких с обозначенными признаками деструкции, или при выраженном деструктивном процессе, первичной каверне без значительной перифокальной инфильтрации при отсутствии диссеминации.

Длительность необходимого коллапса отличается от принятых в лечении туберкулёза лёгких у взрослых сроков. Обычный срок, необходимый для поддержания коллапса, составляет 6—9 месяцев.

Следует полагать, что клинко-патогенетическая характеристика первичного туберкулёза лёгких, его относительная доброкачественность создаёт предпосылки для более кратковременного проведения коллапса.

Возможность более кратковременного проведения коллапсотерапии при указанных формах туберкулёза лёгких у детей раннего возраста позволила нам прибегнуть к френикоалкоголизации не только в тех случаях, когда не удаётся искусственный пневмоторакс из-за плевральных сращений или других причин. Создаётся даже впечатление известного преимущества френикоалкоголизации перед искусственным пневмотораксом при первичном туберкулёзе. Френикоалкоголизация удовлетворяет требованиям недлительного коллапса и, несмотря на более быструю регенерацию нерва у детей раннего возраста, ни в одном случае не потребовался дополнительный пневмоторакс. Особенно привлекательным фактом является необходимость только одномоментного приёма для достижения коллапса вместо часто повто-

ряемых поддуваний, а также возможность более ранней выписки ребёнка из клиники.

Преимущество фрепикоалкоголизации при первичном туберкулёзе лёгких, особенно у детей раннего возраста, возможно, основано и на механизме её действия, который повидимому заключается не только в коллапсе лёгкого, но и в нервно-трофическом влиянии, перестройке, наступающей в поражённом лёгком, через связанные с ней диафрагмальным нервом симпатический и блуждающий нерв и гистаминэргические волокна.

Как видно из всего вышеизложенного, круг терапевтических мероприятий при туберкулёзе у ребёнка раннего возраста весьма широк. В последнее время мы обогатились ещё новыми возможностями этиотропного, точнее бактериотропного лечения туберкулёза применением оказывающего выраженное бактериостатическое действие на туберкулезные бациллы стрептомицина. Хотя наш опыт лечения им до самого последнего времени относился преимущественно к тяжёлым формам туберкулёза, миллиарному туберкулёзу и менингиту, при которых мы не располагаем никакими эффективными средствами, тем не менее уже довольно отчетливо вырисовываются не только показания, но и перспективы и возможности его в терапии туберкулёза у детей.

Стрептомицин показан и эффективен, прежде всего, при свежих эволютивных формах первичного туберкулёза, снимая лихорадку и другие проявления токсемии, благоприятно в то же время влияя и на свежие перифокально-экссудативные явления в лёгких и лимфатических железах. Мы располагаем уже наблюдениями над благоприятным его действием при опухолевидных формах бронхаденита у маленьких детей, выражающимся в снятии тяжёлых явлений сдавления соседних органов, стридорозного дыхания и спастического кашля. При острых свежих развившихся инфильтративно-пневмонических формах с неблагоприятной тенденцией в динамике лёгочного поражения также снимается высокая температура, проявления токсемии, и создаётся более благоприятная

ситуация для применения других терапевтических мероприятий, в том числе при определённых показаниях и коллапс-терапии. Стрептомицин, однако, оказывает положительное действие и при неблагоприятном повороте в течении первичного туберкулёза, выражающемся в угрозе развития генерализации, при клинической картине затяжной или рецидивирующей лихорадки с проявлениями токсемии, начинающейся генерализации, не всегда документируемой рентгенологическими данными, но нередко заканчивающейся постепенным или бурным развитием менингита. Стрептомицин при такой угрожающей картине снимает вспышку, купирует процесс и предотвращает развитие катастрофы.

Но и при уже разыгравшейся катастрофе в случае рано распознанного менингита, своевременно начатое лечение может привести к благоприятному течению и исходу. Наконец, при разыгравшейся катастрофе в виде острого милиарного туберкулёза, клинически протекающего по типу лёгочной формы острого милиарного туберкулёза, применённый стрептомицин оказывает благоприятный эффект, заболевание принимает хроническое течение с выраженным улучшением в клинической и рентгенологической картине. Мы располагаем уже целым рядом наблюдений, говорящих о том, что под влиянием длительного лечения стрептомицином замечается резкое улучшение в клинической картине, рентгенологически регистрируется обратное развитие процесса, очажки делаются мягче, их становится меньше, начинает выступать репаративная соединительно-тканная сетка. И не только на рентгенограмме, но и на аутопсии у детей, погибших от менингита, отмечается та же картина почти полного исчезновения бугорков в лёгких. Несмотря на благоприятное влияние на течение и картину милиарного туберкулёза лёгких, на фоне массивного лечения обычно в этих случаях развивается менингит, не поддающийся лечению и приводящий к смерти ребенка. Неблагоприятный исход туберкулёзного менингита у детей раннего возраста при лечении стрептомицином объясняется, главным образом,

его обычной комбинацией с тяжёлой и массивной генерализацией. Отмечаемое нами благоприятное течение и исход менингита в $\frac{1}{3}$ случаев, исключая поздно поступившие и запущенные, относится только к детям старшего возраста с формами менингита без значительной диссеминации и без предшествовавших туберкулем в мозгу. Особенности течения туберкулёза у ребёнка раннего возраста, основанные на его биологических особенностях, достаточно объясняют меньшую эффективность стрептомицина при лечении им генерализованных форм у маленьких детей. Исход заболевания при лечении стрептомицином в конечном итоге зависит от состояния макроорганизма. При иммунобиологических особенностях ребёнка раннего возраста, его слабых защитных приспособлениях, слабости и функциональной истощаемости его ретикуло-эндотелиальной системы и гистогематогенных барьеров, перспектива лечения делается более затруднительной. Вот почему ведущей задачей в терапии туберкулёза у ребёнка раннего возраста является использование всего комплекса средств, в том числе и стрептомицина, при показаниях к его применению, в целях предотвращения развития генерализации, часто заканчивающейся менингитом, недостаточно ещё поддающимся в этом возрасте лечению стрептомицином.

Reumatismi ja liikumiselundite haiguste klassifikatsioon.

V. Vadi,

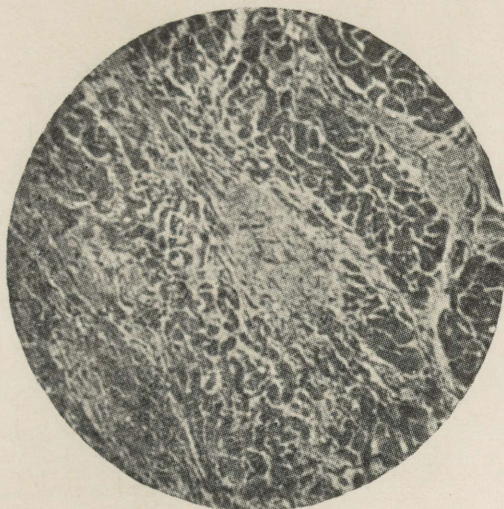
NSV Liidu Meditsiiniliste Teaduste Akadeemia korrespondeeriv liige ja Eesti NSV Teaduste Akadeemia tegevliige.

Reumatismi ja liikumiselundite haiguste osatähtsust rahvatervishoius hakati alles käesoleva sajandi 20-ndaist aastaist alates õigesti hindama pärast seda, kui mitmesugused pikemaajalised statistilised uurimused ja tähelepanekud nii Euroopas kui ka Ameerikas näitasid, et reumatismi ja liikumisaparaadi haiguste tagajärjel on töölt puudujate arv suurem kui ühegi teise haiguse puhul, mis iseenesest tähendab suurt majanduslikku ja riiklikku kahju. Selgus, et invaliidsus reumatismi ja liikumiselundite haiguste tagajärjel on igal pool silmapaistvalt kõrge. Reumaatilistele haigustele hakati vaatama kui sotsiaalsele paele, kui sotsiaalsele haigusele, mille vastu võitlemisele peab niisama suurt rõhku panema kui nakkushaiguste, tuberkuloosi ja vähi vastu võitlemisele. Et võidelda edukalt reumaatiliste haiguste vastu, selleks oli tarvis kõigepealt tunda õppida neid sotsiaalseid tegureid, mis reumaatiliste ja liikumiselundite haiguste tekkimist põhjustavad, oli tarvis tunda õppida endogeensete tegurite kõrval peamiselt eksogeenseid etioloogilisi tegureid. Selleks et ülesannet edukalt lahendada, oli tarvis reuma vastu võitlemise töösse kaasa tõmmata laiemaid arstide ringkondi ja neid põhjalikult tutvustada uuemate teaduslikkude saavutustega sellel alal. Oli selge, et reumaatiliste haiguste vastu võitlemine saab olla tagajärjekas vaid siis, kui kogu ravi ja profülaktiline töö on rajatud täiesti kindlale, valjult teaduslikule alusele. Kui hakati põhjalikumalt uurima, mida õieti reumaatiliste haiguste

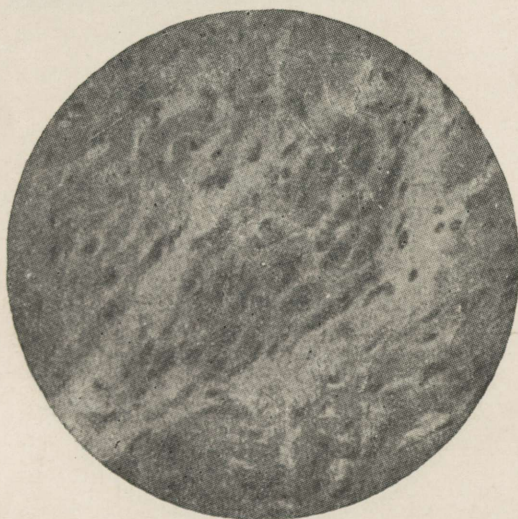
all mõista ja kuidas neid haigusi täpsemalt defineerida, rühmitada ja klassifitseerida, selgus, et selles küsimuses valitses arstiteaduses kaks aastakümnet tagasi täielik segadus ja reumaatiliste haiguste hulka arvati mitmesuguseid haiguslikke seisundeid luudes, liigestes, lihastes, närvides ja siseelundeis, kus peamise kliinilise sümptoomina esines valu, mille tegelik põhjus jäi tavaliselt teadmatuks. Tehti vahet liigeste- ja lihastereumatismi, akuutse ja kroonilise reumatismi vahel, kuna reuma tähtsamateks etioloogilisteks teguriteks peeti päriuslikku dispositiooni, külmetust ja muid kliimategureid, ülepingutust, endokriinseid häireid ja nakkust. Vaatamata sellele, et akuutset klassikalist reumaatilist polüartriiti on kogu selle haiguse kliinilise kulu ja patoloogilis-anatoomilise leiu põhjal juba ammu täiesti iseseisvaks haigusvormiks peetud, ei suudetud siiski kuni 30-ndate aastateni õieti seletada ja hinnata selle haiguse tõelist olemust, tema etiopatogeneesi ja õiget patomorfoloogilist substraati.

Ja kui reumatismi peeti kuni 30-ndate aastateni peamiselt liikumisaparaadi (liigeste ja lihaste) haiguseks, siis nüüd Aschoff'i, peamiselt aga nõukogude patoloogi Talalajevi põhjalike uurimuste kaudu me teame, et tõelisele reumatismile (*rheumatismus verus*) on kõigepealt iseloomulik sidekoe — mesenhüümse süsteemi haigestumine, ükskõik missuguses elundis see ka ei esineks, teame, et ta on üldine haigus, mis tabab kogu organismi. Seepärast on arusaadavad tõelise reumatismi puhul esinevad väga mitmekesised haigusnähud nii liigestes, lihastes, kõõlusteaparaadis, nahas, seroossetes koobastes, närvikavas, endokriinses süsteemis kui ka kõigis siseelundeis — südames, kopsudes, maksas, neerudes jne. Põhjalikest patoloogilis-anatoomilistest ja kliinilistest uurimustest teame tänapäeval, et reumatismi olemusele on kõige tähtsam ja kõige omapärasem see, et ta tabab peaaegu alati südame-vereringe aparaati, kuna liigeste haigestumine võib seejuures koguni puududa.

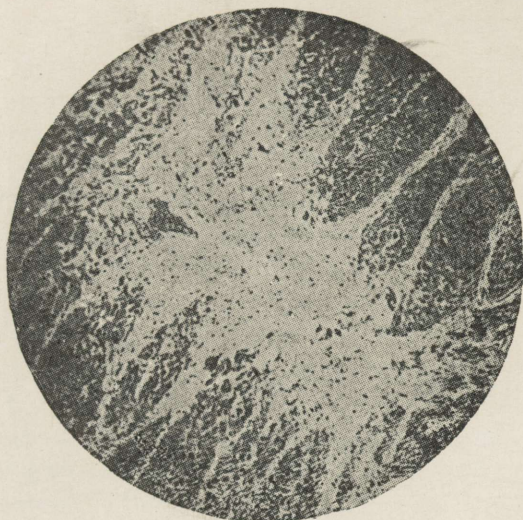
Kui viimase aja haigestumise ja suremuse statistika nii meil kui ka mujal näitab, et invaliidsus ja suremine südame- ja vereringehaiguste tagajärjel järjest suurenevad, kuna haigestumine ja suremine nakkushaigustesse järjest vähenevad, siis teame



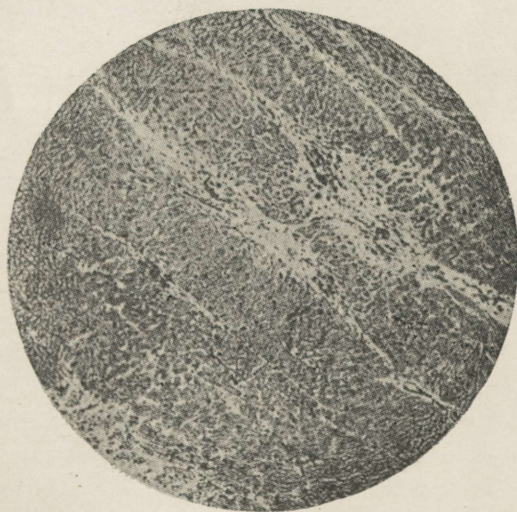
Joon. 1. Fibrinoidne pundumine müokardi interstiisiumis reumatismi puhul
(M. A. Skvortsovi j.).



Joon. 2. Täielikult väljaarenenud tüüpiline reumaatiline granuloom
(Aschoff-Talalajevi sõlmeke) südame lihases (M. A. Skvortsovi j.).



Joon. 1. Reumaatilise müokardiidi tagajärjel arenenud müokardiosklerosis. Lihaskoevahelises sidekoos esinevad reumaatiliste sõlmekeste asemel laiad vöödilised armistumised (M. A. Skvortsovi j.).



Joon. 2. Reumaatiline müokardiit. Värsked reumaatilised sõlmekesed keset vanu armistunud võõte (M. A. Skvortsovi j.).

nüüd, et enamiku raskemate südame-veresoontesüsteemi haigestumiste kõige sagedasemaks ja tõsisemaks põhjustajaks on reumatism ja et reumatismi uurimine ja selle vastu võitlemine on tänapäeval aktuaalsemaid kliinilise ja sotsiaalse meditsiini probleeme. Juba 1927. a. loodi Nõukogude Liidus Üleliiduline Reumatismi vastu Võitlemise Komitee, mille tegevus nõukogude tervishoiu organisatsiooni tingimustes osutus silmapaistvalt edukaks mitte ainult reumatismi etiopatogeneesi ja kliinilise külje uurimise alal, vaid niisama olulisel määral ka reumatismi probleemi sotsiaal-profülaktilise külje lahendamisel. Reumatismi vastu Võitlemise Rahvusvaheline Liiga, mis asutati 1928. a., seadis endale motoks — „iga sotsiaalse iseloomuga haiguse vastu tuleb võitlusesse astuda selle haiguse algul, aga mitte selle lõpul”, kuid enamik Lääne-Euroopa riike ei suutnud seda juhtlauset õigeaegselt ja tulemusrikkalt rakendada. Ainult Nõukogude Liit oma riikliku tervishoiuorganisatsiooni ja ühiskondlike organisatsioonide toetusega oli võimeline üsna lühikese aja jooksul välja töötama reumatismi vastu võitlemise põhjaliku sotsiaal-profülaktilise plaani ning viis selle ellu.

Nõukogude kliinik eraldab põhjalike kliiniliste ja patohistoloogiliste uurimiste põhjal tõelise reumatismi (*rheumatismus verus*) täielikult kõigist teistest väga mitmesuguse etiopatogeneesiga haigustest, peamiselt aga kroonilistest liikumiselundite haigustest, ning ei nimetagi neid viimaseid oma töö klassifikatsioonis enam reumaatilisteks, nagu see tänaseni veel teistes maades on tarvilusel, vaid jätab niisuguse haigusenimetusel ainult sellele tegelikule reumatismile, mis omab spetsiifilist ja kindlat patohistoloogilist substraati ning etiopatogeneesi.

Et selgemalt põhjendada reumaatiliste haigusvormide eraldamist kõigist teistest liikumiselundite haigustest, peatume lühidalt reumaatilise protsessi patomorfoloogial ja etiopatogeneesil. Pärast seda, kui Aschoff 1904. a. esmakordselt kirjeldas akuutse liigestereumatismi puhul südamelihases esinevat mikrokoopilist põletikulist sõlmekest, granuloomi, ja pidas seda spetsiifiliseks akuutsele liigestereumatismile, uuris nõukogude patoloog Tala-lajev süstemaatiliselt selle, peamiselt perivaskulaarselt asuva

granuloomi tekkimist, tema edaspidist arengut ja saatust. Oma põhjalike, palju aastaid kestnud patohistoloogiliste uurimustega tegi ta kindlaks, et reumaatilise granuloomi puhul on tõesti tegemist ainult reumatismi puhul esineva patomorfoloogilise protsessiga, mille arengus ta eraldas kolm staadiumi, ja et see protsess oma kulult on krooniline ja korduv-rekurreeruv ning areneb mesenhüümses koes, et ta on sidekoe — mesenhüümi haigus. Reumaatilise protsessi puhul eraldame Talalajevi järgi järgmisi arenemisfaase: 1) sidekoe desorganiseerivat vigastust, mille puhul haiguse esimese 14 päeva jooksul tekivad haigestunud kohas alteratiivsed — eksudatiivsed muutused, — omapärane pundumine, hüalinisatsioon ja kollageense koe destruktsioon, mida Klinge nimetab sidekoe reumaatiliseks varaseks infiltraadiks (vt. tahv. I, 1); 2) protsessi subakuutse ja kroonilise staadiumi, s. o. teise arenemisfaasi kestel areneb nüüd suurte histiotsütaarse — retikulaarsete sidekoerakkude proliferatsioon ja tekib 3—5 nädala kestel tüüpiline reumaatiline Aschoff-Talalajevi granuloom (vt. tahv. I, 2); 3) mõne kuu möödudes muutub see reumaatiline granuloom pikkamisi rakuvaeseks kollageenseks armiks, millist staadiumi Talalajev on maininud teise reumaatilise skleroosi staadiumi (vt. tahv. II, 1) nime all. Reumaatilisele protsessile ja haigestumisele on iseloomulik, et ta kordub — rekurreerub, ja patohistoloogiliselt on sel puhul äärmiseks omapäraks asjaolu, et väga väikestes, isegi kõige pisemates armistunud reumaatilistes kohtedes leiduvad uued värskelt tekkinud reumaatilised sõlmekesed. Sel puhul näeme väga kirjut, üksnes reumatismile iseloomulikku patohistoloogilist pilti, kus vanade sklerootiliste kollete keskel leiduvad fibrinoidne pundumine ja värsked reumaatilised granuloomid (vt. tahv. II, 2).

