I. A. MINKEVITŠ

NAKKUSHAIGUSED

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS

A-21138 I

I. A. MINKEVITŠ

NAKKUSHAIGUSED

EESTI RIIKLIK KIRJASTUS
TALLINN 1956

Originaali tiitel:

И. А. Минкевич
ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ
Шестое издание,
переработанное и дополненное

Главным управлением учебных заведений Министерства здравоохранения СССР рекомендован для средних медицинских школ с трех- и четырехгодичным сроком обучения

Государственное издательство медицинской литературы

Медгиз — 1954 — Москва

Tõlkinud J. Traat

NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi Õppeasutuste Peavalitsuse poolt soovitatud kolme- ja nelja-aastase õppeajaga meditsiinilistele keskkoolidele

ARHIIVKOGU

2

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu
33883

SISSEJUHATUS

Nakkushaigused esinesid juba iidsetel aegadel.

Mõte nende haiguste nakkavusest tekkis arstidel ja looduseuurijatel tuhandeid aastaid tagasi. Laastavate taudide tagajärjel veendusid muistsed rahvad nakkushaiguste nakkavuses ja vajaduses nendega aktiivselt võidelda. Ratsionaalset võitlust nakkushaigustega takistas aga kaua aega asjaolu, et puudus õige teaduslik arusaamine nende tekkimise põhjustest ja levimise tingimustest.

Mõte nakkushaiguste elusast tekitajast esines juba mõnel vanaaja filosoofil, kuid ratsionaalne võitlus nakkushaigustega sai võimalikuks alles mikroskoobi leiutamisega ja mikrobioloogia arenemisega.

Hollandi autodidakt Anthony Leeuwenhoek ehitas XVII sajandi lõpul, ise selleks suurendusklaase lihvides, primitiivse mikroskoobi, mis suurendas 160 korda. Kasutades mikroskoopi, avastas Leeuwenhoek uue, senitundmatu mikroobide maailma. Seisnud vee, taimeleotiste, hambakatu, väljaheite vaatlused mikroskoobiga, mida Leeuwenhoek kirjeldab oma raamatus «Looduse saladused, avastatud Antonius van Leeuwenhoeki poolt», etendasid mikrobioloogia arenemises ja nakkushaiguste tundmaõppimises määratu suurt osa. Nakkushaiguste tekitajaid leiti aga esmakordselt palju hiljem, XIX sajandi keskpaiku.

XIX sajandi 70-ndail aastail selgitas Louis Pasteur mikroobide määratu suurt tähtsust looduses, roiskumis- ja käärimisprotsessides, nakkushaiguste tekkimises. Käärivas õlles ja viinas, piima ja taigna hapnemisel, pebriini (siidiusside haigus) puhul leidis Pasteur just antud protsessile iseloomulikke mikroobe ja näitas, et ilma mikroobideta viin ja õlu ei kääri, piim ei hapne, leib ei kerki, siidiussid ei haigestu.

Mikroobe leiti kõikjal: mullas, vees, õhus, inimese ja loomade nahal ja limaskestadel, puude ja taimede lehtedel, igasugustel esemetel.

L. Pasteur ronis Alpides, sõitis merel — ka mägede tippudel ja kaugel rannast leidis ta õhus mikroobe, olgugi märksa väiksemal arvul ja teistest liikidest kui inimasulates.

L. Pasteur tegi ühe suurima leiutise nakkushaiguste profülaktikas — kaitsesüstimise siberi katku vastu. Pasteuri avastus andis mikrobioloogia arenemisele võimsa tõuke. Pollender ja tema järel Davaine avastasid 1850. aastal siberi katku pisiku, mille puhta kultuuri sai R. Koch 1876. aastal. 1882. aastal avastas R. Koch tuberkuloosikepikese, seejärel kooleravibriooni; Kochi õpilased avastasid kõhutüüfuse tekitaja.



L. Pasteur

Seega avastati lühikese aja jooksul rea levinud nakkushaiguste tekitajad.

Vene arstiteadlased tegid palju suuri avastusi ja leiutisi nakkushaiguste alal.

XVIII sajandi lõpul, ammu enne nakkushaiguste tekitajate avastamist, jõudis väljapaistev vene arst Danilo Samóilovitš Samoilóvitš (1744—1805), kes ennastsalgavalt töötas sõjaväes esinenud katkuepideemiate tõrjel XVIII sajandi teise poole sõdade perioodil ja Moskvas katkuepideemia ajal aastail 1770—1772, kindlale veendumusele katku nakkavusest otsese kontakti puhul katkuhaigetega. D. S. Samoilóvitš töötas välja rea praktiliselt tähtsaid profülaktika abinõusid. Oma tähelepanekuid katkuhaigete juures kirjeldas ta monograafias, mis ilmus Peterburis 1792. aastal.

Geniaalne vene teadlane I. I. Metšnikov (1845—1916) uuris immuunsuse (nakkusohutuse) mehhanismi ja kasutas evolutsiooniteooriat immuunsusnähtuste selgitamiseks mitmesugustel loomariigi esindajatel. Fagotsütoositeooria looja I. I. Metšnikov avastas leukotsüütide osa immuunsuse tekkimisel.



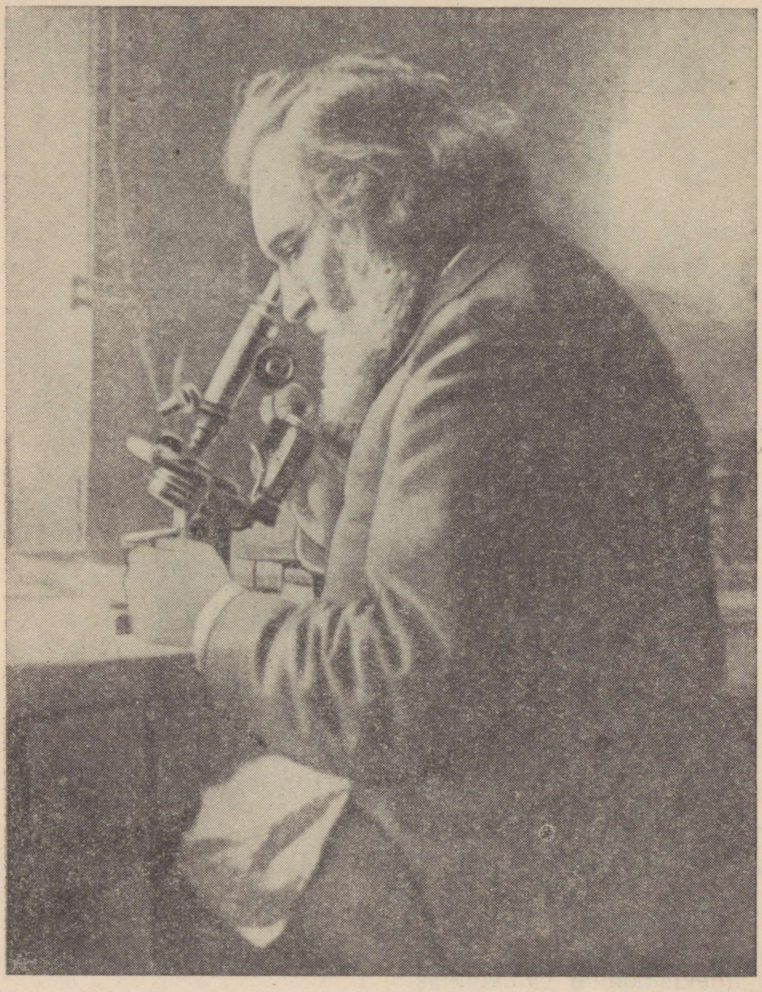
D. S. Samoilóvitš

Metšnikov esimesena tõstis esile mikroobide eri liikide vahelise antagonismi probleemi; sellest arenes hiljem õpetus antibiootikutest, mis andis arsti käsutusse võimsad mikroobivastased vahendid võitluseks nakkushaigustega.

I. I. Metšnikov lõi suure vene teadusliku koolkonna, kuigi ta tsaarivalitsuse tagakiusamise tõttu oma revolutsioonilis-demokraatlike vaadete pärast pidi lahkuma Venemaalt ja töötas Pariisis. Peale silmapaistvate teenete immuunsuse mehhanismi uurimisel rikastas I. I. Metšnikov teadust tähtsate faktidega eksperimentaalsete infektsioonide valdkonnas.

Tubaka mosaiikhaigust uurides leidis vene botaanik D. I. Ivanovski aastal 1892 uue, tavalise optilise mikroskoobiga nähtamatute mikroorganismide rühma — filtreeruvad viirused ehk ultraviirused. Paljude inimesel esinevate nakkushaiguste (gripp, rõuged, tuulerõuged, leetrid, epideemiline ja endeemiline entsefaliit, poliomüeliit, kollapalavik, atüüpiline pneumoonia jt.), samuti ka loomade ja taimede nakkushaiguste spetsiifilisteks tekitajateks on ultraviirused.

Alles viimasel ajal on õnnestunud fotografeerida rida äärmiselt väikesi viiruseid elektronmikroskoobi abil, mis suurendab 20 000—100 000 korda. Nõukogude elektronmikroskoobid on uuritavate objektide kujutamise kvaliteedilt parimad maailmas. Suure-



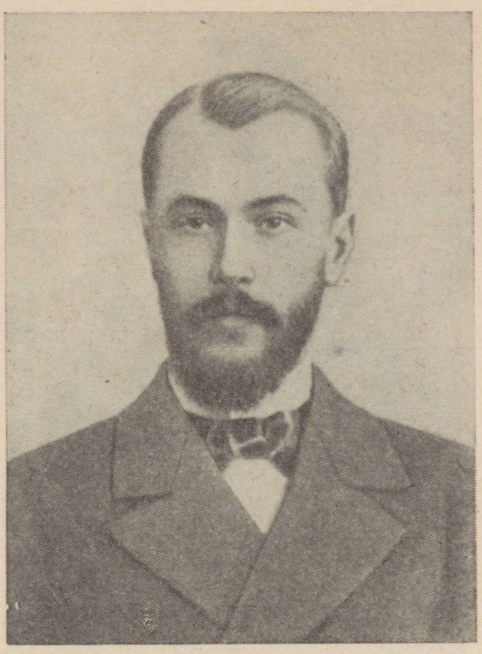
I. I. Metšnikov

maid viiruseid, näiteks rõugete tekitajaid, võib spetsiaalselt värvituna (M. A. Morozovi järgi) näha ka tavalise mikroskoobiga.

Ultraviiruste avastamine võimaldas uurida paljude haiguste tekitajaid ja saada efektiivseid vahendeid nende vastu võitlemiseks.

Niisama tähtsad teened on vene teadlastel ka võitluses malaariaga.

Vene arst M. I. Afanasjev 1879. aastal ja peaaegu samaaegselt prantsuse arst Laveran avastasid malaariaplasmoodiumi. 1896. aastal esitas vene sõjaväearst M. I. Manotskov malaaria kemoprofülaktika meetodina väikeste hiniini annuste sissevõtmise.



D. I. Ivanovski

Amöbiaasi ja bakteriaalse düsenteeria tekitajate avastamine soodustas nende haiguste edasist uurimist.

Peterburi professor F. A. Loesch avastas 1875. aastal düsenteeria-amööbi ja tekitas eksperimentaalse amöbiaasi. Aastal 1891 avastas A. V. Grigorjev bakteriaalse düsenteeria tekitaja ja veiste tüüpi tuberkuloosikepikese. S. P. Botkini lähim kaastööline dotsent N. P. Vassiljev tegi kindlaks inimese ja loomade malleuse etioloogia samasuse, eraldades kollatõvelised leptospiroosid omaette nosoloogiliseks üksuseks.

Uurides veiste katku, näitas auakadeemik N. F. Gamaleja (1859—1949), L. Pasteuri ja I. I. Metšnikovi kaasaegne, juba 6 aastat enne D. I. Ivanovskit, et kui haige vasika veri vabastada bakteritest filtreerimisega läbi bakterite filtri ja filtraati süstida tervele vasikale verre, kutsub see viimasel esile nakkuse. Seega märkis N. F. Gamaleja esimesena, et looma haiguse tekitaja võib

olla nii väike, et ta läbib filtri, mis peab kinni mikroobide nähtavad vormid. Samuti täheldas ta bakteriofaagiat enne kui d'Hérelle, kelle nimega seotakse bakteriofaagi ja bakteriofaagianähtuse avastamist. N. F. Gamaleja andis palju uut nakkushaigusi ja immuunsust käsitleva teadusharu alal. Esimeste Pasteuri jaamade (marutõvevastased süstimised) organiseerimine Venemaal ja kohustus-



N. F. Gamaleja

liku kaitserõugete panemise kehtestamine NSV Liidus toimusid tuntud nõukogude teadlase N. F. Gamaleja aktiivsel osavõtul.

Tähelepanuväärne vene mikrobioloog ja hügieenik V. I. Issajev tegi 1901. aastal esimesena kindlaks katku loodusliku koldelisuse.

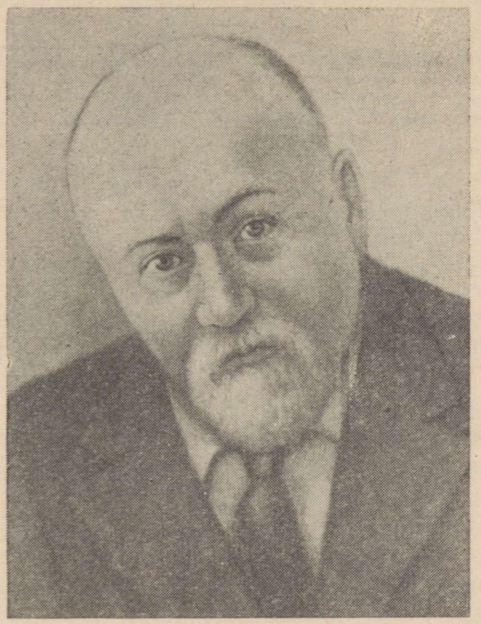
Väljapaistev vene teadlane, akadeemik D. K. Zabolotnõi uuris sügavalt katku epidemioloogiat ja võitles visalt selle nakkushaigusega. Ta tegi kindlaks, et katku looduslikes kolletes on stepis esinevate katkupuhangute puhul pisikute reservuaariks metsikud närilised: tarabagaanid, suslikud jt.

Selle teadlase tööde alusel teostati need ratsionaalsed üritused nõukogude tervishoiuorganite poolt, mis võimaldasid täielikult likvideerida tsaari-Venemaal püsinud kardetavad katku looduslikud kolded.

Juba ammu on katk NSV Liidus täielikult likvideeritud, ta on meile nüüd «eksootiline» haigus. Säästmata oma tervist, riskides

eluga, jälgis D. K. Zabolotnõi visalt katku ja võitles tulemusrikkalt katkuepideemiatega Indias, Mandžuurias, Mongoolias. Ennastsalgavalt abistasid teda kardetavas töös arstid ja arstiteaduse üliõpilased.

Suur nõukogude parasitoloog akadeemik J. N. Pavlovski lõi õpetuse transmissioonihaiguste (puukide ja lülijalgsete putukate poolt hammustusega üleantavate haiguste) looduslikust koldelisusest.



D. K. Zabolotnõi

J. N. Pavlovski tööd näitasid, et nakkushaiguste loodusliku koldelisuse tingimustes nende tekitajad, spetsiifilised edasikandjad ja nakkuse reservuaariks olevad loomad esinevad teatavate klimaatiliste ja geograafiliste tingimuste korral.

J. N. Pavlovski õpetus võimaldas väga ruttu kindlaks teha mitmete uutena avastatud haiguste, näiteks puuk-entsefaliidi, hemorraagilise palaviku jt. epidemioloogia peamised seaduspärasused.

J. N. Pavlovski, J. I. Martsinovski — silmapaistvad malaariavastase võitluse organiseerijad, väljapaistvad infektsionistid ja parasitoloogid —, samuti ka tuntud helmintoloog akadeemik K. I. Skrjabin — eesrindliku, nõukogude helmintoloogia looja — teostasid sadu ekspeditsioone mitmetesse NSV Liidu rajoonidesse ning arendasid laialdaselt kohaliku patoloogia uurimist.

Botkini-Pavlovi närvismiõpetus meditsiinis võimaldas õigesti

mõista patoloogilise protsessi, eriti inimese nakkushaiguste patogeneesi (arenemise mehhanismi).

Nõukogude teadlased teostasid palju uurimisi nakkushaigusi tekitavate mikroobide muutlikkuse alal.

I. V. Mitšurini, samuti ka tema õpilaste ja järgijate tähelepanuväärsed tööd võimaldasid luua uusi taimede ja loomade liike.



J. N. Pavlovski

On kindlaks tehtud, et mikroorganismid, kelle individuaalse elu periood on lühike, kohanevad pärilikult kõige kergemini muutuvaile elutingimustele. Järgides mitšuurinliku bioloogia printsiipe, on nõukogude mikrobioloogid, luues laboratooriumis pisikute muutlikkust suunavad tingimused, saanud avirulentseid, kuid väga efektiivseid elusaid vaktsiine võitluseks paljude kardetavate haigustega, nagu katk, siberi katk, tulareemia, brutselloos jt.

Seega avas progressiivse, mitšuurinliku õpetuse võit reaktsioonilise, idealistliku veismannistliku-morganistliku ebateaduse üle mikrobioloogiale kolossaalsed perspektiivid. Meie kodumaa mikrobioloogid, immunoloogid, epidemioloogid ja klinitsistid on oma töödega loonud kõige progressiivsema teadusliku koolkonna infektsioonide patoloogia alal.

Tähtsad avastused nakkushaiguste etioloogia, epidemioloogia, immuunsuse, kliinilise pildi ja ravi alal võimaldasid plaanipäraselt võidelda nakkushaiguste levikuga nende likvideerimiseks. Kapita-

listlikes maades, kus valitseb viletsus ja tööpuudus ning tervishoid ei ole plaanipäraselt organiseeritud, on nakkushaigused tänapäevani töötajate nuhtluseks.

India rahvaste raske epidemioloogilise seisundi on põhjustanud nende pikaajaline orjastamine ja maa rahvuslike varade jultunud röövimine inglise imperialistide poolt.

Ameerika imperialismi kogu maailmale tuntud kuritegu — bakterioloogiline sõda Koreas — näitab, et inimkonnale kasulikud teaduslikud leiutised, mis avavad kõige kardetavamate nakkushaiguste (katk, koolera, tuberkuloos jt.) täieliku likvideerimise perspektiivid, muutuvad kodanluse kätes surmavaiks relvadeks inimeste hävitamiseks.

Revolutsioonieelsel Venemaal olid mitmesugused epideemiad väga levinud. Rõuged, tähniline ja kõhutüüfus pesitsesid kindlalt puudust kannatavas ebakultuurses külas. Nälja-aastail, kui elanikkonna elutingimused veel enam halvenesid, puhkesid ja arenesid määratute lainetena tüüfuste epideemiad. Aastal 1823 Astrahani toodud koolera hävitas XIX sajandi jooksul sajad tuhanded inimelud. Ääremaades (iseäranis idapoolseis), kus elanikkond koosnes vähemusrahvustest, põdesid rõugeid peaaegu kõik. Niisugune olukord kestis kuni Suure Sotsialistliku Oktoobrirevolutsioonini.

Juba oma olemasolu esimestel päevadel pööras nõukogude võim tööliste tervisekaitse küsimustele suurt tähelepanu. Partei ja valitsuse üritused on olnud ja on alati suunatud nakkushaiguste täielikule likvideerimisele NSV Liidus.

Nõukogude riik, hävitanud klasside ebavõrdsuse, loonud töötajate materiaalse ja kultuurilise heaolu, kindlustas vajalikud eeldused edukaks võitluseks nakkushaigustega. Nõukogude Liidus on rõuged, katk, koolera täielikult likvideeritud. Üksikult esinevad tähnilise tüüfuse juhud likvideeritakse edukalt, haigestumine kõhutüüfusesse on järsult langenud. Laste suremus düsenteeriasse on tugevasti vähenenud, sarlakite, difteeria, meningiidi, leetrite ja teiste lastenakkushaiguste letaalsus on samuti äärmiselt väikeseks muutunud.[1]

Suure Isamaasõja aastail Nõukogude armees rangelt teostatud profülaktiliste ja epideemiavastaste üritustega välditi epideemilised puhangud ja haigestumine piirdus üksikjuhtudega. Ka tsiviilelanikkonna hulgas ei levinud nakkushaigused laialdaselt. Edukas võitlus nakkushaigustega raskeil sõja-aastail on nõukogude tervishoiu suurim teene.

Sõjajärgsel perioodil on Nõukogude Liidu töötajate materiaalne elutase veelgi tunduvalt tõusnud. Elanikkonna ravi-profülaktilise teenindamise parendamine jätkub pidevalt, eriti nakkushaiguste

[1] Paljude nakkushaiguste ravimiseks on Nõukogude Liidus valmistatud rida suure efektiivsusega preparaate.

juhud vähenevad järjekindlalt; on seatud ülesanne paljud nakkushaigused lähimal ajal likvideerida.

Rahva materiaalse ja kultuurilise elutaseme tõus ja elanikkonna meditsiinilise teenindamise parendamine NSV Liidus on suremust tunduvalt vähendanud.

Ühtlasi on tunduvalt suurenenud elanikkonna juurdekasv; see on seletatav elanikkonna materiaalse ja kultuurilise elutaseme kindla tõusuga, samuti ka kogu tervishoiusüsteemi edusammudega.

Mitte ainult meie riigi linnades, vaid ka rajoonikeskustes töötavad arvukad sanitaar-epidemioloogia jaamad — asutused, mille ülesandeks on profülaktiliste epideemiavastaste ürituste teostamine antud piirkonnas.

Rahva tervishoiu alal teostatud ürituste tulemusena on tähniline tüüfus Nõukogude Liidu territooriumi suuremas osas täielikult likvideeritud. Üksikuid tähnilise tüüfuse juhte esineb veel mõnedes linnades ja asustatud punktides. Praegu on ülesandeks likvideerida NSV Liidu territooriumil see haigus igal pool ja täielikult. Selle ülesande teostamiseks on eelkõige vajalik tähnilise tüüfuse iga juhu õigeaegne diagnoosimine ja operatiivsete epideemiavastaste ürituste kiire teostamine koldes.

Iga meditsiinitöötaja peab teadma, et võitlus nakkushaiguste levikuga on suure rahvamajandusliku ja riigikaitselise tähtsusega. Kõrvuti üldsanitaarsete ja epideemiavastaste profülaktiliste üritustega võimaldab nakkushaiguse varajane äratundmine mitte ainult õiged ravimenetlused haigele, vaid soodustab ka kolde likvideerimist ja sellega kollektiivi tervise kaitsmist.

NAKKUSHAIGUSE ISELOOMUSTUS

Nakkushaiguste üldomadused

Nakkushaiguse kliiniline pilt on kogu organismi keerukas reaktsioon infektsioonilisele ärritajale — patogeensele pisikule.

Selle reaktsiooni laad, vastavalt I. P. Pavlovi ja tema õpilaste, samuti ka N. J. Vvedenski, A. A. Uhtomski ja teiste teadlaste füsioloogiaõpetusele, on olenev ärritaja (nakkushaiguste puhul patogeense pisiku) jõust, omadustest ja tema mõju kestusest, immuunsuse astmest, elundite ja kudede funktsionaalsest seisundist, mille määrab närvisüsteem üldse ja tema kõrgem osa eriti, kuna närvisüsteem kindlustab füsioloogiliste protsesside kõrgemat regulatsiooni ning organismi ja väliskeskkonna vastastikust mõju kõige laiemas mõttes.

Nakkushaigus kui keerukas patoloogiline protsess tekib siis, kui e r a k o r d n e ä r r i t a j a — patogeenne mikroob — häirib organismi kaitse- ja kompensatoorseid reaktsioone («organismi füsioloogilisi kaitsevahendeid haiguse vastu»).

Nakkuse kulg oleneb mikroorganismi (virulentsus, mikroobide hulk jm.) ja makroorganismi (immuunsus, vastuvõtlikkus, reaktiivsus) suhtest, samuti ka haige organismile mõjuvatest väliskeskkonna tingimustest (sotsiaalsed ja bioloogilised tegurid).

Mitteimmuunses organismis infektsiooni tagajärjel arenevat nakkushaigust iseloomustavad: 1) spetsiifiline elus haigusetekitaja, 2) nakkavus (kontagioossus), 3) omadus teatavates väliskeskkonna tingimustes massiliselt (epideemiliselt) levida, 4) tavaliselt kliinilise protsessi tsükliline kulg koos antud nakkushaigusele tüüpilise sümptomatoloogiaga, 5) haiguse läbipõdenuil pikema või lühema kestusega immuunsuse tekkimine, 6) sageli ka pärast kliinilist tervistumist püsiv pisikukandmine (nakkusekandmine).

Nakkushaiguste tekitajad

Kaasajal on teada, et nakkushaiguste tekitajaiks on taimse ja loomse päritoluga patogeensed (tõvestavad) mikroorganismid: bakterid, niit- ja pärmseened, spirohheedid (treponeemad), algloomad (*Protozoa*) ja filtreeruvad viirused. Omaette rühma moodustavad riketsiad — tähnilise tüüfuse ja teiste riketsiooside tekitajad, kes asetsevad bakterite ja viiruste vahepeal.

Nõukogude teadlased tegid kindlaks, et mikroorganismid on väga muutlikud ja võimelised muutuvaile väliskeskkonna tingimustele kohanema. Kõhutüüfusekepikese ja paljude teiste pisikute muutlikkust õnnestus eksperimentaalselt tõestada. Sulfaniilamiidpreparaatide rohke tarvitamine düsenteeria ravimisel kutsus esile sulfaniilamiidresistentsete düsenteeriabakterite tekkimise. Mikroobide resistentsus ravimite suhtes on teraapias suure tähtsusega. Tuleb aga märkida, et mikroobide liigid looduslikes tingimustes oma põhilisi omadusi tavaliselt küllaltki visalt säilitavad.

Näiteks ei muutu looduses laialdaselt esinevad ebakooleravibrioonid tõelisteks kooleravibrioonideks, NSV Liidu territooriumil täielikult likvideeritud aasia koolera tekitajaiks.

Määratu suurest mikroobide hulgast on ainult vähesed patogeensed, s. t. võimelised inimestel ja loomadel haigusi esile kutsuma. Osa mikroobe on patogeensed inimesele, kuid mitte loomadele. Näiteks kõhutüüfuse, sarlakite ja leetrite tekitajad ei põhjusta looduslikul nakatumisel loomade haigestumist. Paljud loomadel esinevad haigused ei ole aga inimesele nakkavad. Mõnede nakkushaiguste (brutselloos, tulareemia, katk jt.) tekitajad on patogeensed nii loomadele kui ka inimestele — s. o. bipatogeensed.

Nakkushaiguste tekitajate patogeensus

Mingi mikroobi patogeensus (s. t. tema omadus haigusprotsessi esile kutsuda), tema virulentsus teatava loomaliigi või inimese suhtes tehakse kindlaks tema tõvestava toime vaatlusega (peamiselt loomkatsetes).

Makroorganismi normaalse vastupanuvõime häirumisel võivad mõned temas saprofüütidena esinevatest mikroorganismidest patogeenseks muutuda. Näiteks võib alaliselt inimese sooles leiduv soolekepike lapsel nõrgestava haiguse (düsenteeria) korral muutuda talle tunduvalt patogeenseks ning virulentseks ja vastavalt etendada osa patoloogilise protsessi arenemises. Sama võib märkida ka kokkide suhtes, mis kutsuvad esile tüsistusi gripi-, leetri- jt. haigetel. Niisugusel korral võib kõnelda tingimisi patogeensetest mikroobidest, kelle hulka kuuluvad soolekepike, proteus jt.

Suure tähtsusega on mikroobidevahelise antagonismi nähtused; nende küsimuste uurimist algasid juba möödunud sajandi 70-ndail aastail vene teadlased V. A. Manassein ja A. G. Polotebnov, kes avastasid rohelise hallitusseene (perekonnast *Penicillium*) omaduse takistada patogeensete mikroobide kasvu. Hiljem hakati mikroobide antagonismi kasutama raviks antibiootikutega (penitsilliin, streptomütsiin, gramitsidiin jt.).

Patogeensete mikroobide toksilisus ja invasioonivõime

Mikroobide patogeensus oleneb peamiselt kahest omadusest: 1) toksilisusest, s. o. võimest valmistada toksiine (organismile mürgiseid aineid); 2) invasioonivõimest, s. o. võimest elusaisse kudedesse tungida ja seal paljuneda. Harilikult esinevad need omadused eri mikroobidel erineval määral.

Nii kinnitub ja paljuneb *Bacterium diphtheriae* inimesel peamiselt kurgu ja ninaneelu limaskestal, harvemini teistel limaskestadel või nahal. *Bacillus tetani* (kangestuskramptõve pisik) ei paljune tervetes, vigastamata kudedes. Need kaks mikroobi võivad eritada äärmiselt tugevat, kummalegi mikroobile spetsiifilist mürki — toksiini.

Vastupidi, *Bacillus anthracis* (siberi katku pisik) võib kergesti verre tungida ja organismis paljuneda, kuid tema võime toksiine tekitada on märgatavalt nõrgem kui kahel ülalmainitud mikroobil. Kõik need mikroobid võivad aga inimesel rasket, sageli surmaga lõppevat haigust esile kutsuda. Difteeria ja kangestuskramptõve puhul on surm tingitud tserebrospinaalse ja vegetatiivse närvisüsteemi, südamelihase, neerude ja teiste elutähtsate süsteemide ja organite raskest toksilisest kahjustusest; siberi katku korral on raske intoksikatsioon ja surm seoses bakterieemia ja

sepsise arenemisega, järelikult kogu organismi kahjustusega, kuna *B. anthracis* on võimeline kudedes paljunema.

Difteeria ja kangestuskramptõbi kuuluvad toksiliste, siberi katk septiliste haiguste hulka. Paljude haiguste puhul esinevad üheaegselt intoksikatsiooni (mürgitus toksiinidega) algperioodiga, mis avaldub palavikus, närvi- ja südame-vereringe süsteemi häiretes, üldnõrkuses, isu kadumises, vahel lööbe ilmumises jne., sageli ka septilised kahjustused. Neid haigusi nimetatakse toksilis-septilisteks (näit. sarlakid).

Olenevalt haigusprotsessi arenemise põhimehhanismist (patogeneesist) jaotatakse nakkushaigused toksilisteks, septilisteks ja toksilis-septilisteks tingimisi. Nõrgestatud organismis võivad raske toksilise infektsiooni ajal areneda sekundaarsed septilised tüsistused, mida põhjustavad streptokokid vm. Näiteks ilmnevad düsenteeria kui tüüpilise raske toksilise infektsiooni puhul imikuil pärast ägeda intoksikatsiooni algperioodi sageli septilised tüsistused mädase otiidi, nibujätkepõletiku, pneumoonia, püeliidi näol, kusjuures haigus kujuneb laadilt toksilis-septiliseks.

Kõikide nakkushaiguste (kõhutüüfus, sepsis, malaaria, siberi katk jne.) puhul toimub organismi tugevam või nõrgem mürgitus mikroorganismide mürgiste produktidega (endo- ja eksotoksiinid) ja nendega, mis tekivad kudede lagunemisel ning haige organismi ainevahetuse häirete tõttu. Selle intoksikatsiooni tugevusest ja makroorganismi seisundist oleneb haiguse lõpe.

Haigusetekitaja omaduste ja haigusprotsesside arenemise mehhanismi — patogeneesi — tundmine ühe või teise infektsiooni puhul on oluline ratsionaalsete ravi- ja profülaktiliste abinõude valikuks. Näiteks difteeria või kangestuskramptõve ravis osutub kõige efektiivsemaks vahendiks antitoksiline seerum, kuna spetsiifilises profülaktikas nende infektsioonide korral leiab kasutamist antigeenina antitoksilise immuunsuse saavutamiseks anatoksiin (vt. Antikehad ja antigeenid). Septilist laadi haiguste puhul on spetsiifiline ravi suunatud esmajoones organismi kaitsevahendite mobiliseerimisele, mis oleksid võimelised haiguse tekitajaid hävitama ja neid organismist eemaldama.

Iga haiguse puhul on peamise tähtsusega need abinõud, mis parandavad organismi reaktiivsust ja üldist seisundit — optimaalsed sanitaar-hügieenilised tingimused, ratsionaalne dieet, põetamine, mis enamiku nakkushaiguste korral nende kulgu lühendavad ja kergendavad. Nii on suremus haiguste puhul, mis varem olid haigele alati eluohtlikud — sarlakid, düsenteeria ägedas järgus, epideemiline meningiit —, viidud peaaegu nullini, samuti ka paljude teiste haiguste puhul.

Järelikult välistingimused laiemas mõttes avaldavad mõju mitte ainult nakkushaiguste levimisele, vaid ka nende kliinilisele pildile ja kulu raskusele.

Mikroobi virulentsus ja infitseeriv doos

Enamiku infektsioonide puhul on haiguse arenemises olulise tähtsusega tõvestavate mikroobide v i r u l e n t s u s ja nende arv (infitseeriva doosi massiivsus).

Mikroobide patogeensus ehk võime haigestumist esile kutsuda võib olla välja kujunenud suuremal või vähemal määral.

Ühtede ja samade patogeensete mikroobide eri tüved võivad inimese või looma organismis paljuneda ja tema normaalseid funktsioone häirida erineval määral, s. o. nende virulentsus pole ühesugune.

Mikroobide virulentsus kõigub nii loomulikes kui ka kunstlikes tingimustes. Näiteks pneumokoki virulentsus võib olla niivõrd tugev, et üks mikroob põhjustab hiire haigestumise ja surma.

Gärtneri batsilli vähevirulentne tüvi doosis 0,005 suu kaudu sisseviiduna põhjustas hiirte surma 20%-l, tugevalt virulentne tüvi samas doosis samadel tingimustel aga 85—90%-l.

Mikroobide virulentsusastme erinevused annavad tunnistust mikroobide laialdasest bioloogilisest m u u t l i k k u s e s t.

Katseliselt on kindlaks tehtud, et loomade nakatamisel patogeensete mikroobidega (näiteks hiirte nakatamisel hiiretüüfuse tekitajatega, lammaste nakatamisel brutselloosi tekitajatega jne.) on haiguse kulg ja lõpe erinevad, olenevalt organismi viidud mikroobide virulentsusest ning arvust — i n f i t s e e r i v a d o o s i suurusest. Paratüüfuse gruppi kuuluvate mikroobide 0,1 infitseerivat doosi surmab suu kaudu sisseviiduna 59,4% hiiri, 0,01 infitseerivat doosi aga ainult 28,1%.

Paljude infektsioonide põhjal on kindlaks tehtud, et ka inimesel olenevad haiguse kulg ja lõpe suurel määral mikroobi virulentsusest ja infitseeriva doosi suurusest.

Marutõbise koera (või mingi muu looma) hammustusel satub haige looma süljega haavasse suurel hulgal tugevasti virulentset marutõveviirust, mis nakatab inimese surmaga lõppevasse marutõvesse.

Marutõvesse haigestumise ärahoidmiseks (i m m u n i s e e r i m i s e k s) süstitakse haige looma poolt hammustatud inimesele naha alla marutõvevastast vaktsiini.

Seda vaktsiini valmistatakse järgneval viisil. Kunstlikult nakatatud ja marutõvesse haigestunud küüliku aju, mis sisaldab marutõve *virus fixe*'i, kuivatatakse või selle virulentsust nõrgestatakse mingil muul viisil. Seejärel valmistatakse sellest pulbristamise teel vastavas vedelikus suspensioon (infitseeriva doosi vähendamiseks). Niisugune vaktsiin osutus inimesele ja koertele vähevirulentseks.

Rõugepanek, s. t. inimese kunstlik nakatamine veiserõugete viirusega (inimeserõugete viiruse teisend), tekitab ainult lühiajalist temperatuuri tõusu ja kergeid üldisi häireid koos piirdunud lokaalse reaktsiooniga — mädavillidega infektsiooni sissepääsu kohal — ning ühtlasi kaitseb immuniseeritut rõugeisse haigestu-

mast. Vastupidi, nakatumine mittemuutunud rõugeviirusega (kontakt haigega) tekitab vaktsineerimata ning varem rõugeid mittepõdenud inimesel tavaliselt raskekujulise rõugehaiguse.

Laboratoorsetes tingimustes on võimalik tuberkuloosi, tulareemia, katku, brutselloosi, siberi katku ja paljude teiste haiguste tekitajate virulentsust kunstlikult tugevasti nõrgestada. See võimaldab aktiivseks immuniseerimiseks nende haiguste vastu edukalt kasutada nn. elusaid (avirulentseid) vaktsiine. Elusad vaktsiinid on üheks näiteks mikroorganismide suure muutlikkuse kohta.

Seega võib nii laboratoorsetes tingimustes kui ka epideemiate loomulikul arenemisel täheldada mikroobide muutlikkust väliskeskkonna mõjul.

Mikroobide patogeense mõju spetsiifilisus

Paljudele patogeensetele mikroobidele on iseloomulik kalduvus fikseeruda ja paljuneda teatavais eelistatud kudedes; see seletub peamiselt enam või vähem soodsate tingimustega mitmesuguste mikroobide arenemiseks haige organismi eri kudedes või elundites. Need tingimused on arvatavasti kujunenud antud infektsiooni pikaajalise evolutsiooni kestel.

I. P. Pavlov rõhutas, et patogeensetel mikroobidel on kahjustatud organismis «omad huvid». Niihästi ise kui ka oma toksiliste produktidega avaldavad patogeensed mikroobid haige organismis mõju teatavaile tundenärvilõpmeile väikeste veresoonte seintes, elundites ja kudedes.

Vastavalt sellele on rea nakkushaiguste kliinilises pildis esiplaanil haiguslikud nähud üksikutes elundites ja süsteemides — karakteerne organopatoloogia. Nii kahjustub kõhutüüfuse puhul kõige rohkem lümfiringesüsteem (peamiselt sooletrakti lümfotroopsus), epideemilise tserebrospinaalse meningiidi puhul — ajukelmed; gripi tekitaja — filtreeruv viirus — kahjustab peamiselt hingamisteid, kopse (pneumotroopsus) ja vahel kesknärvisüsteemi (neurotroopsus), harvemini seedeteid; leetrite, samuti ka viiruselise nakkuse puhul kannatavad peamiselt hingamis- ja osalt seedeteed; malaaria tekitaja — plasmoodium — tungib punastesse verelibledesse jne. Väljakujunenud koldelised kahjustused ühe või teise nakkuse puhul aga ei anna sellele kohalikku laadi. Muutused kogu organismis ja eelkõige närvisüsteemis osutavad üldisele protsessile.

On kindlaks tehtud, et morfoloogiliste muutuste arenemise mehhanism ühtedes või teistes elundites või kudedes, näiteks neurodüstroofilist laadi düsenteeria puhul jämesooles, ei seletu üldse mitte pisiku ja tema mürgiste produktide otsese mõjuga kahjustatud rakkudele ja kudedele. Sellega seoses meenutagem, et I. P. Pavlov tunnustas vastavates kliinilistes sümptoomides avalduvat otsest toksilist mõju kesknärvisüsteemile.

Meningiidi puhul, seoses põletikuliste nähtudega ajukelmetel, nenditakse tüüpilisi meningeaalseid sümptoome: Kernigi ja Brudzinski sümptoom, kukla kangestus; düsenteeriale on iseloomulik jämesoole põletikust tingitud verine roe; leetrite ja gripi puhul ilmnevad katarraalsed nähud hingamisteedes jne.

Meningiidi, düsenteeria ja gripi puhul arenevad samaaegselt aga ka üldised häired (intoksikatsioon); vahel sureb haige organismi üldisest mürgitusest, kusjuures kohalikud põletikulised protsessid vastavates kudedes on suhteliselt piiratud.

I. P. Pavlovi füsioloogiaõpetus näitab, et eri elundeis ja kudedes asetsevate tundenärvilõpmete vastusreaktsioonid on spetsiifilised, kui neile avaldavad mõju patogeensed mikroobid, kutsudes esile keerukaid neuroreflektoorseid mõjusid organismis toimuvaile ainevahetusprotsessidele.

Nakkuse sissetungi väratid

Mikroobide-haigusetekitajate sissetungi teed — nakkuse sissetungi väratid — on eri nakkushaiguste puhul erinevad. Näiteks nn. sooleinfektsioonide (kõhutüüfus ja paratüüfused, düsenteeria, toidu-toksikoinfektsioonid, koolera) ja paljude teiste haiguste korral tungivad haiguse tekitajad või nende toksiinid (botulism) organismi seedetrakti kaudu.

Piiskinfektsioonide (difteeria, sarlakid, leetrid, läkaköha, epideemiline tserebrospinaalne meningiit, gripp, tuulerõuged, rõuged jt.) puhul siseneb haiguse tekitaja kurgu, neelu ja ülemiste hingamisteede limaskestade kaudu.

Haiguste korral, mida annavad edasi lülijalgsed putukad ja puugid (tähniline tüüfus, malaaria, volõõnia palavik, papatatši palavik, kevad-suvine ehk puuk-entsefaliit ja teised transmissiooninakkused), satuvad haiguse tekitajad otse verre või lümfi (putukate lõmastamisel nahal või nende hammustuste puhul) ja sealt kudedesse.

Kangestuskramptõve, gaasgangreeni ja siberi katku mikroobid tungivad organismi vigastatud naha või limaskestade, tulareemia pisikud naha, ülemiste hingamisteede, seedetrakti ja silma limaskesta kaudu jne.

Nakkuse sissetungi väratite laadist võib oleneda ka haiguse vorm. Näiteks katkupisiku sissetungimine hingamisteede kaudu kutsub esile katku kopsuvormi, kirbu hammustusel naha kaudu organismi pääsenud katkutekitaja aga katku buboonse vormi.

Vastavalt sissetungi kohale võib siberi katku puhul esineda kopsu-, soole- või nahavorm, tulareemia puhul septiline (generaliseerunud) või buboonne vorm.

A. D. Speranski laboratooriumis on kindlaks tehtud, et kangestuskramptõbi areneb loomal kõige soodsamini siis, kui talle

kangestuskramptõve toksiini viiakse mitte verre, vaid lihaskoesse. See on arvatavasti seoses kudedes olevate retseptorite erisuguse reageerimisega mikroobide antigeenidele (antud juhul kangestuskramptõve toksiinile). Sellega on ka seletatav ühe ning sama haiguse erinev kulg tekitaja erineva sissetungivärati puhul. I. P. Pavlov on korduvalt rõhutanud, et perifeersed retseptorid, samuti ka teatavad kindlad rakugrupid kesknärvisüsteemis reageerivad erisugustele ärritajatele (sealhulgas ka mikroobidele) spetsiifiliselt.

Makroorganismi osa nakkusprotsessis

Suurema osa infektsioonide puhul ei ole tekitaja virulentsus, infitseeriv annus ja nakkuse sissetungimise viis ainuüksi määravateks teguriteks nakkushaiguse arenemisel. Mitte alati ei põhjusta nakatumine haigestumist.

Nakkushaigus on patoloogiline protsess, mis tekib inimorganismis patogeensete mikroobide elutegevuse mõjul ja organismi keeruka, närvisüsteemi osavõtul toimuva vastusreaktsiooni olemasolul. Nakkuse tagajärjel, olenevalt tekitaja virulentsusest ja hulgast (infitseeriva doosi massiivsusest) ning organismi vastuvõtlikkusest, võib areneda kliiniliselt väljakujunenud tüüpiline haigusvorm, atüüpiline, ebaselge infektsioonivorm (*formes frustes*) või sümptoomideta infektsioon ehk pisikukandmine või inimene ei nakatu üldse (kindel immuunsus).

Mitteimmuunne laps, kellel on olnud tihe kontakt (suudlus jne.) sarlaki- või difteeriahaigega, võib sellesse haigusesse nakatuda.

Difteeriahaigeid lapsi põetavad emad haigestuvad difteeriasse harva ja ainult 15%-l juhtudest muutuvad ajutisteks või, veel harvemini, kroonilisteks pisikukandjateks. Haige lapse vanematel, vendadel ja õdedel, vaatamata tihedale kontaktile, näeme tihti vaid kerget angiini, mille on põhjustanud samad difteeriatekitajad, mis nooremal lapsel kutsusid esile raske haiguse. Neil juhtudel on tegemist vanemal inimesel (emal) immuunsusega (mittevastuvõtlikkusega), mis hoiab teda nakatumast difteeriasse loomulike nakatumisvõimaluste olemasolul, ja vanemaealistel lastel võrdlemisi vähese vastuvõtlikkusega selle infektsiooni suhtes.

Siiski näeme vanematel inimestel ka raskeid, isegi surmaga lõppevaid difteeriavorme.

Nakkushaiguse kliinilis-anatoomiline pilt on alati tulemus makro- ja mikroorganismi, inimese ja mikroobi vastastikusest toimest, mis kulgeb füsioloogiliste reaktsioonide põhilistele seaduspärasustele alluvate immuunbioloogiliste protsessidena.

Reaktsioonist nakkuse vastu võtavad makroorganismi poolt osa kõik koed ja rakud — kogu organism tervikuna.

Haigusprotsessi arenemise mehhanismis erilise tähtsusega on

peaaju koore ja teiste kesk- ja perifeerse närvisüsteemi osade funktsionaalne seisund.

Füsioloogiliste protsesside häirumine — inimese haigus — areneb peaaju koore poolt reguleeritavate organismi kaitsemehhanismide märgatava muutumise korral. See patoloogilise protsessi põhijoon on omane ka nakkushaigustele.

Tähtsat osa nakkushaiguse arenemises etendab retikulo-endoteliaalne süsteem — immuunsuse tekke laboratoorium (Gamaleja), inimorganismi ja mikroobi vastastikuse mõjutamise lõpplahenduses aga väliskeskkond laiemas mõttes.

Tsaari-Venemaal esines tööliste ja talupoegade laste kõrge suremus, sest töötav elanikkond polnud küllaldaselt kindlustatud arstiabiga ja elas rasketes sotsiaalsetes tingimustes. Nakkushaiguste mõned vormid andsid tsaari-Venemaa oludes kõrge suremuse.

Vastupidi, NSV Liidus on järsult langenud mitte üksnes haigestumus, vaid ka suremus rõhuvasse enamikku nakkushaigustest.

NAKKUSHAIGUSE KULG

Nakkushaiguste kulg erineb teiste haiguste kulust harilikult tsüklilisuse poolest ning ta jagatakse neljaks perioodiks:

1) inkubatsiooniperiood,
2) prodromaalperiood ehk eelmetejärk,
3) põdemisperiood,
4) paranemisperiood (rekonvalestsents).

Kulu tsüklilisus, samuti ka enamiku nakkushaiguste puhul esinevad üldised sümptoomid, nagu palavik, vereringe- ja närvihäired, muutused veres, uriinis jne., on seoses üldfüsioloogilistele seaduspärasustele alluvate organismi üldiste reaktsioonidega nakkusele. Siiski on igale nakkushaigusele omane teatav kindel kliinilis-anatoomiline pilt, mis on tingitud nimelt antud spetsiifilisest tekitajast, selle kalduvusest kahjustada ühtesid või teisi kudesid, selle toksiinist. Nakatumine kõhutüüfusekepikesega kutsub esile just kõhutüüfuse kliinilise pildi, Obermeieri spirohheediga — taastuva tüüfuse kliinilise pildi jne.

Selline diferentseerunud spetsiifiline reaktsioon teatavale nakkusele on kahtlemata välja kujunenud nii organismi kui ka mikroobihaigusetekitaja evolutsiooniprotsessis (V. M. Ždanov) inimühiskonna teatavates sotsiaalsetes ja looduslikes elutingimustes.

Nakkus ei avaldu kohe nähtavate haigustunnustena. Tõvestava mikroobi organismisse tungimise momendist kuni esimeste haigusnähtude ilmnemiseni kulub teatav, eri infektsioonide puhul erineva pikkusega aeg, mille jooksul palavik ja muud sümptoomid puuduvad.

Selle nn. inkubatsiooniperioodi vältel paljunevad haige organismis haiguse tekitajad, muutub organismi füsioloogi-

line reaktiivsus ja kogunevad haiguse tekitajate elutegevuse toksilised produktid.

Olenevalt mikroobi virulentsusest, infitseerivast doosist ja organismi tundlikkusest võib inkubatsiooniperioodi kestus ühe ning sama haiguse puhul teatavais piirides kõikuda (sarlakite puhul 1—12 päeva, malaaria puhul 5 päeva kuni 1 kuu ja enam). Inkubatsiooniperioodi kestusele avaldavad mõju organismi füüsiline seisund ja reaktiivsus.

Inkubatsiooniperioodi kestus on iga haiguse puhul erinev ja antud haigusele tüüpiline; see periood võib kesta mõni päev (siberi katku, katku ja koolera puhul 1—6 päeva), vahel isegi mõni tund (gripp jt.), mitu nädalat (marutõbi) või mitu aastat (pidalitõbi).

Paljude haiguste puhul, nagu leetrid, läkaköha, sarlakid, rõuged, tuulerõuged, mumps, difteeria, epideemiline tserebrospinaalne meningiit, võib haige juba inkubatsiooniperioodis väliskeskkonda haiguse tekitajaid levitada ja ümbritsevaid inimesi nakatada, mis kahtlemata on suure epidemioloogilise tähtsusega.

Inkubatsiooniperioodi kestus määrab nakkuskolde jälgimise aja ning karantiini kestuse, on väga tähtis epidemioloogiliseks diagnoosiks ja peab olema teada igale meedikule.

Otse inkubatsiooniperioodi järel, juba organismi kompensatoorsete reaktsioonide häirumisel, algab prodromaalperiood, mille jooksul antud haigusele iseloomulikud sümptoomid veel ei avaldu.

Seda perioodi iseloomustavad subfebriilne temperatuur või enam-vähem kõrge palavik, peavalu, töövõime langus, halb enesetunne, valud lihaseis, söögiisu puudumine, katarraalsed, närvi- või seedetraktinähud, harvemini lööve.

Mõningate nakkushaiguste puhul (harva) kulgeb prodromaalperiood raskelt, kõrge palavikuga ja üldise intoksikatsiooni nähtudega, teiste puhul aga nõrgalt või puudub hoopis. Viimasel juhul algab haigus ootamatult, näiliselt parima tervise juures (näiteks taastuva tüüfuse, krupoosse pneumoonia, epideemilise tserebrospinaalse meningiidi ja sarlakite puhul).

Põdemisperioodi iseloomustab just antud nakkushaigusele omane kliiniline pilt. Selles perioodis iseloomustavad sarlakeid oksendamine, palavik, angiin, lümfadeniit, tihe peenetäpiline lööve ja vabarnakeel; kõhutüüfust — palavik, tüfoosne seisund (*status typhosus*), põrna suurenemine, roseoolid, soolehäired jne.

Selle perioodi kestus eri nakkushaiguste puhul on mõni päev kuni üks kuu ja pikemgi. Põdemisperioodi algus võib olla äge (näiteks epideemilise tserebrospinaalse meningiidi, krupoosse pneumoonia, taastuva tüüfuse, katku, tulareemia, toidutoksikoinfektsioonide, sarlakite, vahel ka tähnilise tüüfuse puhul), vappekülmaga ja antud haigusele iseloomulike sümptoomide kiire ilmumisega, või aeglane (nagu kõhutüüfuse, miliaarse tuberkuloosi jne. korral).

Haiguse ägeda alguse puhul esinevad peale kõrge palaviku vereringesüsteemi ning kesk- ja vegetatiivse närvisüsteemi häired. See on algava toksikoosi periood, mis tihti lõpeb ruttu ning hästi (sarlakid, gripp, tulareemia jt.).

P a r a n e m i s p e r i o o d (rekonvalestsents) võib kulgeda kas aeglaselt, palaviku pikaldase langusega (lüüs), nagu näiteks kõhutüüfuse puhul, või kiirelt, kusjuures palavik langeb profuusse higistamise saatel 1—2 päevaga või isegi mõne tunniga (kriis), näiteks taastuva tüüfuse puhul. Täheldatakse ka palaviku langust kiirenenud lüüsina (tähniline tüüfus).

Vahel esinevad nakkushaiguste r e t s i d i i v i d, mille puhul varsti pärast haigusprotsessi lõppemist kogu kliiniline pilt kordub, kuigi enamasti lühenenud kujul (näiteks kõhutüüfuse retsidiiv).

Mõningate nakkushaiguste (brutselloos, malaaria jne.) puhul võib tsükliline protsess kulgeda pikaldaselt — kuude ja aastate viisi (2—3 aastat), kusjuures palavikuperioodid koos teiste sümptoomidega vahelduvad suhtelise heaolu perioodidega.

Teistel juhtudel võib äge tüüpiline nakkusprotsess muutuda haiguse krooniliseks pikaajaliseks vormiks (düsenteeria jt.).

Mõnedele infektsioonidele lisanduvad vahel iseloomulikud t ü s i s t u s e d, näiteks sooleverejooks kõhutüüfuse puhul, lümfadeniit, nefriit ja keskkõrvapõletik sarlakite puhul jne.

Inkubatsiooniperioodi kestus

Haigus	Inkubatsiooniperioodi kestus (päevades)			Märkused
	Keskmine	Minimaalne	Maksimaalne	
Kõhutüüfus	15	7	21—23	
Paratüüfus B	6	3	15	
Paratüüfus A	8	2	14	
Toksikoinfektsioonid	6 tundi	2—3 tundi	24 tundi	
Düsenteeria	3	2	7	
Amöbiaas	3—7	2	45	
Koolera	2—3	Mõni tund	6	
Tähniline tüüfus	14	8	20	
Euroopa taastuv tüüfus	7—8	2	14	
Taastuv puuk-tüüfus	7	5	10	
Malaaria	12	6	31	Kolmandapäevitise malaaria puhul vahel 7—11 kuud (levikuala põhjapoolsetes rajoonides)
Moskiito- (papatatši) palavik	5	3	8	
Sarlakid	3—6	Mõni tund	11	

Haigus	Inkubatsiooniperioodi kestus (päevades)			Märkused
	Keskmine	Minimaalne	Maksimaalne	
Difteeria	5	2	10	
Leetrid	10,5	6	18	Leetrivastase seerumiga süstituil 28 päeva
Läkakõha	9	2	15	
Tuulerõuged	14	10	21	
Rõuged	10	5	15	
Epideemiline parotiit	18	3	30	
Epideem. meningiit	2—3	Mõni tund	7	
Epideem. entsefaliit:				
puuk-entsefaliit	14	8	23	
jaapani entsefaliit	14	4—7	21	
Poliomüeliit	7	3	10	
Gripp	2	Mõni tund	3	
Katk	3—4	Mõni tund	9—10	Vaktsineerituil ja seerumi süstimise järel kuni 12 päeva
Tularaemia	8	1	21	
Brutselloos	14	7	8 nädalat	
Botulism	12 tundi	1—2 tundi	26 tundi	
Siberi katk	2—3	Mõni tund	8	
Malleus	7	3	14	
Marutõbi	40	15	80	Harva kuni aasta
Epideem. stomatiit	4	2	6	
Leptospiroosid	7	3—4	20	
Leišmanioosid (ka kala-azar)	21	10	9 kuud	
Kangestuskramptõbi	7—10	1	36	Vahel kuni aasta ja kauem (kildude operatiivse eemaldamise järel)
Gaasgangreen (haavainfektsioonid)	3	1	—	

NAKKUSHAIGUSTE SÜMPTOMATOLOOGIA

Enamik nakkushaigusi kulgeb kõrgenenud temperatuuriga. Palaviku laad (temperatuurikõver) on paljudele nakkushaigustele tüüpiline ja osutub tähtsaks diagnostiliseks tunnuseks.

Eristatakse kõrget (39—39,5°), mõõdukat (38—39°) ja subfeb-

riilset (37—37,9°) palavikku. Temperatuuri üle 40° nimetatakse hüperfebriilseks, alla 36° — subnormaalseks.

Temperatuurikõvera järgi eristatakse pidevat (*continua*) palavikku, mille puhul hommikuse ja õhtuse temperatuuri vahe ei ületa 1°, remiteeruvat (*remittens*), mille puhul see kõikumine ületab 1°, intermiteeruvat (*intermittens*), mille puhul palavikuga päevad vahelduvad palavikuta päevadega, ebakorrapäraselt remiteeruvat (lainetavat), mille puhul pikemale või lühemale palavikuperioodile järgneb apüreksia või kõrge palaviku lainele mõõduka temperatuuriga periood.

Pikka aega püsiv kõrge palavik tüfoossete või muude haiguste ja kõrge remiteeruv palavik vappekülma ning tugeva higistamisega sepsise ja tuberkuloosi puhul viitab termoregulatsiooni ja teiste füsioloogiliste funktsioonide häiretele ja on tavaliselt ühtlasi ka haiguse raske kulu tunnuseks. Tähnilise tüüfuse raskete vormide puhul täheldatakse vahel profuusset higistamist kestva kõrge palaviku ja raske üldseisundi puhul. Eriti tugev füsioloogiliste protsesside häirumine esineb tavaliselt rasketel, sageli surmaga lõppevail juhtudel.

Ilmselt on vaja temperatuuri hoolikalt haiguslukku märkida, sest temperatuuri ootamatu kõrgenemine või subnormaalsete arvudeni alanemine näitab tavaliselt tüsistust, retsidiivi, kollapsi või kriisi ja nõuab viivitamata eriliste ravivahendite tarvitusele võtmist.

Nahk on nakkushaiguste puhul tavaliselt kuiv, düstroofia korral ketendav, kuid mõnede haigusvormide puhul kaetud palava vedela või (südametegevuse languse korral) külma kleepuva higiga. Brutselloosihaigeil esineb tugev higistamine isegi normaalse temperatuuriga. Paljude nakkushaiguste korral ilmub nahale lööve — eksanteem.

Lööbe (eksanteemi) tähtsamad vormid on järgmised.

a) Roseoolid (*roseola*) — hirsi- kuni hernesuurused roosad, enamasti ümmargused, naha pinnast mitte kõrgemad laigukesed, mis vajutamisel kaovad. Roseool tekib lokaalsest hüpereemiast ja vähesest naha tursest. Kui eksudatiivsed protsessid tugevamini avalduvad, on roseool naha pinnast veidi kõrgem (*roseola elevata*). Kadudes jätavad roseoolid vahel järele pigmentatsiooni.

b) Erüteem (*erythema*) — laialivalguvad, tihti mitmesuguseid kujundeid moodustavad suured roosad ja punased laigud. Tugevate eksudatiivsete protsesside korral kerkib erütematoosne lööve tihti nahapinnast kõrgemale.

c) Kublad (*urtica*) — eksudatiivsetest protsessidest naha pindmises osas tekkinud piirdunud, tavaliselt sügelevad punased või valged kõrgendid nahal. Iseloomulikku erütematoosset ja urtikaarset löövet võib täheldada seerumi- ja nõgestõve (*urticaria*) puhul.

d) Petehhiad — enamasti ebakorrapärase kujuga peened, täpitaolised pruunikaspunased laigukesed, mis on esile kutsutud vere-

valumist (hemorraagiast) nahasse. Suuremaid nahasiseseid verevalumeid nimetatakse ekhümoosideks, vöödikujulisi — *vibices*. Petehhiad, ekhümoosid ja *vibices* kuuluvad hemorraagiliste löövete hulka. Tavaliselt osutub hemorraagiline lööve (sepsise, tähnilise tüüfuse, vahel rõugete, sarlakite jne. puhul) häirivaks sümptoomiks ning annab tunnistust haiguse raskest kulust, kapillaaride seinte läbitavuse häireist, vahel peente veresoonte emboleist ja tromboosist.

Paapula (*papula*) — sõlmeke, harilikult punane, naha pinnast kõrgem moodustis, mis on tekkinud lokaalsest infiltratsioonist rakuliste elementidega ja eksudatsioonist.

Villike (*vesicula*) — algul läbipaistva, hiljem veidi häguse vedelikuga täidetud villike.

Mädavill (*pustula*) — häguse (mädase) vedelikuga täidetud ja punase põletikulise äärisega villike. Bulla — oasuurune või suurem vill, täidetud läbipaistva või häguse vedelikuga.

Higivistrikud (*miliaria crystallina*) — hulgalised nööpnõelapeasuurused läbipaistva või kergelt häguse vedelikuga täidetud villikesed, mis meenutavad higi- või kastepiisku.

Mõnede haiguste puhul tekib pärast lööbe kadumist naha pindmiste kihtide nekroosi tagajärjel ketendus. Olenevalt sellest, kas ketud (*squamosa*) on peened või irdub epidermis laialdaste osadena, on tegemist klii- või lamelloosse ketendusega. Pärast mõningate, eriti hemorraagiliste või papuloossete lööbevormide kadumist võib nende esinemise kohale jääda teatavaks ajaks pigmentatsioon. Pustuloosne lööve võib jätta arme (näiteks pärast rõugete põdemist).

Löövet limaskestadel, millega kaasub hüpereemia, nimetatakse enanteemiks. Erilise tähtsusega on leetrite puhul Belski-Filatovi sümptoom, mis võimaldab seda haigust varakult diagnoosida ning tarvitusele võtta abinõusid haige isoleerimiseks ja temaga kontaktis olnud lastele seerumi süstimiseks.

Lööbe laad, lokalisatsioon ja ilmumise aeg on igal eri haigusel sellele tüüpilised. Nii ilmub tähnilise tüüfuse puhul laialdane eksanteem 4.—5. päeval ja võtab roseoolse-petehhiaalse kuju; kõhutüüfuse korral tekib lööve üksikute roseoolidena 8.—10. päeval; sarlakite puhul kattub keha tiheda peenetäpilise lööbega juba teisel päeval; rõugete puhul omandab lööve pustuloosse kuju jne.

Haiguse jooksul muudab lööve tihti oma kuju. Näiteks tähnilise tüüfuse puhul ilmuvad algul roseoolid, mis kiiresti petehhiateks muutuvad; rõugete korral algul papuloosne lööve kujuneb villikeseliseks, seejärel mädavilliliseks, mis kuivades moodustab koorikuid.

Kui nahal esineb üheaegselt mitmekujulist löövet (näiteks tuulerõugete puhul — sõlmekesed, villikesed, koorikud), on tegemist polümorfse lööbega.

Vereringesüsteemi poolt täheldatakse nakkushaiguste puhul *n. splanchnicus*'e ja sümpaatiliste närvikiudude pareesi tõttu

pidevat hüpotooniat. Selle tagajärjeks on kõhuõõne veresoonte ületäitumine ja perifeersete veresoonte alatäitumine ning mitteküllaldane vere läbivool südamest. Vererõhk langeb, pulss muutub sagedaks, väikeseks, jäsemed külmenevad ja lõpuks võib tekkida nakkushaigustele tüüpiline vereringesüsteemi kollaps.

Südamelihase kahjustus avaldub düstroofiliste ja degeneratiivsete protsessidena, harvem müokardiidina (difteeria, tähniline tüüfus jt.).

Iseloomulikud on ka kapillaaride seinte läbitavuse häired paljudel nakkushaigetel, eriti raskete haigusvormide puhul. Tihti esineb tromboflebiite, märksa harvemini suurte veresoonte tromboose.

Veres täheldatakse mitmesuguseid füüsikalis-keemilisi muutusi, mis on tingitud nii nihetest vereplasmas (kiireneb SR, muutub vere hüübivus) kui ka vere morfoloogilistes elementides esinevatest kõikumistest (muutused punastes ja valgetes libledes). Nii näiteks on tähnilisele tüüfusele, sepsisele jt. omane leukotsütoos neutrofiiliaga ja nn. Türki rakkude esinemisega, kõhutüüfusele alates teisest haigusnädalast — leukopeenia suhtelise lümfotsütoosiga jne. P õ r n a suurenemine on oluliseks sümptoomiks paljude nakkushaiguste puhul.

Muutused s e e d e t r a k t i s avalduvad enamasti söögiisu puudumises, soolestiku funktsiooni häireis, kaetud keeles ja vahel ägedates mao-soole nähtudes. Seedetrakti kahjustused on eriti välja kujunenud sooleinfektsioonide (koolera, kõhutüüfus, düsenteeria) puhul.

Tihti esineb n e e r u d e kahjustusi palavikulise albuminuuriana, nefroosina või, harvemini, nefriidina, mis seletub toksiinide ja häiritud ainevahetuse produktide eritamisega neerude poolt.

Iga nakkushaiguse puhul haarab patoloogiline protsess suuremal või vähemal määral ka k e s k n ä r v i s ü s t e e m i.

Kliiniliselt nenditavad muutused kesknärvisüsteemis avalduvad reas psüühilistes, motoorsetes ja sensoorsetes häiretes üldise intoksikatsiooni (näiteks *status typhosus*) või igale haigusele vastava orgaanilise kahjustuse (meningiit, entsefaliit jm.) tagajärjena. Aju-seljaaju vedeliku muutuste laad osutub tihti p a t o g n o s t i l i s e k s s ü m p t o o m i k s eri nakkushaigustele; näiteks epideemilise meningiidi puhul on aju-seljaaju vedelik mädane ja sisaldab meningokokke, tuberkuloosse meningiidi puhul on ta kõrgenenud valguprotsendiga ning sisaldab Kochi batsille.

V e g e t a t i i v s e n ä r v i s ü s t e e m i k a h j u s t u s esineb ühel või teisel määral iga nakkushaiguse puhul ja etendab nende patogeneesis tähtsat osa.

Raske ja pikaajalise nakkushaiguse (tähniline tüüfus, kõhutüüfus jt.) läbipõdenuil võivad juba pärast temperatuuri langust välja kujuneda infektsioonijärgse psühhoosi sümptoomid, mis enamasti avalduvad amentiivse sündroomina ja infektsioosse deliiriumina. Amentiivse sündroomiga kaasnevad hämarolek, sonimine,

hallutsinatsioonid, illusioonid ja motoorne erutus. Infektsioosse deliiriumi puhul ilmuvad algul üldine halb enesetunne, peavalu, unehäired, erutuvus, painajalikud unenäod; võivad esineda hallutsinatsioonid ja sonimine; viimane on tihti seoses valuliste või ebameeldivate aistingutega siseelundeis. Vastavalt haige kosumisele kaovad valdaval enamikul psühhoosi sümptoomid 2—3 nädala, ühe kuu või pikema aja jooksul ja haige tervistub.

Tihti esinevad muutused ainevahetuses, endokriinseis näärmeis, luustikus ja lihaseis.

Täheldatakse seaduspäraseid muutusi ainevahetuses, eriti rasketel haigusjuhtudel. Nii esineb kõhu- ja tähnilise tüüfuse algperioodil ja haripunktil vee ja kloriidide peetus, mis paranemisel asendub polüuuriaga. Sellele juhtis tähelepanu juba S. P. Botkin.

Käesoleva ajani ei ole mingit üldtunnustatud kliinilist nakkushaiguste klassifikatsiooni. Esitatuist võiks osutada nakkushaiguste kliinilisele klassifikatsioonile, mille on välja töötanud K. V. Bunin (Клиническая медицина, 1951, nr. 7).

NAKKUSHAIGUSTE MITMESUGUSED VORMID

Kulu raskuselt eristatakse nakkushaiguste järgmisi vorme: 1) kerged (I), 2) keskmise raskusega (II) ja 3) rasked (III).

Ägedate nakkushaiguste kergematel (I) juhtudel, kui nad on tsüklilise kuluga, asuvad organismi reaktsioonides esiplaanile «füsioloogilised kaitsevahendid haiguse vastu» ega täheldata raskeid funktsionaalseid kahjustusi või suuri morfoloogilisi muutusi elutähtsais organeis ja süsteemides. Keskmise raskusega tüüpilistele juhtudele (II) on tavaliselt iseloomulik protsessi ilmselt tsükliline kulg selgete hookaupa esinevate haiguslike nähtude intensiivsuse perioodidega, millele osutas S. P. Botkin. «Füsioloogilised kaitsevahendid» ja peaaju koore reguleeriv funktsioon avalduvad veel küllaldasel määral. Näiteks kõhu- ja tähnilise tüüfuse ning paljude teiste haiguste puhul esinevad tüüpiline temperatuurikõver prodromaal-, põdemis- ja paranemisstaadiumiga, ainevahetuse tsüklilised muutused, väljakujunenud funktsionaalsed ja anatoomilised kahjustused haiguse haripunktil, kõrgema närvitalitluse tsükliline häirumine. Harilikult lõpeb haigus sellistel juhtudel hästi. Füsioloogilised protsessid normaliseeruvad, kesknärvisüsteemi poolt reguleeritavad taastavad protsessid aktiviseeruvad ja anatoomilised kahjustused kaovad enam või vähem täielikult. Raskekujulisemad anatoomilised muutused vajavad regenereerumiseks pikemat aega (kõhu- ja tähniline tüüfus, düsenteeria jt.). Nii näiteks toimub tähnilise tüüfuse puhul tervistumine anatoomilises mõttes palju hiljem kui kliiniline tervistumine.

Rasketel haigusjuhtudel (III) põhjustab närvisüsteemi, eelkõige ajukoore kahjustus mitte ainult funktsionaalseid, vaid ka struktuurseid muutusi elutähtsais organeis ja kudedes, peamiselt düs-

troofiliste protsesside arenemise tõttu kudedes. Prognoos on neil juhtudel märksa tõsisem. Füsioloogiliste funktsioonide normaliseerumine, s. t. tervistumine, pidurdub, infektsioosne protsess kaotab tihti oma iseloomuliku tsüklilisuse ja letaalsus on kõrgem.

Haigusjuhu raskuse aste määratakse haige üldseisundi, pulsi, organismi intoksikatsiooni määra, närvisüsteemi sümptoomide (teadvusetus, sonimine või vastupidi — täielik teadvus), palaviku kestuse ja kõrguse ning koldeliste sümptoomide väljakujunemise järgi.

Düsenteeria juhud, kus haige üldseisund on rahuldav, intoksikatsioon kerge ning 4—5 päeva jooksul esines 5—6 korda päevas limane ja verine roe, kuuluvad kergete liiki. Väikelastel võib aga surmaga lõppev düsenteeria sageli kulgeda väheste muutustega sooltes, kusjuures tüüpiline düsenteeriline roe puudub.

Sarlakite juhud, mis kulgevad üldiste raskete mürgitusnähtudega (intoksikatsiooniga) või laialdaste nekrootiliste kahjustustega kurgus ja ninaneelus, kuuluvad raskete hulka. Sarlakeid katarraalse angiiniga ja ilma raskete üldhäireteta nimetatakse kergeks haigusvormiks. «Tüüpilised» haigusjuhud on tavaliselt keskmise raskusega vormid.

Tähnilise tüüfuse juhtusid, mis kulgevad pikaajalise palavikuperioodiga (15 päeva ja rohkem), vereringesüsteemi puudulikkuse teravalt väljakujunenud nähtudega, tiheda petehhiaalse lööbega ja kahjustustega neuro-psüühilises sfääris, nimetatakse rasketeks. Vastupidi, korduv tähniline tüüfus või tähniline tüüfus vaktsineerituil kulgeb tavaliselt kergelt; selle puhul esinevad nõrgalt väljakujunenud vereringe- ja närvihäired, enamasti roseoolne lööve ja lühiajaline palavikuperiood (9—11 päeva). Inimestel närvisüsteemi funktsionaalse kurnatusega, kellel haigestumisele eelnesid koormavad neuro-emotsionaalsed momendid, kulgevad nakkushaigused raskemini. Oskus haiguse raskust määrata on prognoosiks väga oluline. Kerged nakkushaiguste juhud lõpevad tavaliselt tervistumisega, rasked aga on alati eluohtlikud.

Tuleb aga mainida, et haiguse lõpe oleneb paljude nakkushaiguste puhul eelkõige õigeaegsest energilisest spetsiifilisest ravist (difteeria, epideemiline tserebrospinaalne meningiit, düsenteeria jt.).

Organismi reaktsiooni laad ja intensiivsus nakkushaiguse puhul oleneb mikroobi patogeensetest ja virulentsetest omadustest, nakatumisel organismi tunginud mikroobide hulgast, samuti ka organismi omadustest, tema füsioloogilisest reaktiivsusest, mida reguleerib närvisüsteem, ning väliskeskkonna mõjust laiemas mõttes (sotsiaalsed ja looduslikud tegurid). Sellest on tingitud kliiniliste piltide mitmekesisus mitte ainult eri haiguste, vaid ka eri haigeil sama haiguse puhul. Näiteks võivad sarlakid kulgeda vähemärgatava, kerge vormina vaevalt märgatava lööbega, kerge palavikuga ja katarraalse angiiniga. Vahel aga esineb sarlakite hüpertoksiline vorm, mis

1—2 päeva pärast lõpeb haige surmaga raske intoksikatsiooni tagajärjel. Difteeria võib kulgeda hariliku katarraalse angiinina.

Tavalise 25—30 päeva asemel lõpeb kõhutüüfus vahel (enamasti vaktsineerituil) nädala jooksul tervistumisega (abortiivne vorm).

Mõnel juhul kulgeb haigus ilma tüüpiliste sümptoomideta. Näited: malaariahoog, mis avaldub ainult neuralgilistes valudes, enne iseloomustavat kõhulahtisust kiire surmaga lõppev koolera (*cholera sicca*), punased rõuged (*purpura variolosa*), tähnilise tüüfuse hemorraagiline vorm ja teiste nakkushaiguste kõige raskemad vormid, mis kulgevad väga ägeda hemorraagilise sepsise ja raske intoksikatsiooni pildiga ning lõpevad surmaga enne iseloomulike haigustunnuste ilmumist.

Kõik need on haiguse atüüpilised vormid.

Kerged vähemärgatavad, abortiivsed ja atüüpilised vormid on suure epidemioloogilise tähtsusega, sest tihti ei määrata nende puhul õiget diagnoosi ja haige nakatab ümberolijaid.

Nakkushaiguste lõpe. Enamasti lõpevad nakkushaigused täieliku tervistumisega, aga ka ühe või mitme elundi funktsiooni lühema- või pikemaajalise häirega (näiteks müokardiit pärast difteeriat või tähnilist tüüfust, otiit pärast sarlakeid); haigus võib muutuda krooniliseks (näiteks krooniline düsenteeria); üksikutel juhtudel lõpeb haigus surmaga.

Kliiniline tervistumine nakkushaiguste puhul, mis on tingitud eelkõige haige immuunbioloogilise seisundi muutustest, ei tähenda kaugeltki mitte alati haige organismis tekkinud morfoloogiliste muutuste likvideerumist, s. t. kudede ja elundite anatoomilist ja funktsionaalset taastumist. Eriti tähtis on asjaolu, et kliiniline tervistumine sageli ei ühti organismi vabanemisega haiguse tekitajast. Palavikuperioodi lõpp tähnilise tüüfuse puhul langeb teise haigusnädala lõpule, kuid kesknärvisüsteemis selle haiguse jooksul tekkinud iseloomulikud veresoonte infektsioossed granuloomid lõpetavad taandarengu alles neljandal haigusnädalal.

Nagu rektoromanoskoopia näitab, püsivad düsenteeria puhul teatava aja jooksul pärast kliinilist tervistumist morfoloogilised muutused jämesooles, peamiselt selle alaosas (raskelt paranevad erosioonid ja haavandid).

Veel kauem võib haiges organismis kulgeda tõvestajaist vabanemise protsess. Näiteks on teada, et pärast kõhutüüfuse läbipõdemist esineb 3—5%-l haigusjuhtudest pisikukandmine, mis võib kesta kuid ja aastaid.

Tähtsaks järelnähuks nakkushaiguste puhul on põdenuil immuunsuse tekkimine.

PISIKUKANDMINE

Patogeensete mikroobide varjatud, ilma haiguslike sümptoomideta esinemist inimese või looma organismis nimetatakse pisikukandmiseks. Seda täheldatakse: 1) mõnel juhul pärast läbipõetud nakkushaigust rekonvalestsentidel, 2) täiesti tervetel isikutel neil juhtudel, kui infektsioon ei kutsunud esile kliinilist reaktsiooni.

Pisikukandmine pole lihtsalt makro- ja mikroorganismi kooselu, vaid parasitism, kusjuures organism reageerib mikroobide esinemisele. Näiteks annab tervete pisikukandjate seerum mitmete infektsioonide puhul väljakujunenud immuunsusreaktsioone vastavatele mikroobidele. Mõnedel juhtudel, eriti nõrgestavate momentide esinemisel, võib pisikukandmine muutuda haiguseks.

Pisikukandmisele on lähedased äärmiselt kerged nakkushaiguste vormid, mille puhul kliinilised avaldused on minimaalsed, näiteks sarlakid või difteeria kerge katarraalse angiinina, koolera lihtsa kõhulahtisusena jm.

Pisikukandjail säilivad pisikud organismis pikemat aega — kõhutüüfuse puhul soolestikus ja sapiteedes, difteeria puhul ninaneelus jne.

Pisikukandjad mitte üksnes kannavad eneses haiguse tekitajaid, vaid ka levitavad neid ümbritsevasse keskkonda, olles seega nakkusallikaks. Tõvestavate pisikute levitamine toimub pisikukandmisel samadel teedel kui vastava haiguse korral. Nii levitavad kõhutüüfusepisiku kandjad mikroobe väljaheite, vahel ka uriini kaudu, difteeriapisiku kandjad — piisknakkuse teel jne. Eriti ohtlikud ümbrusele on isikud, kes kannavad pisikuid pärast nakkushaiguse läbipõdemist, ja need, kellel nakkuse sissetungi tavalistel kohtadel esinevad kas või kõige nõrgemad põletikulised nähud (näiteks katarraalne angiin või nasofarüngiit meningokoki, difteeriakepikese, sarlakitekitaja jm. kandjail).

IMMUUNSUS

Loomulik immuunsus

I m m u u n s u s on organismi vastuvõtmatus nakkushaiguste suhtes. Looduses kohtame immuunsust igal pool nii looma- kui ka taimeriigis. Nii on hobused, koerad ja enamik teisi loomi inimese suguhaiguste suhtes vastuvõtmatud isegi kunstlikul nakatamisel, alžeeria tõugu lammas on vähe vastuvõtlik siberi katku suhtes jne. Mõned kartulisordid on immuunsed kartuli halvimate vaenlaste, viirushaiguste suhtes jne.

See l o o m u l i k i m m u u n s u s on pärilik liigiomane tunnus, mis seletub antud organismide eriomadustega, nende närvisüsteemi spetsiifilise reaktiivsusega.

Vastuvõtlikkuse astme järgi jagatakse immuunsus a b s o -

luutseks ja suhteliseks. Enamiku loomade vastuvõtmatus inimese suguhaiguste suhtes ja inimese vastuvõtmatus loomade mitmesuguste nakkushaiguste (veiste katk) suhtes on absoluutse immuunsuse näiteks, sest nad ei haigestu antud nakkushaigustesse ei loomulikul ega kunstlikul nakatumisel.

Suhtelise immuunsuse näitena võib esitada kana vastuvõtmatuse siberi katku suhtes. Harilikes tingimustes kana ei reageeri sellele infektsioonile, kui aga teda kunstlikult jahutada, kusjuures perifeerne vereringe ja neuroretseptorite erutuvus neuroreflektoorselt muutuvad, kutsub siberi katku kepike esile surmava haiguse. Öeldu kehtib teataval määral ka inimese immuunsuse kohta sooletrakti hariliku elaniku *Bacterium coli communis*'e suhtes; see pisik muutub tõvestavaks ainult teatavates tingimustes, mis inimese resistentsust tema vastu nõrgestavad.

Kaasasündinud ning pärilikult edasiantavat immuunsust nimetatakse loomulikuks, elu kestel tekkinut aga omandatud immuunsuseks.

Omandatud immuunsus

Teatavasti annavad paljud nakkushaigused pärast nende läbipõdemist kindla ning pikaajalise vastuvõtmatuse korduva nakkuse suhtes. Selline vastuvõtmatus võib tekkida mitte üksnes tüüpiliste haiguste, vaid ka kergete, vaevalt märgatavate haigusvormide põdemise järel, mis jäid kliiniliselt diagnoosimata (näiteks sarlakid kerge angiinina jne.).

Vastuvõtmatust teatava nakkushaiguse suhtes võib saavutada ka aktiivse või passiivse kunstliku immuniseerimisega (näiteks rõugete suhtes kaitserõugete panekuga, leetrite suhtes kaitsesüstimisega Degkwitzi järgi jne.).

Selline immuunsus on spetsiifiline, s. o. vaktsineerimine näiteks kõhutüüfuse vastu annab suhtelise immuunsuse ainult selle nakkushaiguse suhtes jne.

Omandatud immuunsus võib olla aktiivne, kui ta on saadud pärast nakkushaiguse põdemist või aktiivsel immuniseerimisel, või passiivne, kui ta on tekitatud valmis antikehade parenteraalsel (mitte suu kaudu, vaid naha alla, kudedesse, verre) manustamisel.

Aktiivse immuunsuse kujunemisel tekivad organismi rakkudes ja vedelikes uued omadused, mis annavad talle vastupanuvõime nimelt antud nakkushaiguse suhtes. Sarlakeid põdenud inimene muutub immuunseks üksnes selle haiguse, mitte aga leetrite, tähnilise tüüfuse või teiste nakkushaiguste suhtes. Aktiivne immuunsus on üsna pikaajaline. Nii püsib immuunsus tähnilise tüüfuse põdemise järel palju aastaid, tihti kogu eluaja; rõugete ja leetrite kordumist täheldatakse ainult erandjuhtudena. Pärast difteeriavastaseid kaitsesüstimisi anatoksiiniga kestab immuunsus difteeria suhtes mitu aastat (vt. allpool). Gripi ja bakteriaalse düsen-

teeria puhul on immuunsus lühiajaline, mõni nakkushaigus (näiteks roos) võib aga immuunsuse vähese kestuse tõttu korduda; üksikutel isikutel nähtavasti tekib selle haiguse korral isegi kõrgenenud tundlikkus (harjumuslik roos).

Passiivne immuunsus püsib pärast valmis antikehade manustamist ainult 3—4 nädalat — niikaua kui need organismis tsirkuleerivad; selline on näiteks suhteline immuunsus difteeria ja leetrite vastu pärast difteeria- või leetriseerumi süstimist.

Immuunsus tuberkuloosi, süüfilise, malaaria ja mõne teise nakkushaiguse suhtes on ebasteriilne. Neil juhtudel tekitab vastava pisiku viibimine organismis suhtelise vastuvõtmatuse ja reaktsiooni puudumise või muutunud (allergilise) reaktsiooni uuele nakatumisele sama mikroobiga. Täieliku tervistumise järel, kui mikroobid on hävinud, muutub organism antud haiguse suhtes uuesti vastuvõtlikuks.

Peab märkima, et käesoleval ajal on hakatud ebasteriilse immuunsuse teooriat revideerima, arvestades organismi reaktiivsust ja pikemat aega organismis viibinud mikroobi bioloogiliste omaduste muutumist.

Immuunsuse teooriad

Immuunsust võib seletada organismi võimega vastu töötada mikroobidele (antibakteriaalne immuunsus) või nende toksiinidele (antitoksiline immuunsus), kuna organismi kui terviku ja tema kudede reaktsioonid spetsiifilise antigeeni suhtes on muutunud. Immuunsuse jaotamine antibakteriaalseks ja antitoksiliseks on teataval määral tinglik, sest inimorganism oma vastusreaktsioonides esineb ühtse tervikuna.

I. I. Metšnikov (1845—1916) arvas, et nii loomuliku kui ka omandatud immuunsuse põhjuseks on organismi rakkude võime mikroobe püüda ja ära seedida (fagotsütoos). Immuunsuse põhielementideks on Metšnikovi järgi nn. fagotsüüdid: polümorfse tuumaga leukotsüüdid — mikrofaagid — ja mononukleaarsed makrofaagid, mis on võimelised niihästi veres mikroobe fagotsüteerima kui ka läbi veresoonte seinte kudedesse tungima (migreeruma) ja mikroobe seal nende kogunemise kohas õgima. Mikroobide fagotsüteerimist leukotsüütide poolt võib näha mädas. Metšnikovi arvates ei levi nakkus immuunses organismis selle tõttu, et mikroobid, jõudmata paljuneda, hävitatakse fagotsüütide poolt (tsellulaarne immuunsusteooria). Peale veres esinevate neutrofiilsete leukotsüütide ja monotsüütide on fagotsüteerivad võimed ka mesenhüümi rakkudel (retikulo-endoteelrakud), mille hulka kuuluvad maksa, põrna, luuüdi, lümfisõlmede, ajuglia ja veresoonte endoteeli rakud ning sidekoe histiotsüüdid.

Teiseks immuunsusteguriks on veres ja kehamahlades tekkivad antikehad, mis mõnede autorite arvates etendavad organismi

immuunsuse kujunemisel peaosa (humoraalne immuunsusteooria).

I. I. Metšnikov kasutas immuunsuse seletamiseks evolutsiooniteooriat. Ta näitas, et vastavalt loomariigi arenemisele muutuvad keerukamaks ja diferentseeruvad ka immuunsusreaktsioonid. Nii täheldatakse üherakulistel elusolenditel — algloomadel — nii mikroobide kui ka muude juhuslikult sissesattunud osakeste fagotsüteerimist rakusiseste fermentide poolt. Siin on tegemist rakusisese seedimisega. Ussidel, molluskidel, lülijalgsetel aga esinevad juba erilised mikroobe püüdvad rakud — fagotsüüdid. Nendel alamatel loomadel ei teki aga «spetsiifilisi antikehi», vaid ainult üldise toimega bakteritsiidsed ained. Selgroogsetel fagotsüüdid spetsialiseeruvad (mikro- ja makrofaagid), vastuseks nakkusele tekivad antud mikroobile spetsiifilised antikehad, mille tekkimine on samuti seotud fagotsüütide tegevusega ja laiemalt retikulo-endoteeliga. Kõrgematel loomadel ja inimesel reguleerib immuunsuse tekkimise protsesse kesknärvisüsteem, eelkõige ajukoor.

Niisiis arenesid fagotsütoos, antikehad ja teised immuunsuse nähud evolutsiooniprotsessi kestel algloomade rakusisesest seedimisest. Järelikult on ka kõrgematel loomadel immuunsuse aluseks füsioloogilised protsessid.

A. M. Bezredka omistas liiga suurt tähtsust kohalikule, kudede immuunsusele, mida ta seletas väga ühekülgselt, lähtudes rakuteooria seisukohast ja nähes sellise immuunsuse alust looma teatavate kudede vastuvõtmatuses nakkuse suhtes. Nii on tema arvates merisiga siberi katku suhtes väga vastuvõtlik selle tõttu, et ta nahk olevat siberi katku arenemisele väga soodsaks keskkonnaks.

Siberi katku kepikeste sisseviimine selle nakkuse suhtes väga tundliku looma — merisea sügavamatesse kudedesse, nahka infitseerimata, ei põhjustanud looma haigestumist. Nahasisene manustamine aga tekitas üldise septilise protsessi, mis lõppes looma surmaga.

Loonud meriseal kohalikult antiviirust kasutades naha kunstliku immuunsuse, saavutas Bezredka tal vastuvõtmatuse siberi katku suhtes. Inimese vastuvõtlikkus kõhutüüfuse ja düsenteeria suhtes seletub Bezredka järgi peamiselt soolestiku limaskesta kudede tundlikkusega nende haiguste tekitajate suhtes. Kohalik immuunsus ei leia aga paljude poolt tunnustust. Bezredka õpetuse põhjal tekkisid mitmesugused lokaalse immuniseerimise meetodid düsenteeria, kõhutüüfuse ja mõnede teiste nakkushaiguste vastu.

Nagu juba öeldud, tõestati A. D. Speranski laboratooriumis lihaskoe eriline vastuvõtlikkus teetanuse toksiini suhtes. A. M. Bezredka seletas tema poolt täheldatud rakuimmuunsuse fakte ebaõigesti. Tegelikult, nagu nüüd on kindlaks tehtud, on kudede suurem või väiksem tundlikkus teatava nakkushaiguse vastu kõige paremini seletatav vastavate, spetsiifiliselt antud mikroobidele ja nende produktidele reageerivate retseptorite olemasoluga või puudumisega ühes või teises koes ning iseloomustatav nende reakt-

sioonide tugevusega. Näiteks on kroonilist enterokoliiti põdev inimene, kellel soolestiku neuroretseptoorne aparaat on kahjustatud, düsenteerianakkuse suhtes vastuvõtlikum kui terve inimene.

Immuunsuse tekkimise mehhanismist võtab osa kogu organism; organismi kui terviku ja tema üksikute elundite ning süsteemide seisundist oleneb immuunsuse tekkimise kiirus ja tema tugevuse määr ühe või teise nakkushaiguse suhtes.

Kahtlemata on immuunsuse tekkimise mehhanismis tähtsaimaks teguriks kesknärvisüsteemi, eelkõige ajukoore funktsioon.

Metalnikov tegi kindlaks närvisüsteemi mõju fagotsütoosile ja antikehade moodustumisele. P. F. Zdrodovski näitas, et pikaajalise medikamentoosse une kestel loomadel on allergilised reaktsioonid pärsitud ja spetsiifilised antikehad tekivad vähem aktiivselt. Närvisüsteemi tähtsat osa immuunsuse väljakujunemisel kinnitasid ka teised autorid, kasutades loomade immuniseerimise katseil geniaalse füsioloogi I. P. Pavlovi tingitud reflekside meetodit. Katseil selgus, et olenevalt ajukoore funktsionaalse seisundi muutustest (uni, narkoos, taliuinak) antikehade moodustumine märgatavalt pidurdub, kuid ühtlasi ka nakkus virulentsete mikroobidega ei avaldu iseloomuliku ägeda infektsioonina. Taliuinakus ei haigestu närilised katku, mille suhtes nad tavaliselt on väga vastuvõtlikud.

Olulise tähtsusega on nakkuse puhul retikulo-endoteel, kus, nagu paljud autorid on kindlaks teinud, toimub mikroobide ja nende toksiinide hävimine ja antikehade moodustumine.

Tõsist osa etendavad inimest ümbritsevad sotsiaalsed tingimused ja tema toitumine. Näiteks tõstab vitamiini- ja valgurikas toit organismi vastupanuvõimet nakkuse suhtes.

Eksperimentaalselt on tõestatud, et nälgivad küülikud, hoolimata immuniseerimisest, ei muutu kõhutüüfuse ja koolera suhtes immuunseks.