Juba IV rahvusvahelisel reumatismi vastu võitlemise kongressil 1934. a. Moskvas ja V kongressil 1936. a. Lundis ja Stockholmis tõestasid nõukogude teadlased Talalajev, Kontšalovski,

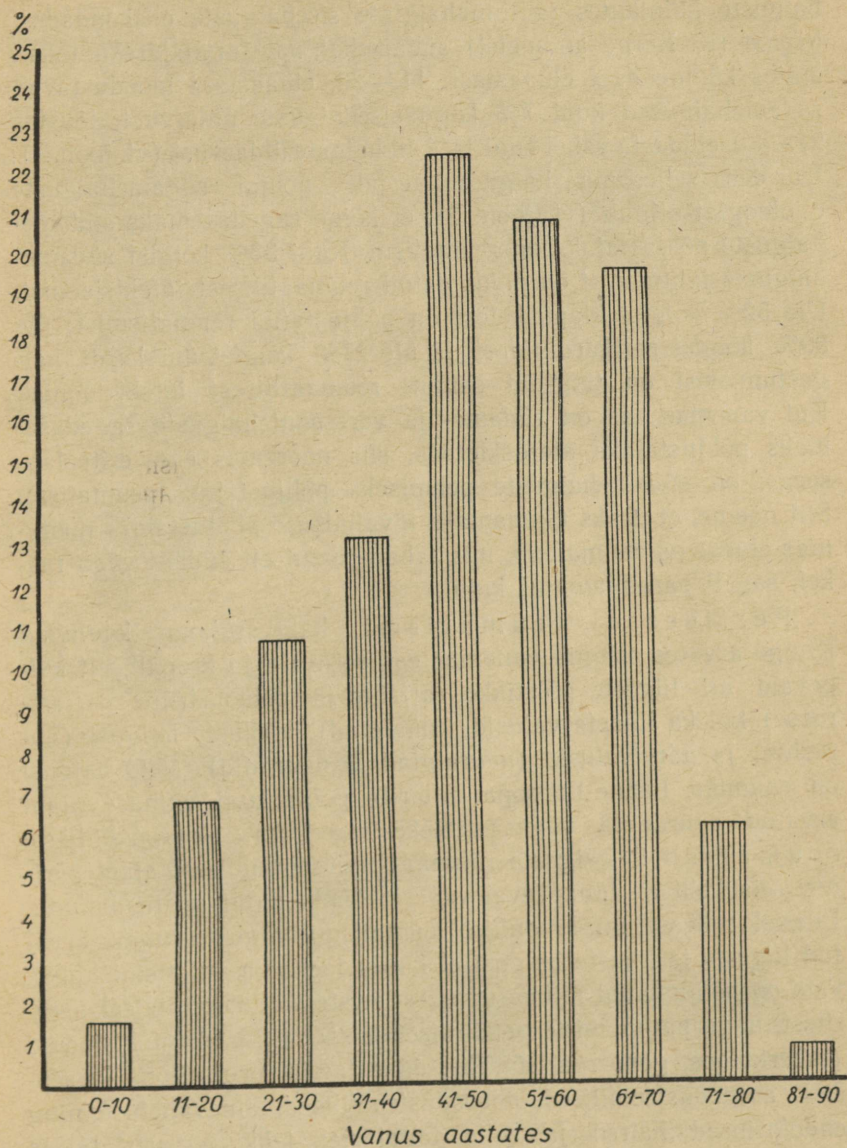
Stražesko ja Gelman: 1) et kirjeldatud patohistoloogilised muutused on kindlasti spetsiifilised tõelisele reumatismile, et see haigus tekib infektsioosel (tõenäoliselt streptokokkide infektsiooni) alusel arenenud organismi allergilis-hüperergilise seisundi puhul ja et see hüperergiline reaktsiooniseisund on eelduseks reumaatilise granuloomi tekkimisele; 2) et ei ole olemas sellist tõelise reumatismi haigusvormi, mis kulgeks südame-veresoontesüsteemi kahjustamata, tähendab, et tõelise reumatismi kõige mitmekesisema haiguspildi puhul on südame-veresoontesüsteemi haigestumine kõige olulisem ja tähtsam.

Need uurijad rõhutavad, et reumatismi puhul ei ole mitte tegemist tõelise allergilise haigusega, nagu paljud reumatoloogid väidavad, vaid et organismi hüperergiline reaktsiooniseisund on tingitud infektsioonist; ta on infektsiooni spetsiifiline, reumaatilise protsessi enese seisukohalt aga mittespetsiifiline komponent. Spetsiifiliseks komponendiks reumatismi patogeneesis on granulomatoosne protsess, mis iseenesest kulgeb krooniliselt ja tähelepanematult ning annab ennast kliiniliselt tunda sageli sekundaarse reumaatilis-sklerootilise protsessi tagajärjel tekkinud armistumiste puhul, kui need muudavad tunduvalt organi struktuuri ja häirivad tema funktsiooni, nagu seda täheldame südameklapi rikete, näiteks mitraalse stenoosi puhul. Mittespetsiifilisest hüperergilisest komponendist, organismi sensibiliseerunud seisundist, oleneb aga haiguse äge puhang ja kliiniline pilt ühes värskete alteratiivsete — eksudatiivsete põletikunähtudega haiges elundis. Nii on spetsiifiline reumaatiline protsess oma kulult pikaline haigus, mille puhul uued korduvad puhangud on tingitud vaid organismi sensibiliseerumisest ja hüperergilisest seisundist. Reumatism on seega patogeneetiliselt täiesti ühtne haigus, infektsiooselt (bakteriaalselt, toksiliselt) aga mitmekesine.

Nõukogude Liidu teadlaste seisukohti toetas 1936. aastal rahvusvahelisel reumatismi vastu võitlemise kongressil tuntud patoloog Aschoff, rõhutades, et reumatism ei saa olla puht-allergiline haigus, vaid et ta on infektsioos-allergiline ja patogeneetiliselt ühtne haigus, mille puhul on tegemist spetsiifilise aller-

geeni poolt esilekutsutud organismi hüpersensibilisatsiooniga. Olgu siinkohal mainitud, et 1938. aastal viimasel rahvusvahelisel reuma vastu võitlemise kongressil Oxfordis tuntud reumauurija F. Klinge, kelle arvates tõeline reumatism oma mitmesuguste avaldusvormide ja polümorfismiga on puht-allergiline haigus, pidi kongressi peattekandes juveniilse reumatismi üle ühinema Talalajevi ja teiste nõukogude reumatoloogide 1936. aastal avaldatud seisukohtadega. Ta tähendas, et kuigi äge reumatism esineb kliiniliselt väga mitmesuguste avaldusvormidena, kord liigestes, kord lihastes, kord siseelundites, on ta patomorfoloogiliselt ühtne haigus ja tabab alati vereringe-elundeid. Kliinilise pildi ja kulu järgi pooldas ta reumatismi mitmesuguste haigusvormide jaotamist kolme suurde rühma: a) klassikaline polüartriidi tüüp (*polyarthritiis rheumatica acuta*); b) vistseraalne tüüp (siseelundite reumatism südames, arterites, seroossetes koobastes, kõhukoopa elundites, ajus); c) perifeerne tüüp (mille puhul reumatism esineb peamiselt liigestes, kõõlustes, lihastes ja närvides). Klinge tõendas, et vistseraalse reumatismi puhul esinevad siseelundites samsugused patomorfoloogilised muutused nagu klassikalise ägeda liigestereumatismi puhul liigestes, ainult selle vahega, et siin ei haigestu liigesed ise või nad on haigusprotsessist niivõrd vähe tabatud, et kliiniliselt igasugused nähud puuduvad. Nende vistseraalsete haigusvormide äratundmine on raskustega seotud. Sel puhul on meil tegemist reumatismiga (anatomiliselt) ilma reuma sümptomideta (kliiniliselt): *rheuma sine rheuma*, nagu Klinge vana kontseptsiooni põhjal oma ettekandes väljendas.

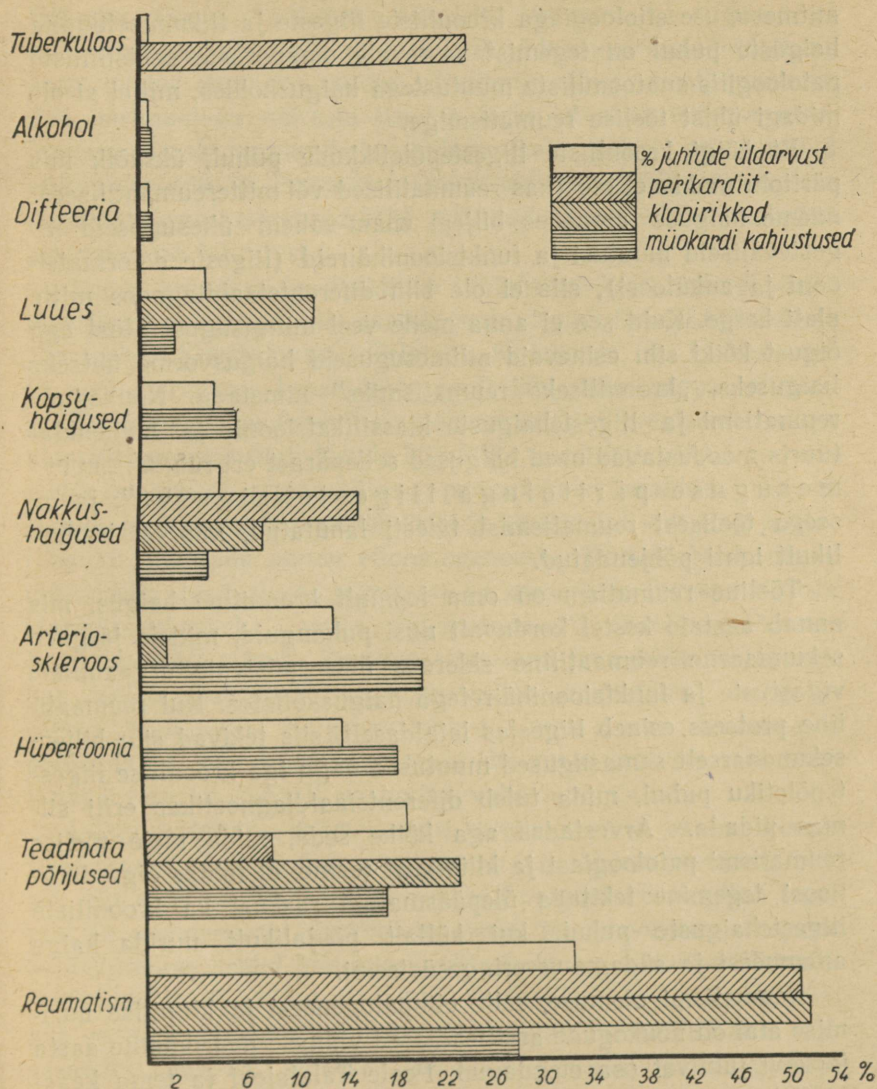
Nõukogude Liidu väga rikkalikest nii kliinilistest kui ka patoloogilis-anatomilistest tähelepanekutest ja uurimustest teame, et nn. vistseraalne reumatism, kui ta esineb lapseas, nagu see tavaliselt on, tabab peaaegu alati südant ja veresooni (Skvortsovi järgi 90,6% juhtudest). Meil tuleb vaid olla teadlik, et haigus võib selles eas kulgeda täiesti ilma liigestepõletikuta. Mida vanemas eas reumatism esineb, seda sagedamini on kaasa haaratud ka liigesed.



Joon. 1. Südamehaiguste esinemine vanuste järgi.

Jälgides südamehaiguste esinemist vabariiklikes Tartu sisehaiguste kliinikutes ja linnahaiglate sisehaiguste osakondades, näeme (K. Kõrge andmetel) südamehaiguste arvu järsku tõusu alates kümnendast eluaastast. 11.—20. eluaastani moodustavad südamehaigused kuni 7% kogu sisehaiguste üldarvust, tõustes 21.—30. eluaasta vahel kuni 11%-ni haigete üldarvust (vt. joon. 1). Uurides sellesama haigusematerjali põhjal südamehaiguste etioloogiat selgub (vt. joon. 2), et kõige sagedasemaks südamehaiguste põhjustajaks on reumatism. Kuni 33% kõigist südamehaiguste juhtumeist on põhjustatud reumaatilisest infektsioonist. Üle 52% kõigist klapiriketest on põhjustatud reumatismist; üle 50% kõigist perikardiitidest ja üle 27% kõigist müokardi haigestumistest on tingitud samuti reumaatilisest infektsioonist. Kui vanemas eas on südame- ja veresoonte haiguste sagedasemaks põhjustajaks ateroskleroos, siis nooremas eas, eriti lapses, on südamehaiguste peamiseks põhjustajaks reumatism. Siit näeme, et üheks tähtsamaks invaliidisuse põhjustajaks nooremas elueas on reumatism, mis tabab peamiselt südant väga raskest, sageli parandamatul kujul.

Perifeerse reumatismi haigusrühma kuuluvad Klinge arvates enamik vanemas eas algavaid ja krooniliselt kulgevaid nii liigete põletikke (artriite ja osteoartriite — artroose) kui ka lihaste valusid (müalgiaid), kõõluste haigusi (fibrosiite) ja närvivalusid (neuralgiaid ja neuriidid). Neid haigusi on enamiku Lääne-Euroopa autorite poolt kuni viimase ajani arvatud suurde ja väga mitmekesisesse nn. „kroonilise reumatismi” haiguste rühma. Kuid see endisest ajast pärinev seisukoht on tänapäeval väär ja teaduslikult põhjendamatu. Enamik sellesse, nn. kroonilise reumatismi haiguste rühma arvatud liigete ja lihaste haigusi ei kuulu tõelise reumatismi hulka, vaid on põhjustatud mitmesugustest teistest etioloogilistest teguritest, nagu paljud mittespetsiifilised ja spetsiifilised infektsioonid (tuberkuloos, gonorröa, süüfilis, düsenteeria, brutselloos ja sepsis), angiodüstroofilised, neurodüstroofilised, ainevahetuse ning endokriinsed häired ja selle tagajärjel tekkinud artriidid ja osteoartriidid ning lõpuks traumade ja professionaalsete ülepin-



Joon. 2. Etioloogilised tegurid südamehaiguste arenemisel.

gutuste tagajärjel tekkinud liigeste haigused. Enamiku nende mitmesuguse etioloogiaga krooniliste liigeste ja liikumiselundite haiguste puhul on tegemist vastavate omapäraste spetsiifiliste patoloogilis-anatoomiliste muutustega haiguskindes, millel ei ole midagi ühist tõelise reumatismiga.

Et kõigi krooniliste liigestepõletikkude puhul, ükskõik mis päritolu nad ka ei ole (kas reumaatilised või mittereumaatilised), näeme haiguse arenedes hiljem enam-vähem ühesuguseid liigesteväliseid muutusi ja funktsioonihäireid (liigeste deformatsiooni ja anküloosi), siis ei ole siin diferentsiaaldiagnoos mitte alati kerge. Kuid see ei anna meile veel mingisugust alust ega õigust kõiki siin esinevaid mitmesuguseid haigusvorme ühtseks haiguseks, „krooniliseks reumatismiks” nimetada. Nõukogude reumatismi ja liigestehaiguste klassifikatsioonis ja nomenklatuuris moodustavad need haigused sellepärast eri rühma: „mitmesuguse päritoluga liigestehaigused”, ja on seega tõelisest reumatismist täiesti lahutatud, mis on teaduslikult igati põhjendatud.

Tõeline reumatism on oma loomult krooniline haigus, mis annab aastate kestel korduvalt uusi puhanguid, millele järgneb sekundaarne reumaatiline sklerooos ühes püsivate orgaaniliste vigastuste ja funktsioonihäiretega haiguskolletes. Kui reumaatiline protsess esineb liigestes laialdaselt, siis tekivad siin hiljem sekundaarselt samasugused muutused nagu iga kroonilise liigestepõletiku puhul, mida tuleb diferentsiaaldiagnostikas eriti silmas pidada. Arvestades aga kõike seda, mida meie tõelise reumatismi patoloogiast ja kliinikust teame, ei tohiks õige diagnoosi tegemine tekitada ülepääsmatuid raskusi ka krooniliste liigestehaiguste puhul, kui küllalt põhjalikult uurida haige anamneesi ja südame-vereringesüsteemi.

Reumatismi olemuse, selle etiopatogeneesi ja kliinilise uurimise alal on nõukogude arstiteadlased viimase paarikümne aasta jooksul juhtivat osa etendanud. Peale Talalajevi ja tema kaastöölise poolt tehtud patoloogilis-anatoomiliste uurimiste, millega loodi kindel patomorfoloogiline alus kogu reumatismi mõiste ja olemusele, on eriti tähtsad need kliinilised uurimised, mil-

lega rida nõukogude autoreid (Stražesko, Kontšalovski, Lang, Ettinger, Grotel, Lukomski, Nikolski, Voronov jt.) näitasid, et reumatismi puhul haigestub peamiselt südame-veresoontesüsteem, kuna teistes elundites võivad kliinilised nähud täiesti puududa. Rea uurimustega näitasid need autorid, et südamelihase insufitsientsinähud orgaaniliste südamerikete puhul on tingitud südame-arterite ja -veenide, samuti südame närviaparaadi reumaatiliste muutuste tagajärjel tekkinud südamelihase rasketest ainevahetuse häiretest.

Suure kliinilise ja praktilise tähtsusega on arvukad süsteemaatilised uurimised, mis aastate jooksul viidi tuntud kliiniklaste Stražesko, Kontšalovski, Gelmani, Kušelevski, A. I. Nesterovi ja nende arvukate kaastööliste poolt läbi mitmesuguse etioloogiaga akuutsete ja krooniliste polüartriitide diferentseerimise ja klassifitseerimise alal. Nende kliiniliste uurimiste põhjal on võimalik akuutsest reumaatilisest polüartriidist eraldada mitmesuguse päritoluga liigestepõletikke ja üksikasjaliselt ning põhjalikumalt selgitada nende etiopatogeneesi. Ühtlasi loodi nende uurimisega uued alused akuutsete ja krooniliste liigestehaiguste klassifitseerimiseks, mille tulemusena Üleliiduline Reumatismi vastu Võitlemise Komitee esimesena juba 1934. aastal eraldas tõelise reumatismi nn. „kroonilise reumatismi” haiguste rühma kuuluvatest haigusvormidest, luues seega teaduslikult põhjendatud uue liikumisaparaadi haiguste jaotuse, mis kuni tänapäevani on üldiselt vastuvõetavaks tunnistanud.

Liikumiselundite mitmekesiste haigusvormide senised klassifikatsioonid on enamikus põhjenenud kliinilis-anatoomilisel alusel, mis ei ole küllaldaselt arvestanud haiguse etioloogilisi tegureid ja patogeneesi. Nõukogude meditsiini saavutused viimaste aastakümnete kestel liikumiselundite haiguste uurimise alal võimaldavad meil nüüd asuda uue, teaduslikult senisest paremini põhjendatud etioloogilise klassifikatsiooni loomisele, mis toob suuremat selgust sellesse keerulisse peatükki patoloogias ja lubab meil edaspidi tagajärjerikkamalt jätkata nii teaduslikku uurimistööd kui ka praktilist võitlust nende nii mitmekesise kliinilise pildi ja kuluga haiguste vastu.

Pärast seda, kui Talalajevi põhjalike ja süstemaatiliste uurimuste tulemusena oli võimalik õigesti hinnata tõelise reumatismi patomorfoloogilist substraati ja tema allergilis-infektsiooset iseloomu ning selle põhjal ka tõelist reumatismi kõigi tema mitmekesiste haigusvormidega (kardiaalse, polüartriitilise, tserebraalse, vistseraalse) ka etiopatogeneetiliselt kui iseseisvat omapärase kuluga haigust käsitama hakati ning eraldati teda kõigist teistest liikumiselundite haigustest, oligi näidatud õige suund ja loodud õiged alused uuele etioloogilisel printsiibil põhjenevale klassifikatsioonile.

Meie poolt esitatud reumatismi ja liikumiselundite haiguste klassifikatsioonis (vt. lk. 101) on A-ga tähistatud haiguste rühma arvatud tõeline reumatism tema nelja kliinilise avaldusvormiga: 1) kardiaalne vorm: a) kergemal (*rheumocarditis*) ja b) raskemal (*pancarditis*) kujul. 2) Reumaatiline polüartriit: a) *polyarthritiis rheumatica acuta* ühes selgesti esinevate südame nähtudega; b) *polyarthritiis rheumatica acuta* ilma kindlate südame nähtudeta. 3) Tserebraalne vorm (*chorea* ühes südame ja liigeste nähtudega või ilma nendeta). 4) Vistseraalne vorm (reumaatilised polüserosiidid, endarteriidid, nefriidid, hepatiidid, pneumooniad jne.).

Et reumatism on oma iseloomult krooniliselt kulgev haigus, mis esineb korduvate uute ja värskete puhangutena ja mis lõpuks paranedes jätab järele residuaalseid nähte, siis oleme oma klassifikatsioonis vastavalt 1934. a. vastuvõetud haigusvormide jaotusele iga üksiku haigusvormi puhul ära tähendanud haiguse arengufaasi ja tema evolutsioonistaadiumi järgmiselt:

I. Värske primaarne haigestumine: *rheumocarditis recens primaria, polyarthritiis rheumatica acuta primaria*.

II. Korduvad, rekurreeruvad haigestumised (puhangud): *rheumocarditis recurrens, polyarthritiis rheumatica recurrens*.

III. Kroonilised residuaalsed haigusseisundid: *stenosis v. mitralis rheumatica, concretio pericardii rheumatica, cardiosclerosis rheumatica, arteriosclerosis rheumatica*.

tica, polyarthritiis rheumatica chronica, arthralgia rheumatica chronica.

Kõigile neile haigusvormidele on iseloomulik see, et nad akuutses staadiumis ja korduvate puhangute puhul reageerivad üldiselt hästi salitsüülravile, mille tagajärjel hüperergiline koe-reaktsioon haiguskoldes kiiresti väheneb ja protsess näitab paranemistendentsi. Osalt selle tõttu ei progresseeru põletikuline protsess reumaatilise polüartriidi puhul kunagi selliste raskete deviatsioonideni (deformatsioonideni) ja anküloosideni, nagu me seda näeme krooniliste infektartriitide puhul, mida diferentsiaaldiagnostikas tuleb silmas pidada.

Juba 1924. a. N. A. Velj aminovi poolt etioloogilisel printsiibil läbiviidud liigestehaiguste klassifikatsioon on aluseks olnud paljudele järgnevale haigusvormide jaotustele, kuid nende järgnevale klassifikatsioonide puhul ei ole etioloogilist printsiipi kunagi nii põhjalikult välja arendatud, nagu seda on teinud A. I. Nesterov oma klassifikatsioonis 1947. a., mis käsitleb ainult liigestehaigusi, kaasa arvatud reumaatiline polüartriit.

Meie poolt esitatud klassifikatsiooni B-ga tähistatud osa koostamisel, mis käsitleb mitmesuguse etioloogiaga liikumiselundite haigusi kõige laiemas ulatuses, on aluseks võetud meie poolt vähe modifitseeritud Nesterovi klassifikatsioon, mille järgi kõik siia kuuluvad haigused jaotatakse järgmisse kuude rühma: 1) infektsioossed, 2) allergilised, 3) düstroofilised (alajaotusega angiodüstroofilised, neurodüstroofilised, professionaalsed, ainevahetus, endokrinopaatilised), 4) traumaatilised, 5) haruldased liigestehaigused ja 6) muud liikumiselundite haigused. Iga üksiku haigusvormi puhul on vajalikul määral arvestatud kliinilis-anatoomilist leidu, mille tõttu on esitatud klassifikatsioon küllalt lihtne ja vastab enam-vähem praktilistele nõuetele. Haiguse kliinilis-anatoomilise kirjelduse puhul on protsessi iseloomustatud järgmiselt: 1) patoloogilis-anatoomiliselt kui artriiti-polüartriiti, kuiva, seroosset, serofibriinosset, mädast; kui osteoartriiti („artroosi”), peri-

artriiti, fibrosiiti, müosiiti, müalgiat, neu-riiti, neur'algiat, pleksiiti; 2) oma kliinilise kulu poolest kui akuutset, subakuutset ja kroonilist (akuutse algusega ja aeglase algusega), progresseeruvad, anküloseeruvad.

Arvestades liigestepõletikkude puhul esinevat polümorfismi patoloogilis-anatoomilise protsessi arengus ja pildis, ei ole liigestehaiguste klassifikatsioonis võimalik täielikult läbi viia protsessi jaotust põletikuliseks ja degeneratiivseks (artroosiks), mispärast liigestehaiguste kõikide vormide puhul on põhjendatud üldnimetuse artriit tarvitamine (nagu see on meie klassifikatsioonis läbi viidud), eriti aga neil juhtumel, kus protsess hõlmab enam-vähem liigese kõiki osi, lokaliseerudes peamiselt sünoovias ja liigese kapslis, kusjuures protsessile reageerivad teatava määrani ka liigese luuosad ühes kõhrega, samuti ka periartikulaarne liigese aparaat. Kui protsess lokaliseerub peamiselt periartikulaarsetes kudedes, mida täheldatakse sageli traumaatiliste liigestehaiguste, samuti ka gonorroiliste protsesside puhul, siis tarvitatakse meie nomenklatuuris ka nimetust periartriit. Haigusvormide puhul, kus protsess kulgeb aeglaselt ja lokaliseerub peamiselt liigese luuosades, on meie klassifikatsioonis tarvitatud nimetust osteoartriit senise nimetuse „artroosi” asemel.

Düstroofiliste liigeste haigusvormide puhul on tegemist peamiselt paiksetest vereringehäiretest, hormonaalsetest ja neurotroofilistest häiretest põhjustatud koe toitlushäiretega liigestes, mispärast on nendele haigusvormidele iseloomulik osteoartriitiline protsess.

Tuleb erilist tähelepanu pöörata nn. mittespetsiifilistele infektartriitidele (anglosaksi autorite järgi „reumatoidsetele”), milliste spetsiifiline etioloogia ja patogenees on seni selgitamata ja millistele haigusvormidele on iseloomulik väga krooniline ja sageli pahaloomune progresseeruv haiguskuul.

Eraldi on arvestatud harva esinevaid haigusvorme, nagu seda on plastomatoossed osteoartriidid ja intoksikatsioonide puhul esinevad artriidid, samuti liikumiselundite muud haigused.

Kliiniliselt seisukohalt, samuti ka töövõime ja invaliidsuse määramise seisukohalt on tähtis, et krooniliselt kulgevate artriitide ja krooniliste ning korduvate reumaatiliste protsesside (puhangute) puhul oleks ära määratud haige elundi (südame, veresoonte, liigeste jne.) funktsioonivõime, tema sufitsiensus või insuffsientsus, ühtlasi ka haige enese töövõime, märkides seda analoogiliselt südame-veresoontesüsteemi haigete töövõime hindamisele kolmesuguse insuffsientsuse astmega: *insufficiencia* I (I_1), mille puhul haige teatavate elukutsete puhul on täiesti töövõimeline, *insufficiencia* II (I_{II}), mille puhul haige on piiratud töövõimega ja vajab perioodilist ravi, *insufficiencia* III (I_{III}), mille puhul haige on täiesti töövõimetu ja vajab ravi ning hooldamist.

Võttes aluseks reumaatiliste ja liikumiseldude haiguste klassifikatsiooni etioloogilise printsiibi, nagu see käesolevas töös on läbi viidud, tuleb edaspidistel uurimistel senisest palju suuremal määral silmas pidada sotsiaalseid ja eksogeenseid haigusi põhjustavaid tegureid, millega suudame õigesti teostada näidistatud etiopatogeneetilist ja profülaktilist ravi ning saavutada senisest palju paremaid tulemusi nende haiguste vastu võitlemisel.

Reumatismi ja liikumiseldude haiguste klassifikatsioon.

A. Tõeline reumatism.

I. Esmased haigusvormid.

1. Kardiaalne vorm.

- a) *Rheumocarditis (endo-myocarditis) primaria recens* (kerge ambulatoorne vorm ja selge kliinilise pildiga vorm) (I_1, II)¹.
- b) *Pancarditis (endo-myo-pericarditis) rheumatica* (I_1, II, III).
- c) *Endocarditis rheumoseptica* (I_{II}, III).

2. Reumaatiline polüartriit.

- a) *Polyarthrititis rheumatica acuta* (ühes selgesti esineva kardiidi või pankardiidiga) (I_1, II, III).
- b) *Polyarthrititis rheumatica acuta* (ilma selgesti esineva reumokardiidita) (I_1, II).

¹ I_1, II = insuffsientsuse I ja II aste.

3. Tantstõbi (ühes südame ja liigeste nähtudega või ilma) (I₁).
4. Vistseraalne vorm (vehesooned, maks, kopsud jne.) (I₁).

II. Korduvad, rekurreeruvad haigusvormid (puhangud).

1. Kardiaalne vorm (I₁, II).
2. Polüartriitiline vorm (I₁, II).

III. Kroonilised residuaalsed haigusvormid.

1. Südame rikked (viitsiumid) (I₁, II, III).
2. Reumoskleroosid (kardiaalne, vaskulaarne) (I₁, II).
3. Residuaalsed haigusnähud liigestes (ja teistes elundites) (I₁, II).

B. Mitmesuguse etioloogiaga liikumiselundite haigused.

I. Infektsioossed artriidid, osteopoliartriidid.

1. Spetsiifilised (tuberkuloossed, gonorroilised, süfiliitilised, düsenteerilised, brutselloossed, septilised) (I₁, II, III).
2. Mittespetsiifilised, kus puudub otsene siide nakkusega („reumatoidsed”).
 - a) Akuutse algusega seroossed, serofibrinoossed — akuutsed, subakuutsed, kroonilised (I₁, II, III).
 - b) Aeglase algusega (kuivad artriidid, osteoartriidid) — subakuutsed, kroonilised (I₁, II).

II. Allergilised artriidid, poliartriidid.

1. Seerumtõve puhul — akuutne, subakuutne, seroosne (I₁, II).
2. Alimentaarsed seroossed — akuutne, subakuutne (I₁, II).

III. Düstroofilised artriidid, osteopoliartriidid.

1. Angiodüstroofilised.
 - a) Deformeeruv aeglaselt arenev krooniline osteoartriit (I₁, II).
 - b) Vanusega kaasnev krooniline osteoartriit (*malum coxae senile*) (I₁, II).
 - c) Raynaud' tõve puhul esinev krooniline osteoartriit (I₁, II).
 - d) Calvé-Legg-Perthes'e tõve puhul esinev osteoartriit (*malum coxae juvenile*) (I₁, II).
2. Neurodüstroofilised.
 - a) Artriit perifeersete närvide trauma puhul (I₁, II).
 - b) Artriit seljaaju traumade puhul (I₁, II, III).
 - c) Artriit halvatuste puhul (I₁, II, III).
 - d) Artriit süringomüelia puhul (I₁, II, III).
 - e) Artriit *tabes dorsalis*'e puhul (I₁, II, III).

3. Professionaalsed.

Kroonilised artriidid, polüartriidid (healoomulised) (I₁).

4. Metaboolilised.

a) Podagraline artriit, akuutne osteopolüartriit (I_{1, II}).

b) Skorbuutiline artriit, polüartriit — akuutne, subakuutne, krooniline (I_{1, II}).

c) Psoriaatiline artriit — akuutne, subakuutne, krooniline (I_{1, II}).

d) Bilioosne, gastrogenne, enterogeenne krooniline artriit (I_{1, II}).

e) Krooniline osteoartriit osteopolüartriit Kašin-Bek'i (Urovi) haiguse puhul (I_{1, II}).

5. Endokrinopaatilised.

a) Klimakteeriline osteopolüartriit, krooniline (I_{1, II}).

b) Türeetoksiline polüartriit, krooniline (I_{1, II}).

IV. Traumaatilised artriidid (periartriidid), polüartriidid.**1. Makrotraumaatilised.**

a) Kinnine artriit (periartriit) — akuutne, subakuutne, krooniline (I_{1, II, III}).

b) Lahtine artriit (haavamise puhul) — akuutne, subakuutne, krooniline (I_{1, II, III}).

2. Mikrotraumaatilised.

a) Krooniline artriit (periartriit), polüartriit, krooniline (I_{1, II}).

V. Haruldased artriidid.

1. Blastomatoossed.

2. Intoksikatsioonidest tingitud.

3. Intermitteeruvad hüdrartoosid jt.

VI. Liikumiselundite muud haigused.

1. Fibrosiidid (*dupuytren* jt.), kroonilised (I_{1, II}).

2. Müosiidid, müofastsiidid, *torticollis*, lumbaago jt. — akuutsed, subakuutsed ja kroonilised (I₁).

3. Neuriidid, neuralgiad (ishias, radikuliidid, lumbosakraalsed pleksiidid, lumboishialgiad jt.) — akuutsed, subakuutsed, kroonilised (I_{1, II}).

4. Lülisamba haigused.

a) *Spondylarthritis ankylopoetica chronica* (I_{1, II, III}).

b) *Spondylitis deformans (spondylosis) chronica* (I_{1, II}).

Классификация ревматизма и заболеваний органов движения.

В. М. Вади,

член-корреспондент АМН СССР, действительный член АН ЭССР.

(Резюме.)

Большинство существующих, довольно сложных и трудных для практического пользования классификаций ревматизма, болезней суставов и органов движения основаны на патолого-анатомическом или клинко-анатомическом принципе и не уделяют должного внимания этиологическому фактору и патогенезу этих заболеваний. Достижения советских учёных и клиницистов по изучению вопросов ревматизма и болезней органов движения позволяют нам в настоящее время с большей уверенностью и научной обоснованностью приступить к созданию новой, построенной на клинических — этиопатогенетических началах, классификации этих заболеваний, позволяющей также и практическому врачу ориентироваться в этом весьма сложном разделе патологии и систематизировать эти заболевания по важнейшему с точки зрения клиники и практики признаку и принципу — этиологическому.

Борьба против ревматизма и болезней органов движения может быть успешной лишь в том случае, если наши знания об этиологии и патогенезе этих заболеваний будут строго научно обоснованы, что обеспечит нам более правильный подход к решению вопросов борьбы против ревматизма и гарантирует проведение более эффективного этиопатогенетического лечения этих заболеваний.

В предложенной нами единой классификации истинный ревматизм (раздел А) со всеми его клиническими формами — кардиальной, полиартритической, висцеральной, церебральной — выделен в самостоятельную группу. При этом различают три эволюционных стадии в течении ревматического процесса: первичная — свежая, возвратная — рекуррирующая (повторная вспышка) и остаточное — резидуальное состояние процесса с необратимыми склеротическими изменениями пострадавшего органа, с последующим расстройством его функции.

Наша классификация, построенная на этиологическом принципе, распределяет все болезни органов движения на следующие 6 групп: инфекционные, аллергические, дистрофические, травматические, редкие формы артритов и поражения других элементов локомоторного аппарата (сухожильного, мышечного, нервного).

Ввиду полиморфности патолого-анатомического процесса при различных формах хронических артритов (сочетание воспалительного процесса с дистрофическими — дегенеративными изменениями), разделение болезней суставов на воспалительные (пролиферативные) и дегенеративные (артрозы) связано с большими затруднениями не только практически, но и гистопатологически, вследствие чего в предложенной

классификации мы отказались от разделения этих болезней на воспалительные и дегенеративные и пользуемся в нашей номенклатуре (как это проведено и в классификации М. М. Дитерихса и А. И. Нестерова) для всех заболеваний суставов одним общим названием — артрит. При этом мы должны при артритах различной этиологии (ревматизм, туберкулёз, скорбут, подагра и т. д.) учитывать известные особенности патологоанатомической картины этих заболеваний, особенности их развития и течения.

Под артритом мы понимаем патологический процесс, захватывающий все главные составные части сустава, однако с преимущественной локализацией его в синовии и суставной сумке, с той или иной реакцией со стороны хрящей суставных отделов кости и периартикулярных тканей. При локализации процесса преимущественно в костных отделах суставов, как это бывает при хронических деформирующих и дистрофирующих заболеваниях суставов (при точном определении их локализации), мы пользуемся термином — остеоартрит вместо „артроза“. При локализации процесса преимущественно в периартикулярных тканях (напр. при травматической этиологии) мы применяем термин — периартрит.

При локализации процесса в различных других элементах локомоторного аппарата употребляются соответствующие термины — фиброзит, миозит, миалгия, неврит, невралгия, плексит.

В понятие „дистрофический“ артрит (остеоартрит) вкладывается не гистопатологическое, а чисто этиологическое или этиопатогенетическое содержание, которое указывает на значение нарушения питания в патогенезе процесса (дистрофия суставов на почве ангиодистрофии, нейродистрофии, профессиональной, метаболической и эндокринопатической дистрофии).

Патологоанатомически артриты, остеоартриты, периартриты характеризуются как сухие, серозные, серофибринозные, гнойные; по клиническому течению — как острые, подострые, хронические (с острым и с медленным началом), прогрессирующие, анкилозирующие.

Кроме этиологической, патологической и клинической характеристики суставных заболеваний, в представленной классификации даётся также оценка функционального состояния органов движения (впервые предложенная А. И. Нестеровым), что весьма важно для получения более точного представления о том, насколько данное заболевание ограничивает работоспособность больного и каких лечебных мероприятий требует данный больной. По аналогии с классификацией недостаточности кровообращения, функциональную недостаточность органов движения мы разделяем на три степени.

К первой степени функциональной недостаточности (*Insufficiencia I = I₁*) относятся случаи с лёгким ограничением движений, которые не нарушают работоспособности больного.

Ко второй степени функциональной недостаточности (*Insufficiencia* II = I_{II}) относятся случаи с более значительным ограничением движения суставов, лишаящим больного почти полностью профессиональной трудоспособности.

К третьей степени (*Insufficiencia* III = I_{III}) относятся все случаи с очень резким ограничением или полной потерей подвижности в суставах (особенно случаи в финальных запущенных хронических стадиях болезни).

Особое место отводится т. н. инфекционным неспецифическим („ревматоидным“) артритам — полиартритам с хроническим, часто весьма злокачественным прогрессирующим течением, специфическая этиология и патогенез которых пока ещё не выяснены.

Принимая построенную на этиологическом принципе классификацию ревматизма и болезней органов движения за „рабочую“ классификацию, мы сумеем, как с теоретической, так и с практической точки зрения, более целеустремлённо изучать те экзогенные и социальные факторы внешней среды, которым следует приписать громадное значение в происхождении и дальнейшем развитии этих весьма распространённых заболеваний.

Laste reumatismikliinik sõjajärgsel perioodil.

A. Reiman,

meditsiiniliste teaduste kandidaat.

Laste reumatismile pööratakse viimastel aastakümnetel üha suurenevat tähelepanu. See on tingitud asjaolust, et suurem osa täiskasvanute reumatismi juhtumeist algab, analoogiliselt tuberkuloosile, lapse- või noorukieas ja et selles eas teostatud õige ning otstarbekas profülaktika ja ravi võib paljusid päästa invaliidsusest. Laste reumatismi iseloomustab kliinilise pildi mitmekesisus, retsidiivide sagedus ja kardio-vaskulaarse süsteemi sagedane kahjustus. Vanemate autorite poolt eriti allakriipsutatud haiguse lainetaolis-tsükliline kulg on jäänud viimasel ajal üha enam ja enam tagaplaanile ning vähem iseloomustavaks.

Eriti tuleb rõhutada laste reumatismi puhul südame kahjustust, mis ongi selle haiguse juures ohtlikum ja püsivam haigusnäht. Levinid leidsid nende poolt eriti põhjalikult läbiuuritud materjali põhjal 55% juhtudest müokardiiti, 36% — väljakujunenud klappide puuet ja 9% — kombineeritud südameriket. Südame kahjustus esines seega 100% juhtudel. Peaaegu niisama suure kahjustusprotsendi leidis ka Skvortsov surnud reumahaigete laste lahkamistel. Need andmed räägivad sellest, et kõigi teiste haigusnähtude kõrval tuleb omistada erilist tähelepanu südame seisundile ja igal reumatismi või reumatismi suhtes kahtlasel juhul peetagu silmas südant, kasutades selleks tavaliste uurimismeetodite (auskultatsioon, perkussioon, pulss) kõrval obligatoorselt ka südame jõudluskatseid ning võimalikult laialdaselt elektrokardiograafi. Viimane omab suurt tähtsust just kahtlastel ning ebaselgetel juhtumitel.