Mõistlik organismi karastamine tõstab vastupanuvõimet hingamiselundite haiguste suhtes ja kergendab paljude nakkushaiguste kulgu. Päike, suplemine, värske õhk, tervishoidlik eluviis, samuti ka sotsiaalselt suunatud töö, mis loob erksa, rõõmsa meeleolu ja tõstab organismi üldtoonust, on olulised immuunsuse tegurid. Vastupidi — mitteküllaldane toitumine, halvad hügieenilised tingimused, üleväsimus jne. vähendavad tunduvalt inimese vastupanuvõimet enamiku nakkushaiguste suhtes.

Järelikult oleneb immuunsuse tekkimine organismi kui terviku seisundist.

Märgatavalt vähem on uuritud immuunsust filtreeruvate viiruste poolt tekitatud nakkushaiguste puhul. Aga siingi on tegemist immuunsuse rakuliste ja humoraalsete faktoritega.

Viiruselist haigust põdenud või immuniseeritud inimeste ja loomade veri omandab antiviiruselisi omadusi. Näiteks võib vastuvõtlikku looma hoida rõugeisse haigestumast, kui üheaegselt rõugeviirusega talle sisse viia spetsiifilist immuniseerivat seerumit. Spetsiifiliste viiruste vastaseid antikehasid leiame inimeste vereseerumis pärast viiruselise nakkushaiguse läbipõdemist (näiteks pärast grippi, leetreid, puuk-entsefaliiti jne.). Nende antikehade üheks oluliseks omaduseks on võime patogeenseid viiruseid lõhustada («virulitsiidsed antikehad»).

Immuniseerivate seerumite viiruseliste nakkuste eest kaitsev võime leiab laialdaselt kasutamist leetrite profülaktikas. Selleks süstitakse terve täiskasvanu vereseerumit lapsele, kes on olnud kontaktis leetrihaigega ja seetõttu võis nakatuda.

Antikehad ja antigeenid

Immuunsete inimeste ja loomade verel on spetsiifiline võime mõjutada antud nakkushaiguse tekitajaid ja nende produkte. See avaldub vähemal määral loomuliku ja märgatavalt suuremal määral omandatud aktiivse immuunsuse puhul. Immuunsel verel ja vereseerumil on võime vastavaid mikroobe kokku kleepida ja hävitada, nende toksiine kahjutuks muuta jne. Need seerumi omadused on seletatavad antikehade ilmumisega veres.

Antikehad ilmuvad organismi vastusreaktsioonina elusate või surnud mikroobide või nende produktide parenteraalsele (mitte suu kaudu, vaid naha alla kudedesse või verre) sisseviimisele või loomulikul teel toimunud nakatumise järel.

Mikroobe, nende elutegevuse või lagunemise produkte ja teisi aineid (näiteks maomürk), millel on võime organismis spetsiifiliste antikehade tekkimist esile kutsuda, nimetatakse antigeenideks. Need ained on looma või inimese organismi retseptorite «erakorralisteks ärritajateks».

Käesoleval ajal tuntakse paljusid valgulise päritoluga aineid, ka lipoide ja süsivesikuid (lisanditega), millel on antigeenide omadused, s. t. võime organismis esile kutsuda antud mikroobile või ainele spetsiifiliste antikehade moodustumist.

Antikehade olemus on seni veel lõplikult uurimata. Puhtal kujul pole neid eraldatud. Tänapäeva füüsika ja molekulaarkeemia andmeil on vere antikehad seoses teatavate valgumolekulidega (antikeha on immuunne pseudoglobuliin). Antikehad toimivad spetsiifiliselt, s. o. ainult vastava antigeeni suhtes. Nii kleebib paraneva kõhutüüfushaige seerum kokku ainult kõhutüüfusekepikesi, vahel ka nendele lähedasi paratüüfusekepikesi; aktiivselt difteeria vastu immuniseeritud looma või inimese seerum muudab kahjutuks ainult difteeria toksiini, mitte aga teetanuse toksiini jne. Praktikas on kõige tähtsamad järgmised anti-

kehad: antitoksiinid, bakteriolüsiinid, aglutiniinid ja pretsipitiinid. Peale selle on seerumis avastatud opsoniine — antikehi, mis aktiviseerivad mitmete mikroobide fagotsüteerimist, ja teisi antikehi. Ühtede või teiste antikehade avastamist kasutatakse tihti diagnoosimisel (näiteks Widali reaktsioon kõhutüüfuse puhul).

Toksiinid ja antitoksiinid

Paljude nakkushaiguste puhul esinevad intoksikatsiooni- (mürgitus-) nähud, mis annavad raskeid sümptoome närvi- ja vereringesüsteemis, vahel ka seedetraktis ning teistes elundites ja süsteemides. Intoksikatsiooni kutsuvad esile peamiselt mikroobide poolt eritatavad toksiinid. Toksiinid jaotatakse kahte rühma: 1) eksotoksiinid, mikroobide poolt eritatavad elutegevuse produktid, ja 2) endotoksiinid, mis on seotud mikroobide kehaga ja vabanevad alles pärast nende hukkumist ja lagunemist. Eksotoksiinid esinevad difteeria, düsenteeria, teetanuse, botulismi ja gaasgangreeni tekitajatel ning sarlakite streptokokil. Eksotoksiinide mürgisus on väga suur. Nii on 0,0005 difteeriatoksiini 250-grammisele meriseale surmav. Toksiinid on keeruka ehitusega. Näiteks kaotab difteeriatoksiin pärast töötlemist 0,4%-lise formaliiniga ja 4-nädalast termostaadis hoidmist täielikult oma mürgisuse, kuid säilitab antigeensuse, s. t. võime parenteraalsel manustamisel loomadele esile kutsuda spetsiifiliste antitoksiinide tekkimist. Seda muutunud mittemürgist toksiini nimetatakse anatoksiiniks. Anatoksiine võib saada paljudest toksiinidest. Oma mittemürgisuse tõttu on nad kohased kunstlikuks aktiivseks immuniseerimiseks.

Toksiinid on termolabiilsed, s. t. lagunevad kõrge temperatuuri mõjul.

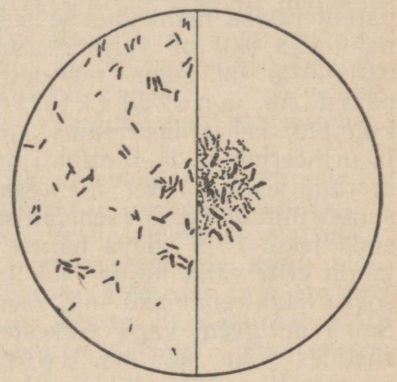
Toksiini või antitoksiini parenteraalsel manustamisel tekivad antitoksiinid — ained, mis toksiinidega intensiivselt ühinevad ja need kahjutuks muudavad. Antitoksiinide moodustumine ja nende mõju on äärmiselt spetsiifiline: looma seerum, kellele on manustatud difteeria toksiini, sisaldab ainult difteeria antitoksiini, mitte mingit teist; teetanuse antitoksiin muudab kahjutuks ainult teetanuse toksiini jne. Antitoksiinide spetsiifilisust on kerge kindlaks teha katseloomadel ja füüsikalis-keemiliste reaktsioonide abil vastavate toksiinidega. Antitoksiinid moodustuvad ka loomuliku nakatumise puhul. Suhteline vastuvõtmatus pärast läbipõetud difteeriat seletub peamiselt antitoksilise immuunsuse tekkimisega. Antitoksiinid on termolabiilsed.

Bakteriolüsiinid, aglutiniinid ja pretsipitiinid

Elusate või surnud mikroobide või nende lagunemise produktide parenteraalsel manustamisel loomale tekivad organismis antud mikroobile spetsiifilised antibakteriaalsed (bakteritsiidsed) antikehad: bakteriolüsiinid — mikroobe lahustavad ained, aglutiniinid — mikroobe kokkukleepivad ained jt. Antibakteriaalsed antikehad moodustuvad veres ka loomuliku nakatumise puhul.

Bakteriolüsiinide tekkimise tegid kindlaks V. I. Issajev ja R. Pfeiffer 1894. aastal järgmise katse abil: surnud kooleravibrioonidega eelnevalt immuniseeritud meriseale viiakse kõhuõõnde 2 mg kooleravibrioonide kultuuri. Kui lühikeste vaheaegade tagant kõhuõõnes moodustunud eksudaati võtta ja seda mikroskoopiliselt uurida, võib näha vibrioonide muutumist. Nad jäävad liikumatuks, nende kuju muutub ovaalseks, siis ümmarguseks; seejärel lagunevad nad teradeks ja 15—20 minuti pärast lahustuvad täielikult. Vastupidi, immuniseerimata merisea kõhuõõnes arenevad kooleravibrioonid hästi.

Aglutiniinide olemasolu avastatakse järgnevalt. Kui liikuvate mikroobide, näiteks kõhutüüfusekepikeste puljongkultuurile või nende suspensioonile 0,85%-lises keedusoolalahuses lisada spetsiifilist immuniseerivat seerumit, siis jäävad mikroobid peaaegu otsekohe liikumatuks, seejärel moodustuvad kiiresti suurenevad mikroobide kogumid, mis palja silmaga või luubiga nähtavate helvestena põhja sadestuvad. Vedelik sademe kohal selgib (joon. 1).



Joon. 1. Vasemal — kõhutüüfuse bakterite aglutinatsioon esemeklaasil. Paremal — kõhutüüfuse bakterite 36-tunnine puhaskultuur. Suurendatud 1000 korda.

Bakteriolüsiinid ja aglutiniinid moodustuvad ka loomuliku nakatumise puhul. Neid võib leida nakkushaigete ja paranejate veres (bakteritsiidne immuunsus).

Peale antitoksiliste bakteritsiidsete antikehade sisalduse on immuunseil seerumeil ka muid spetsiifilisi omadusi. Näiteks immuniseeriva tüfoosse seerumi kihistamisel vastavate lahustatud mikroobide filtraadile tekib kahe vedeliku piiril piimjasvalge rõngas — pretsipitaat, mis on tingitud seerumis esinevatest spetsiifilistest pretsipitiinidest — vastavaid antigeene sadestavaist aineist.

Antikehad on suure praktilise tähtsusega. Spetsiifiliste aglutiniinide avastamisel põhinevad Widali, Weil-Felixi, Wrighti jt. aglutinatsioonreaktsioonid (kõhu- ja tähnilise tüüfuse, düsenteeria, brutselloosi, tularеemia puhul). Pretsipitatsioonreaktsioone kasutatakse siberi katku puhul kindlakstegemiseks, kas nahk on infitseeritud, ja kohtuarstiteaduses valgu liigi määramiseks (näiteks

veres). Antitoksiinide ja bakteritsiidsete antikehade uurimise tulemusena on loodud spetsiifiline nakkushaiguste teraapia ja profülaktika.

Paljude autorite poolt heaks kiidetud füüsikalis-keemiline teooria immuunsuse tekkimise kohta seletab humoraalse immuunsuse avaldusi, s. t. immuniseeriva seerumi võimet spetsiifiliseks aglutinatsiooniks, bakteriolüüsiks, pretsipitatsiooniks, toksiinide kahjutuks muutmiseks jne. mitte üksikute antikehade olemasoluga veres, vaid organismi rakkude füüsikalis-keemiliste omaduste muutumisega sisseviidud antigeeni poolt esile kutsutud reaktsioonide mõjul.

ANAFÜLAKSIA JA ALLERGIA

Kunstlik antigeeni manustamine või loomulik nakatumine võib koos immuunsuse avaldustega organismis esile kutsuda anafülaktilise ja allergilise seisundi.

Anafülaksia olemus seisab organismi suurel määral kõrgenenud tundlikkuses antigeeni — liigivõõra valgu — korduva parenteraalse manustamise suhtes. Kui näiteks meriseale süstida naha alla 0,01 ml veise seerumit, 10 päeva pärast aga viia verre 0,01—0,05 ml sama seerumit, tekib katseloomal mõne sekundi pärast nn. anafülaktiline šokk: raskenenud hingamine, krambid, kehatemperatuuri langus, tahtele allumatu defekatsioon ja urineerimine; 2—6 minuti pärast loom sureb. On ilmne, et veise seerumi esmakordsel manustamisel tekkis meriseal antud valgu suhtes ülitundlikkus (sensibilisatsioon). Selline sensibilisatsiooniseisund tekib 7—9 päeva pärast esmakordset antigeeni manustamist ja on eriti välja kujunenud 9. ja 30. päeva vahel. Anafülaktiline šokk tekib enamasti antigeeni teistkordsel veenisse süstimisel. Sama antigeeni väga väikestes annustes naha alla või lihasesse süstides võib luua nn. desensibilisatsiooni, s. t. organismi sellise ülitundlikkuse kadumise. Seda kasutatakse anafülaktilise šoki vältimiseks raviseerumite korduval manustamisel (vt. Seerumiravi). Inimesel esineb anafülaktiline šokk väga harva ning on vähem ohtlik, kuid antigeenide (seerumite, valgupreparaatide jt.) korduval manustamisel peab siiski olema väga ettevaatlik. Anafülaksia on kord manustatud antigeenile spetsiifiline, samuti nagu on spetsiifilised ka teised immuunsusnähtused.

Allergiline seisund on anafülaksiale sarnane. Anafülaksia on õieti allergia eri kuju. Allergia all mõistetakse ka muutunud tundlikkust antigeeni suhtes, mis avaldub organismi ebatavalistes reaktsioonides vastavale antigeenile ehk, nagu seda nimetatakse, allergeenile (s. o. ainele, mille suhtes esineb allergia). Tuntakse mitut liiki allergilisi reaktsioone: 1) organismi reaktiivse võime kõrgenenud seisund (hüperergia) ja 2) reaktiivse võime puudumine (anergia).

Anergia võib olla positiivne, seotud organismi kõrgene-

nud vastupanuvõimega, ja *negatiivne*, seotud organismi reaktiivsuse ja vastupanuvõime järsu langusega.

Allergia klassikaliseks näiteks on Arthuse fenomen: 1) kui manustada normaalsele küülikule naha alla 0,3—0,5 ml hobuse seerumit, siis tekib süste kohal vähemärgatav, ruttu mööduv põletikuline reaktsioon; 2) kui küülikule eelnevalt manustada kõhuõõnde 3—5 ml hobuse seerumit 5—6-päevaste vaheaegadega 6 korda ja siis süstida, nagu esimesel juhul, naha alla 0,3—0,5 ml sama seerumit, siis tekib hoopis eriline reaktsioon: selliselt ette valmistatud (sensibiliseeritud) küülikul areneb süste kohal *kudede nekroos*. Sel juhul on tegemist kohaliku ägeda hüperergilise reaktsiooniga. Allergilised reaktsioonid kulgevad vere kapillaaride tingimatul osavõtul kudedes, kus avaldub kõrgenenud tundlikkus.

Kui inimesele või loomale, kellel on allergia antud aine või bakterite suhtes, manustada nahasse seda ainet, neid baktereid või nende produkte, tekib manustamise kohal sõlmeke. Selliseid allergilisi proove kasutatakse praktikas diagnoosimisel: tuberkuliiniproov (Mantoux' reaktsioon) tuberkuloosi puhul, Burnet' reaktsioon brutselloosi puhul, nahasisene reaktsioon tularеemia puhul jt.

Tavaliselt arvatakse allergia hulka kuuluvaks ka nn. *idiosünkraasiat*; selle puhul tekitavad mõned toiduained (maasikad, vähid) või teatavad ravimid (hiniin, broom, jood) erilise reaktsiooni palaviku, nõgestõve, vahel kõhulahtisuse, oksendamise jne. näol.

Paljude nakkushaiguste puhul võib samaaegselt immuunsusnähtustega esineda allergilisi ja anafülaktilisi nähtusi. Näiteks ei reageeri terve inimene üldse väikestes kogustes tuberkuliini (tuberkuloosipisikute spetsiifiline produkt) manustamisele naha alla, tuberkuloosihaige aga reageerib sellele nii protsessi ägenemisega koldeis (kõha tugevnemine, kahjustatud liigese paistetamine jne.) kui ka üldise reaktsiooniga — kehasoojuse tõusuga, halva enesetundega, peavaluga jne.

Kui tuberkuloosihaige skarifitseeritud nahale panna tilk tuberkuliini, tekivad sellel kohal 24—48 tunni pärast põletikulised muutused suurema või väiksema sõlmekesena — positiivne Pirquet' reaktsioon. Vastavalt protsessi kulule võib Pirquet' reaktsiooni intensiivsus haigel muutuda. Lokaliseerunud, ammukustunud protsessi korral reaktsiooni intensiivsus väheneb; see on *positiivse anergia* näide. Rasket, näiteks miliaarset tuberkuloosi põdev haige võib anda negatiivse Pirquet' reaktsiooni, kuna organismi reaktiivsus on täielikult kadunud. Siin on tegemist *negatiivse anergiaga*. Täpselt samuti hilinevad nahasisesed allergilised reaktsioonid brutselloosi või tularеemia ägeda järgu raske septilise kulu puhul või muutuvad positiivseiks alles hiljem, kui haige reaktiivsus ja üldseisund on paranenud. Tervetel lastel, kes pole tuberkuloosi nakatunud, on Pirquet' reaktsioon negatiivne, sest neil pole allergiat tuberkuloosikepikese suhtes.

Paljud seletavad kõhutüüfuse puhul esinevaid nekrootilisi muutusi Peyeri naastudes soolestikus hüperergilise reaktsiooniga tüüfusepisikute korduvale kudedesse tungimisele.

Tüsistuste sagedust ja laadi sarlakite teises perioodis on kõige kergem seletada allergilise seisundiga streptokokkide suhtes. Vastavalt sellele täheldatakse sarlakite alguses positiivset Dicki reaktsiooni, mis osutab antitoksilise immuunsuse puudumisele. Sarlakite teises perioodis muutub Dicki reaktsioon antitoksiinide tekkimise tõttu negatiivseks, kuid esineb positiivne allergiline reaktsioon streptokokkide või nende lagunemise produktide manustamisel nahasse, sest on tekkinud aliergia streptokoki suhtes, nn. Fanconi reaktsioon. Pärast 30.—40. haiguspäeva muutub Fanconi reaktsioon tavaliselt negatiivseks. Immuunsuse ja allergia nähtused on katkestamatus seoses nakkusega ja moodustavad nakkushaiguse pildis ühtse terviku. Tähendab, nakkushaiguste patogeneesi, diagnostika, ravi ja profülaktika küsimusi lahendades tuleb lähtuda nakkushaiguste olemuse immuunbioloogilisest mõistest.

DIAGNOSTIKA

Paljude nakkushaiguste puhul on varane diagnoos ja isolatsioon parimad abinõud, millega välditakse nakkuse edasiandmist. Kui näiteks isoleerida tähnilist tüüfust põdev haige 4.—5. haiguspäeval, mil haiguse olemus on juba küllaldaselt selge, ja teostada varakult kolde sanitaarne korrastus, on ümbruskond küllaltki kindlalt nakkuse eest kaitstud. Rõugehaige varane hospitaliseerimine ja teda ümbritsevate isikute viivitamatu vaktsineerimine väldib nende haigestumist isegi sel juhul, kui nad on juba nakatunud, sest immuunsus rõugete suhtes tekib vaktsineerimise järel varem, kui lõpeb haiguse inkubatsiooniperiood. Kui sarlakihaige hospitaliseeritakse 1.—2. haiguspäeval, siis temaga kokkupuutunute hulgas haigestumisi tavaliselt ei esine.

Õige diagnoos avastab epideemilise kolde ja on esmaseks ning tähtsaimaks etapiks epideemiatõrjes koldes mitte üksnes haige inimese kaudu nakatumise puhul. Nii toimub tulareemia, puuknakkuste jt. haiguste looduslike kollete avastamine mitte putukate, puukide või loomade spetsiaalse uurimise tulemusena, vaid inimesel vastava spetsiifilise haiguse kindlakstegemise korral arsti poolt.

Paljude nakkushaiguste (difteeria, epideemiline tserebrospinaalne meningiit, düsenteeria, botulism, taastuv tüüfus, malaaria, teetanus, siberi katk, tähniline tüüfus, kõhutüüfus jne.) raskete vormide puhul oleneb haiguse lõpe, haige saatus varasest spetsiifilisest ravist.

Järelikult on varane diagnoos ja haige iso-

leerimine kohustuslikud tingimused õigeks ravi-profülaktiliseks tööks.

Kui jälgida eri nakkushaiguste kliinilisi nähte (palavik, vereringesüsteemi ja närvisüsteemi häired, muutused südamelihases, morfoloogilised ja biokeemilised muutused veres, ainevahetuses jne.), võib neis sageli palju ühist leida. Nii võivad kliinilis-anatoomiliselt sarnased olla kahjustused neelus sarlakite ja difteeria puhul, muutused jämesooles düsenteeria ja paratüfoosse koliidi korral (samuti ka ureemia ja mõnede mürgituste korral), kõhutüüfuse ning paratüüfuse A ja B kliinilised pildid on aga peaaegu üksteisest eristamatud. Südamelihase müodegeneratsioon esineb väga paljude nakkushaiguste puhul, veeainevahetuse muutumine vee peetuse näol paljude haiguste algperioodis, kapillaaride seinte läbitavuse muutumine raskesti haigetel jne. Paljude nakkushaiguste ägedat järku iseloomustavad kõrge palavik, rida häireid vereringesüsteemis ja kesk- ning vegetatiivses närvisüsteemis, nagu südametoonide tumenemine, tahhükardia, vererõhu ja pulsi rütmi muutumine, üldised nähud, nagu söögiisu puudumine, üldine nõrkus, tugev peavalu, unetus ja vahel sonimine. Selle põhjuseks on asjaolu, et nakkushaiguste kliinilised nähud, haiguspilt, olenevad alati makro- ja mikroorganismi vastastikusest reaktsioonist, mis kulgeb seaduspäraste immuunbioloogiliste protsessidena.

Ainult mõnd üksikut nakkushaigust saab kindlalt diagnoosida juba varases staadiumis patognostiliste, s. t. ainult antud haigusele omaste sümptoomide järgi (näiteks Belski-Filatovi sümptoom leetrite puhul). Rõhuval enamikul juhtudest võimaldab õige diagnoosi ja annab haigusest pildi ainult täielikult lahtirõivastatud haige täpne vaatlus ning tähelepanelik anamneesi kogumine. Haige vaatlust on parem teostada päeval, sest kunstliku valgustuse juures võib kollatõbe, tsüanoosi, kahvatut löövet ja teisi nähte nahal mitte märgata.

Püüe diagnoosida haigust ühe-kahe iseloomuliku sümptoomi alusel põhjustab sageli diagnostilisi vigu. Nakkushaiglate kogemused õpetavad, et tähnilist tüüfust vahetatakse ära kõhutüüfusega, sepsisega, meningiidiga, pea roosiga, krupoosse kopsupõletikuga jne. Mõningaid vigu võib vältida haige täieliku vaatlusega. Näiteks peetakse vahel tüüfushaigeks inimest, kel on flegmoon jalal, püeliit, roos, malaaria või mingi muu niisugune nakkushaigus, mida on kerge diagnoosida haige tähelepaneliku vaatluse ning kõige lihtsamate vere, uriini jm. analüüside abil. Muidugi toovad haigele ja ümbruskonnale võrratult rohkem kahju vastupidised diagnostilised vead, nimelt kui nakkushaiguste kliinilisi nähte ei tunta ja mittetäielikul hooletul vaatlusel ei suudeta diagnoosida tüüfust, difteeriat, sarlakeid.

Difteeriat eksikombel angiiniks pidades võib õige ravi alustamine hilineda.

Mõnel nakkushaigusel on aga kliiniline pilt väga tüüpiline nimelt antud nakkusele, kuna haiguse tekitaja on spetsiifiline, kaldub kahjustama teatavaid elundeid ja kudesid ning tema toksiinid on eriliste omadustega. Haiguspildi selline spetsiifilisus võimaldab nakkushaiguste tüüpilisi vorme diagnoosida üksnes kliinilise pildi järgi (temperatuurikõvera kuju, iseloomulike sündroomide arenemine jne.). Nii ei ole tavaliselt vaja mingeid laboratoorseid andmeid selleks, et eristada tüüpilist sarlakijuhtu leetreist, meningiidist, kõhutüüfusest jm.

Järelikult moodustavad inimese ja mikroobi evolutsiooniprotsessis väljakujunenud, teravalt diferentseerunud reaktsioonid koos üldiste nähtudega nakkuse puhul iseloomuliku kliinilise pildi, mis sageli on usaldatavaks diagnostiliseks kliiniliseks kontrollmeetodiks.

Haiguse anamnees on diagnoosiks väga oluline, sest koos haige vaatluse tulemustega (*status praesens*) võimaldab ta luua haiguse kliinilise pildi. Nii kõnelevad palaviku kiire tõus ja teised haiguslikud nähud (*status typhosus*) koos rohke varajase lööbega pigem tähnilisest kui kõhutüüfusest. Katarraalsed nähud prodromaalperioodis nohu ja konjunktiviidi näol ning lööbe tekkimine ja selle levimine 3 päeva jooksul üle kogu keha vihjavad isegi lapse rahuldava üldseisundi puhul pigem leetritele kui punetistele jne.

Teiseks tähtsaks vahendiks nakkushaiguste diagnoosimisel on laboratoorsed uurimismeetodid, kuna kliinilis-epidemioloogilised andmed võivad täpseks ning õigeaegseks nosoloogiliseks diagnoosiks mitteküllaldased olla.

Spetsiifilise diagnostika laboratoorsed meetodid. Nende meetoditega saadud andmed täiendavad kliinilis-epidemioloogilisi andmeid ja on diagnoosiks tihti otsustava tähtsusega.

Praktilises töös kasutab arst järgmisi spetsiifilise diagnostika meetodeid:

1) Bakterioskoopiline uuring (malaaria, taastuv tüüfus, leišmanioos, difteeria, siberi katk).

2) Bakterioloogiline uuring (tüüfus ja paratüüfused, septilised protsessid, difteeria ja paljud muud).

3) Seroloogilised meetodid (tüüfus ja paratüüfused, tähniline tüüfus, tulareemia, brutselloos).

4) Nahasisesed allergilised reaktsioonid (brutselloos, tulareemia, tuberkuloos jt.).

5) Bioloogilised meetodid — loomkatsed spetsiifilise haigusetekitaja avastamiseks või eristamiseks (viiruselised nakkused, katk, tulareemia jt.).

Diagnoosiks on otsustava tähtsusega bakterioloogilised (näiteks haige veres kõhutüüfusekepikese avastamine) ja sageli ka bakterioskoopilised uurimismeetodid (malaariaplasmoodiumi avastamine veres või tuberkuloosikepikese avastamine aju-seljaaju vedelikus).

Samuti annavad usaldatavaid tulemusi seroloogilised ja aller-

gilised reaktsioonid, eriti korduval teostamisel ja tulemuste õigel arvestamisel (infektsioosne, anamnestiline, kaitsesüstimisjärgne, mittespetsiifiline reaktsioon).

Kliiniline vere analüüs, eriti muutused valgeverepildis ja erütrotsüütide settereaktsioonis, ei kujuta endast küll spetsiifilise diagnostika meetodit, kuid on diagnoosimisel olulise tähtsusega, sest paljude nakkushaiguste puhul esineb leukopoeesis iseloomulikke muutusi. Nii on kõhutüüfusele haripunktil iseloomulik leukopeenia suhtelise lümfotsütoosiga, tähnilisele tüüfusele aga leukotsütoos, neutrofiilia ja nn. Türki rakkude esinemine. Nende haiguste alguses on verepilt teistsugune. Järelikult tuleb diagnoosimise huvides haiguse kestel korduvalt vereanalüüse teha.

Seega saadakse kliinilis-epidemioloogiliste andmete kõrval laboratoorseid uurimismeetodeid õigesti kasutades nakkushaiguse õigeaegne ja täpne diagnoos.

Diagnoosiks on suure tähtsusega ka õigesti kogutud epidemioloogiline anamnees, mis sageli näitab täpselt kätte nakkusallika ja nakatumise koha ning aja. Näiteks selgub anamneesist, et haige on hooldanud kõhutüüfuse põdejat või temaga kokku puutunud, leidnud endal täisid tähnilise või taastuva tüüfuse suhtes kahtlases paikkonnas viibides, elanud malaariakoldes või saanud entsefaliidikoldes puugilt hammustada jne. Äge palavikuline haigestumine on kahtlane tularreemia suhtes, kui haige on kokku puutunud vesirottidega, ja brutselloosi suhtes, kui ta on kokku puutunud aborteerivate veiste, lammaste või kitsedega. Pidevat oksendamist, kooleratаolist kõhulahtisust, organismi veetustumist ja rasket üldseisundit, mis väga sarnaneb kooleraga, diagnoositakse toidu-toksikoinfektsioonina sel juhul, kui paikkonnas pole olnud koolerajuhtumeid ja on välja lülitatud võimalus, et koolera oleks sisse toodud epideemilisest koldest.

Tundes teatava paikkonna epidemioloogia iseärasusi, s. t. ühtede või teiste, antud paikkonnale iseloomulike nakkuskollete olemasolu ja eri nakkushaiguste sesoonilisust, on hõlpsam nakkushaigust diagnoosida.

Tingimata on vaja täpselt teada läbipõetud nakkushaigusi (tüüfused, rõuged, leetrid, sarlakid jt.) ja teostatud kaitsesüstimisi (rõugete, kõhu- ja tähnilise tüüfuse, difteeria jt. vastu), sest kõhu- ja tähniline tüüfus, rõuged, difteeria ja teised nakkushaigused kulgevad vaktsineerituil ja korduvalt haigestunuil väga kergelt, andmata kliiniliselt teravaid tüüpilisi sümptoome.

Kui haige on leetreid põdenud, ei ole tõenäoline, et ta oleks uuesti haigestunud leetreisse; kui viimase 3 aasta jooksul on haigele rõugeid pandud ja positiivne tulemus saadud, ei ole tõenäoline, et ta oleks haigestunud rõugeisse, jne.

Järelikult on andmete kogumise skeem nakkushaiguse diagnoosimiseks järgmine: 1) epidemioloogiline anamnees, 2) antud hai-

guse anamnees ja 3) objektiivne uurimine. Need andmed võimaldavad määrata kliinilis-epidemioloogilise diagnoosi, mida laboratoorsed uuringud lõplikult kinnitavad.

Mõnda nakkushaigust saab diagnoosida *ex juvantibus*, s. o. spetsiifilise ravi tulemustest lähtudes.

Paljude aktiivsete vahendite kasutamine ühtede või teiste nakkushaiguste raviks (hiniin ja akrihhiin malaaria vastu, penitsilliin, streptomütsiin, ekmoliin sepsise, tuberkuloosi, gripi, katku jne. vastu, levomütsetiin düsenteeria, kõhu- ja tähnilise tüüfuse vastu jne.) muudab tihti haiguse pilti ja võimaldab diferentsiaaldiagnostikas arvestada ka diagnoosi *ex juvantibus*.

Näiteks raviefekti puudumine malaariakahtlasel haigel, kui on kasutatud õiget tsüklilist ravi hiniiniga või akrihhiiniga, võimaldab malaaria praktiliselt välja sulgeda. Muidugi tuleb silmas pidada, et diagnoosimine ainult *ex juvantibus* ei ole paikapidav, eriti arvestades ühe ja sama preparaadi (näiteks süntomütsiin) efektiivsust paljude nakkushaiguste ravimisel. Isegi ühe või teise spetsiifilise ravimi hästi väljenduv toime, näiteks palaviku langus hiniini mõjul jm., on teatavale nosoloogilisele diagnoosile ainult nõrgaks aluseks. Nii võis ülaltoodud näites malaaria diagnoosimise puhul tegemist olla hoopis teisest põhjusest tingitud lühiajalise palaviku kiire paranemisega.

Peale nosoloogilise diagnoosi, s. t. haiguse nosoloogilise vormi kindlaksmääramise, on tingimata vaja antud haige diagnoosi formuleerimisel ära märkida haiguse raskus, kulu iseärasused, tüsistused ja kaasunud haigused, mis iseloomustavad individuaalset diagnoosi ning on raviks ja prognoosiks eriti olulised.

Näiteks võib raske kõhutüüfushaige diagnoosi formuleerida järgnevalt.

Põhidiagnoos: kõhutüüfus III (*colotyphus*). Tüsistused: verejooks soolest, kahepoolne koldeline kopsupõletik, parempoolne mädane parotiit, müokardiit. Kaasunud haigused: aneemia, askaridoos. Lõpe: tervistumine.

Surmaga lõppenud juhtudel täpsustamata elupuhuse diagnoosi korral osutub väärtuslikuks ja tihti täiesti usaldatavaks patoloogilis-anatoomiline diagnoos, näiteks kõhutüüfuse, malaaria, tuberkuloosi, sepsise ja paljude teiste nakkushaiguste puhul (Abrikossov, Davõdovski). Seepärast peab iga ägedasse nakkushaigusse surnu lahkamine olema kohustuslik tingimusel, et seejuures täidetaks sanitaar-profülaktilisi reegleid.

Samuti nagu elupuhuse diagnoosi puhul, avastatakse ka lahkamisel palju üldist laadi muutusi, parenhümatoossete elundite väärastust jm. Enamasti annab kogu patoloogilis-anatoomiline pilt koos kliinilise pildiga täiesti kindla kliinilis-anatoomilise diagnoosi.

NAKKUSHAIGETE RAVIMINE

Nakkushaigete põetamine

Nakkushaige ravi peab olema varajane, aktiivne, kompleksne ja individualiseeritud vastavalt haiguse raskusele, laadile, perioodile, haige vanusele ja ta haiguseelsele seisundile.

Ravi metoodika näeb ette:

1) Haige organismi vastupanuvõime (haigusevastaste füsioloogiliste kaitsevahendite — I. P. Pavlovi järgi) säilitamist ja stimuleerimist voodirežiimiga, optimaalsete sanitaar-hügieeniliste tingimuste loomisega säästvaks ravirežiimiks, ratsionaalse ravitoitlustamise ja põetamisega, mõjutamisega teise signaalisüsteemi kaudu julgustavate sõnadega ja vajaduse korral stimuleerivate ravimeetodite kasutamisega.

2) Kausaalset (spetsiifilist) ravi, bakteriostaatiliste (bakteritsiidsete) ja antitoksiliste vahendite kasutamist, mis kaotavad või järsult vähendavad spetsiifilise patogeense ärritaja — mikroobi ja tema mürgiste produktide mõju.

3) Funktsionaalseid häireid või anatoomilisi muutusi organismis kõrvaldavate või vähendavate vahendite kasutamist. Suurt osa selles etendab pidevate valuärrituste kaotamine, mis reflektoorsete mõjude tõttu organismi füsioloogilistele funktsioonidele on patoloogilise protsessi arenemise oluliseks teguriks.

4) Erilise tähelepanu pööramist kaasuvatest haigustest tingitud häirete kõrvaldamisele, mis põhihaigust tihti väga raskendavad.

Iga ravivõtte lõppeesmärgiks on haige kõikide füsioloogiliste funktsioonide normaliseerimine, ta jõu ja tervise taastamine.

Nakkushaige põetamine etendab ravi-profülaktiliste abinõude kompleksis väga suurt, tihti otsustavat osa. Haige ratsionaalne põetamine ja toitmine säilitavad ta jõudu ja suurendavad organismi vastupanuvõimet nakkuse suhtes. Pikaajaliste ja raskete haiguste korral oleneb haige saatus suurel määral põetamise kvaliteedist.

Põetamise põhielementideks on:

1. Kiireimat tervistumist tagavate optimaalsete tingimuste loomine. Vaikus, rahu, mugav asetus, võimaluse korral kodusega sarnaneva olukorra loomine (lilled, põrandavaibad, linakesed voodikappidel jm.). Oluline on käratu valgussignalisatsioon personali väljakutsumiseks. Väikelastele on parimaks põetajaks nende ema.

Väga tähtis on kasutada oskuslikult head sõna, käituda haigega leebelt, heatahtlikult ja kinnitada tema veendumust, et ta tervistub.

Pärast arsti külastust, samuti ka pärast jutlemist arstiga, velskriga või meditsiiniõega peab haige tundma kergendust ja olema kindel, et ta varsti tervistub. Närvisüsteemi, eelkõige peaaju koore

normaalne toonus mobiliseerib organismi kompensatoorsed reaktsioonid (I. P. Pavlovi väljenduse järgi haigusevastased füsioloogilised kaitsevahendid) ja parandab haiguse kulgu. Vastupidi, mittetähelepanelik ja hoolimatu suhtumine ning ettevaatamatud kõnelused haige juuresolekul tema haigusprotsessi ebasoodsast kulust mõjuvad haigele äärmiselt rõhuvalt ning takistavad ta kiiret tervistumist.

Vahel tekivad nn. iatrogeensed haigused (kreekakeelsest sõnast «iatros» — arst), mis on sugereeritud arsti poolt. Näiteks kui arst või keegi muu meditsiinitöötaja sugereerib haigele ebaõige kujutluse ta vereringesüsteemi raskest seisundist, ilmnevad haigel tõepoolest valud südamepiirkonnas ja isegi südame insufitsientsi sümptoomid.

2. Haige, eriti raskesti haige seisundi hoolikas jälgimine. Palaviku, pulsi, hingamise, kõrgema närvitalitluse, rooja, uriini jne. laadi ülestähendamine haiguslukku.

Velskri või meditsiiniõe süstemaatilised tähelepanekud nakkushaige juures ja saadud andmete fikseerimine on kliinilise pildi täiendamiseks ja raskete tüsistuste õigeaegseks diagnoosimiseks suure tähtsusega.

Kohustuslik on kehatemperatuuri mõõtmine vähemalt 2 korda päevas (kell 8—9 hommikul ja 5—6 õhtul); seejuures saadud andmed märgitakse temperatuurilehele ja joonistatakse sinna palavikukõver. Temperatuuri mõõtmisel kaenla all kuivatatakse eelnevalt higi ja seejärel hoitakse seal termomeetrit 10 minutit. Väikelastel võib temperatuuri mõõta kubemes, milleks termomeeter asetatakse kubemevolti, reis surutakse vastu kõhtu ja hoitakse selles asendis 10 minutit. Temperatuuri võib mõõta ka suus või pärasooles. Termomeetrit hoitakse desinfitseeriva vedelikuga nõus ja desinfitseeritakse pärast iga haige juures tarvitamist.

Mõnedel haigetel (malaaria, sepsise puhul) tuleb arsti korraldusel temperatuuri mõõta mitu korda ööpäevas — iga 2—4 tunni tagant.

Palavikukõvera laad on suure diagnostilise (malaaria, kõhu-, tähniline ja taastuv tüüfus jne.) ja prognostilise tähtsusega paljude nakkushaiguste puhul, seepärast peab palavikku mõõtma täpselt.

Erilist tähelepanu tuleb pöörata järskudele temperatuuri kõikumistele raskete haiguste puhul — temperatuuri alanemisele mõne kraadi võrra, vahel subnormaalseni (kollaps, verejooks, kriis) või antud haigusperioodile mittevastavale tõusule, mis tihti on seoses tüsistusega (tüfoossed haigused, krupoosne kopsupõletik, malaaria, sarlakid, gripp jm.).

Temperatuuri järsu kõikumise korral, kui haige seisund halveneb, tuleb alati kiiresti välja kutsuda arst.

Kõrge palaviku ja üldise intoksikatsiooni nähtude (tugev peavalu, sonimine) puhul võib pea peale asetada jääkoti või külma vette kastetud käteräti, vahetades seda iga 30—40 minuti järel.

Kollapsi puhul, kui selleks pole vastunäidustusi (näiteks kui oletatakse soole perforatsiooni või soole verejooksu tüüfushaigel), tuleb haiget soojendada, süstida naha alla kamprit ja kofeiini, anda sooja jooki.

Üldseisundi ja neuro-psüühilise tegevuse jälgimine on oluline, eriti raskesti haigete juures. Haige seisundi, haiguse raskuse ja kulu hindamiseks on väga tähtis jälgida üldiste häirete väljakujunemist ja neuro-psüühilist sündroomi. Vajalik on ära märkida teadvusel oleva haige enesetunne, üldise nõrkuse aste, isu, uni (rahulik, häiritud, kohutavate unenägude esinemine, unetus), sonimine öösel või kogu ööpäeva jooksul, teadvuse häired (soopor, stuupor, kooma).

Haiguse haripunktil, toksiliste haiguste puhul ka alguses, võib haigel areneda raske tüfoosne seisund (*status typhosus*) väljakujunenud delirioossete nähtudega. Raskete kurnavate haiguste lõpul ja paranemisjärgu algul võib ilmneda infektsioonijärgse psühhoosi pilt väljakujunenud teadvusehäiretega, amneesiaga ja amentiivse sündroomiga.

Kõigil teadvusehäirete, eriti rahutuse juhtudel peab haiget teenindama eri meditsiiniõde («eri valvepost»), kes viibib pidevalt haige juures, sest selliste häirete korral võib haige end tunduvalt kahjustada: voodist lahkuda, palatist põgeneda, trepilt kukkuda jne. Infektsioonijärgse psühhoosi puhul keelduvad haiged mõnedel juhtudel söömast ja neid tuleb toita kunstlikult.

On vaja jälgida vereringesüsteemi, hingamis-, seede- ja erituselundite talitlust. Valvevelsker või -meditsiiniõde peavad regulaarselt jälgima pulssi (sagedus, täitumus, rütm) ja märkima pulsilöökide arvu minutis koos temperatuuriga temperatuurilehele. Erilist tähelepanu tuleb pühendada haigeile, kellel esinevad südametegevuse häired. Pulsi järsul nõrgenemisel, hingelduse ja tsüanoosi tekkimisel, haige kahvatumisel ja vereringesüsteemi puudulikkuse teiste nähtude puhul süstitakse kamprit ja kofeiini ning kutsutakse kiiresti arst.

Üheaegselt temperatuuri ja pulsi mõõtmisega loetakse ka hingamissagedust ja märgitakse see temperatuurilehele.

Pulssi ja hingamist loetakse 15 või 30 sekundi jooksul ning saadud arvud korrutatakse vastavalt 4 või 2-ga minutisageduse leidmiseks. Pulsi ja hingamise mõõtmisel võib kasutada kontrollitud üheminutilist liivakella.

Süstemaatilisel vaatlusel märgitakse ära köha, röga, hingelduse esinemine ja laad, erilised hingamistüübid — korisev (bronhiaalastma, kopsuturse), stenootiline (krupp ja teised kõristenoosi vormid), Cheyne-Stokes'i, Biot' (intoksikatsioon, kooma, neuroinfektsioon, agoonia) ning hingamisabilihaste osavõtt hingamisest.

Ootamatult algava tugeva hingelämmu puhul asetatakse haige poolistuvasse asendisse, vabastatakse ta kitsaist riietusesemeist, antakse sissehingamiseks hapnikku ja kutsutakse kiiresti arst.

Eriti tähtis on jälgida hingamise laadi krupi esinemisel, ras-

kesti haigeil hingamiselundite ja vereringesüsteemi kahjustusega ning haigeil üldise intoksikatsiooniga.

Röga kogutakse uurimiseks keedetud veega pestud purki ja desinfitseerimiseks 3%-lise lüsooli- või klooramiinilahusega nõusse. Tuberkuloosihaigete röga kahjutustatakse põletamise teel.

Vaja on jälgida ka suu limaskesta ja keele seisundit. Raskesti haigeil muutuvad keel ja huuled hooldamise vähimagi defekti puhul (mitteküllaldane joomine) kuivaks ja kattuvad koorikuga; see omakorda halvendab isu, raskendab neelamist ja võib tihti soodustada sekundaarset infektsiooni.

Soolestiku tühjendamise registreerimine. Roojamiste arv ja laad märgitakse temperatuurilehele. Igal juhul märgitakse ära patoloogiline roe (lima ja veri düsenteeria puhul, rooja värvuse muutus soolestiku ülemiste osade verejooksu puhul, savikarva roe kollatõve alguses ja haripunktil jne.). Patoloogilise rooja puhul on soovitatav hoida selle viimast portsjonit kaetult kuni arsti vaatluseni.

Häirivaks sümptoomiks on oksendamine. Ei tohi unustada, et nõrk haige tuleb oksendamisel külili pöörata, lastes ta pea veidi rippu, sest vastasel korral võivad oksemassid hingamisteedesse sattudes esile kutsuda asfüksia või aspiratsioonipneumoonia.

Oksendamine võib olla tsentraalse päritoluga ajusisese rõhu suurenemise või intoksikatsiooni tõttu (meningiit, sarlakid, ureemia jm.) või mao-soole trakti, samuti ka teiste kõhuõõne elundite põletikulise seisundi tagajärjeks (toidumürgitus, neeru- ja sapikivindid, peritoniit jne.). Oksendamise puhul aitab jäätükikeste neelamine, piparmünditilkade sissevõtmine, sidruni imemine. Pideva oksendamise ning verd ja sappi sisaldava okse puhul tuleb haigele võimaldada täielik rahu ja kutsuda arst.

Vahel võib oksendamine alata mingi ravimi tarvitamisel, mille suhtes organism on eriti tundlik, näiteks sulfidiin.

Verejooksu puhul soolest (kõhutüüfus) peab haige lamama rahulikult selili, mitte sööma ega jooma, paremale poole kõhule niudepiirkonda asetatakse või, veel parem, riputatakse jääkott nii, et kott puudutaks kõhu pinda, ja kutsutakse kohe arst. Samuti tuleb toimida, kui oletatakse perforatsiooni kõhutüüfushaigel, kellel esinevad teravad, tugevad ja pidevad valud paremal alakõhus, iiveldus, üldseisundi järsk halvenemine ja sageli temperatuuri alanemine, millele hiljem järgneb temperatuuri tõus.

Nõrkadele haigetele, kel esineb tahtest olenematu defekatsioon ja urineerimine, asetatakse tingimata alla pehme kummisiiber, millel nad lamavad kogu aeg, ning aluslina alla laotatakse kummiriie. Seejuures tuleb hoolitseda haige naha ja voodi puhtuse eest. Pärast iga roojamist pestakse tuharad ja lahkliha sooja vee ja seebiga ning naha punetuse korral hõõrutakse kampripiiritusega.

On soovitatav, et igal haigel oleks omaette öönõu; eriti vajalik

on see kõhutüüfust, düsenteeriat ja teisi nakkushaigusi põdejail, kelle väljaheide on nakatav.

Nakatavat väljaheidet tuleb enne kanalisatsiooni valamist tingimata desinfitseerida. Selleks kallatakse ta üle 10%-lise kloorlubjalahusega kahekordses koguses ja lastakse seista vähemalt 2 tundi. Samuti tehakse nakatava uriiniga.

Märgitakse ära urineerimiste arv, uriini laad, värvus (värvuse varjundid — helekollane, ikteeriline, punakas jne.), läbipaistvus, lõhn, sade. Paljudel haigetel on vaja ära mõõta ööpäevane uriini hulk võrdluseks joodud vedeliku kogusega; sellist mõõtmist toimetatakse gradueeritud või teatava kindla mahuga anumates. Kõhutüüfust ja teisi palavikulisi haigusi põdevail haigeil täheldatakse tavaliselt haiguse alguses ja haripunktil vee ja kloriidide peetust, paranemisjärgu alguses aga polüuuriat, millele juhtis tähelepanu S. P. Botkin.

Kõhu- ja tähnilist tüüfust jm. raskel kujul põdevail haigeil võib haiguse lõpul tekkida eriline urineerimishäire — *ischuria paradoxa*. Selle puhul eritub uriin pidevalt tilgakaupa, sest reflekside pideva pärssimuse tõttu ei tõmbu põis normaalselt kokku. Seetõttu on aluslina kogu aeg märg ja osutub vajalikuks selle alla laotada kummiriie. Kui sel haigusperioodil esineb polüuuria, võib põis välja venides tugevasti suureneda ning ulatuda nabani ja kõrgemale.

Urineerimistakistuse puhul aitavad tavaliselt soojusprotseduurid (soe kott jm.) põiepiirkonnas. Arsti korraldusel teostatakse rangelt aseptika nõudeid täites kateteriseerimist pehme või poolkõva kateetriga.

On nõutav, et nakkushaiget süstemaatiliselt kogu ööpäeva jooksul jälgitaks ja hoolikalt põetataks. Eriti kehtib see nõue raskesti haigete kohta. Ainult tähelepanelikul haige jälgimisel saab ohtlikke tüsistusi õigeaegselt avastada ja haige elu päästa (perforatsioon ning verejooks kõhutüüfushaigel, äge kollaps paljude raskete nakkushaiguste puhul, difteerilise krupi üleminek asfüktilisse järku jm.). Arsti korralduste õige täitmine nõuab meditsiiniliselt personalilt haigete põetamise metoodika ja tehnika põhjalikku tundmist, kõikide nakkushaiguste kliinilise kulu teadmist ja rea raviprotseduuride tehnika head valdamist.

Valvevelsker või -meditsiiniõde peavad tundma järgmisi protseduure: hügieenilised ja ravivannid, puhastus-, ravi-, tilk- ja ravimklistiirid jm. Peale selle peavad nad oskama panna kuppe, verekaane, anda hapnikku, kateteriseerida, läbi viia kunstlikku toitmist, lihtsamaid füüsikalisi protseduure, teha kompresse, ravimassaaži ning naha alla ja lihasesse süstimisi. Vilunud meditsiinitöötajad valdavad veenisse süstimise, vereülekande ja teiste keerukamate protseduuride tehnikat.

Kogu põhiline töö põetamise alal ja arsti ettekirjutuste täitmine on valves oleva keskmeditsiinilise personali ülesandeks. Sanitarid ja muu noorem meditsiiniline personal teostavad velskri või meditsiiniõe järelevalvel ainult üksikuid protseduure (näiteks van-

nid, klistiirid, haigete ülehõõrumine, pesuvahetus jne.) ja teevad osakondades puhtuse säilitamiseks vajalikku füüsilist tööd.

Valve vastuvõtmisel ja üleandmisel tuleb velskril või meditsiiniõel kontrollida ja valvete registreerimise raamatus fikseerida:

a) kõikide ravi- ja põetamis-eeskirjade täitmine väljavahetatava brigaadi poolt;

b) raskesti haigete teenindamine, kelle nimekiri peab olema valvekorra meditsiinilise personali käes;

c) arsti ettekirjutused oma valvekorraks;

d) osakonna sanitaarne seisund; korratuste avastamisel need kõrvaldatakse;

e) vabade kohtade arv osakonnas ja väljakirjutamisele kuuluvate haigete arv;

f) erilise nakatumisohu või rahutusseisundi tõttu erilist isoleerimist nõudvate haigete kontingent;

g) instrumentaarium ja ravimid; eriti hoolitseda, et oleksid olemas tugevatoimelised ained ja jooksvaks desinfektsiooniks vajalikud vahendid;

h) uute haigete sanitaarkorrastuse tulemused; pedikuloosi avastamisel korratakse viivitamata haige sanitaarkorrastust ning vahetatakse ta ihu- ja voodipesu, mis lähetatakse deskambrisse.

Osakonna ja haigete nõutava sanitaarse seisundi saavutamiseks on vajalik järgnev süstemaatiline töö.

a) Ideaalse puhtuse pidamine osakonnas. Nõutav on vähemalt kaks korda päevas koristamine märga lappi tarvitades, mis toimub hommikul enne haigete äratamist (neid mitte häirides) ja õhtul. Ruumi tuulutatakse olenevalt ilmastikust 2—4 korda ööpäevas, soovitatavalt õhuakna kaudu. Suvel hea ilmaga võib võrgustatud aknaid päeva läbi lahti hoida.

b) Hoolitseda, et palateis oleks optimaalne temperatuur (18—19°). Düsenteeriaosakondades, eriti lastepalateis, on soovitatav veidi kõrgem temperatuur (20—21°), sest neil haigeil on termoregulatsioon tugevasti häiritud.

c) Hoida haigete asemed, voodikapikesed, põetamisvahendid puhtaina.

d) Järelevalve, et haiged täidaksid sanitaar-hügieenilisi nõudeid, nagu käte pesemine enne söömist, hommikune pesemine, hammaste puhastamine, vähemalt kord nädalas vann voodi- ja ihupesu vahetamisega, raskesti haigete pesemine asemel mitte vähem kui 2 korda nädalas sooja veega või veega ja tualettäädikaga juhul, kui neile vann on vastunäidustatud.

e) Eriti tähelepanelik hoolitsus raskesti haigete naha ja suu limaskesta eest. Lamatiste vältimiseks pannakse haigeile alla kummirõngas või -padi ja hõõrutakse nahka rõhumise all olevail kohtadel (ristluu, abaluud) kampripiiritusega.

f) Kõikide nõutavate kärbsetõrje abinõude kontrollimine ja täitmine.

g) Kõikide uute ja endiste haigete sanitaarse seisundi hoolikas kontrollimine ja täide avastamisel viivitamata sanitaarkorrastuse läbiviimine.

h) Noorema meditsiinilise personali puhtuse ja korralikkuse kontrollimine.

i) Jooksva desinfektsiooni teostamine — haigete väljaheite ja uriini desinfitseerimine soolenakkuste puhul, nina ja ninaneelu lima ning röga desinfitseerimine piisknakkuse korral jm. (vt. desinfektsioon).

Haigla tingimustes on nakkushaigete nõuetekohane toitmine ravi suhtes väga suure tähtsusega. Toidu väljaandmise ruum tuleb hoida ideaalses puhtuses, ta peab olema kärbeste eest täielikult kaitstud; aknad olgu varustatud võrkudega. Toidunõud tuleb enne söömist üle valada keeva veega või, veel parem, hoida neid pärast loputamist pool tundi riiulitega varustatud kuumaõhukapis 100° juures, kus toimub täielik desinfektsioon. Toidu väljaandmiseks määratakse spetsiaalne sanitar-toidujagaja.

Täiesti lubamatu on, et haigeile tooks toitu neid teenindav ning väljaheitenõudega ja uriinipudelitega kokkupuutuv põetaja. Kui toidu väljajagamiseks pole võimalik määrata eri isikut, tuleb hommiku-, lõuna- ja õhtusöögi ajaks eraldada üks sanitar, kes enne tööleasumist peab hoolikalt pesema ja desinfitseerima käed ning vahetama kitli, kusjuures ta söögiaegadel ei tohi haigeid talitada. Raskesti haigeid tuleb järjekindlalt joota ja sööta, pidades meeles, et tihti nad ise ei küsi ei juua ega süüa.

Joogiks kasutatakse keedetud vett, jõhvika- või mustsõstramorssi, teed sidruniga, mineraalvett jm.

Kõiki haigeid tuleb toita vastavalt arsti poolt ettekirjutatud dieedile. On vaja meeles pidada, et pikaajaliste raskete haiguste (kõhutüüfus jne.) puhul viib mittetäisväärtuslik toitumine märgatava jõukaotuseni ja sekundaarse aneemiani, mis organismi vastupanuvõimet oluliselt vähendab, haigusprotsessi halvendab ja pikendab.

Haige peab ööpäevas saama 40—50 kalorit kehakaalu 1 kg kohta. Söögiisu ja seedimisvõime halvenemise tõttu peab toit koosnema värskeist, kergesti omastatavaist ja kõrge kalorsusega ainetest. Haiguse ägedas järgus, kõrgenenud temperatuuri ja intoksikatsiooninähtude puhul antakse toitu enamasti vedelana, poolvedelana või peenestatult (mehaaniliselt säästev dieet). Haige seisundi paranemisel võib eriliste vastunäidustuste puudumisel ta mitmekesisemale toidule üle viia. Tavaliselt võib nakkushaigetele anda piimasaadusi (rõõsk koor, värske hapukoor, hapupiim, kohupiim, või), mune, köögiviljapüreed (kartul, porgandid, peedid, tomatid), vedelat putru (manna, riis, tatra-, odra-, kaeratangud), jahutummi, kisselli, saiakuivikuid suhkruga, aurutatud kotlette, kala.

Nakkushaige suurt vitamiinitarvidust on kõige parem rahuldada vastava dieediga. Sellise haige toit peab küllaldasel määral

sisaldama vitamiine C, A ja B. C-vitamiini-rikkad on sidrunid, apelsinid, üldse puuviljad ja marjad. A-vitamiini sisaldavad munakollane, rõõsk koor, või, rasv, maks, porgand, tomat, kaalikas. B-vitamiini on palju pärmis, lihas, kalas, riisis jne. Paljudele haigetele tuleb anda täiendavalt vitamiine vastavate preparaatidena: askorbiin- ja nikotiinhappena, polüvitamiinina, C- ja B-vitamiinina jm.

Haigetele imikutele on tingimata vajalik rinnapiim, isegi juhul, kui nad enne haigestumist olid kunstlikul toidul.

Mõningate haiguste ja tüsistuste puhul on vaja rangelt pidada spetsiaalset dieeti (näljadieet verejooksu korral kõhutüüfushaigel, neerudieet nefriidi puhul iktero-hemorraagilist leptospiroosi põdevail haigeil, kohupiim, suhkur, mesi ja glükoos Botkini tõve puhul).

Väga oluline on ergutada isu vastava toitude valikuga, seedimist soolhappe ja pepsiiniga jm.

Kui haige ei saa juua, peab tal janu kustutamiseks laskma veega või teega suud loputada või teha talle väikesi klistiire füsioloogilise lahusega või 5%-lise glükoosilahusega. Sellistele haigetele võib vedelikku — kuni 500 ml füsioloogilist lahust — manustada ka naha alla.

Ülalesitatud ülesannete täitmiseks peab nakkusosakonna velsker või meditsiiniõde:

1. Tundma küllalt täielikult nakkushaiguste, eriti antud osakonnas ravitavate haiguste kliinilist pilti ja raviküsimusi ning hästi aru saama patogeneesi põhimõttest, ühe või teise elundi või süsteemi kahjustuse iseärasustest antud nakkushaiguse puhul.
2. Teadma antud haiguse epidemioloogia põhialuseid ning jooksva desinfektsiooni metoodikat ja tehnikat, tundma arsti korralduste täitmiseks küllaldaselt meditsiinilist tehnikat.
3. Desinfitseerima käsi iga kord pärast haigega kokkupuutumist; pesema käsi sooja vee ja seebiga ning seejärel loputama desinfitseeriva lahusega. Soovitatav on kaasas kanda ühest otsast desinfitseeriva lahusega niisutatud käterätti käte pühkimiseks.
4. Nakkusosakondades töötav personal kuulub aktiivsele immuniseerimisele antud nakkushaiguste vastu ja peab osakonnas töötades täitma isikliku profülaktika nõudeid.
5. Hoolikalt pidama isiklikku puhtust ja korralikkust.
6. Eeskujulikes nakkusosakondades peavad olema sanitaarläbilasklad personali jaoks. Tööle asuv personal peab vahetama oma riietuse haiglariietuse vastu ning käima duši all enne ja pärast valvekorda. Personal peab töötama hästi kinnitõmmatud kitleis, haiglajalatseis (tuhvleis), mütsikestes või pearättides.
7. Töö ajal nakkusosakonnas on personalile kategooriliselt keelatud söömine palateis või koridorides. Selleks tuleb eraldada omaette ruum.

Paljude nakkushaiguste lõpe oleneb spetsiifilisest ravist, mille eesmärgiks on hävitada tõvestaja haige organismis ja kahjutustada selle elutegevuse kahjulikud produktid nii nende tekkimise paigal kui ka kudedes, veres ja aju-seljaaju vedelikus.

Spetsiifiline ravi põhineb kunstlikul immuunsuse tekitamisel järgmistel viisidel: 1) valmis antikehade sisseviimine — passiivne immuunsus, 2) antigeenide sisseviimine — aktiivne immuunsus, 3) antibiootikute ja keemiliste vahendite kasutamine, mis mõjuvad bakteritsiidselt, bakteriostaatiliselt või parasitotsiidselt, 4) haige organismi reaktiivsust muutvate vahendite kasutamine. Järelikult kuuluvad spetsiifilise teraapia alla: 1) seerumiravi, 2) bakteriofaagiravi, 3) vaktsiiniravi ja lüsaadiravi, 4) antiviiruseravi, 5) ravi antibiootikutega ja keemiliste vahenditega. Neile lähedased on ka vereülekanne ja proteiiniravi.

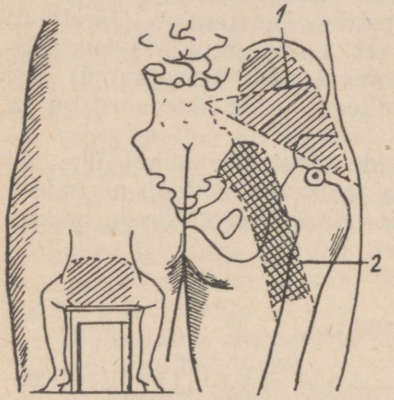
Spetsiifilise ravi tulemused kõikide meetodite puhul ühe või teise ravimiga olenevad mõjust, mida see ravim avaldab nii mikroorganismile ja ta produktidele kui ka närvisüsteemi kaudu makroorganismile.

Seerumiravi

Seerumiravis kasutatakse antitoksilisi (antitoksiine sisaldavaid) ja antibakteriaalseid ehk bakteritsiidseid (bakteritsiidseid antikehi sisaldavaid) seerumeid. Parimat efekti annavad antitoksilised seerumid, mis on saadud hobuste, harvemini veiste, lammaste või muude loomade immuniseerimisel spetsiifiliste eksotoksiinidega. Nende seerumite manustamine varajastel haigusperioodidel kahjutustab toksiine ja kõrvaldab sellega antud nakkushaigusele iseloomulikud intoksikatsiooninähud. Nii langeb difteeria puhul ruttu palavik, kaovad katud, sarlakite korral alaneb kehatemperatuur, kahvatub lööve, düsenteeriahaigel muutub iste harvemaks ja roe kaotab limajasverise laadi. Peale selle paraneb seerumi manustamise järel kõigi nende nakkushaiguste puhul kiiresti üldseisund, kaovad mürgitusnähud ja rasked vereringesüsteemi häired (vegetatiivse närvisüsteemi funktsioonid taastuvad). Peale difteeria, sarlakite ja düsenteeria kasutatakse antitoksilisi seerumeid teetanuse, gaasgangreeni, haavainfektsioonide ja botulismi puhul, s. t. nakkuste korral, mille tekitajad eritavad tõelisi eksotoksiine.

Endotoksiine sisaldavate mikroobidega ja nende lagunemisproduktidega immuniseeritud loomadelt saadud seerumid on peamiselt bakteritsiidsete omadustega, nende antitoksiline toime endotoksiinidesse (antiendotoksiinid) on aga vähene. Nende seerumite mõju protsessi kulule on vähe efektiivne. Bakteritsiidseid seerumeid kasutatakse epideemilise tserebrospinaalse meningiidi, siberi katku ja katku puhul.

Antitoksilisi seerumeid doseeritakse antitoksilistes ühikutes — AÜ (1 AÜ difteeria antitoksiini neutraliseerib 100 sellist toksiini doosi, mis on surmav 250—300 g raskusele meriseale), mittetiitritud seerumeid aga milliliitreis (30—100 ml). Nii manustatakse difteeria puhul 5000—20 000 AÜ, sarlakite korral 10 000—15 000 AÜ. Kui 8—10 tunni pärast efekt puudub, manustatakse seerumit korduvalt. Haiguse raskete vormide puhul manustatakse mitu korda suuri seerumidoose. Näiteks difteeria puhul on vahel tarvilik manustada seerumit korduvalt 15 000—25 000 AÜ, kokku 150 000—200 000 AÜ. Bakteritsiidseid seerumeid manustatakse tavaliselt 30—50—100 ml, olenevalt haiguse raskusest. Järelikult nii antitoksilisi kui ka bakteritsiidseid seerumeid doseeritakse vastavalt haiguse raskusele, olenemata haige vanusest. Peale kontsentratsiooni, s. t. antitoksiliste ühikute hulga, oleneb raviefekt ka toksiinide sidumise kiirusest ja energiast, mis seerumite eri seeriatel on erisugune.



Joon. 2. Süstimise koha valik tuharapiirkonnas.
1 — soovitatav piirkond; *2* — ohtlik piirkond.

Kasutamismeetodid. Tavaliselt süstitakse seerumit lihasesse tuhara ülemises välimises kvadrandis ehk veerandis (joon. 2) või reie välimises küljes, harvemini naha alla või veenisse, mõningate haiguste puhul aga intralumbaalselt (seljaaju kanalisse).

Efekt on seda suurem, mida varem seerumit kasutatakse, sest esiteks toksiinid kahjutustuvad siis kergemini, kuna nad pole veel kudedega küllaldaselt seotud, ja teiseks võivad toksiinid hilisemas haigusjärgus elutähtsais organeis parandamatuid kahjustusi esile kutsuda. Näiteks kahjustuvad raskekujulise difteeria või düsenteeria puhul intoksikatsiooni tõttu juba 4.—5. haiguspäeval südamelihas, vegetatiivne närvisüsteem, maks, neerud ja teised parenhümatoossed elundid. Need muutused avalduvad degeneratsiooninähtudes ega ole seerumiraviga parandatavad. Antitoksiinid on võimelised ainult toksiine kahjutustama, aga mitte hävinud kudesid elustama. Seetõttu peame seerumeid kasutama võimalikult varakult ja küllaldasel hulgal.

Liigivõõra seerumi puhul esinevad kõrvalnähud — anafülaktiline šokk ja seerumitõbi — on seotud inimorganismi tundlikkusega heterogeensete loomsete valkude suhtes seerumeis, eriti hobuse seerumis. Seetõttu on soovitatav kasutada ainult kontsentreeritud (dialüüsitud) seerumeid, mis on liigsetest (antitoksiinidega mitte midagi ühist omavatest) valkudest vabastatud. Nende vähene

kogus sisaldab suure arvu antitoksilisi ühikuid (1000—2000 AÜ ja rohkem 1 ml-s) ning väga vähesel hulgal liigivõõrast valku.

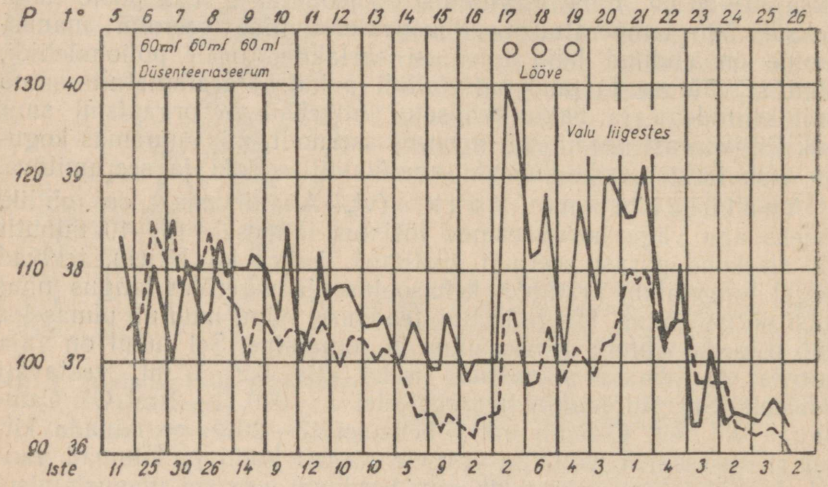
Peale heterogeensete (loomsete), antitoksiliste ja bakteritsiidsete seerumite kasutatakse nakkushaiguste raviks ka inimese seerumit, mida saadakse rekonvalestsentidelt. Rekonvalestsendi seerumi valmistamiseks võetakse antud nakkushaiguse tüüpilist vormi (tüsistusteta) põdenult 50—100 ml verd paranemispäevast alates mitmel korral. Rekonvalestsendi seerumis leiame samasuguseid antikehi nagu kunstlikult immuniseeritud looma seerumis. Doonoril ei tohi olla tuberkuloosi, malaariat, süüfilist ega teisi nakkushaigusi.

Rekonvalestsendi või immuniseeritud doonori seerumit süstitakse 30—50 ml. Enne tarvitamist soojendatakse seda poole tunni jooksul 58° temperatuuril. Rekonvalestsentide seerumi manustamine on andnud häid tulemusi sarlakite, osalt poliomüeliidi, tähnilise tüüfuse ja puuk-entsefaliidi puhul. Paratamatult satub antitoksiinidega ja bakteritsiidsete antikehadega organismi suur hulk liigivõõrast (peamiselt hobuse) seerumit, mis suuremas koguses võib haigel esile kutsuda anafülaktilise šoki ja seerumitõve.

Anafülaktiline šokk (vt. Anafülaksia) on ohtlik, õnneks aga väga harva esinev tüsistus inimesel. 15—40 minutit või otsekohe pärast seerumi süstimist, harva ka hiljem, tekivad haigel hingelämb, krambid, kehasoojuse ja vererõhu langus ning pulsi nõrgenemine. Haige kaotab teadvuse, nägu muutub punaseks, võib esineda tahtetu urineerimine ja roojamine. Sel juhul on vaja haigele viivitamata manustada naha alla 0,2—1 ml, vastavalt vanusele, Sol. Adrenalini hydrochlorici 1 : 1000, 1—2 ml Ol. Camphorae või Sol. Coffeini natrio-benzoici 10—20%, eemaldada kitsad riietusesemed, võtta tarvitusele soojad kotid ja kuumad vannid. Anafülaktiline šokk tekib eriti korduval seerumi manustamisel veenisse või intralumbaalselt. Ohtlikemaks perioodiks on 9.—30. päev esimese süstimise järel, kuid šoki võimalus püsib kauema aja jooksul edasi. Selle tüsistuse vältimiseks soovitatakse manustada seerumit Bezredka meetodil (1—2 ml naha alla ja ülejäänud osa 2 tunni pärast). Bezredka meetodit tuleb tingimata kasutada kõikidel juhtudel, kui haige on 7 päeva eest või varem saanud mingit seerumit. Et aga sageli ei ole võimalik anamneesi nii täpselt kindlaks teha, on parem kasutada Bezredka meetodit igal juhul.

Seerumitõbi tekib tihti suuremate seerumihulkade kasutamisel, eriti kui seda tehakse korduvalt. 5—12 päeva pärast tekivad haigel lööve erüteemi või nõgestõve kujul, mis on eriti intensiivne süstimiste kohal, näoturse, sageli valud ja tursed liigestes ja kõrgenenud temperatuur. Vahel areneb eksudatiivsete protsesside tagajärjel ülemistes hingamisteedes bronhiit. Esineb kõhulahtisus, uriinis on tihti valku. Tüüpiline on ka lümfisõlmede suurenemine. Kubeme, kaenlaaluse ja küünarliigeseläheda sed lümfisõlmed on pehmed, tursunud, suurenenud. Seerumitõbi

kestab mõni päev kuni 3 nädalat (joon. 3). Esineb retsidiive. Vahel avaldub seerumitõbi lümfisõlmede tursumises, näo kerges pastoossuses; harvemini esinevad rasked vormid hemorraagilise lööbega, kõrge palavikuga, vereringesüsteemi häiretega ja üldnähtudega. Harva avaldub reaktsioon süstitud seerumile kohaliku aseptilise koenekroosina (Arthuse fenomen, vt. Allergia). Tuhar paistetab, süstimise kohal punetab nahk ja hiljem tekib kudede sügav nekroos. See tüsistus esineb aga äärmiselt harva ja seda ei tohi vahetada mitteaseptiliselt teostatud süstimise järel tekkiva põletikuga, mida kõiki aseptika reegleid silmas pidades kunagi ei tohiks olla.



Joon. 3. Seerumitõbi düsenteeria puhul.

Niisama harva esineb ööpäeva möödumisel seerumi süstimisest üldreaktsioon seerumilööbega ning haiguslike nähtudega kesknärvisüsteemis ja vereringesüsteemis.

Inimese seerumi manustamine ei kutsu peaaegu kunagi esile anafülaksiat ja seerumitõbe. Et aga rekonvalestsentidelt on raske suuremat verekogust saada, kasutatakse seda vahendit praktikas harva.

Seerumitõve profülaktikaks tuleb: 1) kasutada seerumeid mitte varem kui 3 kuud pärast nende valmistamist, sest värsked seerumid kutsuvad seda tüsistust sagedamini esile, 2) kasutada nn. dialüüsitud (liigsest valgust puhastatud) seerumit. Seerumit tuleb süstida 40°-ni soojendatult, pidades hoolega silmas aseptika ja süstimise reegleid (hoiduda õhumullikesist süstlas). Parimaks profülaktiliseks mooduseks on «puhastatud» seerumi kasutamine.

Seerumitõve tavalised vormid ei vaja ravi. Sügelemise vastu

aitavad hästi soojad vannid. Liigesevalud kaovad soojuse mõjul (sinine lamp, kuiv soojus). Pikalevenivail juhtudel on kasulik anda kaltsiumkloriidi ja C-vitamiini. Need preparaadid on seerumitõve suhtes ka profülaktilise tähtsusega. Rasketel juhtudel rakendatakse sümptomaatilist ravi. Sageli kaovad sügelemine ja lööve, kui naha alla süstida 0,5 ml 1 : 1000 adrenaliinilahust.

Vaktsiiniravi

Vaktsiiniravis kasutatakse mitmesuguseid (tavaliselt surnud) mikroobe või nende elutegevuse produkte. Vaktsiiniravi toime mehhanism seisab selles, et spetsiifilise antigeeni uute koguste organismi viimine aktiviseerib haigel immuunkehade produktsiooni. Seda ravi kasutatakse peamiselt pikaleveninud kuluga nakkushaiguste — naha ja limaskestade kokk-infektsioonide puhul. Ägedatest nakkushaigustest leiab ta tarvitamist tulareemia ja brutselloosi korral, mil ta sageli annab häid tulemusi, kiirendades ja kergendades haiguse kulgu. Vaktsiini doseerimine peab olema väga täpne. Liiga suure vaktsiinihulga manustamisele, eriti veenisse, võib järgneda tormiline reaktsioon, mis vahel võib osutuda ohtlikuks. Tihti esineb mõõdukas reaktsioon temperatuuri kerge tõusuga, halva enesetundega ja kohalike kahjustuste ägenemisega. Samaaegselt võib leida rida muutusi veres, mis näitavad vaktsiini mõju.

Vaktsiini manustamisele vastab organism reaktsioonidega; need on järgmised.

1) Vahetu reaktsioon, mis avaldub eriti tugevasti vaktsiini manustamisel veenisse. Vahel võtab see reaktsioon šoki kuju. Mõni minut või tund pärast vaktsiini süstimist algab šokk — hingelämb, kollaps, mao-soole häired, krambid, vererõhu langemine, vere hüübivuse vähenemine, leukopeenia ja trombopeenia ning teised muutused verepildis. Sellist reaktsiooni võib kohata mõnedel inimestel peptooni, piima ja mitmete vaktsiinide süstimisel. Reaktsioon ei tarvitse olla seoses spetsiifiliste antigeenidega ja on tingitud liigivõõra valgu mõjust. Vahel võib šoki tagajärjeks olla haigusprotsessi kupeerumine.

2) Hilisem vaktsinaalne reaktsioon, millele kaasub antikehade hulga suurenemine veres ja mis on seotud spetsiifiliste antigeenide viimisega organismi.

3) Haige organismi desensibiliseerumine spetsiifilise antigeeni suhtes.

Nii võib vaktsiiniravi kestel brutselloosi- või tulareemiahaigel märgata aglutinatsioonreaktsiooni tiitri suurenemist ja samaaegselt allergiliste nahasiseste reaktsioonide intensiivsuse langemist (desensibilisatsioon).

4) Mitmed haige paranemist soodustavad füsioloogilised reaktsioonid. Katseliselt on kindlaks tehtud, et düsenteeria vaktsiini

korduv mõju sensibiliseeritud looma veresoonestiku retseptogeenseile tsoonidele kutsub veres esile suure adrenaliinikoguse ilmumise; see väldib vererõhu langemist, mis raske düsenteeria puhul tavaliselt esineb. Järelikult võib sel puhul rääkida patogeneetilisest immuunsusest (A. D. Ado), sest vaktsiini toime efekt ei avaldu antikehade tekkimises ega fagotsütoosi elavnemises, vaid «füsioloogilises kaitsevahendis haiguse vastu», üldfüsioloogilistes nähtustes. Peab mainima, et eriti tundlikel (sensibiliseeritud) loomadel võib efekt osutuda vastupidiseks — adrenaliinihulk veres väheneb ja vererõhk langeb.

Vaktsiini manustamise heade tulemuste korral paranevad haige seisund ja kohalikud kahjustused. Krooniliste protsesside puhul tuleb vaktsiini manustada korduvalt.

Parimaid tulemusi annab nn. autovaktsiin; seda valmistatakse haige enese poolt eritatud mikroobidest, mis tekitavad antud haigust.

Vaktsiine manustatakse suu kaudu, naha alla, lihasesse ja veenisse.

Ägedate nakkushaiguste juures nõuab vaktsiiniravi erakordselt täpset, küllaltki keerukat tehnikat ja parenteraalse (mitte suu kaudu) manustamise korral hoolikat haige jälgimist ning annab tihti ägedaid reaktsioone; seetõttu võivad vaktsiiniravi teostada ainult vilunud arstid haigla tingimustes.

Bakteriofaagiravi

Bakteriofaagia on bakterite lahustumisprotsess lahustava (lüütilise) agensi toimel.

Esimesena avastas lahustava agensi tekkimise mikroobide kultuuris (s. o. bakteriofaagia fenomeni) vene teadlane N. F. Gamaleja. Töödeldes siberi katku batsille destilleeritud veega, eraldas Gamaleja 1898. aastal aine, mis põhjustas nende mikroobide värske kultuuri selgimise. Samasugust nähtust, mis nimetati bakteriofaagiaks, kirjeldas d'Hérelle 1917. aastal.

Põhikatse, mis viis d'Hérelle'i bakteriofaagi avastamiseni, on järgmine: kui külvata düsenteerilist väljaheidet puljongile ja 24 tunni pärast filtreerida kultuur läbi Chamberlandi küünla, kutsub saadud filtraat värskes düsenteeria puljongkultuuris kiiresti esile mikroobide lahustumise ja kultuuri selgimise. Sellise selginud kultuuri tilgakese lisamisel värskele kultuurile toimub selle lahustumine jne. Ilmselt leidub filtraadis mingi düsenteeriakepikesi lahustav aine ja see kandub katseklaasist katseklaasi. Kui lasta tilgake filtraati düsenteeriakepikeste agar-agarkultuurile, võib näha kolooniate sööbimist ja steriilseid alasid.

Selliselt alalt võib bakteriofaagi teistele kolooniatele aasaga üle kanda ja kutsuda esile ka nende lahustumise. Ümberkülvamisel suureneb lahustav toime. Baktereid lahustava lüütilise

agensi nimetas d'Hérelle bakteriofaagiks. Seda bakterite lahustamise protsessi nimetatakse bakteriofaagiaks.

Bakteriofaagi leidub haigete, peamiselt paranejate väljaheites, tervetel inimestel, vanades laboratoorsetes kultuurides ja laialdaselt looduses — vees ja pinnases. D'Hérelle peab bakteriofaagi mikroobide parasiidiks, teiste autorite arvates aga on bakteriofaag fermentatiivse loomusega.

Bakteriofaagid on leitud järgmistele mikroobidele: düsenteeria-, tüüfuse-, paratüüfuse- ja soolekepikesed, katku- ja koolerapisikud, mädatekitajad bakterid jne.

Alles 10—15 aasta eest soovitati bakteriofaagi tarvitada rea haiguste — kõhutüüfuse, koolera, düsenteeria, katku, mädaste haiguste — puhul ravi otstarbeks. Käesoleval ajal on küsimust bakteriofaagiravi otstarbekusest põhjalikult revideeritud, kuna see ravi on osutunud vähe efektiivseks.

Raviks soovitati bakteriofaagi manustada haiguse varajastel järkudel ja silmas pidada täpset doseerimist, kuna suure hulga mikroobide lahustumisel vabaneb haige organismis palju endotoksiine. Bakteriofaagi manustatakse suu kaudu ja naha alla, vastavalt nakkushaiguse laadile. Neil tingimustel võib oodata bakteriofaagi paljunemist ja tulemusi tema kasutamisest. Nii soovitatakse düsenteeria puhul kasutada bakteriofaagi suu kaudu, klistiirina jne., kõhutüüfuse puhul lihasesse, naha alla, suu kaudu ja intraduodenaalselt.

Tuleb märkida, et käesolevaks ajaks on kogunenud andmeid, mis kõnelevad bakteriofaagide mitteküllaldasest efektiivsusest nakkushaiguste ravis. Peale selle tõrjuvad bakteriofaagi kõrvale sellised kõrge efektiivsusega preparaadid, nagu süntomütsiin, biomütsiin, streptomütsiin jt.

Bakteriofaagi toime põhineb mikroobide lahustamisel. Bakterite lahustumisel bakteriofaagi mõjul tekivad aga mitmesugused mikroobide produktid (antigeenid), mis kutsuvad esile organismi vastusreaktsiooni. Järelikult oleneb fagoteraapia lõpptulemus mitte üksnes bakteriofaagi tugevusest ja spetsiifilisusest, vaid ka organismi reaktiivsusest.

Soolenakkuste (eriti koolera) kolletes võib bakteriofaagi kasutada profülaktilise vahendina. Koolera fagoprofülaktika on tõhus vahend võitluses selle nakkushaiguse vastu. Bakteriofaagi manustades loome inimesel otsekohe teatava astmega immuunsuse antud nakkuse vastu (eksogeenne immuunsus). Bakteriofaagi kasutamisega võime real juhtudel tõkestada infektsiooni arenemist nakatatud inimestel, kellel haigus on alles peitejärgus. On teada, et tervele inimesele manustatud bakteriofaagi aktiivsus väheneb märgatavalt küllaltki kiiresti, nimelt 7—8 päeva jooksul. Seepärast tavatsetakse nakkuskolletes profülaktiliselt bakteriofaagi anda iga 5—6 päeva järel, vastavalt antud nakkushaiguse peitejärgu maksimaalsele kestusele. Nii manustatakse düsenteeria puhul

15—20 ml bakteriofaagi tühja kõhuga kolm korda 5 päeva tagant, koolera puhul — 1 kord.

Düsenteeria puhul võib eriti ohustatud gruppidele (lastekollektiivid, hooajatöölised jt.) anda profülaktiliselt bakteriofaagi iga 10 päeva järel kogu suveperioodi kestel. Sellise meetodi tulemused ei ole aga kuigi suured.

Spetsiifilise profülaktika mõttes kombineeritakse sageli vaktsino- ja fagoprofülaktikat.

Hemoteraapia

Erilise tähtsusega on v e r e ü l e k a n n e (hemotransfusioon). Kahtlemata annab hea efekti korduv väikeste verehulkade (100—200 ml) ülekanne ägedate nakkushaiguste pikaleveninud mädaste tüsistuste puhul. Näiteks on sarlakite teises perioodis tihti isegi septilised protsessid vereülekandega hästi ravitavad. Pikaleveninud kõhutüüfuse juhtudel väikeste verehulkade (50—100 ml) ülekanne 2—3 korda 3—4 päeva tagant parandab organismi reaktiivsust ning annab hea raviefekti, mis avaldub palaviku alanemises, üldseisundi paranemises ja haigusprotsessi kiires lõppemises.

Vereülekanne kutsub esile soodsa neuroreflektoorse mõju organismi füsioloogilisele reaktiivsusele, kõrgendab ta vastupanuvõimet nakkuste suhtes, parandab ainevahetust ja rikastab organismi täisväärtuslike valkudega.

Stimuleerivaks raviks on parem kasutada vere asemel plasmat, mis on vähem reaktiivne. P l a s m a, mida säilitatakse kuivanud olekus kinnijoodetud ampullides, on kauapüsiv preparaat. Tarvitamiseks lahustatakse see vastavas koguses (100—250 ml) steriilses, kahekordselt destilleeritud vees ja viiakse 50—100 ml veenisse nagu verd. Lastele toksilise düspepsiaga või düsenteeriaga soovitatakse haiguse ägedas järgus manustada desintoksikatsiooniks mitte verd, mis neil juhtudel ei anna head efekti, vaid plasmat, väljakujunenud aneemia puhul aga erütrotsüütide massi.

Katsed saavutada vereülekandega ägedate nakkushaiguste puhul abortiivset efekti pole seni tulemusi andnud. Nähtavasti võib paremaid tulemusi saada nn. immuuntransfusiooniga, s. o. eelnevalt aktiivselt immuniseeritud doonoritelt saadud vere ülekandmisega. See meetod on aga immuunse vere saamise keerukuse tõttu raskesti rakendatav.

Vereülekannet võib kasutada verejooksu pidurdava (hemostaatilise) vahendina, näiteks kõhutüüfuse puhul esineva sooleverejooksu korral.

Vereülekanne on vastunäidustatud ägeda nefriidi, endokardiidi jm. puhul. Eelnevalt määratakse tingimata veregrupp (hemaglutinatsioon), selgitatakse bioloogiline sobivus ja tehakse haige vere ja uriini analüüsid.

Kasutatakse ka 5—20 ml t e r v e inimese vere (enamasti haige

vanemate või lähedaste sugulaste) süstimist lihasesse (tuhara ülemisse välimisse veerandisse). Verd süstitakse korduvalt iga 2—3 päeva järel.

Autohemoteraapiaks nimetatakse haige oma veenist võetud 5—10 ml vere süstimist lihasesse. Näidustused autohemoteraapiaks on samad, mis vereülekandeks, ja ka põhihaiguse tüsistumine pikaleveniva kopsupõletikuga. Mõju on vähem kui vereülekandel.

Kemoteraapia ja ravi antibiootikutega

Kemoteraapiaks nimetatakse antud tõvestajasse spetsiifiliselt toimivate sünteetiliste keemiliste preparaatide kasutamist. Kemoteraapia ajalugu algas elavhõbeda tarvitamisega süüfilise raviks ja hiniini tarvitamisega malaaria raviks. Kemoterapeutiline vahend peab toimima parasiitidesse, s. t. olema parasitotroopne, ei tohi aga ravidoosidena mürgitavalt toimida kudedesse, s. o. ei tohi olla organotroopne. Selle poolest erinevad kemoterapeutilised vahendid teistest bakteritsiidsetest ravimitest. Näiteks ei saa sellised energilised antiseptikud nagu sublimaat, fenool, tsüaan jt. oma ravimõju organismis avaldada, sest esiteks juba nõrga lahusena toimivad nad mürgitavalt mitte üksnes mikroobidesse, vaid ka organismi rakkudesse, teiseks ühinevad nad kiiresti vere valkudega ega jõua seetõttu mikroobideni. Vastupidi, kasutades süüfilise ja taastuva tüüfuse puhul novarsenooli, saame täieliku kemoterapeutilise efekti, s. o. haigusetekitajate täieliku hävingu, kahjustamata organismi rakke.

Meil on rida väärtuslikke kemoterapeutilisi vahendeid: novarsenool süüfilise, taastuva tüüfuse, kolmandapäevitise malaaria ja mõnede teiste protozoaliste haiguste vastu; osarsooli võetakse sisse taastuva puuk-tüüfuse puhul, emetiini amöbiaasi puhul, hiniini, plasmotsiidi, akrihhiini malaaria puhul; valge streptotsiid sisse võttes on efektiivne roosi ravimisel; norsulfasooli ja ftalasooli kasutatakse krupoosse kopsupõletiku, tserebrospinaalse meningiidi ja düsenteeria vastu, elavhõbedat, vismutit ja joodi süüfilise puhul. Antibiootikud on mitmesuguste mikroobide (gramitsidiin), hallitusseente (penitsilliin), kiirikseente (streptomütsiin), kõrgemate taimede (allitsiin) ja loomade (lüsotsüüm) poolt väljatöötatud ained, millel teatavate bakterigruppide suhtes on bakteriostaatiline või bakteritsiidne toime. Esmakordselt väljendas mõtet mikroobide-antagonistide kasutamisest Metšnikov, rohelise hallitusseene antimikroobsed omadused olid aga Polotebnovi ja Manasseini poolt kindlaks tehtud ammu enne kaasaegse preparaadi — penitsilliini leiutamist. *Penicillium*-seenekeste elutegevuse produkt penitsilliin annab kupeeriva efekti epideemilise tserebrospinaalse meningiidi, roosi, krupoosse kopsupõletiku, tihti ka septiliste protsesside (siberi katk) ja anaeroobsete infektsioonide puhul. Streptomütsiin avaldab head ravitoimet tuberkuloosse meningiidi ja teiste tuberkuloosi-

vormide korral tingimusel, et preparaat toimiks otseselt kahjustuskoldesse; ta annab efekti ka tulareemia ja teiste nakkushaiguste puhul. Uutest tuberkuloosivastastest vahenditest tuleb mainida ftivasiidi ja PAS-i. Keemiliste ja antibiootiliste vahendite raviefekt oleneb: 1) nende vahendite varajasest tarvituselevõtust, 2) õigest ja küllaldasest doseerimisest ning manustamisviisist, 3) haige organismi reaktiivsusest.

Levomütsetiini, süntomütsiini, biomütsiini, ekmoliini ja selle kombinatsiooni penitsilliiniga kasutatakse edukalt düsenteeria, kõhu- ja tähnilise tüüfuse, brutselloosi, tulareemia ja teiste infektsioonide puhul.

Kõik kemoterapeutilised preparaadid ja antibiootikud avaldavad põhiliselt bakteriostaatilist toimet, kusjuures nende raviefekt teostub organismi reaktiivsuse muutmise teel närvisüsteemi vahendusel. Näiteks normaliseerib biomütsiin müeloidse koe funktsioone ja tõstab leukotsüütide fagotsütaarset aktiivsust. Sellest järeldub, et lõplik raviefekt oleneb nendegi ravimeetodite puhul nii preparaadi kvaliteedist kui ka organismi reaktiivsusest.

Kahtlemata kuulub kemoteraapiale ja ravile antibiootikutega ühes teiste spetsiifiliste meetoditega nakkushaiguste ravis suur tulevik.

Kemoprofülaktikaks nimetatakse keemiliste ravivahendite profülaktilist rakendamist nakkushaiguste vastu. Seda kasutatakse malaaria vastu, manustades hiniini või akrihhiini sääskede esinemise perioodil nakkuskoldes viibimise ajal ja 2 nädala vältel pärast sealt lahkumist. Kuigi kemoprofülaktika malaaria vastu ei kaitse nakatumise eest ning seda peab teostama koos kaitsega sääskede vastu, ei lase ta akrihhiini või hiniini tarvitamise vältel haigust areneda ja on sõjaväe, hooajatööliste jt. suhtes määratu suure tähtsusega.