Haigusnähtude mitmekesisuses ja täiskasvanu reumatismist

erinevas kulus väljenduv laste reumatismi omapära on tingitud laste organismi immuun-bioloogilistest ja reaktiivsuse vormi ning astme iseärasustest. Sellega ongi seletatav lapse organismi sageli täiesti ootamatu reageerimine mitmesugustele välisingimuste muutumistele. Siin kerkib ka kohe küsimus, et kas laste reumatismi lainetaolis-tsüklilise iseloomuga kulu vähenemine ei ole tingitudki välismõjustuste muutumisest (vaktsineerimised, ravimite üha suurenev kasutamine mitmesuguste haigestumiste puhul jne.), mis kutsuvad esile nihkeid lapse immuun-bioloogilises seisundis ja reaktiivsuses. Asudes reumatismi tekke küsimuses infektsioonilis-allergilisel seisukohal, on selliste nihete tekkimine täiesti arusaadav. Kuid veel enam. See annab meile soodsaid väljavaateid edaspidiseks reumatismi vastu võitlemiseks.

Laste ja täiskasvanute reumatismi kulg ning vormid muutuvad aja jooksul. Eriti võis seda konstateerida Suure Isamaasõja ajal ja sellele järgneval perioodil. Paljude uurijate andmed ühtivad siin täielikult ja sageli kuni üksikasjadeni. Kovaljova andmeil vähenes reumatismi ägedate hoogude arv lastel Suure Isamaasõja ajal, võrreldes sõjaeelse perioodiga, ligi 50% võrra. Pärast sõda, alates 1945. a., tõusis arv uuesti. E. ja S. Levini andmeil vähenes Suure Isamaasõja ajal reumahaigete laste üldarv. Koos sellega vähenes ka reumatismi ägedate hoogude arv nii absoluutselt kui ka suhteliselt. Pärast sõda aga tõusis uuesti üldine reumahaigete laste arv ja ka reumatismi ägedaid hoogusid põdevate laste arv. Levinite poolt toodud andmeil kannatas 1943. a. kõigist reumatismi tõttu hospitaliseeritud lastest ägedate reumatismihoogude all $\frac{1}{3}$. 1944. a. tõusis selliste laste arv juba $\frac{1}{2}$ -ni ja 1946. a. $\frac{2}{3}$ -ni. Svarts ja Samarin, uurinud reumatismi esinemist Nõukogude Armees võitlejate hulgas nii rindel kui ka tagalas, märgivad reumatismi üldjuhtumite arvu vähenemist sõja ajal. Seejuures mainivad nad, et Suure Isamaasõja ajal esines uusi reumatismi juhtumeid, eriti ägedate liigesteatakkide näol, harva. Domineeriva vormina esinesid reumokardiidi retsidiivid. Pärast sõda aga suurenes reumahaigete üldarv, eriti reumatismi ägedate hoogude arv.

Koos reumahaigete laste üldarvu ja ägeda liigesepõletiku vormi vähenemisega toimus muutus ka reumatismi kulus.

Kovaljova märgib, et sõja ajal prevaleerusid loiu kuluga, ilma selgete eksudatiivsete ja hüperergiliste nähtudeta nii südame kui ka liigeste haigusvormid. Umbes kolmandikul juhtumist esines loiult, subfebrilise või normaalse temperatuuriga kulgevaid polüartriite. Väikeste liigeste, samuti ka lõualuuliigeste kahjustuste arv aga tõusis.

Pärast sõda hakkas üha enam esinema raskeid vorme selgesti väljendatud eksudatiivsete ja hüperergiliste nähtudega: polüserosiidid, kiiresti arenev kardio-vaskulaarse süsteemi kahjustus, polüartriidid tugeva valu ja rohkearvuliste liigeste haigestumistega.

Reumatismi tüsistuste kohta lastel enne Suurt Isamaasõda, sõja ajal ja pärast seda esitab Kovaljova üksikasjaliku uurimuse. Kokkuvõetult on tema poolt kogutud andmed alljärgnevad:

Tüsistused	Tüsistuste esinemise % kõigi reumatismi põdejate kohta		
	Enne sõda	Sõja ajal	Peale sõda
Pleuriiti	9,6	2,4	7,8
Peritoniiti	1,7	—	2,4
Pneumooniat	10,0	5,9	12,3
Allergilist löövet	12,0	15,4	20,2
Sõlmekehi	10,0	2,4	4,0
Polüneuriite	1,2	3,5	15,6
Neerupõletikke	3,5	10,1	10,0

Mainimisväärt on reumosepsise juhtumite tõus peale sõda. Kovaljova andmeil oli see enne sõda 4 : 600, pärast sõda aga 6 : 200.

Raskemate haigusvormide suurenemist ja haiguskulu raskenemist pärast Suurt Isamaasõda märgivad ka Levinid. Et samsuguseid andmeid leidub ka väliskirjanduses, siis näitab see üldist seadusepärasust, mis esineb põhiliselt kõikjal.

Niisugune järsk muutus reumatismi esinemises, selle kliinilises pildis ja kulus sõja ajal ja pärast sõda ei ole omane üksnes reumatismile, vaid ka paljudele teistele haigustele (näiteks hüpertoonial, haavanditõvel jne.). See räägib kahtlemata sellest, et organismi ja mõjustuste kompleksi vahekordades toimusid väga olulised muutused. Millised need muutused on, ei ole veel täielikult selgitatud. Kerkib küsimus, kas ei tule otsida muutuste alget ühest küljest meie kõrgema närvisüsteemi talitluses ja teisest küljest kogu organismi psühhosomaatilise talitluse muutuses, psühhosomaatiliste funktsioonide vahekordade häires, nende muutunud reaktiivsuses välis- ja sisemõjustustele.

Me teame, et kõigi meie elundite talitus allub kõrgemale närvisüsteemile, mille rakkudes toimuvad rohkearvuliste ärrituste tõttu väga keerulised füüsikalise-keemilise iseloomuga protsessid. Põhiliselt on neis protsessides kaks teineteisega tihedasti seotud, teineteist alati läbi põimivat ja teineteist asendavat faasi, mis väljenduvad kahes vastandlikus, kuid siiski ühtses nähtuses — ärrituses ja pärssimises, nende kombinatsioonides ja üleminekutes ühest faasist teise. Seejuures ei saa kõrgemas närvisüsteemis toimuvaid protsesse vaadelda ainult tsentrifugaalselt elundeisse impulsse saatvate protsessidena. Kõrgem närvisüsteem saab ka elundeist impulsse ja reageerib neile ühel või teisel viisil, kombineerib neid välisärritustest tingitud protsessidega. Selles just peitubki organismi psühhosomaatiline ühtsus, kuid otsustavaks jääb ikkagi kõrgema närvisüsteemi talitus ja selle reageerimisviis, mis vajutab kõigele kas pärssiva või ärritava pitseri.

Ka reumatismi tekkimise infektsioonilis-allergiline teooria on oma põhiolemuselt seotud kõrgema närvisüsteemi pärssivate ja ärritavate kombinatsioonidega. See tähendab aga, et välismiljöö kõrval omab reumatismi tekkimises suurt ja põhilist osatähtsust organismi kõrgem närvisüsteem, eriti selle võime reageerida välisärritustele ja seestpoolt tulevatele impulssidele kas pärssimis- või ärritusprotsessidega.

Kui see on nii, siis omab kogu reumaprobleemis — ravis, veel rohkem aga profülaktikas — suurt, kui mitte isegi otsusta-

vat tähtsust organismi kõrgem närvisüsteem, eriti aga selle talitus allergilise seisundi suhtes ja reageerimine välisärritustele, kuhu kuulub ka infektsioon. Siit järeldub, et reumaprobleemi uurimisel tuleb senisest märksa suuremat rõhku panna organismi reaktiivsusele, mis sõltub kõrgemast närvisüsteemist, ja kõrgema närvisüsteemi pärssivale või ärritavale talitlusele, ühenduses mitmesuguste mõjustustega, mida ta saab välisärrituste ning siseimpulsside mitmesugustest kombinatsioonidest. See tähendab aga ka seda, et organismi spetsiifilist ja mitte-spetsiifilist immuunsust kõige laiemas mõttes tuleb käsitada lahutamatus seoses kõrgema närvisüsteemi talitlusega, koos sellelt saadud pärssiva või ärritava omadusega.

Eesti NSV-s pööratakse veel praegugi laste reumatismile vähe tähelepanu. Reumatismi sellist alahindamist tingivad põhiliselt kaks väärväadet. Esiteks peetakse reumatismi kas ainult täiskasvanute või paremal juhul peamiselt täiskasvanute haiguseks (samuti nagu tuberkuloosigi) ja teiseks loetakse reumatismi põhiolemuseks, tähtsamaks kahjustuseks liigeste ja lihaste haigestumist. Südame kahjustust liigitatakse vahete-vahel esinevate tüsistuste hulka.

Andmed laste reumatismi esinemise sageduse, vormide ja kulu kohta Eesti NSV-s kuni 1944. a. puuduvad. Seega ei saa esitada ülevaadet nende muutuste dünaamikast, vaid peab piirduma ainult sõjajärgse perioodi andmetega.

Meil kasutada olnud Tallinna lastehaigla materjali järgi oli 1944. aastast kuni 1948. a. novembrikuuni Tallinna lastehaiglas ravil 103 kindlalt tõelist reumatismi põdevat last, mis moodustas keskmiselt 2,8% kõigist haigetest.

See arv on märksa väiksem teiste liiduvabariikide lastehaiglate andmetest. Nii on Maslovi järgi Filatovi-nimelises lastehaiglas reumatismi põdevaid lapsi keskmiselt 6% ümber haigete laste üldarvust. Meil esinev väike protsent ei ole tingitud mitte reumatismi vähesusest, vaid sellest, et reumahaigeid lapsi tavaliselt ei hospitaliseerita või hospitaliseeritakse ainult erandjuhtumel. Seda näivad tõendavat nende 103 haige kohta käivad andmed elukohtade suhtes.

Elukoha järgi jagunesid haiged järgmiselt:

Aasta	Tallinnast	Harjumaalt	Mujalt
1944	4	—	—
1945	9	4	1
1946	15	6	1
1947	22	7	4
1948	20	10	—
Kokku	70	27	6

Tabeli andmetest näeme, et Tallinna lastehaiglasse hospitaliseeritakse reumatismi põdevaid lapsi peamiselt Tallinnast, vähe- mal määral Harjumaalt, hoopis vähe aga mujalt. Andmed maakonnalinnade haiglatest räägivad, et ka seal ei hospitaliseerita reumahaigeid lapsi. Erandiks on muidugi Tartu Vabariiklik Lastekliinik, kuhu hospitaliseeritakse lapsi peamiselt Tartust ja Tartumaalt. See tähendab, et mujal ravitakse reumahaigeid lapsi kodus kas siis reumatismi või mõne muu diagnoosi all. Saatekirjade analüüs aga räägib, et reumatismi sageli üldse ei diagnoosita. Nii võib saatekirjal õige tihti leida diagnoosina *vittum cordis congenita*, samal ajal kui vähegi oskuslikult kogutud anamnees ja kongenitaalse südamerikke sümptomide tundmine juhib koheselt tähelepanu mõned kuud enne haiglasse saatmist põetud ägedale reumatismile ja kongenitaalse südamerikke olemasolu võimatusele.

Eespool öeldu lubabki järeldada, et reumahaigeid lapsi esineb meil rohkem kui neid tegelikult hospitaliseeritakse. Suurenev hospitaliseeritud haigete absoluutarv räägib küll teataval määral huvi tõusust reumatismi vastu pediatrite seas, kuid see tõus on vaevaline ja aeglane.

Kuigi me ei taha eitada laste reumatismi väiksemat esinemist maal (see on tingitud peamiselt päikese ultraviolettkiirguse intensiivsusest), on selline suur vahe Tallinna ja Harjumaal vahel (70 ja 27) täiesti ebatõenäoline. See tõik räägib aga sellest, et laste reumatismi maal diagnoositakse vähem ja et reu-

mahaigeid lapsi hospitaliseeritakse halvemini. Nagu see esineb Tallinnas ja Harjumaal, on see ka kogu Eesti NSV-s.

Hospitaliseeritud haigete jagunemine soo ja eluea järgi on alljärgnev.

Iga	Poisse	Tüd.	Iga	Poisse	Tüd.	Iga	Poisse	Tüd.
3—4 a.	—	1	7—8 a.	9	1	11—12 a.	7	12
4—5 a.	2	—	8—9 a.	3	4	12—13 a.	2	5
5—6 a.	2	4	9—10 a.	7	4	13—14 a.	3	3
6—7 a.	6	5	10—11 a.	11	4	14—15 a.	5	3

Andmetest nähtub, et Tallinna lastehaiglas diagnoositi üksikutel juhtumitel laste reumatismi juba võrdlemisi varases eas, alates neljandast eluaastast. Sellest east peale tõuseb haigusjuhtumite arv, mis saavutab maksimumi 6.—12. eluaasta vahel. Samasugustele järeldustele on jõudnud ka enamik laste reumatismi uurijaid. Samades eluaastates esineb ka suurem osa ägedatest ja arvatavasti esmakordsetest ägedatest reumatismihoo-gudest. Väljakujunenud südamerikete juhtumid, mis algavad juba võrdlemisi varakult (üks juhtum 4-ndal eluaastal), alates aga kuuendast eluaastast jaotuvad peaaegu ühtlaselt eluaastate järgi, ning hulgaline retsidiveeruvate ägedate juhtumite arv alates just 10-ndast eluaastast, räägivad samuti selle poolt, et lastel algab reumatism juba võrdlemisi varases eas kooli- ja isegi eelkoolieas.

Ühenduses eespool tooduga kerkib küsimus, kas reumatism võib tekkida veelgi varem — juba esimesel eluaastal?

Reumatismiuurijad pediaatrid, nagu Uznadze, Kissell, Edelman ja teised vastavad sellele küsimusele jaatavalt. Nad asuvad seisukohal, et reuma manifestse vormi kõrval on olemas veel latentne (mõnedel autoritel sümptoomideta või sümptoomidevaene) periood, mis eelneb manifestsele ja sarnaneb teatava piirini retsidiivide puhul esineva hoogudevahelise perioodiga. Neid kahte perioodi ei saa aga tegelikult teineteisega täiesti sarnaseks pidada. Kui manifestsele vormile eelnevat latentset perioodi iseloomustavad just organismis toimuvad ümber-

kõlastused, selle baasi tekkimine, millel edaspidi arenevad manifestse vormi sümptoomid, siis hoogudevahelisel perioodil toimub haiguse „hiiliv” edasiarenemine juba loodud baasil. Kuid neil mõlemal perioodil on ka palju sarnasust, mis räägib just sellest, et reumatism ei ole mitte ainult üksikute elundite või kudede haigus, vaid esijoones üldine, kogu organismi haigestumine, mille puhul kahjustused fikseeruvad hiljem ühes või teises elundis.

Et organismi ümberkõlastamine, reumatismi tekkele soodsa pinna loomine, vajab teatavat aega, ja põhilised, sageli isegi ainukesed või esimesed haigusnähud esinevad südames, arenedes seejuures hiilivalt, siis on selline manifestsele perioodile eelnev latentne periood väljaspool kahtlust. Sellele viitavad ka elektrokardiograafilised uurimised ja lahangute andmed, kus juba esimese nõrga manifestse perioodi vältel mõne interkurrentse haiguse tõttu surnud inimese südames leiti vanu reumaatilisi defekte. On see aga nii, siis peab oletama ka reumatismi alguse võimalust juba õige varases lapseas, mil see kulgebki latentselt, sümptoomidevaeselt.

Prof. Kisselli kirjelduse järgi kulgeb latentne periood peamiselt organismi üldhäirete pildi all. Lapse arenemine on puudulik, ta jääb teistest samavanustest kaalus ja kasvus maha. Isu on halb, katekude kahvatu. Sageli esinevad valud jäsemetes. Füüsiline vastupidavus nõrk. Šapiro, Uznadze jt. juhivad tähelepanu asjaolule, et reumatismi latentsel perioodil lokaliseeruvad valud liigestes ja on suuremad hommikuti, lapse käima hakates. Voodi heites ja seal soojenedes valud vaibuvad või kaovad täielikult. Võrdlemisi sageli tunnevad lapsed rinnus, südame piirkonnas, erilist ängistavat valu. Vanemad lapsed lakkavad kõndimast või kaebavad käimisel kiire väsimuse üle. Pulss on sageli kiirendatud, esineb arütmia. Elektrokardiogramm näitab sageli siinuselist tahhüarütmia.

Kõiki eespool kirjeldatud haigusnähte võib jaotada kahte rühma. Esiteks — üldised nähud, mis tõendavad kogu organismi kahjustust antud haiguse poolt ja kriipsutavad sellega eriti selgesti alla, et juba algusest peale ei ole reumatism sugugi

mitte teatavate organite või kudede haigus, vaid on kogu organismi haigestumine, mille üheks astmeks on südamekahjustused, mis moodustavadki teise rühma eelmainitud sümptomide reas.

Seisukohta, et reumatism on üldhaigestumine, tuleb pidada alati silmas ja seda peab arvestama nii profülaktiliste ürituste teostamisel kui ka haigete ravimisel, olgu see siis ägeda haigus-
hoo ajal, hoogudevahelisel perioodil või juba õige varakult — ägedale hoole eelneval latentsel perioodil. Seni kui meil pole veel selgitatud reumatismi tõeline tekitaja ja haiguse arenemise üksikasjad, on meie põhiliseks ülesandeks makroorganismi üldise, mittespetsiifilise immuunsuse tõstmine, organismi üldiste vastupanujõudude tugevdamine. Selle kõrval ei tohi muidugi jätta tähele panemata kogu organismi ega ka selle üksikute elundite haigussümptome. Leevendades kõigi võimalike vahenditega haige üldseisundit või üksikute elundite häireid, peame teadma, et üksikute haigusnähtude paranemisega ei parane haige veel reumatismist, vaid see võib edasi kulgeda hiilivalt, täheldamatult.

Reumatismijuhtumite jagunemises soo järgi ei esine meie materjali põhjal erilist vahet. Küll võib aga näha, et koread põdevate haigete hulgas on suures enamuses tütarlapsed. Kui aga koreajuhtumid üldarvust maha arvata, siis on poiste ülekaal silmatorkav. Millest see on tingitud, seda on raske ütelda. Praegu puuduvad veel vajalikult konkreetsed ja ümberlõkka-
matud faktid küsimuse lahendamiseks.

Palju on räägitud ja räägitakse praegugi reumatismi seosest korterioludega, kliimaliste tingimustega ja pärilikkusega. Tallinna Linna Lastehaigla materjalide alusel ei saa konstateerida seadusepärasust halbade korteritingimuste ja reumatismi haigestumise vahel. Küll võib aga ütelda, et mõnel niiskes ja üldiselt halbades korteritingimustes elaval lapsel esineb reumatism. Et reumatism esineks halbades korterites enam kui heades, seda lastehaiglas olev materjal ei tõenda. Eespool öeldu räägib kõige rohkem selle poolt, et niiske korter ja üldised halvad elamis-
tingimused on üks reumatismi tekkimist soodustavaid momente.

Mis puutub aastaagadesse, siis langeb ägedate hoogude enamik varakevadele ja sügisele.

Reumatismi ägeda hoo algus.

Jaanuar	3	juhtumit	Mai	5	juhtumit	September	6	juhtumit
Veebruar	2	„	Juuni	3	„	Oktoober	7	„
Märts	4	„	Juuli	2	„	November	5	„
Aprill	6	„	August	3	„	Detsember	5	„

Seega omab kevadine ja sügisene ilmastik teatavat osatähtsust reumatismi tekkimisel. Kõigi teiste kliimaliste tegurite kõrval (niiskus, külm) etendab tähtsat osa päikese toime. Suvel ja kesktalvel on meil rohkem päikesepaistelisi ilmu kui sügisel ja kevadel.