Säästev ravirežiim ja psühhoteraapia. Suurt osa nakkushaigete ravis etendab säästev ravirežiim haiglas, vaikuse pidamine palateis, une ja toitmise õige rütm, hoolikas põetamine, osavõtlikud sõnad haigele meditsiinilise personali poolt ja kindla veendumuse loomine, et ravi osutub edukaks.

SPETSIIFILINE PROFÜLAKTIKA
(kaitsesüstimised)

Paljude epideemiliste haiguste profülaktikas etendavad kaitsesüstimised väga tähtsat osa. Massiline rõugepanek on otsustav abinõu selle haiguse likvideerimiseks.

Enne Suurt Sotsialistlikku Oktoobrirevolutsiooni polnud rõugepanek Venemaal kohustuslik, seetõttu röövisid rõuged palju inimelusid. 10. IV 1919 kirjutas V. I. Lenin alla dekreedile kohustusliku rõugepanemise kohta. Käesoleval ajal, tänu üldisele kohustuslikule rõugepanemisele, on rõuged meie maal likvideeritud.

Üldise tunnustuse on omandanud ka difteeriavastane immuniseerimine. Rahvakomissaride Nõukogu dekreediga on sisse seatud sunduslik difteeriavastane kaitsesüstimine. Difteeria vastu süstitute hulgas on haigestumus ja suremus difteeriasse 5—10 korda väiksem kui mittesüstitute hulgas. Esmajärjekorras teostatakse kaitsesüstimine organiseeritud lastele lasteasutustes ja koolide esimestes klassides. Viimastel aastatel teostavad ka organiseerimata laste kohustuslikku difteeriavastast kaitsesüstimist lastenõuandlad, dispanserid ja arstijaoskonnad. Võitluses sarlakitega on epideemia puhul antud rajoonis teostatav sarlakivastane kaitsesüstimine teatava tähtsusega, vähendades süstitute suremust. Kõhutüüfuse profülaktikas on kindlaks vahendiks aktiivne immunisatsioon, mis haigestumust ja suremust immuniseeritute hulgas märgatavalt vähendab. Kõhutüüfusevastased kaitsesüstimised hoiavad ära kõhutüüfuse puhanguid eriti ohustatud inimgruppide hulgas. Düsenteeria profülaktika kaitsesüstimiste näol on vähem välja töötatud.

Aktiivne immuniseerimine teetanuse anatoksiiniga annab pikaajalise immuunsuse selle haiguse suhtes.

Gaiski elusa vaktsiiniga teostatud tulareemiavastased kaitsesüstimised tekitavad kindla immuunsuse umbes 2 aastaks.

Profülaktiliste kaitsesüstimiste registreerimiseks peetakse spetsiaalseid žurnaale vastavalt NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi seadlusele ühtlase arvestussüsteemi loomisest ja epideemiliste haiguste ning profülaktiliste kaitsesüstimiste registreerimisest.

Kaitsesüstimiste näidustused ja vastunäidustused eri nakkushaiguste puhul on toodud eriosas.

N ä i d u s t u s e d k a i t s e s ü s t i m i s t e k s. Eri haiguste ja eri vaktsineerimismeetodite puhul on näidustused kaitsesüstimiseks küllaltki erinevad, olenevalt epideemia puhkemise ohust antud nakkushaiguse korral, selle raskusest, üldsanitaarsete epideemiatõrjevahendite ja kaitsesüstimiste efektiivsusest, s. t. immuniseerimisel saavutatud immuunsuse tugevusest ja kestusest, ning lõpuks ka immuniseerimiseks kasutatava antigeeni (vaktsiini) kvaliteedist, mürgisusest ja manustamisviisist. Näiteks on rõugetevastane vaktsineerimine ja revaktsineerimine kohustuslik kõikidele NSV Liidu kodanikele, sest rõuged on vaktsineerimata elanikkonna hulgas kergesti leviv, raske, kõrge suremusega haigus. R õ u g e t e v a s t a n e vaktsineerimine ja revaktsineerimine annavad kindla ning pikaajalise immuunsuse. Peaaegu sama võib ütelda d i f t e e r i a v a s t a s e kaitsesüstimise kohta anatoksiiniga. Kasutades võitluses nende haigustega ainult sanitaarseid tõrjevahendeid, ei ole me nende vastu kindlustatud. S a r l a k i t e v a s t a s t kaitsesüstimist kasutatakse ainult epideemia puhul, sest saavutatav immuunsus on lühema kestusega ja nõrgem kui difteeriavastane immuunsus. Kasutatavad antigeenid on teataval määral mürgised; tuleb teha kuni viis süstimist, s. t. ka meetod pole täiuslik. Kõhutüüfusevastaseid kaitsesüstimisi teostatakse elanikkonna neile gruppidele, keda on vaja eriti kaitsta võimaliku nakatumise vastu kõhu-

tüüfusesse, näiteks tootmisettevõtete kollektiividele. Nõukogude armees teostatakse koos kõhutüüfusevastaste kaitsesüstimistega ka kangestuskramptõvevastast aktiivset immuniseerimist teetanuse anatoksiiniga. Hassani järve äärseis lahinguis ei olnud haavatud punaarmeelaste ja komandöride hulgas ühtegi teetanuse juhtu — esimeses imperialistlikus sõjas kõikides armeedes esinenud raskeimat tüsistust. Suures Isamaasõjas oli väga kõrge haavatute arvu juures harva haavamisjärgse teetanuse juhtusid. Kaitsesüstimisi tähnilise tüüfuse vastu, mis vähendavad haiguskulu raskust vaktsineerituil, kasutatakse sanitaarseid üritusi täiendava vahendina kõige rohkem ohustatud kontingendil, näiteks nakkuskoldes töötaval meditsiinilisel personalil jne. Siberi katku vastane aktiivne immuniseerimine leiab kasutamist ainult erilistes epidemioloogilistes tingimustes. Difteeria vastu süstitakse lapsi, kuna täiskasvanud nakatuvad sellesse võrdlemisi harva. Leetritevastast passiivset immuniseerimist tervete täiskasvanute vereseerumiga teostatakse lastele, kes on juba olnud nakatumisohus, sest saavutatav immuunsus kestab ainult 3—4 nädalat.

Järelikult on näidustused kaitsesüstimiseks ja süstimisele kuuluvate isikute kontingent erinevad vastavalt eri nakkushaigustele ja immuniseerimise meetoditele.

Nakkushaiguste vastu teostatavate kaitsesüstimiste eesmärgiks on kunstlikult saavutada või suurendada juba olemasolevat spetsiifilist immuunsust. Eristatakse aktiivset ja passiivset immuniseerimist.

Aktiivne immuniseerimine

Aktiivsel immuniseerimisel viiakse organismi parenteraalselt või suu kaudu spetsiifilisi vaktsiine (antigeene), mille toimel süstitul areneb aktiivne immuunsus antud nakkushaiguse suhtes. See on spetsiifiline, pikaajaline ja iseloomustub veres ilmuvate spetsiifiliste antikehadega. Nii kaitseb aktiivne immuniseerimine rõugete või difteeria vastu mitme aasta vältel neisse nakkushaigustesse haigestumast. Kõhutüüfuse vastu süstitul (surnud kõhutüüfusekepikestest valmistatud vaktsiini manustamisel naha alla) tekivad veres aglutiniinid, bakteriolüsiinid ja teised spetsiifilised antikehad.

Passiivne immuniseerimine

Passiivne immuniseerimine seisab inimese immuunse vere, samuti ka inimese või looma immuunse seerumi (näiteks difteeriavastane ja teetanusevastane seerum, leetreid põdenud inimese veri või seerum) viimises organismi, millega saavutatakse selle passiivne immuunsus. Passiivse immuniseerimise puhul tekib immuun-

sus niipea, kui sisseviidavad antikehad satuvad verre. Passiivne immuniseerimine on efektiivne rea nakkushaiguste (leetrid, difteeria, sarlakid, teetanus) puhul isegi pärast nakatumist. Ometi kestab selline immuunsus ainult 3—4 nädalat. Peale selle tekib loomaseerumi (liigivõõra valgu) manustamisel tihti seerumitõbi ja, kuigi väga harva, anafülaktiline šokk.

Edaspidi säilib mõningaks, tihti pikemaks ajaks sensibilisatsioon (kõrgenenud tundlikkus) selle looma valkude suhtes, kellelt saadud seerumit kasutati. Inimese seerum (leetritevastased kaitsesüstimised tervelt täiskasvanud inimeselt saadud vereseerumiga) ei kutsu esile mingeid sensibilisatsiooni nähte. Järelikult ei esine selle kasutamisel anafülaksiat.

Tavaliselt kasutatakse passiivset immuniseerimist kindla või oletatava kontakti puhul nakkushaigega, s. o. oletataval inkubatsiooniperioodil. Nii teostatakse kaitsesüstimist leetrite vastu leetrihaigetega kokkupuutunud, seda haigust mittepõdenud lastele; teetanuse- ja gaasgangreenivastast seerumit manustatakse haavatuile, kelle haavad võisid saastuda teetanuse ja gaasgangreeni tekitajatega.

Antigeenid ja vaktsiinid

Aktiivsel kunstlikul immuniseerimisel sisseviidavaid milmesuguseid antigeene nimetatakse üldnimega v a k t s i i n i d e k s. See nimetus tuleneb rõugetevastasest lehmavaktsiinist (ladinakeelsest sõnast *vacca* — lehm), mida kasutas Jenner 1798. aastal vaktsineerimiseks rõugete vastu.

Käesoleval ajal aktiivseks immuniseerimiseks kasutatavad vaktsiinid on väga mitmekesised. Pa'jud mõistavad vaktsiini all üksnes surnud või, harvem, elusate mikroobide suspensiooni. Vaktsiiniks võib kunstlikul immuniseerimisel olla ka t ä i s a n t i g e e n, s. o. bakteriaalsest kultuurist saadud polüsahhariidne kompleks.

Vaktsiinina (antigeenina) manustatakse aktiivsel immuniseerimisel: 1) elusaid, kuid mitmel viisil nõrgestatud mikroobe, 2) surnud mikroobe, 3) toksiine ja anatoksiine, 4) mikroobide produkte, 5) bakterite polüsahhariide (täisantigeen).

Nõrgestatud mikroobe kasutatakse aktiivseks immuniseerimiseks rõugete, tuberkuloosi (Calmette'i järgi), marutõve (Pasteur'i järgi), katku, tularemia (Gaiski järgi), siberi katku ja brutselloosi puhul (inimeste ja loomade immuniseerimine). Vene teadlane Havkin töötas välja aktiivse kooleravastase immuniseerimise meetodi elusate nõrgestatud ja hiljem surmatud kooleravibriooni kultuuridega. Surmatud mikroobidest vaktsiine kasutatakse kõhutüüfuse-, paratüüfuste, düsenteeria-, koolera- ja paljude teiste nakkushaiguste vastaseks immuniseerimiseks. Toksiine, anatoksiine ja mikroobide produkte tarvitatakse immuniseerimiseks difteeria, teetanuse, sarlakite jt. vastu. Mõningail juhtudel kasutatakse liit-

vaktsiine, näiteks kombineeritud sarlakivaktsiini, mis koosneb surmatud skarlatinoossest streptokokist ja selle toksiinist. Liitvaktsiine, kui nad on kahe mikroobiliigi segu, näiteks *Bacterium typhosum*'i ja *Bacterium paratyphi* B segu, nimetatakse divaktsiinideks, kolme liigi segu — trivaktsiinideks, nelja liigi segu — tetravaktsiinideks, viie liigi segu — pentavaktsiinideks, paljude mikroobide segusid — polüvaktsiinideks. Sõjaväes kasutatakse assotsieeritud vaktsiini kõhutüüfuse, paratüüfuste A ja B, düsenteeria, koolera ja kangestuskramptõve vastu (polüvaktsiin НИИСИ), mis koosneb vastavate mikroobide produktidest, nn. täisantigeenidest, ja teetanuse anatoksiinist. Vaktsiine, mis koosnevad ainult ühte liiki mikroobidest, nimetatakse monovaktsiinideks. Kui monovaktsiin koosneb mikroobi mitmest tüvest, nimetatakse teda polüvalentseks.

Vaktsiine manustatakse enamasti parenteraalselt. Vaktsiini, mis on ette nähtud suu kaudu manustamiseks (enteraalne meetod), nimetatakse enterovaktsiiniks.

Enteraalne immuniseerimismeetod soolenakkuste korral põhineb kujutlusel kohalikku laadi immuunsusest nende haiguste juures. Kohalik immuniseerimine seisab infektsiooni ärahoidmises, mõjutades spetsiifilise vaktsiiniga nakkuse sissetungi väravateid (näiteks sarlakite profülaktikaks kurgu ja ninaneelu limaskesta, gripi profülaktikaks kurku, ninaneelu ja ülemisi hingamisteid), et vähendada nende kudede vastuvõtlikkust nakkushaiguste tekitajate suhtes.

Kaitsesüstimiste efektiivsuse tingimused

Immuniseerimise efektiivsus, s. o. saadud aktiivse immuunsuse tugevus, oleneb nii vaktsiini õigest valikust kui ka immuniseeritava organismi omadustest.

Difteeriavastase anatoksiiniga immuniseeritud ühevanustel lastel koguneb antitoksiini verre erineval määral, kuigi rõhuval enamikul kujuneb välja küllaldane, haiguse eest kaitsev immuunsus.

Sisseviidud antigeenile vastab organism reaktsiooniga, mille tulemuseks on immuniseerimisjärgne immuunsus. Antud antigeeni ja antud organismide juures on see protsess teatava seaduspärasusega ja nõuab teatavat aega. Pärast esimest süstimist toimub organismis teatav ümberkorraldus, mille tõttu organism reageerib järgnevatele antigeeni sisseviimistele märksa aktiivsemalt. Selle reaktsiooni aktiivsus kasvab teatava aja jooksul. Näiteks on kindlaks tehtud, et difteeria anatoksiini on kõige parem süstida kolm korda, teine süstimine 3 nädalat pärast esimest ja kolmas 3 kuni 6 kuud pärast teist. Just sellise viisi korral tekib lastel veres kolmanda süstimise järel suur kogus antitoksiini. Selliste difteeriavastaste kaitsesüstimistega on kindlaks tehtud ka vaktsiini doosi

tähtsus. Kolmekordsel anatoksiini manustamisel doosides 20 : 40 : 20 antigeenset (AÜ) ehk immunogeenset (IÜ) ühikut tekib immuunsus peaaegu eranditult kõikidel lastel, nõrga anatoksiini puhul aga ainult osal lastel.

Immuunsuse tekkimiseks kaitsesüstimise järel kulub teatav aeg. Tavaliselt toimub see aga väga ruttu; näiteks difteeriavastast kaitsesüstimist võib julgesti teha difteeriahaigetega kokkupuutunud lastele, kartmata neile kahju tekitada. Immuunsuse täielikuks väljakujunemiseks kulub 3—4 nädalat pärast immuniseerimist. Rõugete puhul tekib immuunsus 8—10 päeva pärast, inkubatsiooniaeg on aga kuni 14 päeva. Niisiis võib isegi pärast rõugeisse nakatumist teha 3.—4. inkubatsioonipäeval kaitsesüstimise ja sellega haigestumise ära hoida. Samuti aitab kaitsesüstimine pärast nakatumist ka marutõve puhul.

Kaitsesüstimisjärgne immuunsus on individuaalselt varieeruv. Arvestades immuunsuse nõrgenemist aja jooksul, tuleb kaitsesüstimisi korrata.

Reaktsioonid kaitsesüstimisele

Vaktsiini parenteraalsel manustamisel võib 4—6 tunni pärast ilmneda enam või vähem väljakujunenud üldine reaktsioon temperatuuri tõusuga, halva enesetundega ja peavaluga. Süstimise kohal tekivad kohaliku reaktsioonina punetus ja turse. Väga harva esineb vaktsineerimisjärgne anafülaksia. Kasutades vaktsineerimiseks toksiine, võib samuti harva märgata intoksikatsiooni nähtusid. Reaktsiooni tugevus oleneb vaktsiini laadist ja immuniseeritava omadustest. Immuniseerimisele on vastunäidustuseks mitmesugused haiguslikud seisundid. Tavaliselt vaktsineeritakse ainult terveid inimesi. Enterovaktsiinid enamasti ei anna üldist reaktsiooni või see avaldub ainult kergetes mao-soole häiretes.

Ägeda reaktsiooni tekkimisel teostatakse järgnev vaktsineerimine väiksema doosiga, vastavalt instruktsioonile.

Vastunäidustused kaitsesüstimiseks. Mõned aktiivseks immuniseerimiseks kasutatavad antigeenid on teataval määral mürgised. Nn. anatoksiinid, mida kasutatakse difteeria ja teetanuse vastu, on vastavate toksiinide mürgised omadused praktiliselt kaotanud, kuna immuniseerimiseks kasutatav sarlakitoksiin on kahjutustamata produkt.

Rõugevaktsiin (rõugelima, detriit), veiserõugete elus viirus, kutsub esile kerged veiserõuged tsükliliselt kulgeva vaktsinaalprotsessina manustamise kohal.

Peale selle sisaldavad kõik antigeenid peale mõne üksiku erandi teatava arvu valguosakesi, mis on pärit puljongist või teistest söötmetest, millel antigeeni valmistati.

Need spetsiifilised või mittespetsiifilised ained kutsuvad organismis esile enam või vähem väljakujunenud reaktsioone. Tava-

liselt vaktsineeritakse ainult täiesti terveid inimesi. Vastunäidustused mitmesuguste antigeenide ja vaktsineerimismeetodite juures on aga erinevad, olenevalt vaktsiini reaktiivsusest ja esilekutsutava reaktsiooni laadist.

Kõhutüüfusevastane kaitsesüstimine on vastunäidustatud palaviku, üldise tugeva kurtumuse, ägedate seedehäirete, südame dekompensatsiooni, kopsu ja maksa raskete kahjustuste, nefriidi jne. puhul.

Vastunäidustuseks sellele kaitsesüstimisele on ka raseduse teine pool ja tuberkuloosne intoksikatsioon.

Vastunäidustuseks rõugepanekule on laialdane ekseem lapsel vaktsinaalprotsessi levimise ohu tõttu. Vastunäidustusi mitmesugustele kaitsesüstimistele on vaja täpselt tundma õppida, et immuniseeritavat mitte kahjustada.

Enterovaktsinatsiooni vastunäidustuseks võivad olla ägedad seedehäired ja üldised ägedad haigusprotsessid.

Kõik kaitsesüstimisele kuuluvad, eriti lapsed, tuleb eelnevalt arsti poolt hoolikalt läbi vaadata.

Mõnedel juhtudel, näiteks rõugete puhkemisel, on ümbritseva elanikkonna nakatamise oht niivõrd suur, et vaktsinatsioon ja revaktsinatsioon teostatakse nakkuskoldes eranditult kõikidele, vaatamata vastunäidustustele. Kui rõugehaige avastati haiglas, tuleb vaktsineerida või revaktsineerida kõik haiged ja kogu personal.

Vaktsineerimise tehnika

Vaktsiini parenteraalsel manustamisel tuleb aseptika ja tehnika reegleid hoolikalt silmas pidada. Kohustuslik tingimus kaitsesüstimistel on vaktsiini täpne doseerimine ja õige manustamisviis (suu kaudu, naha alla jne.). Nende tingimuste rikkumisel võib soovitatud tulemus puududa, vahel võivad tekkida rasked tüsistused. On teada raskeid mürgitusjuhtusid doseerimise, tehnikareeglite või meetodi mittetundmise tõttu. Näiteks täheldati vaktsineerituil rasket üldreaktsiooni seejärel, kui neile sissevõtmiseks määratud kõhutüüfuse vaktsiini oli manustatud naha alla. Selle vaktsiini 1 ml sisaldab 10 miljardit kõhutüüfusekepikest, s. t. 10 korda rohkem kui naha alla süstimiseks kasutatav vaktsiin.

Aseptikareeglite rikkumine antigeeni parenteraalsel manustamisel võib süstimise kohal põletikulisi protsesse põhjustada.

Kõikide nende ohtude vältimiseks on vaja:

1) täpselt tutvuda kaitsesüstimise metoodikaga ja tehnikaga vastavalt instruktsioonile;

2) kontrollida vaktsiiniampulli või -pudeli etiketti;

3) kontrollida vaktsiini kõlblikkust tema välimuse ja etiketil märgitud tähtaja järgi; vaktsiini varem avatud ampullidest või mõranenud pudeleist mitte kasutada;

4) täpselt järgida doseerimist, vaktsineerimise metoodikat ja tehnikat ning aseptikareegleid;

5) kõikidest tüsistustest teatada otsekohe arstile.

Massilise kaitsesüstimise puhul immuniseeritakse algul väike grupp ja kui 24—48 tunni pärast tüsistused puuduvad, siis ka ülejäänud isikud. Vaktsi-

neerimiseks kasutatud preparaatide seerianumber märgitakse registreerimisžurnaali.

Vaktsiini manustamisel naha alla, mida kasutatakse kõige sagedamini, tuleb:

1) ampulli või pudelit loksutada, et mikroobid vedelikus ühtlaselt jaotuksid; ampulli või pudeli avamisel sisu steriilsust mitte rikkuda;

2) vaktsiini jaoks kasutada hoolikalt steriliseeritud klaasikesi ja need vaktsineerimise ajaks katta steriilse klaasplaadikesega, marliga või paberiga;

3) kui vaktsiini ei valata klaasikesse, siis võtta seda süstlaga ampullist või pudelist, ilma süstlanõela saastamata;

4) immuniseerimise eel steriliseerida süstel 30-minutilise keetmisega;

5) tarvitada mitut nõela ja võtta iga immuniseeritava jaoks keevast veest uus;

6) süstimise koht desinfitseerida piirituse või joodiga;

7) jätta süstitud isik 30 minutiks kohale, et teda jälgida, mis on eriti oluline laste juures;

8) võimaliku šoki juhuks hoida valmis Sol. Adrenalini hydrochlorici 1 : 1000, Sol. Ephedrini hydrochlorici 5%, Sol. Coffeini natrio-benzoici 20%, Ol. Camphorae 20%.

Massilistel kaitsesüstimistel on tähtsaimaks tingimuseks sanitaar-hügieeniline režiim vaktsineerimispunktides. Tuleb silmas pidada, et vaktsineeritavate hulgas võib olla nakkushaigeid isikuid nakkuskolletest, ja võtta nakkuse levimise ärahoidmiseks tarvitusele kõik abinõud. Vaktsineerimispunktil peavad olema vastava personaliga filtrid.

Filtris teostatakse lapse eelnev läbivaatus (neel, nahk, kael, rind) ja küsitelu (epidemioloogiline anamnees). Haiguskahtlasi lapsi ja neid lapsi, kellel kodus on nakkushaiged, ei tohi lubada üldisesse ooteruumi.

Kui antud paikkonnas esineb laste epideemia, on soovitatav mitte koondada lapsi vaktsineerimispunktidesse, vaid teostada kaitsesüstimisi nende kodus.

DESINFEKTSIOON

Desinfektsiooni eesmärgiks on katkestada nakkuse levimine ja sellega purustada epidemioloogiline ahel: nakkusallikas — nakkuse levimise teed — terve inimene.

Eristatakse alljärgnevaid desinfektsiooniliike: 1) desinfektsioon — nakkushaigusi tekitavate mikroobide hävitamine väliskeskkonnas; 2) desinsektsioon — nakkushaigusi ülekandvate putukate hävitamine; 3) deratisatsioon — näriliste (hiired, rotid jt.) kui mikroobide reservuaaride ja paljude nakkushaiguste nakkusallikate hävitamine. Metoodikalt desinfektsioonile lähedased on: 4) desodoratsioon — halva leha kaotamine roiskumisprotsesside kõrvaldamisega (peamiselt kloori sisaldavate preparaatide abil); 5) degaseerimine — mürkainetega kahjustatud mitmesuguste objektide kahjutustamine. Selle juures tarvitatavad füüsikalised (kambridesinfektsioon või -degasatsioon) ja keemilised vahendid on analoogilised või lähedased desinfektsioonivahendeile.

Lõppdesinfektsioon

Lõppdesinfektsioon teostatakse nakkuskoldes seejärel, kui nakkusallikas on sealt eemaldatud, näiteks haige hospitaliseerimise, tervistumise või surma järel, kui laip on juba maetud.

Lõppdesinfektsiooni tulemuseks on nakkuskolde kahjutustumine. Alati ei ole see aga tegelikult nii, sest peale haige võib nakkuskoldes elada teisi avastamata nakkusallikaid, näiteks pisikukandjaid. Lõppdesinfektsioon teostatakse otsekohe pärast haige hospitaliseerimist, tervistumist või surma, vastavalt instruktsioonile mitte hiljem kui 12 tundi linnas ja 24 tundi maal desinfektsiooni korralduse saamisest (haige hospitaliseerimisest).

Jooksev desinfektsioon

Jooksvat desinfektsiooni viiakse läbi nakkuskoldes haige voodi juures ning lähemas ümbruses nakatava väljaheite ja eritiste kahjutustamiseks ja nakkuse levimist võimaldavate tingimuste kõrvaldamiseks (näiteks kärbeste hävitamine soolenakkuste puhul ja täide hävitamine parasitaarsete tüüfuste puhul). Jooksvat desinfektsiooni teostatakse nakkuskoldes, kui haige hospitaliseerimine millegipärast hilineb, eriti suure tähtsusega on see aga nakkusosakondades, kus ta moodustab nakkuskoldes rakendatavate desinfektsioonivõtete ja režiimi terve kompleksi. Näiteks soolenakkuste puhul seisab jooksev desinfektsioon järgmises.

Üldine hügieeniline režiim. 1. Haige toas. Hospitalisatsiooni hilinemisel või haige koju jätmisel võimaldatakse talle eraldi tuba või ta isoleeritakse sirmiga. Haige tuppa jäetakse ainult kõige vajalikumad esemed haige eest hoolitsemiseks; liigsed pehmed esemed (kardinad, vaibad jm.) eemaldatakse toast; haigele lapsele jäetakse ainult kergesti pestavad või keedetavad mänguasjad ning väheväärtuslikud raamatud ja vihikud. Haigel olgu omaette voodiriided. Söömiseks ja joomiseks antakse haigele eraldi nõud, mida hoitakse puhtalt, kaitstes neid ka kärbeste eest. Haige väljaheide ja uriin desinfitseeritakse 10%-lise kloorlubjalahusega. Nõud eritiste jaoks (siibrid, pudelid, süljetopsid) hoitakse samuti puhtad ja kaitstakse neid kärbeste eest; nende alla pannakse puhas, tihti vahetatav paber (määrdunud paber põletatakse otsekohe ära). Tuppa ukse ette pannakse maha desinfitseeriva lahusega niisutatud porandariie või matt jalgade pühkimiseks; ukselinkide ümber mähitakse samuti desinfitseeriva lahusega niisutatud puhas riie (seda loputatakse vähemalt 2 korda päevas 0,5%-lise klooramiinilahusega või 3%-lise lüsoolilahusega). Aknad või õhuaknad, mille kaudu tuba tuulutatakse, kaetakse traatvõrguga, marliga või tülliga. Toas asetatakse mitmesse, kärbestele kõige enam meeldivasse kohta kärbsepaberid või klaasist kärbsepüünised ahvatleva söödaga. Tarvitatud kärbsepaber põletatakse otsekohe ära. Haige tarvitatud pesu hoidmiseks kasutatakse eraldi padjapüüri, kotti või kasti; pesu desinfitseeritakse enne pesemist, väljaheitega või uriiniga saastunud pesu aga otsekohe; teiste perekonnaliikmete musta pesu hoitakse haige pesust eraldi.

2) Korteri muus osas. Kogu haiguse kestel (haige tervistumiseni või haiglasse saatmiseni) hoitakse kogu korter ja üldkasutatavad kohad eriliselt puhtad ja korras. Ruume koristatakse ainult niiskelt. Korteri käimlaistet pestakse mitu korda päevas 0,2%-lise selitatud kloorlubjalahusega ja pühitakse seejärel samas lahuses niisutatud lapiga. Prügi korteris korjatakse hoolega kokku ja võimaluse korral põletatakse otsekohe ära või viiakse prügikasti. Korteris organiseeritakse kärbsetõrje, milleks korterielanikel soovitatakse pidada puhtana kogu korter, köök, sööginõud, koguda prügi ja jäätmed kinnisesse anumasse ja pidevalt kasutada kärbsetõrjevahendeid (kärbsepaber,

kärbsepüünised, kuivad kärbseseened, DDT, heksakloraan jm.). Kõik, eriti toitu valmistavad isikud, peavad tihti käsi pesema.

3) Haige põetaja kannab kitlit või eririietust ja peas rätikut, vahetades neid tihti puhaste vastu; käsi pestakse seebi ja harjaga rohke veega (iga kord otsekohe pärast kokkupuutumist eritistega või saastunud esemetega, pärast ruumi koristamist, enne söömist jne.). Haige toast väljumisel pühitakse jalad põrandamatil, kittel või eririietus ja pearätt jäetakse haige tuppa. Haige voodile istuda pole lubatud; väljaheitenõusid tuleb käimlasse minnes hoolikalt hoida, et sisu mitte maha loksutada; ei soovitata kätega puudutada seinu, ukselinke jne. Haige poolt kasutatud esemeid tuleb hoida muudest asjadest eraldi; desinfektsiooni tuleb teostada vastavalt arsti või desinfektori juhendeile ja silmas pidada nende poolt määratud tähtaegu. Kõrvalisi isikuid ei tule lubada haigega kokku puutuda.

Jooksvat desinfektsiooni teostab desinfektorite salk või ambulatoorse-polikliinilise võrgu personal mitte harvemini kui kord 2—3 päeva kohta; vaheajal teostavad lihtsamaid desinfektsioonivõtteid haiget põetavad isikud raviva arsti või desinfektorite salga personali juhendite järgi. Ambulatoorse-polikliinilise võrgu või desinfektorite salga personal jätab vajaduse korral haige korterisse põetamiseks vajalikke esemeid (siibrid, uriinipudelid, süljetopsid, kitlid põetajaile) ja desinfektsioonivahendeid.

Õigesti teostatud jooksev desinfektsioon hoiab ära nakkuse levimise soole- ja paljude piisknakkuste kui ka teiste nakkushaiguste puhul.

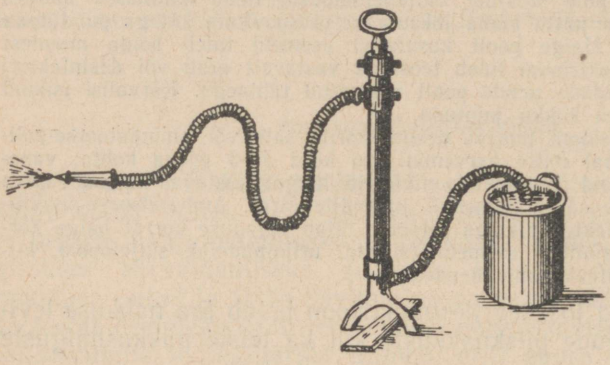
Profülaktiline desinfektsioon

Profülaktilise desinfektsiooni eesmärgiks on nakkuse edasikandmist ja levimist ära hoida. Siia kuulub regulaarne ühiselamute sanitaarkorrastus, raudteejaamade, üldkasutatavate käimlate, telefonide, juuksurisalongide, saunade jt. desinfitseerimine, kuid laiemas mõttes ka roiskvee desinfitseerimine, joogivee kloorimine, prügi põletamine ja teised sanitaar-kommunaalsed üritused. Profülaktiline desinfektsioon takistab parasitaarsete tüüfuste levimist. Vee kloorimine hoiab ära soolenakkuste, tulareemia jne. vee-epideemiaid.

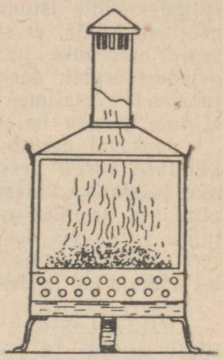
Desinfektsiooniks ja desinsektsiooniks kasutatakse: 1) mehaanilisi vahendeid (puhastus, tuulutamine, koristamine jne.); 2) füüsikalisi vahendeid (kiirgusenergia, kuiv kuumus, aur jne.); 3) keemilisi vahendeid (kloorlubi, lüsool, sublimaat, happed, leelised, DDT jne.), kaasa arvatud gaasid (formaldehüüd, kloorpikriin, väävlishappe anhüdriid, tsüaan). Metoodika ja tehnika suhtes jaotatakse desinfektsioon järgmiselt: 1) niiske desinfektsioon ja desinsektsioon, mille puhul töödeldavaid esemeid desinfitseerivate ainete lahustega niisutatakse või piserdatakse (hüdropultide, automakside jt. riistade abil) (joon. 4); 2) pulbriliste vahendite kasutamine peamiselt profülaktiliseks desinfektsiooniks (dust SK, K-seep, heksakloraan, DDT, DDT-seep, DDT-seebi emulsioon, püreetrum); 3) gaasdesinfektsioon ja -desinsektsioon, mille puhul korrastamisele kuuluv hermeetiliselt suletud ruum täidetakse gaasiga, kasutades spetsiaalset aparatuuri (Zarevitši, Zaussailovi jt. aparaadid), põletatakse seal väävlit (joon. 5) või valatakse põran-

dale toatemperatuuril kergesti auruvat vedelikku (kloorpikriin); 4) kamberdesinfektsioon ja -desinsektsioon järgmiste kambrite abil: a) kuumaõhu- (kuiva kuumuse), b) auru-, c) formaliini-veeauru-, d) gaasikambrid.

Deratisatsiooniks kasutatakse mitmesuguseid meetodeid.



Joon. 4. Hüdropult.



Joon. 5. Aparaat väävli põletamiseks.

Desinfektsiooni metoodika eri nakkushaiguste puhul

Lõpp- ja jooksva desinfektsiooni metoodika on eri nakkushaiguste puhul erinev, olenevalt nende epidemioloogilistest iseärasustest.

A. Soolenakkuste puhul eritavad kõhutüüfust, düsenteeriat ja koolerat põdevad haiged tõvestavaid mikroobe peamiselt väljaheitega, koolera puhul ka oksega, kõhutüüfuse puhul ka uriiniga; nad infitseerivad kergesti pesu, riietusesemeid, voodiriideid, põetamisesemeid, söögiõusid, mööblit ja nende vedamiseks kasutatavaid transpordivahendeid. Nakkus levib kergesti ka toiduainetele, veele, pinnasele ja käimlate sisule ning kärbsed võivad teda laiali kanda. Selle nakkushaiguste rühma esinemisel desinfitseeritakse nakkuskoldes väljaheide, uriin, oksemassid ja kõik objektid, mis võivad nakatavate eritistega saastunud olla.

Tavaliselt teostatakse desinfektsiooni niiskelt ja osaliselt kambreis. Gaasdesinfektsiooni ei kasutata.

1. Haige väljaheide, uriin ja oksemassid valatakse 4—6 tunniks üle 10—15%-lise kloorlubjalahusega, 5—10%-lise lüsoolilahusega (koolera puhul) või 3%-lise klooramiinilahusega, võttes ühe osa eritiste kohta kaks osa desinfitseerivat lahust. Seejärel valatakse nad kanalisatsiooni, käimlasse või mustaveeauku.

2. Siibrid ja uriinipudelid asetatakse pärast tühjendamist 20 minutiks paaki 0,2%-lise selitatud kloorlubjalahusega, 3%-lise lüsoolilahusega või 3%-lise fenooli-seebilahusega ja pestakse see-

järel jooksva veega. Desinfitseeritud siibritesse ja süljetopsidesse kallatakse 0,5 liitrit klooramiini (3%-list) või kloorlupja (0,2%-list).

3. Haige toidu- ja lauanõud, hambaharjad jm. keedetakse 1%-lises soodalahuses.

4. Musta pesu leotatakse 2 tundi 1%-lises klooramiinilahuses või 3%-lises kuumas lüsoolilahuses ja seejärel pestakse.

5. Voodiriideid ja rõivaid desinfitseeritakse kambris. Selle puudumisel desinfitseeritakse neid 1%-lise klooramiinilahusega või 3%-lise lüsoolilahusega. Äärmisel juhul võib riietust (mitte nahkega karusnahkesemeid) desinfitseerida tulise triikrauaga läbi märja lapi triikides.

6. Haige tuba (või palatit või muldonni) pŕserdatakse 1—2%-lise klooramiinilahusega.

7. Väheväärtuslikud infitseeritud esemed (õlgmatid, kaltsud, prügi jm.) põletatakse ära.

8. Teostatakse kärbsetõrjet, hävitades nende vastseid sigimiskohtades (sõnnik, prügi, käimlad jm.), peetakse territooriumil puhtust, hävitatakse täiskasvanud kärbseid (kärbsepüünis ja -paber, toiduainete mehaaniline kaitse võrkudega, DDT jne.).

9. Käimlaid desinfitseeritakse 10—20%-lise kloorlubjalahusega.

B. P i i s k n a k k u s t e puhul saastuvad kõik haige toas asetsevad esemed, sest tõvestavad mikroobid levivad õhu kaudu kogu ruumis ja vahel isegi sellest väljaspool.

Seepärast on siin otstarbekohane haige toa niiske või gaasdesinfektsioon (formaliiniga).

1. Röga ja neelust erituv lima valatakse pooleks tunniks üle 3—5%-lise klooramiinilahusega, 3%-lise kuuma lüsoolilahusega või fenooli-seebilahusega; seejärel võib eritised käimlasse valada ja nõud kuuma veega puhtaks pesta. Enne tarvitamist valatakse neisse 50—100 ml mõnda ülalmainitud lahust.

2. Haige toidunõud keedetakse või desinfitseeritakse poole tunni vältel 3%-lise klooramiinilahusega või 3%-lise kuuma lüsoolilahusega.

3. Musta pesu leotatakse enne pesemist 2 tundi 1%-lises klooramiinilahuses või 3%-lises kuumas lüsoolilahuses.

4. Rõivaid ja voodiriideid desinfitseeritakse niiskelt või kambris.

5. Haige tuba desinfitseeritakse niiskelt 1%-lise klooramiinilahusega, 3—5%-lise kuuma lüsoolilahusega, 5%-lise naftolüsoolilahusega või 0,1—0,2%-lise selitatud kloorlubjalahusega.

6. Sarlakite ja difteeria puhul laste mänguasjad keedetakse või desinfitseeritakse 3%-lise klooramiinilahusega või 5%-lise kuuma lüsoolilahusega, väheväärtuslikud aga põletatakse ära.

7. Käimlad, kraanikausid ja öönõud piserdatakse 5—10%-lise kloorlubjalahusega, 5%-lise kuuma lüsoolilahusega või naftolüsoolilahusega.

C. Parasitaarsete tüüfuste puhul levitab haige nakkust ainult täide kaudu. Nakkuskoldes teostatakse sanitaarkorrastus järgmisel viisil:

1. Riietus ja voodiriided desinsekteeritakse kuumaõhukambrites temperatuuril 80—100° (mitte üle 110°), nahk- ja karusnahkesemed temperatuuril mitte üle 70° või õhu ja auru seguga temperatuuril 58° veeauru-formaliinikambrites.

2. Pesu keedetakse või leotatakse desinfitseerivates lahustes (seebi-solvendi- või seebi-petrooleumi emulsioon, kuum 10%-line naftolüsoolilahus, K-seebi emulsioon jt. insektitsiidid). Äärmisel juhul võib pesu desinfitseerida püreetrumipulbriga, SK-tolmuga jms. (vt. Instruktsioon). Eriti aktiivsed insektitsiidsed (desinsekteerivad) omadused on uuel preparaadil DDT ja heksakloraanil. Sanitaarkorrastuseks kasutatakse 5%-list DDT-seepi või 3%-list heksakloraanseepi; ühe komplekti riietuse ja pesu töötlemiseks on vaja 25 g, peakatte töötlemiseks 5—10 g dusti.

Hea desinsektsiooniefekti annab pesu ning puuvillasest ja villasest riidest esemete triikimine (eriti õmbluste kohalt) kuuma triikrauaga.

D. Tulareemia, leptospiroosi de ja katku puhul teostatakse üheaegselt desinfektsiooniga ja desinsektsiooniga deratisatsiooni järgmisel viisil:

a) toiduainete varusid, ladusid ja joogivett kaitstakse näriliste eest (toiduaineid säilitatakse lakke riputatult või kindlalt suletavais kastides; blindaaže, ladusid ja muldonne kaitstakse kraavidega, talvel aga jäävallidega, kaeve — raketega, kaantega jne.);

b) hävitatakse närilisi mehaaniliste lõksudega, püünisaukudega muldonnides ja kaevikuis, baariumkarbonaatsöötadega, arseeniga, krõssiidiga, kasside ja koerte abil (viimaseid kasutatakse ainult katku puhul);

c) kaitstakse viljapõlde näriliste eest sel teel, et vili õigeaegselt koristatakse ja rõugud kraavidega piiratakse.

Ülalmainitud nakkushaiguste koldeis on eriti vajalik:

a) varustada elanikkonda ja sõjaväge heakvaliteedilise desinfitseeritud joogiveega;

b) rangelt täita isikliku hügieeni reegleid;

c) keelata kasutada madratsite täiteks ning muuks otstarbeks õlgi ja heinu kuhjadest, kus elutsevad närilised.

EPIDEMIOLOOGIA PÕHIJOONED

Epidemioloogia on teadus, mis uurib epideemiate arenemise seadusi mitmesugustes konkreetse tegelikkuse tingimustes, epideemiavastaseid üritusi ja nakkushaiguste profülaktikat.

Epideemiaks nimetatakse mingi ägeda nakkushaiguse, nagu sarlakid, kõhutüüfus, epideemiline tserebrospinaalne meningiit jne., massilist levikut elanikkonnas. Kui mingi nakkushaigus

teatavas piirkonnas pikaajaliselt pidevalt esineb, nimetatakse seda endeemiaks ehk haiguse endeemiliseks levikuks. Endeemia esinemise kohta nimetatakse endeemiliseks koldeks (näiteks malaaria, katku ja koolera endeemilised kolded).

Mõnede endeemiliste haiguste esinemise iseärasuseks on looduslikud kolded, kus patogeenne pisik tsirkuleerib looduses sõltumatult inimese olemasolust antud paikkonnas. Nii võib puukentsefaliidi, tähnilise ja taastuva puuk-tüüfuse, tulareemia ja katku (D. K. Zabolotnõi) koldeid esineda ka asustamata paikkondades, sest nende haiguste tekitajate reservuaariks on närilised ning nakkus tsirkuleerib näriliste, puukide ja teiste ektoparasiitide keskel. Nakkuse reservuaariks olevate loomade ja nakkuse elusate edasikandjate bioloogiliste ja ökoloogiliste omaduste tõttu esinevad ühed või teised neist peamiselt (või ainult üldiselt) teatavais looduslikes tingimustes. Nii elutseb üks liik puuke, puuk-entsefaliidi levitajad, taigapiirkondades, puuk-riketsioosi levitav puugiliik aga stepis või metsastepis. Seega määrab juba looduslik maastik mingi loodusliku koldelisusega nakkushaiguse esinemise võimaluse antud paikkonnas (J. N. Pavlovski). Inimene nakatub neisse nakkushaigustesse sellises looduslikus koldes viibides, kuid ei ole ise nakkusallikaks.

Kui epideemia levib mitmel maal ning haarab elanikkonda laialdaselt, nimetatakse seda pandeemiaks ehk haiguse pandeemiliseks levikuks; näiteks esines keskajal katkupandeemia, mille tagajärjel suri ¼ Euroopa elanikest; aastail 1918—1920, Esimese maailmasõja lõpul, puhkes gripi (hispaania haiguse) pandeemia, mis nõudis miljoneid ohvreid kõikidest maailma maadest; aastail 1919—1922, interventsiooni- ja laostusperioodil, oli NSV Liidus tähnilise tüüfuse pandeemia, millesse haigestusid miljonid ja surid sajad tuhanded.

Loomade hulgas esinevat nakkushaigust nimetatakse epizootiaks (näiteks siberi katku epizootia veistel, tulareemia närilistel), enzootiaks (näiteks riketsiooside ja tulareemia enzootia närilistel) ja panzootiaks.

Inimeste ja loomade nakkushaigusi, mis antud maakohas ei esine, vaid on mujalt sisse toodud, nimetatakse eksootilisteks.

Mis põhjustab epideemia puhkemise ja millised tegurid soodustavad epideemilisust?

Epideemilist protsessi ajendavad järgmised põhilised bioloogilist laadi jõud: 1) nakkusallikas; 2) nakkuse levimise teed; 3) elanikkonna immuunsuse aste antud nakkushaiguse puhul. Tuleb aga meeles pidada, et otsustavaks teguriks epideemia arenemisel on ühe või teise kollektiivi sotsiaalsed tingimused (vt. Sissejuhatus).

Bioloogilisi tegureid ei tule vaadelda väljaspool nende seost asustatud kohtade materiaalsete elutingimustega ja heakorraga. Tehniliselt täiuslik veevärk, vee kloorimine, toitluse sanitaar-

järelevalve hoolikas teostamine, kõrge isiklik ja ühiskondlik sanitaarkultuur, elanikkonna jõukus ja profülaktilised süstimised nõrgestavad märgatavalt epideemilise protsessi bioloogilisi stimulaatoreid ning muudavad antud rajooni elanikkonna praktiliselt kaitstuks nii soole- kui ka muude nakkuste vastu, eriti epideemiavastaste abinõude õige organiseerimise korral.

Nakkusallikad

Nakkuse algallikaiks on haiged või pisikuid kandvad inimesed, mõnede nakkuspatoloogiliste vormide korral aga ka loomad. Enamiku kõige tähtsamate nakkushaiguste nakkusallikaks on haige inimene või pisikukandja. See on tingitud patogeensete mikroobide adaptsioonist (kohanemisest) inimorganismile inimese pika ajaloolise eluperioodi kestel.

Näiteks on leetrite tekitaja eluvõimeline ainult leetrihaige organismis ja sedagi piiratud aja kestel, teatavas haigusjärgus. Väljaspool haige organismi, väliskeskkonnas ja isegi immuunse isiku organismis hävib leetriviirus kiiresti. Järelikult võib teatava kollektiivi nakatada ainult leetrihaige. Näitena võib tuua leetrite epideemia geograafiliselt isoleeritud Fär-saartel (Island), kus leetreid ei esinenud 65 aasta jooksul (1781—1846). Uuesti viis sinna leetrid haige inimene.

Rõugete, kopsukatku, sarlakite, difteeria, leetrite, gripi ja teiste piisknakkuste, kõhutüüfuse, koolera, düsenteeria ja paljude teiste haiguste puhul eritab haige inimene ühel või teisel teel väliskeskkonda väga suurel arvul virulentseid haiguse tekitajaid, levitades nakkust oma lähikondsete hulgas. Siit selgub, et haigete varane isoleerimine terveist (hospitaliseerimine) on tähtsaim epideemiatõrje abinõu.

Paljude nakkushaiguste levimises etendavad pisikukandjad nakkusallikatena väga suurt osa (vt. Pisikukandmine).

Teiste, samuti laialdaselt levinud nakkushaiguste puhul on tõvestajad bipatogeensed, s. t. võivad esile kutsuda haiguse nii inimestel kui ka mitmetel loomadel. Haiguste selles grupis (zoonoosid — siberi katk, marutõbi, brutselloos, tulareemia, katk, malleus, epideemiline stomatiit, leišmanioos, epideemilised leptospiroosid, toidu-toksikoinfektsioonid jm.) on nakkusallikaks haiged loomad.

Veised, lambad ja kitsed võivad olla nakkusallikaks paratüfoossete toksikoinfektsioonide, brutselloosi, epideemilise stomatiidi, siberi katku, tuberkuloosi, marutõve ja mõnede sooleparasiitide puhul. Hobused ja teised kabjalised võivad edasi anda malleust, harvemini marutõbe, kaamelid aga vahel katku. Sead võivad olla brutselloosi, siberi katku, harvemini marutõve, sigade punataudi, paratüfoossete toksikoinfektsioonide, mõningate helmintooside ja balantidiaasi allikaks. Kodu- ja metsnärilised võivad olla tõvestava

pisiku reservuaariks ja nakkusallikaks katku, tulareemia, infektsioosse kollatõve, puuk-entsefaliidi, taastuva puuk-tüüfuse, mõnede riketsiooside, leišmanioosi ja teiste nakkushaiguste puhul. Koerad, hundid ja kassid on marutõve ja soolenugiliste allikaks; vahel võivad kassid edasi anda tulareemiat. Linnud võivad mõnikord olla toidu-toksikoinfektsioonide allikaks, kalad — botulismi allikaks. Nakkuse reservuaari mõiste puudutab loomi, kelle organismis võib looduslikes tingimustes esineda mingi loomade või inimeste nakkushaiguse tekitajaid (näiteks on närilised tulareemia- ja katkunakkuse säilitajaiks).

Tähtsaimaks ja kohustuslikuks epideemiatõrje abinõuks on haige inimese või looma poolt kollektiivi nakkuse sissetoomise vältimine, milleks nakkusallikas isoleeritakse või kahjutustatakse.

Nakkuse levimise teed

Sõltuvalt mikroobide asukohast haige või pisikukandja organismis erinevad eri nakkushaiguste puhul ka mikroobide väliskeskkonda eritamise viisid. Näiteks kurgu, ninaneelu ja hingamisteede haiguste puhul levitab haige mikroobe nn. piisknakkuse teel. Piisknakkus seisab kurgu, ninaneelu või hingamisteede limaskesta vedelate eritiste pihustumises piisakestena haiget või pisikukandjat ümbritsevasse keskkonda kõnelemise, aevastamise ja eriti köhimise puhul. Rahulikul hingamisel on väljahingatav õhk tavaliselt mikroobivaba. Sellised ülipeened, elusaid mikroobe sisaldavad piisakesed võivad mitu tundi õhus hõljuda ja vähimagi õhuvooluga ruumis edasi kanduda. Seega infitseerib haige piisknakkuse teel väga kergesti nii õhu kui ka esemed oma toas. Väljaspool suletud ruumi on haiguse edasiandmine piisknakkuse teel tugevasti piiratud; kitsais, halvasti ventileeritavais niiskeis ja pimedais eluruumes võib haige ümbritsevaid isikuid piisknakkuse teel väga kergesti nakatada. Mikroobide levitamise võimalus piisknakkuse teel on kindlaks tehtud difteeria, läkaköha ja mitme teise haiguse juures köhaplaadikeste abil. Kui näiteks difteeriahaige suu ette 20—30 cm kaugusele asetada vertikaalselt avatud Petri tassike hüübinud seerumiga ja lasta haiget köhida, võib tassikeses saada difteeriabatsillide kasvu.

Piisknakkuste hulka kuuluvad leetrid, gripp, sarlakid, difteeria, läkaköha, rõuged, tuulerõuged, mumps, punetised, mitmesuguse etioloogiaga angiinid ja kopsupõletikud, epideemiline tserebrospinaalne meningiit, kopsukatk ja rida teisi nakkushaigusi.

Kuivades muutuvad lima- ja rögapiisakesed tolmuks, mis laskub põrandale, seintele, mööblile ja rõivastele. Toa koristamisel (kuivalt) kerkib tolm õhku ja võib hingamisteedesse sattuda. Selline tolmnakkus võib esineda tuberkuloosi, siberi katku (eosed) ja väheste teiste nakkushaiguste puhul, mille tekitajad on

kuivuskindlad. Sel viisil võib toimuda ka nakatumine tulareemia kopsuvormi.

Et nakkus piisknakkuse teel võib kergesti levida, on sel viisil levivad nakkushaigused eriti ohtlikud. Leetreid, grippi, tuberkuloosi ja teisi piisknakkushaigusi põdev inimene võib nakatada palju teisi, kellega ta viibib koos, eriti suletud ruumides. Marutõve korral tungib tõvestaja süljenäärmetesse ja eritub haige looma või inimese süljega.

Nõndanimetatud s o o l e n a k k u s t e — kõhutüüfus, koolera, düsenteeria jne. — puhul kahjustub peamiselt sooletrakt ja mikroobe eritatakse peamiselt või ainult (näiteks düsenteeria puhul) väljaheitega, vähemal määral uriini või oksega.

Rea haiguste — tähnilise ja taastuva tüüfuse, malaaria, papatatši palaviku, denge, vistseraalse leišmanioosi ja unehaiguse — puhul esinevad ja arenevad mikroobid eranditult või peamiselt veres ega satu haige eritistega väliskeskkonda. Nende haiguste puhul annavad nakkust edasi verd imevad putukad oma pistetega: malaariasääsk *Anopheles* malaariat, *Aëdes aegypti* — kollapalavikku, *Phlebotomus papatasii* — papatatši palavikku ja täid (*Pediculus vestimenti*, *P. pubis*, *P. capitis*) — tähnilist ja taastuvat tüüfust. Kirbud, peamiselt rotikirp (*Xenopsylla cheopis*) ja inimese kirp (*Pulex irritans*) kannavad edasi katku, puugid (*Ornithodorus*) — kesk-aasia taastuvat tüüfust, *Ixodes persulcatus*, *Haemophysalis concinna* ja *Dermacentor silvarum* — puuk-entsefaliiti, viimased kaks liiki ja *Dermacentor nuttali* — tähnilist puuktüüfust Siberis ja Kaug-Idas, *Rhipicephalus sanguineus* Marseille' palavikku Krimmis ja Lõuna-Ukrainas; puugid, parmud ja mõned sääseliigid kannavad edasi tulareemiat, nõelavad kärbsed ja kiinid siberi katku, troopiline tsetse-kärbes unehaigust. Verd imevate lülijalgsete poolt haiguse edasikandmist nimetatakse t r a n s m i s s i o o n i n a k k u s e k s (transmissioon — ülekanne). Sel teel võib inimene haigestuda tulareemiasse parmude ja pistkärbeste hammustuste kaudu.

Naha lahtise kahjustuse puhul eritub mikroob haavandite ja kahjustatud nahapiirkondade patoloogiliste eritistega (siberi katku nahavorm, roos jne.).

Nakkushaiguste puhul, kui inimene eritab mikroobe piisknakkuse teel kurgu, ninaneelu ja hingamisteede eritistega või väljaheidete ja uriiniga, aga ka patoloogiliselt kahjustunud naha eritistega, saastuvad ta nahk, pesu ja rõivad kergesti nende eritistega. Selliste nakkushaiguste puhul võib kergesti nakatuda otsesel kokkupuutumisel haigega — see on nn. k o n t a k t n a k k u s.

Mikroobi mõjutatavus füüsikalis-keemiliste teguritega ja ta eluvõime looduses on epideemia arenemises suure tähtsusega. Näiteks leetreid tekitav mikroob sureb väljaspool haige organismi väga ruttu ja haigus võib levida ainult õhk-piisknakkuse teel. Jätkub ühekordsest haige toa tuulutamisest, et selles leiduvaid

mikroobe hävitada. Sarlakite ja difteeria puhul on tõvestaja vastupidavam ja nendesse haigustesse võib nakatuda peale kontakti ja piisknakkuse ka kurgu ja ninaneelu eritistega saastunud esemete, eriti taskurättide, mänguasjade, pesu jne. kaudu. Difteeria ja sarlakite tekitajaile on soodsaks säilitavaks keskkonnaks ka piim. Soole- ja mõnede teiste nakkuste tekitajad püsivad kaua elujõulistena vees, kuna toiduainetes, eriti piimas, nad aga mitte ainult ei ela, vaid isegi energiliselt paljunevad. Seetõttu on kõhutüüfuse, koolera ja tularеemia puhul peale kontakti suure tähtsusega ka veenakkus. Samade haiguste ning brutselloosi, düsenteeria, toidu-toksikoinfektsioonide jt. puhul esineb ka toidunakkus. Soolenakkuste tekitajate eluvõime väliskeskkonnas teeb võimalikuks nende mehaanilise edasikandmise kärbeste (*Musca domestica* jt.) poolt ning toidu ja joogi nakatamise nendega. Kärbeste epidemioloogiline tähtsus soolenakkuste juures on katseliselt kindlaks tehtud: haige toas püütud kärbeste jalgadel ja väljaheites leitakse düsenteeriakepikesi või kooleravibrioone. Siberi katku tekitaja püsib väliskeskkonnas kaua eluvõimelisena; siberi katku, teetanuse ja gaasgangreeni tekitajate eosed võivad pinnases kuude kaupa ja veel kauem eluvõimelistena püsida. Sellise pinnase osakesed võivad haava sattudes esile kutsuda gaasgangreeni või teetanuse, sellisel pinnasel karjatatavad loomad võivad aga nakatuda siberi katku. Täpselt samuti võib siberi katku nakatuda mitu kuud tagasi nülitud looma nahast.

Kõrvaldades nakkuse levimise teed, katkestame epideemilise protsessi tsirkulatsiooni ja sellega likvideerime nakkuskolde. Näiteks hävitades täid koldes, likvideerime tähnilise ja taastuva tüüfuse; veevarustuse ja toidublokkide sanitaarse järelevalvega, kärbsetõrjega ja nõuetekohase hügieenilise režiimiga igapäevases elus lõpetame soolenakkuste leviku. Kaitstes inimesi puukide eest, lülitame välja puuknakkuste levimise võimaluse.

Haigega kontakti ja temaga koos kinnises ruumis viibimise piiramine, hea ventilatsioon, valgustus, 0,2%-lise selitatud kloorlubjalahuse abil niiskelt koristamine — need on abinõud, mis vähendavad piisknakkuste levimise võimalust. Tuleb meeles pidada, et epideemiavastaste ürituste edukaks läbiviimiseks on vaja neid suunata mitte üksnes epideemilise ahela põhilülile, vaid ka teistele lülidele (näiteks haige varane hospitaliseerimine ja desinfektsiooni läbiviimine nii haige juures kui ka nakkuskoldes).

Elanikkonna immuunsus on eri nakkushaiguste suhtes erinev. Näiteks kui rõugeisse või leetreisse nakatub nende haiguste vastu immuniseerimata ja neid varem mittepõdenud inimene, järgneb haigestumine peaaegu alati kliiniliselt hästi väljakujunenud haiguspildiga. Järelikult puudub rõugeid ja leetreid mittepõdenud ja nende vastu immuniseerimata isikuil vastav immuunsus.

Peale immuunsuse puudumise leetreid mittepõdenud ja nende vastu immuniseerimata isikuil seletub elanikkonna laialdane haiges-

tumus neisse leetriviiruse suure lenduvusega, leetrihaige nakatamisvõimega prodromaalperioodis ja vastavate profülaktiliste ürituste puudumisega.

Epideemilise tserebrospinaalse meningiidi epideemia puhul, vastupidi, on selge kliinilise pildiga haigusjuhte võrdlemisi vähe, sest ainult umbes 0,5%-l elanikkonnast puudub täielikult immuunsus selle haiguse suhtes. Enamikul nakatunud isikuist avaldub meningokokiline infektsioon mitte tüüpilise meningiidina, vaid põletikuliste nähtudena nakkuse sissetungi väratеis — nasofarüngiidina, katarraalse angiinina — või pisikukandmisena, mis mingeid kliinilisi sümptoome ei anna. Ka nakatumine poliomüeliidi tekitajaga kutsub enamasti esile kas pisikukandmise või möödub tagajärgi jätmata; ainult vähestel areneb tüüpilise kliinilise pildiga haigus.

Suuremal osal elanikkonnast puudub immuunsus ka taastuva ja tähnilise tüüfuse, malaaria ning katku suhtes.

Koolera, kõhutüüfuse, düsenteeria, sarlakite ja difteeria suhtes on elanikkond suuremal või vähemal määral immuunne.

Leetrite ja rõugete kontagioossusindeks (nakatavusindeks) inimeste suhtes, kes pole neid haigusi põdenud või on nende vastu immuniseerimata, on 0,95—1,0, sarlakite — 0,3—0,4, difteeria — 0,15—0,20. See tähendab, et kokkupuutumisel vastavate haigetega haigestuvad sajast varem mittepõdenust ja mitteimmuniseeritust leetrite puhul 95—100, sarlakite puhul 30—40 ja difteeria puhul 15—20.

Head sotsiaalsed elutingimused tõstavad kahtlemata organismi resistentsust paljude nakkushaiguste suhtes (vt. Immuunsus).

On arusaadav, et epideemia puhangute ajal, kui antud haiguse tekitajate levimine inimeste hulgas ja neid ümbritsevas keskkonnas suureneb, on kliiniliselt väljakujunenud vorme põdevate ja varjatud vormidega inimeste suhe eri nakkushaigustel erinev.

Varjatud nakkus, mida iseloomustab ainult antud haigust tekitavate mikroobide esinemine organismis ilma kliiniliste nähtudeta, võib sellegipärast esile kutsuda immuunbioloogilisi protsesse, mis avastatakse hilisemal uurimisel (näiteks Widali aglutinatsioonreaktsioon sümptoomideta kõhutüüfuse puhul, Schicki reaktsiooni muutumine positiivsest negatiivseks difteeriapisiku kandjal). Elanikkonna kunstliku immuunsuse tugevdamise või loomisega võib nakkuse (rõuged) likvideerida või selle levikut märgatavalt vähendada (leetrid, difteeria; vt. Kaitsesüstimised).

Epideemia arenemine mitmesuguste nakkuste puhul oleneb teataval, vahel üsna suurel määral kliimast, aastaajast ja geograafilistest tingimustest. Nii on malaaria, unehaigus, papatatši palavik, puuknakkused ja rida teisi haigusi seoses antud kohas esinevate verd imevate putukatega, haiguse edasikandjatega, kes võivad oma bioloogilise arenemistsükli läbi teha ainult teatavais klimaatilistes ja looduslikes tingimustes. Seal, kus neid edasikandjaid looduses ei esine, pole arusaadavalt võimalik ka antud haiguste levimine. Soolenakkused ilmnevad peamiselt suvel ja sügisel, sest et sel ajal

nad kergesti levivad (kärbsed jm.); on ka võimalik, et inimene on sel ajal neile haigustele vastuvõtlikum.

Õhk-piisknakkuse teel edasiantavaid haigusi on rohkem sügisel, talvel ja varakevadel, sest sellal esineb sagedamini nn. külmetushaigusi, mis suurendavad ninaneelu ja ülemiste hingamisteede vastuvõtlikkust. Peamiselt aga on see tingitud sellest, et kahjustatud limaskestadega haiged-pisikukandjad suurel hulgal tõvestavaid pisikuid levitavad ja et kinnistes ruumides viibimise tõttu inimestevaheline kontakt on tihedam. Malaaria sageneb suvesügisperioodil, mil looduses ilmuvad nakatatud *Anopheles*-sääsed, puuknakkused tekivad varakevadel, mil täiskasvanud puugid aktiviseeruvad, jne. Seega on meil rida bioloogilisi tegureid: mikroobi bioloogilised omadused, inimese ja mikroobi immuunbioloogilised suhted ja paikkonna loomulikud looduslikud tingimused, mis mitte üksnes ei määra ära ühe või teise nakkushaiguse laadi ja kulu antud isikul, vaid mõjuvad ka ühe või teise nakkushaiguse epideemia puhkemise käigule. Kas aga need bioloogilised tegurid, eriti sotsialistlikus ühiskonnas, määravad epideemia arenemise? Rõhuva enamiku nakkushaiguste suhtes peab sellele küsimusele tingimata vastama eitavalt.

Soolenakkuste arvu vähenemine linnades on seoses veevarustuse ja kanalisatsiooni olemasoluga, toitlussanitaaria-alaste abinõude teostamisega (õige ühiskondliku toitlustamise organiseerimine ja hoolikas toitluse sanitaarjärelevalve), sanitaarse kultuuri taseme tõstmisega töötajate hulkades ja epideemiavastaste ürituste hea organiseerimisega.

Kui puudub võitlus tähnilise tüüfuse vastu ja elanikkonnas esineb pedikuloos, võivad esineda selle haiguse epideemilised puhangud, mis vastavat paikkonda laialdaselt haaravad. Ratsionaalselt teostatud epideemiavastased üritused likvideerivad tähnilise tüüfuse kolde kindlasti 2—3 dekaadi jooksul. Rõuged, katk ja koolera, mis varem tekitasid ähvardavaid epideemiaid, olles tõeliseks sotsiaalseks õnnetuseks, on aktiivsete tõrjevahendite abil NSV Liidu territooriumilt juba ammu kaotatud. Eriti ilmsed on nõukogude tervishoiuorganite edusammud võitluses epideemiatega (vt. Sissejuhatus). On täiesti selge, et põhiliseks teguriks epideemiate arenemises pole ei makro- ja mikroorganismi bioloogilised suhted, ei mikroobi virulentsus ega eluvõime, vaid sotsiaalsed tingimused, millest meie sotsialistlikul maal on eriti suure tähtsusega plaanikindel võitlus nakkushaiguste vastu ning elanikkonna kultuuri ja materiaalse elutaseme tõus.

Epideemiavastaste abinõude organiseerimine nakkuskolletes

Epideemiate vältimine ja tekkinud kollete kiire likvideerimine on võimalik ainult siis, kui kõik meditsiinitöötajad ja ühiskondlik aktiiv (sanitaarpostid, ühiskondlikud sanitaarvolinikud jm.) päevast päeva epideemiavastaseid üritusi teostavad. Epideemiavasta-

ses töös peavad tervishoiuorganeid abistama ka kohalikud parteija nõukogude organisatsioonid.

Epideemiavastase töö edu põhitingimuseks on iga meditsiinitöötaja küllaldased teadmised nakkushaiguste epidemioloogia, kliinilise pildi ja profülaktika alalt ning oskus oma jaoskonnas sanitaar-profülaktilisi ning epideemiavastaseid üritusi organiseerida. Oluline on ka oma jaoskonna sanitaar-epideemiliste tingimuste tõsine tundmine (rajooni sanitaarne ülevaade), milleta pole mõeldav profülaktilise töö õige korraldus. See sanitaarne ülevaade peab sisaldama:

1. Üldsanitaarsed andmed (territoorium, kliimalis-geograafilised andmed, looduslik maastik, demograafilised andmed, migratsiooni protsessid, rajooni majanduslik iseloomustus, veevarustus, kanalisatsioon, territooriumi puhastus, teed, saunad, toitlusobjektid jm.).

2. Ravi-profülaktilise võrgu kirjeldus olemasolevate epideemiavastaste asutuste ja seadmete täpse äramärkimisega (nakkusosakonnad, malaaria-, tulareemia- ja brutselloosijaamad ning -punktid, tuberkuloositõrje-organisatsioonid jm., deskambrid, saunad-läbilasklad, laboratooriumid jne.).

3. Andmed haigestumusest nakkushaigustesse vähemalt viimase 3—5 aasta kestel epideemiliste puhangute ja kollete kirjeldusega (malaaria, tulareemia, brutselloos, puuknakkused jm.).

Rajooni sanitaarse ülevaate ja sanitaar-epideemilise seisundi põhjal koostatakse profülaktiliste ja epideemiavastaste abinõude plaan.

Epideemiavastase võitluse aluseks olgu süstemaatiline üldine sanitaar-profülaktiline töö, mille eesmärgiks on kõrvaldada nakkushaiguste tekkimist ja levimist soodustavad tingimused, ning operatiivsed epideemiavastased abinõud kolletes nakkushaiguste ilmnemisel.

Sanitaar-profülaktilised abinõud

Need abinõud peavad sisaldama alljärgnevaid põhiliike:

1. Veevarustusallikate kaitse.
2. Territooriumi ja elamute saneerimine.
3. Võitlus elukondliku hügieeni eest (saunad, pesumajad, toitlus- ja riietushügieen, ratsionaalne organismi karastamine jne.).
4. Kutsealuste kontingentide, tööliste ühiselamute ja lasteasutuste sanitaarset heaolu kindlustavad abinõud.
5. Toidu-maitseaineblokkide, kaubandusvõrgu jne. hoolikas sanitaarjärelevalve.
6. Tööstussanitaaria-alased üritused, esmajärjekorras kahjulike tegurite kõrvaldamiseks epideemiaohtlikes tööstustes, näiteks villa- ja nahatööstuses (siberi katk), tapamajades ja lihakombinaatides (brutselloos) jm.

7. Sanitaarse kultuuri taseme tõstmine (massiline sanitaarharidustöö) ja elanikkonna sanitaarse isetegevuse organiseerimine.
8. Spetsiifilise profülaktika organiseerimine ja läbiviimine.

Operatiivsed epideemiavastased abinõud nakkuse lokaliseerimiseks ja likvideerimiseks nakkuskoldes

Ägeda nakkushaiguse juhu või kahtlase haige avastamisel jaoskonnas sõidab arst või velsker aegaviitmatult kohale ja viib koldes läbi nakkushaiguse lokaliseerimiseks ja likvideerimiseks vajalikud abinõud.

Neid abinõusid aegsasti ja õigesti rakendades võib nakkuse tema koldes likvideerida.

Epideemiavastase töö tuumaks on epideemilise protsessi ahela katkestamine.

Epideemiavastased abinõud kolde likvideerimisel ja lokaliseerimisel on:

1) abinõud nakkusallika, enamasti haige või pisikukandja eemaldamiseks kollektiivist ja tema kahjutustamiseks;

2) abinõud patogeense pisiku tsirkuleerimise lõpetamiseks väliskeskkonnas, millega tervete nakatumine kõrvaldatakse või seda tunduvalt piiratakse;

3) abinõud kollektiivi immuunsuse tõstmiseks antud nakkuse suhtes peamiselt spetsiifilise immuniseerimisega.

Eri abinõude profülaktiline tähtsus on erinev, olenevalt nakkuse laadist. Näiteks tähnilise tüüfuse puhul on kolde likvideerimiseks vaja haige varakult isoleerida, teostada kolde sanitaarkorrastus ja seejärel kollet 71 päeva jooksul jälgida; rõugete korral tuleb haige isoleerida, temaga kontaktis olnud isikud vaktsineerida ja koldes teostada sanitaarkorrastus; leetrite korral on peamiseks abinõuks õigeaegne passiivne immuniseerimine, puuk-entsefaliidi korral — puugipistete ärahoidmine. Nende nakkushaiguste puhul teostatakse esmajärjekorras ülalesitatud abinõud.

Kolde kindlaks likvideerimiseks on aga nõutavad kompleksed profülaktilised abinõud, mis on suunatud epideemilise protsessi kõigile kolmele eespool nimetatud lülile.

Selleks tuleb nakkuskoldes läbi viia järgmine kohustuslik abinõude kompleks.

1. Nakkushaige varane avastamine ja diagnoosi määramine. Maal peab nakkushaige varane avastamine olema igas asustatud punktis kindlustatud peale jaoskonna meditsiinitöötajate epidemioloogilise jälgimise ka signaalidega kolhooside meditsiiniõdede ja ühiskondlike sanitaarvolinike poolt. Varane diagnoosimine nõuab nakkushaiguste kliinilise pildi ja epidemioloogia tundmist ning laialdast laboratoorsete diagnoosimismeetodite kasutamist.

Nakkushaiguse diagnoos põhineb epidemioloogilisel anamneesil,

haiguse kliinilisel pildil ja laboratoorseil uurimismeetodeil (vt. Diagnostika). Tingimata peab kasutama laboratoorse diagnostika varaseid meetodeid (hemokultuur), seepärast peavad jaoskonnaarst ja -velsker oskama koguda materjali laboratoorseteks analüüsideks ja olema varustatud lihtsama aparatuuriga, jaoskonnahaiglail aga peavad olema tüüplaboratooriumid.

2. Paljude nakkushaiguste puhul on haiguse lõppe suhtes otsustav varane spetsiifiline ravi (difteeria, düsenteeria, malaaria, epideemilise tserebrospinaalse meningiidi, toksiliste sarlakite ja teetanuse rasked vormid jm.). Difteeriat, düsenteeriat, rasket malaariat, meningiiti või krupoosset kopsupõletikku põdevale haigele tuleb viivitamata manustada spetsiifilise ravivahendi esimene doos (vt. vastavad peatükid).

Difteeriavastane seerum, norsulfasool ja teised sulfaniilamiidpreparaadid, akrihhiin, hiniin, penitsilliin, süstel jm. peavad arstil ja velskril nakkushaige voodi juures alati käepärast olema, eriti maajaoskonnas töötades, kus haige haiglasse toimetamine vahel palju aega nõuab.

3. Nakkushaigete ja nakkushaiguskahtlaste varane isoleerimine on epideemiavastase ahela otsustav ja kohustuslik lüli (vt. Diagnostika) enamiku nakkushaiguste puhul, kus tähtsaimaks allikaks on haige.

Hospitaliseerimata haige levitab nakkust nii haiguse haripunktil kui ka kogu haiguse ja paranemise kestel, nakatades tihti temaga kokkupuutuvaid lähikondseid, samuti ka juhuslikke külastajaid.

Et esimestel haiguspäevadel on nakkushaigust tihti raske diagnoosida, on nõutav nn. provisoorne hospitaliseerimine, s. o. kõikide nakkushaiguskahtlaste palavikuhaigete isoleerimine mitte hiljem kui 3.—4. päeval haiguse algusest, enne lõpliku kliinilise diagnoosi määramist.

Haige hospitaliseerimisel peab olema transpordivahend nakkushaigete veoks. Nakkusosakonnas või isolaatoris, kuhu haige suunatakse, peab valitsema sanitaar-hügieeniline režiim.

Maaoludes, kus spetsiaalne transpordivahend puudub, tuleb haige veo järel regi või vanker desinfitseerida, sellel olnud õled aga ära põletada. Oleks otstarbekohane, et ka maajaoskonnas oleksid haigete veoks eri transpordivahendid. Haige transportimisel ei tohi lubada tal kontakti elanikkonnaga. On teada juhtumeid, kus tähnilist tüüfust põdev haige viis nakkuse majadesse, milles ta teel peatus.

Isolaatoris on eriti oluline organiseerida haige ja ta riietuse sanitaarkorrastust ning jooksvat desinfektsiooni. Vastasel korral muutub isolaator ümbruskonda nakkust levitavaks kohaks. Vahel on halvasti organiseeritud isolaator olnud tähnilise või kõhutüüfuse koldeks; kõhutüüfus on kanalisatsioonita paikkondades, kus haige väljaheite jooksvat

desinfektsiooni pole teostatud, esinenud ka vee-epideemia puhangutena (vt. Haiglasisesed infektsioonid).

4. Uute haigusjuhtude avastamine. Igas koldes on vaja teostada kõikide haigega kokkupuutunud isikute läbivaatus võimalike uute haigusjuhtude avastamiseks. Erilist tähelepanu tuleb pöörata nakkuse ebaselgetele vormidele, mis võivad kergesti diagnoosimata jääda. Kui maal esinevad sellised nakkushaigused, nagu tähniline, taastuv ja kõhutüüfus, sarlakid, difteeria, leetrid jm., on vaja käia majast majja, vaadates läbi kogu elanikkonna, laste nakkushaiguste puhul aga kõik lapsed, ning avastatud kolletes läbi viia epideemiavastased abinõud.

5. Registreerimine ja teatamine. Nakkushaige avastamisel on arst või velsker kohustatud sellest esimese ööpäeva jooksul kiirteatekaardiga rajooni tervishoiuosakonda teatama.

Eriti ohtlike nakkuste puhul, nagu katk, koolera ja rõuged, tuleb sellest teatada telegrammiga, telefoniga või kiirkäskjalaga.

Üheaegselt kiirteate saatmisega peab haigusjuhtumist teatama ka kollektiivile, kus haige võis nakkust levitada. Näiteks kui lasteasutuses käival lapsel avastatakse leetrid, teatatakse sellest aegaviitmatult antud asutusse ja viiakse seal läbi vastavad abinõud. Analoogiliselt signaliseeritakse tehasesse, asutusse või kooli, kui töölisel, teenistujal või õpilasel avastatakse tähniline tüüfus, kõhutüüfus jne. Mittesignaliseerimisel võivad lasteasutuses kergesti leetrid puhkeda.

6. Kolde sanitaarkorrastus. Olenevalt nakkuse laadist teostatakse koldes desinfektsioon, desinsektsioon või deratisatsioon. Mõne haiguse, näiteks katku puhul on vajalikud kõik desinfektsiooniviisid, sest selle haiguse allikaiks võivad olla niihästi haige inimene kui ka nakatatud kirbud ja rotid. Kõige sagedamini tuleb läbi viia lõppdesinfektsioon pärast nakkusallika eemaldamist, s. t. pärast haige isoleerimist. Kui hospitaliseerimine on takistatud, teostatakse koldes haige voodi juures jooksvat desinfektsiooni, mille eesmärgiks on haige poolt väliskeskkonda nakkuse levitamise võimalus miinimumini viia või hoopis likvideerida.

Desinfektsiooni meetodid on mitmesugused ja olenevad nakkushaiguse laadist (vt. Desinfektsioon).

Kõige tähtsamaid desinfitseerivaid vahendeid ja lihtsaid seadiseid kasutades on aga võimalik peaaegu igas koldes nõuetekohast sanitaarkorrastust teostada. Sellised desinfitseerivad ja desinsekteerivad vahendid on kloorlubi, äsja kustutatud lubi, klooramiin, lüsool, naftolüsool desinfitseerivate vahenditena; K- ja SK-seep, püreetrum, albihtoolpasta, seep-solvent, sellele valmistamisviisilt ja toimelt analoogilised seebi-petrooleum- ja seebi-bensiinemulsioon ning puhas solvent desinsekteerivate vahenditena; lihtsaimad seadised desinsektsiooniks kuiva kuumusega on auru-formaliini-

kambrite tüüpi aurukambrid, mida kasutatakse edukalt ka formaliinita (vt. Desinfektsioon).

7. Pisikukandjate avastamine. Uurimisi pisikukandmise suhtes teostatakse koldes nii nakkusallika avastamiseks kui ka infektsiooni leviku pidurdamiseks. Eriti olulise tähtsusega (laboratooriumi olemasolul kohustuslik) on düsenteeria ja kõhutüüfuse puhul toiduainetetööstuse ja toitlusettevõtete töötajate ning lasteasutuste laste, difteeria puhul — kooliõpilaste uurimine pisikukandmise suhtes.

Koolerakoldes on uurimine pisikukandmise suhtes kohustuslik (vt. Pisikukandmine).

8. Spetsiifiline profülaktika. Nakkuse leviku vältimiseks kasutatakse koldeis aktiivset (soolenakkused, rõuged, difteeria, sarlakid, katk, tulareemia, tähniline tüüfus, puukentsefaliit) ja passiivset (leetrid, vahel difteeria, siberi katk) immuniseerimist, fagoprofülaktikat (koolera) ja kemoprofülaktikat (malaaria).

Spetsiifiline profülaktika on teiste epideemiavastaste ürituste kõrval oluline, mõnede nakkuste puhul aga otsustav meetod koldes nakkuse likvideerimiseks. Nii tekib immuunsus rõugete puhul vaktsineerimise, eriti aga revaktsineerimise järel enne, kui on möödunud inkubatsiooniperiood selle nakkuse puhul. Õigeaegne tervete isikute vaktsineerimine ja revaktsineerimine koldes likvideerib rõuged peaaegu alati.

Kolde lokaliseerimiseks ja likvideerimiseks on tingimata vajalik sanitaarse ja sanitaar-veterinaarse järelevalve tugevdamine asustatud punktides, kus avastati nakkuskolle.

Olenevalt nakkushaiguse epidemioloogilistest iseärasustest ja nakkuskolde laadist peab sanitaarjärelevalve eriti silmas teatavaid objekte. Nii on taastuva ja kõhutüüfuse puhul sanitaarjärelevalve ülesandeks täitunuse likvideerimine. Erilist tähelepanu peab pöörama saunadele, pesumajadele, juuksurisalongidele, ühiselamute, koolide ja võõrastemajade kollektiivide sanitaarkorrastusele, sissesõitnute järelevalvele jne. Soolenakkuste puhul tegeleb sanitaarjärelevalve eelkõige veevarustusega, territooriumi puhastusega, toitlussanitaariaga (piimafarmid, sööklad, turud jm.), kärbseõrjega, nõuab kohustuslikku kätepesemist sööklais enne söömist jne. Piisknakkuste korral tugevdatakse sanitaarjärelevalvet elamuhügieeni üle, eriti ühiselamutes ja üldkasutatavates asutustes, piiratakse võimalikult kontakti kinnistes ruumides, eriti suurtes lasterühmades jm. Brutselloosi, teiste zoonooside ja toidu-toksikoinfektsioonide puhul korraldatakse sanitaarjärelevalvet tihedas kontaktis veterinaar-sanitaarse järelevalvega.

Sanitaarharidustöö arendamine elanikkonna hulgas on nakkuskolde likvideerimises ja profülaktikas kohustuslik tööelement. Teades antud haiguse epidemioloogia elementaarseid iseärasusi ning järgides vastavaid hügieenireegleid, on

enamiku nakkushaiguste puhul võimalik nakatumist täie kindlusega vältida. Näiteks, pestes enne sööki hoolikalt seebiga käsi, kaitstes toitu kärbeste eest, mitte süües kuuma veega pesemata toorest köögi- ja puuvilja ning mitte juues keetmata piima ja vett, võib kindlalt hoiduda nakatumast düsenteeriasse, mida õigusega nimetatakse «väljaheitenakkuseks» ja «mustade käte haiguseks». Sama kehtib ka kõhutüüfuse ja koolera kohta. Täitunuse likvideerimisega kõrvaldame täielikult ohu nakatuda taastuvasse või tähnilisse tüüfusse. Kevad-suvisel ajal metsas ja põllul ettevaatlik olles ning kallaletungivaid puuke otsekohe eemaldades võime hoiduda puuk-entsefaliidist isegi selle looduslikus koldes. Leetritevastase võitluse põhimõtteid tundev ema pöördub oma lapse nakatumisohu korral otsekohe arsti poole leetritevastaseks süstimiseks, lülitades sellega välja võimaliku raske haiguskulu. Kui elanikkonnas leidub oluline hulk nakkushaiguste profülaktika põhimõtteid tundvaid isikuid, on võimalik mitte ainult suuremat haigestumust vältida, vaid need isikud võivad arstidele ja velskreile nende epideemiatõrjetöös headeks abilisteks olla. Siit selgub, et laialdane sanitaarharidustöö elanikkonna hulgas on nakkushaiguste profülaktika oluliseks osaks. Sanitaarharidustööd on kohustatud tegema iga arst ja velsker oma jaoskonnas, alatasa vesteldes haigete ja tervetega, korraldades loenguid, levitades plakateid, lendlehti, brošüüre, organiseerides sanitaarharidusnurki, näitusi, sanitaarharidusmaju jm.

10. Epidemioloogiline uurimine. Kui ei selgitata välja nakkuse algallikat, levimise teid, haigega kontaktis olnud isikuid ja muid tähtsaid koldele iseloomulikke asjaolusid, siis ei ole epideemiavastased abinõud koldes efektiivsed ja kollet pole võimalik likvideerida. Näiteks sarlakite puhkemisel lasteasutustes ei suudeta ei haigete hospitaliseerimisega ega desinfektsiooniga kollet likvideerida, seni kui lastelt ja personalilt hoolikalt anamnestilisi andmeid kogudes pole avastatud laste nakatumist põhjustav nakkusallikas. Tavaliselt on sellisel juhul allikaks kergelt sarlakeid põdev avastamata haige või rekonvalestsent nakatavas järgus (vt. Sarlakid). Kui üks või teine allikas lastekollektiivis edasi viibib, kestab ka epideemia edasi.

Tähnilise tüüfuse puhkemise põhjuseks maal on tihti kerge avastamata haigusvorm kooliõpilastel. Samuti võib nakkuse sisse tuua juhuslik öömajaline jne.

Kõhutüüfuse puhul võib epidemioloogiline uurimine peale kontaktnakkuse avastada ka vee- või toidunakkuse võimaluse. Kolde likvideerimiseks on vaja tarvitusele võtta vastavad sanitaar-kommunaalsed ja toitlussanitaaria-alased abinõud jne.

Seega on epidemioloogilise uurimise eesmärgiks nakkuse allika ja levimisteede avastamine ning epideemiavastaste ürituste kompleksne teostamine vastavalt kolde laadile.

Epidemioloogilisel uurimisel saadud andmed ja tarvitusele võe-

Sarlakid Difteeria Rõuged Meningiit Kõhutüüfus Siberi katk Paratüüfus

M. N.

Ägeda nakkushaige epidemioloogilise

1. Perekonnanimi _____ Nimi _____
   Isanimi _____ aastat _____ kuud
2. Rahvus _____
3. Aadress _____
   Rajoon _____ Miilitsajaoskond _____
   Tänav _____
   Põiktänav _____ maja nr. _____ korter nr. _____
4. Üksikasjaline elukutse ja tegevus haigel või tema vanemail _____
5. Haige või ta vanemate töökoht ja selle aadress _____
6. Käib koolis, lastekodus, sõimes, lasteaias, laste mängumurul, lastetoas _____ nimetus ja aadress _____
7. Kohalik elanik, sissesõitnu, millal saabus _____
   kust _____
8. Haigestumise aeg _____ Diagnoosi määramise aeg _____
9. Diagnoos: bakterioloogiline, seroloogiline, kliiniline. Muudetud diagnoos: _____ 195 . . a. _____ haigla _____
10. Bakterioloogilise analüüsi andmed _____
11. Haige järelevaatusel kodus, haiglas, millal paigutatud _____
    millisesse haiglasse _____
    _____ mitmendal haiguspäeval _____
12. Hospitaliseeritud õigeaegselt: ja, ei. Jäetud koju _____
    Põhjused: haige ei nõustu, selgitamata diagnoos, kohtade puudumine _____
13. Kas on haige varem põdenud sama nakkushaigust, ei, millal _____
14. Kas on esinenud sama nakkushaiguse juhtumeid perekonnas, korteris, lasteasutuses, koolis _____
    Millal oli viimane juhtum _____
15. Arvult mitmes haigestumine antud nakkusesse viimaste aastate jooksul _____ 3 kuu jooksul _____
    perekonnas _____ korteris _____ majas _____ koolis _____ lasteasutuses _____
16. (Meningiidi puhul.) Kas esines perekonnas, korteris, viimase 3 nädala jooksul haigestumist angiini, nohusse, teistesse palavikuhaigustesse selgitamata diagnoosiga _____
17. Kaitsesüstimine tehtud, ei, millal _____
    Meetod _____

Düsenteeria	Koolera	Taastuv tüüfus	Tähniline tüüfus	Sotsiaalne seisund: tööline, töölise perekonna liige, teenistuja, teenistuja perekonna liige, kolhoosnik, käsitööline, õpilane jm.

uurimise kaart nr. _____

18. Arvatav nakkusallikas _____

a) kontakt haigega, pisikukandjaga, rekonvalestsendiga;
b) perekonnas, korteris, lasteasutuses, haiglas, ambulatooriumis, koolis, töökohas, avalikus kohas (saun, juuksurisalong, pesukoda, söökla);
c) toiduained (vesi, piim, köögiviljad);
d) raudteejaam, transport;
e) kontakt haigete loomadega;
f) viibimine looduslikus nakkuskoldes;
g) selgitamata põhjus.

19. Kohalik, sissetoodud haigusjuhtum _____

20. Millist transporti kasutas haige pärast haigestumist: veoamet (sõidukäsk _____), voorimees, tramm, raudtee, takso jm.

21. Haige elukoha iseloomustus _____

a) lasteasutus, haigla, võõrastemaja, kasarm, ühiselamu (alaline, töölistele, hooajatöölistele, õpilastele), ajutine korter, alaline korter;

b) korteri elanike arv _____ neist lapsi _____

haige perekonnaliikmeid _____ neist lapsi ___; keskmine põrandapind ühe perekonnaliikme kohta _____ m²;

c) ruum: kuiv, niiske, valge, pime, soe, külm, talvel külmub läbi (ei, ja), puhas, must;
maja: kivist, puust; küte: keskküte, ahjudega.

22. Kas on haigel läbikäimist tervetega: voodi, toidunõud, käterätt, riietus, mänguasjad, vann _____

Kõhutüüfuse, paratüüfuste, düsenteeria ja koolera puhul

23. Veevarustus: veevärk, kraan korteris, hüdrant tänaval, hoovis, kaev, toodud vesi (kust) _____

24. Vee analüüs _____

Käimla: kanalisatsiooniga, kanalisatsioonita korteris, hoovis _____

25. Kas täheldati kärbesterohkust (ja, ei) haige toas, väljaspool haige tuba _____

26. Toitumus: hea, rahuldav, mitterahuldav. Sööb kodus, sööklas _____

Söökla aadress _____

Toiduaineid ostetakse: kooperatiivist _____

piimapoest _____

piimaga kauplejalt _____

M. N.

turult (milliselt) _____

Kus hoitakse toiduaineid _____

Kus toimub toiduvalmistamine _____

Tähnilise tüüfuse, taastuva tüüfuse, malaaria ja puuknakkuste puhul

Tagumine külg

27. Kas leidub täisid, lutikaid, sääski, puuke haige toas, üldkasutatavates kohtades (ja, ei). Kas on kunagi teostatud sanitaarkorrastus, desinfektsioon _____

Millal käis saunas _____

28. Kogu olukorra üldhinnang: hea, rahuldav, mitterahuldav _____

29. Epidemioloogi poolt tarvitusele võetud abinõud: _____

tud epideemiavastased abinõud kantakse epidemioloogilise uurimise kaardile, mis kujutab endast kohustuslikku ja tähtsat dokumenti epideemiavastases töös.

Epidemioloogilise uurimise kaardile märgitakse peale kõikide nakkuste puhul vajalike üldiste küsimuste (asula nimi, haige aadress, ees- ja perekonnanimi, elukutse, vanus), haigestumise, diagnoosimise ja hospitaliseerimise täpse aja ning tarvitusele võetud epideemiavastaste abinõude ka nakkuse võimalikud allikad ja levimisteed. Seepärast kasutatakse kas eri epidemioloogilise uurimise kaarte iga nakkushaiguste rühma jaoks (parasitaarsed tüüfused, soole- ja piisknakkused, malaaria jm.) või, sagedamini, üldist kaarti nakkushaiguste põhirühmade jaoks (vt. Epidemioloogilise uurimise kaart, lk. 88—91).

11. Kolde observatsioon. Kõik nakkuskoldes haigetega kokku puutunud isikud kuuluvad observatsioonile (jälgimisele) inkubatsiooniperioodi maksimaalse kestuse jooksul, arvates viimase haige isoleerimise hetkest.

Mõnede haiguste puhul ületab jälgimise kestus märgatavalt inkubatsiooniperioodi kestuse. Nii jälgitakse tähnilise tüüfuse kollet 71 päeva jooksul.

Jälgimise eesmärgiks on õigeaegselt uusi haigeid avastada, vastavaid abinõusid tarvitusele võtta ja koldes kehtestatud sanitaarrežiimi kontrollida. Selleks tuleb kollet iga päev või vähemalt kaks korda nädalas külastada (maal maja majalt läbi käies).

(J ä r g)

Düsenteeria	Koolera	Taastuv tüüfus	Tähniline tüüfus	Sotsiaalne seisund: tööline, töölise perekonna liige, teenistuja, teenistuja perekonna liige, kolhoosnik, käsitööline, õpilane jm.

a) haige isoleerimine kohapeal, haiglas, desinfektsioon (käsk nr. ___) millega _____

Karantiin, teatamine ettevõttesse või asutusse, kus haige töötab _____ kooli _____

b) teostatud kaitsesüstimine _____

_____

c) uurimine pisikukandmise suhtes _____

d) sanitaarkorrastus _____

30. Täiendavad andmed haige perekonna kohta _____

_____

31. Täiendavad märkused _____

_____

«_____» _____ 195___ a.

Allkiri

Seejuures viiakse läbi kehatemperatuuri mõõtmine, kliiniline vaatlus, epidemioloogiline küsitelu, tähnilise tüüfuse puhul hoolikas kontroll täide suhtes jne. Olenevalt nakkuse laadist võib vaatlus observatsioonil toimuda erinevalt. Näiteks sarlakite ja leetrite koldeis vaadeldakse haiguse kergete ja atüüpiliste vormide avastamiseks igal külastusel kõigil koldes viibijail kurgu ja suu limaskesta (Belski-Filatovi sümptoom) ning nahka (eksanteem).

Uue haigusjuhu avastamisel haige isoleeritakse, viiakse läbi teised vajalikud abinõud ja pikendatakse observatsiooni kestust jälle inkubatsiooniperioodi maksimaalse pikkuse võrra.

Uute haigusjuhtude puudumisel, mis tehakse kindlaks kolde külastamise viimasel päeval hoolika üldise läbivaatusega, lõpetatakse observatsioon ja kolle loetakse likvideerituks.

Edaspidi on kolde jälgimine vähem süstemaatiline, kuid mõne aja jooksul siiski kohustuslik, eriti haigete kojutulekul nakkushaiglast.

Laste nakkushaiguste (sarlakid, leetrid, difteeria jne.) ja mõnede muude piisknakkuste (näit. epideemiline tserebrospinaalne meningiit) kolletes ei lubata antud haigust mittepõdenud lapsi lasteasutustesse inkubatsiooniperioodi maksimaalse kestuse jooksul (k a r a n t i i n). Kui lapsed selle aja järel osutuvad täiesti terveks, annab arst või velsker neile erilise kirjaliku loa lasteasutustesse (lastesõimed, lasteaiad, koolid) pääsemiseks.

Mõnede ägedate nakkushaiguste puhkemisel lasteasutustes või haiglates kuuluvad need peale observatsiooni ka karantiini alla — neid haigusi mittepõdenud lapsi vastu ei võeta (vt. Eeskirjad võitluseks nakkushaiguste vastu lastesõimedes).

Eriti ohtliku nakkuse puhkemisel (katk, koolera) kuuluvad eriti range karantiini alla ka koldes haigetega kokkupuutunud terved isikud; nad isoleeritakse spetsiaalseisse karantiin-isolaatoreisse, kus kehtib spetsiaalse nakkusisolaatori režiim.

Jälgitava kolde ülevaatusel saadud andmed dokumenteeritakse tingimata igal külastusel, märkides jälgitavate nimekirjas ära iga isiku temperatuuri ja läbivaatuse tulemused.

Käesolevas õpikus kirjeldatud nosoloogilised vormid on korraldatud epidemioloogiliste tunnuste järgi. See osutus tarvilikuks profülaktilise meditsiini ülesannete seisukohast ja ka puhtdidaktiliselt.

SOOLEINFEKTSIOONID

Rida ägedaid nakkushaigusi kuulub peamiselt epidemioloogiliste, kuid samuti ka kliiniliste tunnuste poolest sooleinfektsioonide gruppi. Tähtsamad neist on: kõhutüüfus, paratüüfused, bakteriaalne düsenteeria, koolera, toidu-toksikoinfektsioonid ja botulism.

Sooleinfektsioone iseloomustavad järgmised epidemioloogilised omadused: 1) loomulikes tingimustes toimub nakatumine suu kaudu; 2) haiguse tekitaja fikseerub ja paljuneb haige või pisikukandja organismis ainult või peamiselt soolestikus; tema sattumine väliskeskkonda toimub peamiselt haige või pisikukandja rooja kaudu; 3) pisikukandmise arvukas esinemine nii haiguse läbipõdenute kui ka varem mittepõdenud tervete inimeste hulgas, mis on suure epidemioloogilise tähtsusega; 4) levimine peale kontakti ka vee ja toiduainete kaudu ning infektsiooni mehaanilise levimise võimalus kärbeste kaudu; viimane asjaolu tingib nendesse infektsioonidesse haigestumuse kõvera hooajalised kõikumised — haigestumisjuhtude rohkenemise suve- ja sügiskuudel ning tunduva vähenemise külmal aastaajal; 5) leviku tihe olenevus asustatud paikkondade sanitaarsest heakorrast (veejuhtmed, kanalisatsioon, toitluse sanitaarjärelevalve, ühiskondliku toitlustamise õige organiseerimine) ja isikliku hügieeni nõuete täitmisest (käte pesemine enne söömist jm.).

Toidu-toksikoinfektsioonid ja botulism erinevad teistest sooleinfektsioonidest epidemioloogiliselt selle poolest, et nad ei levi kontakti teel ega vee kaudu.

Sooleinfektsioonide puhul on haiguse kliinilisele pildile peale enam-vähem väljakujunenud üldnähtude iseloomulikud ka soolestiku mitmesuguste osade haigestumise sümptoomid.

Sooleinfektsioonide gruppi kuulub ka rida haigusi, mis on tekitatud algloomade (amöbiaas) ja helmintide (askaridoos jt.) poolt.

Kõhutüüfus (*typhus abdominalis*)

Määratlus. Kõhutüüfus on äge nakkushaigus. Esineb sporaadiliselt ja endeemiliste kolletena, soodsatel tingimustel aga kaldub andma epideemilisi puhanguid.

Kõhutüüfuse iseloomulikeks sümptoomideks on: tüüpiline temperatuurikõver, üldine intoksikatsioon (*status typhosus*), roseoolid, põrna suurenemine ja omapärased muutused lümfaatilises aparaadis, eriti soolestikus.

Sõna «tüüfus» on võetud kreeka keelest ja tähendab «suits», «udu». Kuni XIX sajandi alguseni nimetati «tüüfuseks», «tüfoosseiks» ehk «palavikulisteks» haigusteks paljusid nakkushaigusi, mis kulgesid teadvuse tuhmumisega. Nende hulka arvati kõhu-, tähniline ja taastuv tüüfus, katk jm. XIX sajandi teisel veerandil tegid klinitsistid ja patoloogilise anatoomia eriteadlased kindlaks iseloomulikud anatoomilised muutused kõhutüüfuse puhul ja selle kliinilise pildi, mis võimaldas eraldada selle haiguse «tüüfuste» hulgast.

Lõplikult otsustas selle küsimuse spetsiifilise mikroobi — haiguse tekitaja — avastamine.

Etioloogia ja epidemioloogia. Kõhutüüfuse tekitajaks on kõhutüüfusekepike, mille avastas Eberth 1880. aastal ja mida üksikasjaliselt uuris ja kirjeldas Gaffky 1883. aastal.

Bacterium typhosum (*Salmonella typhi*) on lühike, liikuv, viburitega varustatud kepike. Värvub kergesti kõigi aniliinvärvidega ja on gram-negatiivne. Kasvab hästi harilikel söötmeil, ei lõhusta piimasuhkrut (laktoosi), ei tekita suhkrusöötmetel gaasi ega lõhusta valkusid, indooli tekkimist ei ole.

Levine'i söötmel ja bakto-agaril «ž» moodustab kõhutüüfusekepike värvuseta kolooniaid, Conradi-Drigalski söötmel — siniseid. Kultuurilisi ja keemilisi omadusi, samuti ka *B. typhosum*'i omadust aglutineeruda immuniseeritud looma (küüliku) või haiguse läbi põdenud inimese spetsiifilise aglutineeriva seerumi suurtes lahjendustes kasutatakse tema eristamiseks *Bacterium coli communis* ja *Bacterium paratyphi* A ja B kepikestest, millest ta hariliku värvimisega ja elusal kujul ei ole morfoloogiliselt eristatav. Peale selle arvestatakse selle grupi bakterite võimet lõhustada mitmesuguseid suhkruid, kusjuures indikaatori värvus muutub.

Kõhutüüfusekepike on füüsikaliste ja keemiliste tegurite suhtes tunduva vastupidavusega ning püsib väljaspool inimese organismi kaua aega eluvõimelisena. Temperatuur +60° surmab kõhutüüfusekepikese ühe tunniga. Kõhutüüfusesse surnute roiskuvates laipades elab *B. typhosum* 30—40 päeva, külmunud laipades kauemini. Sattudes roojaosakestega pesule, riietele jm., säilib *B. typhosum* nädalaid, kui ta ei kuiva ja valguse kätte ei satu. Mineraalvees ja õlles elab *B. typhosum* kuni 5 päeva, köögi- ja puuviljade peal 1—10—20 päeva, olenevalt keskkonna happesusest, kuivamisest, niiskusest ja valgustusest. Kuivas valges ruumis hävib *B. typhosum* rutemini. Happene keskkond on *B. typhosum*'i eluvõimele ebasoodne. Piimas ja piimasaadustes võib *B. typhosum* mitte ainult säilitada eluvõime nädalate jooksul (kuni 4 kuud), vaid ka paljuneda, kusjuures ta paljunedes piima ei kalgenda ega muuda.

Jõgede, tiikide ja kaevude vette sattudes säilitab *B. typhosum* eluvõime suvel kuni üks kuu, talvisel ajal kauemini.

Nakkusallikaks kõhutüüfuse puhul on haige inimene või pisikukandja; nad eritavad *B. typhosum*'it väliskeskkonda peamiselt roojaga, samuti ka uriiniga.

Mõnikord võib *B. typhosum*'it avastada ka haige rõgas ja endiste roseoolide kohal nahalt irduvates kettudes, kuid tõenäoliselt ei ole viimane viis praktiliselt epidemioloogilise tähtusega.

Nakatumine kõhutüüfusesse võib toimuda: 1) kontakti teel — otsesel kokkupuutumisel haigega või pisikukandjaga; 2) vee kaudu — keetmata vee tarvitamisel saastunud veevarustusallikast; 3) toidu kaudu — saastunud, pesemata ja keetmata toiduainete, peamiselt köögi- ja puuvilja, aga ka keetmata piima toiduks tarvitamisel.

Suure tähtsusega on kõhutüüfuse levimisel kärbsed.

Kontaktnakkus etendab kõhutüüfuse levimisel enamikus paikkondades põhilist osa. Isoleerimata kõhutüüfushaige või pisikukandja perekonnas või korteris tekib kergesti haigestumine otsese kontakti teel, toiduainete, eriti piima saastumisel pisikutega haigelt või pisikukandjalt, samuti ka käimlate kasutamisel jne. Sellised perekonnas või korteris esinevad kolded on peaaegu vältimatud, kui ei teostata haigete või pisikukandjate suhtes jooksvat desinfektsiooni. Nakatumine vee ja toidu kaudu on üksikute autorite andmeil toimunud kuni 30%-l haigestumistest. Väiksema tähtusega on infektsiooni levimine saastunud esemete kaudu.

Veereservuaaride saastumine pisikutega toimub iseäranis kergesti nende reostumisel roiskvetega. Veejuhtmete kinnise süsteemi juures võib see toimuda ainult torude murdumise korral või suurte defektide puhul veejuhtmete kaitsetsooni organisatsioonis ja filtrite rikete puhul, mille tõttu veevarustuse vesi võib ühineda kanalisatsiooni või tehnilise veega. Lahtistesse reservuaaridesse ja kaevudesse võib pisikuid palju sagedamini sattuda väljaheite või uriiniga saastunud ülemistest põhjavetest, saastunud pesu pesemisel jne. Toiduaineisse võib *B. typhosum* sattuda otseselt pisikukandja saastunud kätelt, samuti ka toiduainete pesemisel saastunud veega, köögiviljaaedade väetamisel inimese roojaga ja eriti kõhutüüfusekepikese edasikandmisel kärbeste poolt.

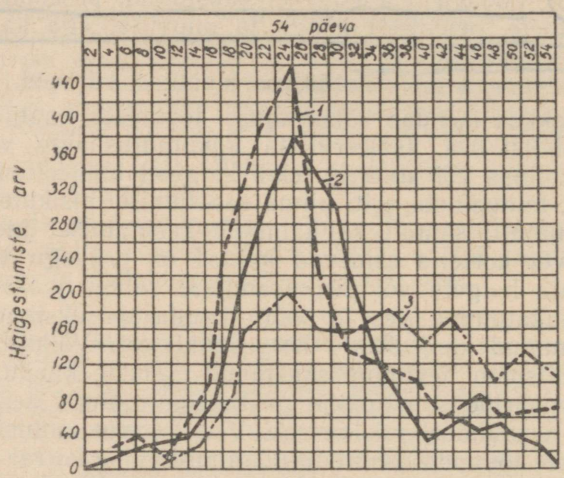
Ühiskondlikult kasutatavate veeallikate saastumine pisikutega ning sellise vee massiline tarvitamine kutsub esile kõhutüüfuse puhangu.

Vee-epideemiaid iseloomustab hoogne levik (joon. 6). Veevarustusallikate massiivsest saastumisest roiskvetega tingitud tüüpilise vee-epideemia korral märkab elanikkond harilikult juba varem vee maitse halvenemist ja nädala kolme pärast esinevad tüüpilised kõhutüüfuse juhud. Eriti ohtlikud on haiglate roiskveed, kui neis haiglais on kõhutüüfushaigeid ja ei teostata hoolikalt jooksvat desinfektsiooni.

Veevarustusallikate, sagedamini lahtiste veekogude (kaevud, jõekesed, järved) vähem massiivsel, kuid pideval saastumisel võib

infektsioon vee kaudu avalduda antud rajooni elanikkonna alalises kõrgenenud haigestumuses aastast aastasse.

Toiduepideemiate puhul esineb haiguse koldeline levik elanikkonna teatavate gruppide keskel, kes on tarvitanud pisikutega saastunud toiduaineid. Näiteks on kirjeldatud piimaepideemiaid isikute hulgas, kes said ühest ning samast kohast pisikukandjate poolt saastatud piima või piimasaadusi, ja väiksemaid kõhutüüfuse puhanguid, mis on seotud sööklatega, kus toiduainete saastumine toimub pisikukandja — koka, nõudepesija, leivalõikaja jne. kaudu. Kõhutüüfusesse haigestumuse tõusu suvel-sügisel tuleb pidada tun-



Joon. 6. Kõhutüüfuse vee- ja kontakt-epideemiad.
1 — vee-epideemia Pforzheimis aastal 1919. *2* — vee-epideemia Hannoveris aastal 1929. *3* — kontakt-epideemia Gelsenkirchenis aastal 1901.

duval määral seotuks toiduainete saastamisega kärbeste poolt, samuti ka asjaoluga, et selle haiguse tekitaja säilitab väliskeskkonnas kauemini eluvõime.

Kontaktepideemiaid iseloomustab, vastupidi, haiguse võrdlemisi aeglane arenemine ja hajusate perekonna-, korteri- ja majakollete tekkimine.

Haiguse kõrgpunktil eritab haige väliskeskkonda roojaga määratu arvu *B. typhosum*'it. Pärast temperatuuri langust vabaneb enamik haigeid (90% ja rohkem) 10 päeva jooksul pisikukandmisest. Osa haigestunuid jääb pisikukandjaks kuni 3 kuud — periood, mil rekonvalestsent on infektsiooni võimaliku allikana (ajutine pisikukandmine) alati kahtlane.

3—5% kõhutüüfusest tervistunuid jääb pikemaks ajaks pisikukandjaks; seda nimetatakse alaliseks pisikukandmiseks ja see võib kesta palju aastaid, nähtavasti isegi kogu eluaja.

Pisikukandmine terveil, mitte kunagi kõhutüüfust põdenud isi-

kuil on lühiajaline ja eritatavate pisikute arv väike. Pisikukandmist tuleb ette iseäranis sagedasti täiskasvanud naiste hulgas; lapsed esinevad pisikukandjatena harvemini.

Kõhutüüfusekepike esineb pisikukandjal sapipõies ja soolestikus ning eritub väliskeskkonda roojaga, harvemini ka uriiniga. Krooniliste pisikukandjate roojas võib *B. typhosum*'it avastada vahel alati, vahel pikemate vaheaegade järel.

Üksikute autorite andmeil võib kuni 50% kõigist kõhutüüfusesse haigestumistest panna pisikukandjailt nakatumise arvele. Eriti suure epidemioloogilise tähtsusega on pisikukandmine pärast läbipõetud haigust.

Kõhutüüfus esineb kõikjal. Sellest haigusest puutumata maid ei ole. Haigestumus ja suremus kõhutüüfusesse on aga eri maades erinev, mis oleneb esmajoones elanikkonna laiade masside sanitaar-hügieenilistest elutingimustest ja riiklikest abinõudest võitluses infektsioonide vastu.

Tsaari-Venemaal oli haigestumus kui ka suremus kõhutüüfusesse väga suur. Interventsiooni ja laostuse aastail elas meie maa üle selle infektsiooni suure epideemilise puhangu, kuid juba 1923. aastast on kõhutüüfusesse haigestumuse ja suremuse arvud märksa väiksemad revolutsioonieelseist.

Suurim haigestumus kõhutüüfusesse esineb 15—24 aasta vanuses. Vanemaealised ja lapsed haigestuvad harvemini. Imikud põevad kõhutüüfust võrdlemisi harva, kuid raskesti. Letaalsus[1] kõhutüüfuse puhul ei ole laste hulgas suur, kuid suureneb täiskasvanuil. Haiguse läbipõdenuil tekib suhteline immuunsus. Käesoleval ajal, seoses NSV Liidu elanikkonna tervislikuma seisundi järsu paranemisega ning teraapia ja profülaktika ratsionaalsete meetodite rakendamisega, on letaalsus kõhutüüfuse puhul tunduvalt alanenud. Ravimisel süntomütsiini ja levomütsetiiniga on letaalsus minimaalne.

Patogenees. Kõhutüüfuse patogenees ei ole täiesti välja selgitatud. Kontagioossusindeks on kõhutüüfusel kõrge — 0,4, paljude autorite arvates aga veelgi kõrgem. Organismi üldseisund on nakkusele vastupanus väga suure tähtsusega. Vastupanuvõime langeb järsult aneemia, kurtumuse, liigväsimuse ja teiste kahjulikkude tegurite puhul, mis organismi reaktiivsust nõrgendavad. Infektsiooni sissetungi väratiks on sooletrakt. Nakatumine toimub suu kaudu. Kui kõhutüüfusepisikud on sattunud peensoole alumisse ossa, tungivad nad Peyeri naastudesse ja solitaarfolliikuleisse ning jõuavad lümfiteede kaudu mesenteriaalseisse lümfisõlmedesse, kus nad inkubatsiooniperioodi vältel paljunevad. Juba infektsiooni sissetungi väratite piirkonnas ärritavad nii kõhutüüfusekepikesed ise kui ka nende elutegevuse produktid perifeerseid närvilõpmeid. See

[1] Letaalsus — teatavasse haigusesse surnute arvu suhe samasse haigusesse haigestunute üldarvuga, väljendatud protsentides. Suremuse määrab teatavasse haigusesse surnute arv 100 000 elaniku kohta, kelle hulgas esines surmajuhtumeid.

avaldab kõikidele organismis toimuvatele füsioloogilistele protsessidele komplitseeritud neuroreflektoorset mõju. Lümfisõlmedest satuvad kõhutüüfusepisikud lümfisüsteemi kaudu vereringesse. Mikroorganismide verre sattumisel ilmuvad haiguse kliinilised tunnused — üldine haiglane olek, peavalu, temperatuuri kõrgenemine. Verevooluga satuvad kõhutüüfuse tekitajad põrna, maksa, luuüdisse ja teistesse elunditesse, kus on lümfoidset kudet, ja moodustavad seal paljunemiskolded. Eriti soodsad tingimused kõhutüüfusepisikute paljunemiseks on sapiteedes ja sapipõies. Sapiga satuvad nad uuesti soolde, kutsudes selle lümfaatilises aparaadis allergiliselt esile kõhutüüfusele tüüpilised muutused. On võimalik, et soole lümfaatiline aparaat ja regionaarsed (mesenteriaalsed) lümfisõlmed kahjustuvad koos — «esmase kompleksina». Seega on kõhutüüfuse tekitajate ringlemise skeem järgmine: pisikute paljunemiskollete tekkimine mesenteriaalsetes lümfisõlmedes, bakterieemia ja tekitaja paljunemine siseelundeis, siis järkjärguline protsessi levimine soole lümfaatilisele aparaadile (folliikulid ja Peyeri naastud). Pisikute ja nende toksiliste produktide ringlemine veres ärritab soonte retseptoreid ning avaldab seega komplitseeritud neuroreflektoorset mõju kogu organismile.

Esitatud skeem vajab täiendamist: pole võimatu *B. typhosum*'i üleminek verre ka Waldeyeri lümfaatilise rõnga kaudu. Mõnikord kõhutüüfuse inkubatsiooniaja lõpul ja haiguse algul esinevad angiinid annavad alust oletamiseks, et ka kurk võib kõhutüüfusepisikule sissepääsuväratiks olla.

Iseloomulikud muutused haigusest tabatud kohtades ilmnevad lümfoidse koe asendumises suurte, omapäraste, kahvatult värvuvat tuuma sisaldavate rakkudega («tüfoossed rakud»), mis tekivad retikulo-endoteelist. Nende rakkude kuhjumine moodustab «tüfoosse granuloomi». Tüfoossed granuloomid võivad moodustuda lümfoidse koe asemele (põrnas, maksas, luuüdis, Peyeri naastudes, solitaarfolliikuleis jm.). Tüfoossetes granuloomides leidub suurel hulgal kõhutüüfusepisikuid, mis seal paljunevad; nende lagunemisel vabaneb neist endotoksiin. Verre imendunult mürgitab see toksiin kogu organismi — sellest tulenevad rasked üldise intoksikatsiooni nähud haiguse algul ja kõrgpunktil.

Paljud arvavad, et soole lümfaatilises aparaadis ilmnevad sügavad muutused on seoses lümfoidse koe rakkude suurenenud tundlikkusega (hüperergia) kõhutüüfuse tekitajate ja nende toksiinide vastu. Teised seletavad neid muutusi tüüfuse endotoksiini otsese mürgitava toimega. Kaasaegne neurogeenne teooria seob soole lümfaatilise aparaadi nekroosi neurodüstroofiaga soole seinas asuvate närvipõimikute rakkudes tekkinud sügavate ja varajaste muutuste tõttu.

Letaalsetel juhtudel täheldatakse sügavaid morfoloogilisi muutusi peaaju koore, vöötkeha ja ajutüve (uitnärvi ja keele-neelu närvi tuumad) rakkudes, samuti ka iileumi, südame, päikesepõimiku ja sümpaatikusetüve vegetatiivseis sõlmedes. Need peaaju

koore ja närvisüsteemi teiste osade kahjustused kõhutüüfuse rasketel juhtudel põhjustavad peaaju koore reguleerivate funktsioonide parandamatuid häireid. Peaaju koore funktsionaalse seisundi häirumine avaldub enamikul kõhutüüfushaigeil enam või vähem väljakujunenud *status typhosus*'e näol. Haiguse soodsa kulu puhul enamasti kaob närvisüsteemi, eriti peaaju koore kahjustus ja ilmneb ainult tema funktsionaalse seisundi muutusi. Seega tuleb mõelda, et kõhutüüfuse puhul on iseloomuliku organopatoloogia (muutused elundites ja süsteemides) ning intoksikatsiooni üldnähtude aluseks neurogeenne mehhanism.

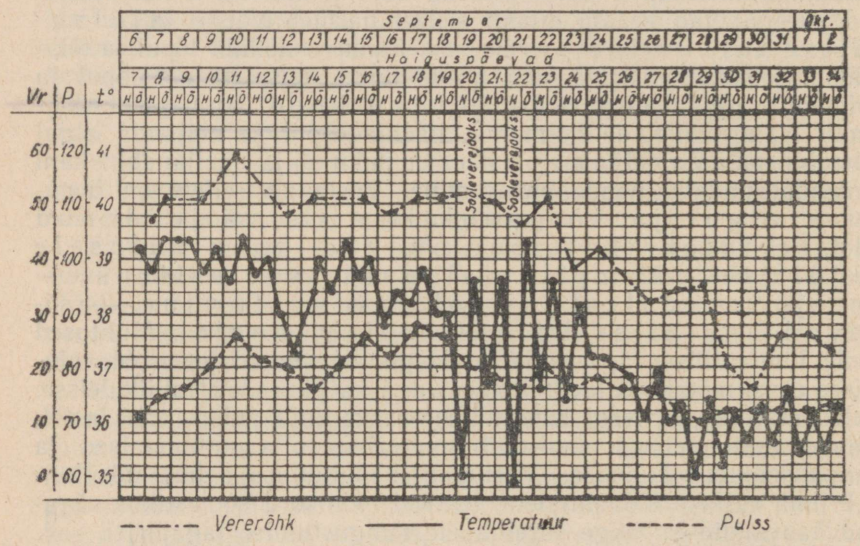
Haiguse esimesel nädalal esineb Peyeri naastude ja solitaarfolliikulite tursumine. Läbilõikes on need mahlased, hallikaspunased, meenutavad peaaju ollust; sellest pärineb mõiste «a j u l a a d i l i s e t u r s u m i s e p e r i o o d». Esimese nädala lõpul ja teise nädala jooksul võib märgata n e k r o o s i, teise nädala lõpul ja kolmanda algul l a n g e v a d s u r n u d k o e d ä r a j a t e k i v a d h a a v a n d i d. Kolmanda nädala lõpul ja neljanda algul toimub h a a v a n d i t e p u h a s t u m i n e ja neljandal kuni kuuendal nädalal nende paranemine. Vastavalt sellele on h a i g u s e a l g u l j a k õ r g p ü n k t i l e r i t i v ä l j e n d u n u d ü l d i s e i n t o k s i k a t s i o o n i n ä h u d, k õ h u t ü ü f u s e l e t ü ü p i l i s e d k o m p l i k a t s i o o n i d s o o l e s t i k u s — v e r e j o o k s s o o l e s t j a s o o l e m u l g u s t u m i n e — e s i n e v a d a g a a l l e s h a i g u s e t e i s e l p o o l e l. Muutused soole lümfaatilises aparaadis on kõige tugevamad peensoole alumises osas, mõnikord levib protsess aga ka jämesoole folliikuleisse. Tuleb märkida, et isegi kõhutüüfuse raske kuju puhul, eriti lastel, võivad anatoomilised muutused soolestikus olla minimaalsed ja haavandeid ei teki üldse. Vastupidi, kõhutüüfuse puhul, mis kulgeb ilma raskete üldnähtudeta, tekivad mõnikord soolestikus sügavad haavandid ja haige sureb soole mulgustumise tagajärjel.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg vältab kõhutüüfuse puhul keskmiselt 2 nädalat, kuid võib pikeneda 3 nädalani ja lüheneda (iseäranis toidu-infektsiooni puhul) mõne päevani. Haigus areneb sageli aeglaselt. 2—3 päeva enne palaviku ilmumist võivad esineda prodromaalnähud nõrkuse, apaatia, peavalu, lihastevalu, isutuse ja unetuse näol. Temperatuur tõuseb astmeliselt iga päevaga, ulatudes esimese nädala lõpuks 39—40°-ni, püsib sellisena väikeste hommikuste alanemistega 10—14 päeva, muutub siis remiteeruvaks ja pidevalt alanedes neljanda nädala lõpul normaalseks (joon. 7).

Sellel kolmandal perioodil, mida nimetatakse a m f i b o o l s e k s s t a a d i u m i k s, täheldatakse remiteeruvat palavikku (temperatuuri suurte kõikumistega hommikul ja õhtul). Sageli esinevad haiguse kõrgpunktis palaviku tõusulained ühes värskete roseoolide ilmumisega nahale, millele järgnevad madala palavikuga perioodid (Botkini lainjas temperatuurikõver).

Esimesed 3—4 päeva jääb haige, hoolimata halvast enesetundest, harilikult veel jalule ja enamasti jätkab töötamist. Siis tugev-

nevad haiguslikud nähud, suur nõrkus sunnib haiget voodisse heitma; ilmuvad piinav peavalu, apaatia, kuulmise halvenemine, püsiv unetus, isutus. Nahk on kuiv, huuled kuivavad, mõnikord lõhenevad, keel on kuiv ja kaetud, raskeil juhtudel kangelt liikuv, kaetud tumeda fuliginoosse (*fuligo* — tolm) katuga. Tekib tugev janu. Haigel on raske küsimustele vastata, ta tukub, sonib öösiti, kaotab vahel teadvuse. Areneb *status typhosus*. Ilmub verejooks ninast. *Herpes labialis* ei esine peaaegu kunagi. Tekib bronhiit. Kõht on natuke puhitunud ja parema niude piirkonnas valutundlik. Harilikult esineb kõhukinnisus, teise nädala lõpust, sageli juba teise nädala algusest, aga valudeta kõhulahtisus, mõnikord äge,



Joon. 7. Kõhutüüfus vaktsineerimata täiskasvanul (tüsistusena korduv verejooks soolest).

2—3 korda päevas toimuva iste ja vedela roojaga. Nädala lõpul on põrn palpeeritav. Pulss jääb temperatuurist maha (80—100 löögi 39,5—40° temperatuuri juures) ja on sageli dikrootiline. Uriin on vähene, küllastatud, sageli võib märgata albuminuuriat. Haiguse 8.—10. päevast alates, harva ka varemini, ilmuvad kõhu, rinna, selja nahale üksikud roseoolid — roosad täpikesed läbimõõduga 3—4 mm, mis vajutamisel kaovad. Mõnikord on roseoolid rohkearvulised ja levivad üle kogu keha; vahel on nad lamedate paapulite (*roseola elevata*) kujuga. Harva muutub lööve hemorraagiliseks. Roseoolid ilmuvad perioodiliselt, lainetena. Mõnikord ilmuvad nahale higivistrikud (*sudamina*). Roseool on kõhutüüfuse tüüpiline sümptoom. Protsessi anatoomiliseks aluseks on hüpereemia ja naha pindmiste kihtide nõrgalt väljendunud põletikulised muutused, mis on tingitud tüüfusekepikeste tungimisest naha lümfipiludesse piki peenikeste veresoonte ja lümfiteede kulgu.

Koos temperatuuri langusega kolmanda nädala lõpust alates haige seisund paraneb, teadvus selgineb. Ilmub suur isu, näjatunne, nn. hundiisu. Põrn kaob roietekaare taha, roseoolid kaovad ega ilmu uuesti. Diurees suureneb tunduvalt. Roe muutub normaalseks. Haiguse lõpuks on haige aneemiline, kehakaalus tugevasti kaotanud; harilikult langevad tal juuksed ajutiselt tugevasti välja.

Verepilt on väga iseloomulik: teisest nädalast alates leukopeenia suhtelise lümfotsütoosiga ja aneosinofiilia (eosinofiilide puudumine). Haiguse esimestel päevadel võib leukotsüütide hulk olla normaalne või natuke suurenenud. Lastel võib leukopeenia sageli puududa. Põletikuliste komplikatsioonide puhul võib tekkida leukotsütoos.

Haiguse kulg jaotatakse tavaliselt kolmeks järguks: *stadium incrementi* (1) (esimene nädal) — haigusnähtude kasvamine; *stadium fastigii* ehk *acme* (2) (teine-kolmas nädal) — haiguse kulminatsioon; (3) *stadium decrementi* — taandarengu periood. Kõhutüüfuse kulus juhtub aga sageli kõrvalekaldumisi. Haigus võib alata ägedalt: kõrge temperatuuriga, külmavärinatega, mao-soole talitluse häiretega (sageli siis, kui nakatumine on toimunud toidu, eriti piima kaudu). Harva esinevad algul teravalt ilmnevad üksikute elundite kahjustuse sümptoomid, mis varjavad põhihaiguse (endised nimetused «pneumotüüfus», «nefrotüüfus», «meningotüüfus» jne.).

Mõnedel juhtudel esineb haiguse algperioodis angiin. Harva muutub haigus pikaajaliseks ja venib kuusid, harilikult nõrgestatud haigetel. Esineb haiguse t o k s i l i s i v o r m e, mille puhul haige sureb juba teise nädala lõpuks. Pole haruldased a m b u l a t o o r s e d v o r m i d väikese palavikuga ja vähese intoksikatsiooniga, mis põetakse läbi püstijalu.

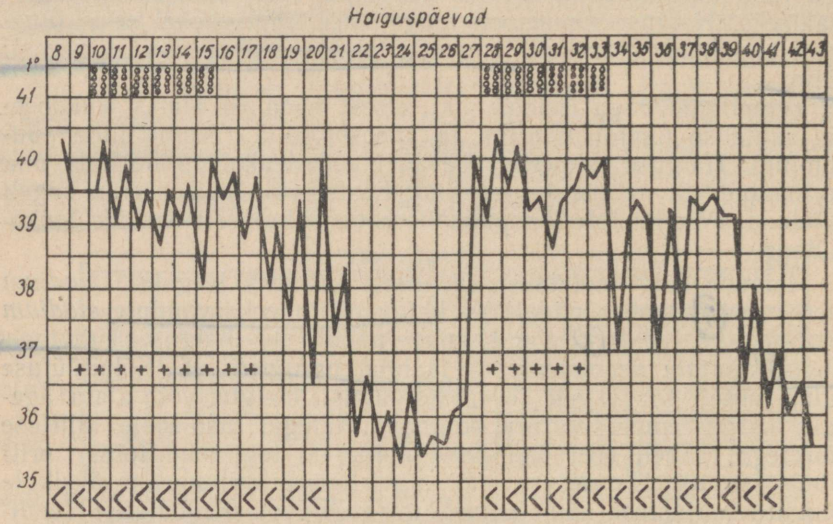
On vaja teada, et ka ambulatoorse kõhutüüfuse puhul võivad soole lümfaatilises aparaadis tekkida sügavad anatoomilised muutused (haavandid); niisugustel juhtudel peab haige olema rangel voodi- ja dieedirežiimil.

Mõnikord esinevad kõhutüüfuse r e t s i d i i v i d ehk taaspuhkemised. Pärast mõnda palavikuta päeva tõuseb temperatuur uuesti, ilmuvad roseoolid, põrn suureneb ja saabub uus, harilikult lühem palaviku laine (joon. 8).

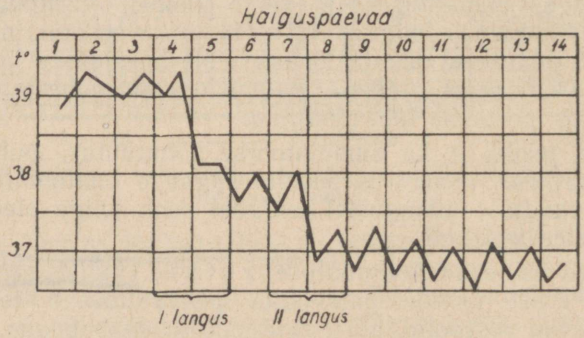
Tuleb märkida, et kui põhilised füsioloogilised funktsioonid pärast temperatuuri langemist ei normaliseeru (unehäired, oliguuria koos uriini kõrge erikaaluga, tahhükardia (sage pulss, suurenenud põrn), ennustab see retsidiivi, mis nõuab voodirežiimi jätkamist ja haige hoolikat jälgimist.

A b o r t i i v n e k õ h u t ü ü f u s algab kas nii nagu harilik kõhutüüfus või ägedamalt, kuid lõpeb ruttu, mõnikord kriitiliselt, tervistumisega. Sagedamini esinevad kõhutüüfuse abortiivsed vormid v a k t s i n e e r i t u i l. Haiguse algus on sageli äge.

5—10 päeva pärast palavik kaob või langeb järsult ja üldseisund muutub paremaks. Tavaliselt on põrn palpeeritav, roseoolid sageli puuduvad (joon. 9).



Joon. 8. Kõhutüüfus retsidiiviga. Roseoolid; tüfoosne seisund (+); põrna suurenemine.



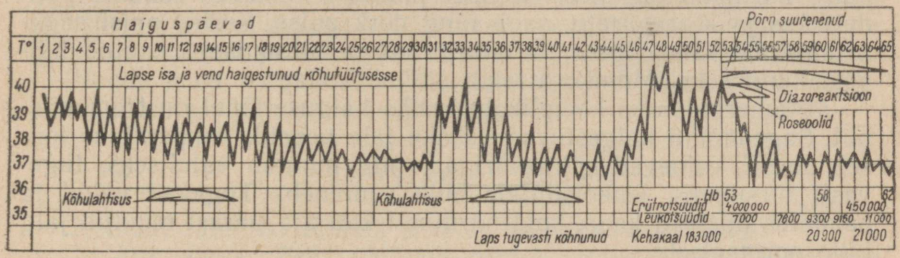
Joon. 9. Abortiivne kõhutüüfus vaktsineeritul.

Rasedail kutsub kõhutüüfus sageli esile abordi või surnud lapse sünnitamise. Mõnikord sünnib laps kõhutüüfusekepikese tekitatud sepsise tunnustega ja sureb. Sünnitus võib aga olla ka normaalne ja laps terve.

Imikuil kulgeb kõhutüüfus harilikul nakatumisel kõige sagedamini kahel kujul: 1) ebakorrapärane palavik, intoksikatsioon, kõhulahtisus, nõrkus; roseoolid ja põrna suurenemine ei esine iga kord; 2) palavik, raske intoksikatsioon, kuklakangestus,

kõõrsilmsus ja teised meningeaalsed nähud. See vorm on väga raske ja lõpeb harilikult lapse surmaga.

Vanemaealistel lastel kulgeb kõhutüüfus samuti nagu täiskasvanuil, kuid on harilikult lühenenud tüüpi ja kestab kaks, harva kolm nädalat. Põrna suurenemine ja roseoolid ei esine iga kord. Pulss enamasti ei aeglustu. Pikaleveniva kulu puhul esinevad sageli raske seisund kestva kõrge palavikuga ja meningeaalsed sümptoomid — kuklakangestus, Kernigi sümptoom, Brudzinski sümptoom (joon. 10). Raske ja pikaleveniva kuluga on kõhutüüfus alatoitumusega lastel.



Joon. 10. Kahe retsidiiviga kõhutüüfus 8-aastasel lapsel.

Tüsistused. Kõhutüüfuse puhul esineb nahal sageli furunkuloos. Veel ebameeldivamat komplikatsiooni (tüsistust) kujutavad endast lamatised, mis võivad alata nii naha pinnal kui ka sügavuses nahaaluse koe kärbumise tagajärjel. Kõige sagedamini tekivad lamatised ristluude kohal ja teistel rõhumise all olevatel kohtadel.

Haiguse teisel poolel on sageli tüsistusteks mädased otiidid ja parotiidid. Mitte küll sagedaks, kuid kõige iseloomulikumaks tüsistuseks on kõhutüüfuse puhul sooleverejooks ja soole mulgustumine. Sooleverejooks esineb kõige sagedamini kolmandal nädalal, harva varem või hiljem. Tugeva verejooksu puhul haige kahvatab, näojooned muutuvad teravaks, temperatuur langeb, pulss kiireneb ja haige võib surra, kuigi sooleverejooks on harva otseseks surma põhjuseks. Mõnikord teadvus selgineb. Roe sisaldab puhast verd, sagedamini on aga tõkatitaoline. Kõige ohtlikum komplikatsioon on soole mulgustumine, mis esineb 2—3%-l kõigist haigusjuhtudest ja kõige sagedamini tekib haiguse neljandal nädalal, mõnikord ka märksa hiljem. Mulgustumise põhilised sümptoomid on järsk, terav, kestev valu parema niude piirkonnas, temperatuuri ja pulsi kiire langus, haige üldise väljanägemise muutumine, murelik pilk, kahvatus, tsüanoos, iiveldus, nõrkus, leukotsüütide arvu suurenemine. Kõhutüüfuse raske vormi puhul koos ägeda intoksikatsiooniga võivad haigel kaebused ka puududa. Lähemate tundide jooksul tõuseb temperatuur jälle, pulss kiireneb ja areneb difuusse peritoniidi pilt. Mulgustumise võimalust tuleb eriti karta

püsiva meteorismi ja sooleverejooksu puhul. Kõhuõõne teiste elundite haigustest võivad esineda koletsüstiidid, kolangiidid, põrna infarktid ja teised veel harukordsemad komplikatsioonid.

Rasketel juhtudel, eriti nõrkadel haigetel lastel, esineb sageli mädaseid otiite, parotiite ja teisi septilisi koldelisi haigusi, mis on seotud teisese infektsiooniga.

Haiguse kõrgpunktil on südame piirid laienenud, harilikult natuke vasakule. Esimene toon muutub summutatuks. Võib ilmuda süstoolne kahin. Vererõhk langeb. Harilikult areneb südamelihase degeneratsioon. Pikaleveninud haiguskulu ja retsidiivide puhul pulss harilikult sageneb, rasketel juhtudel ilmnevad südame puudulikkus ja korrapäratu, sage ning nõrk pulss. Kestev pulsi sagenemine üle 120 löögi minutis koos nõrga täitumisega osutub halvaks tunnuseks. Mõnikord tekib äkiline kollaps.

Mitteharuldaseks komplikatsiooniks haiguse lõpul on tromboflebiit. Sagedamini haigestuvad vasaku jala veenid; temperatuur tõuseb uuesti, esinevad külmavärinad, jalg muutub valuliseks, tugevasti tursunuks, leukotsüütide hulk suureneb. Tugevad valud ja paistetus püsivad kaua, kuid harilikult kuu aja pärast muutub jalg jälle normaalseks.

Teise nädala algusest ilmuv bronhiit kulgeb sageli ilma kõhata. Sageli arenevad kopsude tagumistes alumistes osades atelektaasid ja hüpostaasid, raskeil juhtudel ka pneumoonia. Sageli esinevad püeliit ja tsüstiit.

Peale psüühika häirete, nagu teadvusetus ja sonimine haiguse kõrgpunktis ning järsu halvenemise korral, esineb kõhutüüfuse puhul mõnikord niinimetatud *postinfektsioosseid psühhoose*. Need ilmuvad tervistumise ajal ning on närvisüsteemi ja kogu organismi kurnatuse tagajärjeks. Haiged paranevad halvasti, on rahutud, hajameelsed. Uni ja söögiisu on korratud, teadvus segane, mälu tunduvalt nõrgenenud, mõnikord esineb hallutsinatsioone. Hea hooldamise ja toitmise juures kaovad koos üldise seisundi paranemisega järk-järgult ka psüühika häired.

Mõnikord esinevad meningiit, meningo-entsefaliit, hemipleegia, müeliit. Täheldatakse ka *neuriiti*, enamasti varbaid innerveerivais närviharudes; sellega kaasnevad tugevad valud varvastes.

Harva esinevaks, kuid iseloomulikuks komplikatsiooniks on lihaste, kõige sagedamini kõhupressi lihaste omapärane haigestumine (*Zenkeri degeneratsioon*), millele kaasub mõnikord verejooks lihastesse ja abstsessi moodustumine. Esineb periostiite, pikkade ja lamedate luude osteomüeliite.

Diagnoos ei ole kõhutüüfuse tüüpilistel juhtudel raske. Kui on tegemist kestva (üle nädala) palavikulise haigestumisega ilma palaviku põhjust selgitavate nähtudeta mingeis elundeis, siis tuleb oletada kõhutüüfust. Põrna suurenemine, pulsi mahajäämine temperatuurist, roseoolid, soolestiku talitluse häired, paksenenud ja kaetud keel, tüfoosne seisund, leukopeenia suhtelise lümfotsütoosiga — see on sündroom, mis juhib kõhutüüfuse diagnoosile.

Ekslikku diagnoosi võivad põhjustada tähniline ja taastuv tüüfus, gripp, brutselloos, pneumoonia, troopiline malaaria, meningiit, sepsis, vereloome-elundite haigused, mõnikord tulareemia, endeemilised riketsioosid, tuberkuloosne peritoniit; sageli on kõhutüüfust raske eristada miliaarsest tuberkuloosist, mida ei tohi kunagi unustada, eriti kui haigel esinevad tsüanoos, sage arütmiline pulss, hingeldus. Röntgeniülesvõte (mitte läbivalgustamine) annab miliaarse tuberkuloosi puhul kopsude haigestumise karakteerse pildi.

Tähnilise tüüfuse kergeid vorme vähe väljakujunenud lööbega ja vähem ägeda algusega vahetatakse sageli kõhutüüfusega. Vastupidi, kõhutüüfust peetakse tähniliseks tüüfuseks harvemini.

Nende kahe haiguse diferentsiaaldiagnoosi puhul tuleb tähelepanu pöörata järgmistele tunnustele.

Tähniline tüüfus

Kontakt tähnilist tüüfust põdeva haigega. Pedikuloos.

1. Äge algus. Eriti väljakujunenud *status typhosus* haiguse kõrgpunktil.
2. Punetav tursunud nägu, injitseeritud konjunktiivid.
3. Alates 3.—4. päevast sage pulss.
4. Alates 4.—6. päevast roseoolne-petehhiaalne lööve ohtralt üle kogu keha.
5. Leukotsütoos, Türki rakud, nihe vasakule.
6. Weil-Felixi reaktsioon positiivne, samuti aglutinatsioon-reaktsioon riketsiatega.

Kõhutüüfus

Kontakt kõhutüüfust põdeva haigega või pisikukandjaga, infektsioon vee, toidu kaudu.

1. Aeglasem arenemine.
2. Harilikult kahvatu nägu.
3. Pulss jääb temperatuurist maha.
4. Kõht on kergelt puhitunud, korisemine ja kerge valulisus paremas niudepiirkonnas, kõhukinnisus, raskematel juhtudel kõhulahtisus.
5. Roseoolne lööve, enamasti ainult kõhul ja rinnal, alates haiguse 9. päevast.
6. Leukopeenia, suhteline lümfotsütoos.
7. Positiivne Widali reaktsioon.
8. Veres kõhutüüfuse tekitajad, sageli positiivne kopro- ja urinokultuur (s. t. uriini ja väljaheite külvis leidub kõhutüüfusebaktereid).

Mõningaid kõhutüüfuse ja iseäranis paratüüfuse A ja B juhte iseloomustavad samuti äge algus ja rohke lööve, mis raskendab

nende ja tähnilise tüüfuse diferentsiaaldiagnoosi ilma laboratoorse uurimiseta.

Tuleb märkida, et viimaseil aastail on tähnilise tüüfuse kulg muutunud kergemaks, mis arusaadavalt suurendab diagnostiliste vigade võimalust.

Igal kõhutüüfuse juhtumil peab diagnoos kinnitust leidma spetsiifiliste laboratoorsete meetoditega, ilma milleta haiguse atüüpiliste vormide diagnoosimisel ei saa üldse toime tulla. Praktiliselt on kõige tähtsamad järgmised meetodid: 1) hemokultuur — 5—10 ml venoosse vere külvamine 50—100 ml-sse sapipuljongisse; haiguse esimestel päevadel ja kõrgpunktil külvub haige verest tavaliselt *B. typhosum*, mis diagnoosi lõplikult kindlaks määrab. Kõhutüüfusebaktereid leidub veres ka haiguse hilisemas järgus kuni palavikuperioodi lõpuni. Hemokultuur on tähtis varase diagnoosimise meetodina; 2) rooja ja uriini külv haiguse teise nädala lõpust ja kolmanda algusest alates; 3) Gruber-Widali aglutinatsioonreaktsioon haiguse kaheksandast-üheksandast päevast alates, millal haige veres arenevad aglutiniinid; 4) duodenaalse sondeerimise teel sapi külvamine (bilikultuur); 5) lúuüdi külv (müelokultuur); 6) Pasteuri pipetiga roseoolist võetud veretilga külv.

Widali reaktsioon, mille ta esitas 1896. aastal, on serodiagnostiline proov kõhutüüfuse äratundmiseks, mis põhineb haigelt võetud seerumi omadusel kõhutüüfusekepikesi aglutineerida. Reaktsiooni printsiip on järgmine. Kui asetada tüüfusekepikeste suspensioon kõhutüüfushaige enam või vähem lahjendatud seerumisse, siis liituvad mikroobid lühikese aja järel kogumikkudeks ja kaotavad oma liikuvuse, s. t. toimub mikroobide aglutinatsioon — positiivne reaktsioon. Negatiivse reaktsiooni puhul jäävad mikroobid liikuvaks ega kleepu kokku. Kõhutüüfushaigel ilmub positiivne reaktsioon harilikult haiguse üheksandast päevast alates seerumi suurte lahjendustega (tiiter) — 1 : 100 ja enam. Maksimumini (seerumi tiiter 1 : 800 ja enam) jõuab ta kolmandal nädalal ning võib säilida, ehkki nõrgemana, 6—8 kuud, mõnikord märksa kauem. Harukordadel jääb Widali reaktsioon kõhutüüfuse puhul kogu haiguse vältel negatiivseks ja muutub positiivseks alles haiguse lõpul. Kõhutüüfuse vastu vaktsineerituil, eriti esimestel kuudel pärast naha alla tehtud süstimisi, tekib samuti Widali reaktsioon kõrge tiitriga. Kõhutüüfuse läbipõdenul ja vaktsineeritul võib Widali reaktsioon, mis oli juba kadunud, mingi palavikulise haigestumise mõjul uuesti ilmuda. Terveil võib seerumis sageli kõhutüüfusekepikese aglutiniine avastada, kuid reaktsioon tekib neil seerumi väikestes lahjendustes (1 : 25) ja ainult harva esineb reaktsioon suure tiitriga. Üksikjuhtudel võib Widali reaktsioon esineda ka mõnede teiste haiguste, näiteks kollatõve puhul, tähnilise tüüfuse algul. Kui on olemas kliiniline pilt, mis lubab oletada kõhutüüfust, on Widali positiivne reaktsioon diagnoosiks otsustava tähtsusega, eriti suure tiitri (1 : 800 ja enam) juures ja reaktsiooni tugevnemisel haiguse vältel.

Kõhutüüfushaige seerum aglutineerib mõnikord peale kõhutüüfusekepikese ka sugulasmikroobe: paratüüfuse A, B ja N_2 kepikesi. See on nn. grupiaglutinatsioon. On huvitav, et N_2 aglutinatsioon tekib enne kui kõhutüüfusekepikeste aglutinatsioon; seda asjaolu kasutatakse kõhutüüfuse varaseks diagnoosimiseks. Praktikas rakendatakse sagedamini niinimetatud Widali makroskoopilist reaktsiooni. Seerumi saamiseks võetakse veenist või sõrmest 2—3 ml verd, või Pasteuri pipetisse võetakse mõni tilk verd. Väikestes (aglutinatsiooni) katseklaasides lahjendatakse seerumit 0,85%-lise NaCl-lahusega 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 800. Üks kontrollkatseklaas jäetakse ainult 0,85%-lise

NaCl-lahusega. Igasse katseklaasi lisatakse bakteriaalset emulsiooni, mis on saadud mikroobide ööpäevase agar-agarkultuuri uhtmisel. Katseklaasid pannakse kaheks tunniks termostaati ja lastakse siis toatemperatuuril hommikuni seista, või hoitakse neid hommikuni termostaadis. Widali positiivse reaktsiooni korral liituvad mikroobid kogumikkudeks, moodustades helbeid ja teri, ning langevad põhja. Vedelik sadestuse kohal selgib. Negatiivse reaktsiooni korral jääb vedelik häguseks, helveste ja terade sadestust ei ole. Antigeenina võib elusa kultuuri asemel võtta kõhutüüfuse- ja paratüüfusekepikeste surmatud suspensiooni — diagnostikumi. Widali reaktsiooni puhul tehakse reaktsioonid kõhutüüfuse ning paratüüfuse A ja B tekitajatega, samaaegselt ka X_{19} (Weil-Felixi reaktsioon), s. t. neljas katseklaaside reas. Võib teha orienteeriva aglutinatsioonreaktsiooni tilga verega esemeklaasil Minkevitši meetodil (vt. Tulareemia, Tähniline tüüfus).

Praegusel ajal on tunduv osa täiskasvanud elanikkonnast organiseeritud kollektiivides (käitistes, asutustes, õppeasutustes) kõhutüüfuse vastu vaktsineeritud. Diagnostiliste vigade vältimiseks tuleb Widali reaktsiooni teha korduvalt, alates haiguse esimesest päevast. Vaktsineerituil püsib reaktsioon samal, mittekõrgel tiitril, haigel aga tiiter kõrgeneb järjest.

Prognoosi määramisel tuleb kõhutüüfuse puhul ettevaatlik olla. Ei tohi unustada, et soolestikus võivad esineda komplikatsioonid isegi neil juhtudel, mis kulgevad ilma üldiste raskete nähtudeta. Prognoos halveneb kestva kõrge temperatuuri, südamenõrkuse, üldise kurtumuse, raske kõhulahtisuse, visa meteorismi puhul.

Ravi nõuab kõhutüüfuse puhul esmajärjekorras hoolikat põetamist, õiget toitlustamist ja paljusid sümptomaatilisi abinõusid. Haige palat peab olema puhas, valge, avar, ilma ülearuse mööblita, 18—19°-se temperatuuriga, hästi tuulutatud. Värske õhu küllaldase juurdevoolu korral tunnevad haiged end rahulikumana ja see mõjub nende üldseisundile hästi. Palatis peab olema vaikus. Haige voodi ei tohi asetseda nii, et külg oleks vastu seina, ja sellele peab igalt poolt ligi pääsema. Voodipesus ja haige särgis ei tohi olla volte, mis võivad põhjustada lamatisi. Raskesti haigeile ei tule aluspükse jalga anda, tuharate alla on tarvis panna kummirõngas. Hüpostaaside ja lamatiste vältimiseks tuleb haiget mitu korda päevas pöörata. Kui haige on selleks suuteline, siis peab ta kaks korda päevas hambaid puhastama ja iga kord pärast söömist suud loputama. Raskesti haigeil on tarvis pehmest marlist tampooniga sagedasti suud pühkida, niisutades tampooni 2%-lises boorhappelahuses, ja loputada suud sama lahuse joaga, pannes haige pea küljeli. Keelt ei tule puhastada kõvade kepikeste ja spaatlitega, mis limaskesta traumeerivad. Huuli määritakse kakaoõliga või mingi muu taimse õliga.

Haiget tuleb sagedasti joota, andes talle mitte vähem kui 6—8 klaasi vedelikku ööpäeva jooksul — puhast vett või vett jõhvikaekstraktiga, sidrunimahlaga või pisut hapustatult soolhappega. Seejuures on vaja meeles pidada, et raskesti haiged ei küsi ise juua.

Hea hoolitsemise juures peaaegu ei leidu haigeil pakatanud, kuivanud huuli ega lamatisi, mis tekivad harilikult haige halva põetamise tagajärjel.

On vajalik haige hoolikas läbivaatus, iga päev temperatuuri mõõtmine, üldise seisundi, pulsi ja iste jälgimine; haige kaebusi tuleb tähelepanelikult kuulata ja õigesti analüüsida. Kõik see aitab võimalikke komplikatsioone õigeaegselt diagnoosida ja haige seisundit õigesti hinnata. Raskeil juhtudel püsib temperatuur kaua väga kõrgel. Sagedasti on palavik lainetaoline. Temperatuuri ootamatu tõus sunnib oletama komplikatsioone või infektsiooni uut ägenemist. Temperatuuri ootamatu languse ja pulsi sagenemise puhul tuleb meeles pidada kollapsi, sooleverejooksu või soole mulgustumise võimalust.

Jahedad vannid (26—28° C või, veel parem, alates 36°-st järkjärgulise jahenemisega kuni 28°-ni) kestusega 10—15 minutit on temperatuuri alandamisel ja haige neuropsüühilise staatuse parandamisel väga heaks abinõuks. Vannid on tähtsad ka naha hügieeniks ja kopsude paremaks ventilatsiooniks, ka avaldavad nad neuroreflektoorselt head mõju vereringele. Haigeid vannitatakse 1 kord päevas. Lastele on soovitatavad soojemad vannid (33—34° C). Vanni ajal tuleb jälgida haige üldseisundit ja pulssi. Pärast vanni viiakse haige soojendatud voodisse ja antakse talle juua. Vanniruum ei tohi olla lämmatavalt palav. Haige vanni viimine peab toimuma rahulikult. Kõige parem on lasta haige vanni linaga. Tugevama südamenõrkuse puhul, samuti ka siis, kui oletatakse sooleverejooksu või soole mulgustumist, on vannid vastunäidustatud. Kolmanda nädala keskpaigast alates ja neljanda nädala jooksul on parem vanne mitte teha, sest sel perioodil on haige igasugune järsk liigutus kardetav, kuna soolestikus võivad tekkida komplikatsioonid. Kui haiget ei saa vanni viia nii, nagu vaja, võib vannid asendada niiske sissemähkimisega või äärmisel juhul ülehõõrumisega kaks korda päevas; selleks kasutatakse toatemperatuuriga vett, millele on lisatud natuke piiritust või viina.

Tugeva peavalu ja kõrge palaviku puhul tuleb pea peal hoida jääkotti pooletunnise vaheajaga iga tunni järel või, veel parem, külma kompressi (külma vette kastetud ja väljavääna tud salvrätik või käterätt). Mõnikord võib tugeva peavalu puhul anda ka püramidooni 0,25 (lastele vastavalt vanusele). Palavikku alandavaid vahendeid ei tule tarvitada. Rahutuse ja unetuse puhul tarvitatakse naatriumbromiidi (1,0 ööseks), luminaali (0,1) või Behterevi mikstuuri (Inf. herbae Adonidis vernalis ex 6,0—200,0; Natrii bromati 6,0; Codeini phosphorici 0,2). Sedatiivne ravi on üldse näidustatud ja tõenäoliselt avaldab peaaju koore funktsioonidele normaliseerivat mõju. Tuleb aga meeles pidada, et haige võib teadvuse tuhmumisel voodist välja hüpata ja ära joosta, aknast välja hüpata jms., olgugi et seda kõhutüüfuse korral juhtub väga harva.

Kõhukinnisuse puhul tehakse ülepäeviti klistiiri; tugeva meteorismi puhul pannakse haigele pärasoolde gaasi väljajuhtimise toru.

Sooleverejooksu puhul tuleb haigele ööpäeva jooksul võimaldada täielik rahu, süüa mitte anda, kõhule panna jääkott (üles riputada, et ei rõhuks). Verejooksu peatamiseks süstitakse veenisse 5—10 ml Sol. Calcii chlorati 10% (hoida, et ei satuks naha alla!) või Sol. Natrii chlorati 10%, lihasesse 5—10 ml normaalset hobuse seerumit või 10 ml haige oma verd (autohemoteraapia), naha alla steriilset želatiini või veenisse 5—10 ml 5%-list askorbiinhappe- (C-vitamiin) lahust. Tugeva verejooksu puhul 200 ml vere või plasma korduv ülekandmine. Pärast verejooksu peatamist võib järgmisel päeval anda külma lahjat kisselli, teed suhkruga; kolme päeva pärast võib endise dieedi juurde tagasi pöörduda.

Kui tekib vähimgi kahtlus, et esineb soole mulgustumine, tuleb haigele võimaldada täielik rahu, süüa mitte anda, panna kõhule jääkott, süstida naha alla 1 ml Sol. Atropini sulfurici 1 : 1000 ja konsulteerida otsekohe kirurgi; mulgustumise kindlakstegemisel — viivitamatu operatsioon, ilma milleta haige üldise peritoniidi tagajärjel paratamatult sureb.

Vereringe häirete korral aitavad harilikult toniseerivad vahendid: Rp. T-rae Strychni 5,0; T-rae Convallariae majalis 10,0; T-rae Valerianae aethereae 15,0. MDS. 3 korda päevas 15 tilka.

Pehme, sageda pulsi puhul tuleb mitu korda päevas süstida naha alla 2 ml Ol. Camphorae või 1 ml Sol. Coffeini natriobenzoici 20%. Vereringe nõrkuse korral süstida lihasesse 0,6 ml Sol. Ephedrini hydrochlorici 5%.

Raskeil juhtudel ilmse intoksikatsiooni ja halva pulsi puhul süstitakse naha alla kuni 500 ml 0,85%-list NaCl-lahust ühes 5%-lise glükoosilahusega, veenisse 20—30 ml 40%-list glükoosi (võib koos 5 ml 5%-lise askorbiinhappelahusega), vererõhu tugeva languse korral — naha alla 0,5—1 ml Sol. Adrenalini hydrochlorici 1 : 1000.

Naha alla süstimisel tüüfushaigetele tuleb eriti hoolikalt silmas pidada aseptika nõudeid, sest neil haigeil ilmuvad kergesti injektsiooni kohal abstsessid. Koldelise pneumoonia ja bronhiidi puhul määratakse kuivad kupud, vereringesüsteemi toniseerivad vahendid. Muid komplikatsioone ravitakse üldiste reeglite kohaselt.

Pneumoonia, otiidi, parotiidi ja teiste septiliste komplikatsioonide tekkimisel on tingimata vaja manustada penitsilliini koos sulfaniilamiidpreparaatidega.

Spetsiifiline teraapia. Praegusel ajal kasutatakse kõhutüüfuse kulgu kahtlemata soodsamaks muutvaid preparaate levomütsetiini ja süntomütsiini. Mõlemad preparaadid vähendavad intoksikatsiooni ja lühendavad haiguse kulgu.

Levomütsetiini (Levomycetinum) manustatakse 0,5 iga 4 tunni tagant, s. t. 6 korda ööpäevas. 2—3 päeva pärast temperatuuri langemist vähendatakse doosi (0,25 iga 4 tunni tagant); normaalse temperatuuri 7. päevast alates antakse 0,25 iga 6 tunni tagant. Süntomütsiini manustatakse alguses 0,75 iga 4 tunni tagant, edas-

pidi aga esitatud skeemi kohaselt. Preparaate tarvitatakse 10—14 päeva. Levomütsetiini ja süntomütsiini lühemaajalisel tarvitamisel esinevad sageli retsidiivid, kuid retsidiivide tekkimise võimaluse nende preparaatidega ravitud haigeil määrab organismi immunoloogiline seisund.

Vaktsiiniravi ja seerumiravi on alles uurimisperioodis ja neid võib tarvitusele võtta ainult haiglas arsti määramisel.

Süntomütsiiniga või levomütsetiiniga ravitud haigete isolatsioon kestab 21 päeva, sest neil on võimalikud hilisemad retsidiivid kui nende preparaatidega mitteravituil. Enne väljakirjutamist haiglast teostatakse hoolikas bakterioloogiline kontroll (sealhulgas ka duodeenumi sisaldise külv).

Vastavalt haige vanusele 50—100 ml vere ülekanded 2—3 korda 3—4-päevase vaheajaga on stimuleerivaks teraapiaks haiguse hilisemas järgus, pikaleveninud juhtudel, nõrkadel haigetel.

Raskesti haiget tuleb hoolikalt toita, sest ta ise võib söömise «unustada». Haiguse kõrgpunktil isu puudumisel peab toit olema haigele hästi omastatav ja kaloriterikas: kefiir, hapupiim, rõõsk koor, pehme muna, või, puljong, kissell, vedelad pudrud, saiakuivikud, aurutatud kotletid, kalamari. Haiguse kulu paranemisel ja isu tekkimisel võib lisada hakkliha, kala, köögiviljapüreed. Vitamiinide saamise kindlustamiseks tuleb anda jõhvikakisselli, sidrunit, õunapüreed, viinamarjamahla. Toidu üldine kalorsus peab olema umbes 2500 kalorit ööpäevas (35—40 kalorit kehakaalu 1 kg kohta). Imikuile on tähtis rinnapiim.

Seitse päeva pärast palaviku lõppemist, kui komplikatsioonid ja südamenõrkus puuduvad, võib haige voodist üles tõusta, enne tuleb aga teha südame funktsiooni proov. Pulssi loetakse haige mitmesuguseis asendeis: lamades, istudes ja pärast ettevaatlikku tõusmist, seejärel jälle lamades. Pulsi järsu ning kestva sagenemise ja peapöörituse puhul tuleb kuni jõu täieliku taastumiseni liikumist piirata. Tumenenud südametoonid ja madal vererõhk sunnivad samuti haiget voodisse jätma. Kui temperatuuri langusest on möödunud 14 päeva ning on teostatud rekonvalestsendi väljaheidete ja uriini kohustuslik kahekordne uurimine pisikukandmise suhtes, võib ta haiglast välja kirjutada, misjärel ta saab töövõime taastumiseks keskmiselt kaheks nädalaks puhkuse.

3—4 päeva enne väljakirjutamist tuleb tingimata teostada ka rekonvalestsendi duodenaalsel sondeerimisel saadud sapi «B»-portsjoni külv. Levomütsetiini või süntomütsiiniga ravitud rekonvalestsendid kirjutatakse välja normaalse temperatuuri 22. päeval, silmas pidades hiliste retsidiivide ohtlikkust.

Kui rekonvalestsent on füüsiliselt nõrk, siis suunatakse ta puhkuse lõppemisel ambulatooriumi. Rekonvalestsentsi ajal tuleb vältida järske liigutusi ja igasugust liigväsitamist. Täielikku füüsilist koormust, eriti tööd või tegevust (sport), mis nõuab tugevat pingutust, lubatakse mitte varem kui 1—1½ kuu möödumisel.

Profülaktika seisab kõigepealt infektsiooni levikut piiravate sanitaar-hügieeniliste tervendavate abinõude laiaulatuslikus teostamises.

Tehniliselt täiuslik veevarustus ja kanalisatsioon teeb võimatuks puhangu tekkimise vee kaudu.

Sovhooside ja kolhooside materiaalsed, kultuurilised ja organisatsioonilised võimalused lubavad nüüd ka maal veevarustuse ja mustuse kõrvaldamise sanitaartehnilisi küsimusi otstarbekalt lahendada. Seal, kus elanikkond on veel sunnitud kaevusid kasutama, tuleb kohustuslikult ehitada ratsionaalsed kaetud kaevud üldtarvitatava pangega ja kaevude ümber kaitsetsoon kindlaks määrata. Asustatud kohtades on kevadel tingimata vaja läbi viia hoolikas puhastus.

Teiseks tähtsaks teguriks kõhutüüfuse profülaktikas on ühiskondliku toitlustamise hea organisatsioon ja süstemaatiline sanitaarjärelevalve kõigi toitlusobjektide üle. Erilist tähelepanu nõuavad sovhooside ja kolhooside piimafarmid, liha-, piima- ja köögiviljasaaduste varumise ja säilitamise kohad, leivatehased, vabrikköögid, toiduainetekauplused ja kolhoositurud.

Suure tähtsusega on kärbsetõrje ja toiduainete kaitsmine kärbeste eest. Kärbsed etendavad tähtsat osa kõhutüüfusesse haigestumuse tõusus suve-sügisperioodil.

Massiline sanitaarharidustöö, tööliste ja kolhoosnikute laialdaste hulkade tutvustamine infektsiooni levimise teedega, nendel isiklike hügieeniliste harjumuste kasvatamine — kõik see vähendab infektsiooni levimise võimalust. Isegi lihtne harjumus *enne söömist hoolikalt käsi pesta* vähendab tunduvalt kontakti teel nakatumise ohtu.

Pisikukandjate kaudu leviva infektsiooni piiramiseks on vajalikud järgmised abinõud:

1) kõigi haiglaist väljalastavate kõhutüüfust põdenud rekonvalestsentide kohustuslik uurimine pisikukandmise suhtes ja pisikukandjaist teatamine sanitaarjärelevalvele;

2) süstemaatiline sanitaarjärelevalve krooniliste pisikukandjate üle ja nõue, et kõik pisikukandjad täidaksid isikliku hügieeni elementaarseid reegleid (esmajärjekorras: omada eraldi söögi- ja jooginõusid, hoolikalt pesta käsi pärast käimla kasutamist ja enne söömist ning pidada puhtust käimla kasutamisel);

3) keelata pisikukandjail töötada toitlusasutustes ja veevärgis, kui nad puutuvad seal kokku toiduainetega või veereservuaaride veega; lasteasutuste, sanatooriumide, puhkekodude personali, toitlusettevõtete ja veevärgi töötajaid, kui uurimine pisikukandmise suhtes annab eitavad tulemused, võib lasta tööle alles 1½ kuud pärast haigestumist; kroonilised pisikukandjad kõrvaldatakse täielikult seda laadi töölt ja nad peavad ümber kvalifitseeruma;

4) eelmises punktis näidatud töödele asuvate uute töötajate uurimine pisikukandmise suhtes ja nende süstemaatiline kontrollimine edaspidi.

Vaktsinatsioon. Kõhutüüfusevastaste süstimiste profülaktiline tähtsus on väga suur. Esimese maailmasõja ajal aastail 1914—1918 on saadud massilised arvud, mis näitavad nahaaluse kaitsesüstimise efektiivsust.

Profülaktilist vaktsineerimist teostatakse kohustuslikult uusehitustel, ümberasustatavais gruppides, turba- ja metsatööstuse töölistele, veevarustuse ja kanalisatsiooni töölistele, asustatud kohti mustusest ja jäätmeist puhastavate ettevõtete töölistele, pesumajade töötajaile, toiduainetetööstuse, ühiskondliku toitlustamise ja toiduainetekaubanduse töötajaile spetsiaalse juhendi kohaselt, nakkushaiglate ja -osakondade meditsiinilisele personalile, vee- ja raudteetransporditöölistele.

Kõhutüüfuse leviku ohu puhul vaktsineeritakse kõik töölised ja teenistujad, kõrgemate õppeasutuste ja tehnikumide õpilased, esmajärjekorras aga meditsiinitöötajad, toiduainetetööstuse töötajad, kommunaalteenindamise ettevõtete töölised, suured käitiste ja tehaste kollektiivid ja üksikud elanike grupid, kes on nakatumist soodustavates tingimustes. Kaitsesüstimisele kuuluvad terved täiskasvanud, eriliste näidustuste puhul aga ka lapsed alla 12 aasta.

Kaitsesüstimisi kõhutüüfuse ja paratüüfuste vastu, samuti ka kombineeritud süstimist nende haiguste ja teetanuse vastu ei ole lubatud teha järgmiste haiguste ja seisundite korral: a) ägedad nakkushaigused, kaasa arvatud ka rekonvalestsentsistaadium kuni täieliku tervistumiseni, b) tuberkuloosi aktiivsed vormid, c) reumatismi aktiivsed vormid, d) dekompenseeritud ja subkompenseeritud südamerikked, e) rinnaangiin ja südame infarkti järgne seisund, f) hüpertooniatõbi, g) mao- ja kaksteistsõrmikuhaavandid, h) ägedad ja kroonilised nefriidid, i) maksahaigused, j) diabeet, k) Basedow' tõbi, l) verehaigused, m) bronhiaalastma, n) raseduse teine pool, o) malaaria põdemisele järgnevad kaks aastat (samaaegselt vaktsiini süstimisega tuleb teostada malaaria retsidiivide vastast ravi).

Kaitsesüstimisi tehakse meestele kuni 60, naistele kuni 55 aastani.

Kõhutüüfuse- ja rõugevaktsiini samaaegne tarvitamine ei ole vastunäidustatud.

Vaktsineerimismaterjal — vaktsiin — on kuumutamisega või formaliiniga surmatud tüüfusemikroobide või tüüfuse- ja paratüüfusemikroobide suspensioon.

Süstimiseks tarvitatavad vaktsiinid võivad sisaldada üht liiki mikroobe (monovaktsiinid — tüüfusemikroobe või paratüüfuse A või B mikroobe), kaht liiki mikroobe (divaktsiinid), kolme (trivaktsiinid), nelja (tetravaktsiinid), viit (pentavaktsiinid) liiki mikroobe. Immuniseerimine üheaegselt kahe, kolme jne. liigi mikroobidega annab immuunsuse kõigi vaktsiinis leidunud mikroobide suhtes.

Kasutatakse divaktsiini, mille 1 ml sisaldab 1 miljard tüüfusekepikest ja 500 miljonit paratüüfuse B kepikest — mikroobe, mis

tüüfuse-paratüüfuste grupist on kõige rohkem levinud. Kasutatakse sageli trivaktsiini, mille 1 ml sisaldab 1 miljard tüüfusekepikest, 250 miljonit paratüüfuse A ja 250 miljonit paratüüfuse B kepikest. Olemasolev kombineeritud vaktsiin — tetravaktsiin (mis sisaldab tüüfuse ja paratüüfuste ning düsenteeria tekitajaid) on samuti tõhusa profülaktilise toimega.

Iga vaktsiiniampulli küljes peab olema etikett, millel on märgitud: vaktsiini valmistanud instituudi nimi, vaktsiini nimi ja seeria number, mikroobide hulk 1 ml-s, Riikliku Kontrollinstituudi kontrolli number ja vaktsiini ampullidesse jaendamise kuupäev.

Säilitamiseks sobivates tingimustes (temperatuuril mitte alla 0° ja mitte üle 10°) püsib vaktsiin tarvitamiskõlblikuna 2 aastat. Vanemad vaktsiinid ei ole tarvitamiskõlblikud.

Mikroobide suspendeerumise tõttu peab vaktsiin olema ühtlaselt hägune ja võib seistes anda ampulli põhja vähese koheva sademe, mis loksutamisel kergesti kaob. Loksutamisel mittelagunevaid helbeid sisaldav vaktsiin ei ole tarvitamiskõlblik. Pragunenud ja läbilaskvais ampullides olevat vaktsiini ei või tarvitada.

Kaitsesüstimise metoodika. Vaktsineerimine toimub kolmekordse süstimisena naha alla vaheaegadega 5—7 päeva (kuni 10 päeva); trivaktsiini kogus 2,5 ml jaotatakse 3 süstimise vahel järgmiselt: esimene süstimine — 0,5 ml, teine — 1 ml, kolmas — 1 ml.

Kuna 1 ml vaktsiini sisaldab 1,5 miljardit surmatud mikroobi, siis saab vaktsineeritav trivaktsiini kolmekordse süstimise jooksul 2,5 miljardit kõhutüüfusekepikest ja 1,25 miljardit paratüüfuste B ja A kepikest.

Lastele 12—15 aasta vanuses süstitakse $^2/_3$ doosi.

Pärast kaitsesüstimist tekkiva immuunsuse kestus on 1 aasta. Aasta pärast tuleb vaktsinatsiooni korrata, kuid siis tehakse ainult kaks süstimist: esimene — 0,5 ml vaktsiini, teine — 1 ml. Immuunsuse säilitamiseks süstitakse immuniseerituile kolmandal aastal üks kord 1 ml vaktsiini.

Pärast kolmeaastast pidevat immuniseerimist kõhutüüfuse ja paratüüfuste vastu tehakse täiskasvanuile kaheaastane vaheaeg, lastele kuni 15 aastani — kolmeaastane. Kui nende tähtaegade möödumisel kaitsesüstimine on näidustatud, tehakse süstimisi kahel aastal revaktsinatsiooni skeemi kohaselt.

Massilist kaitsesüstimist kollektiivides ei tohi teostada enne, kui on möödunud 48 tundi üldreaktsiooni kontrollimisest vaktsineeritute esimesel grupil. Kaitsesüstimisi teostav arst peab korraldama kõikide süstitute meditsiinilise kontrollimise (tervisliku seisundi kontroll 24 ja 48 tunni pärast).

Kaitsesüstimise tehnika. Naha alla vaktsineerimisel tuleb aseptika reegleid rangelt silmas pidada. Immuniseerimisele asudes peab vaktsineerija kindlaks tegema, kas vaktsiin on heakvaliteediline ja vastab kõigile nõudeile. Massilise immuniseerimise korral tuleb kasutada mitut süstlat ja küllaldasel hulgal nõelu. Süstlaid keedetakse 30 minutit. Iga isiku jaoks tuleb võtta eri nõel, mis pärast tarvitamist

pannakse steriilisaatorisse keeva vette ja keedetakse seal vähemalt 2—3 minutit.

Mõningatel juhtudel, näiteks Botkini tõve rohkearvulisel esinemisel teatavas kohas, tuleb nõelu steriliseerida kauem (kuni 30 minutit), et vaktsineerimisel mitte infektsiooni levitada.

Keedetud süstel täidetakse pärast jahtumist vaktsiiniga, mida enne ampulli avamist ühtlase hägususe saamiseks loksutatakse. Vaktsiin tõmmatakse süstlasse otse ampullist pärast selle avamist; ampulli kaela tuleb eelnevalt hõõruda alkoholiga või põletada tules. Pudelites laialisaadetav vaktsiin valatakse pärast pudelisuu desinfitseerimist alkoholiga või tules steriilsesse klaasi; see kaetakse süstimise ajal steriilse klaasi-, paberi- või marlitükiga.

Kõige parem koht süstimiseks on selg abaluu alumise nurga all või rangluualune piirkond rangluu ja rinnanibu vahel. Vaktsiin tuleb süstida täpselt naha alla — mitte lihasesse ega nahasse. Lihasesse süstimisel võib vaktsiini kiire imendumise tõttu tekkida tugev reaktsioon; nahasse süstimisel tekib kergesti nekroos.

Süstimise kohal desinfitseeritakse nahka jooditinktuuriga määrides. Desinfitseerimiseks võib nahka otse enne süstimist ka alkoholi või eetriga hõõruda. Ebapuhast nahka on parem enne bensiiniga puhastada.

Pärast desinfektsiooni võetakse nahk vasaku käe sõrmede vahele volti ja torgatakse nõel selle voldi otsa juures nahaalusesse koesse.

Reaktsioon kaitsesüstimisele ja süstitute režiim. Pärast nahaalust süstimist tüüfuse ja paratüüfuse vastu esineb harilikult lokaalne reaktsioon, mõnikord aga ka üldreaktsioon, mis areneb esimese päeva jooksul pärast süstimist.

Üldreaktsioon avaldub haiglases olekus, nõrkuses, peavalus ja temperatuuri tõusus 37,5—38°-ni, harva 39°-ni ja kõrgemale. Väga harva võivad tekkida jõuetus, valud liigestes, kõhulahtisus, oksendamine, valud kõhus. Need haiguslikud nähud, mis algavad vahel juba mõni tund pärast süstimist, vältavad 1—2 ööpäeva ega nõua harilikult erilist ravi.

Tugeva reaktsiooni korral on tarvilik lamada. Ägeda peavalu vastu antakse 1—3 korda päevas 0,3 püramidooni; valude vastu liigestes aitavad soojad kompressid ja muu soojus, oksendamise ja kõhulahtisuse puhul rahu ja säästev dieet, väga harukordseil südamenõrkuse juhtudel — südamevahendid.

Lokaalne reaktsioon tekib peaaegu kõigil vaktsineerituil paistetuse, punetuse ja valutundlikkusena süstimise kohal. Harvemini ilmneb lähedal asuvate lümfisõlmede ja nende juurde viivate lümfisoonte põletik. Lokaalne reaktsioon areneb mõne tunni jooksul pärast süstimist ja kaob 1—2 päeva pärast.

Suurte valude korral aitab soojendav kompress.

Naha alla süstimisel tekkiva reaktsiooni tugevuse kindlaksmääramisel võetakse arvesse järgmist:

Üldreaktsioon: a) temperatuuri tõus (kuni 37,5° — nõrk reaktsioon, kuni 38,5° — keskmine, üle selle — tugev), b) maosoole trakti häirete, üldise haiglase oleku, peavalu, liigestevalu jm. esinemine ja aste. Lokaalne reaktsioon: vähene valutundlikkus, punetus ja kuni 2,5 cm läbimõõduga infiltraat torke kohal — nõrk reaktsioon; samad nähud suurema intensiivsuse, kuid samade mõõtmetega (naha punetus kuni 5 cm läbimõõdus) —

keskmine reaktsioon; suuremate mõõtmetega punetus (üle 5 cm läbimõõdus) ning selgesti esinevad infiltraadid ja lümfangiidid — tugev reaktsioon. Reaktsiooni tugevus märgitakse ära süstitute nimestikus.

Märkus. Tüüfusevastasel naha alla vaktsineerimisel võivad keskmine ja tugev reaktsioon esineda kuumutamisega surmatud vaktsiini puhul 5—7%-l, formaliiniga surmatud vaktsiini puhul 2—5%-l süstitute üldarvust.

Kui süstimisel aseptika reegleid rikutakse või halvakvaliteedilist materjali tarvitatakse, võivad süstimise kohtadel nahas ja nahaaluses koes tekkida mädased protsessid (abstsessid, flegmoonid, roos jms.). Halvakvaliteedilisest vaktsiinist põhjustatud komplikatsioonide puhul tuleb kaitsesüstimine selle materjaliga katkestada ja sellest lähemale sanitaar-epidemioloogiajaamale viibimata teatada.

Viga vaktsiini doseerimisel — suurema annuse manustamine — võib esile kutsuda raske anafülaktilise šoki nähte. Vaktsineerimisel on vajalik suurim tähelepanelikkus. Väiksema doosi süstimine ei kindlusta immuunsust.

Vaktsineeritavate registreerimist teostatakse eri vormi kohaselt koostatud nimekirjade järgi (vastavad žurnaalid). Registreerimismaterjali säilitamise ja edaspidiseks läbitöötamiseks äraandmise korra määravad kohalikud tervishoiuorganid.

Vaktsineerimine suu kaudu. Vaktsineerimine suu kaudu Bezredka meetodi järgi toimub vedela või kuiva (tablettidena) vaktsiini sissevõtmise teel. 10 ml vedelat vaktsiini sisaldab, samuti nagu 1 tablett, 100 miljardit surmatud mikroobi. Seda vaktsiini nahaaluseks immuniseerimiseks kasutada ei saa, sest 1 ml vedelat vaktsiini suu kaudu immuniseerimiseks sisaldab 10 miljardit mikroobi ning on valmistatud teisiti kui vaktsiin nahaaluseks immuniseerimiseks.

Vaktsiini või tablett tuleb sisse võtta tingimata tühja kõhuga, mitte enne kui 6 tundi pärast viimast söömist ja mitte varem kui 1 tund enne söömist.

Vaktsiini või tableti peab vaktsineeritav sisse võtma tingimata vaktsineerija juuresolekul.

Vedelat vaktsiini tuleb enne tarvitamist loksutada. Vaktsineerija võtab tableti purgist pintsetiga või väikese lusikaga. Immuniseerimist selle vaktsiini või tablettidega teostatakse 7-päevaste vaheaegadega 3 korda hommikuti tühja kõhuga.

Vaktsiinile või tablettidele juuakse peale keedetud vett (mitte piima).

Tabletid peavad olema küllalt tihked ja transpordil mitte purunema; nad peavad olema pakitud steriilseisse purkidesse tihedalt sulgevate kaantega. Tablette sisaldavaile purkidele kleebitakse etiketid järgmiste andmetega: tabletid valmistanud instituudi nimi ja asukoht, tablettide nimi ja nende arv purgis, mikroobide hulk 1 tabletis (kui vaktsiin on polüvalentne, siis missugustest mikroobidest ja missuguses vahekorras ta koosneb), seeria number, Riik-

liku Kontrollinstituudi kontrolli number, valmistamise aeg. Õigel hoidmisel (kuivas pimedas ruumis, kapis) säilivad vaktsiinitabletid määramatult pika aja jooksul tarvitamiskõlblikena.

Tarvitamiseks ei kõlba: 1) murenenud tabletid; 2) ebakohases pakendis, lahtistes purkides, võimaliku saastumise ja niiskumise eest kaitsmata saadetud tabletid; 3) tabletid etikettideta purkides.

Doseerimine. Täiskasvanuile ja lastele üle 12 aasta antakse hommikuti tühja kõhuga 3 korda 7-päevaste vaheaegadega 1 tablett või 10 ml vedelat vaktsiini, s. t. vaktsineeritav saab üldse 300 miljardit surmatud mikroobi.

Lastele 5—12 aasta vanuses antakse pool tabletti. Vedela vaktsiini annust lastele vähendatakse nõnda, et milliliitrite arv võrdub lapse eluaastate arvule.

Vastunäidustuseks suu kaudu immuniseerimisele on rasked üldhaigused, ägedad haigused üldse ja ägedad mao-soole häired. Suu kaudu immuniseerimisel ei teki harilikult reaktsiooni, ainult harva võib esineda iiveldus, oksendamine, kõhulahtisus või -kinnisus. Erakordselt harvadel juhtudel ilmneb üldreaktsioon temperatuuri tõusu, peavalu ja nõrkuse näol. 1—2 päeva pärast kaovad kõik need nähud.

Sanitaarsed epideemiavastased abinõud koldes. Kõhutüüfuse igast juhust tuleb teatada sanitaar-epidemioloogiajaamale, teostada epidemioloogiline uurimine ja tarvitusele võtta järgmised epideemiavastased abinõud: 1) haigete hospitaliseerimine, 2) lõppdesinfektsioon (vt Desinfektsioon), 3) nakkusallika (sageli pisikukandja) väljaselgitamine ja kahjutukstegemine; nakkusallikaks võivad olla kõik antud aastal ja varem kõhutüüfust põdenud isikud, 4) toitlusettevõtete ja ühiskondliku veevarustuse töötajate uurimine pisikukandmise suhtes.

Nakkusallika ja nakkuse levimisteede kindlakstegemiseks tuleb igal kõhutüüfuse juhul teostada hoolikas epidemioloogiline uurimine. Kui nakkusallikas asub väljaspool haige vahetut ümbrust, siis laieneb loomulikult epideemiavastaste abinõude tarvitusele võtmine üle antud kolde piiride.

Kui kõhutüüfusesse haigestumise juhud esinesid toitlusettevõtete või -asutuste tööliste või teenistujate hulgas või kui epidemioloogilise uurimise andmed osutavad haigestumise seosele toitlusobjektidega (näiteks haigestus ühes ning samas sööklas lõunastanud isikute rühm), siis on tarvis viibimata tarvitusele võtta järgmised abinõud:

1) kõigi söökla tööliste ja teenistujate (kokad, köögitöölised, nõudepesijad, ettekandjad jt.) arstlik läbivaatus, et selgitada, kas kellelgi nende hulgast esineb infektsiooni ebaselgeid vorme; kõik selles suhtes kahtlased isikud kõrvaldatakse töölt;

2) personali kõigi liikmete uurimine pisikukandmise suhtes ja avastatud pisikukandjate viivitamatu kõrvaldamine töölt või ümberpaigutamine teisele tööle, mis ei ole otseses ühenduses toidu valmistamisega või toiduainetega (puude lõhkumine jm.);

3) asutuse sanitaarse miinimumi kontroll ja täitmine; seejuures pööratakse erilist tähelepanu toiduainete hoidmise kohtadele ja viisidele, nõude pesemisele (on tarvis taotleda, et sööklaisse muretsetaks nõude keetmiseks aparaat või kuivaõhusterilisaator), köögitöö puhtusele, kärbsetõrjele ja sellele, et käte pesemiseks enne söömist oleks olemas pesunõu ja seep;

4) tarvilikkude sanitaarreeglite kehtestamine toiduainete varumise kohtades ja nende transportimisel.

Kõhutüüfuse kõigil juhtudel on tarvilik bakterioloogiline või seroloogiline uurimine haigestumise etioloogia täpseks kindlakstegemiseks.

Kõhutüüfuse epideemilise leviku korral võetakse tarvitusele kõik abinõud veevarustusallikate, ühiskondliku toitlustamise objektide, paikkonna kogu territooriumi puhastamise suhtes ning asutakse viivitamata nakatatud paikkonna elanikkude profülaktilisele vaktsineerimisele.

Haiglate kõhutüüfuseosakonnad tuleb ehitada eemal veevarustuse allikaist; paikkondades, kus ei ole kanalisatsiooni, peavad olema spetsiaalsed seadmed roiskvee kahjutuks tegemiseks. Osakonna režiim peab kindlustama: 1) haige sanitaarkorrastuse läbilasklas, tema asjade desinfektsiooni, 2) hügieenilise olukorra ja jooksva desinfektsiooni (lüsooliga, 3—5%-lise karbolseebilahusega, 1—3%-lise klooramiiniga, kloorlubjaga) osakonnas, 3) kärbsetõrje, 4) sanitaarselt asjatundliku ja kõhutüüfuse vastu süstitud personali (vt. Režiim kõhutüüfuseosakonnas). Rekonvalestsenti võib välja kirjutada mitte varem kui 14 päeva pärast temperatuuri normaalseks muutumist ja kui väljaheite uurimisel *B. typhosum*'i suhtes on kaks korda saadud negatiivne tulemus.

Immuniseerimise metoodika. Kombineeritud vaktsineerimiseks kõhutüüfuse, paratüüfuse (A ja B) ja teetanuse vastu kasutatakse kompleksvaktsiini, mis koosneb tüüfuse trivaktsiinist ja teetanuse anatoksiinist, järgmise skeemi kohaselt:

Esmane vaktsinatsioon

Bakteriaalne preparaat	Doos ml-tes			Märkused
	esimene süstimine	teine süstimine	kolmas süstimine	
Tüüfuse trivaktsiin	0,5	1	1	Süstimiste vaheaeg 10 päeva
Teetanuse anatoksiin	1	—	2	Süstimiste vaheaeg 20 päeva
Kokku süstitakse	1,5 ml: tüüfuse trivaktsiin + teetanuse anatoksiin	1 ml: ainult tüüfuse trivaktsiin	3 ml: tüüfuse trivaktsiin + teetanuse anatoksiin	

Revaktsinatsioon

Bakteriaalne preparaat	Doos ml-tes		Märkused
	esimene süstimine	teine süstimine	
Tüüfuse trivaktsiin	0,5	1	Süstimiste vaheaeg 10 päeva
Teetanuse anatoksiin	2	—	
Kokku süstitakse	2,5 ml: tüüfuse trivaktsiin + teetanuse anatoksiin	1 ml: ainult tüüfuse trivaktsiin	

Järgmistel revaktsinatsioonidel süstitakse üks kord võrdsetes hulkades trivaktsiini ja anatoksiini kokku 2 ml (1 ml trivaktsiini + 1 ml anatoksiini).