Reumatismi pärilikkuse küsimusega on tegeldud juba pikemat aega. Osa autoreist asub siin täiesti ebaõigel seisukohal. Leides vanematel ja lastel reumatismi teevad nad pikema uurimiseta kaugeleulatuvat järeldust ja tunnistavad reumatismi kas pärilikkuse teel edasikantavaks haiguseks või organismi reuma suhtes pärivuslikult koormatuks. See ei ole aga nii. Kui mitmel perekonnaliikmel esineb reumatism, siis mitte selle tõttu, et neil on tegemist pärilikkusega, vaid selle tõttu, et välistingimuste mitmesugused mõjustused, eriti aga infektsioon, kutsusid organismis esile antud immuun-bioloogiliste omaduste ja reaktiivsuse astme juures reumaatilise protsessi, mille puhul aga, nagu juba eespool tähendatud, omas suurt osatähtsust organismi kõrgem närvisüsteem. Arvamus, nagu oleksid organismi reaktsioon ja reumaatilise protsessi areng pärivuslikult paratamatud ja muutumatud, on ekslik ja vääri idealistlik kontseptsioon. See aga tähendab omakorda seda, et me peame asuma seisukohale, mis nõuab reumatismi otstarbeka ravi, eriti aga profülaktika läbiviimisel just välistingimuste ja organismi suhete, vahekordade uurimist, ja just sellel pinnal leidma lahenduse kogu reumaprobleemile.

Tallinna lastehaiglas ravimisel viibinud reumahaiged lapsed jagunesid haigusvormide järgi järgmiselt:

a) Juhtumid, kus prevaleerusid värsked või vanad südamerikkenähud, nn. kardiaalne vorm . . . 53 juhtumit ehk 51,5%.

b) Juhtumid, kus prevaleerusid värsked või vanad liigese-nähud, nn. artriitiline vorm 44 juhtumit ehk 42,7%.

c) Koreaatiline vorm 6 juhtumit ehk 5,8%.

Võrreldes neid andmeid teiste autorite andmetega näeme, et sellal kui viimastel (Levinid, Edelmänn jt.) on esikohal artriitiline vorm (Edelmännil 66%, Levinitel 68%), on Tallinna lastehaiglas esikohal kardiaalne vorm. Edelmännil on kardiaalne vorm viimasel kohal (9,8%), Levinitel — teisel kohal (19%). Koreaad esineb Tallinna lastehaiglas vähem, võrreldes teiste autorite poolt esitatud andmetega (Edelmännil 24,2%, Levinitel 13%). Kõik toodud andmed käsitlevad pärast sõjaaegset perioodi.

Meie materjalide põhjal on silmatorkav krooniliste südameriketega laste arv — 28,2% — reumatismi põdevate laste üldarvust. Kuskil ei ole registreeritud sellesse rühma kuuluvaid haigeid nii suurel määral kui meil.

Tekib küsimus, kas Eesti NSV-s on reumatism lastel üldse iseäralise, peamiselt südant püsivalt kahjustava kuluga, või on siin tegemist erilise, haiguskulgu mõjustava välisteguriga.

Südame haiguslikud nähud reumatismi puhul võivad areneda kiiresti kas otse koos ägedate liigesehaiguse nähtudega ägeda polüartriidi puhul või juba enne seda, latentsel perioodil. Samuti on teada, et südame haiguslike nähtude areng sõltub suurel määral ravikorraldusest nii ägedate nähtude ajal kui ka selle hoogudevahelisel perioodil.

Analüüsimiseks kasutame ägeda polüartriidi ja korea vorme, kus võis ägeda liigese haiguse hoo või korea algust enam-vähem ühepäevase täpsusega kindlaks teha. Andmed räägivad, et analüüsitavast 57 juhtumist viibis suur enamus kodus haigena (seega siis sageli igasuguse ja peaaegu alati ilma otstarbeka ravimiseta) lubamatult kaua, mis andis täieliku võimaluse südame haiguslike nähtude väljaarenemiseks ja püsivaks muutumiseks.

Kodus viibinud haiget:

Päevad	Ägeda polü- artriidiga	Koreaga	Üldse
2	2	—	2
3	6	—	6
4	3	—	3
5	7	—	7
6	1	—	1
7	4	—	4
8	1	—	1
9	1	—	1
10 ja enam	26	6	32
Kokku	51	6	57

Andmeist nähtub, et esimese 5 haiguspäeva jooksul hospitaliseeriti 57-st haigest kõigest 18 haiget. Väga hilja, s. o. 10-ndal ja hilisemal haiguspäeval hospitaliseeriti 57-st haigest 32 haiget. Niisugune hiline hospitaliseerimine kahtlemata ei jätnud mõju avaldamata südamele.

Haiglas viibimise kestuse järgi neidsamu ja retsidiivse polüartriidi juhtumeid analüüsides saame järgmised andmed:

Päevad	Äge polü- artriit	Korea	Retsidiivne polüartriit	Üldse
0—14 päeva	16	1	5	22
15—21 "	6	2	5	13
22—28 "	13	1	2	16
29—35 "	5	—	1	6
36—42 "	3	—	1	4
üle 42 "	8	2	3	13
Kokku	51	6	17	74

Selgub, et 74 haigusjuhtumist, kus esinesid ägedad haiguslikud nähud liigestes (esmakordsed või korduvad) või korea näol, viibis haiglas üle 35 päeva ainult 17 haiget. Samal ajal

teame aga, et nad peavad viibima statsionaarsel ravil vähemalt 5—6 nädalat. Tähendab, uuritavast 74 juhtumist saadeti haiged haiglast enne ravi korralikku lõppu välja 57 juhtumil (77%). See asjaolu, mis mingil juhtumil ei jätnud mõju avaldamata hoogudevahelisel perioodil edasiarenevale südamekahjustusele, võis juhtuda ainult seetõttu, et hoogudevahelise perioodi salalikkuse, reumatismi üldise arengu ja üldise reumatismi tundmine on puudulik. Haiguslugudest selgub, et varsti pärast temperatuuri langust ja liigestevalude kadumist saadetakse laps koju märkusega: „paranenud” või isegi „terve”. Seetõttu peavad ka vanemad last täiesti terveks, võimaldavad tal elada sarnaselt tervete lastega ja tulemusena saame hiljem invaliidi.

Eriti on niisugune mitteküllaldane hooldamine ohtlik retsidiveeruvate ägedate hoogude puhul, kus iga uus retsidiiv üha halvendab südame seisundit ja ohustab elu.

Ka sel juhtumil, kui reumatismi põdev laps viibis statsionaarsel ravil vajaliku aja (vähemalt 5—6 nädalat), peab teda pärast haiglast lahkumist pikema aja jooksul jälgima. On tarvis läbi viia isegi laste esialgne poststatsionaarne hooldamine reumatismi põdevatele lastele organiseeritud ja sisustatud erisanatooriumis. Sellega suudetakse paljudel juhtumitel vältida invaliidsust ja retsidiivide tekkimist.

Eeltoodu põhjal on otstarbekohane öelda mõni sõna ravi organiseerimisest. Iga reumahaige vajab eelkõige voodirežiimi. Voodist tõusmine peab toimuma südametegevuse pideva kontrolli all (jõudluskatsed, elektrokardiograaf). Energilise medikamentoosse raviga ei tohi piirduda ainult ägedate hoogude ajal, vaid peab teostatama ka hoogudevahelist profülaktilist ravi ja üldist saneerimist. Saneerimise puhul peab toimuma kõigi põletikuliste pesade likvideerimine organismi üldise tugevdamise teel, nakkushaiguste vältimine, ja kui vähegi võimalik, organismi desensibiliseerimine.

Mis puutub verepildisse, siis haigusjuhtumid väljakujunenud püsivate südame haiguslike nähtudega ei olnud kuidagi tüüpili-

sed. Kogu haiguspilt on tingitud südame kompensatsiooni või dekompenatsiooni seisukorrast. Kuid ka siin võis täheldada, et kus ravi teostati hoolikalt ja küllaldase intensiivsuse ning kestusega, suudeti dekompensatsioonist tavaliselt üle saada.

Ägedate polüartriidihoogude ja korea puhul esines haigusehoo algul enamikul juhtudel kõrgenenud settereaktsioon leukotsütoosiga. Nii üks kui ka teine ei omanud aga silmatorkavat seaduspärasust, mis oleks andnud kindla pidepunkti ägeda haigusehoo nähtude ja SR ning leukotsütoosi muutuste vahelise parallelismi oletamiseks. Näib, et siin on väga suur osatähtsus organismi immuun-bioloogilistel omadustel ja reaktiivsusel, mis ei väljendu mitte niivõrd välistes haigusetunnustes (t⁰, liigeste valud, kahjustatud liigeste arv jne.), vaid just organismi biokemias. Seni on selle küsimusega, vaatamata selle aktuaalsusele, väga vähe tegeldud.

Uriinis võis enamikul ägedate polüartriidihoogudega juhtumitel konstateerida nõrkade jälgedena valku ja vähesel arvul leukotsüüte. Neerupõletiku tunnuseid ei esinenud uuritavatel juhtumitel kordagi.

Materjalide puudulikkuse tõttu ei saa veel teha konkreetset järeldust reumatismi ja sellele eelnenud haiguste omavahelise seose kohta. Küll aga võib konstateerida juhtumeid, kus reumatisminähud tekkisid pärast sarlakeid või ägestusid nakkushaiguste läbipõdemise järel uuesti. Paaril juhtumil oli võimalik nentida reumatismi ägestumist ka tuberkuloosi värske nakkuse puhul.

Esitatud lühike ülevaade, mis on osa meie instituudi poolt teostatavast laste reumatismi probleemi käsitlevast uurimisest, näitab, et sõjajärgsel perioodil reumatism lastel Eesti NSV-s erineb oma vormide sageduse jaotuse poolest teiste liiduvabariikide andmeist. See erinevus ei ole tingitud mingisugusest kohalikust paratamatust omapärast, vaid meie endi suhtumisest reumatismi. Kardialse vormi suur osatähtsus sõltub haigete hilisest avastamisest, puudulikkust ja hilisest hospitaliseerimisest, mitteküllaldase intensiivsusega ravimisest ja lapse oma-

pead jätmisest koduse ravi puhul pärast ägedate nähtude vaibumist ja statsionaarse ravi puhul peale statsionaarist lahkumist.

Nende küsimuste õige ja otstarbekas korraldamine annab kahtlemata häid tulemusi ja vähendab invaliidistumist ning suremist reumatismi.

Клиника детского ревматизма в послевоенном периоде.

А. Я. Рейман,

кандидат медицинских наук.

(Резюме.)

За годы Великой Отечественной войны и в послевоенном периоде произошли, по литературным данным, в клинике детского ревматизма известные изменения. В Эстонской ССР проследить эти изменения невозможно, ибо имеется материал только с 1944 г. На детский ревматизм в ЭССР обращается ещё недостаточно внимания. Это зависит, главным образом, от двух причин: во-первых, большинство медицинских работников ЭССР считают ещё ревматизм только заболеванием взрослых, и, во-вторых, поражение сердца при ревматизме они относят к редким осложнениям.

За период времени с 1944 г. по ноябрь 1948 г. через Таллинскую детскую больницу прошло 103 больных с истинным ревматизмом, что составляет 2,8% из общего количества больных. Данные из амбулаторно-поликлинических учреждений говорят за то, что ревматизм очень часто не распознают, а при его установлении детей-ревматиков очень часто не госпитализируют.

Возрастное распределение больных следующее: 3—4 г. — 1; 4—5 л. — 2; 5—6 л. — 6; 6—7 л. — 11; 7—8 л. — 10; 8—9 л. — 7; 9—10 л. — 11; 10—11 л. — 15; 11—12 л. — 19; 12—13 л. — 7; 13—14 л. — 6; 14—15 л. — 8. Из общего количества детей мальчиков — 57, девочек — 46. Больных с кардиальной формой 53 (51,5%), с суставной формой — 44 (42,7%) и с нервной формой — 6 (5,8%). Большое количество кардиальных форм объясняется игнорированием детского ревматизма, поздней диагностикой и неправильным лечением и уходом за больными. Лечение во время острых приступов прекращается слишком рано, наблюдения за детьми в межприступном периоде нет, и детей выписывают из больницы с развивающимися эндо-миокардитическими явлениями.

Для борьбы с детским ревматизмом необходимо открыть специальные ревматические кабинеты в детских поликлиниках, ревматические отделения в детских больницах, санатории для лечения детей в межприступном периоде и ввести точный учёт и диспансеризацию всех детей-ревматиков.

Определение активности карбоангидразы крови при ревматических заболеваниях детского возраста.

И. Л. Крынская,
мл. научный сотрудник.

За последнее время проблема ревматизма привлекает внимание многочисленных исследователей. Интерес к этому вопросу объясняется социальным значением заболевания, выводящего из строя большое количество людей различных возрастов. Особое место в области клинико-биохимических исследований этого заболевания занимает обмен веществ.

Литературные данные о характере обмена веществ при остром приступе ревматизма противоречивы. Большинство авторов отмечает понижение интенсивности обмена. Лепорский и Стоцик указывают на понижение основного обмена в безлихорадочном периоде заболевания. Другие находят понижение использования кислорода тканями, развитие тканевого ацидоза и уменьшение резервной щёлочности. Такие изменения в кислотно-щёлочном равновесии Шилевская находит у детей при различных формах ревматизма во время острого приступа, а также после исчезновения полиартритических явлений. Эти особенности протекания окислительно-восстановительных процессов побудили нас изучить активность карбоангидразы при ревматических заболеваниях.

Уменьшение щёлочного резерва, отмеченное при ревматизме, должно повлечь за собой увеличение активности карбоангидразы. Это можно представить себе следующим

образом: избыток кислот, образующихся в организме больного, разрушает бикарбонат и вытесняет из него угольную кислоту. Одновременно, вследствие возбуждения дыхательного центра, начинается усиленная лёгочная вентиляция. Избыток CO_2 удаляется, и восстанавливается прежнее соотношение в бикарбонатной буферной системе, определяющее, в основном, активную реакцию крови. Компенсаторное усиление вентиляции лёгких не могло бы обеспечить быстрого освобождения от избытка углекислоты, если бы реакция дегидратации её, за время прохождения через лёгкие, не ускорялась карбоангидразой. Таким образом, карбоангидраза, играя ведущую роль в транспорте CO_2 , является, наряду со щёлочным резервом, регулятором постоянства внутренней среды организма.

Повышается активность карбоангидразы только в тех случаях, когда отклонения в обмене веществ выходят за физиологические пределы. Это обстоятельство было доказано Козинером, исследовавшим активность угольной ангидразы при физической нагрузке предельной мощности и не обнаружившим при этом изменений в активности фермента. Красовицкая, Стрельцов и Сыркина доказали, что экспериментально вызванный ацидотический сдвиг у человека вызывает повышение активности карбоангидразы, тогда как алкалитический сдвиг обуславливает её снижение. Инактивирование угольной ангидразы приводит к нарушению кислотно-щёлочного равновесия. Крепс и др., сопоставляя величину угольной ангидразы с величиной щёлочного резерва в ряду позвоночных животных, отметили, что между ними существуют обратные отношения. Виды, которым свойственна напряжённая мышечная работа, бедны угольной ангидразой и богаты щёлочным резервом, и наоборот, животные, которые способны лишь к кратковременной оживлённой мышечной активности, богаты угольной ангидразой, но имеют небольшой щёлочный резерв. По мнению Крепса, филогенетически развитие механизмов, поддерживающих постоянство внутренней среды, шло по двум путям развития,

в зависимости от биологии животного. Один путь шёл в сторону увеличения щёлочного резерва, другой — в сторону увеличения активности карбоангидразы.

У здорового человека величина угольной ангидразы держится на одном уровне. Физиологические колебания её укладываются в пределы точности определения. Индивидуальные колебания также не велики.

При большинстве заболеваний внутренних органов содержание угольной ангидразы в эритроцитах не изменяется. Однако при некоторых заболеваниях отмечено значительное изменение её активности как в сторону уменьшения, так и в сторону её увеличения. Значительное снижение активности этого фермента найдено при септических состояниях. Факт этот был впервые обнаружен Крепсом при раневом сепсисе, а затем подтверждён другими авторами при гинекологическом сепсисе (Рабинович) и септических состояниях у детей (Голубицкая и Никитина). Причину такого снижения активности карбоангидразы авторы видят в тормозящем влиянии продуктов жизнедеятельности возбудителя инфекции, а также в проявлении пониженной реактивности организма. Лабильность карбоангидразы, её ранняя реакция на септическое состояние организма, позволили им воспользоваться определением активности фермента для диагностики сепсиса и для оценки реактивности организма. В исследованиях наших советских учёных Крепса, Руфанова и др., определение активности карбоангидразы приобрело практическое значение в условиях Великой Отечественной войны, дав новый метод диагностики раневого сепсиса. Крепс, Чеботарева, Диева и др. отмечают повышение активности карбоангидразы в случаях, связанных с гипоксемией. Такое изменение наблюдалось при эмфиземе лёгких, пневмосклерозе, гипертонической болезни, пороках сердца, ранениях грудной клетки, приведших к пневмотораксу, при тяжёлом туберкулёзе. Увеличение активности угольной ангидразы во всех этих случаях расценивают как компенсаторное приспособление при снижении эффективно-

сти дыхания. Шискин обнаружила повышение активности карбоангидразы при диабете и объясняет это явление нарушениями в кислотно-щёлочном равновесии.

Мы не нашли в литературе указания на изменение активности карбоангидразы в остром периоде ревматизма. Голубицкая и Никитина наблюдали повышение активности карбоангидразы у детей-ревматиков, погибших при появлении декомпенсации сердечной деятельности. Они также расценивают это, как компенсаторное явление в ответ на гипоксемию. Задачей нашего исследования являлось выяснение возможных сдвигов в активности угольной ангидразы при ревматических заболеваниях, а также анализ их происхождения.

Существуют методы, определяющие количество карбоангидразы, и методы, определяющие её активность. Первый способ основан на определении количества цинка в эритроцитах, т. к. считается, что весь цинк эритроцитов принадлежит карбоангидразе. Для определения активности карбоангидразы существует несколько способов. Часть их основана на определении скорости реакции гидратации CO_2 , другая — на определении скорости реакции дегидратации H_2CO_3 . Обе реакции ускоряются карбоангидразой крови.

В своей работе мы пользовались методом Бринкмана в модификации советских авторов Крепса и Юделеса.

Мерой активности фермента служит отношение скорости реакции с кровью к скорости контрольной пробы $A = \frac{R - R_0}{R_0}$. Кроме величины угольной ангидразы в условных единицах A , вводится ещё понятие ангидразного показателя (AI). Эта величина показывает степень насыщения каждого эритроцита карбоангидразой.

Поскольку фермент заключён внутри красных кровяных телец, уменьшение числа эритроцитов ведёт к уменьшению количества угольной ангидразы в единице объёма крови. Ангидразный индекс в большинстве случаев изменяется параллельно активности фермента, однако могут быть и

расхождения, обусловленные сгущением крови (в результате, напр., токсического энтерита) или разведением её (гидремия после кровотечения). Определение ангидразного индекса позволяет правильно оценить изменения активности фермента.

Мы определяли активность карбоангидразы при ревматических заболеваниях у детей в возрасте от 6 до 15 лет. В этом возрасте, по литературным данным, величина угольной ангидразы устанавливается на постоянном уровне. Однако литературные данные о нормальной величине активности карбоангидразы обнаруживают некоторое расхождение. Ввиду этого, мы решили проверить эти данные на собственном материале. Для этого определялась карбоангидраза у 30 здоровых детей в возрасте от 6 до 15 лет. По нашим данным, средняя величина активности карбоангидразы равна 2,7 с колебаниями от 2,4 до 3,0, а ангидразный индекс равен в среднем 1,3 с колебаниями от 1,1 до 1,6. Эти величины близки к нормам, установленным Крессом.

Мы исследовали активность карбоангидразы у 15 детей-ревматиков периодически, в течение острого приступа ревматизма, а также в межприступном периоде. Всего произведено 39 исследований. Для анализа полученных данных больные распределялись на следующие группы:

- 1-ая гр. — суставная форма (5 случаев),
- 2-ая гр. — сердечная форма (6 сл.),
- 3-ья гр. — нервная форма (1 сл.),
- 4-ая гр. — межприступный период (2 сл.).