Polüvaktsiini «НИИСИ», mis sisaldab kõhutüüfuse, paratüüfuse A ja B, düsenteeria Grigorjev-Shiga ja Flexneri baktereid, koolerapisikuid ja teetanuse anatoksiini, süstitakse üks kord naha alla 2 ml.

Suu kaudu vaktsineerimisel võetakse 3 korda 7-päevaste vaheaegadega 1 tüüfusevaktsiini tablett hommikul tühja kõhuga, üks tund enne söömist.

Paratüüfused

Paratüüfuseliste haiguste tekitajateks on *Salmonella*-gruppi kuuluvad pisikud. Selle grupi pisikud jaotatakse järgmiselt:

1) patogeensed ainult inimesele — kõhutüüfuse ning paratüüfuse A ja B tekitajad; viimased kutsuvad esile kliiniliselt pildilt kõhutüüfusele väga lähedase haiguse (*paratyphus abdominalis* A ja B);

2) bipatogeensed (patogeensed inimesele ja loomadele): pisikud *Breslau* (*S. typhi murium*), *Gärtneri, suipestifer* (Ivašentsovi N_1-kepike), mis kutsuvad inimesel esile ägeda gastroenteriidi pildiga haiguse (toidu-toksikoinfektsioonid) ja mõned teised *Salmonella*-gruppi kuuluvad pisikud (*S. Heidelberg, S. cholera suis Kunzendorf, S. Moskow* — Ivašentsovi paratüüfus N_2), mis kutsuvad esile septilisi ja tüüfusetaolisi protsesse. Need pisikud on patogeensed loomadele, eriti veistele, sigadele, hobustele, lindudele, kutsudes neil esile paratüüfuselisi enteriite, septilisi haigusi, sageli teiseste haiguskolletega;

3) suur grupp mikroobe, mis on patogeensed ainult loomadele, mitte aga inimestele.

Paratüüfuse tekitajad, *Bacterium paratyphi* A ja B, on oma

bioloogiliste omaduste poolest lähedased kõhutüüfusekepikesele, kuid suurema keemilise aktiivsusega, lõhustades valke, rasvu, süsivesikuid, lipoide ja mitmeid teisi ühendeid. Paratüüfuselised haigused A ja B on kliiniliselt väga sarnased kõhutüüfusega.

Paratüüfus A on laialdaselt levinud Ameerikas ja Aasias, vähemal määral Euroopas. NSV Liidus esineb seda infektsiooni sagedamini lõunas, kagus ja idas ning võrdlemisi harva Vene NFSV keskvööndis. Ei tohi aga unustada, et infektsiooni sissetungimisel pisikukandjate kaudu võivad ükskõik kus tekkida mitte ainult üksikud haigestumised, vaid ka paratüüfuse A epideemilised kolded.

Infektsiooni algallikaks on haige inimene või pisikukandja. Paratüüfus A levib samadel teedel, mis kõhutüüfuski; need on: kontakt, toiduained, vesi. Profülaktilised abinõud on samad nagu kõhutüüfuse puhulgi.

Inkubatsiooniperiood kestab 2—14, sagedamini aga 5—8 päeva.

Inimese infitseerumine paratüüfuse A kepikesega kutsub esile üldhaigestumise, mis kliiniliselt kulgeb harilikult samuti nagu kerge kõhutüüfus ega ole sellest eristatav. Kõhutüüfuse ning paratüüfuste A ja B diferentsiaaldiagnoos on teostatav ainult laboratoorse meetodiga (hemokultuur, rooja ja uriini külv, Widali reaktsioon). Paratüüfuste kulg on lühem.

Osal paratüüfuse A juhtudel ilmneb aga omapärane kulg, mis võimaldab oletada just seda haigust. Nii võib temperatuur kogu haiguse jooksul olla ilmselt remiteeruvat laadi, kusjuures hommikuse ja õhtuse temperatuuri vahe ulatub mõnikord 2—4°-ni. Sageli esineb tugev higistamine. Mõnel juhul ilmub neljandal-viiendal päeval petehhiat meenutav rohke varane lööve. Haige nägu on seejuures punane, konjunktiivid on injitseeritud. Esinevad gripilaadilised vormid katarraalsete nähtudega, *herpes labialis*, samuti ka pikaldase kuluga, retsidiividega juhud. Intoksikatsiooni nähud ei avaldu harilikult kuigi teravalt. Sageli võib näha haiguse ambulatoorset kulgu, kus palavikuga haige püsib pikemat aega jalul. Sooleverejooksud ja soole mulgustumised on harvad. Sageli esinevad abortiivsed vormid, eriti vaktsineerituil.

Paratüüfuse A puhul muutub Widali reaktsioon spetsiifilise antigeeniga positiivseks sageli hiliselt ja on madala tiitriga.

Letaalsus on harilikult 1—2%, üksikute epideemiate ajal on aga ulatunud 10%-ni.

Paratüüfus B on laialdaselt levinud. Haigestumus paratüüfusesse B suureneb ja muutub harilikult rööbiti haigestumusega kõhutüüfusesse.

Paratüüfuse B tüfoosne vorm levib samadel teedel, mis kõhutüüfuski. Samuti nagu kõhutüüfuse juures, on pisikukandmine selle infektsiooni juures määratu suure epidemioloogilise tähtsusega. Peamine levimistee on kontakt, vee-epideemiad esinevad harvemini kui kõhutüüfusel, infektsiooni levimist toidu, eriti piima kaudu võib aga täheldada kaunis sageli.

Inkubatsiooniaeg kestab paratüüfuse B tüüfuse-

taolise vormi korral harilikult 3—6 päeva, võib aga olla kuni 15 päeva. Haiguse kulg võib kõhutüüfusest mitte erineda (*paratyphus abdominalis*). Paratüüfus B kestab aga sageli vähem kui 15—20 päeva, haigus kulgeb kergemini, raskeid komplikatsioone soolestikus — verejooksu ja mulgustumist — esineb harvemini ja surmajuhtude arv on väiksem. Mõnikord ilmuvad *herpes labialis* ja kõhutüüfusele mitteiseloomulik rohke lamedasõlmeline või hemorraagiline lööve. Samuti nagu paratüüfuse A puhul, ei ole kliinilised iseärasused haruldased. Vahel algab haigus ägedasti, ilmsete intoksikatsiooni nähtudega (meningism). Veres võib täheldada mõõdukat leukotsütoosi või leukotsüütide normaalset arvu, sagedamini aga, samuti nagu kõhutüüfuse puhulgi, esineb leukopeenia suhtelise lümfotsütoosiga, alates haiguse teisest nädalast.

Diagnoosi paratüüfuste A ja B tüüfuselaadilise vormi puhul täpsustatakse vere külvamise teel, Widali reaktsiooni abil, rooja ja uriini külvamise teel.

Ravi ja profülaktika on samad nagu kõhutüüfuse puhul.

Levomütsetiin ja süntomütsiin on ka siin efektiivsed ning sageli kupeerivad haiguse. Preparaate tarvitatakse kõhutüüfuse puhul näidatud viisil.

TOIDUMÜRGITUSED JA TOIDU-TOKSIKOINFEKTSIOONID

Toidumürgitused on ägedalt kulgevad haigused, mida tekitavad ühes toiduga inimese organismi sattunud bakteriaalse, keemilise ja muu päritoluga mürgised ained.

Etioloogilise tunnuse põhjal võib toidumürgitused jaotada kahte gruppi: 1) bakteriaalse päritoluga ning 2) keemilise ja muu päritoluga mürgitused.

Toidu-toksikoinfektsioonid

Toidu-toksikoinfektsioonid tekivad pisikutega saastunud liha, kala, piima- ja köögiviljasaaduste toiduks tarvitamisel.

Etioloogia ja epidemioloogia. Haiguse tekitajad on: 1) *Bacterium Breslau, B. Gärtneri, B. suipestifer* — tähtsate ja kõige sagedamini esinevate lihamürgituste peamised tekitajad, 2) tingimisi patogeensed pisikud — *Bacterium coli, B. paracoli, B. proteus*, mitmesugused kokkide liigid, mis teatavatel tingimustel võivad inimesele patogeenseteks muutuda ja on peamised toidumürgituste tekitajad mittevärske kala, rosolje jm. tarvitamisel; 3) anaeroobne *Bacillus botulinus* — botulismi tekitaja.

Pisikuid *B. Breslau, B. Gärtneri, B. suipestifer* on leitud veistel, sigadel, lammastel, teistel loomadel ja ka lindudel, samuti väliskeskkonnas, näiteks väljavooluta veekogudes. Järelikult on selle haigusvormi puhul algallikaks haiged loomad. Mainitud pisikute endotoksiin kutsub inimesel esile paratüüfuselise gastroenterokoliidi

ägedad nähud. Need pisikud on füüsikalis-keemilistele teguritele vastupidavamad kui kõhutüüfuse tekitaja, kuumutamist kuni 75°-ni taluvad nad viis minutit. Ka väliskeskkonnas püsivad nad üsna kaua, näiteks sojakastmes 2—6 päeva, keedetud riisis 30 päeva, värskes kalas 2—3 päeva, steriliseeritud kalas 180 päeva, värskes lihas 4 päeva, steriliseeritud lihas 180 päeva. Suurtes vorsti- või lihatükkides taluvad need mikroobid keetmist üks tund. Nende endotoksiinid ei hävine 15-minutilise keetmisega.

B. Breslau, B. Gärtneri, B. suipestifer paljunevad lihas hästi ja valmistavad energiliselt toksiini, kusjuures elusaid pisikuid ja nende toksiine sisaldav haigete loomade liha välimuselt, lõhnalt ega maitselt ei erine tervete loomade lihast.

Tähtsamad toiduained, mis sageli nende pisikutega nakatumist ja nende toksiinidega mürgitumist põhjustavad, on: loomaliha, vorst, sealiha, sült, konservid, piim ja piimasaadused.

Pisikutega saastunud liha tarvitamisest tingitud ägedate gastroenteriitide epidemioloogiline uurimine näitab, et enamasti on nakatumise põhjustanud toitlushügieeni nõuete ilmne rikkumine. Otseseks põhjuseks on haige looma tapmine, saastunud soolikate tarvitamine vorstide valmistamisel, liha saastumine antisanitaarses tapamajas või kaupluses või ka transportimisel, toiduainete antisanitaarne hoidmine tarbijate poolt jne.

B. proteus ja *B. coli* esinevad sageli riknenud toiduainetes — nõrgalt soolatud riknenud kalas, rosoljes, süldis jm.

Patogeensete stafülokokkide poolt esile kutsutud toidu-toksikoinfektsioonide allikaks on haige inimene, kes põeb angiini, panariitsiumi jm.

Toidusse satuvad mikroobid haige looma lihaga või saastuvad toiduained juhuslikult inimese kaudu nende töötlemisel, säilitamisel, valmistamisel. Selle grupi mikroobide endotoksiinid on tihedalt seotud mikroobikehadega. Pisikute massilisel hävimisel inimorganismis vabanevad endotoksiinid ja tekib organismi üldine mürgitumine. Tähelepanekud näitavad, et toidu-toksikoinfektsiooni võivad põhjustada ainult need toiduained, mis sisaldavad antud haiguse tekitajaid.

Sellest järeldub, et küllaldane termiline töötlemine hävitab need mikroobid toiduainetes ja sellega muudab toiduained kahjutuks.

Toidu-toksikoinfektsioonidele on tüüpiline haigestumise äkiline algus, samaaegne ilmnemine mitmel isikul seoses teatavate toiduainete tarvitamisega ja haigestumise lakkamine, kui saastunud toiduaine tarvitamiselt kõrvaldatakse. Tavaliselt ei ole toidu-toksikoinfektsioonide puhul haige oma ümbrusele nakkusallikaks. Kontakti teel toidu-toksikoinfektsioonid ei levi ja erinevad selle poolest teistest soolenakkustest (kõhutüüfus, paratüüfused A ja B, koolera, düsenteeria), kuid haiguse ägedas perioodis olevad haiged ja rekonvalestsendid võivad toiduaineid saastata.

Kliiniline pilt. Toidu-toksikoinfektsioonid tekivad ainult siis, kui tarvitatakse saastunud toiduaineid.

«Igal toidu-toksikoinfektsiooni puhangul on omapärane k'iiniline kulg, mis oleneb tekitaja hulgast ja omadustest ning haigestuva inimkollektiivi seisundist» (Viskovski).

Haigus on ägedaloomuline. Mõned tunnid, harvem ööpäev pärast kahtlase toidu (liha) tarvitamist tekib äge gastroenteriit intoksikatsiooni nähtudega: tugev kõhuvalu, rohke oksendamine, kõhulahtisus, organismi veetustumise (eksikoosi) nähud, demineralisatsioon, atsidoos, südame-vereringe häired, suur üldine nõrkus, anuuria. Väljaheide on alguses vedel ning lehkav, raskeil juhtudel aga riisileeme taoline, vahel verelisandiga. Temperatuur on kõrgenenud kas haiguse alguses või kogu haiguse ajal. Vastava ravi korral lõpeb haigus 1—2 päeva pärast tervistumisega. Harva, väga rasketel juhtudel, esinevad lakkamatu oksendamine, profuusne kõhulahtisus, väike ja kiire pulss, tsüanoos, temperatuur võib langeda, jäsemed jahenevad, hääl muutub kähedaks, nägu koolerahaige sarnaseks, vahel esinevad krambid, anuuria, uriinis võib leiduda valku, silindreid, erütrotsüüte. Selline kliiniline pilt meenutab aasia koolerat ja selle tõttu nimetavad mõned teda *cholera nostras* («meie koolera»). Need vormid võivad lõppeda surmaga.

Kergeil juhtudel on haiguse nähtudeks iiveldus, vahel oksendamine, kõhulahtisus vedela väljaheitega, sageli limalisandiga. Üldseisund on vähe häiritud. Temperatuur on subfebriilne või normaalne. Haiged tervistuvad ühe päeva pärast lahtisti andmise tulemusena või ka ilma mingi ravita.

Kergeid ja keskmise raskusega haigestumisi esineb toidumürgituste puhul, mis on esile kutsutud *B. coli,* stafülokokkide ja teiste tingimisi patogeensete mikroobide poolt.

Harva kulgeb toidu-toksikoinfektsioon septilise ja tüüfusetaolise haigusena, mis areneb iseseisvalt või pärast lühiajalist gastroenteriiti.

Haiguse algus on aeglane; sageli esineb korrapäratu või remiteeruv palavik külmavärinatega ja higistamisega. Keel on kuiv ja kaetud. Põrn ja tihti ka maks on suurenenud. Sageli on nahk ja nähtavad limaskestad ikteerilised. Haigus kestab 2—3 nädalat, mõnikord kauem.

Toidumürgitus võib tekkida ka siis, kui tarvitatakse toiduainet, mis on oma loomuselt mürgine või millesse on juhuslikult sattunud mürgiseid aineid. Näiteks on kindlaks tehtud, et mürgised on mõned kalaliigid teatavatel tingimustel (marinka kudemise ajal, lutsu ja havi mari, ahvena ja skumbria maks), mõned seeneliigid, idanenud kartulid, mürkputke juurikas jne.

Suuremal hulgal kahjulikke keemilisi aineid sisaldava toiduaine tarvitamine võib tekitada ägedaid nähte mao-soole traktis ja raske üldmürgituse.

Diagnoos. Hulgaliste haigestumiste ja vastavate anamnestiliste

andmete (haigestumise seos teatava toidu söömisega) puhul ei ole toidu-toksikoinfektsioonide diagnoosimine raske.

Peale mittebakteriaalse päritoluga toidumürgituste kirjeldatud grupi võib haiguse põhjuseks olla mürgitus mingi mürgiga, näiteks arseeniga (oksemassid küüslaugu lõhnaga), fosforiga (oksemassid helendavad pimedas), antifriis ja teised mürgised ained.

Cholera nostras'e puhul tuleb selgusele jõuda, kas pole tegemist kooleraga; selleks tuleb hoolikalt epidemioloogilist anamneesi koguda ja kindlaks teha, et on puudunud võimalus kooleravibrioniga nakatumiseks.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tähtsaks kliiniliseks tunnuseks on toidu-toksikoinfektsioonide puhul kehatemperatuuri kõrgenemine, koolera puhul aga peaaegu alati normaalne ja subnormaalne temperatuur. Peale selle, koolera algab kõhulahtisusega, millele kaasneb oksendamine. Toidu-toksikoinfektsioon tavaliselt aga algab oksendamisega.

Nende haiguste lõplik diagnoosimine on võimalik väljaheite ja oksemasside bakterioloogilise ja bakterioskoopilise uurimise alusel.

Ravi on sümptomaatiline. Antakse lahtisteid: Natrium sulfuricum 20,0—30,0 või riitsinusõli, 30 ml korraga sissevõtmiseks. Lahtistite kasutamine on vastunäidustatud organismi veetustumise puhul raskeil juhtudel. Vältimatult vajalik on maoloputus, keha soojendamine, soojenduskott jalgadele. Esimene ööpäev — näljadieet. Ohtrasti juua teed sidruniga, mineraalvett, keedetud vett. Halva pulsi puhul süstida naha alla 2 ml Ol. Camphorae ja 1—2 ml Sol. Coffeini natrio-benzoici 20%. Niristada naha alla 500 ml 5%-list glükoosilahust koos füsioloogilise lahusega, raskeil juhtudel 1—2 liitrit tilgakaupa veenisse. Häid tulemusi annavad süntomütsiin ja levomütsetiin.

Profülaktika seisab toitluse sanitaarjärelevalve ja veterinaar-sanitaarjärelevalve hoolikas organiseerimises tapamajades, turgudel, sööklates ja teistel toitlusobjektidel.

Eriti vajalik on: 1) sanitaarnõuete täitmine loomade tapmisel, liha transportimisel ja säilitamisel, 2) range sanitaarjärelevalve sööklates ja toidubloki teistel objektidel, 3) toiduainete küllaldane termiline töötlemine (liha ja kala keetmine või põhjalik küpsetamine), sanitaarnõuete täitmine kiiresti riknevate toiduainete säilitamisel ja selliste roogade, nagu farss, salat, rosolje valmistamisel ja säilitamisel; toiduainete kaitsmine kärbeste eest.

Botulism

Botulism (*botulismus*) on mürgitumine botulismi mikroobi toksiiniga, niinimetatud vorsti-, kala- või konservimürgiga, mis avaldub raskeis närvihalvatuse nähtudes.

Etioloogia ja epidemioloogia. Botulismi mikroob (*Bacillus botulinus*) on anaeroobne, eoseid moodustav kepike.

Botulismi mikroobe on sageli leitud mullast, köögi- ja puuviljade pinnalt, inimeste, hobuste, veiste, kalade ja eriti sigade soolestikust.

Eristatakse botulismi tekitaja 5 tüüpi: A, B, C, D, E. Sageli esinevad tüüp A (Ameerikas) ja tüüp B (Euroopas). NSV Liidus, range riikliku kontrolli tõttu toiduainetetööstuses ja eriti konservide valmistamisel, esineb botulism üksikjuhtudena, kapitalistlikes maades aga on meditsiinitöötajatel selle raske haigusega palju sagedamini tegemist.

Konservide puudulikul steriliseerimisel võivad mikroobid neis hoogsalt paljuneda ja toksiini eritada. Toiduained seejuures väliselt ei muutu, kuid sageli tekib omapärane kange juustu või mõrkja või lõhn. Mürgitumist võivad põhjustada vorstid, singid, kalad, eriti tuurakala, ja kõik liha-, kala-, köögivilja- ja puuviljakonservide liigid. Konservis kasvades ja paljunedes valmistab botulismikepike eksotoksiini, lõhustab glükoosi ja tekitab gaasi (konservikarbi kummumine). Mürgitumisel vääriskalaga, singiga ja teiste toiduainetega ei haigestu tavaliselt kõik saastunud produkte tarvitanud isikud, sest toksiin ei ole eri toiduportsjonites ühtlaselt jaotatud.

Kliiniline pilt. Haigestumist põhjustab mikroobide poolt toiduaineis valmistatav ja organismi imenduv toksiin, mis kahjustab peamiselt närvisüsteemi. Tuleb aga märkida, et botulismi surnud inimeste siseelundeist leitakse *B. botulinus*'t. Inkubatsiooniaeg on keskmiselt 16—36 tundi, kuid võib ka lüheneda ja 5—6, harva 10 päevani pikeneda. Haigus algab iiveldusega, valudega rindealuses piirkonnas, nõrkusega, sageli külma higi ilmumisega. Isu on kadunud, tekib iiveldus, oksendamine, mõnikord kõhulahtisus, mis möödub kiiresti.

Mõnedel juhtudel võivad mao-soole trakti nähud puududa. Kliiniline pilt oleneb intoksikatsiooni raskusest. Närvisüsteemi kahjustus avaldub nägemisorgani funktsiooni häiretes. Haiged kaebavad kahelinägemise (*diplopia*) üle. Pupillid on laienenud, reaktsioon valgusele puudub, täheldatakse ülemise silmalau vajet (ptoos). Neelamisakt on häiritud (düsfaagia). Hääl muutub kõrilihaste halvatuse tõttu kähisevaks ja kõlatuks (afoonia), tekivad südame seismajäämise tunne, surmahirm, nukrus, temperatuur on subfebriilne. Võib esineda kõhukinnisus. Pulss on haiguse algul aeglustunud. Seoses bulbaarparalüüsiga, südame närvisõlmede kahjustusega ja uitnärvi pareesiga võib haigus juba kahe esimese ööpäeva jooksul surmaga lõppeda. Kõige sagedamaks komplikatsiooniks on pneumoonia. Südame nõrkus püsib veel kaua pärast tervistumist. Kergetel juhtudel kestab haigus 4—10 päeva.

Diagnoos. Haiguse kindlakstegemisel on tähtis anamnees — kahtlaste toiduainete tarvitamine. Rasked mürgitused, mis mõnikord esinevad suitsutatud, soolatud, vinnutatud kala, eriti vääriskala (tuura) tarvitamisel, tekivad nähtavasti samuti *B. botulinus*'e toksiinist. Mõnikord vahetatakse botulism toidumürgituse teiste

vormidega. Botulismi diagnoos põhineb loetletud kliinilistel tunnustel. Laboratoorselt tuleb uurida: 1) kahtlase toidu jäänuseid, 2) okset ja maoloputusega saadud maosisaldist, 3) laibalt peen- ja jämesoole tükke ning maosisaldist. Haige veri sisaldab *B. botulinus*'e toksiini ja tekitab tundlikel loomadel (valged hiired, küülikud, kassid) parenteraalselt manustatuna mürgituse iseloomulikke nähte.

Ravi. Maoloputus 5%-lise soodalahusega, olenemata mürgituse tekkimise ajast: toidujäänused võivad mao atoonia tagajärjel püsida maos päevade kaupa. Sifoonklistiirid soolestiku tühjendamiseks. Ettevaatlik toitmine, arvestades neelamise takistusi (aspiratsioon). Jälgida urineerimist. Võimalikult varakult süstida lihasesse 40—50 ml polüvalentset botulismivastast seerumit, spetsiifilise seerumi puudumisel soovitatakse süstida lihasesse 50 000 AÜ difteeriavastast seerumit Bezredka järgi. Edukaks raviks on vajalik spetsiifiline antitoksiline seerum. Naha alla süstida 0,5 ml adrenaliini (1 : 1000) või strühniini (1 : 1000). Halva pulsi puhul on näidustatud Ol. Camphorae, Sol. Coffeini natrio-benzoici 10—20% naha alla. Letaalsus on botulismi puhul ilma seerumiravita kuni 70%.

Profülaktika. Botulismi profülaktika seisab konservide valmistamise sanitaarjärelevalves. Vorste, suitsuliha, kuivatatud ja suitsutatud kala tuleb hoida õhu juurdepääsuga hästi tuulutatavas valges ruumis.

Kinnijoodetud konservipurkides hävineb botulismi toksiin kuumutamisel 80°-ni poole tunni jooksul. Lõhna ja välimuse poolest kahtlasi toiduaineid ei tohi tarvitada.

Samuti nagu kõigi toidumürgituste ja infektsioonide puhul, on tarvis:

1) võtta kahtlased toiduained keemilisele ja bakterioloogilisele, vajaduse korral ka bioloogilisele uurimisele; kuni uurimisandmete saamiseni kõrvaldada toiduained tarvitamiselt;

2) viibimata tarvitusele võtta kõik vajalikud sanitaar-hügieenilised abinõud nii toiduainete müügi kohas (kooperatiiv, söökla) kui ka varumise ja tootmise kohas;

3) botulismi juhtude esinemisel soovitatakse isikuile, kes tarvitasid sama toiduainet ja võivad olla veel inkubatsooniperioodis, süstida profülaktiliselt pool raviannust antitoksilist seerumit.

Düsenteeria (*dysenteria*)

Bakteriaalne düsenteeria on äge üldnakkushaigus, mida tekitavad düsenteeriagrupi bakterid ja mis kaldub epideemiliselt levima. Iseloomulikeks sümptoomideks on sage iste, vedel, limane, verelisandiga väljaheide, piinavad tenesmid ja üldine intoksikatsioon; sageli muutub protsess krooniliseks.

Düsenteeria on tuntud juba ammu; selle haiguse kirjeldust

leiame Hippokratesel ja isegi veel vanemais kirjanduslikes allikais. Inimkonna kogu ajaloo vältel on düsenteeria kaasunud sõdadele, tekitades sõjavägedes sageli suuri kaotusi.

Düsenteeria on tähtsamaid laste surmapõhjusi, sest nooremaealiste laste haigestumus ja suremus sellesse nakkusesse on üsna kõrge.

Etioloogia ja epidemioloogia. Düsenteeria tekitajaks on liikumatud, morfoloogiliselt omavahel mitteerinevad düsenteeriabakterid. Esimesena isoleeris düsenteeriabakteri haige väljaheitest A. V. Grigorjev aastal 1891. Lähemalt uuris seda bakterit Shiga aastal 1898.

Düsenteeriabakterid värvuvad kergesti kõigi aniliinvärvidega, nad on gram-negatiivsed, kasvavad harilikel söötmeil hästi, ei lõhusta laktoosi. Baktoagaril, millel kasv on rikkalik, Levine'i, Endo ja Conradi-Drigalski söötmeil kasvab düsenteeriabakter värvuseta kolooniatena, Drigalski söötmel — siniste kolooniatena.

Eristatakse järgmisi düsenteeriabakteri liike: 1) Grigorjev-Shiga — kõige patogeensem, eksotoksiini valmistav; 2) Schmitz-Stutzeri; 3) Flexneri — kõige enam levinud kogu maailmas ja NSV Liidus (tema alaliigid: Flexneri kepikesed, Newcastle'i tüüp, Boyd-Novgorodskaja tüüp), 4) Sonne.

Nimetatud gruppidesse kuuluvad pisikud erinevad oma kultuuriliste ja seroloogiliste tunnuste poolest. Grigorjev-Shiga bakteri elutegevuse produkt on eksotoksiin; sellest põhjustatud haigus on tavaliselt raske kuluga.

Viimastel aastakümnetel on nii NSV Liidus kui ka teistes maades rõhuva enamiku düsenteeriajuhtude tekitajaiks olnud Flexneri ja osalt Sonne bakter. Grigorjev-Shiga bakter esineb düsenteeria tekitajana väga harva.

Düsenteeriabakterite vastupidavus ei ole väliskeskkonnas kuigi suur: temperatuur 60° surmab düsenteeriabakteri 10 minutiga, otsene päikesevalgus — 30 minutiga, sublimaadilahus 1 : 20 000 — momentaanselt, 1%-line karbolhape — 30 minutiga. Piimas ja piimasaadustes säilitavad düsenteeriabakterid eluvõime kuni 24 päeva, köögi- ja puuviljadel — 11 päeva, vees — 5 kuni 8 päeva. Düsenteeriabaktereid on leitud kärbeste kehal, jalgadel ja ka sooles.

Flexneri düsenteeriabakterid on füüsikalis-keemilistele teguritele mõnevõrra vastupidavamad.

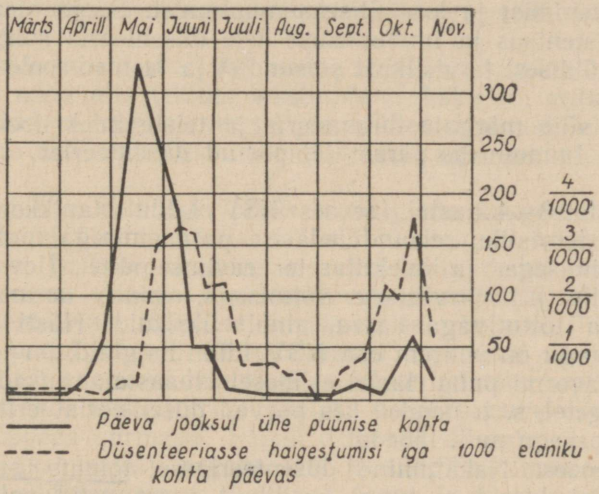
Infektsiooni allikaks on haige inimene või pisikukandja, kes roojaga eritavad väliskeskkonda düsenteeriabaktereid. Suurima tähtsusega on düsenteeria levimisel kontakt — nakatumine saastunud käte kaudu. Vee-epideemiad on väiksema tähtsusega.

Väljavooluta veekogude või väikeste nõrga voolusega veekogude intensiivsel reostumisel fekaalidega võib aga vesi infektsiooni teena olla düsenteeria levimisel suure tähtsusega.

Toiduained saastuvad düsenteeriabakteritega otse haigelt või pisikukandjalt, toiduainete pesemisel saastunud veega või bakterite edasikandmisel kärbeste poolt. Nakkuse edasiandmist toiduainete

kaudu täheldatakse iseäranis sageli suvel, kuna siis nende saastumine toimub kergesti kärbeste kaudu. Kõigile on teada, kui meelsasti kärbsed laskuvad verisele ja mädasele roojale. Kärbeste jalgade ja tiibade küljes säilivad düsenteeriabakterid mitme päeva jooksul. Düsenteeriahaigete roojast toitunud kärbsed võivad eluvõimelisi baktereid eritada, kes kärbeste soole vigastamatult läbivad.

Kärbsed toituvad juba osaliselt seeditud valkudest ja süsivesikutest. Esimesi leiavad nad roojast, teiste saamiseks lendavad inimeste elamuisse, kus nad laskuvad suhkrule, leivale, keedisele jne. Kui inimene sööb kärbeste eest kaitsmata toiduaineid, siis võib ta nakatuda (joon. 11).



Joon. 11. Kärbeste leviku ja düsenteeriasse haigestumuse suhe Makedoonias.

Haigestumus düsenteeriasse suureneb suve- ja sügiskuudel. Düsenteeriahaige muutub ümbritsejaile ohtlikuks haigestumise momendist alates ja püsib nakatavana seni, kuni ta eritab düsenteeriabaktereid. 10 päeva pärast rooja normaalseks muutumist vabaneb enam kui 90% rekonvalestsente pisikukandmisest. Väike protsent jääb kuude kaupa pisikukandjaiks. Bakterite eritamine kroonilistel pisikukandjatel on enamasti perioodiline. Haiget ümbritsevate tervete isikute hulgas avastatakse sageli pisikukandjaid. Suure epidemioloogilise tähtsusega on düsenteeria kerged vormid, mis kulgevad tavalise kõhulahtisuse kujul, samuti ka kroonilised vormid. Need vormid, jäädes sageli diagnoosimata, võivad ümbritsejaile kestvaiks infektsiooni allikaiks osutuda. Imikuil võib isegi raske düsenteeria olla ilma tüüpilise limase-verise roojata ning jääda diagnoosimata.

Düsenteeriasse haigestuvad mõlemast soost isikud ühesugusel määral. Iseäranis sageli haigestuvad düsenteeriasse ja põevad seda raskesti väikesed lapsed ja raugad. Vastuvõtlikkus düsenteeriale on suurenenud neil isikuil, kes kannatavad alimentaarse düstroofia ja krooniliste kurnavate haiguste all, ning rekonvalestsentidel pärast ägedaid nakkushaigusi. Sellistel nõrgestatud isikutel on düsenteeria sageli pika kuluga ja muutub krooniliseks, mis haigeid veel enam kurnab.

Mao-soole trakti haigused — hüpatsiidne gastriit, eriti enteriit, mitmesuguse etioloogiaga enterokoliidid — vähendavad tunduvalt organismi resistentsust düsenteeria suhtes.

Soolte algloomade invasioon (amöbiaas, balantidiaas, vahel lamblioos) ja helmintoosid (askaridoos jt.) soodustavad düsenteeria pikalevenimist ja krooniliseks muutumist. Seega olenevad inimesel resistentsus ja immuunsuse aste düsenteeria suhtes peamiselt tema üldisest tervislikust seisundist ja ta mao-soole trakti seisundist.

Sageli võib märgata düsenteeria ja teiste infektsioonide kooskulgemist. Immuunsus pärast läbipõetud düsenteeriat ei ole kuigi kestev.

Viimastel 3—4 aastal, seoses NSV Liidu elanikkonna materiaalse ja tervisliku seisundi edasise paranemisega, profülaktilise vaktsineerimisega ja efektiivsete ravimeetodite (levomütsetiin, süntomütsiin jt.) tarvitusele võtmisega, esineb surmajuhtumeid düsenteeria tõttu väga harva, ainult üksikuid. Hästi sisustatud haiglais, nagu on suurem osa NSV Liidu haiglaid, on isegi raske düsenteeriavormi puhul lastel esimesel eluaastal, raukadel ja kurtunud haigetel, s. t. nendel, kes põevad düsenteeriat eriti raskesti, letaalsus praegu nulli lähedal.

Patogenees. Nakatumine düsenteeriasse toimub suu kaudu. Düsenteeriabakterid ei tungi harilikult verre, vaid paiknevad ja paljunevad jämesoole limaskestal. Düsenteeria kliinilise pildi seletust tuleb põhiliselt otsida düsenteeriatoksiini omadustes avaldada toimet tsentraalsesse ja vegetatiivsesse närvisüsteemisse ning jämesoole limaskestasse. Närvisüsteemi kahjustus võib viia soojuse reguleerimise häireteni, vereringe kollapsini ja üldmürgituseni. Haige toitumise järsk korratus, millele kaasub silmatorkavalt kiire kõhnumine, tuleb samuti panna üldise intoksikatsiooni ja ainevahetuse häirete arvele.

Histoloogilised uurimised näitavad suuri muutusi peaaju koore kui ka närvisüsteemi madalamate osade rakkudes isikutel, kes on surnud toksilistesse düsenteeriavormidesse haiguse ägedal perioodil. Kroonilisi düsenteeriavorme või muu etioloogiaga koliite põdevail haigeil on eriti kahjustatud soole seinas asuv närviaparaat. Jämesoole limaskestal võib täheldada mitmesuguseid põletikulisi protsesse — katarraal-hemorraagilisest kuni difteerilise ja haavandiliseni. Haavandites võib tekkida mädanik teisesest infektsioonist.

Keskmise raskusega düsenteeria puhul esineb põletikuline prot-

sess enamasti ainult pärasooles, S-käärsooles, alanevas käärsooles ja ristikäärsooles. Raskeil juhtudel võib põletik levida ülenevasse käärsoolde ja niudesoolde. Väga iseloomulik on kestev lihaste spasm jämesoole seinas, mida võib palpeerides tunda peente tihkete valuliste väätidena. Vastavalt sellele on ilmselt välja kujunenud soolesisaldise peensoolest jämesoolde ülemineku takistus. Limane-verine roe kujutab endast haige jämesoole eritist, roojamassid aga peetuvad peensooles. Seega on õige rääkida düsenteeriast kui verisest, spastilisest kõhukinnisusest, mitte aga kui kõhulahtisusest.

Jämesoole limaskesta haigestumist ei tule düsenteeria puhul seletada soolestikku tunginud ja seal paljunevate haigusetekitajate otsese lokaalse toimega, vaid nähtavasti on see seoses soole ekskretoorsete funktsioonidega ja neuroreflektoorse (düstroofilise) mehhanismiga.

Düsenteeriabakterite või nende toksiini viimine katselooma verre või naha alla tekitab toksiinide ja bakterite eritumise jämesoole kaudu ja haigusprotsessi jämesooles. Haiguse tekitajate sisseviimine otse soolestikku ei põhjusta aga seal iseloomulikke muutusi.

Düsenteeria kliinilises pildis ei väljendu kaugeltki kõigil juhtudel ühtviisi üldintoksikatsiooni sümptoomid ja lokaalsed nähud soolestikus. Imikute düsenteeria puhul võib raske, surmav üldintoksikatsioon esineda ilma tunduvate muutusteta soolestikus ja ilma düsenteeriale tüüpilise limase-verise roojata. Pikaleveninud protsessi puhul tekivad väikestel lastel organismi vastupanuvõime kadumise tõttu teise nädala lõpul ja hiljem teisesed septilised tüsistused (mädane otiit, antriit, püeliit, bronhopneumoonia jt.), mis võivad lõppeda surmaga. Sageli esinevad düsenteeria juhud (iseäranis täiskasvanuil) sageda iste ja tüüpilise limase-verise roojaga ilma üldhäireteta.

Kliiniline pilt. Düsenteeria inkubatsiooniaeg kestab 2—7 päeva, keskmiselt 3—5 päeva. Mõnikord on märgatavad lühikesed prodromaalnähud nõrkuse, haiglase väsimuse, isu kadumise näol. Sageli areneb haigus ägedalt. Ilmuvad valud kõhus, sagedane iste vedela, algul roojataolise väljaheitega, peavalu, väsimus, mõnel juhul toidu või sapi oksendamine. Harilikult esineb mõõdukas palavik külmavärinatega, vahel aga tõuseb temperatuur väga kõrgele (39,5—40°). Mõne tunni pärast ilmub väljaheiteisse lima, seejärel verekiude, roojamassid kaovad ja 2.—3. päeval muutub iste tüüpiliselt düsenteeriliseks. Iga iste puhul tuleb ainult väike kogus (10—20 g) verist lima — jämesoole haigestunud limaskesta eritist. Mõnikord tuleb roojamisel puhast verd või väljaheited sarnanevad lihaloputusveega, milles ujuvad limatükikesed. Roojamine esineb 10—50 korda ööpäevas, raskeil juhtudel kordub aga iga 5—15 minuti järel. Jämesoole kramplikust kokkutõmbumisest olenevad hoogvalud kõhus tugevnevad igal roojamisel kuni piinava lõikavuse või pisteni (voolmed). Roojamine ei too haigele kergen-

dustunnet. Mõnikord esineb ka kusepõie kaela kramplik kokkutõmbumine, mis võib põhjustada uriini peetust. Tugev ponnistamine roojamisel võib põhjustada pärasoole väljalangemise. Keel on kuiv, kaetud. Isu on kadunud, esineb tugev janu. Uriini eritub vähe. Paljudel haigetel on külmatunne. Kõht on sisse tõmbunud, väga valus jämesoole kohalt, mis tundub palpeerimisel peente valuliste väätidena. Valud on tugevamad piki S-käärsoole kulgu, raskeil juhtudel ka piki üleneva ja ristikäärsoole kulgu. S-käärsool tundub palpeerimisel spastiliselt kokkutõmbunud tihke valulise väädina. Kõhuõõne veresoonte täitumise tõttu verega (sisusenärvi parees) halveneb perifeerne vereringe järsult. Vererõhk, eriti keskmine (maksimaalse ja minimaalse rõhu vahe), on langenud, mis osutub prognostiliselt halvaks tunnuseks.

Pulss on raskemail juhtudel nõrk ja sage. Palavik püsib 2—3 päeva keskmisel kõrgusel (38,5—39°), seejärel aga esineb enamasti subfebriilne temperatuur.

Rasketel juhtudel võib esineda subnormaalne temperatuur («toksiline» vorm) või püsivalt kerge palavik, arenevad intoksikatsiooni üldnähud, suureneb põrn; iste on sage, väljaheide limane-verine, alguses sageli lihaloputusvee taoline.

Hiljem võib väljaheide muutuda vinavaks, värvuselt määrdunud-roheliseks.

Haiguse healoomulise kulu korral paraneb haige üldine seisund 6.—7. päevaks, tekib isu, hea meeleolu, roojamiste arv väheneb, väljaheited muutuvad normaalseks, pisted ja tenesmid kaovad, väljaheites ei leidu enam lima ega verd. Teise-kolmanda nädala lõpuks haige tervistub. Mõnikord esinevad retsidiivid, mis tavaliselt kogu haiguspilti lühendatud kujul kordavad.

Raske intoksikatsiooni juhtudel kannatab haige üldseisund tugevasti. Esinevad üldine jõu langus, järsult suurenev südame nõrkus, mõnikord lakkamatu oksendamine, krambid. Teadvus võib olla tuhmunud, võivad areneda meningismi nähud.

Kehatemperatuur langeb. Nahk on kahvatu, jäsemed jahenevad; kõrvad, huuled, ninaots on sinakad; keel on kuiv, kaetud tumeda katuga; silmad on aukuvajunud; hääl on kähisev, kõlatu. Kõht on sisse tõmbunud, jämesoole kohalt väga valus. Piinavad tenesmid viivad vahel minestuseni, sisemise pärakusulgurlihase pareesi tõttu avanenud pärakust voolab verist eritist.

Uriini on vähe; võib tekkida anuuria. Niisuguses seisundis sureb haige sageli esimese nädala lõpul. Raskeil juhtudel, eriti elatanud haigeil, muutub roe juba pärast haiguse ägedate nähtude kadumist jämesooles esinevate nekrootiliste protsesside tõttu mädaseks või roiskunuks, haige jõud ja toitumus langevad tagasihoidmatult ning ta sureb täieliku kurtumuse ja jõukaotuse, kuid säilinud teadvuse juures.

Kõrvuti raskete juhtudega esinevad düsenteeria kerged vormid, millele on iseloomulikud lühem kulg, madal palavik või normaalne temperatuur, ruttu mööduv kõhulahtisus ja rahuldav üldseisund.

Väljaheited on seejuures vedelad, lima ja verekiududega, vahel ka vereta, kuid säilitavad tavalise rooja ilme. Mõne päeva pärast kaovad kõik nähud.

Kirjeldatud haiguspilt on omane peamiselt Grigorjev-Shiga bakteri tekitatud toksilisele vormile. Praegusel ajal kulgeb haigus ilma ägeda intoksikatsioonita ja nõrgemate hemokoliidi nähtudega; roojamiste arv ööpäevas on 10—12.

Mõnikord läheb haigus üle kroonilisseks vormiks, mis haavandite aeglase paranemise ja katarraalse või follikulaarse koliidi arenemise tõttu kestab mitu kuud. Iste ei muutu seejuures normaalseks, kõhukinnisus vaheldub kõhulahtisusega; haige paraneb halvasti. Laiuvad valud jämesoole piirkonnas püsivad, aegajalt ilmuvad tenesmid, roojas leidub lima ja mäda. Dieedi rikkumise, külmetamise jms. tõttu esinevad sageli ägenemised.

Krooniline düsenteeria esineb enamasti nõrgestatud haigetel, eriti neil, kellel enne düsenteeriasse haigestumist olid häired maosoole traktis, ja düstroofilistel lastel. Üks tähtsamaid kroonilise düsenteeria põhjusi on mitteõigeaegne (hiline) ja mitteratsionaalne ravi. Kroonilise düsenteeria puhul vaheldub haigusprotsessi ägenemine suhtelise heaolu perioodiga.

Laste düsenteeria. Väikelastel esinevad düsenteeria puhul rohkem intoksikatsiooni nähud ja üldseisundi häired, lokaalsed nähud sooles võivad aga olla vähem välja kujunenud. Väljaheited on sageli vedelad, limased, ilma märgatava verelisandita, kuid võivad olla ka düsenteeriale tüüpilised. Väga raskeil juhtudel esineb mõnikord ainult raske intoksikatsiooni pilt ja alles läbivaatusel ilmneb vähene veresegune eritis sfinkteri halvatuse tagajärjel avanenud pärakust.

Imikuil võib düsenteeria kulgeda raske alimentaarse intoksikatsioonina düspeptilise väljaheitega, milles ainult korduvatel läbivaatustel võib avastada lima.

Laste düsenteeriale on iseloomulik raske intoksikatsiooni (mürgituse) mittevastavus lokaalsete kahjustuste astmele. Sagedasti leitakse raske intoksikatsiooni nähtudega kiiresti surnud lapse lahkamisel ainult jämesoole katarr või mitteväljakujunenud follikuliit. Siiski esineb ka rasket laste düsenteeriat tüüpiliste düsenteeriliste väljaheidetega.

Tüsistused. Düsenteeria iseloomulikuks tüsistuseks on liigeste haigestumine, enamasti alumistes jäsemetes, mis esineb rekonvalestsentsi ajal 2—3%-l juhtudest ja millega kaasnevad palavik, valud, mõnikord seroosne eksudaat. Esinevad katarraalsed, harvemini mädased konjunktiviidid, iriit, mõnikord sarvkesta infiltraat. Rekonvalestsentsi ajal esinevad mittespetsiifilised mädased uretriidid võivad simuleerida gonorröat. Tüsistused liigeste ja silma limaskestade poolt ning uretriidid võivad esineda ka üheaegselt. Teistest komplikatsioonidest tuleb märkida parotiite, pneumooniaid, pleuriite ja sepsist, mille sissepääsu väratiks võib olla jämesoole haavandunud limaskest.

Sügavad haavandilis-nekrootilised protsessid jämesooles võivad harvadel juhtudel põhjustada peritoniidi. Raskesti haigeil võivad seejuures ägeda peritoniidi sümptoomid puududa. Sagedamini esineb perikoliite, mis võivad anda alaägeda peritoniidi sümptoome.

Koormavaks komplikatsiooniks on pärasoole väljalangemine. Pikaleveninud düsenteeria puhul võivad nõrgaks jäänud haigeil ilmuda ödeemid, mis annavad vesitõve pildi, ja hüpovitaminoosi (vitamiinivaegus) nähud. Mõnedel haigetel võivad pärast tervistumist mao-soole talitluse häired, krooniline düsenteeria kaua edasi kesta.

Diagnoos. Haige uurimist tuleb teostada hoolikalt. Eriti tähtis on kõhu palpeerimine Obraztsov-Straženko järgi, mis võimaldab kindlaks teha põletikulise protsessi lokalisatsiooni sooles, kõigepealt kokkutõmbunud, infiltreerunud S-käärsoole tundlikkust või valulisust. Tingimata on vaja vaadelda väljaheiteid, mille laad on diagnostiliselt tähtis ning võimaldab teataval määral otsustada haiguse järgu ja jämesoole kahjustuse sügavuse üle. Tuleb meeles pidada väljaheite värvuse muutusi, mis on tingitud toidust, näiteks tuleneb rooja tume värvus peamiselt lihatoidust, samuti mustikakissellist, vismuti- ja rauapreparaatidest, punakas — peetidest jne. Düsenteeria puhul, nagu juba mainitud, on väljaheidet napilt, ta on limane-verine, tüüpilistel juhtudel puuduvad ägedas perioodis tavalised roojamassid. Mahukad, vedelad ja poolvedelad väljaheited esinevad enteriidi puhul. Vahused väljaheited näitavad käärimisprotsesside tugevnemist sooltes, vinavad — roiskumisprotsesse.

Kõige tähtsamad sümptoomid düsenteeria diagnoosimiseks on sage iste vedela limase-verise või limase väljaheitega, tenesmid ja raskeil juhtudel intoksikatsiooni nähud. Düsenteeria epideemia korral on tarvis meeles pidada selle infektsiooni kergete, ebaselgete vormide epidemioloogilist tähtsust, ja igasugust, isegi kerget kõhulahtisust, eriti lastel, limase-verise ja limase väljaheitega ning tenesmidega tuleb praktiliselt käsitada kui düsenteeriat. Seejuures on tarvis loobuda diagnoosist «hemokoliit» ilma haigestumise etioloogia näitamiseta. Sporaadilisi juhte diagnoosides on tarvis hemokoliite eristada paratüüfusegrupi toidu-toksikoinfektsioonidest, ureemiast, sepsisest, sublimaadimürgitusest, proktiidist, sooletuberkuloosist, amööbsest düsenteeriast ja teistest protozoade tekitatud sooleinfektsioonidest, nagu balantidiaasist ja mõnedest helmintoosidest, näiteks strongiloidoosist.

Uurimise abimeetodiks on koproloogiline uurimine — väljaheite mikroskopeerimine ja keemiline uurimine (Triboulet' reaktsioon), mis on erilise tähtsusega paranemisjärgus ja haiguse kroonilise vormi puhul. Vaateväljas 15—20 või suurema arvu leukotsüütide, erütrotsüütide ja lima leidumine näitab, et haigel on jämesoole alumiste osade põletik — proktosigmoidiit. Tuleb meeles pidada, et koproloogiline uurimine lastel esimestest elukuudest kuni poole aastani ei anna diagnostiliselt midagi väärtuslikku, sest selles eas

võib ka füsioloogiliselt väljaheites üksikuid leukotsüüte ja erütrotsüüte esineda.

Diagnoosi täpsustamiseks tuleb sageli kasutada rektoromanoskoopiat, mis võimaldab kindlaks teha patoloogilisi muutusi jämesoole alumiste osade limaskestas.

Rektoromanoskoopia on erilise tähtsusega selle tõttu, et ta aitab kindlaks teha, kas rekonvalestsendil on põletikuline protsess jämesooles täiesti likvideeritud, ja kroonilist düsenteeriat diagnoosida.

Bakterioloogiline diagnoos on otsustava tähtsusega nii epideemia laadi kui ka düsenteeria eri juhtude tekitaja tüübi määramiseks. Uurimiseks tuleb võtta võimalikult varajasi limaseid-veriseid väljaheiteid, parem otse pärasoolest steriilse tampooniga läbi rektoskoobi või, lihtsamalt, jämeda klaastoruga, mille ots on sulatatud, et vältida limaskesta vigastamist. Külvatakse otsekohe alles soojade väljaheidete limaseist tükikestest baktoagarile «Ž» — söötmele, mis annab 2—3 korda rohkem positiivseid tulemusi kui teised söötmed, Levine'i, Endo või Drigalski söötmele. Kui külvi ei tehta otsekohe, siis pannakse 2—5 g väljaheiteid konserveeriva vedelikuga (10—30% glütseriini 0,85%-lises NaCl-lahuses) katseklaasi, milles düsenteeriabakterid säilivad kuni 24 tundi. Kõik nõud, millesse väljaheiteid kogutakse, peavad olema täiesti vabad desinfitseerimisainete jälgedestki. Nendel tingimustel õnnestub 70—80%-l juhtudel saavutada positiivseid tagajärgi. Rooja uurimisel haiguse hilisemal perioodil või väljaheidete pikemaajalisel säilitamisel ei ole uurimise tulemus kindel. Rooja külvi negatiivne tulemus ei muuda haiguse tüüpilise kliinilise pildi puhul düsenteeria diagnoosi.

Düsenteeria varajaseks ja kaheldavate juhtude (peamiselt kroonilise düsenteeria puhul) diagnoosimiseks on koproloogiline uurimine väga tähtis; väljaheites suure hulga lima, erütrotsüütide ja leukotsüütide leidmine kinnitab düsenteeria diagnoosi.

Aglutinatsioonreaktsioon on teatava diagnostilise tähtsusega (peamiselt kroonilise düsenteeria puhul). Diagnoosi täiesti tõestavaks tuleb pidada aglutinatsioonreaktsiooni Grigorjev-Shiga bakteriga seerumi lahjenduses 1 : 100, düsenteeriagrupi teiste esindajatega lahjenduses 1 : 400 ja enam.

Aglutinatsioonreaktsiooni Predtetšenski meetodi järgi teostatakse roojaga: 1 osa rooja segatakse 3—5 osa 0,85%-lise NaCl-lahusega. Segu filtreeritakse. Läbipaistva filtraadi tilk segatakse alusklaasil düsenteeriabakterite suspensiooni tilgaga. Positiivse reaktsiooni korral ilmub segus helbeid ja teri.

Põetamine ja dieet. Haige hügieeniline põetamine on düsenteeria kulus suure tähtsusega, eriti laste juures. Palatit tuleb hästi ja sageli tuulutada, kuid ta peab olema küllalt soe (19—20°), silmas pidades soojuse regulatsiooni häireid düsenteeriahaigel. Väga tähtis on hoida haige puhas, mida kõige paremini saavutatakse vannitamisega. Raskesti haiged peavad lamama kummirõngal, mis on pandud siibri peale. Naha eest tuleb hästi hoolitseda, iseäranis

tuharate ja päraku piirkonnas, kus kergesti tekivad haudumus ja lamatised. Kurku tuleb loputada 2%-lise boorhappega või 0,85%-lise NaCl-lahusega, huuli ja keelt võida rasvaga. Ägedate valude ja soole spasmide vastu on kõige parem sooja toime — soojendajad, soe vann. Mõnikord vähenevad tenesmid pärasoolde asetatud ravimküünla mõjul (Extr. Belladonnae 0,015, Butyri Cacao 1,5). Jäsemete külmenemisel — soojendajad, kuumaveepudelid jm. (hoiduda laste ülekuumendamisest!).

Dieet peab olema toitev, kuid ei tohi sisaldada suuri roojamasse tekitavaid ega soolestikku ärritavaid toite. Alimentaarse düstroofia samaaegsel esinemisel tuleb anda palju C- ja B-vitamiini; välja arvatud haiguse ägeda perioodi esimesed päevad, peab haige saama umbes 2500 kalorit ööpäevas. Ainult esimese 12 tunni jooksul on oksendamise ja intoksikatsiooninähtude korral nälgimine otstarbekohane. Haiguse ägeda perioodi jooksul sageda limaseverise rooja korral antakse vedelaid putrusid, vedelaid tummiseid suppe (riis, kaerahelbed, kruubid), kisselle, kohvi, teed piimaga — kõike soojalt. Alates 6.—7. päevast lisatakse paranemise puhul ja isu tekkimisel paksemaid putrusid, võid, köögiviljapüreed, aurutatud kotlette, kuivikuid, kefiiri, hapupiima. Alates 8.—10. päevast antakse normaalseks muutunud rooja ja hea üldseisundi puhul tahket saia, kotlette, mune, putrusid, kisselle, võid. Tuleb aga meeles pidada, et soolestik on veel kaua aega kergesti haavatav, ning vältida koredat ja teravat toitu 2—3 dekaadi jooksul pärast läbipõetud düsenteeriat. Kaunvilju, kapsaid, rukkileiba antakse alles pärast täielikku tervistumist ja jõu taastumist.

Keskmise raskusega ja kergemail juhtudel, nii lastel kui ka täiskasvanuil, annab sageli häid tulemusi õunadieet (tooreid õunu kuni 1 kg ööpäevas riivitult). Täiskasvanuile antakse haiguse esimestel päevadel pärast koorimist ja südamike väljalõikamist läbi lihamasina aetud õunu väikestes portsjonites kuni 1 kg päevas. Samal ajal antakse teed, kohvi, mustika- ja riisileent; võib anda punast viinamarjaveini kuuma veega lahjendatult.

Imikuile, isegi neile, keda seni toideti kunstlikult, on tarvilik rinnapiim. Haigestumise algul, kui esineb intoksikatsioon, määratakse lahtistavaid vahendeid ja 12—18 tundi nälgimist. Segatoidul olevatele lastele antakse süsivesikusegusid, linnasesuppi, valgupiima, atsidofiilpiima. Heaks toitvaks vahendiks on kefiir, millele on lisatud rõõska koort. Suuremaile lastele antakse piima, millele on lisatud kolmandik osa tummi või jahukörti ja 5—6% suhkrut, kohvi vähese piimaga, vedelat putru, hapupiima, lahjat puljongit, kuivikuid, puuvilja- ja marjamahla.

Äärmiselt tähtis on haigele lapsele võimalikult rohkem juua anda, tarvitades selleks keedetud ning jahutatud vett. Kui on võimatu vedelikku suu kaudu anda (oksendamine), siis süstitakse naha alla 0,85%-list NaCl-lahust, millele on lisatud 5% glükoosi (100 ml). Kui algab paranemine, antakse kuivikuid, putrusid, kohupiima, kefiiri, küpsetatud õunu, riivitud köögivilja, liha, mune ja

küllaldasel hulgal puuviljamahla või riivitud toorest puuvilja. Kõikidel juhtudel on tähtis, et toit oleks vajaliku kalorsusega ning sisaldaks puuvilja- või marjamahla või C-vitamiini-preparaate. Raskesti haigeid lapsi on tarvis soojendada.

Ravi printsiibid. Toksiinide ja põletikulise soole limaskesta produktide väljajuhtimiseks on otstarbekohane kasutada lahtisteid. Antakse Ol. Ricini 30 ml korraga; sagedasti määratakse mõne päeva jooksul 5—10%-list naatriumsulfaadi- või magneesiumsulfaadilahust 5—6 korda päevas üks supilusikatäis. Kalomeli on parem mitte tarvitada, arvestades peensoole sisaldise aeglast üleminekut jämesoolde ja elavhõbeda imendumise ning sellega mürgitumise võimalust. Elavhõbedast tingitud gingiviit tekib düsenteeriahaigel kergesti juba pärast kalomeli harilikke terapeutilisi doose. Lastele määratakse 10 ml riitsinusõli korraga või 10—20%-list riitsinusõliemulsiooni 4—5 korda päevas 1 tee-, dessert- või supilusikatäis, olenevalt lapse vanusest, või 2%-list naatriumsulfaadilahust 6—10 supilusikatäit päevas. Nende vahendite mõjul reguleerub soolestiku tegevus, tenesmid jäävad harvemaks. Lahtisteid ei anta sel ajal, kui tarvitatakse levomütsetiini ja sulfaniilamiide. Haiguse ägedas perioodis on oopium ja morfium kasutud, samuti ka desinfitseerivad (salool, resortsiin) ja adstringeerivad (vismut, tanniin) ravimid. Ägedate nähtude kadumisel soolestikust, haavandilise protsessi puhul jäme- ja pärasooles ning limase-mädase rooja puhul on otstarbekohane määrata klistiirid, kasutades nendeks 1—2%-list tanniinilahust, Sol. Argenti nitrici 1 : 10 000—5000 või Sol. Kalii hypermanganici, või ka tärklise- või soojad (42°) õliklistiirid. Samal perioodil võib tugevate valude ja tenesmide puhul määrata oopiumi- ja belladonnaküünlaid. Haiguse ägeda perioodi ajal on klistiirid vastunäidustatud, sest nad on väga valulised, traumeerivad haiget, ei jää püsima ja vaevalt suudavad jämesoole tugevasti põletikulisele limaskestale mõju avaldada. Raskeil juhtudel, kui ilmneb südame-vereringe häireid ja intoksikatsioon, võetakse tarvitusele kamper, kofeiin ja eriti 0,85%-line NaCl-lahus glükoosiga (400—500 ml naha alla); veenisse süstitakse 25—40%-list glükoosilahust, kollapsi puhul koos 1—2 tilga strofantiinilahusega (süstida aeglaselt, 3—4 minutit!). Komplikatsioone ravitakse üldiste reeglite kohaselt, raskete septiliste tüsistuste korral manustatakse penitsilliini. Liigeste põletikud mööduvad sooja ja rahu mõjul. Pärasoole väljalangemisel tuleb vältida kõhuseinte pingutamist ja lasta haiget roojata lamades. Visa väljalangemise puhul — soole paigaldamine ja lokaalselt külma.

Spetsiifilise teraapia eesmärgiks on düsenteeria puhul intoksikatsiooni kõrvaldamine ja lokaalselt haiguse tekitaja mõjutamine sooles.

Levomütsetiin on uus sünteetiline antibiootik nõukogude biokeemikutelt. Avaldab düsenteeriahaigete ravimisel head terapeutilist toimet, on vähe toksiline. Preparaadi tarvitamisel kaovad toksilised nähud juba ööpäeva pärast, kõhulahtisus lakkab ja roe muu-

tub normaalseks 2—3 ööpäeva pärast. Preparaadi tarvitamisel muutub rooja külv düsenteeriabakterite suhtes tavaliselt 1—2 ööpäeva pärast negatiivseks. Harva võib preparaadi tarvitamine tingida kõrvalnähte — iiveldust, erüteemi palavikuga. Preparaadi mõru maitse tõttu tuleb teda täiskasvanuile ja vanemaealistele lastele anda kapslites või tablettides, väikelastele mahlaga või moosiga.

Täiskasvanuile manustatakse levomütsetiini 0,5 g iga 4 tunni tagant, ägedate nähtude kadumisel — 6 tunni tagant. Annus ravikuuriks on 8—12 g, ravi kestus 7—8 päeva.

Kroonilise düsenteeria puhul määratakse sama annus 10—15 päevaks.

Ägeda düsenteeria puhul soovitatakse anda kõigepealt 0,5 g levomütsetiini, tunni pärast veel 0,5 g, siis 7—8 päeva jooksul iga 4 tunni tagant 0,25 g. 3 kuu kuni 7 aasta vanustele lastele antakse preparaati 1—1½ nädala jooksul 0,25 g iga 4 tunni tagant.

Süntomütsiin on sünteetiline antibiootik, kristalliline, valge, pisut kollakas või rohekas, väga mõru, vees vähe lahustuv pulber. Toimelt on ta levomütsetiinile analoogiline, kuid nõrgem. Täiskasvanule antakse 4—6 korda päevas 0,5—0,75 g. Ööpäevane annus on 2—3 g. Ravikuuriks määratakse 15—25 g, olenevalt haiguse raskusest. Ravi kestus on 7—8 päeva, kroonilistel juhtudel 10—15 päeva. Lastele kehakaaluga kuni 16 kg antakse korraga 0,02 g kehakaalu 1 kg kohta, lastele kehakaaluga üle 16 kg — 0,25—0,4 g, 4 korda ööpäevas. Lastele 14—16 aasta vanuses antakse 4 korda ööpäevas 0,3—0,5 g. Ägeda düsenteeria puhul manustatakse ravi algusel tunnise vaheajaga kaks tõukeannust, mis võrduvad preparaadi ööpäevase annusega.

Bakteriaalse düsenteeria ravimisel süntomütsiiniga soovitatakse käesoleval ajal tarvitada preparaati 1) tsükliliselt, 2) komplekselt, s. t. kombineerida süntomütsiiniravi dieedi- ja vitamiiniraviga, luua maksimaalne füüsiline ja neuro-psüühiline rahu, optimaalsed sanitaar-hügieenilised tingimused. Süntomütsiini tsüklilisel tarvitamisel esinevad kõrvalnähud (lööve, oksendamine, stomatiit, üld- või südamenõrkus) ja haiguse retsidiivid harvemini.

Süntomütsiini manustatakse 6 päeva järjest 6 korda päevas 0,5 g. Peetakse 5 päeva vahet, siis antakse uuesti 6 päeva järjest 4—6 korda päevas 0,5 g. Esimeses tsüklis võib efekti puudumisel manustamist kuni nädalani pikendada.

Kui ilmuvad süntomütsiiniga mürgitumise sümptoomid, vähendatakse annust 2-kordselt või katkestatakse ravi, olenevalt mürgituse raskusest.

Raskete tüsistuste, näiteks peritoneaalsete nähtudega perikoliidi puhul on sageli võimalik saada head efekti antibiootikute kombinatsiooniga, näiteks süntomütsiin + streptomütsiin, sest eri antibiootikud häirivad mikroobide ainevahetuse eri liike.

Biomütsiin on uus, paljude haiguste, eriti düsenteeria ravimisel kõrge efektiivsusega antibiootik. Ägeda düsenteeria puhul manustatakse preparaati 6—8 päeva, 6 korda ööpäevas, 100 000 ühikut. Väljaheide normaliseerub 70%-l haigetel 1—3 päevaga. Kroonilise düsenteeria puhul manustatakse suu kaudu 4 päeva järjest, 6 korda ööpäevas, 100 000 ühikut, siis peetakse 3—4 päeva

vahet ja jätkatakse ravi 4 päeva mainitud doosimisega. Raviefekt väljendub haige üldseisundi paranemises, väljaheite normaliseerumises ja külvi negatiivseks muutumises.

Sulfaniilamiidpreparaadid on näidustatud kõikide düsenteeria vormide puhul ägedas perioodis. Eriti head efekti annavad nad varakult tarvitamisel.

Sulgiini, ftalasooli või norsulfasooli antakse raskeil juhtudel 2 päeva 5 korda päevas 1 g ja siis 3—4 päeva 4 korda päevas 1 g.

Annus lastele on vähemalt 0,1 g kehakaalu 1 kg kohta ööpäevas.

Sulfaniilamiidpreparaatide manustamisel ei tohi anda soollahtisteid ega teisi väävlit sisaldavaid medikamente.

Mikroobide muutlikkuse ja sulfaniilamiidpreparaatide laialdase tarvitamise tõttu täheldatakse viimastel aastatel sageli düsenteeriakepikeste resistentsust sulfaniilamiidide suhtes ja seetõttu viimaste vähest efektiivsust, eriti düsenteeria raskete vormide puhul väikelastel ja kurtunud täiskasvanuil. Neil juhtudel tuleb tarvitada levomütsetiini või süntomütsiini.

Teravalt väljakujunenud mürgitusnähtudega toksilise düsenteeria puhul on vaja kõrvuti sulfaniilamiidpreparaatidega või süntomütsiiniga süstida düsenteeriavastast antitoksilist seerumit Bezredka meetodil (algul 1 ml naha alla, 2 tunni pärast lihasesse täielik seerumi kogus). Süstitakse 35 000—60 000 AÜ polüvalentset (Shiga-Flexneri) seerumit. Kui 12 tunni pärast soovitud efekt puudub — roojamiste arv, valud ja tenesmid ei ole vähenenud ega üldseisund tunduvalt paranenud, tuleb süstimist 3—4 päeva jooksul iga päev korrata.

Kõige efektiivsem on seerum haiguse esimese 5—6 päeva jooksul, kuid seda tuleb tarvitada ka hiljem, kuni 10. päevani, samuti retsidiivide korral.

Kui haigele antakse levomütsetiini või süntomütsiini, mille tarvitamisel intoksikatsiooni nähud kiiresti kaovad, ei ole harilikult vaja seerumit kasutada.

Pikaleveninud kroonilise düsenteeria korral ja kurtunud haigetel on peale spetsiifilise ravi (biomütsiin, süntomütsiin, levomütsetiin, sulfaniilamiidid) tingimata vajalik täisväärtuslik toit, vitamiinid, plasma- või vereülekanne. Kroonilise düsenteeria puhul on saadud häid tulemusi V. A. Tšernohvostovi alkohoolse vaktsiiniga. Soovitatakse vaktsiiniravi, klistiire kolloidse norsulfasooli hõbedasoolalahusega, küüslauguga ja eukalüptilehtede leotisega.

Küüslauguklistiire tehakse täiskasvanuile järgmiselt: 5 g-le riivitud küüslaugule lisatakse 100 ml sooja keedetud vett ja lastakse kaetud nõus 1—2 tundi seista. Saadud vedelik on tarvitamiskõlblik ööpäeva jooksul; 38°-ni soojendatult viiakse ta pärast puhastusklistiiri kummiballooniga pärasoolde — 4—5 cm sügavusele, et sfinkterit mitte ärritada. Klistiire tehakse 10, visalt püsivatel juh-

tudel 15—20 päeva jooksul iga päev. Pärast esimesi küüslaugu-klistiire võib mõnedel haigetel täheldada suurenenud limaeritust, harva ka verelisandit roojas.

Rekonvalestsenti võib haiglast välja kirjutada hea üldseisundi ning normaalseks muutunud, ilma lima- ja verelisandita väljaheite puhul. Keskmise raskusega düsenteeria läbipõdenud isikud tuleb töövõime restaureerimiseks 5—10 päevaks töölt vabastada. Raskemail juhtudel on tarvis arvestada üldist kurtumust, aneemiat ja vereringesüsteemi häirete võimalust. Rekonvalestsentide väljakirjutamine haiglast toimub pärast seda, kui neid on 2 korda 3-päevaste vaheaegadega pisikukandmise suhtes uuritud ja negatiivne tulemus saadud, või mitte enne, kui haigusnähtude kadumisest on möödunud 8 päeva. Erilist ettevaatlikkust on vaja isikute väljakirjutamisel, kes töötavad toiduainetetööstuses, ühiskondliku toitlustamise ettevõtteis, lasteasutustes, veevarustuses jm. Neid isikuid ei tohi lubada tööle omal alal 1½ kuu jooksul pärast tervistumist ka siis, kui nende väljaheite bakterioloogiline uurimine andis negatiivse tulemuse. Kui nad on jäänud pisikukandjaiks, ei lubata neid tööle omal erialal. Rektoromanoskoopiaga avastatakse, et rekonvalestsentidel jäävad anatoomilised muutused sageli püsima ka pärast kliinilist tervistumist.

Kanaliseerimata paikkondades peavad düsenteeriaosakonnad asuma veevarustusallikatest kaugel ja olema varustatud otstarbekohaste seadmetega väljaheidete desinfitseerimiseks.

Düsenteeriaosakondades ei tohi olla kärbseid (võrgud akende ees on kohustuslikud); peale selle tuleb hoolikalt teostada jooksvat desinfektsiooni kloorlubjaga, lubjapiimaga, karbolipreparaatidega või klooramiiniga.

Prognoos. Kui esinevad intoksikatsiooni nähud, vereringesüsteemi korratused, sage iste ja limane-verine roe, on prognoos alati tõsine. Väikelastel ja elatanud inimestel halveneb prognoos põletikuprotsessi laienemisel kogu jämesoolele (pankoliit). Samuti on ohtlikud pikaleveninud juhud mädase või eriti roisulise roojaga ning jõu pideva vähenemisega. Prognoosiks on väga tähtis düsenteeria vorm. Düsenteeria juhud, mille tekitajaks on Grigorjev-Shiga toksiline kepike, annavad halvima prognoosi. Iseäranis ohtlik on düsenteeria väikelastele (kuni 4 aastani) ja elatanud inimestele. Varajane spetsiifiline ravi parendab prognoosi, alandades letaalsust kuni nullini. Haiguse lõppele avaldab väga suurt mõju organismi üldseisund enne haigestumist, põetamine ja ravimine. Eelnenud halbade sanitaar-hügieeniliste tingimuste, nälja või krooniliste haiguste, nagu malaaria või tuberkuloosi tagajärjel kurtunud isikutel on prognoos halvem.

Profülaktika. Laialdased profülaktilised abinõud seisavad düsenteeria puhul asustatud kohtade sanitaar-kommunaalses ja toitlussanitaarses heakorrastuses, kärbsetõrjes ja massilises sanitaarharidustöös hügieeniliste harjumuste kasvatamisel. Düsenteeria kontaktleviku kõige tähtsam tee seisab haige väljaheidete pisiosa-

keste sattumises saastunud käte ja toiduainete kaudu suhu. Seepärast väldib isikliku hügieeni elementaarsete reeglite täitmine — käte pesemine enne söömist, tooreste toiduainete pesemine, keedetud vee ja piima tarvitamine — haigestumise düsenteeriasse.

Väga oluliseks profülaktiliseks abinõuks düsenteeria vastu on kärbsetõrje.

Põhilisteks epideemiavastasteks abinõudeks düsenteeria nakkuskoldes on varane diagnoosimine, kõikide akuutselt ja krooniliselt düsenteeriat põdevate isikute hospitaliseerimine kuni täieliku kliinilise tervistumiseni ja pisikukandmisest vabanemiseni, hoolikas desinfektsioon. Tähtis on kergete ja atüüpiliste haigusjuhtude aktiivne väljaselgitamine.

Määratu suure tähtsusega on sanitaarsed abinõud pisikukandjate suhtes ja massiline aktiivne immuniseerimine. Pisikukandjaid avastatakse nende väljaheidete bakterioloogilise uurimise teel.

Laste düsenteeria profülaktikas on otsustavaks teguriks rinnaga toitmine ja vanemaealiste laste õige toitlustamine. Võitlusele laste suvise kõhulahtisusega peavad lastesõimed ja laste nõuandlad erilist tähelepanu pöörama.

Kohustuslikud abinõud on:

1. Lastekollektiivides individuaalse hoolitsuse hügieeniliste normide ja nõuete järgimine. Kärbsetõrje.

2. Imikutele rinnapiima ja vanemaealistele lastele täisväärtusliku toitlustamise kindlustamine.

3. Ratsionaalne spetsiifiline profülaktika vastavalt laste vanusele kogu suve-sügise perioodil.

Düsenteeriavastased süstimised. Epidemioloogilised tähelepanekud näitavad immuniseeritute vähemat haigestumust, võrreldes mitteimmuniseeritutega. On tehtud katseid kasutada profülaktikaks bakteriofaagi, kuid nende tulemused on ebamäärased.

Näidustused vaktsineerimiseks

1. Düsenteeriavastaseid süstimisi teostatakse ebarahuldava endeemilise ja epideemilise olukorra puhul.

2. Düsenteeria suhtes endeemilistes piirkondades teostatakse kaitsesüstimisi plaani järgi teise kvartali jooksul ja lõpetatakse nad 1—1½ kuud enne epideemia võimalikku tõusu; seejuures vaktsineeritakse esmajärjekorras:

a) kontingente, kes on eriti ohustatud elamutingimuste tõttu; siia kuuluvad heakorrastamata ühiselamute, barakkide ja muude sanitaarselt halvas seisundis olevate ruumide elanikud;

b) kontingente, kes on eriti ohustatud oma elukutse tõttu.

3. Kaitsesüstimiste teostamisel § 2, punkt a loetletud näidustuste järgi tuleb vaktsineerida kogu elanikkond (erandiks on nooremad lapsed), kes elab antud ühiselamus, barakis, rajoonis, asulas jms., pöörates erilist tähelepanu rajoonidele, kus pole veel kanalisatsiooni, veevärki ega vajalikku puhastust.

Märkus. See nõue põhjeneb tähelepanekuil, mis näitavad niisuguste kaitsesüstimiste epidemioloogilist efekti.

4. Kõik isikud, kes saabuvad uustulnukatena ühiselamutesse ja kortereisse, kus teostati profülaktilisi süstimisi, kuuluvad samuti kaitsesüstimisele.

5. Epideemilistel näidustustel alustatakse süstimist otsekohe pärast haiguse epideemilisuse kindlakstegemist; süstimist teostatakse kontingentide hulgas, kus epidemioloogilised tingimused seda nõuavad.

6. Süstimine epideemilistel näidustustel tuleb teostada ühiselamu, baraki, korteri jms. kogu elanikkonnale.

Märkus. Üheaegne vaktsineerimine kõhutüüfuse ja düsenteeria vastu ei ole vastunäidustatud.

Vaktsiini säilitamise tingimused

1. Vedelaid vaktsiine naha alla vaktsineerimiseks tuleb hoida kinnistes jahedates ruumides temperatuuril mitte alla 0° ja mitte üle +10°.

2. Vaktsiini tarvitamiskõlblikkuse tähtaeg õige säilitamisviisi korral on märgitud etiketil.

Vastunäidustused vaktsineerimiseks. Düsenteeriavastase peroraalse vaktsineerimise vastunäidustused on palavik, rasked üldhaigused ja ägedad mao-soole talitluse häired.

Vaktsiini toime kestus ja revaktsineerimise kord

Pärast vaktsineerimist tekib mitte väga pikaks ajaks suhteline immuunsus.

Kõige efektiivsem on nahaalune immuniseerimine kuumutamise teel surmatud vaktsiiniga kindla skeemi järgi.

Korduva süstimiskampaania puhul on vaktsiini doosid ja revaktsineerimise kord samad, mis esmase vaktsineerimise puhul.

Et peroraalne vaktsineerimine Bezredka järgi on puuduliku efektiivsusega, teostatakse kaasajal düsenteeriavastaseid süstimisi naha alla di-anavaktsiiniga (0,5—1,0—1,5 ml 10-päevaste vaheaegadega), pentavaktsiiniga ja polüvaktsiiniga НИИСИ (vt. Kõhutüüfus), sageli ka tetravaktsiiniga, mis sisaldab kõhutüüfuse, paratüüfuse B ja düsenteeria Flexneri ja Sonne surmatud pisikuid. Töötatakse välja ka teisi immuniseerimismeetodeid kuumutamisel surmatud vaktsiiniga.

Laialdast rakendamist leiab fagoprofülaktika. Nakkuskoldes antakse kõigile haige lähikondseile tühja kõhuga 2 tundi enne söömist polüvalentset düsenteeria bakteriofaagi. Bakteriofaagi määratakse 3 korda 5-päevaste vaheaegadega täiskasvanuile 10—15 ml korraga, lastele 1 ml iga eluaasta kohta. Bakteriofaagi sissevõtmi-

sel tuleb peale juua 5%-list soodalahust hapu maomahla neutraliseerimiseks.

Epideemiavastased abinõud koldes on järgmised:

1) haige hospitaliseerimine ja epidemioloogiajaama informeerimine;

2) nakkusallika kindlakstegemine ja kahjutustamine (kerged vormid, krooniliselt põdejad);

3) ühiskondliku toitlustamise ettevõtete, veevärgi ja lasteasutuste töötajate ja lasteasutuste laste uurimine pisikukandmise suhtes; kindlakstehtud pisikukandjaid ei lasta neisse asutustesse;

4) haige väljaheidete ja esemete, eriti tema pesu ja riietuse, samuti ka tema eluruumi ja käimla desinfitseerimine (vt. Desinfektsioon);

5) kärbsetõrje.

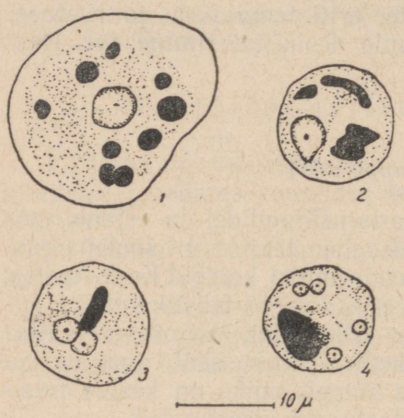
Amöbiaas (*amoebiasis*)

Amöbiaas, mis on levinud lõuna-laiuskraadidel ja esineb sporaadiliselt parasvööndis, on protozoade tekitatud soolehaigus. NSV Liidus on amööbse düsenteeria endeemilisi koldeid Kesk-Aasias, Taga- ja Põhja-Kaukaasias. Düsenteeria amööbi tsüstikandjaid leidub sageli nii parasvööndis kui ka põhjamail, kliiniliselt väljakujunenud haigusvorme, eriti raskeid, esineb seal aga harva. Amööbse düsenteeria iseloomulikuks sümptoomiks on kestev retsidiveeruv verine kõhulahtisus ja metastaasid siseelundeis.

Etioloogia ja epidemioloogia. Amööbse düsenteeria tekitajaks on düsenteeria amööb (*Entamoeba histolytica*), mille avastas 1875. aastal vene arst F. A. Loesch. See amööb esineb vegetatiivse ja intsüsteerunud vormina haige soolestikus ja on avastatav värskete või värvitud limaste-veriste väljaheidete otsese bakterioskoopilise uurimise teel. Düsenteeria amööbi eristavad inimese soolestikus sageli leiduvast mittepatogeensest amöübist (*Entamoeba coli*) järgmised tunnused: düsenteeria amööbi vegetatiivne (koe-) vorm on suurem (25—40 mikronit), elavamalt liikuv, tsentraalsemalt asetseva tuumaga, selgesti piirdunud endo- ja ektoplasmaga ning sisaldab protoplasmas fagotsüteeritud erütrotsüüte. Eristatakse valendikuvormi (mis asub soole valendikus, mitte sooleseina koes) ja väiksemat vormi *Entamoeba histolytica minuta,* mis kujutab endast üleminekut vegetatiivsest vormist intsüsteerunud vormi ja esineb sagedamini tervistumise algul. Düsenteeria amööbi tsüstidel on teravalt kontureeritud kest ja 4 tuuma. *Entamoeba coli* tsüstid on ebaselgelt nähtava kestaga ja 8—16 tuumaga. Düsenteeria amööbide vegetatiivsed vormid, mis on eriti omased haiguse ägedale perioodile, hävivad väljaspool inimese organismi kiiresti. Tsüstid on aga väliskeskkonnas püsivad ning säilitavad eluvõime roojas, vees ja mullas nädalate kaupa. Seega osutuvad ümbritsejaile eriti ohtlikuks rekonvalestsendid ja krooni-

liselt põdejad, kes väljaheitega eritavad resistentseid tsüste. Mõnedes endeemilistes kolletes avastatakse kuni 20% tsüstikandjaid.

Infektsioon levib *vee* ja *toidu* kaudu ning *kontakti* teel. Veevarustusallikate reostumine väljaheidetega tekitab infektsiooni massilise leviku ohu. Toiduaineid saastavad vahetult haiged või tsüstikandjad või kannavad nakkust edasi kärbsed. Nakatumine toimub suu kaudu. Mitte kõik inimesed pole amöbiaasi suhtes vastuvõtlikud. On kindel, et nakatumise sagedaks tulemuseks on tsüstikandmine ilma haiguse kliiniliste sümptoomideta. Kui aga tsüstid satuvad vastuvõtliku inimese soolestikku, siis moodustavad nad pärast teatavaid moondumisi vegetatiivsed vormid, kes parasiteerivad soole seinas, tekitades seal haavandumise ja haiguse kliinilised avaldused (joon. 12).



Joon. 12. Düsenteeria amööb.
1 — vegetatiivne vorm; *2—4* — ühe-, kahe- ja neljatuumaline vorm.

Kliiniline pilt. *Inkubatsiooniaeg* on 20—45 päeva. Haigus algab harilikult haiglase olekuga, kergete valudega kõhus, iiveldusega, mõnikord oksendamisega. Siis sageneb roojamine, vahel 10—15 korrani ööpäevas, ja roe osutub aeg-ajalt limaseks-veriseks. Verised väljaheited meenutavad vabarnaželeed, on väga venivad ja kleepuvad nõu külge. Tekivad tugevad valud alaneva käärsoole kohal ja tenesmid. Tüsistusteta juhtudel ei ole palavikku ja intoksikatsiooni. Haiged kõhnuvad kiiresti ja kaotavad jõu. Soodsail juhtudel algab 4—6 nädala pärast paranemine, sageli aga ilmuvad retsidiivid; siis muutub haigus krooniliseks ja võib kesta aastaid. Haiged kaebavad nõrkuse, peavalu, ärrituvuse, kõhuvalude üle; roojamine on korratu (kõhulahtisus vaheldub kõhukinnisusega). Raskeks komplikatsiooniks osutub jämesoole mulgustumine; eriti sagedad on maksa, harvemad peaaju abstsessid, mis tekivad amööbide tungimisel neisse elundeisse.

Koldeis esinevad vahel amööbse düsenteeria rasked gangrenoossed, koolerataolised vormid, mis mõnikord võivad lõppeda surmaga haiguse ägedas järgus.

Letaalsus, mis varem oli väga kõrge (40—50%), on spetsiifilise teraapia rakendamise tulemusena järsult langenud.

Diagnoos põhineb kliinilisel pildil ja tehakse lõplikult kindlaks amööbide avastamisega väljaheiteis. Kaheldavail juhtudel aitavad jämesoole rektoskoopia ja röntgenoskoopia. Tähtis on epidemioloogiline anamnees — haige viibimine subtroopilises või troopilises paikkonnas või saabumine sellisest paikkonnast.

Ravi. Spetsiifiliseks vahendiks on soolhapu emetiin (Emetinum hydrochloricum), mida harilikult süstitakse lihasesse 3—5 päeva jooksul (Sol. Emetini hydrochlorici 5% à 1 ml). 14 päeva järel korratakse sama kuuri.

Harilikult avaldub emetiini raviefekt 1—2 päeva pärast haige üldseisundi paranemises, vahel ka roojamise normaliseerumises. Mõnedel isikutel tekitab emetiin mürgituse, mis avaldub tugeva kõhulahtisuse, iivelduse, oksendamise, peapööritusena, vahel aga ka südame-vereringe kollapsiga. Niisugusel korral emetiiniravi katkestatakse.

Peale emetiini tarvitatakse sissevõtmiseks jatreeni — 3 korda päevas 1 g 8—14 päeva jooksul, vaheaeg 14 päeva ja uuesti 5 päeva jatreeni; tehakse klistiire jatreenilahusega (alates 1,0—2,0 : 300,0 kuni 3,0—5,0 : 500,0) või rivanoollahusega (1,0 : 2000—3000). Krooniliselt põdevaile haigeile soovitatakse osarsooli, mis avaldab aktiivset toimet düsenteeria amööbi tsüstidesse. Viimasel ajal on saadud häid tulemusi biomütsiiniga ravimisel. Vahel kasutatakse raviks amiinarseeni. Ravimist kontrollitakse rooja korduva bakterioskoopilise uurimisega amööbide suhtes.

D i e e t ja haige p õ e t a m i n e on haiguse ägedal perioodil samad nagu bakteriaalse düsenteeria puhul. Jämesoole mulgustumise ja siseelundite abstsesside korral rakendatakse kirurgilist ravi. P r o f ü l a k t i k a seisab haigete ja tsüstikandjate avastamises ja ravimises, sanitaarjärelevalves veereservuaaride ja toiduainete üle, kärbsetõrjes, isiklikus profülaktikas: enne söömist hoolikalt käsi pesta, tarvitada ainult keedetud vett, hästi pestud või keedetud puu- ja köögivilja ning kahtlastes veekogudes mitte supelda.

Aasia koolera (*cholera asiatica*)

Määratlus. Koolera on äge nakkushaigus, mille tekitab koolera-vibrioon. Esineb endeemiliselt Indias. Koolera sissetoomisel teistesse maadesse tekivad kergesti selle infektsiooni kohutavad epideemilised puhangud. Koolera iseloomulikuks sümptoomiks on üldine intoksikatsioon ja ägedad nähud mao-soole trakti talitluses, mis põhjustavad kiiresti organismi tunduva veetustumise, demineralisatsiooni ning atsidoosi ja haige üldise väljanägemise moondumise tundmatuseni.

Euroopa-Venemaale toodi koolera esmakordselt 1823. aastal, kus ta ilmus Astrahanis. Mitme kooleraepideemia ajal suri XIX sajandil Venemaal kuni 2 miljonit inimest. XX sajandil oli Venemaal kaks suurt kooleraepideemiat: 1910. ja 1919. aastal — majandusliku laostuse ja interventsiooni aastal. Pärast seda kuni 1927. aastani esines NSV Liidus üksikuid koolera juhtusid. 1927. aastast alates ei ole NSV Liidus koolerat olnud.

Koolera täielik likvideerimine näitab veenvalt nõukogude tervishoiu edu.

Etioloogia ja epidemioloogia. Koolera tekitajaks on 1883. aastal Kochi poolt avastatud kooleravibrioon (*Vibrio cholerae asiaticae*).

Kooleravibriooni vastupidavus väljaspool inimese organismi on kaunis suur. Otsene päikesevalgus surmab kooleravibriooni mõne tunniga. Kuumutamisel kuni 100°-ni hävib kooleravibrioon momentaanselt, 80°-ni — 5 minutiga, 56°-ni — 30 minutiga. Temperatuuri alla nulli talub kooleravibrioon kergesti. 0,5%-line fenoolilahus ja sublimaadilahus 1 : 2 000 000 surmavad kooleravibriooni 5—10 minutiga. Kloor lahuses 1 : 1 000 000 surmab kooleravibriooni joogivees 15 minutiga. Haige väljaheidetega segatud lubjapiim surmab kooleravibriooni ühe tunni jooksul. Hapete (soolhappe, väävelhappe) nõrkades lahustes hävib kooleravibrioon otsekohe. Haige väljaheidetega määrdunud pesul säilib kooleravibrioon päevade kaupa ja kauemini. Kooleravibriooni elu kestus lahjas tees ja kakaos on 1—8 päeva, õlles ja mineraalvees 1—2 päeva, puuviljadel ja köögiviljadel, olenevalt nende happesusest ja hoidmise viisist, mõni tund kuni 9 päeva. Piimas ja piimasaadustes säilib kooleravibrioon 1—30 päeva, piima hapnemisel aga hävib. Järvede, kaevude, ojade ja jõgede vees võib kooleravibrioon säilida mitu kuud ja kinnikülmuvais veekogudes ületalve elada. Mullas, olenevalt selle koostisest, võib kooleravibrioon säilitada eluvõime mõne päeva kuni mitme kuu jooksul.

Infektsiooni algallikaks on koolera puhul haige inimene või pisikukandja, kes oma väljaheidetega kooleravibrioone väliskeskkonda eritab. Haige veres ja siseelundeis leidub kooleravibrioone äärmiselt harva ja peale väljaheidete, osalt ka okse, ei ole haigete ja pisikukandjate poolt kooleravibriooni eritamise teistel teedel praktilist tähtsust.

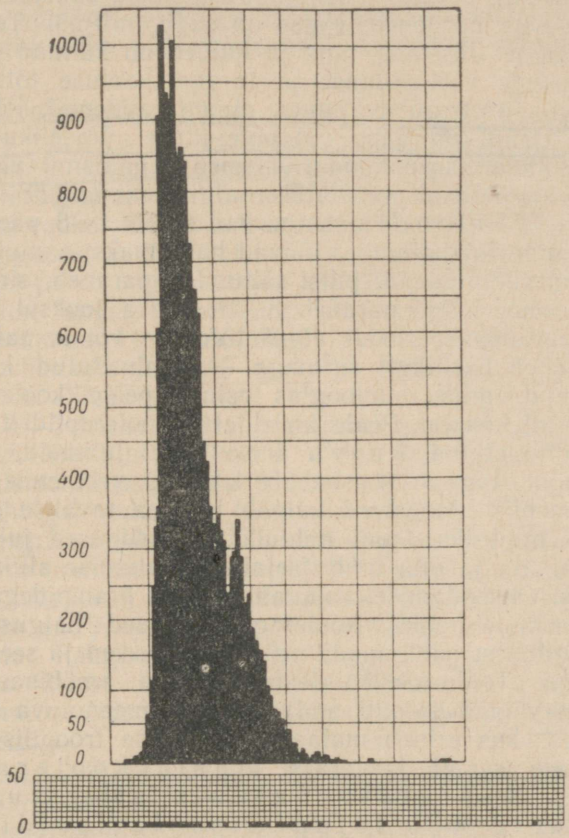
Kooleraahaige inimene muutub oma lähikondseile nakatavaks haigestumise momendist alates ja jääb selleks ka mõned päevad kuni kolm nädalat pärast kliinilist tervistumist, seni kui ta eritab väljaheidetega vibrioone. Mõnedel juhtudel kestis pisikukandmine tervistunuil kuni 1 aasta. Enamikul juhtudel ei kesta pisikukandmine üle 2 kuu. Peale koolera läbipõdenute võivad kooleravibriooni kandjateks ja eritajateks olla ka terved, haigetega kokku puutunud isikud. Kooleravibriooni kandmise kestus tervetel ei ole harilikult kuigi pikk. Kerged, tavalise gastroenteriidi kujul kulgevad koolera juhud on suure epidemioloogilise tähtsusega.