Все эти группы, за исключением 4-ой (межприступной), были обследованы во время острой атаки ревматизма. Исследования повторялись через каждые 7 дней. В группе больных с приступом ревматизма в виде полиартрита обследовано 5 детей. Все они поступали в клинику на 4-ый — 6-ой день заболевания с довольно ясной картиной: отмечалась высокая температура, резкие боли в суставах и опухание их. Исследования активности карбоангидразы в этой

группе, произведённые в течение первой недели заболевания, во всех случаях дали нормальные цифры. Повторные исследования, на второй неделе заболевания, в 3-х из наших случаев дали повышение активности карбоангидразы и увеличение ангидразного показателя. В одном случае, не давшем повышенных цифр, ревматическое заболевание сопровождалось двусторонним бронхоаденитом, что, быть может, оказало влияние на активность фермента.

Во вторую группу, из 6-ти человек, вошли дети с сердечной формой ревматизма. Они поступали в клинику с явлениями острого полиартрита, а также с явлениями эндомиокардита. Два случая, выделенные в отдельную подгруппу, сопровождалась декомпенсацией сердечной деятельности. Исследование активности карбоангидразы в этой группе на первой неделе заболевания также дало нормальные данные. На второй неделе заболевания обнаружена тенденция к повышению активности карбоангидразы в трёх случаях (из 4-х повторно обследованных). В случае с нервной формой ревматизма также обнаружено повышение показателей карбоангидразы. Тенденцию к повышению активности карбоангидразы мы наблюдали не только в период острой атаки ревматизма, но также в межприступном периоде.

Таким образом, в большинстве наших случаев можно отметить повышение, или тенденцию к повышению активности карбоангидразы, независимо от формы ревматического заболевания. Повышение это наблюдалось, как правило, на второй неделе острого приступа ревматизма, а также в межприступном периоде.

Повидимому, такое повышение активности карбоангидразы, независимо от формы ревматизма, можно объяснить теми нарушениями в обмене веществ, которые наблюдаются при ревматизме во всех его формах. Повышение карбоангидразы здесь имеет, повидимому, компенсаторное значение. Эту важную компенсаторную роль карбоангидразы следовало бы учесть при применении той или иной лекар-

ственной терапии. Влияние терапевтических мероприятий далеко не остаётся безразличным и заметно действует на активность карбоангидразы. Ряд веществ, например, сульфаниламиды, а из них особенно резко белый стрептоцид, угнетают активность фермента, выводя из строя этот очень важный приспособительный механизм. С точки зрения терапии неразумно угнетать активность карбоангидразы, усугубляя этим и без того выраженные нарушения кислотно-щелочного равновесия.

Зная высокую чувствительность угольной ангидразы, её раннюю реакцию на те или иные воздействия, мы были несколько удивлены тем фактом, что величина активности угольной ангидразы изменяется медленно, только на второй неделе. Можно предположить, что в течение этого времени у ребёнка нарастает реактивность организма, который постепенно приспособляется к сдвигу в кислотно-щелочном равновесии. Кроме того, к этому времени, возможно, наблюдается большее истощение щелочных резервов.

Повышение активности карбоангидразы отчасти подтверждает взгляд тех авторов, которые считают, что кислотно-щелочное равновесие сдвинуто при ревматизме в сторону ацидоза, как в периоде острой атаки, так и в безлихорадочном периоде.

Особняком стоит случай септического эндокардита. В клинике его трактовали как ревматический эндокардит с септическими наслоениями. Исследование карбоангидразы дало нам значительное снижение её показателей. Снижением активности карбоангидразы при сепсисе Крепс воспользовался для дифференциальной диагностики. Наши данные позволяют нам предположить, что при септических эндокардитах также можно воспользоваться определением активности угольной ангидразы, как вспомогательным способом при диагностике этого заболевания.

Наши исследования, проведённые на небольшом материале, не позволяют сделать окончательных выводов о возможности использования карбоангидразы в диагностике

истинного ревматизма. В дальнейшем мы продолжим нашу работу по ревматическим заболеваниям, а также в случаях не ревматических артритов, с целью выяснения возможности использования полученных результатов для дифференциальной диагностики. Надежду на успех нам даёт тот скромный опыт, который нам удалось получить.

Elamutingimused ja reumatism ning liikumiselundite haigused.

N. Tomson,

Eesti NSV Teaduste Akadeemia tegevliige.

Kahte haigust — tuberkuloosi ja reumatismi — seostatakse sageli elamute ebasoodsate meteoroloogiliste tingimustega. Samal ajal kui tuberkuloosi levikus pööratakse üha enam tähelepanu epidemioloogilistele tingimustele, valitseb reumatismi ja liikumiselundite haiguste etioloogias veel tugevasti kinnistunud vaade niiske korteri põhilisest tähtsusest nendele haigustele. Sellist vaadet võib leida ka hügieeniõpikutest, alates Rubnerist, kes väidab, et niiske korter on üks reumatogeensetest teguritest. Miller peab, nagu nähtub 1928. a. „Lancetis” ilmunud artiklist, laste reumatismi tekkimise esimeseks põhjuseks niisket korterit. Gruzin, analüüsides reumatismi haigestumisele eelnenud tingimusi, väidab, et 50% reumatismi haigestunutest elas niisketes korterites.

Vaatamata sellele, et puudusid otsesed uurimised, mis oleksid tõendanud seost reumatismi ja liikumiselundite haiguste ning elamute mikrokliima vahel, pidasid ja peavad klinitsistid veel praegugi ebasoodsaid korteriolusid reumatogeenseteks teguriteks.

Küsimuse selgitamiseks teostasid Prokofjev ja Belikova reumatismi põdevate haigete korterite uurimise.

Vaatluse alla võeti järgmised meteoroloogilised tegurid:

1. Öhu temperatuur tubades (miinimum, maksimum, keskmine; kõikumised ööpäeva jooksul toa kõrguses ja laiuses).
2. Tubade seinte temperatuur, kiirgussoojuse suund seintele.

3. Öhu liikumine.
4. Öhu niiskus (relatiivne ja absoluutne).
5. Jihenemise suurus katatermomeetriga.
6. Aurumise suurus.
7. Efektiiivne temperatuur (välja arvestatud öhu temperatuuri, niiskuse ja öhu liikumise alusel).

Vaatluste jooksul jälgiti tingimusi, mis võisid toa mikrokliimat mõjustada, nagu välisöhu temperatuur, kütmine, tuulutamise, elanikkude arv, söögi valmistamine, pesu pesemine, põranda pesemine jne. Vaatlused kestsid kuni kolm nädalat.

Vaatlusteks tarvitati järgmist aparatuuri:

1. Termograafid, sisemistel seintel 1,5 meetri kõrgusel.
2. Hügrograafid.
3. Assmanni psühromeeter igapäevaste temperatuuri ja niiskuse mõõtmiseks toa keskel ja väliste seinte juures 1,5 ja 0,1 meetri kõrgusel.
4. Spetsiaalsed spiraaltermomeetrid seinte temperatuuri mõõtmiseks.
5. Katatermomeeter.

Uurimisobjektideks valiti raviarstide poolt 98 reumatismi ja liikumiselundite haigusi põdevate haigete tuba, valides neid nii, et haigete töötingimused olid korralikud.

Temperatuuri vaatlused. Öhu temperatuur tubades külmade kuude jooksul oli 55 toas üle 18°. Neid tubasid tuleb lugeda soojadeks. 29 toas oli temperatuur 16—18°. Neid tubasid tuleb lugeda rahuldavateks. 13 toas oli temperatuur vähem kui 16°. Neid tubasid tuleb lugeda külmadeks.

Esimeses rühmas — soojades tubades — oli 4 tuba, kus temperatuur oli kõrgem kui 22 kraadi, mis on hügieeniliselt lubamatu. Ühes toas oli liiga suur temperatuuri kõikumine — 10,5 kraadi piires ööpäeva jooksul, mis oli põhjustatud asjaolust, et seda tuba soojendati teises toas asuva pliidi kaudu. Samas toas oli temperatuuri vahe 1,5 ja 0,1 meetri kõrgusel 11 kraadi. 55 sooja toa hulgas oli 7 tuba, mis olid temperatuuri suure kõikumise tõttu ebasoodsad.

Rahuldava temperatuuriga tubades (16—18 kraadi) oli enam kui poolel ebakindel temperatuur, mida põhjustas enamasti korratu kütmine.

Külmades tubades oli ööpäevane temperatuuri kõikumine väga suur ja toa soojus langes sagedasti alla 10 kraadi. Selle põhjuseks oli kütuse kokkuhoid, läbitilkuv lagi ja lagunened ahjud.

Toa ebaühtlane temperatuur, eriti vertikaalses suunas, mõjub enesetundele halvasti. Jalgade jahenemine ei ole seotud mitte ainult ebaühtlase temperatuuriga, vaid ka suurema õhu liikumisega põranda lähedal. Temperatuuri vahe 1,5 ja 0,1 meetri kõrgusel põrandast peab normaalselt olema 1—2 kraadi ja mitte suurem kui 2,5 kraadi.

Täiesti rahuldavaid tubasid, kus temperatuuri vahe 1,5 ja 0,1 meetri kõrgusel oli kuni 1,5 kraadi, oli 30. Rahuldavaid tubasid, kus temperatuuri vahe oli kuni 2,5 kraadi, oli 19. Halbu tubasid, kus temperatuuri vahe oli suurem kui 2,5 kraadi, oli 48. Kõige suurem temperatuuri vahe oli 12 kraadi. Suur temperatuuri vahe oli tingitud enamasti kütmisest ja põranda halvast ehitusest.

Horisontaalse temperatuuri lubatav vahe on 1,25—2 kraadi. 63 tuba olid selles mõttes rahuldavad ja 29 tuba mitterahuldavad.

Organismi soojuse reguleerimises etendab suurt osa soojuse kaotamine kiirituse teel külmadele seintele. Keha soojuse kaotamine on seotud seina välise ja sisemise temperatuuriga ja seina soojuse isoleerimise omadustega. Toaõhu ja seina temperatuuri vahe oli rahuldav 60 toas. 30 toas oli õhu ja seina temperatuuri vahe lubamatult suur.

Katatermomeetriga mõõdetud jahenemise suurus oli 51 toas väga väike, mis näitab, et need toad olid liiga soojaks koetud. 34 toas oli jahenemine normaalsetes piirides ja 7 toas liiga kõrge. Viimane tähendab, et need toad olid liiga külmad. Toaõhu optimaalne suhteline niiskus on 60%. Õhu suhteline niiskus muutub toa tuulutamise ja kütmise puhul ning toas keetmisega jne.

14 toas oli suhteline niiskus alla 50%. Neid võib pidada kuivadeks tubadeks. 26 toas oli suhteline niiskus 50—60%. Neid võib pidada rahuldavateks tubadeks. 32 toas oli suhteline niiskus 60—70%. Neid tuleb lugeda rõsketeks tubadeks. 14 kuivas toas seinte niiskust ei olnud.

26 normaalse niiskusega toast oli niiskete seintega 21 tuba ja nende seas 4 tuba väga niiskete seintega. Kõikuv niiskus sõltub toa korratust kütmisest ja toas keetmisest. Hea tuulutamine ja kütmine aitas need toad kuivadena hoida.

32 rõskes toas tõusis suhteline niiskus vahel kuni 90%. Seinad olid rõsked kõigis tubades peale kahe. 25 väga rõskes toas tõusis suhteline niiskus ajutiselt kuni küllastumiseni (100%), nii et aknad ja seinad tilkusid.

Reumatismi põdevate haigete järeleuuritud tubadest oli 58 niisket tuba, 26 muutlikku ja ainult 14 tuba võis lugeda kuivadeks.

Õhu liikumine toas oli väga väike. 74 toas oli õhu liikumine mitte suurem kui 3 meetrit minutis, 14 toas oli see 3 kuni 4 meetrit minutis, 5 toas oli õhu liikumine 4 kuni 5 meetrit minutis, 4 toas oli see kuni 16,45 meetrit minutis.

Välja arvatud viimasena nimetatud 4 tuba oli mujal õhu liikumine niivõrd väike, et see ei oma mingit tähtsust.

Efektive temperatuuri järgi otsustades peab ütleva, et 98 reumatismi ja liigeste haigusi põdeva haige tubadest olid kõigest 5 tuba täielikult rahuldavad, 11 tuba olid enam-vähem rahuldavad, ülejäänud 82 tuba olid ebarahuldavad (neist 31 väga halvad).

Nende uurimiste alusel võib järeldada, et suurem hulk reumatismi põdevate haigete korteritest (84%) olid mikrokliima suhtes ebarahuldavad.

Elamute ebarahuldava mikrokliima seisundi mõju inimorganismile oleneb mikrokliima kõikide tegurite mõjust, mitte aga üksikutest teguritest.

Rõskeid elamuid ei või vaadelda kui reumatismi tekitavat tegurit, vaid ainult kui rohkem silmapaistvat tunnust elamu mikrokliima ebasoodsusest.

Kaugelt mitte alati ei ole elamute mikrokliima ebasoodsus tingitud ehituse tehnilistest puudustest, vaid tihti on see elamu ebaõige kasutamise tulemus, mis võib muuta iga elamu tervisele kahjulikuks.

Elamute ebasoodsat mikrokliimat ei või pidada otseseks reumatismi põhjuseks, vaid ainult üheks soodustavaks teguriks. Reumatismi profülaktika nõuab elamute mikrokliima alatist järelevalvet ja korraldamist.

Välised elutingimused nõuavad senisest enam tähelepanu haiguste etioloogia selgitamisel. Reumatismi ravi ja profülaktika tulemused on seotud ebasoodsate elutingimustega töötuses ja kodus.

Жилищные условия, ревматизм и заболевания органов движения.

Н. М. Томсон,

действительный член АН ЭССР.

(Резюме.)

Обследование квартир больных ревматизмом показало следующее. Влияние неудовлетворительного микроклимата жилищ на человеческий организм зависит от влияния комплекса всех агентов микроклимата.

Сырые квартиры не являются прямо причиной возникновения ревматизма. Сырость — это одно из очевидных качеств неблагоприятия квартирного микроклимата.

Профилактика ревматизма требует постоянного наблюдения за микроклиматом жилищ.

Новые перспективы в лечении заболеваний мышц.

Доцент Л. Э. Лауцевичус,

главный терапевт Министерства здравоохранения Литовской ССР.

Применение холода, как анестезирующего средства в медицине, давно известно.

За последние годы опубликован ряд наблюдений над применением хлорэтилового замораживания при лечении острых и хронических заболеваний мышц, растяжений связок и тугоподвижностей суставов.

Замораживание хлорэтилом поверхности кожи, как метод лечения заболеваний опорнодвигательного аппарата, применяется нами с 1938 года.

Хлорэтиловое замораживание применялось при всех острых и хронических болевых явлениях в мышцах, а также при дисторзиях и растяжениях суставных связок и капсул. Первичные острые заболевания мышц принадлежат к группе координаторных фасцикулярных миопатоз и миофасцикулитов, а хронические — к фибромиозитам-фибромиофасцикулитам.

Применение нашего метода является противопоказанным и неэффективным при наличии острого ревматического полифибромиозита с ускорением РОЭ, субфебрилитетом, тонзиллитом.

При остром воспалительном процессе наблюдаются гиперэргические реакции с везикулярным дерматитом и обострением миозита уже от первых процедур. Для применения хлорэтила при заболеваниях пояснично-ягодичной области требуется уточнение диагноза.

Считаем применение всяких блокад при настоящих, правильно диагностированных радикулитах нецелесообразным. Предполагаем, что приводимые разными авторами положительные результаты могли быть получены за счёт радикулярной или же сопутствующих изменений мышц. Подчёркиваем, что всегда должны учитываться и имеющие важное значение в этиопатогенезе заболеваний мышц изменения костно-суставного аппарата, которые зачастую требуют ортопедического лечения. Строго должно соблюдаться своевременное и комплексное санирование хронических очагов инфекции, а также учитываться гиперэргические состояния. Только в большом комплексе анализа и учёта всех факторов воздействия, не забывая и об изучении условий труда, быта и навыков, можно достигнуть положительных лечебных результатов. Нами соблюдалась следующая методика применения хлорэтиловой блокады кожи.

Мы пользуемся ампулами-бутылочками с мощностью струи не меньше 15—20 кб/см в минуту. Слишком слабая струя не даёт возможности равномерно обрызгивать более широкую поверхность. Само обрызгивание мы производим с расстояния 25—50 см ритмическими движениями, стараясь охватить весь участок, чтобы получить равномерное охлаждение кожи. Обрызгивание производится в проекции боли. По истечении 20—30 секунд заставляем больного производить движения, сначала медленные, в тех направлениях, которые являлись ограниченными из-за боли.

До появления ледяной корки боли при движении постепенно начинают стихать. Когда они полностью исчезают, прекращаем обрызгивание, чтобы слишком сильным замораживанием напрасно не раздражать кожу. В противоположном случае — замораживаем до равномерно распространяющейся ледяной корочки.

Мышечные боли исчезают, наблюдается жжение и кратковременная анестезия кожи.

По истечении 10—20 секунд корочка исчезает, замораживаемое место остаётся ещё несколько минут анемизирован-

ным — побелевшим, по краям на границе с неизменённой кожей образуется кайма покраснения — выраженной гиперемии. В течение 5—10 минут нарастает резкая гиперемия всего участка, которая держится несколько часов, а местное повышение температуры кожи и на следующий день.

Если после замораживания одного участка имеется болезненность в других местах, следует последующим этапом замораживать и эти участки. Желая охватить большую площадь, пользуемся сразу двумя струями (ампулами).

Часто наблюдается реперкуссивное перемещение боли, особенно в конечностях, в дистальном направлении. В проекции мигрирующих болей делаются последовательно дальнейшие замораживания.

После замораживания болезненный или с менее выраженной болезненностью период проходит разнообразно.

При тяжёлых растяжениях связок боль быстро возвращается, и зачастую резкая.

При всех болях травматического происхождения целесообразно сейчас же, при новом обострении, замораживать, чтобы немедленно снять мышечный тормоз и сосудистый спазм.

При травматических поражениях первые сутки необходимо ознабливать кожу несколько раз. В процессе замораживания, по истечении 10—20 секунд, надо проделывать активные движения и, как только таковые становятся свободными и безболезненными, обрызгивание можно прекратить, не дожидаясь появления ледяной корочки.

При более тяжёлых растяжениях, все движения, в особенности после процедур, надо проводить целеустремлённо и не форсируя, а также несколько дней щадить конечность.

Для избежания ранних дерматитов, которые обыкновенно появляются после 3—4 замораживаний, рекомендуется, после обрызгиваний, несколько раз смазывать поверхность кожи следующей смесью: эфира, спирта, ацетона по десять и камфоры — два грамма. При наличии дерматита — смазывать этой смесью и вазелином.

Более тяжёлых, чем буллезный дерматит, повреждений кожи не наблюдалось. После дерматитов образуется пигментация.

Противопоказано и неэффективно применение хлорэтиловой блокады в случае разрыва связок при больших кровоизлияниях.

Рекомендуется своевременное применение рентгенографии для исключения переломов. Проводя хлорэтиловую блокаду при хронических заболеваниях мышц, обыкновенно замораживаем до ледяной корки, учитывая, что при фибромиозитах получаемый дерматит дополняет действие блокады создающимся раздражающим фактором.

Во всех процедурах рекомендуются активные движения.

При нетравматических поражениях блокируем в первые сутки не чаще двух раз, в дальнейшем раз в день и через день. При всех применениях хлорэтиловой блокады учитываем длину безболевого интервала, который при положительных результатах лечения всё нарастает.

Если, например, после первого обрызгивания боль появилась через четыре часа, то после вторичной процедуры боль появляется через 6—8 часов. При отсутствии нарастания безболевого промежутка после 2—3 обрызгиваний надо считать данный способ лечения неэффективным.

При наличии ревматических полифибромиозитов следует всегда применять общепринятые меры лечения, а хлорэтиловую блокаду считать вспомогательным средством.

Часто после одного-двух замораживаний боли совсем проходят, особенно в случаях первичного острого миофасцикулита.

Объективно — при помощи пальпации — нами наблюдалось, как гипертонические мышечные валики после блокады исчезали, а более плотные с фиброзными изменениями постепенно уменьшались.

Иногда в начале замораживания наблюдается мышечный гипертонус, который при наступлении анальгезии исчезает.

Таблица 1.

Анализ применения хлорэтиловых процедур при заболеваниях мышц.