Koolera levimise põhilisteks teedeks on kontakt ja nakkus vee kaudu. Suure tähtsusega on edasiandmine toiduainete kaudu, eriti kärbeste rohkearvulisel esinemisel. Kooleraahaige toast ja lahkamisruumist puutud kärbeste küljest leiti otsesel uurimisel kooleravibrioone. Kui kooleravibrioonid satuvad linnades ühiskondliku veevarustuse allikasse, võib mõne päeva jooksul esineda tuhandeid haigestumisi. Hästi korrastatud veejuhtmetega ja kanalisatsiooniga paikkondades võib juhtuda ainult hajusaid või rühmiti haigestumisi, kus nakkus on edasi antud kontakti teel või toidu kaudu (joon. 13).

Haigestumist koolerasse esineb igas eas. Suremus kõikus eri epideemiate puhul kaasaegsete ravimeetodite puudumisel 30—90%

vahel. Eriti raskekujuline on koolera lastel kuni ühe aasta vanuseni ja elatanud inimestel.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on kooleral mõni tund kuni 6 päeva, enamasti 1—3 päeva.



Joon. 13. Koolera epideemia Hamburgis ja Altonas 1892. aastal. Ülal — vee-epideemia puhang Hamburgis; all — kontakt-epideemia Altonas.

Koolera kliinilises pildis eristatakse: diarröaline staadium (kooleraline kõhulahtisus), koleriin (gastroenteriit), algiidne staadium (külm), asfüktiline staadium ja kooleraline tüfoid. Kergeil juhtudel võib haigus lõppeda ühel mainitud staadiumidest ja täielikku kliinilist pilti mitte anda.

Haiguse väljakujunenud vormi puhul arenevad iivelduse, vedelate väljaheidete, siis kõhus tunduva raskuse ja puhituse järel mõne tunni kuni 1—1½ ööpäeva jooksul koolerale iseloomulikud rasked nähud: vaigistamatu oksendamine, rohked vesised riisileeme taolised väljaheited, piinavad krambid, mis kõige sage-

damini esinevad säärelihastes (koleriini staadium). Sel perioodil kaotab haige vahel 10—15 või rohkem liitrit vedelikku, mis tingib vere paksenemise ja kapillaarides staase. Neerude funktsioon langeb järsult või lakkab üldse (anuuria), gaasiainevahetus häirub, areneb atsidoos, demineralisatsioon, südame-veresoonte süsteemi tegevus nõrgeneb. Pulss on sage, niitjas. Temperatuur on subnormaalne. Jäsemed, nina ja huuled on külmad ja sinakad. Nahk on kudede veetustumise ja turgori kaotuse tõttu kuiv ja krimpsus. Silmad on aukuvajunud, nina teravnenud, hääl kähisev või kõlatu. Uriini on vähe või pole üldse. Vedeliku eritumine oksega ja kõhulahtisuse kaudu väheneb organismi veetustumise tagajärjel. Seda perioodi nimetatakse algiidseks (*algor* — külmus). Algiidses perioodis haige kas sureb 1—5 päeva jooksul või oksendamine ja roojamine jäävad harvemaks; samuti nõrgenevad ka muud sümptoomid: pulsi täitumine paraneb, sinikus väheneb, ilmub uriin, haige paraneb 3—10 päeva jooksul. Mõnikord tekib juba paranemisperioodi algul tüfoosne või komatoosne seisund, mis lõpeb harilikult surmaga — niinimetatud kooleraline tüfoid, mille etioloogias esineb peale kooleravibriooni veel kaasuv infektsioon. Peale kirjeldatud koolerapildi tuleb mõnikord ette niinimetatud kuiva koolera juhtusid, kus surm intoksikatsiooni tagajärjel saabub kiiresti, veel enne mao-soole nähtude arenemist. Mõnikord kulgeb koolera tavalise gastroenteriidina ilma intoksikatsiooni nähtudeta. Niisugused juhud võivad jääda märkamata ja olla ümbritsejaile nakatumise allikaks.

Diagnoos. Oksendamise, kõhulahtisuse ja krampidega kulgevad ning sümptoomide poolest kooleraga sarnased haigused võivad tekkida mürgitusest sublimaadi, antimoni, arseeni ja seentega ning vorstimürgiga. Toidu-toksikoinfektsioonid ja amöbiaasi koolerataoline vorm võivad samuti anda koolerat meenutava sündroomi. Paikkondades, kus esineb malaaria, peetakse troopilise malaaria raskeid hooge sageli kooleraks. Aasia koolera lõplik diagnoos määratakse ainult siis, kui haige väljaheidete või laipade soolesisaldise külvamise teel elektiivseile (valik-) söötmeile — peptoonvette või Dieudonné vere-agarile — avastatakse kooleravibrioon.

Surma korral võib lahkamist teostada siis, kui on kindlustatud vajalikkude sanitaarnõuete täitmine.

Koolera patoloogilist anatoomiat kirjeldas esmakordselt üksikasjaliselt silmapaistev vene kirurg N. I. Pirogov 1849. aastal.

Algiidses staadiumis surnud koolerahaigete laibad on suurel määral veetustunud, harilikult tugevasti kangestunud, omapärases poosis painutatud käte ja jalgadega (vehkleja poos), kõhukelme on tugevasti injitseeritud, kuid kuiv. Peensooles on väga ägeda katarri pilt, sooltes suurel hulgal vedelikku. Kooleralisse tüfoidi surnud haigete laipadel on jämesooles haavandid, põrn suurenenud, parenhümatoossed elundid väärastunud, s. t. hoopis teistsuguse

anatoomilise pildiga. Koolera patogeneesis on intoksikatsioon, organismi veetustumine ja mineraalsoolade kaotus suure tähtsusega.

Vähimagi kahtluse korral koolera suhtes on tarvis viibimata, enne lõpliku diagnoosi kindlaksmääramist, läbi viia tarvilikud profülaktilised abinõud, sest kas või üheainsa koolerajuhu diagnoosimata jäämine võib põhjustada selle kohutava infektsiooni suure puhangu.

Ravi. Koolerahaige sureb raskest intoksikatsioonist koolera-vibrioonide mürgiga ja organismi veetustumisest vaigistamata oksendamise ja kõhulahtisuse tõttu. Nende ohtlike nähtude ravi seisab koolera puhul steriilse, 40—42°-ni soojendatud 0,85%-lise NaCl-lahuse rohkes korduvas infundeerimises veenisse; NaCl-lahust viiakse organismi 2—3 liitrit korraga kuni rahuldava pulsi tekkimiseni; veel parem on tarvitada selleks 1—1,5 liitrit soojendatud hüpertoonilist lahust (Rosenbergi järgi lahustatakse 1 liitris äsja destilleeritud vees 14 g keemiliselt puhast naatriumkloriidi, 10 g naatriumkarbonaati ja 0,45 g kaltsiumkloriidi). Infundeerimist tuleb korrata. Ööpäeva jooksul tuleb koolerahaigele mõnikord teha infusiooni 4—5 korda, viies organismi kuni 15 liitrit 0,85%-list NaCl-lahust. Võrratult väiksema efekti annavad korduvad NaCl-lahuse infusioonid naha alla 500 ml koguses. Haigele tuleb anda piiramata hulgal vedelikku. Mõnikord osutuvad kasulikuks kõrged soojad klistiirid 1—2 liitri 0,5—1%-lise tanniinilahusega. Haige palat peab olema soe ja haigele tuleb ümber panna soojendajaid. Krampide, tsüanoosi, halva pulsi puhul kergendab haige seisundit sageli kuum (40°) vann. Ühe ravimeetodina soovitatakse koolera fagoteraapiat. Faagi antakse 3 korda päevas 15—20 ml suu kaudu 3—4 päeva järjest. Ravimiseks soovitatakse ka raskesti lahustuvaid sulfaniilamiidpreparaate (näiteks sulgiin), levomütsetiini, süntomütsiini.

Epideemiavastased abinõud. Epideemiavastased abinõud koolera puhul on järgmised:

1) sanitaar-epidemioloogiajaama viivitamatu informeerimine telegraafi teel või virgatsiga;

2) haige viivitamatu hospitaliseerimine haigla isoleeritud ruumi ja transpordivahendi põhjalik desinfektsioon;

3) haige eluruumi, esemete ja iseäranis tema väljaheidete ja käimla desinfitseerimine klooramiiniga, lüsooliga, naftolüsooliga, karbolseebi- või karbol-väävli lahusega; käimlasse võib puistata kloorlupja või valada karbol-väävli lahust;

4) range karantiin (isolatsioon) haigega kontaktis olnud isikuile seni, kui väljaheidete uurimisel kooleravibriooni suhtes on saadud negatiivne tulemus; kõigile haigega kokkupuutunud isikuile antakse profülaktikaks suu kaudu 15—20 ml koolera bakteriofaagi;

5) kärbeste hävitamine haige eluruumis;

6) hoolikas epidemioloogiline uurimine; infektsiooni allika kindlakstegemine ja kahjutustamine;

7) sanitaarse korra kehtestamine veevarustuses ja toiduainete-turul;

8) keetmata vee kasutamise ja keetmata piima ja pesemata või keetmata köögivilja ja puuvilja toiduks tarvitamise lõpetamine; tähelepanu juhtimine vajadusele enne söömist hoolikalt käsi pesta, kärbsetõrje tähtsusele ja toiduainete kärbeste eest kaitsmise tähtsusele;

9) koolera epideemia arenemise ohu puhul massiliste kooleravastaste süstimiste läbiviimine kolmekordse nahaaluse vaktsineerimisega.

Vaktsiiniks kasutatakse 58° temperatuuril ühe tunni jooksul kuumutamise teel surmatud kooleravibrioonide suspensiooni 0,85%-lises NaCl-lahuses. Vaktsiini süstitakse naha alla: esimene kord 0,5 ml, teine kord 1 ml ja kolmas kord 1 ml. Vaheajad süstimiste vahel on 5—6 päeva. Osutatakse võimalusele likvideerida koolera epideemiaid koolera bakteriofaagi lisamisega joogiveele.

PARASITAARSED INFEKTSIOONID

Tähniline tüüfus (*typhus exanthematicus*)

Määratlus. Tähniline tüüfus on riketsiooside hulka kuuluv äge nakkushaigus, mis kandub haigelt tervetele riidetäi kaudu. Selle haiguse arenemiseks soodsates tingimustes tekivad suured epideemilised puhangud, sest inimene on sellele infektsioonile väga vastuvõtlik.

Tähnilise tüüfuse iseloomulikeks sümptoomideks on: kiiresti saabuv tüfoosne seisund, kõrge temperatuur keskmiselt 2 nädala jooksul, südame-vereringe süsteemi kahjustus, meningo-entsefaliitiline sündroom ja rohke tähniline lööve nahal. Patoloogilis-anatoomilised muutused tähnilise tüüfuse puhul seisavad veresoonte süsteemi, eriti peente arterite (prekapillaaride) kahjustuses.

Etioloogia ja epidemioloogia. Ateenas aastal 430 e. m. a. esinenud tähnilise tüüfuse epideemiat kirjeldas Thuküdides. Keskajal ja hiljem esines tähniline tüüfus järjekindlalt kõikides Lääne-Euroopa maades. Sõdade ja teiste sotsiaalsete vapustuste perioodidel suurenes haigestumus laastavate epideemiateni, mis olid rahvale õnnetuseks, viisid riikide majanduselu desorganiseerumisele ja hävitasid armeede võitlusvõime. Alles XIX sajandi teisel poolel hakkas tähniline tüüfus mõnedes maades, eriti neis, mis olid tehniliselt arenenud, tunduvalt vähenema.

Haigestumus tähnilisse tüüfusesse oli tsaari-Venemaal kõrge enam kui 100 aasta jooksul, alates XIX sajandi algusest.

Perioodilised näljahädad, sõjad, mis halvendasid elanikkonna niigi rasket seisundit, põhjustasid üksikuil aastail suuri epideemilisi puhanguid. Imperialistliku sõja aastad, seejärel interventsiooni

ja majandusliku laostuse aastad (1918—1920) lõid tähnilise tüüfuse arenemiseks soodsad tingimused.

Ainult tööliste ja talupoegade majanduslike ning kultuurilis-olustikuliste elutingimuste märgatav paranemine ja V. I. Lenini üleskutsel massiliste profülaktiliste abinõude energiline läbiviimine võimaldasid mitte ainult seda epideemiat likvideerida, vaid ka alandada haigestumust määrani, mis sõjaeelsega võrreldes on märksa madalam.

Näiteks oli haigestumus tähnilisse tüüfusesse 1911. aastal 7,5 iga 10 000 elaniku kohta, 1927. aastal aga ainult 2,8; käesoleval ajal esineb see infektsioon ainult üksikjuhtumitena ja on praktiliselt likvideerimisel.

Letaalsus tähnilise tüüfuse puhul on üldiselt seda suurem, mida kõrgem on haigete vanus. Praegu on letaalsus NSV Liidus isegi sümptomaatilise ravi puhul järsult langenud, süntomütsiini ja levomütsetiini tarvitamisel aga on praktiliselt viidud nullini.

Tähnilise tüüfuse nakkusallikaks on tähnilist tüüfust põdev inimene; selle tegid esimestena kindlaks juba 1874. aastal vene õpetlased G. N. Münch ja O. O. Motšutkovski. Ennastsalgavalt nakatasid need õpetlased end tähnilist ja taastuvat tüüfust põdevate haigete verega, põdesid ise need haigused läbi ja tõestasid, et selliste haigete veri sisaldab spetsiifilisi haiguse tekitajaid. Need katsed võimaldasid mainitud õpetlastel väljendada õige mõtte, et tõenäoliselt kannavad tähnilist ja taastuvat tüüfust haigelt tervele edasi verd imevad putukad.

Tähnilise tüüfuse tekitajat leidub haige veres kogu palaviku-perioodi vältel, vahel ka inkubatsiooniaja viimasel 1—2 päeval ja mõne päeva jooksul pärast temperatuuri langust. Haige eritised — pisarad, sülg, röga, uriin, roe — pole nakatavad.

Pisikukandmist tähnilist tüüfust põdenuil ega terveil ei esine.

Inimesel parasiteerib kolme liiki täisid: riidetäi — *Pediculus vestimenti,* peatäi — *Pediculus capitis* ja satikas — *Phthirius pubis.*

Satikas nähtavasti ei ole tähnilise tüüfuse edasiandjana tähtis, pea- ja riidetäi võivad aga mõlemad seda haigust edasi anda; praktiliselt etendab tähnilise tüüfuse edasiandmisel peaosa riidetäi, kes epidemioloogiliselt on kõige suurema tähtsusega.

Riidetäi elab riietel ja käib aeg-ajalt inimese verd imemas. Harilikult toitub täi 2—3 korda ööpäeva jooksul. Kestvat nälgimist täi ei kannata ja hävib nälgimisel 1—10 päevaga. Riidetäi muneb päevas 6—14 tingu. Tingudest arenevad 7—10 päeva jooksul vastsed, vähem soodsatel temperatuuritingimustel võib aga vastsete arenemine tingudest pikemale venida.

Täi saab tähnilist tüüfust üle anda 4—6 päeva pärast seda, kui ta imes tähnilist tüüfust põdeva haige verd. Selleks ajaks tekivad täide soole epiteelirakkudes erilised ümmargused või ovaalsed väikesed (0,3—0,4 mikronit) moodustised, *Rickettsia Prowazeki.* Nagu vii-

mased uurimised näitasid, on need riketsiad võimelised toksiini valmistama.

Rickettsia Prowazeki paljuneb täi sooles ja purustab soole seina epiteliaalset katet.

Oma järglastele infitseeritud täi nakkust edasi ei anna.

Nakatatud täidega saab tekitada eksperimentaalset tähnilist tüüfust ahvidel ja merisigadel. Tähnilist tüüfust põdeva haige inimese veres ja mõnedes kudedes leidub ainult harvadel juhtudel moodustisi, mis meenutavad *Rickettsia Prowazeki*'t.

Nakkuse mehhanism on järgmine. Nakatatud täi soole epiteelirakud, mis on täitunud riketsiatega, purunevad ja nende sisaldis koos riketsiatega satub täi soole valendikku ja ta roojasse. Inimese vere imemisel täid tavaliselt roojavad pistehaavakese juurde. Sügelevat pistekohta kratsides hõõrub inimene haavakesse täi väljaheidet ja sellega ka riketsiaid — tähnilise tüüfuse tekitajaid. Nakatumine võib toimuda ka siis, kui infitseeritud täi nahal puruks litsutakse. Sellepärast tuleb nakkuskoldes kanda insektitsiididega (K-seep, DDT, heksakloraan jt.) töödeldud pesu; täi poolt hammustatud kohta ei tohi kratsida; putukas eemaldatakse ettevaatlikult pintsetiga, vatiga või paberiga ja põletatakse ära, pistekohta aga määritakse joodiga.

Tõenäoliselt toimub nakatumine ka haige pesu kaudu, mis on määrdunud nakatatud täi riketsiaid sisaldava väljaheitega, sest riketsiad püsivad pikemat aega (2—3 nädalat) eluvõimelistena. On täheldatud ka haigestumisi laboratoorse nakkuse teel, kui eksperimenteerija töötas nakatatud täidega, riketsiate kultuuridega, infitseeritud katseloomadega (valged hiired, merisead) ja ei täitnud seejuures vajalikke profülaktilisi nõudeid.

Inimene on tähnilisele tüüfusele väga vastuvõtlik.

Epidemioloogilised tähelepanekud näitavad, et enamikul juhtudel tekitavad tähnilisse tüüfusse nakatunud täi hammustus ja tema soolesisaldise sissehõõrumine mittepõdenud inimestel tüüpilise haigestumise tähnilisse tüüfusse. Läbipõetud tähniline tüüfus jätab kestva immuunsuse, kuigi esineb ka korduvaid haigestumisi.

On arusaadav, et täide esinemisel ja profülaktiliste abinõude mitterakendamisel võib tähniline tüüfus ruttu põhjustada kollete tekkimise ja infektsiooni laialdase levimise. Ei tunta aga peaaegu ühtki teist infektsiooni, millele epideemiavastaste ja profülaktiliste abinõude rakendamisega saaks nii kiiresti piiri panna kui tähnilisele tüüfusele.

Asjaolu, et tähnilise tüüfuse puhul pole peale haigete pisikukandjaid ja et täi ei muutu pärast haige vere imemist otsekohe nakatavaks (vaid alles 4—5 päeva pärast), võimaldab haige varase isoleerimisega ja kolde sanitaarkorrastusega lähikondsete haigestumist kindlalt vältida. Haige varase isoleerimisega ja nakatatud täide hävitamisega sanitaarkorrastusel lõpetame täielikult tähnilise tüüfuse tekitaja tsirkulatsiooni, likvideerime kolde.

Järelikult on võitlus täitamise vastu koldes tähtsaim epideemiavastane ülesanne.

Tõepoolest, kui haige hospitaliseeritakse haiguse neljandal-viiendal päeval ja viiakse otsekohe läbi temaga kontaktis olnud inimeste põhjalik puhastamine täidest ning ruumide sanitaarkorrastus, siis pole mingisugust alust oodata edaspidiseid haigestumisi, sest haiget hammustanud täid ei olnud esimeste 4—5 päeva jooksul veel võimelised teda ümbritsenud terveid infitseerima.

Seega on selge tähnilist tüüfust põdevate haigete õigeaegse avastamise määratu suur tähtsus.

Patogenees ja patoloogiline anatoomia. Tähnilise tüüfuse patogeneesi mõistmiseks, nagu tegi kindlaks vene teadlane L. V. Popov aastal 1875, on olulise tähtsusega selle infektsiooni puhul esinev vereringesüsteemi, peamiselt peenikeste veresoonte — arterioolide ja kapillaaride kahjustumine, mis avaldub põletikulise protsessi arenemises nende seintes, nende vigastumises ning sageli ka trombide moodustumises. Haigestunud veresoonte valendik kitseneb või ummistub. Südames avastatakse sageli ägeda müokardiidi nähte. Enamasti kahjustuvad naha, silma sidekesta ja kesknärvisüsteemi, eriti pikliku aju veresooned. Peaaegu pooltel juhtudel esineb seroosse meningiidi pilt. Täheldatakse muutusi sümpaatilistes sõlmedes ja neerupealistes, mis tingib hüpoadrenalineemiat ja vererõhu langemist — tähnilisele tüüfusele karakteerne sümptoom. Rasked häired südame-vereringe ja närvisüsteemis, mis tähnilise tüüfuse puhul esinevad väga reeglipäraselt, on seletatavad kõigi nende muutustega koos üldise intoksikatsiooniga. Naha ja kesknärvisüsteemi veresoonte kahjustus ühel või teisel tähnilise tüüfuse juhul areneb suuremal või vähemal määral. Sellest tuleneb kliinilis-anatoomiline parallelism (I. V. Davõdovski): rasketel tähnilise tüüfuse juhtudel väljakujunenud närvisümptoomidega esineb tavaliselt rohke petehhiaalne lööve, kergetel juhtudel aga on lööve roseoolne, sageli vähene, vahel, olgugi väga harva, puudub täiesti — naha veresoonte vähema kahjustuse tõttu.

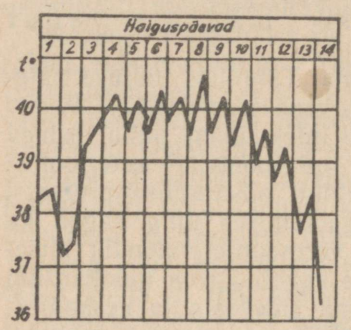
Seaduspärased on muutused vee ja soolade ainevahetuses — vee ja kloriidide retineerimine (kinnipidamine) haiguse algul ja ägedas perioodis, paranemisel aga polüuuria, millele juhtis tähelepanu juba S. P. Botkin oma loenguis.

Kliiniline pilt. Tähnilise tüüfuse inkubatsiooniaeg on keskmiselt 11—12 päeva, võib aga vahel lüheneda 6—8 päevani või pikeneda 21 päevani.

Iseloomuliku temperatuurikõvera taustal ilmnevad tüüpilised sümptoomid — roseoolne-petehhiaalne lööve, südame-veresoonte ja närvihäired.

Sagedamini areneb haigus ägedalt, vahel esinevad prodromaalnähud ja subfebriilsus 1—2 päeva jooksul. Temperatuur tõuseb esimesel kahel päeval kuni 39,5°-ni ja kõrgemale, esinevad külmavärinad või kerge lõdisemine. Teisel-kolmandal päeval kaotab ena-

mik haigeid jõu ja on sunnitud voodisse heitma. Nahk on katsudes kuum, kuiv («kuiv kuumus» — Botkin), vahel pisut ikteeriline, nägu on pundunud, punane, konjunktiivid ja skleerad on injitseeritud. Haige kannatab piinavat peavalu. Keel on kuiv, kaetud hallikaspruuni katuga. 3.—4. päevast alates pulss sageneb. Harilikult esineb bronhiit. 4.—6. päeval ilmub lööve. Põrn on enamikul juhtudel palpeeritav haiguse 4.—5. päevast alates. Järgnevalt suurenevad närvisüsteemi kurnatuse nähud, viies mõnikord raske koomani, mida vahel katkestab tugeva erutuse seisund. Ilmuvad märgatavad südame-vereringe häired. Soodsa kulu puhul hakkab temperatuur 11.—15. päeval kiirenenud lüüsiga langema ja muutub 2—3 päevaga normaalseks, paljudel haigetel aga võivad suur üldine nõrkus ja südame-vereringe ja närvisüsteemi häired püsida veel mitu päeva.

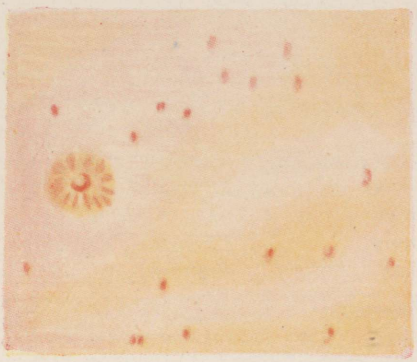


Joon. 14. Temperatuurikõver tähnilise tüüfuse puhul.

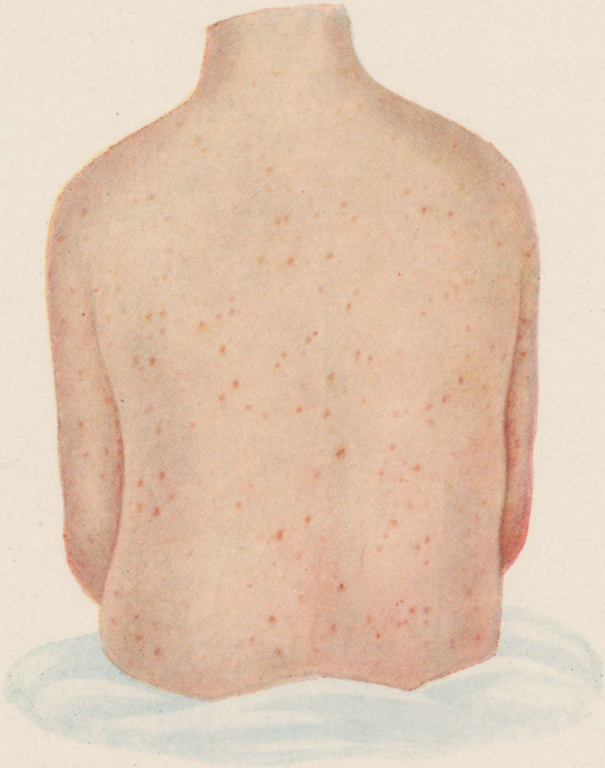
Temperatuurikõver on tähnilise tüüfuse puhul tähtsaks diagnostiliseks sümptoomiks. Jõudes 3.—4. päeval maksimumini, muutub temperatuur stabiilseks ja väheste remissioonidega üksikuil päevil püsib kõrgena kuni haiguse 11.—13. päevani. Harvadel juhtudel esineb 5.—7. päeval ajutine tunduv temperatuuri alanemine. Palavikuperiood lõpeb sagedamini kiirenenud lüüsiga 2—3 päeva jooksul, harvemini aga kriisiga (joon. 14). Raskeil juhtudel võib täheldada ka kestvamat palavikku, 18—20 päeva, kuid harilikult on see seoses tekkivate komplikatsioonidega (*otitis media purulenta, parotitis, pneumonia lobularis, abscessus*). Seevastu on kerged juhud, mis esinevad enamasti lastel, eriti aga korduvalt tähnilisse tüüfusse haigestunuil ja vaktsineerituil, sageli lühema kuluga (7—9—10 päeva) ja mitte nii kõrge palavikuga (38,5—39°), mis aga harilikult on ikkagi püsivat laadi.

L ö ö v e ilmub tavaliselt haiguse 4.—5. päeval, harva hiljemini, ja levib esmalt rindkere külgmistel osadel, õlgadel ja küünraaukudes; 2—3 päeva jooksul levib ta üle kogu keha. Näo nahk on harilikult lööbest vaba, kuid rohke lööbimise puhul levib lööve igale poole. Algul esineb lööve arvukate ebareeglipärase konfiguratsiooniga roseoolidena, mis vajutamisel kaovad (joon. 15). Edaspidi, 2.—3. lööbimispäeval, muutuvad roseoolid petehhiaalseks ega kao enam vajutamisel või naha pingutamisel.

Soodsalt kulgevail juhtudel püsib lööve enamasti roseoolsena; roseoolid on roosad, eredad, mis näitab head vereringet nahas. Harva, korduval haigestumisel ja vaktsineerituil, võib tähniline tüüfus kulgeda lööbeta. Raskema kulu korral muutub lööve ilmselt



Joon. 15. Tähniline tüüfus: roseoolne-petehhiaalne lööve 5.—6. haiguspäeval.



Joon. 16. Tähniline tüüfus: roseoolne-petehhiaalne lööve 8.—9. haiguspäeval.

petehhiaalseks, mõnikord aga tekivad nahale ka suuremad hemorraagiad sakiliste äärtega tähnide kujul (joon. 16).

Roseoolid püsivad 5—6 päeva, jättes nõrga pigmentatsiooni, petehhiad aga 12—15 päeva. Kergeil juhtudel võib lööve esineda nõrgalt.

Ebaselge lööbe puhul ilmuvad petehhiad sageli küünarvarre nahale, kui õlavars ülaltpoolt küünarnukki žgutiga mõneks minutiks kinni tõmmata, tekitades venoosse verepaisu (Rumpel-Leede fenomen). Pehmes suulaes kurgunibu aluse juures on juba enne nahale lööbe ilmumist mõnikord näha väikesi punktikujulisi hemorraagiaid. 4—5%-l juhtudel tekib *herpes labialis*. Peaaegu alati esinevad skleerade ja silma sidekestade injektsioon ja näo hüpereemia: haige nägu on punane, konjunktiivid on hüpereemilised, silmaavad on sageli kitsenenud.

Haiguse 4.—5. päevaks tekivad tavaliselt sage pulss (100—120 lööki minutis), südame toonide tumenemine ja tugev maksimaalse vererõhu alanemine kuni 100 mm-ni ja vähem.

Raskeil juhtudel progresseeruvad südame-vereringe häired, südame toonid muutuvad veel tumedamaks, on halvasti kuuldavad, vererõhk langeb peatamatult ja külmades sinakais jäsemeis on pulss vaevalt tuntav.

Piinav peavalu suureneb haiguse kõrgpunktil. Haige kuuleb halvasti, vastab küsimustele vaevalt arusaadavalt ja vaevaliselt, sageli ei küsi ise ei juua ega süüa. Keel on kuiv, kaetud, vähe liikuv ja väriseb suust väljaajamisel. Sageli tekib teadvuse tuhmumine, raskeil juhtudel ka täielik kadu. Öösiti haige sonib, kusjuures sonimine võib muutuda märatsevaks, iseäranis alkohoolikuil. Niisuguses seisundis vajab haige pidevat järelevalvet, sest ta võib ootamata üles karata, ära joosta, püüda aknast välja hüpata. Mõnikord ilmnevad meningiidi nähud — kuklakangestus, Kernigi sümptoom jt. Raskes seisundis haige urineerib, roojab alla; tal ilmnevad sageli urineerimise häired — uriini peetus, mõnikord ka *ischuria paradoxa*, kui pingsalt täidetud kusepõiest uriini eritub vahetpidamata tilgakaupa.

Hingamisteedel esinevad haiguse kõrgpunktil bronhiidi nähud, raskeil juhtudel tekivad peamiselt kopsude tagumistes alumistes osades bronhopneumoonilised kolded.

Uriin on küllastatud, suure erikaaluga, sisaldab mõnikord valku. Verd uurides leitakse mõõdukas neutrofiilne leukotsütoos (8000—10 000) ja tavaliselt haiguse 4.—5. päevast Türki ärritusrakkusid. Ligikaudu pooltel haigetel võib esimestel haiguspäevadel täheldada leukopeeniat.

Soodsa kulu korral paraneb üldseisund haiguse 10.—12. päevaks, teadvus selgeneb, vererõhk tõuseb natuke või lakkab langemast, tekib rahulik uni, pulss muutub harvemaks ja täidetumaks, lööve kahvatab, nahk omandab normaalse värvuse, diurees tõuseb järsult, temperatuur alaneb (sageli kiirendatud lüüsiga). Kogu protsessi kulg on tsükliline ja koos temperatuuri alanemisega kao-

vad ka küllalt kiiresti haiguse sümptoomid ja normaliseeruvad põhilised füsioloogilised funktsioonid. Üldine nõrkus, südame-veresoonte ja närvisüsteemi funktsionaalne puudulikkus, kergestiärrituvuse ja nõrkuse seisund jäävad rekonvalestsentsiperioodis enam või vähem püsima.

Komplikatsioonidest tuleb teises perioodis eriliselt märkida järgmisi: *otitis media purulenta*, *parotitis*, *thrombophlebitis*, koldeline pneumoonia. Raskeil juhtudel võib esineda sõrmede, ninaotsa, munandikoti naha gangreen. Mõnikord ilmneb teadvuse tuhmumine (infektsioonijärgne psühhoos), mis hiljem kaob. Väga rasketel juhtudel tugevnevad sageli lööbe hemorraagilisus ja närvisümptoomid (meningo-entsefaliidi pilt) veel haiguse hilises perioodis, alates 11.—12. päevast.

Väga rasketele juhtudele on iseloomulik haiguse tsüklilise kulu puudumine, lööbe hemorraagilisuse tugevnemine või värskete esmaste petehhiate tekkimine haiguse hilisemas järgus, 10.—12. päeval ja hiljem, samaaegselt üldseisundi järsu halvenemisega ja meningo-entsefaliidi nähtude tugevnemisega. Selline raske kliiniline pilt halvendab järsult prognoosi. Sageli püsib ka pärast temperatuuri langemist südame-veresoonte puudulikkus, mis nõuab range voodirežiimi pikendamist ja vastavate vahendite tarvitamist. Samaaegselt võib täheldada meningo-entsefaliidi sümptoome, teadvuse häireid ja teisi raske intoksikatsiooni nähte.

Kergeil juhtudel jääb haige sageli esimestel päevadel jalule. Lööve on harilikult vähe välja kujunenud või, ehkki väga harva, puudub hoopis. Täheldatakse sagenenud pulssi, südametoonide mõningat tumenemist. Väljakujunenud *status typhosus*'t enamasti ei ole, kuid esinevad peavalu, halb uni. Keelel on katt. Tavaliselt on põrn palpeeritav. Peaaegu alati esineb näo, skleerade ja konjunktiivide hüpereemia. Temperatuur on madalam, kuid enamasti püsiv.

Üksikuil harvadel juhtudel temperatuur ei ületa 38,5°, haigel säilivad teadvus ja jõud ning ta on võimeline voodist üles tõusma. Haiguse kerget kulgu täheldatakse tähnilist tüüfust teistkordselt põdejail, vaktsineerituil ja lastel.

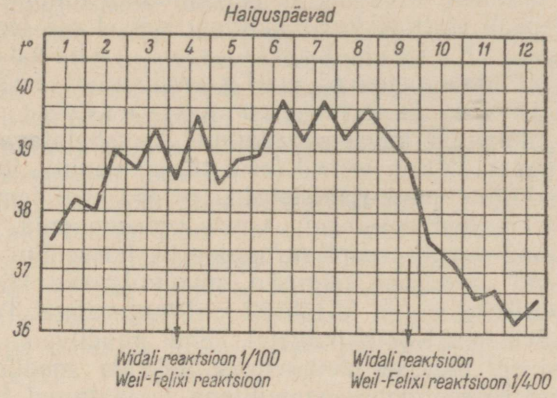
Omapärase kuluga on tähniline tüüfus kurtunud haigetel (alimentaarse ja alimentaar-toksilise düstroofia, raukuskahheksia, vähktõve, tuberkuloosi jt. haiguste puhul) — atüüpiline, pikema kestusega korrapäratu palavik, vähe väljakujunenud tüfoosne seisund, roseoolne lööve või eksanteemi puudumine, sageli leukopeenia, kõhulahtisus, bronhiit. Selline kliiniline pilt raskendab väga diferentsiaaldiagnoosi kõhutüüfuse suhtes.

K o r d u v a tähnilise tüüfuse iseärasuste hulka kuulub sageli Weil-Felixi hiline (pärast haiguse 10. päeva) madala tiitriga reaktsioon ja tähnilisele tüüfusele ebatavaline verepilt — leukopeenia (joon. 17).

Letaalsus korduva tähnilise tüüfuse puhul (eriti ravimisel süntomütsiiniga ja levomütsetiiniga) on käesoleval ajal minimaalne.

Kardetav on tähniline tüüfus hüpertooniatõbe, tugevat atero-

skleroosi, kardioskleroosi, müokardiiti põdevaile haigeile ja raukadele; surm võib neil saabuda nii haiguse ägedas perioodis kui ka hilisemas järgus, rekonvalestsentsi ajal; neil juhtudel täheldatakse rohkem või vähem väljakujunenud südame-vereringe puudulikkuse nähte. Eriti käib see nende haigete kohta, kes põevad pärgarterite skleroosi. Kaasaegsete ravimeetodite rakendamisel on aga letaalsus esmase tähnilise tüüfuse puhul minimaalne.



Joon. 17. Korduva tähnilise tüüfuse juhtum.

Diagnoos. Tähnilise tüüfuse tüüpilistel juhtudel määratakse diagnoos temale iseloomulike sümptoomide alusel: haiguse äge algus, kõrge temperatuur, kesknärvisüsteemi varane kahjustus, mis väljendub tugevas peavalus ja sageli teadvuse tuhmumises, tursunud punetav nägu, skleerade injektsioon, raskelt liikuv keel, sage pulss, suurenenud põrn, iseloomulik lööve haiguse 4.—5. päevast alates. 6.—7. päevast alates kinnitab diagnoosi Weil-Felixi reaktsioon.

Aastal 1916 eraldasid Weil ja Felix tähnilist tüüfust põdevate haigete uriinist rea *Bacterium proteus*'e tüvesid; üks tüvi, millele nad andsid nimeks *B. proteus* X_{19}, aglutineerus tähnilist tüüfust põdevate haigete vereseerumiga suurtes lahjendustes. Selle reaktsiooni esitasid Weil ja Felix tähnilise tüüfuse seroloogiliseks diagnostikaks. Diagnostilise tähtsusega on tiitrid 1 : 200 ja kõrgemad.

Weil-Felixi reaktsiooni teostamise tehnika on sama nagu Widali reaktsioonil. Haige voodi juures võib kasutada Minkevitši kiiret aglutinatsioonreaktsiooni. Viimasel ajal on soovitatud teostada aglutinatsioonreaktsiooni nakatatud hiirte kopsudest saadud *Rickettsia Prowazeki* suspensiooniga. Sageli annab see veenvad tulemused juba 5.—6. haiguspäeval ning on haiguse kordumisel ja ebaselgetel juhtudel erilise tähtsusega. Kui süstida merisigadele kõhuõõnde 3—5 ml haigete verd, kutsub see ligikaudu pooltel loomadel esile iseloomuliku eksperimentaalse infektsiooni.

Tähnilise tüüfuse kergeid juhtumeid vähem ägeda algusega, nõr-

galt väljakujunenud roseoolse lööbega ja leebema kuluga peetakse sageli kõhutüüfuseks või paratüüfuseks. Iseäranis raskeneb diagnoosimine, kui haigele on hiljuti tehtud kõhutüüfusevastaseid süstimisi ja esimene uurimine annab positiivse Widali reaktsiooni. Korduv uurimine ja Weil-Felixi reaktsioon või riketsiatega positiivse reaktsiooni saamine selgitab diagnoosi.

Tähtis on epidemioloogiline anamnees: kontakt kahtlaste haigetega ja eriti täitunus. Koldelise ja perekondliku tüüfusesse haigestumise juhul peab alati tekkima kahtlus, kas ei ole tegemist tähnilise tüüfusega. Kõigil kahtlastel juhtudel tuleb haige kuni diagnoosi selgumiseni isoleerida ja teostada kolde sanitaarkorrastus.

Tähnilise tüüfusega kõige sagedamini äravahetatavad on peale kõhutüüfuse paratüüfused, leetrid (eriti täiskasvanul), infektsioosne erüteem, meningiit, puuk-riketsioosid, gripp, eriti tema toksiline vorm, kollatõveta leptospiroosid, sepsis, pneumoonia, tulareemia generaliseerunud vorm, troopiline malaaria, harvemini brutselloos (malta palavik) ja teised haigused, mis kulgevad kõrge palavikuga, üldintoksikatsiooniga ja tähnilise eksanteemiga. Tuleb meeles pidada, et lööve nahal võib haigetel, kellel puuduvad igasugused andmed tähnilise tüüfuse oletamiseks, tekkida medikamentoosse ravi tagajärjel roseoolidena, paapulitena ja laatunud hemorraagiliste elementidena nahal sulfaniilamiidpreparaatide, süntomütsiini ja teiste ravimite tarvitamisel.

Kõhutüüfuse selged juhud on diferentseeritavad ilma raskuseta iseloomuliku kliinilise pildi alusel: järkjärguline haiguse arenemine, vähem selged närvisümptoomid, adünaamia. Iseloomuliku roseooli ilmumine haiguse 8.—9. päeval, bradükardia, soolestiku talitluse häired, pulsi sageduse mahajäämine temperatuuri tasemest ja leukopeenia otsustavad diagnoosi kõhutüüfuse kasuks. Esineb kõhutüüfuse ja paratüüfuse juhtusid ägedama algusega, rohke lööbega, mõnikord tugeva intoksikatsiooniga, mis on tähnilisest tüüfusest raskesti eristatavad.

Tähtsaks diferentsiaaldiagnostiliseks tunnuseks on kõhutüüfuse puhul lainekujuline roseoolide lööbimine, mida ei täheldata tähnilise tüüfuse puhul.

Diagnoos määratakse niisugusel korral kindlaks laboratoorsel teel: hemokultuur, Widali ja Weil-Felixi reaktsioon, verepilt. Leetreid iseloomustavad prodromaalperioodis nohu, köha, valgustundlikkus, Belski-Filatovi laigud suu limaskestal. Lööve tekib näole tavaliselt 4. haiguspäeval, järgmisel päeval laieneb ta kerele ja ülemistele jäsemetele, ülejärgmisel päeval alumistele jäsemetele. Sepsis hemorraagilise eksanteemiga võib tekitada diagnostilisi raskusi. Diagnoos määratakse kindlaks laboratoorsel teel.

Sageli peetakse tähniliseks tüüfuseks infektsioosset erüteemi. Selle haiguse puhul ilmub pärast 3—4 päeva kestnud kõrget temperatuuri ning üldise väsimuse ja intoksikatsiooni seisundit kehale rohke erütematoosne lööve. Erüteemile on tüüpilised kon-

junktiivide ja ülemiste hingamisteede limaskesta hüpereemia, erütematoosne lööve, mis hiljem sageli omandab geograafilise kaardi kuju, lööbe lokaliseerumine peamiselt jäsemete sirutuskülgedel ja liigeste ümber, temperatuuri kiire langemine ja üldise seisundi paranemine pärast lööbimise lõppemist. Epideemilisele tserebrospinaalsele meningiidile on iseloomulik äge algus, tugev peavalu, kuklakangestus, positiivne Kernigi sümptoom. Lumbaalpunktsioon on suure diagnostilise tähtsusega.

Gripp langeb välja, kui puuduvad köha, nohu, iseloomulikud valuaistingud silmamunades ja kulmukaarte kohal; gripi diagnoosimiseks on rinotsütoskoopia teatava tähtsusega.

Gripi toksiliste vormide puhul täheldatakse mõnikord kauem (kuni 10 päeva) kestvat kõrget palavikku ja ruttu kaduvat (efemeerset) roseoolset lööve.

Diferentsiaaldiagnostilist eristamist teistest riketsiooside vormidest vt. Kaug-Ida ja Siberi tähniline puuk-tüüfus.

Eriti raske on diagnoosida tähnilise tüüfuse ebaselgeid vorme, mis võivad kulgeda lööbeta. Kuigi sagedamini ka neil juhtudel haige üldine väljanägemine (punane nägu, injitseeritud konjunktiivid), sage pulss ja leukotsütoos juhivad õigele diagnoosile, on siin otsustavaks epidemioloogiline anamnees ja tulemused, mis saadakse vereseerumi uurimisel Weil-Felixi reaktsiooni määramiseks, samuti ka aglutinatsioonreaktsioon riketsiatega.

Ravi. Tähnilist tüüfust põdeva haige ravi aluseks on hea põetamine. Haige hospitaliseeritakse, ja mida varem seda tehakse, seda parem on prognoos. Väljaspool haiglat kaotab haige selle raske haiguse ajal endale vajaliku jõu.

Palat peab olema puhas, õlma ülearuse mööblita, hästi tuulutatav, temperatuuriga 17—18°. Värske õhu rohke juurdevoolu korral tunnevad haiged end rahulikumalt ja see mõjub nende üldseisundile hästi. Voodi asetatakse nõnda, et haigele oleks võimalik mõlemalt poolt juurde pääseda. Voodi absoluutne puhtus, sage pesu vahetamine, voltide hoolikas kõrvaldamine on tarvilikud lamatiste ärahoidmiseks, mis tähnilist tüüfust põdevail haigeil kergesti tekivad. Haige ei tohi voodist tõusta kogu haiguse aja jooksul ja mitte enne kui 5—6 päeva pärast temperatuuri langust; teda on aga vaja mitu korda ettevaatlikult pöörata ja küljeli jätta, sest liikumatult selili lamamine tekitab kergesti kopsu tagumiste alumiste osade paisu.

Jahedad vannid (28—29°) parandavad haige üldist neuro-psüühilist seisundit. Vannidel on suur tähtsus ka naha hügieeni suhtes, nad soodustavad ka kopsude paremat ventilatsiooni. Vanniruum ei tohi olla sumbunud. Südame tegevuse märgatava languse korral on vannid vastunäidustatud ja siis tuleb neid asendada ülehõõrumisega 2 korda päevas toatemperatuurilise veega, millele võib lisada natuke piiritust, viina või tualettäädikat.

Kõhukinnisuse puhul tuleb määrata iga päev või ülepäeviti klistiire. Pärast roojamist ja urineerimist tuleb haiget alt pesta. On

tarvilik piinlik hoolitsus suu eest. Kõrge temperatuuri perioodil peab haige toit koosnema puljongist, piimaga keedetud putrudest, kissellidest, piimast, munadest, rõõsast koorest, saiast; puuvilja võib ja tuleb anda. Toidu kalorsus peab olema mitte alla 2500 kalori, mis on täiesti saavutatav enamiku haigete juures, välja arvatud väga raskesti haiged. Pärast temperatuuri langust võib haige isu arvestades kiiresti tavalisele toidule üle minna.

Haiget tuleb sundida sööma ja jooma, sest ta ise võib «unustada» seda teha. Ööpäeva jooksul peab haige saama vähemalt 6—8 klaasi vedelikku. Vedeliku puudus halvendab kiiresti haige seisundit. Kui ei lähe korda sisse viia küllaldaselt vedelikku suu kaudu, siis tuleb teha 2 korda päevas klistiire 1 klaasi leige 0,85%-lise NaCl-lahusega.

Sümptomaatiline teraapia on suunatud südame-veresoonte ja närvisüsteemis esinevate häirete kõrvaldamisele. Haiguse kerge kulu korral piirdutakse toniseerivate vahendite määramisega *per os*: T-rae Nucis vomicae 5,0, T-rae Convallariae majalis 10,0, T-rae Valerianae 15,0. MDS. 3 korda päevas 15 tilka.

Tähnilise tüüfuse raskemail juhtudel tuleb naha alla süstida kamprit, 5%-list efedriinilahust, 25%-list kordiamiinilahust ja 10%-list kofeiinilahust. Tingimata tuleb iga päev süstida veenisse 20—30 ml 40%-list glükoosilahust koos 5—10 ml 5%-lise askorbiinhappelahusega. C-vitamiini võib anda ka suu kaudu.

Mõnikord sunnivad südame-veresoonte süsteemi jätkuvad häired määrama kamprit, arteriaalse hüpotoonia puhul aga 0,6 ml 5%-list efedriinilahust lihasesse, ka pärast temperatuuri langust mitme päeva jooksul. Selgete intoksikatsiooni nähtude ja halva pulsi puhul tuleb infundeerida naha alla 300—500 ml 0,85%-list naatriumkloriidilahust, parem pooleks 5%-lise glükoosilahusega. Vererõhu tugeva languse korral soovitavad mõned naha alla süstida 0,2—0,3 ml adrenaliinilahust 1 : 1000. Naha alla infundeerimisel ja süstimisel tähnilist tüüfust põdevaile haigeile tuleb eriti hoolikalt silmas pidada aseptika reegleid, sest neil haigeil ilmuvad injektsiooni kohal väga kergesti abstsessid.

Pärast temperatuuri langust muutub pulsi sagedus harilikult kiiresti normaalseks, kuid madal vererõhk ja mõnikord ka tumenenud südametoonid püsivad veel kaua. Alles 6.—7. päeval võib haiget lubada voodist tõusta, kuid eelnevalt tuleb tingimata teha südame tegevuse funktsionaalne katse: loetakse haige pulssi esmalt lamavas asendis, siis istudes ja uuesti lamades. Kui pulss järsult ja kauaks sageneb, ilmub peapööritus, südametoonid aga jäävad tumenenuks ja vererõhk madalaks, siis peab liikumist piirama kuni jõu täielikuma taastumiseni.

Kurnavate neuro-psüühiliste sümptoomide kõrvaldamisel saadakse parimaid tulemusi hüdroteraapiaga. Kõrge temperatuuri, punetava näo ja erutuse puhul tuleb pea peale jääd panna. Unetuse ja erutuse korral võib määrata bromiide Behterevi või Charcot' mikstuuridena (Inf. radicis Valerianae ex 6,0 : 200,0; Natrii bro-

mati 6,0; Codeini phosphorici 0,2. MDS. 3 korda päevas 1 supilusikatäis sisse võtta). Sedatiivne ravi on näidustatud enamikule tähnilist tüüfust põdevatele haigetele, välja arvatud komatoosses seisundis olevad väga raskete vormidega haiged. Kloraalhüdraati tuleb vältida, sest ta avaldab vererõhule halba mõju. Tugeva peavalu ja erutuse korral mõjub mõnikord hästi seljaaju punkteerimine. Uriini peetuse ja põie väljavenimise puhul pannakse põiepiirkonnale soojendajad; kui urineerimist 1 tunni jooksul ei järgne, tuleb kateteriseerida, seejuures rangelt aseptika nõudeid täites. Raskesti haiget läbi vaadates peab iga kord selgitama, kas kusepõis pole ületäidetud, kuigi haige võis olla alla urineerinud (*ischuria paradoxa*). Kusepõie ületäitumist kontrollitakse perkussiooniga.

Difuussete bronhiitide ja tugeva köha puhul on kasulikud ümmargused kuivad kupud. Kuppude kohale ilmuvad tähnilist tüüfust põdeval haigel veresoonte hapruse tõttu harilikult täppverevalumid. Isegi väikeste põletuste korral arenevad kergesti haavandid. Lamatiste vältimiseks tuleb eriti silmas pidada, et kuppe ei pandaks kohale, kus nahaalune rasvkude on nõrgalt arenenud (abaluu nurk jt.).

Nahka nendes kohtades, mida lamatised kõige rohkem ähvardavad (ristluu), peab hoidma absoluutses puhtuses. Lamatiste tekkimisel panna aseptiline mähis või steriilne kompress magneesiumsulfaadi 20%-lise lahusega, asendades seda indiferentse salvi mähisega.

Kogu haiguse kestusel tuleb silmas pidada k o m p l i k a t s i o o n i d e tekkimise võimalust ja haiget iga päev tähelepanelikult läbi vaadata. Esmajoones tuleb mõtelda parotiidile, otiidile, abstsessile injektsiooni kohal, tromboflebiidile, komplikatsioonidele kopsudes. Parotiidi puhul annab häid tulemusi penitsilliini süstimine (iga 3 tunni tagant 25 000—50 000 ühikut). Kopsupõletiku puhul on näidustatud norsulfasool ja (lihasesse) penitsilliin.

Erakordselt efektiivseteks spetsiifilisteks vahenditeks tähnilise tüüfuse ja teiste riketsioosside puhul on levomütsetiin, biomütsiin ja süntomütsiin.

L e v o m ü t s e t i i n i manustatakse ravi algul tõukeannusena 1,0 ja tunni pärast veel 1,0, siis 4—6 korda ööpäevas 0,5 g. Pärast temperatuuri langust antakse 2—3 päeva jooksul pool annust. Ravi kestus on 1—1½ nädalat.

S ü n t o m ü t s i i n i manustatakse sama skeemi kohaselt.

Levomütsetiini- ja süntomütsiiniravi efektiivsus on väga kõrge. Tavaliselt 1—2—3 ööpäeva jooksul vähenevad intoksikatsiooni nähud järsult, temperatuur langeb, haige seisund paraneb.

B i o m ü t s i i n i manustatakse tähnilist tüüfust põdevale haigele 8 korda ööpäevas 100 000 ühikut 2—3 päeva jooksul, siis 4 korda päevas 100 000 ühikut 3 päeva jooksul. Temperatuur langeb normaalseni teisel ravipäeval, siis saabub kiiresti tervistumine, tekib isu, uni muutub rahulikuks.

Mõnikord paraneb haige seisund, kui süstida talle lihasesse 30—50 ml rekonvalestsentide seerumit.

Komplikatsioonide puudumise ja vereringesüsteemi rahuldava seisundi korral kirjutatakse rekonvalestsent haiglast välja 12 päeva pärast temperatuuri langust ja pärast hügieenilist vanni. Töövõime taastumiseks antakse keskmise raskusega tähnilise tüüfuse läbipõdemise järel 14 päeva puhkust.

Tõsisemate komplikatsioonide korral tuleb haige pärast puhkust suunata ambulatooriumi tema töövõime küsimuse otsustamiseks.

Profülaktika. Tähnilise tüüfuse täielikuks ja kindlaks likvideerimiseks on tarvis läbi viia rida ulatuslikke tervendavaid abinõusid, mille eesmärgiks on elanikkonna laiadele hulkadele niisuguste kultuurilis-olustikuliste tingimuste loomine, mille juures täitunus on võimatu. Loomulikult muutub täitunuse likvideerimisel ka tähnilise tüüfuse levimine võimatuks.

Profülaktikasse kuulub küllaldane saunade ja pesumajade võrk ning massiline sanitaarharidustöö isiklike hügieeniliste harjumuste juurutamiseks.

Kõrvuti tervishoiuorganite võitlusega sanitaarse miinimumi eest on tarvilik operatiivse epideemiavastase töö tõhus organiseerimine.

Et võitlust tähnilise tüüfuse vastu õigesti organiseerida, selleks on vaja meditsiinilis-sanitaarseid abinõusid — jaoskonnaarstide võrgu suurendamist ning riiklike sanitaarinspektorite ja nende abide poolt teostatava sanitaarjärelevalve laiendamist erandjtult kõigile rajoonidele.

Linnades ja töölisasulais peab sanitaarinspektsioon pöörama erilist tähelepanu inimeste kogunemise kohtadele, nagu raudteejaamad, sissesõiduhoovid, ühiselamud, lasteasutused jm.

Tähnilise tüüfuse leviku vältimiseks hooajatööliste keskel uusehitustel on välja töötatud nende sanitaarse teenindamise süsteem. Majanduslikud organisatsioonid peavad ehitama ja sisseseadega varustama sanitaar-läbilasklad hooajatöölistele transiitpunktides ja töökohal.

Epideemiavastased abinõud koldes. Tähnilise tüüfuse iga juhu korral on vajalik epidemioloogiline selgitamine ühes vastava kaardi täitmisega. Epideemiavastased abinõud perekonna- või korterikoldes on järgmised:

1. Haige viivitamatu hospitaliseerimine ja sanitaar-epidemioloogiajaama informeerimine.

2. Kolde sanitaarkorrastus. Haige pesu vabastatakse täidest keetmise või niiske desinsektsiooni teel, voodiriided ja üleriided — desinsektsioonikambris. Ruumis viiakse läbi niiske või gaasi- (väävli-) desinsektsioon. Haige lähikondsete sanitaarkorrastus seisab riiete ja pesu täidest vabastamises, juuste lõikamises ja saunaskäimises. Seda sanitaarkorrastust on kõige parem teostada saunas-läbilasklas, millel on kuumaõhu- või mingit muud tüüpi kamber, mis võimaldab inimeste pesemise ajal läbi viia riiete

desinsektsiooni. On väga tähtis, et kolde sanitaarkorrastuse kõik protseduurid toimuksid samaaegselt. Seda tuleb organiseerida nõnda, et ruumide desinsektsioon toimuks selle aja jooksul, millal läbilasklas toimub haige lähikondsete sanitaarkorrastus. Vastasel korral võib kolle jääda täidest täielikult vabastamata, sest saunas end puhtaks pesnud inimesed võivad tulla puhastamata ruumi, kus voodid on võib-olla täitanud, ruumide desinsektsiooni teostamisel enne elanike sanitaarkorrastust võivad aga voodid ja riided uuesti täitada.

Täide hävitamiseks karvadega kaetud kehaosadelt ja täitanud pesu pesemiseks võib kasutada 5%-list DDT-seepi.

Maal, kus vajalikud desinfektsiooni- ja saunaseadmed mõnikord veel puuduvad, teostatakse sanitaarkorrastus kohapeal. Hoolika tööga ja samaaegsusprintsiibi järgimisega võib siingi kindlaid tulemusi saavutada. Tares toimub korrastus järgmiselt: eelnevalt köetakse ahju; teostatakse põhjalik ruumi ja riiete niiske desinsektsioon (eelistatavalt solvendiga). Perekond peseb end tares kuuma vee ja seebiga. Niiske desinsektsiooniga raskesti puhastatavaid esemeid desinsekteeritakse ahjus kuiva kuumusega.

Tähnilise tüüfuse kolde sanitaarkorrastust tuleb 7—8-päevaste vaheaegadega teostada veel 2 korda. 25 päeva jooksul peetakse kollet range järelevalve all (elanike igapäevane läbivaatus, kusjuures erilist tähelepanu pööratakse pedikuloosile; kõikide kraadimine); üldse kestab järelevalve 71 päeva.

3. Epidemioloogilisel uurimisel tuleb kindlaks teha infektsiooni allikas, mis on olnud käesoleva haigestumise põhjuseks; tähnilise tüüfuse esimeste juhtude puhul vastavas paikkonnas on see eriti tähtis. Peab ka arvestama võimalust, et nakatatud täid satuvad koldest naabrite juurde. Paikkonnas, mis seni oli tähnilisest tüüfusest vaba, tuleb otsida infektsiooni sissetoomise teed. Kõige sagedamini on nii, et kas haige ise on enne haigestumist tähnilise tüüfuse suhtes kahtlases rajoonis käinud või on tähnilise tüüfusega nakatatud täi sisse toonud keegi haige isiku perekonnaliikmeist või lähikondseist, harvemini juhuslik läbisõitja või ostetud täitanud ese jms. Tuleb pöörata tähelepanu tähnilise tüüfuse kergeile vormidele, iseäranis lastel, täiskasvanutel aga korduvatele juhtudele ja haiguse atüüpilistele juhtudele vaktsineerituil ja kurtunud inimestel.

Olenevalt epidemioloogilise uurimise tulemustest peavad epideemiavastased abinõud ulatuma ka väljapoole antud perekonda. Tähnilise tüüfuse hajusate kollete tekkimisel on kahtlemata nõutav antud asula elanikkonna põhjalik sanitaarkorrastus.

4. Haige lähikondseile tavaliselt karantiini ei määrata, sest kolde sanitaarkorrastus kõrvaldab igasuguse hädaohu.

5. Tähnilise tüüfuse kollet tuleb jälgida 71 päeva, arvates sanitaarkorrastuse lõpetamise päevast. See periood koostub nakatatud täide elueast, maksimaalsest inkubatsiooniajast täidel ja maksimaalsest inkubatsiooniajast inimestel. Hoolikas epidemio-

loogiline uurimine ja järgnevad abinõud tähnilise tüüfuse koldes kindlustavad selle likvideerimise. Ebaõnnestumise eest selles töös vastutab isik, kellele on tehtud ülesandeks vajalike abinõude läbiviimine antud koldes.

Et vältida tähnilise tüüfuse ilmumise ja levimise võimalust tööliskonna keskel, viiakse kõigil uusehitistel ja hooajatöödel läbi rida profülaktilisi abinõusid, millest kohustuslikud on järgmised:

a) tööliste esialgne sanitaarkorrastus organiseeritud värbamisel nii värbamise kohal kui ka transiitläbilasklais kohalesõidul;

b) desinfektsioonikambriga läbilaskla tüüpi sauna ehitamine tööde kohal tööliste saabumise alguseks, kus viiakse läbi kõigi saabujate sanitaarkorrastus; edaspidi organiseeritakse sanitaarkorrastust süstemaatiliselt;

c) tööde kohal isolatsioonibaraki eraldamine, kus viibivad kõik äsjasaabunud kuni nende sanitaarkorrastuseni;

d) kõigi saabunute arstlik läbivaatus, kusjuures haiged isoleeritakse, ja sanitaarkorrastus enne nende majutamist ühiselamuisse ja kortereisse;

e) küllaldane elamispind tööliste ühiselamutes ja kategooriline keeld kasutada narisid; kõigil peavad olema individuaalsed voodid või magamisasemed;

f) inimeste sanitaarkorrastus ja ruumide desinsektsioon üks kord dekaadis;

g) ühiselamute igapäevane koristamine;

h) sanitaarharidustöö ja võitlus sanitaarse miinimumi eest;

i) kategooriline keeld asuda ühiselamusse nii töölistel kui ka nende perekondadel kas või üheks päevaks ilma esialgse sanitaarkorrastuseta;

j) ühiselamute regulaarne sanitaarjärelevalve;

k) ambulatoorse ja statsionaarse ravi kindlustamine.

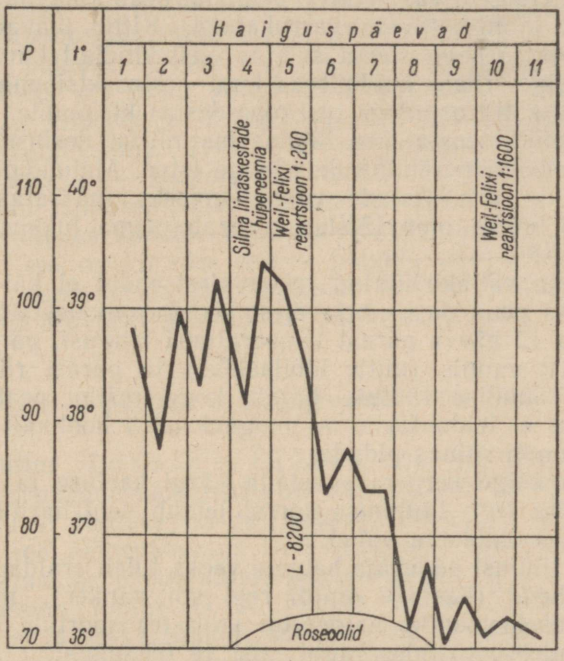
Nende tingimuste täitmisel oleme tähnilise tüüfuse vastu peaaegu garanteeritud; kui ühiselamutes esinevadki üksikud tähnilise tüüfuse juhud, teevad kiire hospitaliseerimine ja sanitaarkorrastus järgnevad haigestumised kindlasti võimatuks.

Nõue, et sanitaarkorrastuse kõik protseduurid toimuksid samaaegselt, tingib suure hulga korrastatavate juures kohustuslikult riikliku sanitaarinspektori või tema abi otsest järelevalvet. Kõik haiged, kes on kahtlased tähnilise tüüfuse suhtes, eraldatakse ühiselamuist ja isoleeritakse. Velsker peab iga aasta augustis-septembris teostama 5 korda ühiselt elanikega ringkäigu oma jaoskonna igas asulas tähnilise tüüfuse suhtes kahtlaste palavikuga haigete avastamiseks; vajaduse korral tehakse neid ringkäike ka talvel ja varakevadel.

Tähnilise tüüfuse spetsiifilist profülaktikat teostatakse surmatud riketsiaid sisaldava vaktsiiniga aktiivselt immuniseerides. Kasutatakse Pšenitšnovi vaktsiini, mida saadakse nakatatud täi vastsetest, Krontovskaja vaktsiini — nakatatud valgete

hiirte kopsudest saadud ning formaliiniga surmatud riketsiate suspensiooni — ja teisi vaktsiine.

Vaktsinatsiooni efektiivsus avaldub tähnilise tüüfuse kerges kulus vaktsineerituil (joon. 18). Ühesugustes nakatumise tingimustes haigestuvad vaktsineeritud isikud 2—3 korda vähem kui mittevaktsineeritud. Eriti kergelt, sageli abortiivse vormina, kulgeb tähniline tüüfus revaktsineerituil. Aktiivne immuunsus areneb 3—4 nädala jooksul pärast kaitsesüstimisi ja kestab kuni aasta, tunduvalt nõrgenedes pärast 7—8 kuu möödumist vaktsi-



Joon. 18. Temperatuurikõver vaktsineeritul tähnilise tüüfuse puhul.

natsiooni algusest. Reaktsioon vaktsiinile on tühine. Täiesti kohustuslik on koldes töötava meditsiinilise personali vaktsineerimine ja revaktsineerimine.

Doseerimine ja tarvitamisõpetus. Krontovskaja vaktsiini süstitakse naha alla 5—7-päevaste vaheaegadega 0,5—1,0—1,0. Revaktsinatsioon on vajalik aasta, veel parem 6—8 kuu pärast.

Epidemioloogilised näidustused vaktsineerimiseks. Vaktsineerimisele kuuluvad meditsiiniline personal ja tähnilise tüüfuse suhtes ohustatud kontingendid.

Tähnilise tüüfuse baraki korraldus ja režiim peavad kindlustama haige ja tema asjade täieliku puhastamise

täidest. Selleks eraldatakse tähnilise tüüfuse barakis või suurte haiglate vastuvõturuumis tingimata eraldi ruum — läbilaskla (eraldi sissekäiguga ja puhta väljapääsuga), kus teostatakse haige sanitaarkorrastust (juukselõikamine ja pesemine kuuma vee ja seebiga vannis või selle puudumisel kausis). Igal tähnilise tüüfuse barakil peab olema vähemalt kuumaõhu- või väävlikamber. Kuni kambri ehitamiseni tuleb haigete asju desinsekteerida solvendi abil, DDT-seebiga või mingil teisel teel (vt. Desinfektsioon). Haige võib läbilasklast palatisse minna alles pärast kindlat täidest puhastumist. Haigeid vastuvõttev personal peab kandma erilisi kitleid tihedalt kinniseotavate varrukatega. Kitlid jäävad läbilasklasse. Läbilasklas peab olema suletav kast kindlalt kinniseotavate kottidega haige riiete hoidmiseks kuni desinsektsioonini, parem on aga saata kotid asjadega otsekohe desinsektsioonile. Kui haige on vastu võetud, teostatakse läbilasklas niiske desinsektsioon — põranda ja mööbli pesemine, kus haige istus. Mahalõigatud juuksed põletatakse ära. Asjade vastuvõtmiseks määratakse eriline isik. Baraki juures olev läbilaskla peab olema lukkus; võti on valveõe juures.

Personal ja väljakirjutatud rekonvalestsendid ei käi läbilaskla kaudu; selleks peab olema eri väljapääs. Rekonvalestsendid kirjutatakse välja 12 päeva pärast temperatuuri langust, pärast põhjalikku pesemist vannis (mitte läbilasklas) ja pärast riiete desinsektsiooni. Tähnilise tüüfuse baraki kogu režiim peab kindlustama, et seal ei leidu täisid — haigeid tuleb hoolikalt läbi vaadata ja personali silmas pidada.

Täisid on kõige kergem avastada särgi kaeluse ja aluspükste värvli vaatluse teel; täitunuse korral leidub neid harilikult nimetatud kohtades õmbluste vahel.

Tähnilist tüüfust põdevate haigete veoks tuleb eraldada omaette transpordivahend (kas või eraldi regi või vanker), mis kuulub niiskele desinsektsioonile; haiget on vaja transportida kõigi ettevaatusabinõudega, vältides raputamist ja õõtsumist.

Teised riketsioosid

Peale epideemilise tähnilise tüüfuse on rida nakkushaigusi, mis sellega kliiniliselt enam või vähem sarnanevad ja esinevad mitmes maailmajaos, samuti esile kutsutud riketsiate (*Rickettsia*) eri liikide poolt. Kõik need haigused kuuluvad riketsiooside gruppi, kuid erinevad üksteisest edasikandjate ja mõnede kliiniliste iseärasuste poolest. Need haigused on endeemilised. Siia kuuluvad:

1) tüüfuste grupp: rottide tüüfus (mehhiko tähniline tüüfus), mida kannavad edasi rotikirbud;

2) tähnilise palaviku grupp (näiteks marseille' palavik); edasikandjateks on puugid;

3) troopiliste tüüfuste grupp (tsutsugamuši ehk jaapani jõepalavik); edasikandjateks on puugid;

4) pneumotroopsete riketsiooside grupp (sealhulgas Q-palavik);

5) paroksüsmaalsete riketsiooside grupp, näiteks volõõnia palavik.

Enamikul riketsioosidel on kliiniliselt palju ühist (palavik, lööve, intoksikatsiooni nähud suuremal või vähemal määral). Kõikide nende haiguste puhul leidub peente veresoonte seintes mitmesuguse intensiivsusega muutusi.

NSV Liidus on kirjeldatud: 1) rotiriketsioos, edasikandjaks on rotikirp (*Xenopsylla cheopis*); 2) marseille' tähniline tüüfus ehk vahemere palavik Krimmis (A. J. Alõmov) ja Lõuna-Ukrainas, edasikandjaks on puuk *Rhipicephalus sanguineus*; 3) tähniline puuk-tüüfus Siberis ja Kaug-Idas (põhja-aasia puuk-riketsioos) (M. K. Krontovskaja, J. N. Pavlovski jt.), edasikandjateks on karjamaapuugid — *Demacentor nuttali, Haemophysalis concinna, Dermacentor silvarum, Dermacentor marginatus.*

Endeemilistes kolletes tuleb mõelda põhja-aasia (siberi) puuktüüfusele; see on külades esinev haigus, mis tabatud rajoonides võib laialdaselt levida ja olla tõsise epidemioloogilise tähtsusega (võimaliku äravahetamise tõttu tähnilise tüüfusega).

Taastuv tüüfus (*typhus recurrens*)

Määratlus. Taastuv tüüfus ehk õigemini euroopa taastuv tüüfus on äge nakkushaigus. Edasikandjaiks on täid.

Taastuva tüüfuse kõige iseloomulikumaks sümptoomiks on perioodilised mõnepäevased palavikuhood, mis vahelduvad lühikeste normaalse temperatuuri perioodidega.

Esimesena näitas G. N. Münch aastal 1874 ennastsalgava katsega, et taastuva tüüfuse tekitaja ringleb haige veres. Ta nakatas iseenda taastuvat tüüfust põdevalt haigelt palavikuhoo ajal võetud verega ja põdes seda haigust tüüpilisel kujul.

Etioloogia ja epidemioloogia. Taastuva tüüfuse tekitajaks on spirohheet. Euroopa taastuva tüüfuse tekitaja — Obermeieri spirohheet — esineb palavikuhoogude ajal suurel arvul haige veres. Spirohheedi pikkus on 8—15 mikronit, laius — 0,2—0,3 mikronit. Värskes veretilgas liigub spirohheet energiliselt, mida võib kergesti avastada, sest ka harilikult liikumatud erütrotsüüdid hakkavad spirohheedi tõugete mõjul liikuma. Spirohheet värvub hästi fuksiiniga ja Romanovski-Giemsa värviga (joon. 19). Palavikuhoogude vaheajal normaalse temperatuuri juures ei lähe harilikult korda veres spirohheeti avastada.

Infektsiooni allikaks on taastuvat tüüfust põdev inimene. Infektsiooni annavad edasi täid, kes on haige verd imenud. Spirohheedid paljunevad täi organismis. Iseäranis palju spirohheete

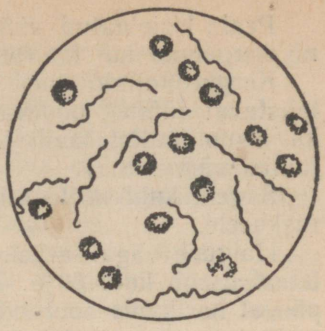
Tähtsamate endeemiliste riketsiooside võrdlev iseloomustus

	Endeemiline ehk rottide tähniline tüüfus	Marseille' palavik	Põhjaaasia puuk-riketsioos (siberi tähniline puuk-tüüfus)	USA Kaljumägede palavik	Q-palavik	Tsutsugamuši palavik
1	2	3	4	5	6	7
Inkubatsiooniaeg päevades	8—12	5—7	3—6	6—7	19—20 (14—26)	7—10—18
Palaviku kestus päevades	13—18	10—14	8—14	18—21	4—15	14—21
Esmane afekt	—	+	+	—	—	60—100%
Lööve	+	+	+	+	—	+
Tüsistused	—	—	—	+	Pneumoonia	Entsefaliit (30%) ja pneumoonia (45%)
Weil-Felixi reaktsioon	OX_{19}	OX_{19}	OX_{19} (hilisem esinemine)	OX_{19} (hilisem esinemine)	—	OXK
Letaalsus	0—2—3%	0	0	Kuni 90%	0	1—4—9 kuni 30% ja rohkem
Edasikandja	Kirp	Koerapuuk	Mitmesugused puugid	Karjamaapuugid	Puugid, nakatumine võimalik ka loomade eritistega	Puugid *Trombicula akamushi*
Aastaaeg	Sügis-talv	Suvi	Kevad-suvi	Kevad-suvi	Peamiselt soojal aastaajal	Vahelduv (Jaapanis suvine)

Tingmärgid: — tunnuse puudumine; + tunnus esineb.

leidub täi jalgade koevedelikus ja tema hemolümfis; täi pisteaparaadis spirohheedid puuduvad. Oma suure hapruse tõttu murduvad täidel sageli jalgade lülid; seejuures satuvad inimese nahale koemahla tilgakestega koos spirohheedid, mis katkikratsitud kohtadel naha sügavatesse kihtidesse ja edasi verre tungivad. Kui täi terve inimese nahal lömastatakse, tungivad spirohheedid koos hemolümfiga katkikratsitud naha kaudu organismi. Nakatumine on võimalik ka juhuslike haavamiste puhul ja haige inimese vere sattumisel terve inimese verre (näiteks operatsioonil, vere võtmisel jne.).

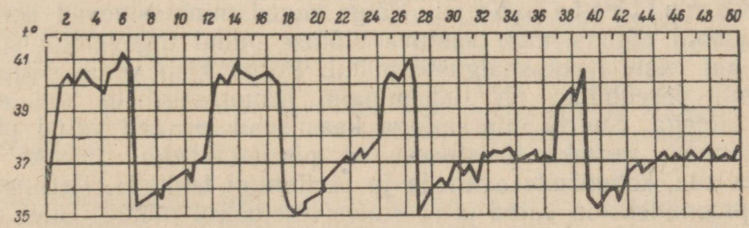
Infitseeritud täi otsene vereimemine ei nakata, sest täi süljeaparaadis spirohheete ei leidu. Nõukogude teadlane Šapšev laskis oma kehal verd imeda mitmel tuhandel nakatatud täil, et ta end aga ei kratsinud, ei haigestunud ta taastuvasse tüüfusesse.



Joon. 19. Taastuva tüüfuse spirohheedid haigelt palavikuhoo ajal võetud veres.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg kestab taastuval tüüfusel 2—4, enamasti 7—8 päeva. Haigus algab järsku tugevate külmavärinatega, peavaluga ja valudega lihastes, iseäranis sääre lihastes. Temperatuur tõuseb mõne tunni jooksul väga kõrgele ja jääb niisuguseks 4—7 päeva jooksul. Keel on tugevasti kaetud, kuid jääb harilikult niiskeks. Pulss on sage, tihti 130—140 lööki minutis. Põrn ja maks on suurenenud, tihked, valusad. Eriti tugevasti võib suureneda põrn, milles vahel tekivad infarktid.

Sageli võivad põrna kihnu venitamisest tekkinud valud vasakus küljes simuleerida vasakpoolset kopsupõletikku. Nahk ja skleerad omandavad enam-vähem ilmse ikteerilise värvuse. Mõnikord harva tekib roseoolne lööve. Veres on leukotsütoos ja trombopeenia. Esinevad rohked verejooksud ninast. Hood lõpevad temperatuuri kiire langemisega, enamasti alla normaalse, ja tugeva higistamisega, misjärel tavaliselt saabub uni. Otse enne kriisi tähel-



Joon. 20. Temperatuurikõver eurcopa taastuvat tüüfust põdeval haigel.

datakse lühiajalist eriti kõrget temperatuuri tõusu, sageli kuni 41°-ni ja kõrgemale. Järgnevail päevil tunneb haige end märksa paremini. Põrn ja maks vähenevad märgatavalt. Pulss muutub normaalseks, mõnikord aga aeglustub 40 löögini minutis. Haige kaebab ainult suuremat või vähemat üldist nõrkust. 5—7 päeva pärast ilmub uuesti kõrge temperatuur ja kõik haiguse nähud korduvad. Üldse esineb 2—3, harvemini 4—5 hoogu, kusjuures hilisemad hood harilikult lühenevad, palavikuta perioodid aga pikenevad (joon. 20).

Vahel piirdub haigus ainult ühe hooga.

Peale kirjeldatud tüüpilise kuluga taastuva tüüfuse esinevad nii kergemad kui ka raskemad haiguse vormid.

Kerget kollatõvesust (subikteerilisust) võib täheldada kõigil taastuvat tüüfust põdevail haigeil. Sageli ilmub haiguse jooksul ka hemolüütilist laadi väljakujunenud kollatõbi (roe püsib seejuures värvununa).

Sageli, kuid mitte alati, vastab kollatõve intensiivsus haiguse raskusele.

Haiguse väga raskeks vormiks osutub niinimetatud sapitüfoid letaalsusega kuni 60%. Koos kollatõvega, mis palavikuhoo 4.—5. päeval harilikult suureneb, halveneb järsult haige seisund. Haige sonib, on väga erutatud, ajuti apaatne; keel ja huuled on kuivad, kaetud tumeda katuga, tekib kõhulahtisus, mõnikord verine, nahale ilmub hemorraagiline lööve, kopsudes moodustuvad koldelise pneumoonia fookused, pulss on väike, pehme. Üldseisund on raske — ilmne *status typhosus*. Peale *Spirochaeta Obermeieri* leitakse neil juhtudel vere külvamisel paratüüfuse N_2 kepikesi, mis on *B. paratyphi* B lähedane mikroob. Lahkamisel leitakse, peale taastuvale tüüfusele tüüpiliste muutuste põrnas ja maksas, rohkearvulisi mädaseid koldeid põrnas, maksas ja teistes elundites. Seega etendab taastuva tüüfuse selle vormi patogeneesis osa nii *Sp. Obermeieri* kui ka sellele kaasunud paratüüfuse N_2 bakteri infektsioon.

Sapitüfoidi võib kliinilis-anatoomiliselt iseloomustada septilis-püeemilise haigestumisena. Sapitüfoid esineb enamasti taastuva tüüfuse epideemiate puhul elanike gruppides, kelle resistentsus infektsioonidele on pikaajalise kehva toitumise ja halbade sanitaar-hügieeniliste elutingimuste tagajärjel nõrgenenud.

K o m p l i k a t s i o o n i d. Kõige sagedamini esinevad komplikatsioonid põrnas, mis taastuva tüüfuse puhul tugevamini suureneb kui teiste nakkushaiguste puhul. Põrna kihn venib välja, on pingul, parenhüüm on tumepunane hemorraagiliste kollete ja infarktidega. Suurte infarktidega kaasnevad teravad valud põrna piirkonnas; raskeks tüsistuseks on põrna rebend. Infarkt võib mädaneda, kõhuõõnde avaneda ja peritoniidi tekitada. Rebenemise sümptoomideks on valud ja seesmise verejooksu nähud. Tuleb meeles pidada, et põrna pingul olev kihn võib ettevaatamatul vajutamisel, tugeval köhimisel ja muil juhtudel kergesti rebeneda. Raskeks komplikatsiooniks on lobaarne pneumoonia. Harva esineva, kuid iseloomuliku komplikatsioonina kirjeldatakse roiete perikondriiti ja enamasti õnnelikult lõppevaid iridotsükliite (vikerkesta ja ripskeha põletik), mis tekivad alles pärast tervistumist. Esinevad nefriidid, parotiidid, artriidid.

Taastuva tüüfuse puhul rasedus harilikult katkeb või laps sünnib surnult, kusjuures võivad tekkida emale ohtlikud metrorraagiad.

Diagnoos. Kõige iseloomulikumad sümptoomid on: äge algus, suur tihke põrn, temperatuurikõvera laad, skleerade ja naha subikteerilisus, sage pulss. Taastuvat tüüfust võib kõige kergemini ära

vahetada malaariaga, tähnilise tüüfuse varajaste staadiumidega, leptospiroosidega, toksilise gripiga, krupoosse pneumooniaga.

Kiireks ja täpseks diagnoosimiseks tuleb haiglais ja ambulatooriumides igal palavikuga haigel ebaselge diagnoosiga uurida vere paksu tilka ja äigepreparaati taastuva tüüfuse (malaaria) suhtes. Eristamiseks taastuvast puuk-tüüfusest on vajalik bioloogiline uurimine — hiirte ja merisigade nakatamine.

Läbipõetud taastuv tüüfus annab ainult lühiajalise immuunsuse ja põdenu võib varsti korduvalt haigestuda. Kompleksse ravi (novarsenool, penitsilliin) rakendamisel on letaalsus taastuva tüüfuse puhul minimaalne.

Ravi. Spetsiifiline ravim taastuva tüüfuse vastu on novarsenool; 0,6 novarsenooli veenisse süstituna katkestab palavikuhoo ja annab harilikult steriliseeriva efekti: temperatuur alaneb 6—10 tunni jooksul normaalseni, spirohheedid kaovad verest, uusi hooge ei teki.

Rasedaile tuleb novarsenooli manustada esimese hoo kõrgpunktil või teise algul või teostada ravi penitsilliiniga. Kõigil juhtudel tuleb ravi alustada kohe pärast diagnoosi kindlaksmääramist. Kui järgmine hoog ikkagi tekib, mida juhtub harva, tuleb uuesti novarsenooli süstida.

Enamasti soovitatakse novarsenooli süstida esimese apüreksia 4.—5. päeval; sellega välditakse teise hoo tekkimist. Enne väljakirjutamist tuleb profülaktiliselt veel kord novarsenooli süstida, kusjuures annus võib olla väiksem (0,3—0,45).

Novarsenooli süstimisel tuleb silmas pidada järgmisi reegleid: 1) tähelepanelikult järele vaadata, kas ampull on terve, ja kontrollida ampulli sisu — preparaat peab olema kollane, pulbritaoline ega tohi sisaldada tombukesi; 2) preparaadi 0,05 g lahustamisel 1 ml-s kaks korda destilleeritud vees ei tohi jääda mittelahustunud osiseid; 3) preparaat tuleb lahustada soojas vees ja kohe ära tarvitada, sest õhu käes võib ta laguneda ja mürgisemaks muutuda; 4) kahtlasi ampulle ei tohi tarvitada; 5) veenisse süstimisel tuleb hoolikalt jälgida, et preparaati ei satuks lihastesse ja naha alla.

Bakterioskoopilisel teel kindlakstehtud taastuva tüüfuse puhul tuleb novarsenooli süstida tingimata igale haigele. Novarsenooli veenisse süstimise õige tehnika juures esineb harva mingisuguseid komplikatsioone. Harukorral võib otsekohe pärast preparaadi süstimist või 15—30 minuti pärast tekkida kollaps. Siis tuleb süstida naha alla 1 ml Sol. Coffeini natrio-benzoici 20% või 0,6 ml Sol. Ephedrini hydrochlorici 5% või 0,5—1,0 ml Sol. Adrenalini hydrochlorici 1 : 1000 ja kasutada teisi ergutavaid vahendeid.

Sagedamini esinevad külmavärinad ja oksendamine, mis sümptomaatilise ravimisega mööduvad. Hästi mõjuvad seejuures soojendamine, tuline kohv jm. Oksendamine algab kiiremini, kui preparaati on süstitud varsti pärast söömist.

Ebameeldivaks komplikatsiooniks on novarsenoolilahuse sattumine naha alla või lihastesse: torke kohal arenevad ödeem, infiltraat, käsi valutab kaua, mõnikord areneb protsess nekroosini.

Lahuse naha alla sattumise momendil tunneb haige suurt valu. Sel juhul on tarvis süstimine viibimata lõpetada, vedelik tagasi imeda ja nõela välja tõmbamata süstida torke kohale naha alla 5 ml steriilset 0,85%-list NaCl-lahust sinna sattunud preparaadi lahjendamiseks, uueks süstimiseks valida aga teise käe veen. Soojendavate kompresside mõjul resorbeerub infiltraat rutemini. Õigesti teostatud süstimine on peaaegu valutu. Lastele määratakse novarsenooli 0,015 kehakaalu 1 kg kohta ja süstitakse samuti veenisse.

Väikestele lastele halbade veenidega võib süstida müarsenooli abaluudevahelisse piirkonda. Süstla nõel tuleb juhtida sügavale, nii et selle ots ulatuks fastsiani; torke kohale tekivad ödeem ja infiltraat, mis aga resorbeeruvad. Raskemail juhtudel tuleb novarsenooliravi täiendada penitsilliini süstimisega lihasesse 3 korda päevas (300 000—500 000 ühikut 4—5 päeva jooksul).

Profülaktika taastuva tüüfuse puhul seisab täitõrjes ja haige kiires isoleerimises. Kohustuslik on haige lähikondsete sanitaarkorrastus. Sanitaar-hügieeniliste abinõude teostamine ja taastuvat tüüfust põdevate haigete ravimine novarsenooliga vähendasid NSV Liidus lühikese aja jooksul haigestumist taastuvasse tüüfusesse peaaegu 10-kordselt. Praegu on taastuv tüüfus NSV Liidus suureks harulduseks.

Taastuv puuk-tüüfus

Taastuvale puuk-tüüfusele on omane looduslik koldelisus — esinemine looduslikes tingimustes, olenemata sellest, kas antud koldes inimesi elab või mitte. Peamiseks pisikute reservuaariks looduses on närilised, samuti ka mõned putuktoidulised, nahkhiired ja teised imetajad.

Edasikandjaiks on puugid *Ornithodorus papillipes* (elutsevad mitmesuguste selgrooliste loomade urgudes, aga ka inimeste elamuis, savi ja õlgede segust ehitiste seintes, veiselautades). Puugid tungivad inimestele kallale peamiselt öösel, näljasena aga ka päeval. Puugi piste on valutu ja jääb sageli märkamata.

Taastuva puuk-tüüfuse tekitaja on *Spirochaeta sogdiani*. Inkubatsiooniperiood, s. t. aeg puugi pistest kuni haiguse alguseni, on 4—15, enamasti 6—10 päeva. Puugi piste kohale tekib küpse kirsi värvi paapul, mis on tähtis diagnostiline tunnus. Taastuva puuk-tüüfuse puhul on palavikuhooge rohkem (2—17), hoo ajal kestab palavik lühemat aega, apüreksiate kestus ei ole rangelt seaduspärane. Spirohheete leidub perifeerses veres palju vähem ja neid on raske avastada nii palavikuhoo kui ka apüreksia ajal. Veres on leukopeenia, suhteline lümfotsütoos ja monotsütoos, kuna taastuva täitüüfuse puhul on neutrofiilne leukotsütoos. Seoses puukide arenemise iseärasustega haigestumine tõuseb kevadel ja jõuab maksimumini mais.

Ravi. Ķemoterapeutilisi vahendeid taastuva puuk-tüüfuse tekitaja vastu pole seni leitud. Novarsenool ei avalda mõju. Rahuldavaid tulemusi saab albomütsiiniga.

Taastuva puuk-tüüfuse puhul, mida esineb mõnedes Ķesk-Aasia nõukogude vabariikides, peab võitlus haigestumisega olema suunatud esmajärjekorras edasikandjate ja nakkusallikate — puukide ja näriliste hävitamisele. Siin on suure tähtsusega elamuhügieen, kõikide puukide hoolikas hävitamine tubades, mis võivad olla puukidele varjupaigaks, puukide pistetest hoidumine, puuke eemale peletavate ja hävitavate vahendite, näiteks DDT jt. kasutamine.

Malaaria (*malaria*)

Määratlus. Malaaria on endeemiliselt väga levinud nakkushaigus ja esineb iseäranis palava kliimaga ja tugevasti soostunud pinnasega maades, sest seal on malaariasääskede sigimine ja neis malaariaplasmoodiumide arenemine soodustatud. NSV Liidus on viimastel aastatel malaariatõrje alal hiilgavaid tulemusi saavutatud.

Ühekordsele nakatumisele järgnevat malaariaprotsessi iseloomustab tsüklilisus ja ta lõpeb tavaliselt 1—2 aastaga, harva hiljem, olenevalt malaaria vormist, organismi reaktiivsusest ja ravist.

Malaaria iseloomulikuks sümptoomiks on palavikuhoogude perioodilisus, mis on tingitud parasiitide sugutu arenemise tsüklist haige organismis.

Etioloogia ja epidemioloogia. Malaaria tekitajaiks on vere parasiidid (kuuluvad algloomade hulka). Esimesena leidis malaaria tekitaja — malaariaplasmoodiumi — vene arst V. I. Afanasjev aastal 1879. Seda kinnitas prantsuse arst Laveran aastal 1880. On kolme liiki malaariaparasiite, mis tekitavad malaaria kolm vormi: *Plasmodium vivax* — kolmandapäevitise, *P. malariae* — neljandapäevitise ja *P. falciparum* — troopilise malaaria.

Harva esineb *P. ovale,* mis samuti kutsub esile kolmandapäevitise malaaria.

Kõigi kolme malaariatekitaja liigi arenemises on kaks eri tsüklit: sugutu arenemine (skisogoonia) ja suguline arenemine (sporogoonia). Skisogoonia toimub ainult inimese organismis. Suguline tsükkel algab samuti inimese organismis sugurakkude — gametotsüütide tekkimisega, kuid jõuab lõpule alles hallasääse (*Anopheles*) organismis. Suguline arenemine toimub sel juhul, kui koos malaariahaige verega satuvad sääse makku valminud isas- ja emasgametotsüüdid. Sugulise tsükli lõpptulemuseks on sporozoidid — kitsad, pikergused, teravaotsalised moodustised, mis koosnevad protoplasmast ja väikesest tuumast. Sporozoide leidub kõigis sääse elundeis, peamiselt aga süljenäärmeis. Vere imemisel satuvad sporozoidid koos nakatatud sääse süljega inimese verre. Siin algab arenemise sugutu tsükkel. Sporozoid tungib erütrotsüüdisse

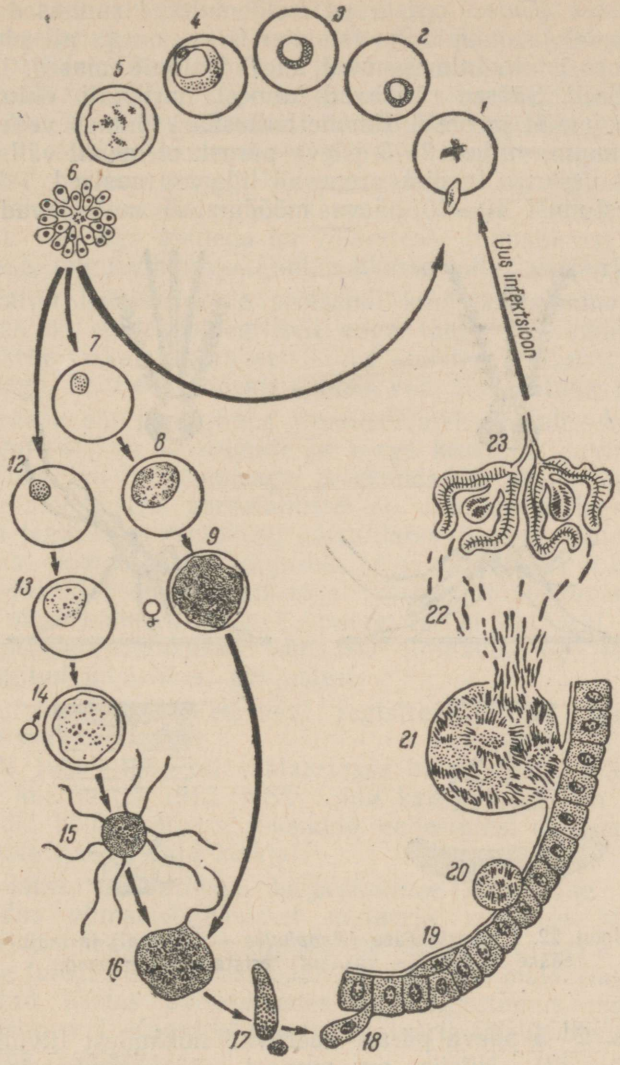
ja muutub plasmoodiumi nooreks vormiks — väikeseks protoplasmatombukeseks peenikese kromatiintuumaga ja tsentraalselt asetseva vakuooliga. Romanovski-Giemsa meetodi järgi värvituna näib noor skisont selles arenemisstaadiumis sinise rõngana, millel on täpikujuline punane tuum. Plasmoodium kasvab, omandab amööbi kuju ja täidab järk-järgult erütrotsüüdi. Erütrotsüüdi hemoglobiini arvel tekivad protoplasmas järjest suurenevad pigmenditerad. Tuum ja vakuool suurenevad. Küpses skisondis algab jagunemisprotsess. Tuum ja protoplasma jagunevad mitmeks osaks. Pigment koguneb plasmoodiumi tsentrisse, mis omandab roseti või mooruspuumarja kuju. Lõpuks laguneb erütrotsüüt ja noored plasmoodiumid (merozoidid), mis koosnevad väikesest protoplasmatombukesest ja tuumast, satuvad vere plasmasse, kust nad tungivad erütrotsüütidesse, et alata skisogoonia uut tsüklit (joon. 21).

Plasmodium vivax'i skisondi arenemisel erütrotsüüt paisub ja suureneb; värvimisel on erütrotsüüdis sageli täheldatavad helepunased terakesed (Schüffneri täpistus); merozoidide arv on 16—24; arenemistsükkel kestab 48 tundi. *P. malariae* skisont on väiksem, pooltäiskasvanud on sageli paela kujuga; merozoide on 8—12; arenemistsükkel kestab 72 tundi. *P. immaculatum*'i skisontide arenemine toimub siseelundeis; perifeerses veres on täheldatavad harilikult ainult rõngasvormid; merozoide on 16—20; arenemistsükkel kestab 48 tundi.

Osa skisonte muutub arenemisprotsessis isas- ja emasrakkudeks — mikro- ja makrogametotsüütideks. *Plasmodium vivax*'i ja *P. malariae* gametotsüüdid on ümmargused ja sisaldavad palju pigmenti. Isasgametotsüütidel on suur tuum ja nõrgalt värvuv protoplasma, emasgametotsüütidel on tuum väiksem, protoplasma on rikas toitainete poolest ja värvub intensiivselt siniseks. *P. falciparum*'i gametotsüüt on iseloomulikult poolkuukujuline. Gametotsüüdid võivad kaua aega — nädalaid, kuid — inimese veres muutumatult tsirkuleerida. Peale plasmoodiumi ülalkirjeldatud arenemistsükli inimese erütrotsüütides esineb veel parasiidi arenemistsükkel nakatatud inimese elundite ja kudede rakkudes.

Malaariahaige, kelle perifeerne veri sisaldab täiskasvanud isas- ja emasgametotsüüte, on malaariatekitaja reservuaariks ja sääse nakatumise allikaks. Nende isikute arv, kellel on veres malaariaplasmoodiumid, võib endeemilistes paikkondades malaaria tõusu perioodil olla väga suur ning üksikuis eriti ebasoodsais koldeis küündida 30—40%-ni ja kõrgemale. Iseäranis sageli leitakse endeemilistes paikkondades plasmoodiume laste ja mujalt saabunud täiskasvanute veres. Kohalikel täiskasvanud elanikel leitakse malaariaplasmoodiume veres harilikult vähemal arvul.

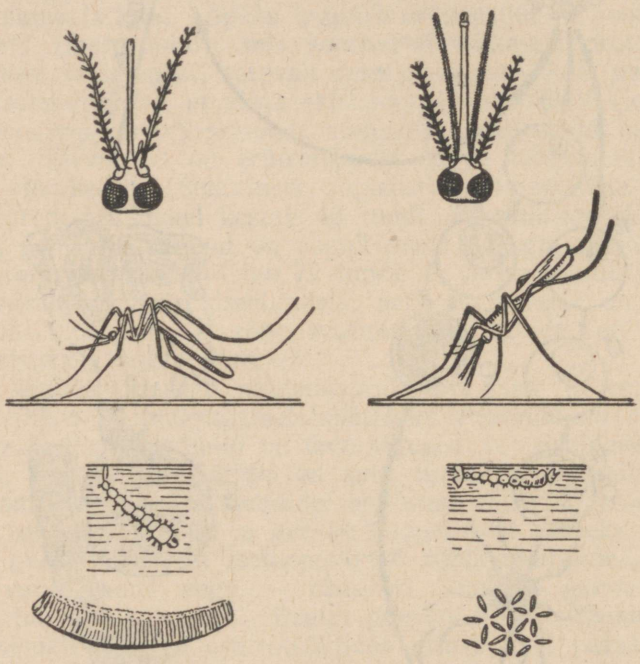
Kus hallasääsed (*Anopheles*) puuduvad, seal on malaariahaige (gameedikandja) oma ümbruskonnale täiesti ohutu. Hallasääsk saab malaariat tervele edasi anda ainult pärast seda, kui ta on malaariahaigest nakatunud. Mitte kõik hallasääse liigid ei nakatu malaariasse ühesugusel määral. Kõige levinumaks malaariasää-



Joon. 21. Malaariaparasiidi arengutsükli skeem.

1 — merozoidi tungimine erütrotsüüti; *2, 3, 4* — plasmoodiumi rõngakujulised vormid; *5* — täiskasvanud skisont; *6* — jagunemisvorm, *7, 12* — merozoidid erütrotsüütides, mis ei muutu rõngakujulisteks; neist tekivad sugulised vormid; *8, 9* — emasgametotsüüdid; *13, 14* — isasgametotsüüdid; *15* — isasgametotsüüdil viljastamisniitide arenemine; *16* — viljastamisniidi tungimine emasgametotsüüti; *17* — ookineet ehk sügoot; *18* — ookineedi tungimine sääse mao seina; *19, 20* — ootsüstide arenemine ja kasvamine; *21* — käävjate vormide — sporozoidide arenemine; *22* — sporozoidide vabanemine lõhkenud ootsüstist; *23* — sporozoidide tungimine sääse süljenäärmeisse.

seks NSV Liidu keskvööndis on *A. maculipennis*. Hallasääske harilikust sääsest (*Culex*) eristavad iseloomulikud tunnused on täpikesed tiibadel ja omapärane istumisviis — nurga all pinna suhtes, millel ta istub. Inimese verd imevad ainult emased, isased on taimtoidulised. Sääsed ründavad inimest harilikult õhtul pärast päikese loojumist ja öösel. Emane hallasääsk muneb veekogudesse kuni 350 muna, millest 2—5 päeva pärast, olenevalt välistemperatuurist ja veekogu laadist, arenevad liikuvad vastsed. Pärast neljandat kestumist 10—20 päeva möödumisel moonduvad vastsed



Joon. 22. Malaariasääse (*Anopheles* — paremal) ja laulusääse (*Culex* — vasakul) eristavad tunnused.

nukkudeks. 2—5 päeva pärast kooruvad nukkudest tiivulised sääsed (joon. 22). Niisiis on munast sääse arenemise kestus 14—30 päeva.

Harilikult ei lenda hallasääsk oma sigimise kohast kaugemale kui 2 km. Juhuslikult (heinakoormaga, laevaga jm.) võib ta suuremate kauguste taha sattuda. Hallasääse põlvkondi suve jooksul on NSV Liidu keskvööndis 3—4, kagurajoonides aga, kus suve temperatuur on kõrgem, 5—6. Sääskede vastsed hingavad läbi hingamisputke, mis avaneb keha tagumises otsas, mille nad ulatavad vee pinnale. Hallasääse vastseid saab hariliku sääse vastseist eristada asendi järgi vees (paralleelselt veepinnale).

Külmenemisel poevad emasääsed pimedaisse jahedaisse ruumidesse, kus nad talvitavad. Talvitamise ajal on sääsed anabioosi (elutegevuse ajutine seisak) seisundis. Talvitamas võib neid leida keldreis, tallides, kuurides jm. Kevadel, soojade ilmade saabumisel, lendavad talvitanud emased välja ning hammustavad inimest. Pärast munade valmimist hakkavad emasääsed munema. Hallasääsk eelistab munemiseks puhtaid mageveekogusid seisva või aeglaselt jooksva veega. Kõige sagedamini on sigimise kohtadeks madalad taimestikku täis kasvanud tiigid, lahed, kraavid; hallasääsk võib aga muneda ka väikestesse juhuslikesse veereservuaaridesse, nagu vihmaveetünni, väikesse loiku, veepurki jne.

Nakatatud hallasääskede protsendi kindlakstegemine teatavas paikkonnas on epidemioloogiliselt väga tähtis. Harilikult väljendub sääskede nakatatus endeemilistes kolletes protsendi kümnendike osadega. Eriti ebasoodsais koldeis võib see ulatuda 3—4%-ni.

Hallasääse elu ja sigimist soodustavateks põhilisteks looduslikeks teguriteks on soostumine ja kõrge keskmine suvine temperatuur. Kunstliku niisutamisega paikkondades, riisikasvatusrajoonides, turbatööstustes, parvetamistel on vesi kui malaaria epidemioloogia tegur sageli raskesti kõrvaldatav ja seal osutub malaaria sotsiaal-olustikuliseks haiguseks. Enamikus NSV Liidu keskvööndi rajoonides on soostumisega kergem võidelda, sest sääskede sigimise kohaks olevatel veekogudel ei ole seal harilikult mingisugust majanduslikku tähtsust. Linnades on soostumine sageli tingitud juhuslikest põhjustest.

Revolutsioonieelsel Venemaal registreeriti igal aastal kuni 3 miljonit malaariahaiget.

Aastail 1929—1934 oli malaariasse haigestumus NSV Liidus madalam kui aastal 1913. NSV Liidu kagurajoonis on haigestumus nüüdki kõige kõrgem; üksikuid endeemilisi malaariakoldeid leidub peale Kaug-Põhja kõikjal.

Eriti järsk malaariasse haigestumuse langemine saavutati NSV Liidus viimastel aastatel malaaria uurimise instituutide ja malaariajaamade poolt komplekssete malaariavastaste abinõude teostamise tulemusena. Reas maarajoonides on malaaria täielikult likvideeritud, teistes paikkondades on haigestumus malaariasse järsult vähenenud. Kaasajal muutub malaaria täielik likvideerimine NSV Liidus reaalseks.

Esmaste malaariasse haigestumiste sesoonilisus on seotud nakatumise ajaga, s. t. antud paikkonnas nakatatud sääskede ilmumise perioodiga, ja malaaria inkubatsiooniaja erineva pikkusega põhjas ja lõunas.

Kui lõunas malaaria inkubatsiooniaeg on lühike, 1—2 nädalat, siis põhjas on enamikul juhtudel inkubatsiooniaeg pikk ja suvisesügisese infektsiooni esimesed hood puhkevad harilikult alles järgmise aasta kevadel. Sel alusel eristatakse kolmandapäevitise malaaria tekitaja — *Plasmodium vivax* — erilisi põhja tüvesid.

Vastavalt öeldule langeb maksimaalne haigestumus lõunas augustile-septembrile, põhjas, eriti Siberis, aga aprillile-maile.

Patoloogiline anatoomia ja patogenees. Malaaria patoloogilis-anatoomilist pilti määravad vere — erütrotsüütide ja verepigmendi — muutused; malaaria komatoosse vormi puhul, mis põhjustab sagedamini surma kui teised vormid, täheldatakse sügavaid anatoomilisi muutusi peaajus (kapillaaride liigtäitumine plasmoodiumidega, staasid ja verevalumid). Erütrotsüütide hävimise tõttu tekib veres pruunikasmust pigment — melaniin ehk hemomelaniin, mis koguneb mitmesuguseisse, iseäranis retikulo-endoteliaalsete elementide poolest rikkaisse elundeisse. Maksa Kupfferi rakud on malaariapigmendiga üle koormatud, põrnas aga esineb väljakujunenud melanoos. Lahanguil täheldatakse verevaesust, põrna ja maksa suurenemist.

Pikaleveninud juhtudel esinevad tsirroosi nähud. Kui malaariapigmenti on palju, omandavad kõik elundid tumehalli kuni musta värvuse. Malaaria-kooma puhul leitakse iseloomulikke muutusi peaajus ja palju plasmoodiume aju laienenud kapillaarides.

Haigel palavikuhoo tekkimine on seoses valminud skisontide üheaegse massilise jagunemise faasiga ja vabade merozoidide ilmumisega veres. Palaviku otsene põhjus ei ole täiesti selge. Enamasti seotakse seda erütrotsüütide ja hemomelaniini lagunemisel tekkivate valkude ilmumisega veres.

Seega on intermiteeruv palavik, põrna suurenemine, teisene aneemia, naha ja limaskestade subikteeriline värvus, leukopeenia, tekitaja parasiteerumine punalibledes ja iseloomulik malaaria palavikusündroom seotud selle infektsiooni iseärasustega, tema tsüklilise ja paroksüsmaalse kuluga.

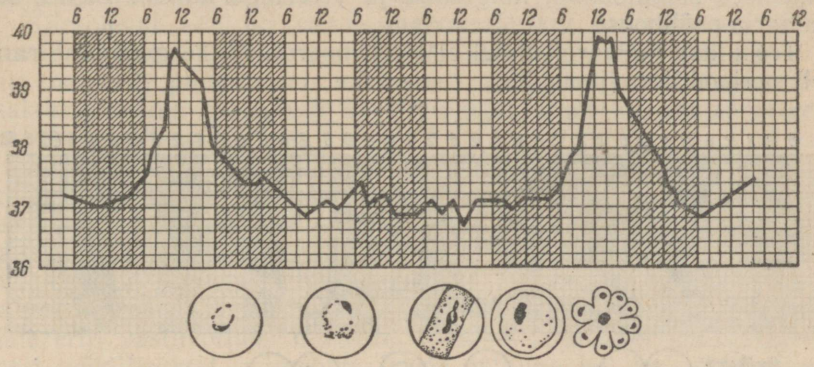
Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on malaarial loomuliku nakatumise puhul 7—11—14 päeva kuni 1 kuu. Malaarial võib aga olla ka pikk inkubatsiooniaeg, kui esimesed palavikuhood ilmuvad kaua pärast nakatatud sääse hammustust. Mõnikord avaldub sügisel saadud infektsioon ilmsete palavikuhoogudena kas järgmisel kevadel või veel pikema aja järel; see on iseloomulik kolmandapäevitisele malaariale põhjarajoonides.

Malaaria ägeda kulu puhul esinevad haigel palaviku iseloomulikud perioodilised hood, mis vahelduvad palavikuta päevadega. Tüüpiline hoog algab tugeva külmavärinaga: haige ei saa kuidagi sooja, ei suuda vältida hammaste lõgisemist. Külmavärinate ajal on nahk kahvatu, kuiv, kare (kananahk). Pulss on sage, väike, jäsemed on külmad; huuled, nina, kõrvalestad, sõrmeotsad on tsüanootilised. Poole kuni ühe tunni pärast tõuseb temperatuur väga kõrgele, tekib suure palavuse tunne, nägu õhetab, pulss muutub täidetuks, mõnikord esineb tugev peavalu, oksendamine. 8—10 tunni pärast langeb temperatuur rohke higistamisega, mille järel haige tunneb suurt nõrkust ja väsimust ning harilikult u'nub.

Pärast pikemat või lühemat magamist ärkab haige rahuldava enesetundega.

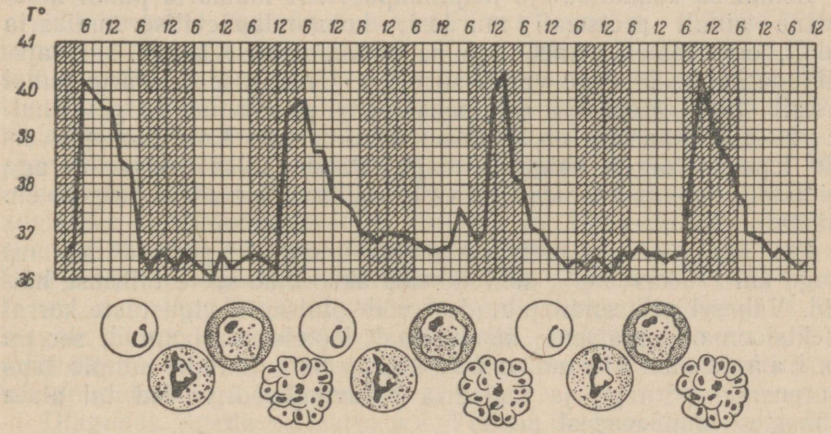
Palavikuhood tekivad sagedamini hommikul ja päeval.

Kolmandapäevitise malaaria — NSV Liidu keskvööndis kõige enam levinud malaariavormi puhul esinevad hood ülepäeviti, neljandapäevitise malaaria puhul — üle kahe päeva. Seega on hoogude perioodilisus kolmandapäevitise malaaria puhul 48 tundi (joon. 23), neljandapäevitise puhul 72 tundi (joon. 24).



Joon. 23. Kolmandapäevitine malaaria.

Malaariakoldes võib inimest palju kordi nakatada parasiidi üks ning sama liik, näiteks *Plasmodium vivax* või *P. malariae*; võib aga ka toimuda nakatumine samaaegselt mitme malaariaparasiidi liigiga. Neil juhtudel on palaviku tüüp korrapäratu, mõnikord



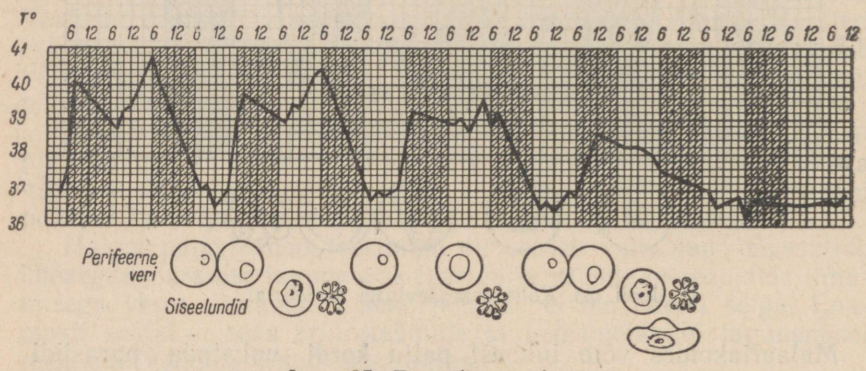
Joon. 24. Neljandapäevitine malaaria.

võib temperatuur (eriti haiguse esimesel 8.—10. päeval) olla püsiv (*continua*), mis raskendab selle haiguse diagnoosimist.

Ägedate hoogude kulg, sagedamini troopilise malaaria (harvemini teiste vormide) puhul, võib muutuda pahaloomuliseks. Kõige

sagedamini esinevad järgmised vormid: tüfoidne vorm püsiva temperatuuriga ja ilmse *status typhosus*'ega; hemorraagiline vorm, mis kulgeb raske intoksikatsiooni nähtudega, verejooksude ja eksanteemidega. Malaaria tüfoidne vorm läheb sageli üle komatoosseks ehk ajuvormiks. Malaaria-kooma puhul on haige teadvuseta olekus, esinevad ilmsed ajunähud, arefleksia, meningo-entsefaliitilised sümptoomid, hingamise ja vereringe häired. Esineb ka malaaria-psühhoose.

Troopilise malaaria puhul ei ole temperatuuri kõrgenemine rangelt perioodiline (joon. 25).



Joon. 25. Troopiline malaaria.

Letaalsus kolmanda- ja neljandapäevitise malaaria puhul moodustab ainult protsendi murdosi; kolmandapäevitise malaaria puhul, eriti lastel, esineb aga ka pahaloomulisi hooge, mis ajunähtude korral lõpevad varsti surmaga. Troopilise malaaria puhul aastail 1917—1922 oli letaalsus hospitaliseeritud haigete hulgas 2—5%. Kaasajal on letaalsus minimaalne. Komatoossed vormid lõpevad sageli haige surmaga. Ratsionaalse raviga on aga võimalik sügavas koomas viibivate, näilikult lootuseta haigete elu päästa.

Imikuil ei ole malaaria palavikuhoogude perioodilisus nii range kui täiskasvanuil; neil täheldatakse mao-soole talitluse häireid. Vähesel protsendil juhtudest võib platsenta vigastuste korral infektsioon olla platsenta kaudu emalt lootele edasi antud; see on nn. kaasasündinud malaaria. Neil juhtudel sünnib laps suurenenud põrnaga ja malaaria palavikuhood võivad tal alata esimestest elupäevadest peale.

Troopiline malaaria võib rasedail ravimata juhtudel lõppeda ema ja loote surmaga, ravimise korral toimub aga sünnitus õigeaegselt ja õnnestunult; laps on harilikult infektsioonist vaba.

Juba esimestest hoogudest alates (kiiremini kolmandapäevitise malaaria puhul) hakkavad põrn ja maks suurenema. Ilmneb aneemia, hemoglobiini protsent langeb kiiresti 50-ni ja veel madala-

male. Nahk ja skleerad on subikteerilised. Veres täheldatakse palavikuhoo ajal mõõdukat leukotsütoosi ja nihet vasakule, mis on kõige enam välja kujunenud *malaria tropica* puhul. Palavikuta perioodidel esineb leukopeenia suhtelise lümfotsütoosiga ja monotsütoosiga, mida täheldatakse harilikult kolmanda- ja neljandapäevitise malaaria puhul ka hoo ajal. Eosinofiilid ei kao, kuid harilikult väheneb nende arv 1—2%-ni.

Käesoleval ajal on vaade malaariale kui krooonilisele infektsioonile tunduvalt muutunud (J. M. Tarejev). Reinfektsiooni, s. t. uue nakkuse puudumisel nähtavasti ei ületa kolmandapäevitise malaaria kestus keskmiselt 2—2½ aastat, troopilise malaaria kestus on aga veelgi lühem.

Skemaatiliselt kulgeb see protsess järgmiselt: 1) ägedad malaariahood, mis lõpevad ravi tulemusena või iseenesest; 2) varased retsidiivid, mis ilmuvad harilikult 1—1½ kuud pärast ägedate hoogude lõppemist; 3) hilised retsidiivid, mis tekivad järgmise 2 aasta jooksul, eriti kevadel; 4) hilised, siseelundite püsivate kahjustustega vormid, mis tekivad sageli koldeis ja malaariale eriti vastuvõtlikel inimestel. Sellisel kujutlusel malaariaprotsessi tsüklilisusest rajaneb malaaria põhiline kui ka retsidiivivastane ravi.

Mõnikord, eriti ebasoodsates endeemilistes kolletes sagedate reinfektsioonide puhul, muutub malaaria kulg raskeks: põrn suureneb niivõrd, et ta ulatub nabani ja kaugemale. Esinevad kõrgeastmeline aneemia ja äärmine kõhnumine, ilmuvad tursed, nahk muutub mullakarvaliseks. Areneb malaariakahheksia.

Niinimetatud vistseraalne malaaria, millega kaasnevad siseelundite kahjustused, võib põhjustada parenhümatoossete elundite kahjustuse keeruka pildi, samuti ka raskeid nähte tsentraalse, perifeerse ja vegetatiivse närvisüsteemi poolt. Vahel harva puuduvad malaaria kulus kõige objektiivsemad tunnused — põrna suurenemine ja temperatuuri perioodiline kõikumine. Niinimetatud varjatud ehk maskeeritud malaaria puhul võivad haiguse ainsateks sümptoomideks olla aneemia ja perioodiliselt ilmnevad neuralgiad, visa peavalu, kõhulahtisus, üldine nõrkus jm. Mõnikord esineb niisugune tervise halvenemine regulaarselt 1—2 päeva tagant, s. t. langeb ühte palavikuhoogude perioodilisusega. Ei tohi kergelt diagnoosida «varjatud malaaria», sest kõigil selletaolistel juhtudel on vaja diagnoosi täpselt kinnitada, eriti malaariaplasmoodiumide leiuga haige veres.

Diagnoos. Ägeda malaaria puhul ei ole diagnoosimine enamikul juhtudel raske. Epidemioloogiline anamnees osutab haige viibimisele suve-sügisperioodil malaariakoldes. On vaja meeles pidada, et vahel ilmneb malaaria tüüpiliste hoogudena alles järgmise aasta varakevadel, kui nakkus toimus eelmise aasta suvel (kolmandapäevitise malaaria puhul).

Kõige tähtsamaiks sümptoomideks on iseloomulikud hood

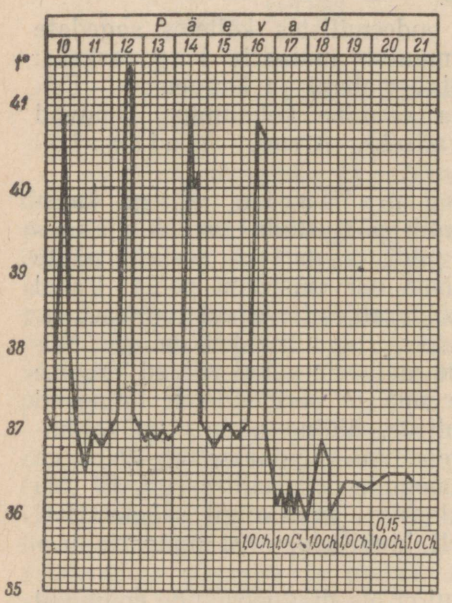
külmavärinate, palaviku ja higiga ning põrna suurenemine. Plasmoodiumide avastamine sõrmeotsast või kõrvalestanibust võetud vere paksus tilgas või äigepreparaadis tõestab diagnoosi ümberlükkamatult.

Raskused diagnoosimisel tekivad palaviku püsiva tüübi puhul, mis on sagedamini omane *malaria tropica*'le. Ka kolmanda- ja neljandapäevitise malaaria puhul võib palavik mõnikord haiguse algul püsivat laadi olla. Siin on tarvilik paljukordne vere uurimine paksu tilga meetodiga ja temperatuuri mõõtmine iga 2—3 tunni järel kogu ööpäeva jooksul.

Ei ole kerge diagnoosida malaariat, mis on ägenenud teiste palavikuliste haiguste jooksul. Ägedate infektsioonide ajal (tüüfused, sarlakid jt.) hakkavad malaariahaigetel palavikuhood ilmnema harilikult rekonvalestsentsiperioodil. Malaaria retsidiive võib esineda ka varem malaariat põdenud naistel pärast sünnitust.

Diagnoos määratakse iseloomulike palavikuhoogude, põrna suurenemise ja veres malaariaplasmoodiumide leiu põhjal.

Üsna sageli diagnoositakse malaariat neil juhtudel, kus on tegemist lümfisõlmede tuberkuloosiga, kroonilise sepsisega, brutselloosiga, vistseraalse leišmanioosiga, taastuva puuk-tüüfusega jt.



Joon. 26. Hiiniiniga ravitud kolmandapäevitise malaaria juhtum.

Malaariapuhune kõhulahtisus osutub tõeliselt sageli enterokoliidiks, mille tekitajaks on düsenteeria amööb (või teised soolte algloomad — *Balantidium coli, Lamblia intestinalis*), või seletub kroonilise enterokoliidiga, nefriidiga jm.

Ravi. Spetsiifilisteks vahenditeks on akrihhiin, plasmotsiid, bigumaal ja hiniin. Kõige tugevamini mõjuvad akrihhiin ja hiniin skisontidele, eriti noortele vormidele, kõige nõrgemini gametotsüütidele. Ravimist tuleb alata varakult.

Malaaria värskeil juhtudel võib esimeste palavikuhoogude puhul anda sissevõtmiseks 1,0—1,5 hiniini 4—5 tundi enne palavikuhoo ilmumist, arvestusega, et veri oleks hiniiniga maksimaalselt küllastunud külmavärinate momendiks, s. t. vere plasmas merozoidide ilmumise momendiks. Malaariahaige veres skisontide arenemise range perioodilisus kaob aga peagi. Seepärast soovitatakse anda ööpäeva jooksul 1,0—1,5 hiniini jaotatud doosides, et hoida haige veres

hiniini kõrget kontsentratsiooni kogu skisogooniaperioodi jooksul. Selline ravi annab häid tulemusi (joon. 26).

Praktiliselt annab näidatud viis peaaegu alati kindlaid tulemusi; pealegi talub haige hiniini väikestes doosides paremini. Ravikuur vältab 8 nädalat järgmise skeemi kohaselt: Chinini hydrochlorici 7 päeva jooksul 4 korda päevas 0,25, 4 päeva vaheaeg, siis 3 päeva jooksul 4 korda päevas 0,25, 4 päeva vaheaeg. Seejärel antakse hiniini 4 korda päevas 0,25 4-päevaste vaheaegadega, seni kui ravi algusest on möödunud kaks kuud.

Kuni 10 aasta vanustele lastele määratakse niimitu detsigrammi hiniini ööpäevas, kuimitu aastat laps vana on. Raskeil juhtudel suurendatakse doosi. Tavaliselt määratakse hiniini sissevõtmiseks. Tugeva kõhulahtisuse, oksendamise või teadvusetuse puhul tuleb hiniini tarvitada parenteraalselt — süstida lihasesse, ja ainult malaaria-kooma puhul, kus on vajalik kiire toime, — veenisse.

Lihasesse süstitakse hiniinilahust tuhara ülemises välimises veerandis (kvadrandis) või abaluu all.

Rp. Chinini hydrochlorici 3,0
Antipyrini 2,0
Aq. destillatae 6,0
Sterilis!
MDS. 1—2 ml lihasesse

Rp. Sol. Chinini bihydrochlorici 50% — 10,0
Sterilis!
DS. 1 ml lihasesse

Komatoossete malaariavormide puhul tuleb süstida südamevahendeid — 2—5 ml Ol. Camphorae, 0,5—1,0 ml Sol. Adrenalini hydrochlorici 1:1000, 0,6 ml Sol. Ephedrini hydrochlorici 5%.

Väga harva tekitab hiniini sissevõtmine mõnedel isikutel idiosünkraasia nähte (lööve, oksendamine, kõhulahtisus, suur nõrkus jm.); niisugusel korral tuleb hiniini määramine lõpetada.

Malaariat põdevaile rasedaile määratakse akrihhiini, bigumaali.

Käesoleval ajal on peamisteks ravivahenditeks akrihhiin ja bigumaal.

Akrihhiin on sünteetiline preparaat, kollane kristalliline pulber, mille toime ei ole nõrgem hiniini toimest.

Akrihhiin mõjub nagu hiniingi skisontidele ja seda määratakse täiskasvanuile 3 korda päevas 0,1. Müügile lastakse akrihhiini tablettidena, mis sisaldavad 0,1 ja 0,05 akrihhiini, või koos plasmotsiidiga: akrihhiini 0,1 + plasmotsiidi 0,02; akrihhiini 0,05 + plasmotsiidi 0,01. Kui akrihhiini on võetud 3 korda päevas 0,1 g 5 päeva jooksul, kaovad harilikult malaariahood.

Gametotsüütide resistentsuse tõttu akrihhiini suhtes kasutatakse täiskasvanuil preparaati harilikult koos plasmotsiidiga järgmise skeemi kohaselt.

Kolmandapäevitise, neljandapäevitise ja troopilise malaaria kombineeritud ravikuur akrihhiiniga ja plasmotsiidiga

	Kestus (päevades)	Doos korraga sissevõtmiseks		Sissevõtmise kordade arv päevas	Ööpäevane doos	
		akrihhiin	plasmotsiid		akrihhiin	plasmotsiid
Esimene tsükkel	5	0,1	0,02	3	0,3	0,06
Vaheaeg	7—10	—	—	—	—	—
Teine tsükkel	3	0,1	0,02	3	0,3	0,06
Vaheaeg	7—10	—	—	—	—	—
Kolmas tsükkel	3	0,1	0,02	3	0,3	0,06

Hoo kiiremaks kupeerimiseks peab akrihhiini doos (ilma plasmotsiidita) esimesel päeval olema kahekordne — 3 korda päevas 0,2 g.

Kuuri üldine kestus on 31—35 päeva.

Komatoossete ja teiste raskete malaariavormide puhul süstitakse 4%-list akrihhiinilahust lihasesse kuni haige seisundi ilmse paranemiseni; pärast seda antakse sama preparaati suu kaudu.

Lahus ei ole püsiv, seetõttu tuleb ta ära tarvitada valmistamise päeval. Lihasesse süstitakse kehatemperatuurini soojendatud akrihhiinilahust (Sol. Acrichini bihydrochlorici 4%) 5—6 ml, s. t. 0,2—0,25 g akrihhiini.

Akrihhiinilahust tuleb süstida rangelt lihasesse, vältides ta sattumist naha alla (nekroos, tugev kipitus!).

Akrihhiinlaktaati (akrihhiini piimhappesoola) lastakse müügile pulbri kujul, kinnijoodetud ampullides, mis sisaldavad 0,25 g. Ampulli sisu lahustatakse 2—3 ml-s soojendatud steriilses destilleeritud vees.

Akrihhiini süstitakse kuni palavikuhoo lõpuni, aga mitte kauem kui 5—7 päeva. Seejärel peetakse 10—12 päeva vahet ja siis määratakse akrihhiini sissevõtmiseks kolmel päeval, 3 korda päevas 0,1 g, peetakse uuesti 10—12 päeva vahet ja määratakse akrihhiini kolmeks päevaks 3 korda päevas 0,1 g.

Akrihhiiniravi puhul värvuvad nahk ja mõnikord ka skleerad kollakaks. See oleneb akrihhiini ladestumisest nahas ja limaskestades ega tekita mingisugust kahju. See värvus kaob 1—2 nädalat pärast akrihhiini sissevõtmise lõpetamist.

Akrihhiini ööpäevane doos

Vanus	Ravidoos	Profülaktiline doos
Kuni 1 aasta	0,015—0,05	0,015
1—2 aastat	0,05	0,05
2—4 „	0,075—0,1	0,075—0,1
4—8 „	0,1 —0,15	0,1 —0,15
8—12 „	0,15 —0,2	0,15
12—16 „	0,2 —0,25	0,15 —0,2
Üle 16 aasta	0,3	0,2

Kolmandapäevitise ja neljandapäevitise malaaria kombineeritud ravikuur hiniiniga ja plasmotsiidiga

Tsükkel ja vaheajad	Kestus (päevades)	Doos korraga sissevõtmiseks		Sissevõtmise kordade arv päevas	Ööpäevane doos	
		hiniin	plasmotsiid		hiniin	plasmotsiid
Esimene tsükkel	8	0,4	0,02	3	1,2	0,06
Vaheaeg	4	—	—	—	—	—
Teine tsükkel	3	0,4	0,02	3	1,2	0,06
Vaheaeg	4	—	—	—	—	—
Kolmas tsükkel	3	0,4	0,02	3	1,2	0,06
Vaheaeg	4	—	—	—	—	—
Neljas tsükkel	3	0,4	0,02	3	1,2	0,06

Akrihhiini talutakse halvasti äärmiselt harva: kui ilmneb psühhoos erutuse näol, siis tuleb akrihhiini tarvitamine lõpetada.

Vastunäidustused akrihhiini määramiseks on järgmised: 1) ureemia, 2) koleemia, 3) eelsoodumus vaimuhaigusteks.

Plasmotsiid on sünteetiline preparaat — oranž, kristalliline, pisut mõru, vees mittelahustuv pulber.

Plasmotsiid avaldab gametotsüütidesse energilist toimet; seetõttu alandab plasmotsiidi tarvitamine koos akrihhiiniga või hiniiniga retsidiivide protsenti.

Plasmotsiidi ööpäevane doos

Vanus	Ööpäevane doos
Kuni 1 aasta	0,005
1—2 aastat	0,01
2—4 „	0,015
4—8 „	0,02
8—12 „	0,03
12—16 „	0,045
Üle 16 aasta	0,06

Puhast plasmotsiidi harilikult ei tarvitata, sest see mõjub skisontidele nõrgalt ega kupeeri hoogusid.

Plasmotsiidi suurim ööpäevane annus täiskasvanuile on 0,06. Seda ööpäevast annust ei tohi ületada, sest üledoseerimisel kutsub plasmotsiid esile raskeid toksilisi nähte nägemisnärvis, isegi pimedaksjäämist.

Plasmotsiidi annuse suurendamisele võib järgneda mürgitus. Plasmotsiidimürgituse sümptoomid: valud ülakõhus, neuralgiad, peavalud, pareesid, halvatused, kesknärvisüsteemi ja nägemiselundi kahjustus.

Mürgitumise sümptoomide ilmnemisel tuleb: 1) plasmotsiidi tarvitamine lõpetada; 2) teha maoloputus ja määrata sissevõtmiseks kofeiini; 3) võimaldada haigele täielik rahu: 4) ilmsetel mürgitusjuhtudel süstida naha alla 0,85%-list NaCl-lahust või 5%-list glükoosilahust; 5) nägemise vähimategi häirete puhul viibimata pöörduda oftalmoloogi poole.

Plasmotsiid on vastunäidustatud: 1) silmanärvi ja võrkkesta haiguste, 2) kesknärvisüsteemi haiguste, 3) koleemia, 4) ureemia ja 5) plasmotsiidi halva talumise puhul.

Retsidiivivastane ravi. Retsidiivide vältimiseks soovitatakse 1—1,5 kuud pärast ravitsükli lõpetamist läbi viia retsidiivivastane ravi. Seda tehakse eespool esitatud skeemide järgi, kuid annuseid vähendatakse kahe kolmandikuni.

Retsidiivivastast ravi on vaja läbi viia ka järgmisel aastal: kolmandapäevitise malaaria puhul aprilli algul, troopilise malaaria puhul suve teisel poolel.

Profülaktiline akrihhiniseerimine. Profülaktika otstarbel võib akrihhiini määrata järgmisel viisil:

Esimene meetod

1. päev . . . . . akrihhiini 0,1 g } 2 korda
2. „ . . . . . akrihhiini 0,1 g }

3.—4.—5.—6. päev vaheaeg, s o. akrihhiini antakse 2 päeva jooksul 0,2 g 4-päevaste vaheaegadega.

Teine meetod

1. päev . . . . . akrihhiini 0,1 g 2 korda
2.—3. päev . . . . . vaheaeg
4. päev . . . . . akrihhiini 0,1 g 2 korda
5.—6. päev . . . . . vaheaeg jne.

Bigumaal — uus malaariavastane preparaat, eriti aktiivne troopilise malaaria puhul, katkestab ruttu hood ning annab kindla raviefekti. Sissevõtmiseks 3 korda päevas 0,1 g 7—10 päeva jooksul. Malaaria profülaktikaks üks kord nädalas 0,1 g.

Novarsenooli süstitakse kolmandapäevitise malaaria puhul palavikuhoogude kupeerimiseks 0,45 veenisse 2 korda

6—7-päevase vaheajaga; troopilise malaaria puhul ei tohi novarsenooli tarvitada, sest see võib põhjustada raskeid komplikatsioone. Kõigepealt on tarvis kindlaks teha, et uriinis puudub valk ja et haigel ei ole mingisugust südamehaigust.

Metüleensinine kombinatsioonis hiniiniga annab häid tulemusi neljandapäevitise malaaria puhul: Rp. Chinini hydrochlorici 0,3; Methyleni coerulei chem. puri 0,5. M. f. p. D. t. d. N. 15. S. 5 korda päevas 1 puiber 3 päeva järgemööda. Võib tarvitada ainult keemiliselt puhast metüleensinist (metüleensinise sissevõtmisel värvub uriin taevassiniseks).

Jood (jooditinktuurina, 2—5 tilka piimaga pärast söömist) kombinatsioonis hiniiniga aitab mõnikord kroonilise malaaria puhul.

Tuleb silmas pidada, et novarsenool, metüleensinine ja jood on malaaria ravimisel ainult abivahendid, mis stimuleerivad organismi kaitsejõudu.

Esitatud ravimeetodid kupeerivad malaaria ägedaid palavikuhooge. Peaaegu veerandil juhtudest võivad aga tekkida retsidiivid. Siis tuleb ravikuuri korrata. Malaaria puhul on spetsiifilise ravi kõrval tarvilik ratsionaalne toitumine, hügieeniline eluviis, arseen, raud. Reinfektsiooni (uue korduva infektsiooni) vältimiseks võib raske malaaria puhul soovitada lahkumist malaariaohtlikust paikkonnast.

Profülaktika. Malaariavastaseid üritusi teostatakse kahes liinis: 1) sääsetõrje ja 2) malaariahaigete kui malaariaplasmoodiumide kandjate süstemaatiline väljaselgitamine ja ravimine. Kõige mõjuvamaiks abinõudeks on hüdrotehnilised tööd paikkonna kuivendamiseks, mis kõrvaldavad soostumise ja ühes sellega malaaria tekkimise võimaluse. Kunstliku niisutamisega paikkondades tuleb erilist tähelepanu pöörata võitlusele soostumisega. Siin on vajalik meditsiinilis-sanitaarse organisatsiooni otsene osavõtt veekasutamise reguleerimise küsimuste läbitöötamisest. Kesk-Aasias ja teistes kunstliku niisutamisega paikkondades andsid selles suunas läbiviidud tööd suure tervistava efekti. Veereservuaarid, millel ei ole majanduslikku tähtsust, tuleb kuivaks lasta või täita.

Kui pole võimalik soostumist täielikult kõrvaldada, siis teostatakse sääsetõrjet nende vastsete hävitamise teel. Eelnevalt uuritakse paikkonda ja kantakse olemasolevad veekogud kaardile. Veekogud, kus leidub hallasääse vastseid, valatakse perioodiliselt (iga 10—15 päeva järel) naftaga üle. Hüdropuldist õhukese kihina veepinnale valatud nafta tapab kindlalt sääskede vastsed, sest see jätab nad ilma atmosfääri õhuta, sulgedes nende hingamisputked, ning avaldab neisse otsest toksilist toimet. Naftaseerimise tulemusi peab kontrollima. Kõrkjaid või muud üle veepinna ulatuvat taimestikku tugevasti täis kasvanud veekogusid tuleb eelnevalt puhastada. Kui veekogudesse tekib uuesti vastseid, korratakse naftaseerimist, kuid mitte enne kui 10 päeva pärast, sest et selle aja jooksul munetud munad pole veel jõudnud vastseteks areneda. 1 m² vee jaoks

on tarvis 20—40 ml naftat või petrooleumi. Elamuist üle 2 kilomeetri eemal asuvaid veekogusid ei naftaseerita, sest nii kaugele sääsed harilikult ei lenda. Rohkesti kasutamist on leidnud pariisi roheline (arseenipreparaat). Preparaat segatakse vahekorras 1 : 16 kuni 1 : 25 maantee- või turbatolmuga ja seda mürgist segu tolmutatakse tavaliselt käsitolmutiga. Pariisi rohelise doos väljavooluga veekogule on 0,8 kg ühe hektari kohta ja väljavooluta veekogule 1,2 kg ühe hektari kohta. Töötamisel pariisi rohelisega on vajalikud respiraator ja kindad. Tolmutatud veekogu ümber keelatakse ööpäevaks karjatamine, samuti ka veekogus suplemine, sealt vee võtmine jne. Katsed hävitada sääsevastseid suurtes veekogudes pariisi rohelise tolmutamisega lennukilt on andnud häid tulemusi.

Sääsevalmikute tõrjet teostatakse peamiselt nende talvitamisel. Talvitamiskohtades avastatud sääsed pühitakse harjaga kokku ja põletatakse ära või maetakse maa sisse. Seda on kõige parem teha talve lõpul, kui sääsed on anabioosi seisundis.

Mürgiste gaaside tarvitamine (väävlishappe anhüdriid, tsüaanvesinik) on vähe levinud, sest harilikult ei ole need ruumid, kus sääsed talvitavad, vajalikul määral hermeetilised ja ümbritsevate isikute ohutus ei ole garanteeritud.

Sääskede loomulike vaenlaste kasutamine nende tõrjeks on mõttelt huvitav, kuid annab seni praktiliselt ainult vähe tulemusi. Kõige kasulikumaks on osutunud nahkhiirte kasvatamine, kelle jaoks ehitatakse tornid inimelamute otseses läheduses, ja väikestes väljavooluta veekogudes mõnede kalaliikide kasvatamine, kes söövad hallasääse vastseid (lõunas kasvatatakse selleks väikest kala, nimega *Gambusia*).

Mehaaniline profülaktika seisab elamute akende ja uste kaitsmises metallvõrkudega või marliga ja voodite kohale katete seadmises. Nii magab Usbeki NSV Hiiva rajoonis kišlakkide (külade) elanikkond suvel suurte kergest riidest katete all, mida nimetatakse «petša-hana» (sääsemaja). Ajutiste tööde puhul malaariaohtlikes paikkondades suvel ja sügisel peab igaüks katte kaasa võtma. See vähendab sääskede pistete arvu üksikuteni ja kaitseb praktiliselt infektsiooni eest, sest teatavasti ei ole nakatatud hallasääskede protsent enamikus malaariakolletes kuigi suur. On arusaadav, et malaariahaigete statsionaaridel peavad tingimata olema võrgud akende ja uste ees. Selle nõude ignoreerimine võimaldab malaariapalatites sääskede nakatumist. Eriti head efekti sääsetõrjes annab insektitsiidne preparaat DDT. Seinte, põrandate, lagede niisutamine 2—3%-lise DDT-emulsiooniga kindlustab püsiva kaitse sääskede vastu. Preparaadiga töödeldud ruumi lennanud sääsed hävivad seal kiiresti.

Individuaalse profülaktika abinõuna omab suurt tähtsust profülaktiline akrihhiniseerimine ja hiniseerimine malaariaohtlikus paikkonnas viibimise aja jooksul, kus on võimalik hallasääse piste. Profülaktilise akrihhiniseerimise ja hini-

seerimise intensiivsus peab arusaadavalt sõltuma kolde pahaloomulisusest.

Troopilise malaaria koldes on otstarbekohane profülaktiliselt kasutada bigumaali nädalas üks kord 0,1 g. Vene sõjaväearst M. I. Manotskov soovitas aastal 1896 esimesena malaaria profülaktikaks hiniini väikestes annustes.

Malaariavastaseid abinõusid teostab oma jaoskonnas iga arst ja velsker. Väikesi hüdrotehnilisi töid, veekogude naftaseerimist ja tolmutamist ning süstemaatilist akrihhiniseerimist teostab malaariajaamades selleks spetsiaalselt ettevalmistatud personal: bonifikaatorid ja akrihhinisaatorid. Malaariatõrjetööde materiaalsest kindlustamisest võtavad osa majanduslikud organisatsioonid. Malaariaohtlikes paikkondades organiseeritakse malaariajaamad ja -punktid. Veekogude uurimisele hallasääse vastsete suhtes ja vastavate kaartide koostamisele võib kaasa tõmmata kooliõpilasi bioloogiaringidest.

Välitingimustes elavate kontingentide suhtes teostatakse malaariatõrjet järgmistel põhimõtetel:

1) Malaariahaigete ja gameedikandjate avastamine ning kohustuslik põhilise ja retsidiivivastase ravi teostamine.

2) Sääsetõrje laagris ja individuaalne kaitse sääskede vastu, mis on eriti tähtis retkel: voodikatted, aknavõrgud, Pavlovski kaitsevõrk. Pavlovski võrk on puuvillane kalavõrk, suurusega 90×60 cm, läbi immutatud sääski, moskiitosid ja teisi verd imevaid insekte eemale peletava seguga (lüsooli 30 osa, tärpentini 10 osa, taimeõli 5 osa, vett 55 osa).

Võrk keedetakse selles segus, väänatakse välja ning kuivatatakse varjulises kohas. Võrku kantakse peakattel nii, et ta ääred laskuvad õlgadele ja kaelale ning ripnevad otsmiku kohal. Putukaid eemale peletav mõju püsib sellisel võrgul 3—4 nädalat.

3) Üldine kohustuslik profülaktiline akrihhiniseerimine koldes. Laagriplats peab olema võimalikult kõrgemal kohal, eemal asustatud punktidest.

Papatatši haigus (*febris pappatasii*)

Määratlus. Papatatši haigus on äge nakkushaigus, mis esineb palava kliimaga maades ja levib moskiitode (*Phlebotomus*) pistete kaudu.

Epidemioloogia. NSV Liidus esineb papatatši haigus Kesk-Aasia, samuti ka Krimmi ja Kaukaasia mõnes rajoonis, seal, kus on levinud haiguse edasikandja — moskiito *Phlebotomus pappatasii* (joon. 27). Välise kuju poolest meenutavad moskiitod sääski, kuid on märksa väiksemad (2—2,5 mm). Moskiito keha on väga õrn, poolläbipaistev, nii et rahulikult seinal istuvaid moskiitosid

on raske märgata. Moskiitode paljunemist ei ole täpselt uuritud. Nende vastseid on leitud muldpõrandaga ruumides, pinnases, kanala nurkades, lautades, näriliste urgudes, prügikastides.

Moskiitod elavad ületalve vastsetena. Nad imevad verd peamiselt öösel. Moskiito piste ei ole kuigi valus, kuid sügeleb väga. Piste kohale tekib väike sügelev sõlmeke ja selle peale villike. Katkikratsimisel tekivad koorikud. Hulgalised pisted on üsna piinavad: nägu paistetab tugevasti, kattub sõlmekestega, väikeste villikestega, koorikutega. Mõned inimesed on moskiito pistete suhtes eriti tundlikud. Moskiito valmikuid ilmub kõige rohkem mais ja augustis; sellele vastavalt esineb neil kuudel ka haigestumuse tõus. Inimene infitseerub pistete kaudu või puruks pigistatud infitseeritud moskiitode nahasse hõõrumise tagajärjel.



Joon. 27. *Phlebotomus pappatasii* — isane.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on 3—8 päeva. Haiguse algus on äge. Kõrge palavik (39—40°) areneb mõne tunni jooksul, kuid tugevaid külmavärinaid esineb harva. Haige kaebab suurt peavalu, valusid nimmes ja jäsemeis, eriti sääremarjades. Silmade liigutamine on väga valus. Haige nägu on punane, silmad läigivad, skleerad on silma välises nurgas injitseeritud; kui silma ülemist laugu kahe sõrmega tõsta, tunneb haige tugevat valu. Sageli esineb meningism.

Keel on tugevasti kaetud, kuiv. Kurgus esineb täpiline enanteem (lööve limaskestal), suulaenibu on hüpereemiline ja tursunud. Mõnikord esineb *herpes labialis*. Pulss on 80—90 lööki minutis. Vahel täheldatakse kõhu puhitust; sagedamini on kõht kinni, kuid esineb ka kõhulahtisust halvalõhnalise vedela roojaga. Maks ja põrn ei ole palpeeritavad. Nahale ilmuvad peale moskiitopistete jälgede vahel harva mitmesugused lööbed — roseoolid, paapulid, kublad, erüteem. Lööve tekib harilikult alles pärast temperatuuri langust. Palavik lõpeb 2—3 päeva pärast. Mõnikord esineb ühe päeva või pikema aja järel retsidiiv, mis on esimesest hoost lühem. Pärast temperatuuri langemist täheldatakse veel nädala või isegi pikema aja jooksul tunduvat nõrkust ja peavalu.

Veres on iseloomulik leukopeenia (4000—4500 leukotsüüti), lümfotsütoos (40%), monotsütoos (15—18%). Need valge vere muutused võivad püsida pikemat aega (pärast temperatuuri langust kuni üks kuu, mis retrospektiivses diagnoosis on teatava tähtsusega).

Prognoos on soodne. Haige jõudude taastumine toimub 8—10 päeva jooksul pärast temperatuuri langust; selle aja vältel peab haige lamama.

Diagnoos määratakse iseloomuliku kliinilise pildi põhjal. Eksimist võivad põhjustada malaaria, gripp, paratüüfus, taastuv puuktüüfus, puuk-entsefaliit, denge ja teised kõrge, kuid lühiajalise palavikuga kulgevad haigused.

Denge on äge nakkushaigus, mida annavad pistetega edasi sääsed *Stegomyia fasciata* ja *Aëdes calopus*. Inkubatsiooniaeg on 1—9 päeva. Iseloomulikeks sümptoomideks on kaks lühikest palavikulainet, tugev reumaatiline valu jäsemeis ja leetri- või sarlakitaoline lööve.

NSV Liidus denge ei esine.

Ravi on papatatši haiguse puhul sümptomaatiline. Tugeva peavalu korral antakse püramidooni. Voodirežiim.

Profülaktika seisab moskiitotõrjes. Tähtis on asustatud kohtade territooriumil ja elamutes puhtuse pidamine. Endeemilistes kolletes on tarvis magada marlitelkides kaitseks *Phlebotomus*'te pistete eest ning töödelda ruumi ja voodieesriideid 2%-lise DDT-emulsiooniga.

LEIŠMANIOOSID (*LEISHMANIOSIS*)

Leišmanioosid on palavates maades esinevad nakkushaigused, mida tekitavad algloomade hulka kuuluvad parasiidid.

Inimesel esineb leišmanioos kahes vormis: 1) kala-azar — vistseraalne (siseelundite) leišmanioos, 2) nahahaavandiline vorm (pende haavand).

Vistseraalne leišmanioos (kala-azar — must haigus)

Määratlus. Vistseraalset ehk siseelundite leišmanioosi põevad peamiselt lapsed, kuid vahel esineb see haigus ka täiskasvanuil. Tekitajaks on *Leishmania Donovani* (joon. 28). Tekitajaid annavad edasi moskiitod, Kesk-Aasias *Phlebotomus pappatasii*. Inimese nakatumine toimub nende moskiitode pistete kaudu. Tekitajate reservuaariks on koerad.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on keskmiselt 3 nädalat, kuid võib ka olla lühem või pikem — mitu kuud. Haigus kestab 1—2 kuud kuni 2 aastat ja seda iseloomustavad järgmised sümptoomid: korrapäratu, remiteeruv, lainetaoline palavik, pikad palavikuta perioodid, tugevasti suurenenud tihke põrn, suurenenud maks, aneemia. Erütrotsüütide arv ja hemoglobiini hulk langevad järjest. Haige kõhnub tugevasti. Nahk on väga kahvatu, kortsuline, kuiv. Juuksed langevad osalt välja. Pigmenteerunud nahk näib veelgi tumedamana (kala-azar — must haigus). Põrna alumine äär võib ulatuda väikesse vaagnasse.

Mõnikord ilmuvad nahale mitmesugused lööbed. Võivad olla naha hemorraagiad ja verejooks limaskestadest. Sageli esineb kõhulahtisus. Veres on leukopeenia monotsüütide arvu suhtelise suurenemisega. Lastel on kala-azar sageli ägedama kuluga.

Haiguse hilisemas staadiumis on haige väga kurtunud, kannatab kõhulahtisuse all, roojas leidub vahel vere jälgi (haigel võib samaaegselt olla bakteriaalne või amööbne düsenteeria). Veres leukopeenia, monotsütoos, suhteline lümfotsütoos.

Diagnoos määratakse kliinilise pildi alusel ja kinnitatakse laboratoorsete uurimistega. Teostatakse rinnaku punkteerimist (ainult haigla tingimustes!) ja saadud punktaadis avastatakse leišmaaniaid. On soovitatud ka formaliiniproovi, kuid see ei ole alati spetsiifiline. Kui haige vereseerumi 1 ml-le lisada 1—2 tilka formaliini, muutub seerum 1—2 minuti pärast želatiinitaoliseks ja siis koaguleerub nagu munavalge; see on tingitud seerumi globuliinide hulga suurenemisest albumiinide-globuliinide koefitsiendi muutumise tõttu.

Vere külv annab vähem usaldatavaid tulemusi. Eksimist võivad põhjustada malaaria ja teised kestva palavikuga, põrna suurenemisega ja kõhnumisega kulgevad haigused — lümfogranulomatoos, brutselloos, sepsis, verehaigused jt.

Ravi. Süstitakse veenisse 1—2%-list oksekivi- (stibio-kalium tartaricum) lahust (lapsele 0,01, täiskasvanule 0,05). Seda tehakse 10—12 korda. Ravikuuri korratakse 14-päevase vaheaja järel kuni palaviku kadumiseni. Tundlikel isikutel esinevad oksekivi süstimisel iiveldus, oksendamine, köha. Kala-azari ravimiseks on soovitatud stibenüüli, stibosaani, neostibosaani, solustibosaani, solusurmiini, mis annavad häid tulemusi.

Profülaktika. Haigete koerte kui infektsiooniallikate hävitamine; moskiitode tõrje ja hoidumine nende pistetest.

Naha leišmanioos (pende haavand)

Määratlus. Naha leišmanioos on pikaajaline nahahaigus, mille tekitab *Leishmania tropica.* Tekitaja avastas Taškendi sõjaväehospidali ordinaator P. F. Borovski aastal 1898, 5 aastat hiljem kirjeldas teda J. I. Martsinovski.

Kliiniline pilt. Eristatakse haiguse kaht tüüpi: 1) hilja haavanduv naha leišmanioos (ašhabadi haavand, kokandka); 2) äge nekrotiseeruv naha leišmanioos (pende haavand). Uute andmete kohaselt on naha leišmanioosi tekitaja reservuaariks närilised (siepihiir, suslik). Linnades on infektsiooni allikaks haige inimene, samuti ka, kuid vähem tõenäoliselt, koerad. Edasikandjaiks on moskiitod.

Näriliste urgudest väljalennanud moskiitodel leiti 35%-l juhtudel tekitajaid. Moskiitode lennukaugus on kuni 1,5 kilomeetrit.

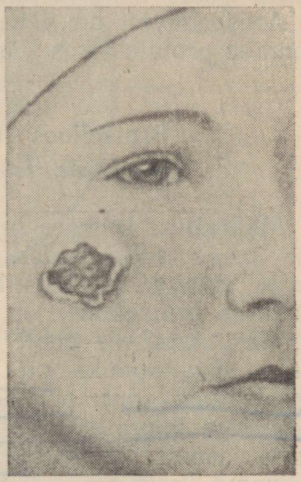
Naha leišmanioos esineb katmata kehaosadel — näol, kätel. Haavandid võivad olla hulgalised või üksikud. Algul ilmub punakas laik, mis 2—3 nädala pärast muutub paapuliks infiltreerunud alusel. Paapul vohab, haavandub, haavand kattub koorikuga, mille eemaldamisel ilmneb loid granulatsioon. Protsess kestab kaua

(joon. 29). Aasta lõpuks kujuneb arm, mis väliselt sageli sarnaneb süfiliitilise armiga.

Diagnoos määratakse leišmaaniate avastamisel mikroskoobi abil koevedelikus, mis on võetud haavandit ümbritsevast infiltraadist.

Diagnostiliselt usaldatav on allergiline nahaproov.

Ravi. Röntgeni- ja raadiumiravi, süsihappelumega külmutamine ja antimonipreparaadid, mida kasutatakse samuti nagu vistseraalse leišmanioosi puhul ja lokaalselt salvina. Soovitatakse ka 3—5%-lise steriilse akrihhiinilahusega kompresse või akrihhiinsalvi infiltraadile, haavandumisperioodis sulfaniilamiide, penitsilliini sekundaarse infektsiooni likvideerimiseks.



Joon. 29. Pende haavand näol (haigus on kestnud 6 kuud).

Profülaktika. Näriliste ja leišmanioosihaigete koerte hävitamine, moskiitotõrje. Isiklik profülaktika — kaitse moskiitode pistete eest (magada marlitelgis, töödelda ruumi DDT-ga). Leišmanioosi nahavormi põdevate inimestega läbikäimisel täita isikliku hügieeni reegleid, arvestades leišmaaniate juhusliku sissepääsu võimalust naha vigastuste, kriimustuste jne. kaudu.

Territooriumi puhastamine prügist, näriliste urgude hävitamine 1,5-kilomeetrise raadiusega piirkonnas elamu ümber.

ZOONOOSID

Zoonooside all mõistetakse nakkushaiguste rühma, mis loomulikes tingimustes on omased mitte ainult inimesele, vaid ka loomadele. Sellesse rühma kuuluvaist ägedaist nakkustest on tähtsamad brutselloos, marutõbi, siberi katk, malleus, katk, tularaemia, epideemiline stomatiit (suu- ja sõratõbi).

Paljude zoonooside tekitajad on bipatogeensed, s. o. põhjustavad haigust nii inimesel kui ka loomadel (neid haigusi nimetatakse antropozoonoosideks). Loomad on peaaegu kõikidele nendele infektsioonidele vastuvõtlikumad ja osutuvad nende tekitajate peamisteks reservuaarideks looduses.

Infektsiooni algallikaks on zoonooside puhul (kas ainult või peamiselt) haiged loomad või nendelt saadud liha, nahk, vill, seepärast on nende infektsioonide levik seotud epizootiatega (haiguse massiline levik loomadel) ja piirdub sageli endeemiliste kolletega, s. o. paikkondadega, kus elutsevad ühed või teised, antud infektsioonile vastuvõtlikud loomaliigid.

Zoonooside puhul (tularеemia, marutõbi, siberi katk, malleus, epideemiline stomatiit jt.), välja arvatud katk, väga harva ka brutselloos ja tularеemia, ei ole inimene praktiliselt otseseks infektsiooniallikaks. Sellegipärast kuuluvad zoonoosidesse haigestunud isikud kohustuslikule hospitaliseerimisele.

Arusaadavalt on veterinaar-sanitaarsed abinõud nende infektsioonide profülaktikas väga suure tähtsusega.

Brutselloos (malta palavik, Bangi haigus, *brucellosis, febris melitensis, febris undulans*)

Määratlus. Inimese brutselloos on äge nakkushaigus, endeemiline neis paikkondades, kus esinevad koduloomade epizootiad. Malta palavik (epideemiline brutselloos) ja Bangi haigus (sporaadiline brutselloos) on kliinilise pildi poolest väga sarnased ja sugulasmikroobide poolt tekitatavad haigused. Brutselloosi kliiniliseks sümptoomiks on kauane kestus (mõnikord 1—2 aastat), temperatuuri tõus, põrna ja maksa suurenemine, liigeste haigestumine ja neuralgilised valud. Temperatuurikõver on brutselloosi puhul sageli ilmselt lainetaoline — kõrgenenud temperatuuri perioodid kestusega 2—4 nädalat vahelduvad lühemate või pikemate palavikuta perioodidega.

Epidemioloogia ja etioloogia. Brutselloosi võivad põdeda kitsed, lambad, veised, sead, hobused, eeslid, muulad, kaamelid, koerad, kassid, närilised ja võib-olla ka linnud. Peamiseks infektsiooni allikaks inimesele on kitsed ja lambad. Loomade brutselloosi epizootiate koldeis võivad loomadel tekkida malta palaviku epideemiad, inimestel aga epideemiline brutselloos; inimesele väga ohtlikud on ka brutselloossed sead.

Nakatumisel brutselloossetelt veistelt võib inimesel tekkida Bangi haigus, kuid brutselloosi sellele vormile on inimene märksa vähem vastuvõtlik ja Bangi haigus esineb ainult sporaadiliselt — inimeste sporaadilise brutselloosina (tuleb meeles pidada, et sead ja veised võivad kitsedelt ja lammastelt nakatuda epideemilise brutselloosi tekitajaga, mis on inimesele eriti ohtlik). Närilistelt nakatub inimene sageli brutselloosi uurimise eksperimentaalse töö juures laboratooriumis. Brutselloosi võivad põdeda ka teised loomad, kuid nende epidemioloogiline tähtsus on väike.

Brutselloossete loomakasvatusmajandite karjaaedades saastuvad sõnnik, pinnas, loomadele alla laotatav materjal vältimatult pisikutega, samuti ka väljavooluta veekogud loomade jootmispaikades. Haiged loomad eraldatakse spetsiaalseisse brutselloosseisse majandeisse; niisuguse karja tervenemine toimub aegamööda, organismi loomulike kaitsetegurite toimel. On võimaliik, kuid ainult äärmiselt harva, et haige inimene nakatab terve inimese suguühte ajal.



Joon. 28. Leišmaaniad kultuuris.



Joon. 39. Näoroos.

Haigestumine koldes on professionaalset laadi. Väljaspool kollet toimub nakatumine peamiselt alimentaarsel teel — keetmata piima ja piimasaaduste kaudu.

Brutselloosi tekitavad kokkide sarnased bakterid, mis on koondatud *Brucella*-gruppi. Malta palaviku tekitaja avastas D. Bruce puhtas kultuuris 1887. aastal; Bangi haiguse tekitaja avastas B. Bang 1897. aastal lehmade infektsioosse abordi juures; sigade brutselloosi tekitaja avastas Traum.

Loomadel esineb brutselloos kõige sagedamini abortide, mastiitide, mõnikord ka artriitide kujul, isaloomadel — orhiidina, kuid ta võib kulgeda ka sümptoomideta. Haiged loomad eritavad mikroobe aborteeruva lootega ja vaginaalsete eritistega, piimaga, uriiniga ja roojaga. Haigete kitsede, lammaste, sigade liha on nakatav. Keetmata piimas ja piimasaadustes säilitavad mikroobid eluvõime 20—60 päeva, uriinis — kuni 20 päeva. Keetmine ja pastöriseerimine tapab brutselloosipisiku. Lambajuustu lastakse enne toiduks tarvitamist 70 päeva seista. Kontagioossusindeks on malta palavikul kõrge, teistel brutselloosse infektsiooni vormidel madal.

Inimene nakatub kontakti ja alimentaarsel teel. Infektsiooni sissetungi väravateiks on inimesel seedetrakti limaskest ja teised limaskestad (konjunktiivid, hingamisteede limaskest), samuti ka nahk. Inimese nakatumine toimub: 1) saastunud keetmata piima ja sellest valmistatud toiduainete või haigete loomade uriiniga saastunud keetmata puuvilja, köögivilja ja vee tarvitamisel; 2) kontakti puhul nakatatud loomadega ja nende nakatavate eritiste või sõnnikuga ning haigete loomade uriini ja roojaga reostatud pinnasega; 3) saastunud tolmu sissehingamisel. Sageli haigestuvad veterinaarid, zootehnikud, loomakasvatusmajandite ja piimatööstuste töölised.

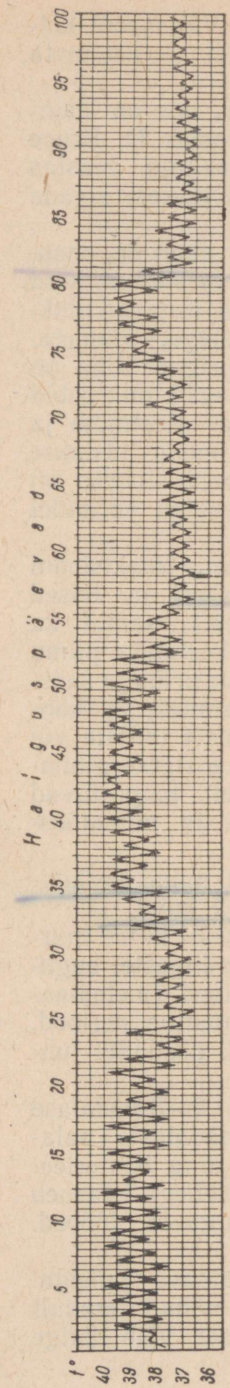
Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on brutselloosi puhul keskmiselt 1—2 nädalat, kuid võib mõnikord kesta kuni 2 kuud.

Brutselloosi tüüpilistel juhtudel võib haigusprotsessi kulus märgata tsüklilisust: 1) äge septiline periood, 2) luude-liigeste, sugueelundite ja närvisüsteemis esinevate tüsistuste periood (metastaasid ja allergilist laadi kahjustused), 3) hiline latentne periood.

Haiguse üldine kestus on keskmiselt 3—6 kuud, üksikutel juhtudel aga 3—4 aastat ja rohkem.

Brutselloosi ägedas perioodis on iseloomulikud 2—3-nädalase kestusega palavikulained, mis vahelduvad 1—2-nädalaste palavikuta perioodidega, põrna ja maksa suurenemine ning bakteriemia (joon. 30). Palavik on tavaliselt remiteeruv ja sellega kaasneb rohke higistamine. Nahal võivad tekkida mitmesugused lööbed. Söögiisu on vahel säilinud.

Sageli täheldatakse suhtelist bradükardiat rahuldava pulsiga. Enamikul juhtudel ei ole üldised intoksikatsiooni nähud teravalt välja kujunenud. Hommikul temperatuuri langemisel võib haige seisund tunduvalt paraneda.



Joon. 30. Laineline palavik brutselloosi puhul.

Haiguse teisel-kolmandal kuul, s. o. teises perioodis, ja hiljem ilmnevad brutselloosi, eriti aga malta palaviku puhul sageli rasked komplikatsioonid luude-liigeste, südame-veresoonte ja närvisüsteemis. Esineb visasid artriite liigeste vahelduva paistetusega, neuriite, sageli radikuliite. On kirjeldatud spondüliite (lülisambapõletikke), meningo-entsefaliite (ajukelmete ja ajupõletikke) ning teisi raskeid komplikatsioone. Meestel esinevad orhiidid (munandipõletikud), epididümiidid (munandimanuste põletikud), naistel — düsmenorröa (menstruatsiooni häired), põletikud suguelundeis, harva ka abordid. Päljudel haigetel täheldatakse brutselloosseid granuloome — mitmesugustes kehaosades kohevas sidekoes tekkivaid, väga valulisi sõlmi.

Järk-järgult jäävad palavikulained lühemaks, normaalse temperatuuriga vaheajad muutuvad pikemaks ja haige tervistub. Aga ka pärast palaviku lõppemist võivad jääda komplikatsioonid, eriti liigestes ja närvides, aeg-ajalt subfebriilne temperatuur, vahel põrna ja maksa suurenemine. Selles kolmandas perioodis on haiguse nähud nõrgalt välja kujunenud ja haige kaotab töövõime ainult ajuti (subkompensatsioon).

Haige üldseisund, iseäranis Bangi haiguse puhul, on sageli rahuldav. Malta palavik võib kulgeda raskete üldnähtudega (*status typhosus*) ja põhjustada sagedamini komplikatsioone.

Sageli kulgeb infektsioon sümptoomideta või ambulatoorses vormis. Viimasel juhul ilmuvad haigel perioodiliselt kerge palavik, peavalu, reumaatilised valud ja ta põeb haiguse läbi jalule jäädes.

Vere pilti iseloomustavad leukopeenia, monotsütoos ja suhteline lümfotsütoos. Haige eritab mikroobe uriiniga, rögaga, roojaga, imetav haige ema ka rinnapiimaga, kuid infektsiooni üleandmist inimeselt inimesele ei täheldata peaaegu kunagi.

Diagnoos. Brutselloosi ainult kliiniliste sümptoomide põhjal diagnoosida ei ole sugugi kerge. Tema iseloomulikeks sümptoo-

mideks on kestev lainetaoline palavik, *status typhosus*'e puudumine, higistamine, liigeste valud, põrna suurenemine, orhiit jm. Sageli unustatakse see nakkushaigus ja diagnoositakse ekslikult malaaria, kõhutüüfus, paratüüfus, gripp, liigeste reuma, krooniline sepsis, tuberkuloos jms.

Tomski nakkushaigla andmeil diagnoositi peaaegu pooltel haigetel, kes olid ambulatoorsel ravil, pikemat aega ekslikult malaariat.

Malta palaviku ja Bangi haiguse diagnoosimisel on tähtis anamnees — kontakt teatavat liiki haigete loomadega, kahtlase keetmata piima tarvitamine jm. Diagnoosi kinnitavad laboratoorsed uurimised: Wrighti aglutinatsioonreaktsioon, Burnet' nahasisene reaktsioon, vere või uriini külv, katseloomade nakatamine. Viimaseid uurimismeetodeid võib kasutada ainult spetsiaalsetes laboratooriumides, kus on välditud laboratoorse nakatumise võimalus.

Praktikas kasutatakse kõige sagedamini Wrighti aglutinatsioonreaktsiooni ja Burnet' allergilist nahaproovi, mis brutselloosiga nakatatud inimestel ja loomadel annavad positiivse tulemuse.

Wrighti reaktsiooni tehnika on sama, mis Widali reaktsioonil. Seerumi saamiseks võetakse haigel veenist 2—3 ml verd. Antigeenina kasutatakse *Brucella melitensis*'e (malta palaviku tekitaja) surmatud kultuuri või *Brucella abortus*'e (Bangi haiguse tekitaja) kultuuri. *Brucella melitensis*'e elus kultuur on inimesele väga nakkav. Kui seerumi lahjenduses 1 : 100 esineb aglutinatsioon, loetakse reaktsioon nõrgalt positiivseks, lahjenduses 1 : 200 ja suuremates lahjendustes — positiivseks.

Ägedas palavikuperioodis on hea kasutada aglutinatsioonreaktsiooni tilga verega esemeklaasil (I. A. Minkevitši reaktsioon), eriti on see näitlik raskete, akuutsete, septilise kuluga haigusvormide puhul.

Burnet' reaktsiooni teostamiseks süstitakse nahasse küünarvarrel 0,1 brutselliini (3—4-nädalase puljongkultuuri filtraat). Teisel käel süstitakse kontrolliks 0,1 steriilset puljongit. Positiivse reaktsiooni puhul ilmub brutselliini süstimise kohal 24 tunni pärast paistetus, punetus ja tundlikkus.

Wrighti reaktsioon võib olla positiivne haiguse esimesest nädalast ja püsida kõrges tiitris kogu haiguse ägeda perioodi jooksul. Edaspidi, eriti latentses perioodis, võib Wrighti reaktsiooni tiiter tunduvalt väheneda või reaktsioon võib muutuda negatiivseks. Wrighti reaktsiooni tiitri kõikumised haiguse kestel võivad olla üsna suured.

Burnet' reaktsioon võib olla positiivne juba 7.—8. haiguspäevast, vahel aga tekib ta varem kui Wrighti reaktsioon; mõnedel juhtudel ilmub ta alles nädalaid ja kuid pärast haiguse algust.

Seega on brutselloosi diagnoosimisel vaja kasutada mõlemaid reaktsioone.

Huddlesoni reaktsioon võib esialgu osalt asendada Wrighti reaktsiooni, sest ta ei ole vähem tundlik, kuid on lihtne. Kasutatakse spetsiaalselt valmistatud antigeeni — metüleensinisega värvi-

tud surmatud brutsellade kultuuri. Harilikule ruutudeks lahterdatud klaasile asetatakse mikropipetiga (pipett mahuga 0,1 ml) uuritavat seerumit kogustes 0,08—0,04—0,02—0,01. Nendele seerumikogustele lisatakse mikropipetiga igaühele üks tilk Huddlesoni antigeeni. Alates minimaalsest hulgast segatakse seerum antigeeniga klaaspulga abil. Siis soojendatakse klaasi ühtlaselt piiritusleegil (umbes kehatemperatuurini).

Positiivse reaktsiooni korral tekivad juba esimestel minutitel helbed, mis on eriti nähtavad klaasplaadi valgustamisel altpoolt. Huddlesoni reaktsiooni puhul võrdsustatakse seerumi hulgad 0,08—0,04—0,02 ja 0,01 vastavalt Wrighti reaktsiooni lahjendustega 1 : 50—1 : 100—1 : 200 ja 1 : 400.

Ravi. Käesoleval ajal peetakse brutselloosi ravimisel kõige aktiivsemaks preparaadiks levomütsetiini. Teda tarvitatakse järgmiselt: antakse tõukeannusena 1 g, tunni aja pärast veel 1 g ja järgnevalt 6 korda ööpäevas 0,5 või 4 korda 0,75. Temperatuuri langemisel normini ja peamiste haigustunnuste kadumisel vähendatakse annust 2 g-ni ööpäevas, hiljem 1 g-ni. Ravi kestus on 1½—3 nädalat. Sama skeemi järgi kasutatakse eduga ka s ü n t o m ü t s i i n i. Algdoosina antakse 1,5 ja ühe tunni pärast veel 1,5, järgnevalt 6 korda päevas 0,75 või 4 korda 1,0 kuni temperatuuri langemiseni. Visadel ja kauakestvail juhtudel tarvitatakse süntomütsiini või levomütsetiini kombineeritult brutselloosivaktsiini naha alla süstimisega.

Et pärast levomütsetiini või süntomütsiini ravikuuri lõpetamist retsidiivi ära hoida, teostatakse vaktsiiniteraapiat.

Brutselloosi krooniliste vormide ravimisel annab aktiivseist meetodeist kõige paremaid tulemusi vaktsiiniteraapia vaktsiini veenisse injitseerimisena 2—3-päevaste vaheaegadega. Mõned autorid saavutasid hea efekti röntgeniteraapiaga, novarsenooliga, streptotsiidiga, norsulfasooliga ja vere ülekandmisega. Mõnikord annab häid tulemusi kombineeritud ravi vaktsiini ja norsulfasooliga. Liikumiselundite süsteemis esinevate komplikatsioonide puhul mõjuvad hästi diatermia ja mudaravi, eriti kombinatsioonis vaktsiiniteraapiaga.

Mõned autorid soovitavad vaktsiini süstida nahasse. Selle meetodi puhul ei esine reaktsiooni kõrge palavikuna, nagu sageli vaktsiini intravenoossel manustamisel. Kui pärast haiglast väljakirjutamist esinevad liigestes jääknähud, kuid temperatuur on püsivalt normaalne, soovitatakse kuurordiravi (Lipetsk, Sergijevi mineraalveed, Gorkoje järv, Belokurihha jt.).

Palavikuta perioodil, kui ei ole komplikatsioone, ei vaja haige erilist ravi, kuid peab rangelt järgima hügieenilist eluviisi. Haiguse ägenemisel ja palaviku ilmumisel on voodirežiim kohustuslik. Tuleb kindlustada värske õhu kasutamist. Kõrge temperatuuri ajal tuleb anda kaloriterohket ja hästi seeditavat toitu: piima, hapupiima, mune, võid, putru, köögiviljapüreed, hakkliha, kala, saia. On tähtis varustada haiget puuviljaga ja rohelise köögiviljaga. Ööpäevane

portsjon peab andma 2500—3000 kalorit (mitte alla 40 kalori kehakaalu 1 kilogrammi kohta). Nendel tingimustel võib brutselloosihaige, eriti Bangi haiguse põdeja, kaalu ja jõudu mitte kaotada. Neuralgiliste valude vastu kasutatakse lokaalselt kuiva soojust sinise valguse, soojendajate jms. näol ning määratakse püramidooni 3 korda päevas 0,25. Südamevahendite tarvitamine on näidustatud harva.

Komplikatsioone ravitakse üldiste reeglite järgi.

Profülaktika. 1. Arvelevõtmine (sanitaar-epidemioloogiajaama informeerimine), haigete isoleerimine ja võimaluse korral hospitaliseerimine. Rekonvalestsente ei lubata tööle piimatööstusesse enne, kui vere ja uriini bakterioloogilisel uurimisel on kaks korda saadud negatiivne tulemus, või mitte enne, kui tervistumisest on möödunud kaks kuud ja rekonvalestsent on olnud järelevalve all. Haige uriini, röga, rooja desinfitseerimine (kreoliiniga, lüsooliga, kloorlubjaga, äsjakustutatud lubjaga); brutselloosist tabatud rajoonides keelata keetmata piima ja sellest valmistatud saaduste tarvitamine ja turustamine, samuti ka keetmata vee tarvitamine; piimamajandite sanitaarjärelevalve; isikliku hügieeni nõuete täitmine isikute poolt, kellel on tegemist nakatatud loomadega ja nende saadustega; massiline sanitaarharidustöö loomakasvatusmajandite töötajate keskel.

Spetsiifiliseks profülaktikaks kasutatakse spetsiifilist vaktsiini, mis sisaldab elusaid, erilisel viisil kasvatatud brutsellasid. Immuniseeritakse isikud, kes töötavad brutselloossetes majandites ja teistes epizootilistes kolletes ning brutselloosi uurimise laboratooriumides.

2. Loomade perioodiline uurimine Wrighti reaktsiooni abil ja teiste meetoditega, sanitaar-veterinaarsete abinõude rakendamine nakatatud loomade suhtes: kõik brutselloosihaiged loomad eraldatakse tervetest ja viiakse eri majandisse. Brutselloossete majandite varustamine passidega ja kehtivate sanitaarsete instruktsioonide täitmine nendes; keeld brutselloosiga nakatatud loomi tervetesse rajoonidesse üle viia.

Marutõbi (veepelgus, *lyssa, rabies, hydrophobia*)

Määratlus. Marutõbi inimesel on nakkushaigus, mida annab edasi marutõbise looma hammustus ja millega kaasneb kesknärvisüsteemi raske kahjustus.

Marutõve iseloomulikeks sümptoomideks on tugevad ärritusnähud sensoorses ja motoorses aparaadis, iseäranis neelamise ja hingamise häired. Seejärel tekib halvatusstaadium, mis tavaliselt lõpeb varsti surmaga.

Etioloogia ja epidemioloogia. Loomade ja inimeste marutõve juhud esinevad peaaegu igal pool, kuigi see haigus ühenduses Pasteuri jaamade tegevuse ja üldise profülaktilise töö arenemisega on

muutunud suhteliselt haruldaseks. Loomulikes tingimustes võivad marutõbe põdeda kõik püsisoojased loomad, nii kodu- kui ka metsloomad. Vastuvõtlikkus marutõvele on suurem lihasööjail. Iseäranis sageli haigestuvad marutõppe koerad (80% kõigist loomadel registreeritud marutõve juhtudest). Harva esineb marutõbi ka kassidel, hobustel, veistel, põtradel, sigadel, rottidel ja isegi lindudel. Kõige tähtsamaks nakkusallikaks on koerad. Kogu maailma Pasteuri jaamade andmeil oli isikuist, kellele tehti marutõvevastaseid süsteid, kuni 90% koerte, 6—7% kasside ja 2—3% teiste loomade poolt hammustatud. Marutõppe surnuist on 98% koerte ja huntide poolt hammustatud, ainult 2% aga marutõbiste kasside ja teiste loomade poolt. Taimesööjate (lehmade, hobuste) hammustus on vähem kardetav.

Marutõve viirus säilib looduses haigete loomade organismis, kes levitavad infektsiooni hammustamise kaudu. Võimalus haigelt inimeselt marutõppe nakatuda ei ole täpselt kindlaks tehtud, kuid seda peetakse tõenäoliseks. Marutõve tekitaja kuulub filtreeruvate viiruste hulka.

Möödunud sajandi 80-ndail aastail pookis Louis Pasteur küülikule peaaju kõvakelme alla marutõbise koera peeneks hõõrutud aju suspensiooni (niinimetatud tänavaviirus) ja sai 16—21 päeva järel eksperimentaalse marutõve. Marutõppe surnud küüliku aju poogiti samas korras teisele küülikule, selle aju kolmandale jne. Paljukordsel ülekandmisel (passaažil) küülikult küülikule lühenes marutõve inkubatsiooniaeg, kuni see 133. küülikul oli 6—7 päeva ning järgnevatel passaažidel enam ei muutunud. Niisugune ülekantud püsivate omadustega viirus nimetati «fikseeritud viiruseks» (*Virus fixe*).

Marutõbiste loomade peaaju Ammoni sarve närvirakkudes leitakse harilikult omapäraseid sisestisi (nn. Negri kehakesi), mida paljud peavad marutõve tekitaja üheks arenemisstaadiumiks.

Nähtavasti on õigem pidada Negri kehakesi ganglioossete rakkude reageerimise produktiks neisse tunginud marutõveviirusele: Negri kehakeste avastamine peaajus tõestab, et loom on haigestunud marutõppe. Terveil loomadel ja teiste haiguste puhul Negri kehakesi ei esine. Marutõve viirus asub haige looma ajus ja süljes, kusjuures viirust leidub süljes juba inkubatsiooniperioodil, 8—10 päeva enne, kui loomal haigus ilmneb. See on praktiliselt väga tähtis: on silmanähtav, et loom võib hammustamisel teisi marutõppe nakatada juba enne, kui tal endal see haigus ilmneb. Igasugune, isegi näivalt täiesti terve looma hammustus on marutõve infektsiooni suhtes kahtlane. Inimene võib marutõppe nakatuda mitte ainult marutõbise looma hammustuse tagajärjel, vaid ka siis, kui haige looma sülge satub vigastatud nahale (kriimustused, marrastused), näiteks kui haige loom lakub inimese käsi.

Päikesevalgus surmab marutõve viiruse 12—48 tunniga, kuumutamine kuni 70°-ni — momentaanselt; külmutamine marutõve viirust ei surma, kuivamisel õhu käes aga hävib ta mõne päevaga. Roiskuvais ajudes säilib marutõve viirus kaua. Sublimaat 1 : 1000, anorgaanilised ja orgaanilised happed, formaliin 1 : 1000 surmavad marutõve viiruse ruttu; karbolhape seevastu mõjub nõrgalt. Glütseriin konserveerib marutõve viiruse, seepärast valatakse kaht-

laste loomade ajud Pasteuri jaamadesse transportimisel viiruse säilitamiseks glütseriiniga üle.

Inkubatsiooniaeg koertel on 14—30 päeva.

Haiguse pilt on haigeil koertel väga iseloomulik: loom ei söö, poeb varju, siis tekib järsk erutus krambihoogudega; koer muutub rahutuks, püüab ära joosta, tungib kallale inimestele ja loomadele, hammustab, haarab ja neelab alla mittesöödavaid esemeid. Haukumine muutub kähisevaks ja sarnaneb ulgumisega. Veepelgus võib ka puududa; mõnikord viskub marutõbine koer vette, ujub vähemast jõest üle. Siis tekivad halvatused, süljevool, ja loom sureb 5.—7. päeval, arvates haiguse algusest. Mõnikord puudub erutusperiood, loomal esinevad halvatuse nähud ja ta sureb varsti.

Marutõppe surnud koerte lahkamisel leitakse neil maos mittesöödavaid esemeid — puutükke, heina jm.; sageli täheldatakse mao limaskestas hemorraagiaid. Need tunnused ei ole aga patognostilised ja võivad loomal esineda ka teiste haiguste puhul.

Teistel loomadel on haiguse sündroom üldiselt sarnane eelkirjeldatuga. Erutus marutõve puhul väljendub eriti tugevasti kassidel.

Patogenees. Marutõve viirus satub inimese organismi läbi vigastatud naha, millele on sattunud marutõbise looma sülg.

Organismi tungimise kohalt levib viirus piki närvitüvesid koos vedeliku vooluga perineuraalsetes ruumides.

Marutõve kliiniline pilt tekib alles siis, kui viirus jõuab kesknärvisüsteemi, kus ta fikseerub ja paljuneb. Seetõttu on marutõve inkubatsiooniaeg pikk. Marutõve viirus lokaliseerub kesknärvisüsteemi, eriti Ammoni sarve närvirakkudes nende spetsiifilise reaktiivsuse tõttu.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on 15—60, enamasti 40 päeva, vahel isegi aasta. Inkubatsiooniaja pikkus oleneb hammustuse kohast ja laadist. Mida lähemal peaajule ja mida sügavam on hammustus, seda lühem on inkubatsiooniaeg; seetõttu on hammustused peas või näos eriti kardetavad; alumiste jäsemete hammustuse puhul on inkubatsiooniaeg pikk. Inkubatsiooniaja kestus oleneb ka makroorganismi vastupanuvõimest ning viiruse virulentsusest ja hulgast.