Основные группы заболеваний	Количество больных		Количество хлорэтиловых замораживаний				Лечение комб. с антиревматиками	Лечение до этого безуспешное	Результаты					
			Одно	2—3	4—5	Больше 5			Полное изчезновение болей, выздоровление	Значительное улучшение — возст. трудоспособности	Практич. здоров. трудоспос. в %	Частич. времен. облегчение	Без положительн. результатов	Ухудшение
Острые заболевания мышц (поясничн. и друг. обл.)	71	16	% 43 22,4	% 10 60,5	% 2 14,0	% 2 2,8	1	9	62	6	85,9	2	—	1
Хронические забол. мышц (поясничн. и друг. обл.)	52		27	14 51,9	11 26,9	21,1	14	21	27	8	67,4	12	5	—
Общее количество забол. мышц (поясничн. и друг. обл.)	123	16	70 13,4	24 56,4	13 19,5	10,5	15	30	89	14	83,7	14	5	1

В нашем материале, кроме 123 случаев заболеваний мышц, представлены 19 случаев дисторзий — растяжений суставов и несколько случаев с заболеванием периферической нервной системы.

Применение хлорэтиловой кожной блокады при радикулитах считаем неэффективным.

При наличии изменений в области периферической нервной системы требуется высококвалифицированное обследование и этиопатогенетическое лечение. В нескольких случаях невралгий мы имели положительный лечебный результат. Больных с дисторзиями приведено только 19 случаев, как примеры с явными положительными результатами.

Один случай лечения был неэффективен по вине больного, который не продолжал являться на следующие процедуры. Очень важна сознательность больного. Случается, что больные срывают лечение, не веря в эффективность метода, после того как боли возвратились с более выраженной интенсивностью. Рекомендуется подробно инструктировать больного.

В Литовской ССР лечение дисторзий хлорэтиловой блокадой принято как метод выбора и применяется во всех лечебных учреждениях.

Из общего количества заболеваний мышц мы имели 71 острое и 52 хронических.

Наблюдалось явное преобладание локализации заболеваний в пояснично-ягодичной области — 65,1%.

Отмечено, что мужчины чаще заболевают острыми, а женщины хроническими формами. Установлена максимальная поражённость возраста 30—50 лет, второе место занимает возраст 15—30 лет. Болеют преимущественно лица в самом трудоспособном возрасте. Явно преобладают заболевания лиц, занимающихся физическим трудом.

Как причина заболевания, травмы наблюдались преимущественно в острых случаях — 26%, в хронических — 3,8%. От нарушения статики и физического переутомления тоже больше острых форм — 57%, хронических — 43%.

Связь с простудой и инфекционно-токсическими явлениями наблюдалась в хронических формах в количестве 50%, в острых — в количестве только 15%.

На таблице № 1 представлены результаты лечения. К числу выздоровевших мы относим тех больных, у которых боли вполне прошли или уменьшились до полного восстановления трудоспособности.

Лучшие результаты лечения, совпадающие и с данными авторов, применявших новокаиновые блокады, наблюдаются при острых заболеваниях — 85,9% выздоравливания; в хронических случаях — 67,4%.

О продолжительности лечения можно судить по количеству применяемых процедур.

Однократной процедуры хватало только в 22,4% всех острых заболеваний.

Большинство больных требовало двух-трёх процедур — при острых заболеваниях — 60,5%, при хронических — 51,9%. Половина больных хроническими заболеваниями мышц требовала 4—5 и более процедур. Когда после 5—6 процедур появлялся выраженный дерматит, делался недельный перерыв.

При более резистентных случаях зачастую только после удаления имеющихся очагов инфекции можно было получить от хлорэтиловых блокад быстрый лечебный эффект.

В 30 случаях, преимущественно хронических, наш метод лечения комбинировался с антиревматиками (пирамидон — салицилаты, кальций и витамин Д).

Ухудшение мы наблюдали в одном случае острого инфекционного миозита, где была вызвана резкая гиперэргическая реакция с обострением процесса после первой процедуры.

О механизме действия можно будет окончательно высказаться только после проведения экспериментальных наблюдений.

В настоящее время приходится исходить из всего известного нам о механизме действия блокады кожи. О хлор-

этиловом замораживании следует добавить, что его воздействие более разнообразно, и нам кажется, что, кроме аналгезии и временной анестезии кожи, мы имеем в начале раздражение от холода со спазмом кожных кровеносных сосудов, болевые ощущения при замерзании, временное образование корки, которое можно сопоставить с имплантацией инородного тела, после оттаивания длительную и резкую активную гиперемию, при повторных замораживаниях местный воспалительный процесс.

Анализируя весь комплекс невро-гуморальных воздействий, считаем ведущим моментом лечебного действия снятие болевого синдрома, которое приводит к расслаблению мышечных гипертонусов и улучшению кровоснабжения.

О механизме образования соляной кислоты в желудке.

Проф. Э. Э. Мартинсон.

Вопрос о соляной кислоте желудка имеет уже более чем вековую историю, однако до сих пор поразительное явление образования свободной минеральной кислоты клетками организма, строго сохраняющего постоянную концентрацию водородных ионов в пределах слабощелочной реакции, остаётся неразгаданным. Предлагавшиеся объяснения этого процесса отражали состояние биохимии и преобладание в ней того или иного направления на отдельных этапах её развития. В силу этого эти объяснения неизбежно страдали известной односторонностью. По мере всё более углублённого изучения биохимических процессов, нашей задачей является всестороннее по возможности использование данных аналитического метода исследования для построения синтетических концепций, которые могли бы послужить рабочей гипотезой для дальнейшей ступени аналитического исследования проблемы. Исходя из этого, мы и решаемся изложить нашу точку зрения на механизм образования соляной кислоты в желудке.

Мы должны с самого же начала оговориться, что имеем в виду самый процесс образования соляной кислоты в клетках слизистой желудка, а не процесс её выделения, что относится уже к совершенно другой, физиологической проблеме выделения и секреции.

Отсутствие строгого разграничения этих двух вопросов — образования и выделения соляной кислоты желудком — приводило к тому, что некоторые, особенно современные

физико-химические теории, опирающиеся в своих построениях на явление мембранного равновесия Доннана, по существу являются не теориями образования, а теориями выделения соляной кислоты.

Хотя английский химик Проут уже в 1824 г. объяснял кислую реакцию желудочного сока наличием в ней свободной соляной кислоты, это оставалось недоказанным и даже оспаривалось, в особенности в связи с обнаружением в желудочном соке молочной кислоты.

Спор этот окончательно был прекращён только исследованием выдающегося химика Тартуского университета Карла Шмидта в 1852 г. в его классическом труде, совместном с физиологом этого университета Биддером: „Пищеварительные соки и обмен веществ“. Карл Шмидт, аналитически определив все основания (неорганические и аммиак) в желудочном соке и общее количество хлора, нашел избыток последнего, соответствующий 0,25 — 0,4% соляной кислоты. Одновременное титрование желудочного сока дало то же количество свободной кислоты. После этого не оставалось никакого сомнения в том, что свободная кислотность желудочного сока обусловлена наличием в нём соляной кислоты.

Совершенно новые перспективы для изучения химического состава пищеварительных секретов и механизма их образования, в частности и образования соляной кислоты, были открыты блестящими работами И. П. Павлова, составившими новую эпоху в области физиологии пищеварения. И. П. Павлову и Е. О. Шумовой-Симановской в 1890 г. удалось, осуществив одновременно на собаке операцию эзофаготомии и желудочной фистулы, впервые получить совершенно чистый желудочный сок в большом количестве (до 1 литра).

Эта новая Павловская методика дала возможность знаменитому русскому биохимику М. В. Ненцкому в совместных работах с Шумовой-Симановской и Зибер-Шумовой изучить химический состав желудочного сока и в частно-

сти впервые получить чистый пепсин, в виде так называемых „зёрен пепсина“, путём охлаждения желудочного сока — методом, который был затем много лет спустя использован американским биохимиком Самнером (1926 г.) для получения первого фермента в кристаллическом виде (уреазы).

Помимо изучения химического состава желудочного сока, М. В. Ненцкий и Шумова-Симановская в опытах на собаках с фистулой большого желудка и эзофаготомией сделали ряд важных наблюдений о зависимости и связи образования и выделения соляной кислоты в желудке с хлорным обменом организма и сдвигами щёлочно-кислотного равновесия в нём. Оказалось, что в период желудочной секреции в моче или полностью исчезали хлориды, или обнаруживались только их следы, а реакция мочи становилась щёлочной вследствие выделения в ней большого количества карбонатов. При даче собаке бромидов в желудочном соке, наряду с соляной кислотой, появлялась и бромистоводородная. Были установлены также изменения в содержании хлоридов и в самой слизистой оболочке желудка.

Эти факты явились экспериментальным подтверждением того, что источником соляной кислоты в желудочном соке являются несомненно хлориды, и в нормальных условиях хлористый натрий. Что касается самого механизма образования соляной кислоты из хлористого натрия, то Ненцкий и Шумова-Симановская не разделяли упрощённого и общепринятого тогда взгляда, выдвинутого ещё в 1874 г. Мали, согласно которому соляная кислота вытесняется из хлористого натрия действием большой массы угольной кислоты. Они оставляли этот вопрос открытым. Ненцкий писал: „Остроумные опыты Мали... не достаточны для объяснения образования этой кислоты в слизистой оболочке желудка“ (1894). Шумова-Симановская заканчивала свою работу следующими соображениями: „Это приводит нас к заключению, что хлористый натрий разлагается в железах желудка на соду и хлористоводородную кислоту. Это, как известно, —

взгляд, который в настоящее время господствует, и мои наблюдения подтверждают это полностью“.

В лаборатории М. В. Ненцкого, в Институте Экспериментальной Медицины, после его смерти были продолжены работы по уточнению связи между образованием соляной кислоты в желудке и сдвигами щёлочно-кислотных отношений в организме. Исследования проводились частично на клиническом материале при различных нарушениях секреции и кислотности желудочного сока, при тотальной резекции желудка (Мартинсон и др., Мартинсон и Ашмарин, 1928), а также на собаках, в частности с полностью удалённым желудком (Мартинсон и Салазкина, 1929). О важности и актуальности этого вопроса в то время свидетельствует также одновременно проводившиеся аналогичные исследования в лаборатории Л. А. Орбели (Прикладовицкий и Бресткин, 1928) и работы московских биохимиков (Северин и Дервиз). Все эти исследования подтвердили и уточнили изменения щёлочно-кислотного равновесия в зависимости от секреции пищеварительных желез.

Однако, эта линия исследований не внесла принципиального изменения в представление о механизме вытеснения соляной кислоты из поваренной соли.

Продолжены были также исследования Ненцкого по изменению содержания хлоридов в слизистой желудка в зависимости от секреции. У разных авторов получились различные данные: у одних — уменьшение хлоридов, у других — накопление хлоридов по сравнению с состоянием покоя. Васюточкин эти расхождения совершенно справедливо объясняет временем исследования слизистой, считая от начала секреции: в первый период секреции преобладает накопление хлористого натрия в слизистой желудка над его расходом, с дальнейшим же ходом секреции усиленный расход поваренной соли, идущей на образование соляной кислоты, приводит к уменьшению его содержания в слизистой оболочке желудка.

В 1938—40 г. Давенпортом было сделано открытие, кото-

рое явилось весьма веским подтверждением роли угольной кислоты в образовании соляной кислоты и внесло впервые существенное видоизменение в теорию Мали. Согласно теории Мали действие угольной кислоты на хлористый натрий происходит в крови, и образующаяся соляная кислота диффундирует через стенку желудка в составе желудочного сока в полость желудка. С этой точки зрения стенке желудка с её секреторными клетками отводилась роль пассивной физической мембраны.

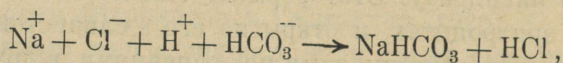
Давенпорт обнаружил в слизистой желудка фермент — угольную ангидразу. Этот фермент был до этого обнаружен только в эритроцитах, и открытие его в слизистой желудка, при отсутствии, за немногими исключениями, в других органах, давало основание связывать присутствие этого фермента в желудке с функцией последнего. В пользу этого говорит действие фермента, состоящее в том, что он ускоряет гидратацию образующегося в процессе тканевого обмена веществ угольного ангидрида в активную форму угольной кислоты, способствуя этим быстрому созданию высокой концентрации её, необходимой по теории Мали для вытеснения соляной кислоты из хлористого натрия.

Исследования Давенпорта показали, что количественное содержание угольной ангидразы в различных отделах желудка соответствует степени кислотности сецернируемого ими сока. Максимальной концентрация фермента оказалась в фундальной части, и наименьшей в пилорической, секрет которой не содержит свободной соляной кислоты. Это является бесспорно указанием на какую-то связь образования соляной кислоты с функцией угольной ангидразы. Другое подтверждение участия угольной ангидразы в образовании соляной кислоты Давенпорт пытался найти в угнетении желудочной секреции тиоцианатом, являющимся ядом для угольной ангидразы. Однако, значительно более специфический и сильный парализатор угольной ангидразы, сульфаниламид, не оказал никакого влияния ни на секрецию, ни на состав желудочного сока.

Ещё более значительные затруднения возникли при подсчёте концентрации угольной кислоты, которая была бы необходима в обкладочных клетках желудка для создания той концентрации водородных ионов, которая соответствует количеству соляной кислоты в желудочном соке.

Этот расчёт сделал сам Давенпорт.

Если исходить из системы ионов, возникающих в обкладочных клетках, являющихся местом образования соляной кислоты, в результате диссоциации хлористого натрия и действующей на него согласно теории Мали угольной кислоты:



то на основании закона действующих масс, подставляя соответствующие значения в выражение его для первой степени диссоциации угольной кислоты:

$$\frac{[\text{H}^+][\text{HCO}_3^-]}{[\text{H}_2\text{CO}_3]} = K, \text{ и решая}$$

относительно концентрации угольной кислоты, находим:

$$[\text{H}_2\text{CO}_3] = \frac{[\text{H}^+][\text{HCO}_3^-]}{K} = \frac{0,17 \cdot 0,020}{2 \cdot 10} = 17 \text{ мол.},$$

где 0,17 — молярная концентрация соляной кислоты в образующемся желудочном соке, 0,020 — молярная концентрация бикарбоната в оттекающей от желудка венозной крови, принятая в этом расчёте равной концентрации бикарбоната в обкладочных клетках, K — истинная константа первой степени ионизации угольной кислоты. Следовательно, для образования из хлористого натрия соляной кислоты непосредственным действием на него угольной кислоты необходима была бы концентрация последней, равная 17 молям, что, по замечанию самого Давенпорта, является невероятным.

Итак, сам автор этой модифицированной с участием угольной ангидразы теории Мали количественным расчётом установил непреодолимое препятствие на её пути.

В итоге приходится отказаться от теории непосредственного вытеснения соляной кислоты из хлористого натрия угольной кислотой и искать косвенной связи угольной ангидразы с образованием соляной кислоты в желудке. В поисках этой косвенной связи мы исходили из следующих фактов. В 1895 году Ненцкий и Павлов в совместной работе нашли, что в слизистой желудка собак, накормленных мясом, содержится больше аммиака, чем у голодных. Повышенное содержание аммиака было найдено и в слизистой желудка после мнимого кормления. В этом опыте с мнимым кормлением Ненцкий и Павлов усматривали решающее доказательство того, „что высокое содержание аммиака в слизистой оболочке желудка обязано своим происхождением исключительно химическим процессам во время деятельности желез.“

Иначе говоря, Павлов и Ненцкий предполагали наличие в слизистой желудка химических процессов, связанных с желудочной секрецией и сопровождающихся выделением аммиака. В то время не было ничего известно о ферментативных системах образования аммиака в организме.

Данные Ненцкого и Павлова об аммиаке нашли своё подтверждение в диссертации профессора М. В. Васюточкина, нашедшего, что в разгар секреции количество аммиака в слизистой желудка повышается в среднем на 36%. Что касается роли аммиака в слизистой желудка, то Васюточкин чётко высказывается в том смысле, что повышенное образование аммиака в период секреции служит для нейтрализации образующейся соляной кислоты, иначе говоря, он не связывает образование аммиака с самим процессом продукции соляной кислоты, не включает аммиак в систему биохимических механизмов образования этой кислоты. Следующим новым открытием в области биохимии слизистой желудка было обнаружение в ней английским исследователем Луком (Luc 1927) фермента уреазы, функцией которой является расщепление мочевины с образованием аммиака.

Это было подтверждено рядом и других авторов. Однако, вопрос о роли и значении этого фермента в слизистой желудка остаётся открытым. Васюточкин в наличии уреазы в желудке видит подкрепление своей точки зрения на нейтрализующую роль аммиака: "... уреазы является запасным регулятором кислотно-щёлочного равновесия в слизистой оболочке желудка".

Таким образом фермент уреазы не был включён в систему самого процесса образования соляной кислоты. А между тем некоторые факты дают основание к предположению об участии уреазы в этом процессе.

Сумида (1935) нашёл, что распределение уреазы в желудке не равномерно, её больше в слизистой дна и входа и значительно меньше в привратнике, т. е. она концентрируется преимущественно там, где вырабатывается кислый желудочный сок, и её мало там, где отсутствует образование соляной кислоты. В слизистой двенадцатиперстной кишки уреазы нет совсем. Топография уреазы в желудке таким образом совпадает с распределением другого специфического для него фермента — угольной ангидразы. Это сопоставление явилось для нас первым толчком к предположению о связи, существующей между этими ферментами в процессе самого образования соляной кислоты.

Если образование соляной кислоты невозможно непосредственно из хлористого натрия путём взаимодействия его с угольной кислотой, то не может ли образование аммиака создавать такую систему ионов, которая приводит к образованию другого, непосредственного источника соляной кислоты? Ботаники, в частности наш выдающийся агрохимик, покойный академик Д. Н. Прянишников, ещё в прошлом столетии ввели понятие физиологически кислых солей. Для растений таковыми оказались аммонийные соли неорганических кислот, например, хлористый аммоний, ввиду связывания аммиака в растениях в форме аспарагина или глутамина и освобождения вследствие этого свободной минеральной кислоты. Таким образом, можно, пожалуй, как нам

казалось, выдвинуть парадоксальное, на первый взгляд, положение, что образование сильной минеральной кислоты присуще не только клеткам слизистой желудка, но является более общей функцией различных клеток животного организма. Для этого необходимо, чтобы в распоряжении этих клеток была аммонийная соль минеральной кислоты, и чтобы, с другой стороны, эти клетки обладали способностью связывать аммиак в какую-либо не-ионную форму, т. е. предполагали бы соответствующей ферментной системой связывания аммиака с освобождением в результате этого свободной минеральной кислоты. В животном организме классическим примером таких клеток является печень, в которой аммиак связывается в нейтральное тело диамид угольной кислоты, т. е. мочевины.

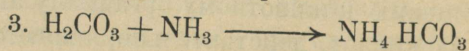
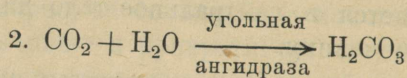
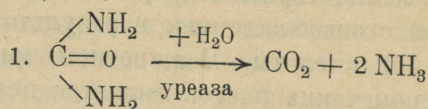
По отношению к животному организму аммонийные соли минеральных кислот, действительно, являются физиологически кислыми и используются в медицине в качестве кислотной терапии. Например, при приёме внутрь хлористого аммония в организме наступает ацидоз, выражающийся в уменьшении щёлочного резерва. Это происходит потому, что в печени аммиак этой соли превращается в мочевины, что было впервые установлено в 1874 г. Книрином в Тартуском университете, а анион этой соли превращается в свободную соляную кислоту, и, следовательно, печень также обладает способностью образования соляной кислоты, как и желудок. только печенью соляная кислота выделяется не во внешний секрет, а в кровь, где она нейтрализуется биокarbonатами и выделяется затем уже в нейтральном виде почками.

Таким образом, непосредственным источником соляной кислоты в клетках животных организмов так же, как и растительных, может явиться хлористый аммоний ввиду особых биохимических свойств аммиака по сравнению с другими, неорганическими катионами.

Не является ли в желудке хлористый аммоний, а не хлористый натрий, непосредственным источником образования

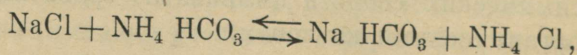
соляной кислоты, — и каким образом он образуется в этом случае в слизистой желудка?

Путём приведённых сопоставлений мы пришли к заключению, что два специфических для слизистой желудка фермента, обнаруженных в ней, — угольная ангидраза и уреаза, оба входят в систему биохимического механизма образования соляной кислоты, и что этот процесс идёт через образование хлористого аммония, согласно приводимым ниже химическим реакциям:



Как видно, уреаза, расщепляя мочевины, образует аммиак и угольный ангидрид. Последний образуется также в результате общего обмена веществ слизистой оболочки желудка. Угольная ангидраза быстро гидратирует двуокись углерода в угольную кислоту. В результате взаимодействия угольной кислоты с аммиаком образуется двууглекислый аммоний.

Это приводит к системе ионов, взаимодействующих согласно приведённой схеме образования соляной кислоты (рис. № 1). Эта схема и является нашей концепцией механизма образования соляной кислоты в желудке. Как видно, сущность этой концепции заключается в том, что вместо непосредственного взаимодействия хлористого натрия и угольной кислоты, т. е. вместо неосуществимой в условиях организма реакции, совершается вполне осуществимая обменная реакция между хлористым натрием и двууглекислым аммонием:



в результате которой образуется, с одной стороны, бикарбонат натрия, поступающий в кровь и вызывающий тот

сдвиг в щёлочную сторону в ней и в моче, который был подтверждён исследованиями Шумовой-Симановской, а, с другой стороны, — хлористый аммоний, который и является непосредственным источником образования соляной кислоты.

Для этого надо допустить наличие в слизистой желудка, наряду с ферментной системой образования аммиака, одновременно и ферментной системы связывания его, что приводило бы к тому круговому биохимическому процессу, который изображён в нашей схеме.

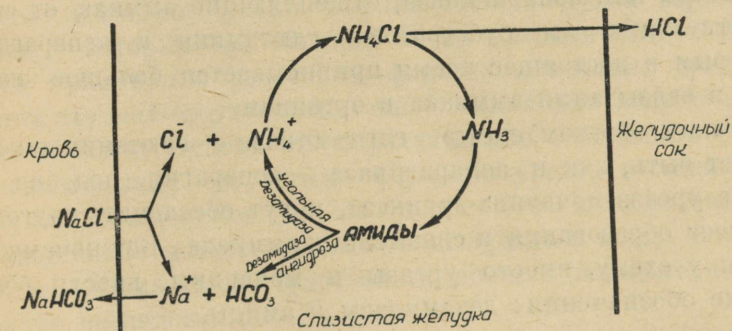


Рис. № 1. Схема образования соляной кислоты в желудке.

В вопросе связывания аммиака в слизистой желудка мы в настоящее время можем исходить только из литературных данных. В этом отношении заслуживает внимания работа Мураока (1935), по данным которой, при пропускании через сосуды изолированного желудка дефибринированной крови с прибавленным к ней аргинином, последний разрушается, что говорит о наличии в стенках желудка аргиназы. Аргиназа же является основным ферментом в системе связывания аммиака при синтезе мочевины.

Одновременное наличие уреазы и аргиназы в клетках слизистой желудка, вырабатывающих соляную кислоту, может обеспечить тот круговой процесс образования и связывания аммиака путём расщепления и обратного синтеза мочевины, который, согласно нашей концепции, и составляет основную часть биохимического механизма образования

соляной кислоты. Исследование наличия аргиназной системы и мочевинообразовательной функции желудка является нашей первоочередной задачей. Однако, уреазы в желудке обнаружены не у всех животных. В то время, как она имеется в желудке собаки, кошки, а также человека, у грызунов, птиц она отсутствует, хотя желудочный сок у них также содержит соляную кислоту. Можно допустить, что у этих животных роль уреазы в образовании аммиака в слизистой желудка играют другие дезамидазы, например, глютаминаза или аспарагиназа, отщепляющие аммиак от соответствующих им субстратов — глютамина и аспарагина, которым в настоящее время приписывается большое значение в связывании аммиака в организме.

Таким образом, система глютаминаза — глютамин так же, может быть, как и аспарагиназа — аспарагин, подобно системе уреазы-мочевина-аргиназа, могут обеспечить круговой процесс образования и связывания аммиака. Вот почему мы в нашу схему, вместо уреазы и мочевины, внесли более общие обозначения: дезамидазы и амиды.

Выяснение наличия и роли глютаминазной системы в слизистой желудка разных животных является нашей очередной задачей.

В настоящее время, пользуясь этой концепцией образования соляной кислоты, нам удалось обнаружить некоторые новые факты в области биохимии слизистой желудка.

В поисках экспериментального подтверждения нашего взгляда на механизм образования соляной кислоты в желудке мы исходили из следующих соображений. Если исследовать слизистую оболочку желудка, лишённого способности вырабатывать соляную кислоту, то в ней должны отсутствовать биохимические системы или процессы, связанные с образованием соляной кислоты. Эту мысль мы решили проверить исследованием слизистой оболочки новорождённых щенят и котят, у которых, согласно работе Гмелина, желудок не вырабатывает в первое время соляной кислоты.

На большом числе случаев мы обнаружили у щенят и котят, начиная с первых дней жизни, полное отсутствие уреазы в слизистой желудка в течение весьма длительного периода времени. Оказалось, что у щенят уреазы появляется только на 34-й день жизни, а у котят еще позже.

По данным работы Гмелина, у щенков соляная кислота не была обнаружена в опыте с наложением желудочной фистулы ещё даже на 37-й день.

В ряде случаев нам удалось также подавить ферментативное действие уреазы в слизистой желудка взрослых кошек, у которых она обладает очень высокой активностью, путём применения некоторых фармакологических средств. В этих случаях отсутствовало также выделение желудочного сока. В какой степени это поразительное совпадение обнаруженного нами отсутствия фермента уреазы в слизистой желудка с периодом неспособности его к образованию соляной кислоты действительно подтверждает нашу концепцию механизма этого образования, должны показать последующие исследования.

В настоящее время мы заняты проверкой данных Гмелина о времени появления у щенков и котят соляной кислоты в желудочном соке. Нашей ближайшей задачей является также определение уреазы на секционном материале у новорождённых детей, у которых тоже отсутствует соляная кислота в желудочном соке.

Наша концепция образования соляной кислоты в желудке, как видно из всего изложенного, стоит перед рядом трудностей и не решённых пока вопросов. Но если учесть, что ни одна из теорий образования соляной кислоты в желудке, появившихся на протяжении почти вековой истории этого вопроса, не смогла преодолеть в течение длительного уже времени своего существования препятствий, стоящих на пути, то наша концепция не является в этом отношении исключением. В пользу её, однако, говорит то, что, в отличие от других теорий, она пытается использовать полностью известную в настоящее время биохимическую спе-

цифику железистого аппарата желудка. Для нас эта концепция служит в настоящее время рабочей гипотезой, позволяющей поставить ряд новых вопросов для дальнейшего углублённого изучения с новой точки зрения биохимии железистого аппарата желудка в связи с его функцией образования соляной кислоты и продолжить тем самым исследования, начатые в этом направлении И. П. Павловым и М. В. Ненцким в старейшем в нашей стране ныне Ленинградском Институте Экспериментальной Медицины, где мы получили наше научное воспитание, а также впервые начали исследования в этой области, под руководством ближайшего сотрудника М. В. Ненцкого, нашего учителя профессора С. С. Салазкина.

Eesti NSV Teaduste Akadeemia Meditsiiniliste Teaduste Osakonna sessiooni otsus.

Sõjajärgsel rahvamajanduse taastamise ning ülesehitamise ajajärgul on nõukogude meditsiinil Eesti NSV-s lahendada rahvatervishoiu seisukohalt rida suure tähtsusega küsimusi. Nende seas omavad leviku ja invaliidistamise võime poolest erilist tähtsust tuberkuloos ja reumatism koos liikumiselundite haigustega.

Nõukogude Liidu teadlased on saavutanud tuberkuloosi ja reumatismi ning liikumiselundite haiguste uurimises ja nende vastu võitlemises silmapaistvaid tulemusi. Nende uurimuste tulemuste rakendamine meditsiinilisse praktikasse annab tervishoiutöölisele üha suurenevaid võimalusi nimetatud haiguste vähendamiseks ja nende poolt esilekutsutavate tagajärgede leevendamiseks ning likvideerimiseks. Kahjuks toimub Eesti NSV-s nimetatud saavutuste ellurakendamine aeglaselt. Samuti on puudulik tuberkuloosi ja reumatismi ning liikumiselundite haiguste teaduslik uurimine Eesti NSV-s. Tuberkuloosi ja reumatismi ning liikumiselundite haiguste tekkimisel ja levikul arvestatakse veel vähe väliskeskkonna tingimusi ja nende mõju arenemale inimorganismile tema mitmesugustes arenemisastmetes ning seisundites. Sageli omistatakse seejuures liialdatud tähelepanu pärilikkusele ja konstitutsioonile.

Selline ebaõige suhtumine tuberkuloosi ja reumatismi on olnud võimalik eelkõige seetõttu, et osa tervishoiutöölisi ei ole veel vabanenud reaktsioonilistest idealistlikest vaadetest haiguste tekkele ja levikule, pole veel omandanud dialektilise materialismi põhimõtteid ja selle loodusteadusliku baasi — mitšuurliku bioloogiaõpetuse aluseid.

Tuberkuloosi ja reumatismi ning liikumiselundite haiguste vastase võitluse parandamiseks peavad sessioonist osavõtjad vajalikuks:

1. Tunnistada kõigi tervishoiutöölise esmajärguliseks ülesandeks vabaneda täielikult arstiteadust mõjustanud ebateaduslikest reaktsioonilistest idealistlikest kujutlustest pärilikkuse ja konstitutsiooni muutumatuse kohta ja sellest tingitud väärast käsitusest haiguste tekke ning leviku ja haigete ravimise ning hooldamise kohta.

Selleks on vaja, et kõik tervishoiutöölised õpiksid pidevalt ja järjekindlalt üha põhjalikumalt tundma dialektilise materialismi põhialuseid ja selle loodusteaduslikku baasi — mitšuurinlikku bioloogiat.

2. Pidada tuberkuloosivastases võitluses alati meeles, et tuberkuloos on nakkushaigus, mis on ohtlik eriti lastele ja mille vastases võitluses tuleb kasutada kõiki teaduslikult põhjendatud nakkushaiguste vastu võitlemise vahendeid ning võitlusviise.

3. Pöörata suuremat tähelepanu tuberkuloosi leviku, epidemioloogia ja varajase avastamise võimaluste teaduslikule uurimisele, jälgida selle haiguse patogeneesi ühenduses väliste tegurite osatähtsuse selgitamisega tuberkuloosi mitmesuguste haigusvormide tekkimisel ja arenemisel.

4. Süvendada ja laiendada reumatismi ja liikumiselundite haiguste probleemi teaduslikku uurimist, pöörata erilist tähelepanu reumatismi arenemisele lastel ja noorukitel, reumatismi vahekorrale teiste haigustega ja välismiljööga, reumatismi kulule hoogudevahelisel perioodil ja reumatismi varajase diagnoosimise võimaluste avastamisele.

5. Tunnistada reumatismivastases võitluses vältimatuks reumakabinettide organiseerimine esialgu Tallinna ja Tartu laste- ning täiskasvanute polikliinikutes; reumahaigete hospitaliseerimine koondatuna eriosakondadena laste- ja täiskasvanute statsioonarides meie suurematesse keskustesse — Tallinnasse ja Tartusse; kõigi reumahaigete dispanseerimine nende avastamisel või statsioonarselt ravimiselt lahkumisel.

6. Tunnistada esmajärgulise tähtsusega ürituseks üksikasjaline edaspidine uurimine reumatismi ravivõimaluste kohta ravimudaga ja füüsikaliste ravivahenditega.

Sessioonist osavõtjad on veendunud, et Eesti NSV tervishoiutöölised, täiendades end pidevalt dialektilise materialismi alal, võttes omaks mitšuurinliku bioloogia alused ja olles innustatud tahtest anda oma parim meie töötava rahva tervise eest võitlemiseks, saavutavad kõik ülesseatud eesmärgid ja aitavad edukalt kaasa nõukogude teaduse edasiarendamisele ning meie suure kodumaa võimsuse kindlustamisele.

Решение, принятое научной сессией Отделения медицинских наук Академии Наук Эстонской ССР.

В послевоенном периоде восстановления и развития народного хозяйства перед советской медициной в Эстонской ССР стоит ряд серьёзных вопросов, требующих разрешения с точки зрения охраны здоровья населения. Среди них видное место занимают туберкулёз и ревматизм совместно с заболеваниями органов движения, как по своему распространению, так и как причины инвалидности.

Советские ученые достигли выдающихся успехов в области исследования заболеваний и борьбы с туберкулёзом, ревматизмом и заболеваниями органов движения. Внедрение результатов этих исследований в медицинскую практику даёт работникам здравоохранения всё больше и больше возможностей для снижения данных заболеваний и ликвидации обуславливаемых ими последствий. К сожалению, внедрение в жизнь вышеупомянутых достижений в Эстонской ССР идёт весьма медленно. Неудовлетворительна и научно-исследовательская работа в области изучения туберкулёза, ревматизма и заболеваний органов движения. Недостаточно учитывается влияние условий внешней среды на возникновение и распространение туберкулёза, ревматизма и заболеваний органов движения и их воздействие на развивающийся человеческий организм в различных фазах его развития. Часто при этом уделяется чрезмерное внимание наследственности и конституции.

Подобное неправильное отношение к туберкулёзу и ревматизму является возможным прежде всего потому, что работники здравоохранения не освободились ещё от реакци-

онно-идеалистических взглядов на возникновение и распространение заболеваний, не восприняли принципов диалектического материализма и его базы в области естествознания — основ мичуринской биологической науки.

Для улучшения борьбы с туберкулёзом, ревматизмом и заболеваниями органов движения участники сессии считают необходимым:

1. Признать первоочередной задачей всех медицинских работников — освободиться в медицине от псевдонаучных идеалистических реакционных представлений о невозможности влияния на наследственность и конституцию и обусловленного этим ложного представления о возникновении и распространении заболеваний, а также о лечении и уходе за больными.

Для этого необходимо, чтобы все работники здравоохранения систематически и углублённо изучали основы диалектического материализма и его базу в области естествознания — мичуринскую биологию.

2. В борьбе с туберкулёзом всегда помнить, что туберкулёз — инфекционное заболевание, особенно опасное в детском возрасте, в борьбе с которым необходимо использовать все научно обоснованные противоэпидемические методы и мероприятия.

3. Обратит сугубое внимание на научное исследование распространения, эпидемиологии и раннего выявления туберкулёза; следить за патогенезом данного заболевания, учитывая влияние факторов внешней среды на возникновение и развитие различных форм туберкулёза.

4. Углубить и расширить научно-исследовательское изучение проблемы ревматизма и заболеваний органов движения, обратив особое внимание на развитие ревматизма у детей и подростков, на взаимосвязь ревматизма с другими заболеваниями и внешней средой, на течение ревматизма в межприступном периоде и на изыскание методов ранней диагностики.

5. Признать в борьбе с ревматизмом необходимым: организацию ревматических кабинетов, на первых порах в Таллинне и Тарту, при поликлиниках для детей и взрослых, госпитализацию ревматиков в особых ревматических отделениях при лечебных учреждениях, как детских, так и для взрослого населения, в наших крупнейших центрах Таллинне и Тарту и диспансеризацию всех ревматиков с момента выявления или выписки из стационарного лечебного учреждения.

6. Признать первоочередным мероприятием тщательное изучение возможностей грязе-физиолечения.

Участники сессии уверены, что работники здравоохранения Эстонской ССР, систематически совершенствуя свои знания в области диалектического материализма, освоив основы мичуринской биологии и будучи воодушевлены желанием отдать все свои силы на борьбу за здоровье трудящихся, разрешат поставленные перед ними задачи и успешно помогут развитию советской науки и обеспечению мощи нашей великой Родины.

Sisukord.

Содержание.

	Lk.
V. Vadi, Avasõna sessiooni avaistungil 10. detsembril 1948	3
H. Seeberg, Reaktsiooniliste bioloogiliste teooriate vastu meditsiinis	10
Г. Э. Зеберг, Против реакционных биологических теорий в меди- цине. (Резюме)	26
S. Saar, Varaealiste laste tuberkuloosi epidemioloogiast Tallinnas	28
З. Н. Саар, Об эпидемиологии туберкулёза детей раннего возраста в г. Таллинне. (Резюме)	40
H. Seeberg, Närvisüsteemi osatähtsus tuberkuloosi patogeneesis . .	42
Г. Э. Зеберг, Нервная система в патогенезе туберкулёза. (Резюме)	52
A. П. Тамбиева, Дыхательный фермент крови карбоангидраза при детском туберкулёзе	55
S. Salzman, Urimusi põlvkivi toimest hingamiseluundeile	68
С. Т. Зальцман, Исследование о влиянии сланцевой пыли на дыха- тельные органы. (Резюме)	73
И. З. Цимблер, Особенности течения туберкулёза и лечение его у детей раннего возраста	74
V. Vadi, Reumatismi ja liikumiselundite haiguste klassifikatsioon . .	87
B. M. Vadi, Классификация ревматизма и заболеваний органов движения. (Резюме)	104
A. Reiman, Laste reumatismikliinik sõjajärgsel perioodil	107
А. Э. Рейман, Клиника детского ревматизма в послевоенном периоде. (Резюме)	121
И. Л. Крынская, Определение активности карбоангидразы крови при ревматических заболеваниях детского возраста	122
N. Tomson, Elamistingimused, reumatism ning liikumiselundite hai- gused	130
Н. Т. Томсон, Жилищные условия, ревматизм и заболевание орга- нов движения. (Резюме)	134
J. Z. Lauzevichus, Новые перспективы в лечении заболеваний мышц	135
З. Э. Мартинсон, О механизме образования соляной кислоты в желудке	143
Besti NSV Teaduste Akadeemia Meditsiiniliste Teaduste Osakonna sessiooni otsus	157
Решение, принятое научной сессией Отделения медицинских наук Академии Наук Эстонской ССР	160

Vastutav toimetaja

A. Reiman.

Tehniline toimetaja

H. Kohu.

Ladumisele antud 21. IV 1949.
Trükkimisele antud 24. V 1949.
Paberi kaust 61×86, $\frac{1}{16}$. Trüki-
poognaid 10 $\frac{1}{4}$ + lisad $\frac{1}{4}$. Autori-
poognaid 7,98. Arvestuspoog-
naid 8,28. MB 01821. Laotihedus
trpg. 36 000. Tiraaž 1200. Trüki-
koja tellimus nr. 1091. Trüki-
koda „Hans Heidemann“, Tartu,
Vallikraavi 4.

Hind rubl. 10. —

Научная сессия АН ЭССР 10—11
декабря 1948 г. Тема: Тубер-
кулез и ревматизм.

На эстонском языке.

Эгоиздат „Научная Литера-
тура“, Tartu.

Rbl. 10.—

A
16 527
12 902

TÜ RAAMATUKOGU

1 0300 00497498 8

49 049

Rbl. 10.—

A
16 527
12 902

ENSV TA TEADUSLIK SESSION 10.—11. XII 1948. TEEMA: TUBERKULOOS JA REUMATISM

R-16527
EESTI NSV TEADUSTE AKADEEMIA MEDITSIINILISTE
TEADUSTE OSAKOND
АКАДЕМИЯ НАУК ЭСТОНСКОЙ ССР ОТДЕЛЕНИЕ
МЕДИЦИНСКИХ НАУК

TEADUSLIK SESSION

10.—11. DETSEMBRINI 1948. A.

НАУЧНАЯ СЕССИЯ

10—11 ДЕКАБРЯ 1948 ГОДА

TEEMA: TUBERKULOOS JA REUMATISM
ТЕМА: ТУБЕРКУЛЁЗ И РЕВМАТИЗМ

TÜ RAAMATUKOGU

1 0300 00497498 8



RK „TEADUSLIK KIRJANDUS“

49 049