Haigus algab prodromaalnähtudega. Hammustuse koht muutub valusaks, mõnikord tekivad põletik, paresteesia, neuralgia. Käerandme hammustamisel levib valu kätt mööda, näo hammustamisel — pea vastavat poolt mööda. Uni on rahutu, esinevad iiveldus, oksendamine, erutuvus või, vastupidi, pärssimus, hirmutunne. Mõnikord on prodromaalsed nähud vähe välja kujunenud. 1—3 päeva pärast ilmub algul väike, siis väga kõrge palavik, hingeldus, südamekloppimine, hüperesteesia. Naha vähimgi ärritus, puudutus, lärm, tugev valgus, tõmbetuul võib haiget ärritada ja üldisi krampe põhjustada. Haige hüppab voodist püsti, viskleb. Mõnikord esinevad hallutsinatsioonid, sonimine, ägedushood, kuid sagedamini haiged ise püüavad hoiduda ümbritsejaile kahju tegemast. Haiged lapsed on leebed. Pupillid on laienenud. Pulss on väga sage — kuni 150

ja rohkem lööki minutis. Veepelgus areneb neelamislihaste piinavate krampide tagajärjel neelamiskatse juures: haige ei saa juua, kuigi kannatab suurt janu. Peagi tekivad krambid ja erutus juba vee nägemisel või selle meenutamisel. Intensiivne sülje eritumine koos neelamise võimetusega tekitab süljevoolu, mille tõttu haige ühtepuhku sülitab. See erutusstaadium vältab 2—3 päeva, siis läheb haigus üle halvatusstaadiumi, milles haige harilikult sureb. Mõnikord tekib 12—24 tundi enne surma ajutine paranemine. Esinevad ka juhud ilma selge erutusstaadiumita.

Marutõve atüüpilise kulu puhul võib kliiniline pilt meenutada teetanust, mõningaid psühhoosi vorme, meningiiti. Teiselt poolt, hüsteerilised isikud, keda on hammustanud koer, kuid mitte marutõbine, peavad vahel end marutõbiseks ja püüavad kunstlikult tekitada selle haiguse pilti.

Veres on iseloomulikud leukotsütoos, monotsütoos, aneosinofiilia ja erütrotsüütide arvu suurenemine. Uriin sisaldab valku ja suhkrut. Prognoos on lootusetu.

Diagnoos. Mõnikord on haigust alguses raske diagnoosida. Tähtis on anamnees (looma hammustus!). Marutõvekahtlaste loomade surma puhul tuleb nende loomade piklik aju (steriliseeritud glütseriinis) saata eksperimentaalseks nakatamiseks Pasteuri jaama, samuti ka Ammoni sarve piirkonnast võetud ajutükike fikseeritult piirituses või 2%-lises formaliinilahuses, et uurida, kas see sisaldab Negri kehakesi.

Ravi eesmärgiks on vähendada marutõvehaige kannatusi, sest kuni käesoleva ajani ei ole leitud efektiivset ravivahendit ja haigus lõpeb alati surmaga. Haige tuleb paigutada eraldi palatisse, mis on hämardatud, ilma lärmita ja tõmbetuuleta. Haige lähedal peab vahetpidamata viibima kaks valvurit. Voodi ümbritsetakse kõrge võrguga, et vältida haige kukkumist krampide puhul. Põetamine peab olema eriti hoolikas: kui haiget hoolimatult kohelda, siis erutub ta veel enam. Janu püütakse kustutada vee sisseviimisega klistiiri abil. Erutuse vastu süstitakse naha alla morfiini (0,001) ja tehakse klistiiri kloraalhüdraadiga (100 ml 2%-list kloraalhüdraadilahust). Lühiajalist efekti annab kloroformeerimine. Personal peab käituma rahulikult. Kui käed ja nägu on juhuslikult määrdunud haige süljega, tuleb neid pesta sublimaadilahusega 1 : 1000.

Profülaktika. Marutõbe saab täielikult likvideerida, kui hävitatakse metsikud kiskjad (hundid). Nõukogude Liidus hävitavad hunte plaanipäraselt jahindusorganisatsioonid. Laialdane ühiskondlik marutõve profülaktika seisab järgmistes veterinaar-sanitaarsetes abinõudes: 1) kõigi koerte kohustuslik registreerimine; 2) hulkuvate koerte hävitamine; 3) keeld koera majast ilma suukorvita välja lasta; 4) kõigi marutõppe haigestunud või marutõbise looma poolt hammustatud koerte ja kasside viivitamatu hävitamine. Marutõbised suured loomad (hobused, veised) tapetakse. Kahtlaste koerte poolt hammustatud loomadele tehakse kaitsesüstimisi ja võetakse nad vähemalt 6 kuuks veterinaar-sanitaarse

järelevalve alla. Kahtlaste loomade poolt hammustatud inimeste suhtes viiakse läbi spetsiifiline profülaktika. Kõigile haigete või tundmatute loomade (koerad, kassid, hundid, rotid, hobused jne.) poolt hammustatud inimestele tehakse kaitsesüstimisi; neid on tarvis teha ka inimesele, kes on haige loomaga tihedas kontaktis olnud. Kaitsesüstimisi tehakse Pasteuri jaamades. Esimese Pasteuri jaama Venemaal organiseeris N. F. Gamaleja aastal 1886 Odessas. Esimese maailmasõja algul oli Pasteuri jaamu 28. NSV Liidus on üle 60 Pasteuri jaama ja suur hulk Pasteuri süstimispunkte, kuhu Pasteuri jaamadest saadetakse süstimiseks konserveeritud, oma antigeenseid omadusi kaua säilitavat vaktsiini. Antiraabiline vaktsiin koosneb (laboratoorse nakatamise tulemusena) marutõppe haigestunud küüliku seljaaju emulsioonist. Aju kuivatatakse eelnevalt, et nõrgestada temas leiduva marutõveviiruse virulentsust, või tarvitatakse süstimiseks tugevasti lahjendatud emulsioone — 1 : 2000, mis on valmistatud formaliiniga või glütseriiniga. Vaktsiini süstitakse kõhu naha alla iga 1—2 päeva järel. Algul süstitakse tugevasti nõrgestatud virulentsusega vaktsiini, siis aga virulentsemat. Süstimist jätkatakse 10—30 päeva jooksul. Kõige kardetavamate (pea või näo) hammustuste puhul korratakse süstimist 15—30 päeva järel. Süstimist tuleb alustada võimalikult varakult, sest immuunsus tekib alles 2 nädalat pärast süstimise lõpetamist. Pasteuri süstimised vähendavad kahtlaste loomade poolt hammustatud isikute haigestumuse marutõppe 1%-ni, kuna enne kaitsesüstimiste kasutuselevõtmist hammustatuist haigestus 10%.

Marutõvekahtlase looma poolt hammustatud haava peab kohe töötlema antiseptiliste vahenditega (jooditinktuur jt.).

Siberi katk (*anthrax*)

Määratlus. Siberi katku tunti juba Hippokratese ajal. Inimeste hulgas ei levi see haigus epideemiliselt, vaid esineb sporaadiliselt, peamiselt villa ja toornahkade töötlemise ettevõtteis neis paikkondades, kus on haigeid loomi. Kaasaegne nimetus («siberi katk») pärineb S. S. Andrejevskilt, kes 1786. aastal pookis enesele looma nahahaavandi sisaldist ja sellega näitas, et see haigus on inimestel ja loomadel sama päritoluga.

Etioloogia ja epidemioloogia. Siberi katku tekitab *Bacillus anthracis*, mille avastas Pollender ja siis Davaine aastal 1850. See on suur liikumatu kepike, 5—10 mikronit pikk ja 1—1,5 mikronit lai. Ta on gram-positiivne; harilikkude aniliinvärvidega värvub ta hästi. Väljaspool inimese ja loomade organismi moodustab siberi katku kepike eoseid. Vegetatiivne vorm hävib 50°-sel temperatuuril 15 minuti jooksul, külma mõjul (—10°) hävib ta ruttu; ka maomahl surmab ta. Seevastu on *B. anthracis*'e eosed füüsikalis-keemiliste tegurite suhtes eriti vastupidavad. Kuivanud olekus säilitavad nad eluvõime palju aastaid (kuni 28 aastat). Otsene päikesevalgus

surmab eosed alles 20 päeva või veel pikema ajaga. Temperatuuril 70° püsivad eosed mitu tundi eluvõimelistena, keetmisel aga hävivad alles 10 minuti järel või veel hiljem. 5%-lises karbolhappes säilitavad eosed eluvõime üle kuu, 2%-lises formaldehüüdi- ja 1%-lises sublimaadilahuses hävivad nad aga 1—2 tunniga.

Siberi katku infektsiooni algallikaks on haiged loomad, kellel *B. anthracis*'t leidub veres ja siseelundeis. Inimene nakatub otsese kontakti teel haige loomaga või tema produktidega. Haiguse edasiandmist inimeselt inimesele esineb väga harva. See on seoses mikroobide virulentsuse nõrgenemisega siberi katkule suhteliselt vähe vastuvõtlikus inimorganismis. Siberi katku iga juhu korral tuleb infektsiooni allikana välja selgitada haige loom. Infektsiooni sissetungi väratiks on kõige sagedamini vigastatud nahk; vastavalt sellele esineb inimesel 95—99%-l kõigist siberi katku juhtudest haiguse nahavorm. Kui *B. anthracis* või selle eosed satuvad (määrdunud käte kaudu või saastunud toiduainetega) soolestikku, areneb siberi katku soolevorm. Kui *B. anthracis*'e eosed tungivad hingamisteede limaskestasse, tekib siberi katku kõige harvemini esinev vorm — kopsuvorm. Nakatumine toimub haigete loomade tapmisel ja nülgimisel ning nendelt saadud naha ja villa töötlemisel. Kõige sagedamini haigestuvad veterinaarid ja põllumajanduses ning toornaha ja villa töötlemise alal tegutsevad töölised. Mõnikord on nakatumise põhjuseks uus poolkasukas, habemeajamispintsel jms., mille villas või harjastes nähtavasti leidus siberi katku tekitaja eoseid.

Vene-Jaapani sõja ajal, aastal 1905, esines vene soldatite hulgas massiline nakatumine ja haigestumine siberi katku desinfitseerimata poolkasukatest, mis olid õmmeldud nakatatud paikkonnast saadud lambanahkadest.

Selle haiguse soolevormid on seletatavad haige looma saaduste juhusliku pääsuga turule (käsimüük). Kopsuvorme, mis esinevad kõige harvemini, võib täheldada harjaste- ja harjakäitistes ning villavatkumistööstustes, kus sanitaarnõuete mittetäitmisel on tootmisprotsessis võimalik eostega saastunud karva- ja villaosakeste sissehingamine.

Loomadel on siberi katku kõige sagedamini esinevaks vormiks soolevorm; tõenäoliselt on see seoses epidemioloogiliste momentidega — nakatumisega saastunud rohu ja heina söömisel.

Haiged loomad eritavad väljaheidetega *B. anthracis*'t ja nakatavad pinnase, milles moodustuvad eosed. Eosed moodustuvad ka siberi katku surnud loomade korjustes. Sel viisil saastuvad karjamaad ning on pikaajaliselt nakkuse loomadele levimise teeks. Loomadel esinev siberi katku nahavorm areneb, samuti nagu soolevormgi, kiiresti siberi katku sepsiseks ja toob loomale surma. Enamik püsisoojaseid loomi, linnud välja arvatud, on siberi katkule vastuvõtlikud. Eriti vastuvõtlikud on veised.

Patoloogiline anatoomia. Siberi katku surnud inimeste laipadel ja loomade korjustel täheldatakse koolnujäikuse kiiret kadumist ja peatset roisku-

mist koos hulga gaaside tekkimisega nahaaluses koes. Nahk on tsüanootiline, sageli hemorraagiliste villidega. Ninast ja suust valgub veresegust eritist. Siseelundeis, seroosseis õõntes ja limaskestades on rohkesti hemorraagiaid. Põrn on suurenenud, selle säsiollus on pehmenenud, tumeda värvusega. Siseelundeis leidub määratul hulgal siberi katku kepikesi, samuti ka laialdane seroos-hemorraagiline läbiimbumine.

Kliiniline pilt. Inimene on siberi katku vastu palju immuunsem kui loomad. Siberi katku nahavormi kõigist juhtudest lõpeb inimesel ainult 12—15% siberi katku sepsisega ja surmaga. Enamasti lõpeb haigus tervistumisega. Kõige sagedamini lokaliseerub siberi katku nahavorm inimese näol, kätel, kaelal, harva aga riietega kaetud kehaosadel; see on seoses nakatumise mehhanismiga. Pärast



Joon. 31. Siberi katku raske vorm näol.
a — enne ravimist; *b* — väljakirjutamisel Tomski Meditsiinilise Instituudi Kliinikust.

inkubatsiooniaega, mis kestab 1—8, enamasti aga 2—3 päeva, ilmub mikroobi sissetungimise kohale väike punane laik, mis on sarnane kirbu pistega. Mõne tunni jooksul või teisel päeval ilmub laigu keskele villike, mis on täidetud seroosse või vereseguse vedelikuga. Villikese ümber hakkab nahk väikeses ulatuses punetama ja paistetama. Villike lõhkeb või kratsib haige ise ta katki. Villikese asemele tekib mustjas koorik; selle ümber võivad ilmuda uued villikesed, mis laatuvad ja kuivades koorikut suurendavad; harilikult on koorik pisut nõgus, ebatasase, krobelise pinnaga ning ümbritsetud purpurpunase infiltraadivalliga. Karbunkul meenutab kustuvat sütt.

Siberi katku karbunkli iseloomulikuks tunnuseks on valu puudumine — isegi nõelaga torkimine ei ole tuntav. Karbunkli ümber on laialdane turse (joon. 31, *a* ja *b*). Lähedal asuvad regionaarsed lümfisõlmed paistetavad. Haiguse 2.—3. päeval ilmuvad külmavärinad, temperatuuri tõus ja üldise intoksikatsiooni nähud. 5.—6. päevaks muutub temperatuur normaalseks, turse kaob kiiresti ja läbipõetud haigust meenutab ainult kaua säiliv tume koorik.

Haiguse nahavormi puhul võib turse olla väga laialdane. Kui

siberi katku karbunkul on näol, ulatub turse mõnikord üle poole näo ja isegi kaelale. Huule karbunkli korral võib turse ulatuda suu ja ülemiste hingamisteede limaskestale, tekitada stenoosi ning takistada toidu neelamist. Eriti tugevasti tursuvad koheva nahaaluse koega kohad, näiteks silmalaud. Mõnedel juhtudel ilmneb siberi katku nahavorm ainult iseloomulikus turses infektsiooni sissetungimise kohal. Niisugustel juhtudel tekib sagedamini protsessi generaliseerumine ja siberi katku sepsis.

Siberi katku nahavormi healoomulise kulu korral ei tungi *B. anthracis* verre ja infektsioon on lokaalse ilmega. Juhtudel aga, kus *B. anthracis* verre tungib, tekib siberi katku sepsis. Selle puhul halveneb haige üldseisund järsult, kõrge palavik kestab edasi. Tekib tugev peavalu, peapööritus, mõnikord oksendamine, kõhulahtisus haisvate väljaheidetega. Põrn suureneb. Nahale ilmuvad hemorraagiad ja vereseguse sisaldisega täidetud villikesed. Pulss muutub sagedaks, väikeseks, isegi niitjaks; mõnikord esinevad endokardiidi sümptoomid. Enne surma kattub nahk külma kleepuva higiga, temperatuur langeb alla normaalse, pulssi ei ole tunda, esineb silmapaistev sinikus. Teadvus säilib lõpuni, kuid haige on rahutu, vähkreb, hüppab üles. Harvemini esinevad meningeaalsed nähud. Veres on leukotsütoos ja neutrofiilide arvu suurenemine. Mõnikord tekivad siberi katku sepsise rasked üldnähud juba haiguse alguses ja haige sureb varsti väga raske intoksikatsiooni nähtudega.

Rekonvalestsent kirjutatakse haiglast välja pärast täielikku kliinilist tervistumist, kui koorikud on maha langenud ning haavandid epiteliseerunud ja armistunud.

Siberi katku mao-soole vorm esineb inimestel harva. Nakatumine toimub alimentaarsel teel — haigete loomade liha ja, harvemini, piima toiduks tarvitamisel. Tüüpilistel juhtudel algab haigestumine prodromaalnähtudega suure nõrkuse näol, valudega ristluudes ja peapööritusega või ilmub otsekohe iiveldus, sapi ja vere oksendamine, valud rindealuses piirkonnas ja üle kogu kõhu. Kõht on puhitunud. Roe on algul rohke, vesine, pärast muutub vereseguseks. Hiljem, soolestiku pareesi tagajärjel, võivad tekkida ummistumise nähud; on teada juhtumeid, kus siberi katku soolevormi põdevad haiged sattusid operatsioonilauale ägeda peritoniidi diagnoosiga. Mõnikord areneb protsess mulgustumiseni. Haige üldseisund on väga raske. Esinevad *facies hippocratica* ja tugev tsüanoos. Algul on kõrge palavik, lõpul sageli subnormaalne temperatuur. Haigus kestab 2—6 päeva ja lõpeb enamasti surmaga siberi katku sepsise arenemise tagajärjel.

Esineb suuri kõrvalekaldumisi kirjeldatud tüüpilisest vormist. Mõnikord simuleerib siberi katku soolevorm apenditsiiti, düsenteeriat, ägedat mulgustusperitoniiti ja isegi koolerat.

Siberi katku kopsuvorm (kaltsukorjajate haigus) esineb harva. Nakatumine toimub siberi katku tekitaja eoseid sisaldava tolmu sissehingamisel. Eriti ohtlik on tolm, mis sisaldab torkivaid

osakesi (harjased, karvad jm.), mis võivad hingamisteede limaskesta vigastada.

See haigusvorm algab raskete üldnähtudega, nohuga, köhaga, hingeldusega, valuga rindkeres. Kopsude uurimisel ilmnevad kopsupõletiku sümptoomid. Röga muutub vereseguseks. Sageli esineb hemorraagiline pleuriit. Pulss muutub varsti niitjaks, hingeldus suureneb, ilmub tugev tsüanoos. Haiguse lõpul langeb temperatuur. Teadvus säilib. Haigus kestab 2—3 päeva ja lõpeb peaaegu alati surmaga.

Diagnoos. Siberi katku nahavormi diagnoosida ei ole raske. Suure tähtsusega on epidemioloogiline anamnees, kontakt haige loomaga või kahtlase produktiga, iseloomuliku karbunkli kiire arenemine, ödeem, valutunde puudumine kahjustatud piirkonnas.

Diagnoosi saab kergesti kinnitada bakterioskoopiliselt. Selleks tehakse karbunkli koevedelikust äigepreparaat ja värvitakse mingi aniliinvärviga. Mikroskoobiga on näha suured, karakteersed, ahelana asetsevad siberi katku batsillid.

Vähem tüüpilistel juhtudel on tarvilik eristamine furunkulitest, roosist, putukate pistetest, malleuse sõlmekestest, tulareemia buboon-haavandilisest vormist, katku nahavormist.

Furunkulile on iseloomulikud tugev valutundlikkus ja ümbruses esinevad põletiku nähud. Roosi puhul esineb tugev valutundlikkus ja järsk piiristumine tervest nahast. Putuka piste teevad kindlaks anamnees ja kiiresti arenev ödeem. Kui pühkida nahka nuuskpiirituses niisutatud vatitükiga, siis on piste kohal nähtav punakaspruun täpike.

Enamasti ei ole kerge siberi katku soole- ja kopsuvormi diagnoosi määrata.

Eksimist võivad põhjustada septilised haigused, mürgitused, tüüfused, raske pneumoonia jm.

Siberi katku diagnoosi saab kinnitada bakterioskoopiliselt, bakterioloogiliselt ja kahtlase materjali süstimisega loomadele (merisiga, valged hiired); bakterioloogiliseks uurimiseks võetakse nahavormi puhul karbunkli sisaldist, kopsuvormi puhul röga, soolevormi puhul väljaheidet ja sepsise oletamisel verd.

Ascoli reaktsiooniga (pretsipitatsioon) võib avastada naha, villa, roiskuvate korjuste jne. infitseerituse siberi katku eostega.

Ravi. Siberi katku nahavormi ravimisel on tarvis arvestada kolme tingimust: 1) mitte rikkuda barjääri, mille moodustab põletikuline protsess infektsiooni sissetungimise kohal; 2) tarvitusele võtta spetsiifiline teraapia; 3) säilitada haige jõudu. Haavandile pannakse (boor-, kseroform- vm.) salvi. Karbunklit kõrvetada, lahti lõigata ja haava ümbrusse desinfitseerivaid aineid süstida on väga ohtlik, sest see soodustab siberi katku kepikeste pääsemist verre. Võimalikult varakult süstitakse lihasesse 50—100 ml siberi katku vastast seerumit ja korratakse sama annust järgmisel päeval, kui ei ole märgata paranemist.

Siberi katku vastase seerumi puudumisel võib kasutada analoo-

gilist loomadele määratud seerumit. Kõigil juhtudel tuleb seerumit manustada Bezredka meetodil.

Head efekti annab ka novarsenool veenisse süstituna (0,01 kehakaalu 1 kg kohta, see on 0,45—0,6 täiskasvanud haigele). Raskeil juhtudel tuleb üheaegselt tarvitada nii seerumit kui ka novarsenooli.

Viimasel ajal on saadud häid tulemusi penitsilliini tarvitamisel. Penitsilliini tuleb süstida suurte annustena: 100 000—125 000 ühikut iga 3 tunni tagant lihasesse kuni ilmse kliinilise paranemiseni. Soovitatakse ka samaaegselt tarvitada antitoksilist seerumit, novarsenooli ja penitsilliini. Range hügieeniline ja lamamisrežiim ning täisväärtuslik toit säilitavad haige jõudu. Soole- või kopsuvormi läbipõdenuid võib haiglast välja kirjutada, kui on kadunud kõik kliinilised sümptoomid ja röga (resp. väljaheite) bakterioloogiline uurimine 5-päevaste vaheaegadega on kaks korda järjest andnud negatiivse tulemuse.

Prognoos on siberi katku nahavormi puhul nõuetekohasel ravimisel soodne, kuid halveneb haige üldise raske seisundi korral ja intensiivse ödeemi arenemisel. Soole- ja iseäranis kopsuvormi puhul on prognoos halb.

Profülaktika. Peamiseks abinõuks inimesi siberi katku vastu kaitsta on selle haiguse tõrje koduloomadel. Surnud või surmatud looma korjus põletatakse või maetakse kloorlubjaga ülepuistatuna karjamaadest eemal üle 2 meetri sügavusele. Endeemilistes paikkondades tehakse tervetele loomadele kaitsesüsteid nõrgestatud virulentsusega siberi katku kepikestest koosneva vaktsiiniga. Tuleb vältida haigete loomade ja nende saaduste sissevedu endeemilistest kolletest. Hoolika veterinaar-sanitaarse järelevalvega tapamajade üle ja vastavate administratiivsete abinõude läbiviimisega on takistatud haigete loomade tapmine ja nende saaduste turustamine.

Siberi katku profülaktika villa ja toornaha töötlemise tehastes seisab naha ja villa desinfitseerimises. Mõnikord ei anna see tulemusi, sest eosed on raskesti surmatavad. Neile käitistele esitatakse rangemad sanitaarnõuded võitluses tolmuga ratsionaalse ventilatsiooni sisseseadmise ja masinate vastava konstruktsiooni teel.

Töölised, kellel on tegemist nahkadega, peavad hoolitsema, et nende käte nahk oleks vigastamata, ja kandma töö juures sõrmkindaid. Kui villa töötlemise protsessis tõuseb õhku palju tolmu, peavad käitises olema respiraatorid. Kõige sagedam nakatumise viis tööstuses on küünte all leiduvate siberi katku tekitaja eoste hõõrumine nahasse.

On tarvis pärast tööd hoolikalt käsi pesta, nahka mitte kratsida ja nägu, iseäranis suud, kätega mitte puudutada.

Haigestunu isoleeritakse eri palatisse. Sidumismaterjal põletatakse ära. Kõik eritised (röga, väljaheide) desinfitseeritakse 10%-lise kloorlubjalahusega.

Koldes tarvitatakse desinfektsiooniks sublimaadilahuse 1 : 500 ja 3%-lise karbolhappe segu. Teostatakse lõppdesinfektsioon.

Abinõud koldes viiakse läbi samaaegselt veterinaar-sanitaarsete

abinõudega — territooriumi desinfitseerimisega, vaktsineerimisega jm. Infitseeritud materjaliga kontaktis olnud isikuile süstitakse profülaktiliselt 25—50 ml siberi katku vastast seerumit. Sõjaväes teostatakse profülaktiliselt järgmised abinõud: 1) hobuste veterinaar-sanitaarne järelevalve; 2) sanitaarne valve lambanahksete kasukate ja nahkesemete kasutamisel; 3) epideemiavastased abinõud koldes koos veterinaar-sanitaarse järelevalvega.

Siberi katku surnud looma korjust lubatakse lahata ainult vastavate sanitaarsete tingimuste rangel täitmisel, millega välditakse vere ja eritiste sattumine pinnasesse. (eoste tekkimise võimalus!). Siberi katku surnud inimese laip mähitakse sublimaadi ja karbolhappe lahusega immutatud linasse ja asetatakse tihedalt ühendatud laudadest puusärki. Selle põhja ja laiba peale puistatakse kustutamata või kloorlupja. Haud peab olema 2 meetri sügavune, haua põhja ja kirstu peale puistatakse kustutamata lupja.

Siberi katku surnud loomade korjused ja inimeste laibad maetakse spetsiaalselt selleks määratud kohtadesse kaugele veekogudest, asustatud kohtadest, sõiduteedest ja karjamaadest.

Tularеemia (*tularaemia*)

Määratlus. Tularеemia on äge nakkushaigus tsüklilise kuluga, temperatuuri kõrgenemisega, lümfisõlmede reaktsiooniga ja koldeliste kahjustustega. Kutsub esile epizootiaid närilistel ja esineb inimestel.

Etioloogia ja epidemioloogia. Tularеemia tekitajaks on *Bacterium tularense*, millel on väikeste kokkide ja batsillide kuju. *B. tularense* on väga patogeenne närilistele (jänesed, vesirotid jt.), kellel ta tekitab katkutaolise haiguse — septitseemia, hulgalise väikeste nekrootiliste kollete tekkimise siseelundeis ja lümfaatilise aparaadi kahjustuse; enamik haigestunud loomi sureb.

B. tularense vastupidavus füüsikalis-keemiliste tegurite suhtes ei ole suur; temperatuur 56—58° surmab mikroobi 10 minutiga, 1%-line trikresoolilahus — 2 minutiga. Kuivanud olekus, samuti ka madalal temperatuuril, säilitab *B. tularense* kaua eluvõime. Looduses levitavad tularеemiabaktereid haiged närilised.

1. Otsene ja kaudne kontakt. Inimene võib tularеemiasse nakatuda mitmel teel. Nakatumist naha või limaskesta otsesel kokkupuutel haige loomaga (tapetud looma, näiteks vesiroti naha nülgimisel) nimetatakse otseseks kontaktiks, kokkupuutel haigete närilіste eritistega saastunud õlgedega jm. — kaudseks kontaktiks.

2. Transmissioon. Nakatumine võib toimuda infitseeritud putukate pistete kaudu või nende lõmastamisel (puuk *Dermacentor,* parmud, mõned sääseliigid). Infitseeritud puuk sisaldab *B. tularense*'t kogu oma elu vältel ja võib-olla annab infektsiooni oma järglastele edasi.

3. Aspiratsioon. *B. tularense*'t sisaldava tolmu sissehin-

gamisel toimub nakatumine hingamisteede kaudu. Niisugune nakatumisviis on võimalik näiteks kaua rõukudes seisnud vilja masindamisel, kui neis rõukudes elutsesid närilised (põldhiired), kelle hulgas oli esinenud tularеemia-epizootia.

4. Toit. Nakatumine võib toimuda haigete näriliste eritistega saastunud toiduainete kaudu.

Eriti suuri tularеemiapuhanguid esineb majahiirte ja -rottide epizootia puhul, kes toiduaineid laialdaselt saastavad.

5. Vesi. Nõukogude teadlased on kindlaks teinud, et tularеemia võib levida ka vee kaudu. Väheldasi seisva vee kogusid ja ojasid võivad infitseerida haiged rotid või nende korjused.

Hüdrobiontide (limused jt.) infitseerumise tõttu jäävad veekogud mitu kuud nakkusohtlikuks. Niisugusest veekogust võetud vett keetmata tarvitades haigestub inimene tularеemiasse, kusjuures haigus tavaliselt esineb anginoos-buboonses vormis.

B. tularense kõrge invasioonivõime tõttu esineb ka nakatumist laboratoorsel teel töö juures elusate kultuuridega või nakatatud katseloomadega.

Haiguse edasiandmist inimeselt inimesele ei ole täheldatud. Kirjandusest on teada ühe patoloogilise anatoomia eriteadlase (Ameerika Ühendriikides) haigestumine tularеemia haavandilis-buboonsesse vormi. Ta oli lõiganud endale sõrme kindlaks määramata diagnoosiga palavikulist haigust (mis osutus tularеemiaks) põdenud isiku laiba lahkamisel.

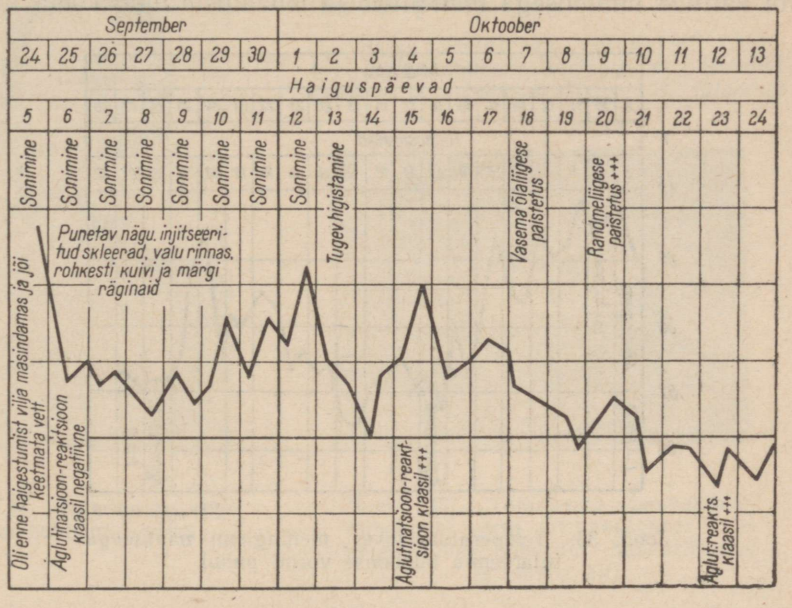
Enne inimeste haigestumist tularеemiasse täheldatakse tularеemia-epizootiat näriliste hulgas.

Loomulikku immuunsust tularеemia suhtes inimesel ei ole. Nakatumisele järgneb haigestumine. Kui *B. tularense* satub organismi vigastatud naha kaudu, tekib enamasti buboonne vorm, aspiratsiooni teel (hingamisteede kaudu) — kopsuvorm, toiduga — generaliseerunud ehk tüüfusetaoline, anginoos-buboonne või abdominaalne vorm, vee kaudu — anginoos-buboonne vorm; nakatumine konjunktiivi kaudu põhjustab silmavormi; nakatumine laboratoorsel teel, nähtavasti nakatava materjali suure virulentsuse tõttu, tingib tüüfusetaolise vormi, transmissiooni teel — haavandilis-buboonse vormi. See kliinilis-epidemioloogiline parallelism on diagnostiliselt väga tähtis ja võimaldab koldes esimeste epideemiavastaste abinõude rakendamise suhtes kiiresti orienteeruda.

Näiteks peab tularеemia anginoos-buboonse vormi esinemisel otsekohe keelama keetmata vee, kahtlaste toiduainete jne. tarvitamise.

Kliiniline pilt. Generaliseerunud (tüüfusetaoline) vorm. Inkubatsiooniaeg kestab 1—21, enamasti 7—8 päeva. Haiguse algus on äge. Tekivad kõrge palavik, peavalu, valud lihastes, eriti jäsemeis. Haige nägu on punane, paled õhetavad, sageli paistab silma kahvatu nina-huulte kolmnurk. Keel on paksult kaetud valge katuga, otsast punane ja pisut suurenenud näsadega. Mõnikord täheldatakse skleerade tugevat injektsiooni. Võib kaasneda

bronhiit, raskeil juhtudel pneumoonia. Mõnikord esineb oksendamine. Maks ja põrn harilikult suurenevad. Rasketel juhtudel täheldatakse teravalt väljakujunenud toksikoosi nähte (raske üldseisund, meningism, teadvuse segasus, harva kooma), mis kestavad 5—6 päeva. Palavik vältab keskmiselt 2—3 nädalat ja on remiteeruv, rohke higistamisega temperatuuri langusel (joon. 32). Mõnikord ilmub teisel nädalal ja hiljem nahal polümorfse eksudatiivse erüteemi tüüpi lööve.



Joon. 32. Temperatuurikõver tulareemia generaliseerunud vormi puhul.

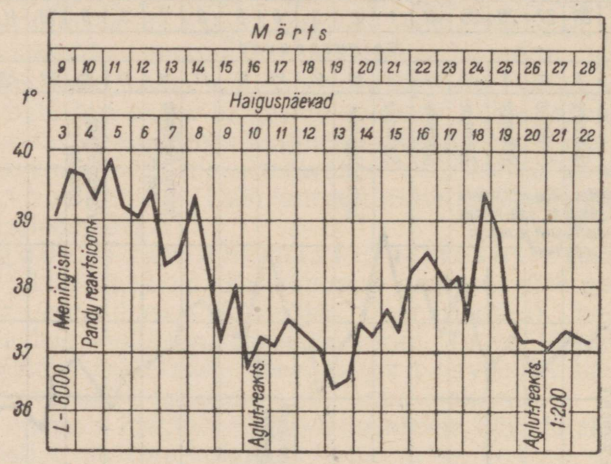
Pärast temperatuuri langust püsib pikema aja jooksul nõrkus. Esinevad mõnepäevase kestusega ambulatoorsed vormid ja atüüpilised, väga kerged vormid, enamasti epideemiate vaheajal.

Veres on leukopeenia või mõõdukas leukotsütoos või normaalsel arvul leukotsüüte, kusjuures on suhteline, sageli absoluutne lümfotsütoos. Erütrotsüütide settereaktsioon on pikemat aega kõrgenenud.

Sageli esineb tulareemia buboonse (näärme-, glandulaarse) vormina, mis on seotud nakatumisega naha vigastuste kaudu. Ägeda alguse järel, samuti nagu haiguse tüüfusetaolise vormi puhulgi, kõrgenenud temperatuuriga (joon. 33) tekib märgatavalt valuline paistetus regionaarsetes lümfisõlmedes — kaenlaalustes, kubemes või kaelas, olenevalt infektsiooni sissetungi väratist. Lümfisõlmed suurenevad kreeka pähkli kuni hanemuna mõõtmeteni.

Haigestunud lümfisõlmed imenduvad (2—3 nädala jooksul) või neisse koguneb mäda ja nad avanevad, või buboonid vähenevad oa- või herneterasuurusteks ja skleroseeruvad.

Mädajooks avanenud lümfisõlmedest võib kesta kuusid. Kui infektsiooni sissetungi väratiks on silmade sidekest, siis areneb konjunktiviit (silma-buboonne vorm) järgneva regionaarsete lümfisõlmede paistetusega. Toidu ja veega nakatumisel areneb tularеemia anginoos-buboonne vorm katarraalse angiiniga või kattude ilmumisega mandlitele ja lõuaaluste ning kaela lümfi-



Joon. 33. Temperatuurikõver meningismi nähtudega tularеemia buboonse vormi puhul.

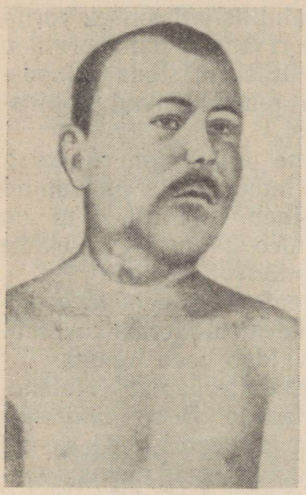
sõlmede suurenemisega (joon. 34). Infektsiooni sissetungi kohal tekib mõnikord paapul, mis hiljem haavandub — haavandilis-buboonne vorm (joon. 35.) Eristatakse ka esmast kopsuvormi, mis kulgeb pneumoonia pildiga, bronhopulmonaalset ja abdominaalset vormi, mis kliiniliselt meenutab kerget tüüfust või paratüüfust mesenteriaalsete lümfisõlmede suurenemisega. Palavikuperiood tularеemia mitmesuguste vormide puhul ei ole pikk (16—18 päeva), kuid paranenud tunnevad veel kauemat aega, mõned isegi 3—6 kuud, nõrkust ja töövõimetust.

Letaalsus, eriti kaasaegsete ravimeetodite kasutamisel, on minimaalne.

Esimene tularеemia-epideemia, mille uurimise andmed on usaldatavad, esines 1877. aasta suvel Astrahanis ja selle ümbruses. Nähtavasti oli see epideemia tekkinud transmissiooni teel (K. V. Bunin). NSV Liidus algas tularеemia epidemioloogia ja kliinilise pildi plaanipärane uurimine 1926. aastal. Nakkuse edasiandmise konkreetsed teed on esitatud eespool.

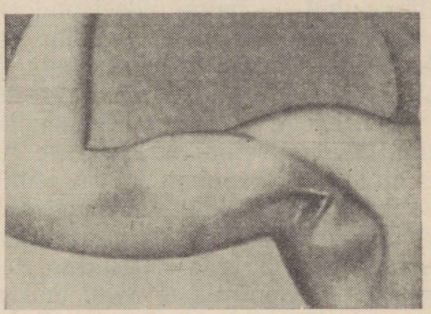
Diagnoos määratakse tularеemia puhul kliinilis-laboratoorsete

andmete põhjal. Tähtis on epidemioloogiline anamnees — kontakt närilistega ning antud paikkonnas rottide, oravate, hiirte ja teiste närilis te taudi esinemine. Kui oletatakse tularеemiat, täpsustavad diagnoosi: 1) aglutinatsioonreaktsioon *B. tularense*'ga, 2) nahasisene tulariiniproov, 3) loomkatsed. Nakatava materjali uurimisel tuleb meeles pidada tularеemia ülisuurt nakatavust. Aglutinatsioonreaktsiooni võib teha haigete verega sama meetodi järgi nagu tähnilise tüüfuse puhul.



Joon. 34. Tularеemia anginoos-buboonne vorm.

Haige veretilgaga kiirmeetodil teostatav aglutinatsioonreaktsioon on demonstratiivne ja tehniliselt lihtne. *B. tularense*



Joon. 35. Tularеemia haavandilis-buboonne vorm (mitmesuguses arenemisastmes buboonid küünarliigesel ja kaenla all).

suure aglutineeruvuse tõttu haigete seerumiga annab see proov 100% ühtesattumist harilikul viisil teostatava aglutinatsioonreaktsiooniga. Reaktsiooni tehnika: veretilgale esemeklaasil lisatakse kaks tilka destilleeritud vett; 10—15 sekundi järel (see aeg on vajalik hemolüüsi tekkimiseks) lisatakse üks tilk diagnostikumi, s. o. 10 miljardit surmatud *B. tularense*'t suspensioonina. Klaasi kõigutamisel ühe minuti jooksul ilmuvad mitte hiljem kui kolme minuti pärast (positiivse reaktsiooni korral) helbed, mis koosnevad aglutineerunud *B. tularense*'st. Reaktsioon toimub, kui aglutinatsiooni tiiter on 1 : 40 ja kõrgem. Madala tiitri (1 : 50) juures sadestuvad peenikesed helbed 1—2 minuti pärast. Kui seerumi tiiter on 1 : 400, 1 : 800 ja kõrgem, sadestuvad jämedad helbed pärast antigeeni lisamist peaaegu silmapilkselt (Minkevitši meetod).

Selle meetodi modifikatsioon: esemeklaasile asetatakse tilk verd ja lisatakse (silmapipetiga) kaks mahult võrdset tilka *B. tularense* 5-miljardilist suspensiooni 0,5%-lises formaliinilahuses.

Kõik laboratoorsed analüüsid, mis on seotud *Bact. tularense* elusa kultuuriga ja infitseeritud materjaliga, teostatakse ainult spetsiaalselt sisustatud laboratooriumes.

Tularеemia tüüfusetaolist vormi võib ekslikult pidada tähniliseks tüüfuseks, gripiks, paratüüfuseks, brutselloosiks, leptospiroosiks ja teisteks ägedateks palavikuga haigusteks, toksilistel juhtu-

del — mitmesuguse etioloogiaga meningiidiks ja meningoentsefaliidiks.

Tularеemia buboonse vormi puhul tuleb meeles pidada buboonikatku, mille kliiniline pilt on lähedane tularеemia sellele vormile, ja infektsioossete lümfadeniitide mitmesuguseid vorme (tuberkuloosne jt.). Anginoos-buboonset vormi tuleb eristada *difteeriast* ja *Vincenti angiinist*. Silma-buboonne vorm sarnaneb infektsioosse konjunktiviidiga. Haavandilis-buboonset vormi ägedas perioodis võib ekslikult pidada siberi katku nahavormiks.

Tularеemilise etioloogiaga kopsuhaigusi tuleb eristada gripoossest pneumooniast; nahalööbed tularеemia puhul võivad põhjustada eksliku eksudatiivse erüteemi diagnoosi.

Eriti tähtis on diferentsiaaldiagnostiline eristamine katkust. Katku puhul on haige üldseisund raskem, buboonid ja haavandid on väga valulised, periadenaalne turse esineb tugevalt. Kui on vähimalgi määral põhjust oletada katku, tuleb haigusest otsekohe teatada ja vastavad abinõud tarvitusele võtta (vt. Katk).

Ravi. Kõige mõjuvamad vahendid on streptomütsiin ja levomütsetiin. Levomütsetiini tarvitatakse 10—12 päeva; üldannus ravikuuriks on kuni 25 grammi. Ka süntomütsiin avaldab head toimet.

Pikaleveninud juhtudel kasutatakse vaktsiiniteraapiat (Hateneveri meetod). Vaktsiin kujutab endast surmatud *Bact. tularense* suspensiooni ja teda süstitakse naha alla ja veenisse *skeemi* järgi *arsti* kontrolli all. Kui buboonid hakkavad mädanema (pehmenema), lõigatakse nad lahti. Buboonide imendumise kiirendamiseks kasutatakse soojust. Meningismi puhul teostatakse lumbaalpunktsioon.

Profülaktika. Tularеemia profülaktika seisab näriliste hävitamises (vt. Üldosa, lk. 74). *Isiklik profülaktika* on tarvilik inimestele, kellel on tegemist närilistega ja kes viibivad tularеemia looduslikes koldeis. Näriliste nülgimisel ja teistel seda laadi töödel tuleb kätte panna nahast või kummist sõrmkindad ning selga kittel või põll, pärast tööd aga hoolikalt käsi desinfitseerida ja pesta. Epideemilistes paikkondades tuleb kaitsta end puukide, parmude, sääskede ja teiste verd imevate lülijalgsete pistete eest. Masindamata vilja ei tohi rõukudes põllule kevadeni seisma jätta, sest kergesti võivad sinna pesitsema asuda põldhiired, kes tularеemiaepizootia arenemise korral on kõige tähtsamaks infektsiooni allikaks.

Tularеemia koldes ei tohi juua desinfitseerimata keetmata vett ega tarvitada õlgi ja heinu rõukudest, kus pesitsesid närilised. Näriliste nahad, mis lähevad töötlemisele, tuleb eelnevalt desinfitseerida. Sidumismaterjal põletatakse ära.

Spetsiifilist profülaktikat teostatakse aktiivse immuniseerimisena. Selleks süstitakse naha alla või nahasse Elberti ja Gaiski vaktsiini, mis kujutab endast elusate nõrgestatud tularеemiapisikute suspensiooni. Reaktsioonid ei ole suured.

Immuniseerimine on väga tõhus. Ruttu tekkiva immuunsuse

tõttu on võimalik tularemia puhangut lühikese ajaga likvideerida. Immuniseerimine on näidustatud tularemiasse nakatumise ohu korral.

Katk (*pestis*)

Määratlus. Katk on äge septitseemiline nakkushaigus, mis avaldub organismi üldise intoksikatsioonina, iseloomuliku põletikulis-hemorraagilise protsessina lümfisõlmedes, kopsudes, nahas ja teistes elundites. See haigus on väga kontagioosne (nakkav), mistõttu ta võib teatavates tingimustes laialdaselt levida ja suure suremuse põhjustada.

Vene teadlased D. Samoilóvitš ja A. Šafonski töötasid juba XVIII sajandi teisel poolel välja tähtsad katkuvastased juhendid.

Katk kuulub eriti ohtlike nakkushaiguste hulka. Ta esineb püsivalt reas endeemilistes kolletes. Nendest kantakse katk edasi teistesse paikkondadesse, iseäranis sadamalinnadesse.

Inimesel esineb katk septilise protsessina, mis lokaliseerub peamiselt kopsudes (kopsukatk), sagedamini bubooni- ehk muhukatkuna ja harvemini nahavormina. Bubooni- ja nahavormi puhul haarab haigusprotsess ka regionaarsed lümfisõlmed ja harilikult järgneb sellele infektsiooni generaliseerumine.

Etioloogia ja epidemioloogia. Katkukepikese (*Bacterium pestis*) avastas esimesena vene teadlane G. N. Münch ja hiljem kirjeldas teda üksikasjaliselt A. Yersin. Katkukepike on 0,5—1,8 mikronit pikk, 0,5—0,7 mikronit lai, liikumatu, bipolaarne, eoseid ei moodusta. Kepikese kuju võib varieeruda; mõni kord on tal kokkbatsilli kuju. Ta on gram-negatiivne. Temperatuuril 55—60° hävib *B. pestis* tunni jooksul, 75° — otsekohe. Külmutamine ei surma teda, kuivanuna säilib ta päevade kaupa, otsene päikesevalgus surmab ta 3—5 tunni jooksul. 5%-line karbolhappelahus ja sublimaat lahuses 1 : 1000 surmavad katkukepikese 10 minutiga, haige rõga ja teiste patoloogiliste eritiste desinfitseerimiseks on aga tarvis pikemat aega. Katku surnud inimeste ja loomade laipades säilib *B. pestis* kuude kaupa, iseäranis külmal aastaajal.

Katku kolded asuvad peamiselt Indias. Revolutsioonieelsel Venemaal olemasolnud katkukolded on kaasajal NSV Liidus täielikult likvideeritud. Katku loodusliku koldelisuse tegi esimesena kindlaks 1901. aastal arstide ekspeditsioon V. I. Issajevi juhtimisel. Endeemilistes kolletes, nagu tõestas vene teadlane D. K. Zabolotnõi, on katkupisiku alaliseks reservuaariks metsikud närilised — rotid, suslikud, tarabagaanid, stepihiired, hiired jt. Närilistel võib katk kulgeda ägeda septitseemia kujul koos hemorraagiaga, samuti ka kroonilisel kujul. Taliuinaku ajal muutub katk paljudel närilistel latentseks, kevadel, pärast looma ärkamist, aga ägeneb. Katku kevadised ägenemised närilistel tekitavad uusi puhanguid. Nii püsivad endeemilistes paikkondades näriliste katku alalised epizootiad, mis mõnel aastal muutuvad väga ulatuslikuks. Infektsiooni levimine näriliste hulgas toimub peamiselt kirpude kaudu. Näriliste eritised võivad samuti katkukepikesi sisaldada.

Katkule on vastuvõtlikud ka majanärilised — rotid ja hiired. Nad etendavad otsustavat osa epideemiate tekkimisel linnades ja teistes asustatud punktides, kus näriliste epizootia harilikult eelneb inimeste epideemiale. Epizootiate puhul võivad toiduained katkupisikutega saastuda.

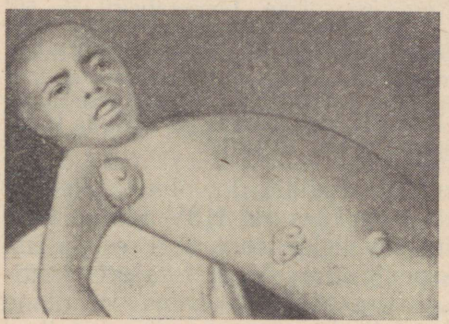
Katku haigestumist on täheldatud ka kaamelitel.

Inimene võib katku nakatuda kas otsesel kontaktil haigete närilistega (näiteks jahimehed loomade nülgimisel) või haigeilt ja lõpnud loomadelt inimesele siirdunud kirpude pistetest. Haigete rottide juhuslik sissetoomine (laevadega) endeemilisest koldest või, mida juhtub harvemini, infektsiooni sissetoomine haige inimese poolt võib tekitada katku puhangu kaugel selle infektsiooni endeemilise levimise kohast.

Katkuhaige inimese nakatavus on väga suur. Buboonikatku puhul levitab haige infektsiooni kontakti teel infitseeritud esemete ja verd imevate putukate kaudu. Kopsukatku põdev haige on oma lähikondseile äärmiselt ohtlik, nakatades neid piiskinfektsiooni teel. Katku kopsuvormi ilmumisel kasvab haigusjuhtude arv järsult.

NSV Liidus katku ei esine, kuid ei tohi unustada, et on võimalik infektsiooni sissetoomine meie territooriumile piiriäärsetest maadest ja diversioonina imperialistlike agressorite poolt.

Kliiniline pilt. Buboonikatk. Inkubatsiooniaeg on 2—3 päeva, harvemini 1—9 päeva. Infektsiooni esimesed juhud kulgevad inimesel buboonikatku kujul, mis moodustab üle 90% kõigist selle infektsiooni juhtudest. Nakkuse sissetungi väratiks buboonikatkule on vigastatud nahk. Haigus algab palavikuga, roidumusega ja ägedate intoksikatsiooni nähtudega. Areneb tüfoosne seisund ilmsete erutuse nähtudega. Esmast kahjustust infektsiooni sissetungi kohal ei ole. Regionaarsed lümfisõlmed suurenevad, on väga valusad (joon. 36) ja laatuvad, moodustades buboone; iseloomulik on ka periglandulaarne hemorraagiline turse.



Joon. 36. Buboonikatk.

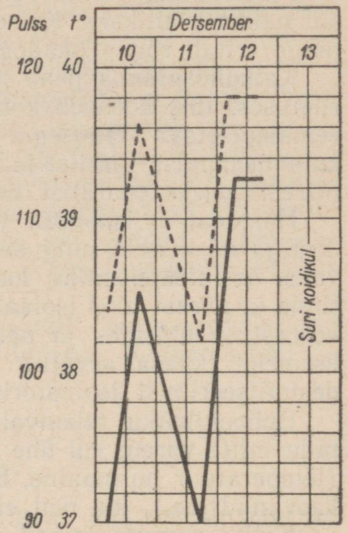
Enam kui pooltel juhtudel tungib *B. pestis* verre ja siis tekib protsessi generaliseerumine (haiguse tekitaja levimine kogu organismis). Harvemini esinevad juhud, kus protsess ei levi lümfisõlmedest kaugemale. Letaalsus on üle 50%, mõnikord ulatub aga 80—90%-ni (vastava ravi puudumisel). Tervistumise korral palavik väheneb ja üldseisund paraneb 9—10 päeva pärast. Haigestu-

nud lümfisõlmed kas imenduvad või lähevad mädanema ja avanevad. Sageli on pärast katkububooni avanemist tekkinud haavandid kestva, visa kuluga. Kõige sagedamini on katkububoonid kubemes, sageduselt järgmisel kohal on kaenlaalused ja kael. Buboonikatk on eriti ohtlik, kui temaga kaasneb teisene katkupneumoonia. Niisugusel korral võib haige kergesti levitada katku piisknakkuse teel ja olla kopsukatku põhjustajaks.

Katku puhul võivad nahale nakkuse sissetungi värati piirkonnas ilmuda muutused katku karbunkliina, verevalumitena ja veriviilikestena, mille sisaldises avastatakse suurel hulgal katkukepikesi (n a h a v o r m).

Mõnedel juhtudel kulgeb katk väga ägeda septilise vormina laialdaste hemorraagiatega nahal ja limaskestadel ning lõpeb 1—3 päeva pärast surmaga («must surm»).

K o p s u k a t k. Haiguse algus on äge. Ilmub kõrge palavik (joon. 37), suur nõrkus, peapööritus, hingeldus, valu küljes, köha, algul kuiv, siis lahtine, limase ja vereseguse rögaga. Haige nägu on punane, kõnnak vaaruv. Juba esimese ööpäeva lõpuks muutub haige seisund äärmiselt raskeks. Ilmub seoseta sonimine, pulss nõrgeneb ja haige sureb teisel-kolmandal päeval. Kopsude uurimisel ilmnevad tumestus, kuivad ja märjad räginad. Nakatumine toimub kopsukatku puhul õhk-piisknakkuse teel.



Joon. 37. Temperatuurikõver katku kopsuvormi puhul.

K a t k u s o o l e v o r m. Mõnedel katku juhtudel esinevad vedel roe rohke vere ja lima lisandiga, iiveldus, korduv oksendamine, tugevad valud kõhus; üldseisund on väga raske ja palavik kõrge. Mao-soole sümptoomid on katku septitseemia teisesed avaldused.

Diagnoos. Tähtsad on epidemioloogilise anamneesi andmed — kontakt närilistega, nende korjustega ja katkukahtlaste haigetega.

Kliiniliselt on katkule tüüpiline harilikult äge algus, raske üldseisund, kõrge letaalsus, iseloomulikud sümptoomid bubooni- ja kopsukatku puhul. Katku võib aga ekslikult diagnoosida teise etioloogiaga pneumooniana, siberi katkuna, tulareemiana, ägeda malleusena ja raskete septiliste haigustena.

Diagnoosi täpsustamiseks saadetakse laboratoorsele uurimisele: 1) bubooni punktaati; 2) röga (kopsuvormi korral); 3) sektsioonimaterjali (laiba elundite tükikesi); 4) närilisi (anumas, petrooleumiga ülekallatuna, arvestades nakatatud ektoparasiitide ohtu).

Kõik saastunud ja kahtlane materjal kogutakse range ettevaatusega ja saadetakse plombeeritult virgatsiga.

Ravi. Tarvitatakse spetsiifilist katkuvastast seerumit, katku bakteriofaagi ja sümptomaatilist ravi. Raviefekti annab streptomütsiini ja sulfaniilamiidpreparaatide energiline manustamine; on välja töötatud ka teisi kompleksravi meetodeid, mis letaalsust tunduvalt vähendavad.

Profülaktika. Katku puhul on haige inimene kogu haiguse jooksul nakkuse allikaks. Katsetega on kindlaks tehtud, et kopsukatkuhaige eritab rögapiiskadega väliskeskkonda katkukepikesi.

Katkuhospidalis peab personal kogu aeg olema katkuvastases riietuses, mis koosneb kombineeritud ülikonnast peakotiga, kirpe eemalepeletava lahusega immutatud pikast kitlist, nahk- või kummisaapaist, marlist ja vatist tehtud maskist sissehingatava õhu filtreerimiseks, pearätist, kaitseprillidest ja tihedaist kummikindaist.

Hospidal ja isolaator (karantiinis olijaile) puhastatakse kirpudest ja närilistest ning desinfitseeritakse. Süstemaatiliseks jooksvaks desinfektsiooniks kasutatakse sublimaadi- ja lüsoolilahust. Enne ja pärast tööd isolaatoris teostab personal hoolikalt sanitaarkorrastuse lüüsides ja pärast seda riietub ümber. Mingisuguseid esemeid (kaasa arvatud arstlik instrumentaarium) enne nende desinfitseerimist isolaatorist välja tuua ei lubata.

Buboonikatku rekonvalestsente lubatakse haiglast välja kirjutada mitte varem kui ühe kuu möödumisel täielikust tervistumisest (temperatuur normaalne, buboonid resorbeerunud, haavandid kinni kasvanud jne.), kui neil ei esine pisikukandmist.

Katku surnute laibad mähitakse 5%-lise karbolhappelahusega niisutatud linadesse, asetatakse tugevatesse tihedatesse kastidesse, mille põhja on puistatud kloorlupja, ja põletatakse ära või maetakse 2 meetri sügavusele, puistates puusärgile kloorlupja.

Katku tekkimisel on vajalikud järgmised epideemiavastased abinõud:

1) haige k i i r e hospitaliseerimine, karantiin tema lähikondseile spetsiaalseis isolaatoreis 9 päevaks, telegrammiga või virgatsiga teatamine katkujuhtumist riiklikule sanitaarinspektsioonile (epidemioloogile);

2) elamu ja esemete hoolikas desinfektsioon ja desinsektsioon;

3) näriliste tõrje.

Endeemilistes kolletes soovitatakse teostada a k t i i v n e i m m u n i s e e r i m i n e vaktsiiniga, mis kujutab endast surmatud või elusaid, kuid mittevirulentseid (avirulentseid) katkukepikesi. Vaktsineerimine tekitab kõrge immuunsuse.

Katkutõrjet teostavad spetsiaalsed katkutõrjesalgad. Katkutõrjesalk ilmub koldesse otsekohe pärast seda, kui on teatatud ilmsest või oletatavast katkujuhust või katkuepizootiast näriliste hulgas, ja võtab ööpäeva jooksul tarvitusele abinõud puhangu lokaliseerimiseks ja epideemia likvideerimiseks (G. P. Rudnev). Puhangu lokaliseerimiseks on vaja läbi viia järgmised abinõud:

1) haigete isoleerimine, surnute matmine, desinfektsioon, desinsektsioon ja deratisatsioon haigete elamuis; 2) kõikide haigetega või nakatava materjaliga kokkupuutunud isikute isoleerimine. Nende tingimuste täitmisel ei esine 5.—6. päevast alates tavaliselt enam uusi haigusjuhtumeid.

Puhangu likvideerimine lõpetatakse, kui 1) kõik tervistunud on isolaatorist välja kirjutatud, laibad instruktsiooni kohaselt põletatud või maetud, 2) kõik karantiinis olijad on tähtaja möödumisel pärast sanitaarkorrastust vabastatud, 3) koldes on täielikult teostatud desinfektsioon, desinsektsioon ja deratisatsioon. Elamute ja esemete desinfektsiooniks kasutatakse 3%-list lüsoolilahust.

Katkuhaigete hospitaliseerimiseks ja haigetega kontaktis olnud isikute karantiniseerimiseks on spetsiaalsed isolaatorid, mis asetsevad nn. katkulaagris, kus kehtib eriti range režiim. Katkuhaigeid teenindav personal, välja arvatud laagri ülem, on samuti karantiniseeritud. Kuna katku esinemine inimestel (epideemia) on seotud näriliste haigestumisega katku (enzootia), on koldeis peamiseks profülaktiliseks abinõuks deratisatsioon. Seda teostavad koldeis spetsiaalsed katkutõrjeasutused.

Katku sissetoomise vältimiseks välismailt on organiseeritud vaatlusjaamad sadamates (Vladivostok, Odessa, Krasnovodsk) ja kontroll maismaapiiridel.

Malleus (*malleus*)

Määratlus. Malleus on nakkushaigus, mis esineb paaritukabjalistel ja harva tabab ka inimest. Inimesel kulgeb malleus kas ägeda septilise haigusena, mis lõpeb 15—20 päeva pärast surmaga, või pikaajalise kroonilise haigusena, mis vältab 2—3 aastat. Kroonilise malleuse iseloomulikeks tunnuseiks on mädaseks muutuvad infiltraadid nahas ja lihastes, samuti ka nina ning ülemiste hingamisteede limaskesta haavandid ja põletik.

Etioloogia ja epidemioloogia. Malleuse tekitaja (*Bacterium mallei*) on 2—5 mikroni pikkune, 0,5—0,8 mikroni laiune, liikumatu, gram-negatiivne kepike. 1883. aastal Peterburis näitas N. P. Vassiljev, et malleuse etioloogia inimestel ja loomadel on identne, ja eraldas inimese organismist malleusebakteri. N. P. Vassiljevi tööd näitavad ka, et malleusepisikut saab eriliste kasvutingimustega suunavalt muuta.

B. mallei vastupidavus füüsikalis-keemilistele teguritele ei ole suur. Kuivanud mädas hävib *B. mallei* kahe ööpäevaga, temperatuur 50° surmab ta 10 minutiga, otsene päikesevalgus — ööpäevaga. 5%-line karbolhappelahus surmab *B. mallei* 5 minutiga, sublimaat lahuses 1 : 20 000 — ühe minutiga, 1%-line kaaliumpermanganaadilahus — 2 minutiga

Nakkusallikaks on haiged loomad, kes levitavad infektsiooni nina, silmade ja ülemiste hingamisteede haigestunud limaskestade eritistega. Loomadel esineb malleus sageli krooniliselt, mille tõttu

haiged hobused võivad nakkusallikaks olla mitme aasta jooksul. Inimesel kulgeb malleus sageli ägedalt. Malleusesse haigestuvad isikud, kellel on otsene kontakt hobustega (tallimehed, kutsarid, veterinaarid jt.).

Kliiniline pilt. Äge malleus. Inkubatsiooniaeg on 3—5 päeva. Haiguse algus on äge, kõrge palaviku, külmavärinate, oksendamisega, valudega lihastes. Infektsiooni sissesattumise kohal areneb paapul, mis muutub hemorraagilise sisaldisega täidetud villiks. Esialgse villikese ümber moodustub põletikuline tsoon, milles arenevad teisesed paapulid, vesivillid, haavandikesed.

Mõne päeva pärast järgneb remissioonile uus temperatuuri tõus ja uute pustulite tekkimine teistel kehaosadel. Pustulid meenutavad mõnevõrra rõuge mädavillikesi, kuid, erinevalt neist, nekrotiseeruvad, moodustades haavandeid; ülahuul jääb infiltreerunuks, paksenenuks.

Nina, suu ja kurgu limaskestale ilmuvad pustulid, mis moodustavad haavandikesi ja koorikuid. Ninast tuleb limajas-mädast või veresegust eritist. Roojamine on sage, roe vedel; mõnikord esineb kõhukinnisus. Kopsudes täheldatakse pleuropneumoonia nähte. Uriinis leidub valku, mõnikord verd. Pulss on sage. Maks ja põrn on suurenenud. Haige üldseisund on väga raske.

Mõnikord täheldatakse nekrootilisi koldeid säärelihastes, harvemini ka teistes lihastes. Haigus kestab 2—3 nädalat ja lõpeb surmaga.

Kroonilist malleust iseloomustavad pikaajaline kulg ägenemistega ja sõlmekeste, infiltraatide, haavandite ning abstsesside moodustumine lihastes ja nahas. Kopsudes esinevad koldelise pneumoonia nähud, ninas sügavad haavandilised protsessid, mis levivad kõrile ja trahheale.

Diagnoos. Kliinilise diagnoosi määramine on raske. Ägedat malleust võib kergesti ära vahetada sepsisega. Bakterioloogiline diagnoos põhineb nina mädaste eritiste või nahahaavandite sisaldise äigepreparaadi uurimises. Kindlamaks meetodiks on kahtlase materjali külvamine või, veel parem, isaste merisigade nakatamine, kellel tekib iseloomulik munandi haigestumine (Straussi fenomen). Malleuse diagnoosiks võib naha alla süstida 0,02—0,04 malleiini — malleusepisikute filtraati; malleuse puhul ilmub haigel mõne tunni pärast injektsiooni kohal lokaalne reaktsioon, samuti ka üldreaktsioon temperatuuri tõusu ja roidumuse kujul. Terveil ja teisi infektsioone põdevail inimestel seda reaktsiooni ei teki.

Malleiini kui allergilise diagnostika vahendi võtsid esimestena tarvitusele H. I. Hellmann ja O. Kalning Venemaal 1891. aastal. Mõni päev pärast haigestumist võib saada positiivse aglutinatsioonreaktsiooni ja komplemendi sidumise reaktsiooni.

Suure tähtsusega on diagnostikas epidemioloogiline anamnees, sest enamikul juhtudel on haigus seotud teatava elukutsega (tallimehed jt.).

Ravi. Malleuse ravi on sümptomaatiline. Tuleb kasutada samaaegselt penitsilliini, streptomütsiini ja sulfaniilamiide.

Profülaktika. Malleuse profülaktika aluseks on järgmised veterinaar-sanitaarsed abinõud: 1) malleuse äratundmiseks hobustel silmareaktsiooni abil konjunktiivile malleiini tilgutamine, 2) haigete loomade hävitamine, 3) tallide ja inventari hoolikas desinfitseerimine, aluspõhu, sööda ja vähem hinnalise inventari põletamine.

Malleusesse haigestunud inimene tuleb tingimata hospitaliseerida ja kolle põhjalikult desinfitseerida.

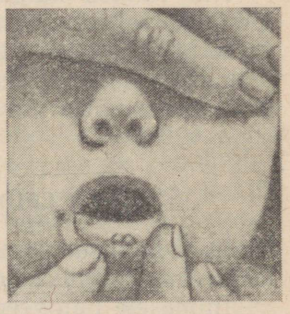
Epideemiline stomatiit
(*stomatitis epidemica, aphthae epizooticae*)

Määratlus. Epideemiline stomatiit on loomade ja inimeste äge üldnakkushaigus, mida iseloomustavad palavik, süljevool ja hulgalised väikesed villikesed suu limaskestal, samuti ka nahal, eriti küünemõigaste piirkonnas. Väikelastel esinevad kõhulahtisus ja halb üldseisund. Loomadel haigestuvad peale suu limaskesta udar, sõrgade piirded ja sõravahelised pilud (suu- ja sõratõbi).

Etioloogia ja epidemioloogia. Tekitajaks on dermotroopne filtreeruv viirus.

Tekitaja läbib bakteriaalseid filtreid. 50°-ne temperatuur surmab ta 15 minuti jooksul, keetmine aga momentaanselt. Kuivanud olekus säilitab epideemilise stomatiidi viirus kaua eluvõime; külmutamine teda ei surma. Harilike desinfektsioonivahendite tarvitamisel hävib viirus 15 minuti kuni mõne tunniga.

Nakkusallikaks on haiged loomad. Nende organismis leidub viirus veres, villikeste sisaldises, piimas, uriinis. Inimene nakatub epideemilisse stomatiiti kas otsese kontakti puhul haigete loomadega või, mida juhtub sagedamini, keetmata piima või sellest valmistatud (mitte piimhappelise käärimise teel) toiduainete tarvitamisel. Inimene nakkusallikana on minimaalse tähtsusega.



Joon. 38. Epideemiline stomatiit.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg kestab inimesel 2—7 päeva. Haigus algab prodromaalnähtudega — külmavärinaga, kõrge temperatuuriga, üldise haiglase olekuga. Seejärel tekivad huulte, põskede ja keele limaskestal põletikulised piirkonnad, kus õige pea arenevad kollaka vedelikuga täidetud villikesed (joon. 38).

Samasugused, kuid suuremad villid tekivad kätele ja jalapöidadele küünte ümbrusse, mõnikord ka kusiti välisava ümber. Villide lööbimine tekitab põletavat kipitust ja valu. Suu ja keele limaskesta põletikulise seisundi tõttu on haigel närimine ja neela-

mine väga raske ning tal esineb lakkamatu tugev süljevool. Haige nägu võib kattuda lööbega. Tema und segavad valuaistingud.

Kui lööbimine on lõppenud, langeb temperatuur. Villikesed lõhkevad ja tekivad haavandid, mis 10—15 päeva jooksul paranevad. Väikelastel püsivad tekkinud haavandid mõnikord visalt nädalaid, neil võivad esineda kõhulahtisus ja märgatav kõhnumine.

Diagnoos. Diagnostiliselt võib eksida mitmesuguste stomatiidi vormide puhul. Aftoosse stomatiidi haavandid on sügavad, ümarad, nende põhi on kaetud valkja katuga; epideemilise stomatiidi puhul on haavandid pindmised, nende põhi on punane, ilma katuta. Diagnoosida aitab selgitamine, kas on tundmata päritoluga keetmata lehmapiima tarvitatud.

Ravi. Epideemilist stomatiiti põdeva haige hospitaliseerimine ei ole kohustuslik. Sööginõud ja pesu tuleb desinfitseerida.

Spetsiifilist ravi ei ole; et haavandid kiiremini paraneksid, tuleb kuristada boorhappe-, booraksi- või mingi muu lahusega.

Soovitatakse süstida 0,3—0,45 novarsenooli või 4 korda päevas sisse anda 0,25 osarsooli. Haavandeid pintseldatakse 1%-lise kaaliumpermanganaadilahusega, 3%-lise vesinikülihapendilahusega või 5%-lise hõbenitraadilahusega.

Profülaktika. Inimese nakatumise vältimiseks tuleb esijoones teostada loomade suu- ja sõratõve tõrjet. Selleks on vajalikud järgmised veterinaar-sanitaarsed abinõud: 1) haigetele loomadele karantiin, 2) tervetele loomadele kaitsesüstimine, 3) latrite ja söödakünade desinfitseerimine.

Kui ilmneb haigus loomade hulgas, tuleb keelata keetmata piima ja sellest valmistatud toiduainete tarvitamine. Haigete loomade talitamisel tuleb piinlikult puhtust pidada, käsi pesta, tähelepanelikult nahka järele vaadata ja nahavigastuste leidumisel haigeid loomi mitte puudutada.

EPIDEEMILISED LEPTOSPIROOSID

Epideemilised leptospiroosid on ägedad nakkushaigused, mida tekitavad spirohheedid leptospiirade perekonnast (*Leptospira*).

Inimesele patogeensed leptospiirad tekitavad tal epideemilisteks leptospiroosideks nimetatavaid nakkushaigusi, mille hulgas eriti tähtsad on infektsioosne kollatõbi ja veepalavik.

Epideemiliste leptospirooside geograafiline levik ei ole veel täielikult uuritud; kahtlemata on veepalaviku levikutsoon eriti laialdane.

Vassiljev-Weili haigus (kollatõveline ehk iktero-hemorraagiline leptospiroos, *leptospirosis ictero-haemorrhagica*)

Määratlus. Vassiljev-Weili haigus on äge nakkushaigus, mida tekitab eriline liik spirohheete. Seda haigust iseloomustavad palavik, üldine intoksikatsioon, kollatõbi, maksa ja põrna suurenemine, neerude kahjustus ja hemorraagiad.

Esimesena käsitas seda haigust nakkushaigusena A. Weil aastal 1886 ja 2 aastat hiljem kirjeldas N. P. Vassiljev, S. P. Botkini õpilane, üksikasjaliselt selle kliinilist pilti. N. P. Vassiljevi teeneks on infektsioosse kollatõve eraldamine omaette nosoloogiliseks vormiks. Seega on selle kollatõvevormi nimetamine Vassiljev-Weili haiguseks täiesti põhjendatud.

Etioloogia ja epidemioloogia. Vassiljev-Weili haigus on levinud kogu maailmas. Sagedamini haigestuvad isikud, kes puutuvad kokku saastunud veega, näiteks riisipõldude, niisutatavate põldude ja üleujutatavate šahtide töölised, mullatöölised, sõjaväed märgades kaevikutes, aga ka isikud, kes töötavad toiduainete ladudes, kus leidub rotte, jne.

Haigestumus on maksimaalne sügisel. Haiguse tekitaja, spirohheedi (*Leptospira ictero-haemorrhagiae*), avastasid aastal 1915. jaapani teadlased, eesotsas Inadaga. Spirohheedi kandjateks looduses ja nakkusallikaks inimesele on infitseeritud rotid, kes eritavad pisikuid uriiniga ning saastavad vett, pinnast ja toiduaineid. Kui inimene töötab või supleb rottide uriiniga saastunud vees, võib ta haigestuda. Infektsiooni sissetungi väratiks on nahakriimustused ja limaskesta defektid. Enamasti toimub nakatumine suu kaudu, pisikutega saastunud vee või toiduainete tarvitamisel.

Infektsiooni ülekandumine haigelt tervele on teoreetiliselt võimalik, kuna haigestunu kaua aega uriiniga spirohheete eritab, praktiliselt aga on haige inimene oma ümbruskonnale vähe nakatav.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on 1—2 nädalat. Haigus algab ägedalt: külmavärinad (vappekülm), kõrge palavik, roidumus, tugevad valud lihastes, eriti säärelihastes. Keel on kaetud. Isutus; sageli oksendamine, harvemini kõhulahtisus. Konjunktiivid on injitseeritud. Sageli esinevad *herpes labialis*, verejooks ninast ja leetritetaoline, sarlakitetaoline või teistsugune polümorfne eksanteem.

Maks ja põrn on suurenenud ning valulised. Pulss on algul aeglane, vererõhk langenud. Veres — neutrofiilne leukotsütoos. Sageli esinevad kesknärvisüsteemi häired, — unetus, teadvuse tuhmumine, sonimine. Võib esineda meningism. Kollatõbi tekib tavaliselt haiguse 3.—4. päeval, hiljem muutub intensiivsemaks. Väljaheide säilitab normaalse värvuse. Nahas võivad tekkida verevalumid. Uriin omandab ikteerilise värvuse, sisaldades sapipigmente. Sageli esineb nefriit (uriinis leidub valku, silindreid ja erütrotsüüte), raskeil juhtudel vereoksendamine, vereköhimine. Haiguse 8.—9. päeval temperatuur langeb, kuid pärast 4—8 päeva kestnud apüreksiat

tavaliselt tõuseb uuesti. Vahel on selliseid palaviku taaspuhkemisi mitu.

Haiguse raske kulu korral võib haige surra südamenõrkusest. Esinevad ureemia nähud. On ka kergeid juhtumeid väikese palavikuga, ilma intoksikatsioonita, nõrga ikterusega. Eriti sageli esineb kergeid vorme lastel, kuid lapseeas võivad esineda ka rasked, surmaga lõppevad vormid. Letaalsus on Euroopas 5—10%, Jaapanis 25%. Pärast haiguse läbipõdemist jääb pikaajaline immuunsus.

Diagnoos. Sporaadilistel juhtudel ei ole diagnoosimine kerge. Haiguse esimestel päevadel võib oletada mingit tüüfust, sepsist, grippi, närvisüsteemi häirete puhul — meningiiti. Edaspidi tuleb Vassiljev-Weili haigust eristada teistest infektsioonilise ja toksilise päritoluga kollatõbedest, mürgitusest fosforiga, novarsenooliga jm. Bakterioloogiliselt diagnoositakse haigust algul vere, hiljem uriini külviga, bioloogiliselt — katseloomade (merisigade) nakatamisega haige vere ja uriiniga. Positiivse tulemuse korral võib katseloomadel juba kolme ööpäeva pärast maksas bakterioskoopiliselt leptospiirasid leida. Haige uriini sadet pimeväljas uurides võib selles otseselt spirohheete avastada. Teisest haigusnädalast alates annab häid tulemusi aglutinatsioonreaktsioon haige vereseerumiga.

Tähtis on anamnees — töö- ja olustikulised tingimused.

Ravi. Voodirežiim, maksa ja neerusid säästev range dieet: piim mõõdukal hulgal, kohupiim, suhkur, mesi, kissell, vedelad pudrud, kartuli- ja porgandipüree. Liha, valgurikkad taimsed produktid (kaunvili) ja igasugused maitseained (vürtsid) on keelatud. Joogiks antakse leelisesi mineraalvesi, lahjat teed, keedetud vett marjamahlaga. Intoksikatsiooni vähendamiseks süstitakse naha alla 0,85%-list keedusoolalahust koos 5%-lise glükoosilahusega (300—500 ml), veenisse 40%-list glükoosilahust koos askorbiinhappelahusega, 20—30 ml korraga, lihasesse kampolooni, 2 ml korraga.

Hemorraagilise diateesi puhul määratakse kaltsiumkloriidi ja C-vitamiini.

Soovitatakse süstida veenisse 5—10 ml 10—30%-list urotropiinilahust. Vereringe nõrkuse vastu süstitakse naha alla 0,5—1 ml adrenaliinilahust 1 : 1000, 2 ml kampriõli. Piinavate lihasevalude vähendamiseks antakse püramidooni. Soovitatakse ka insuliini ja glükoosi süstimiseks.

Spetsiifiliseks raviks süstitakse lihasesse rekonvalestsentide seerumit 50—100 ml või polüvalentset spetsiifilist seerumit 50 ml 2—3 päeva tagant. 5—6 päeval süstitakse lihasesse penitsilliini, 600 000—900 000 ühikut ööpäevas.

Profülaktika. Rottide hävitamine, keeld supelda saastunud veekogudes ja juua keetmata vett. Rottide uriiniga saastunud vees töötamisel peab kandma veekindlat riietust ja ei tohi töö ajal süüa. Pärast tööd tuleb minna sooja duši alla.

Määratlus. Veepalavik on healoomuline leptospiroos, mida esimestena kirjeldasid V. A. Bašenin, V. I. Terskih jt. NSV Liidus 1927. aastal.

Etioloogia ja epidemioloogia. Tekitajaks on leptospiira. NSV Liidus avastati mitu patogeense leptospiira liiki; sagedamini esineb liik *grippo-typhosa* (S. I. Tarassov). Nähtavasti on pisikud reservuaariks närilised. Haigus esineb ka veistel, sigadel, hobustel ja mõnedel metsikuil närilistel.

Kontakti teel see haigus haigelt inimeselt tervele üle ei kandu. Haigestuvad heinaniitjad, märgades kohtades viljalõikajad, suplejad, kalurid, jahimehed. Seega ei ole kahtlust, et nakkuse edasiandmine toimub vee kaudu. Nakatumine toimub suu, vigastatud naha ja konjunktiivide kaudu.

Kontagioossusindeks on kõrge. Näiteks haigestusid peaaegu samaaegselt kõik kaluribrigaadi liikmed, kes kalastasid juulikuul soostunud paikkonnas väikeses taigajões. Haigus algas kõrge palavikuga, peavaluga, valudega säärelihastes, iiveldusega ja oksendamisega. Laboratoorsete uuringutega tehti kindlaks, et see oli veepalavik.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on 5—14, enamasti 6—7 päeva. Haigus algab ägedalt — külmavärinad, temperatuuri kiire tõus (40°-ni), piinav peavalu, sageli meningism, iiveldus, oksendamine, lihaste-liigeste valu, eriti tugev säärelihastes. Nägu punetab, silmade ja kurgu limaskestad on hüpereemilised. Kõrge palavik, enamasti hommikuste remissioonidega, kestab nädala ümber, siis langeb kriitiliselt, 1—2 päeva pärast tõuseb uuesti ja langeb lüütiliselt teise nädala lõpuks normini. Haiguse 4.—7., enamasti 6. päeval tekib üle kogu keha leviv polümorfne, väikesesõlmeline, vajutamisel mitte kaduv lööve. Vahel meenutab see leetreid, harvemini sarlakeid. Lööve püsib 1—3 päeva. Maks ja põrn on tihti suurenenud. Sageli leidub uriinis valku. Kollatõbe ei esine, kuid sageli täheldatakse subikteerilist seisundit.

Prognoos on hea. Esineb kergeid juhtusid lühiajalise palavikuga.

Diagnoos. Haiguspildi poolest, olenevalt üldseisundi raskusest, palaviku kõrgusest ja kestusest, lööbest ning selle laadist võib veepalavikku ekslikult pidada tüüfuseks, paratüüfuseks, toidu-toksikoinfektsiooniks, tähniliseks tüüfuseks, gripiks, leetriteks ja teisteks infektsioonideks. Diagnoos põhineb epidemioloogilistel andmetel (kontaktinfektsiooni puudumine, sesoonilisus, vesi tegurina), kliinilisel pildil ja laboratoorseil uuringuil.

Laboratoorne diagnoos põhineb tsitraatvere bakterioskoopilisel uurimisel pimeväljas, haiguse ägedas perioodis vere külvil spetsiaalseile söötmeile ja aglutinatsioonreaktsioonil paranenute vereseerumiga, alates teisest haigusnädalast ja hiljem.

Ravi. Voodirežiim. Vajaduse korral südamevahendid.

Head efekti annab penitsilliin, mis on eriti vajalik raskemail juhtudel (600 000—900 000 ühikut ööpäevas lihasesse 4—6 päeva jooksul).

Profülaktika. Koldes tuleb nahka kaitsta kahtlaste veekogude vee eest ja keetmata vett mitte tarvitada.

HAAVAINFEKTSIOONID

Roos (*erysipelas*)

Määratlus. Roos on nakkushaigus, mis avaldub naha ja (harva) limaskesta ägedas põletikus. Roosile on iseloomulik põletikulise ala terav piiristumine tervest nahast ja kalduvus haigusprotsessi ebaühtlasele levikule nahal.

Etioloogia ja epidemioloogia. Inimesel tekitavad roosi streptokokid, mida on kerge avastada põletikulise nahapiirkonna lümfisoontes ja koepiludes, samuti ka kitsas terve naha vööndis ümber põletiku.

Morfoloogiliselt on streptokokid 4—6 ja suuremast arvust kokkidest liitunud ketid, mõnikord üsna pikad. Nad värvuvad gram-positiivselt, kasvavad suhkrupuljongis ja söötmeil seerumilisandiga. 60°-sel temperatuuril hävivad nad 1 tunniga, sublimaadilahuses 1 : 1000 ja 3—5%-lises karbolhappes 15 minutiga.

Enamikul juhtudel kuuluvad roosihaigeilt eraldatud streptokokid hemolüütiliste hulka, s. t. neil on võime veresöötmeil kasvades erütrotsüüte lõhustada.

Roosi streptokokkidel on omadus valmistada toksiini. Enne aseptika ja antiseptika rakendamist meditsiinis esines roos haavatute, kirurgiliste haigete, sünnitajate jt. hulgas sagedasti. Haigete põetamisel ja operatsioonidel aseptika reeglite järgimisega on nüüdisajal roosi nakatumine kindlalt välditud.

Endine kujutlus roosist kui ebatavaliselt nakkavast haigusest ei ole õige.

Enamikul roosi haigestunuil ei ole kindlaks tehtud eelnenud kontakti roosihaigega. Roosile vastuvõtlikul inimesel tekib see haigus kergesti, kui väikesed nahavigastused saastuvad ja streptokokid nende kaudu sisse tungivad.

Roos on levinud kõikjal, kõigis geograafilistes vööndites. Külmal aastaajal (meil talvel ja kevadel) suureneb haigestumiste arv mõnevõrra. Roos tabab igas vanuses isikuid; naistel esineb teda sagedamini kui meestel.

Vastuvõtlikkus roosile ei ole inimestel ühesugune. Läbipõetud roos ei anna püsivat immuunsust, vaid, vastupidi, kaldub korduma.

Infektsiooni sissetungi väratiks on naha ja limaskestade vigastatud kohad — kriimustused, marrastused, katkikratsimised, katki-

hõõrdumised jalgadel jm. Mõnikord võivad need vigastused olla mikroskoopiliselt väikesed ning jääda märkamatuks.

Patogenees. Läbi pindmiste vigastuste naha lümfipiludesse sattunud streptokokid tungivad lümfipilusid ja -sooni mööda sügavamale ning paljunevad energiliselt. Veresooned jäävad harilikult streptokokkidest vabaks. Arenenud roosiprotsessi puhul sisaldavad lümfipilud ja -sooned kahjustatud nahapiirkonnas ja selle vahetus ümbruses määratul hulgal streptokokke. Põletikulises koes esinevad paishüpereemia, ödeem ja rakuliste elementide proliferatsioon. Lümfiringe häirete tagajärjel jääb ödeem ka pärast roosiprotsessi lõppemist mõnda aega püsima. Ühes ja samas kohas korduva roosi puhul võib areneda püsiv naha paksenemine — elevantsus. Raskeil roosi juhtudel, iseäranis streptokokilise sepsisega komplitseerumisel, ilmuvad parenhüümatoosseis elundeis muutused, mis on omased paljudele ägedaile nakkushaigustele: müokardiit, nefriit, maksa rasvväärastus jm.

Roos võib olla: 1) iseseisev haigus; 2) mitmesuguste raskete haigustega kaasnev komplikatsioon, mille puhul nahk on kergesti vigastatav ja naha ning üldine resistentsus on alanenud (ägedad infektsioonid, nagu tüüfused, düsenteeria jm., nefriit, südame dekompensatsioon jm.); 3) haavainfektsioon.

Kliiniline pilt. Roosi inkubatsiooniaeg on mõni tund kuni 3—6 päeva. Haigus algab ägedalt vappekülmaga ja kõrge temperatuuriga (40—41°). Üldseisund kannatab sageli tugevasti: ilmuvad oksendamine, sonimine, teadvuseta seisund, unetus. Pulss on 120 ja rohkem lööki minutis, südametoonid on tumenenud. Esineb kõhukinnisus. Sageli leidub uriinis valku. Veres on neutrofiilne leukotsütoos.

Üheaegselt palavikuga tekib nahale infektsiooni sissetungi kohal väike punakas laik, mis kiiresti suureneb. Nahk punetab seal tugevasti, on tursunud, komplemisel palav, läikiv. Põletikulise piirkonna ääred ulatuvad vallikujuliselt üle terve naha. Punetus levib pidevalt tulekeeli meenutavate sakkidena tervetele nahapiirkondadele. Ühtlase nahapingega kohtadel on roosipunetuse ääred sirgemad. Tugeva ödeemi korral tekivad epiteeli alla koguneva eksudaadivedeliku tõttu suuremad või väiksemad villid (*vesicula*, *bulla*). Kohev nahaalune kude (silmalaud, munandikott) tursub tugevasti. Harva tekivad roosi rasketel juhtudel, eriti aga tursega haigeil, kahjustatud nahapiirkondadel nekroosid.

Olenevalt naha kahjustuse laadist eristatakse järgmisi roosi vorme: 1) *erysipelas erythematosa* — tavaline roosi vorm, 2) *erysipelas vesiculosa et bullosa* — kui esinevad villid, 3) *erysipelas gangraenosa* — kui esinevad kärbused.

Roosiprotsess lõpeb harilikult 3—7 päevaga. Temperatuur langeb, üldseisund paraneb järsult, kahjustatud nahapiirkond kahvatub, kestendab, ödeem kaob, protsess lakkab edasi arenemast. Ligikaudu 10%-l juhtudest kahjustab roos ühelt kohalt teisele üle minnes suuri alasid, mõnikord järk-järgult kogu keha peast jal-

gadeni — nn. roomav roos. Peaaegu 90%-l kõigist juhtudest kahjustab roosiprotsess pea ja näo nahka. Infektsiooni sissetungi väratiks on neil juhtudel üleminekukohad nahalt limaskestale, kus marrastuste puhul tekivad kergesti vigastused (ninasõõrmete, suunurkade, kõrvalestade juures) (joon. 39).

Roosi puhul täheldatakse 7—8%-l juhtudel retsidiive. Roosiangiini iseloomustavad kurgu limaskesta ere punetus, suulaekaarte ja mandlite turse, tugevad valud, kõrge palavik. Haigus vältab 4—7 päeva. Protsessi levimisel nina limaskestale tekib rohke mädane eritis. Kõri kahjustumisel võib tekkida väga ohtlik ödeem stenoosi nähtudega.

Sünnitustrauma alusel võib areneda naise suguelundite limaskesta roos. Vastsündinud on roosile väga vastuvõtlikud; streptokokk satub neil organismi läbi nabahaavakese, protsess areneb kiiresti ja tingib raske haiguse.

Komplikatsioone esineb peamiselt nahas. Kui streptokokk tungib sügavamale nahaalusesse koesse, siis tekib flegmoon. Laialdased flegmoonid põhjustavad nekrootiliste kollete tekkimise ja sepsise. Komplikatsioonina esineb ka silmalaugude kärbumine. Näo ja pea roosi komplikatsiooniks on harvadel juhtudel mädane meningiit. Regionaarsete lümfisõlmede mädastumine ja streptokokiline sepsis on harva esinevad komplikatsioonid.

Diagnoos. Tüüpilise roosi diagnoosimine ei ole raske. Põhilised sümptoomid on palavik ja nahal iseloomulik põletikuline protsess, mis «keeltena» kiiresti lähemaile terveile piirkondadele levib. Juustega kaetud peaosa roosi võib seni, kuni protsess pole laskunud näole, ekslikult pidada mingiks teiseks intoksikatsiooni nähtudega ägedaks nakkushaiguseks (tüüfus, meningiit jm.). Hoolikas peanaha järelevaatus selgitab viibimata diagnoosi: naha kahjustatud osa on tursunud, järsult punetav, valus, ebaühtlaste äärtega. Tugeva ödeemi puhul tuleb roosi diferentseerida flegmoonist. Flegmooni puhul on punetus ja valutundlikkus tugevamad keskel, mille tõttu punetus ümbruskonda pikkamisi üle läheb, roosi puhul on aga punetav piirkond äärist atud tervest nahast kõrgemale ulatuva vallikesega. Flegmooni puhul on vajutamine valus; roosi puhul, kus protsess asub pinnal, on põletikuline osa valus isegi kergel puudutamisel. Flegmooniga komplitseerunud roosi puhul ei ole diagnoosimine kerge.

Erysipelas bullosa et gangraenosa puhul on võimalik äravahetamine siberi katkuga. Siberi katku puhul on naha paistetus tihke, keskel on vajutamisel valutundetu karbunkul (*pustula maligna*), regionaarsed lümfisõlmed on suuremad ja valusamad kui roosi puhul. Karbunkli sisaldises leidub siberi katku kepikesi.

Roosiga sarnast punetust võivad tekitada mitmesugused erüteemid. Infektsioosse erüteemi puhul leidub täpilist punetust peale näo ka kehal, ohtramini tuharail ja jäsemeil, liigeste sirutuspindadel. Lööve ilmub mõned päevad pärast palaviku tekkimist, muutub keskelt ruttu kahvatuks ja omandab maakaardi kuju.

Ravi. Üks paremaid vahendeid on valge streptotsiid, mida määratakse sissevõtmiseks; täiskasvanuile on ühekordne annus 1,0, ööpäevane annus kuni 6,0.

Nii antakse streptotsiidi kuni temperatuuri normaalseks muutumiseni; kui haige üldseisund paraneb, vähendatakse kord-korralt doosi, andes ravimit veel 3 päeva normaalse temperatuuri puhul.

Sulfaniilamiidide laialdase tarvitamise tõttu (sageli ilma näidustusteta) esineb praegusel ajal tihti hemolüütilise streptokoki sulfaniilamiidresistentseid tüvesid. Niisugusel korral ei anna streptotsiid soovitud tulemusi. Kui streptotsiidiravi ebaõnnestub, tuleb streptotsiidi kombineerida norsulfasooliga või analoogiliste ravimitega. Viimasel ajal on soovitatud streptotsiidi alkohollahuse süstimist veenisse.

Raskeil juhtudel, eriti näo ja pea ning suu ja ninaneelu limaskesta roosi puhul, tuleb iga 3 tunni tagant süstida lihasesse 50 000—80 000 ühikut penitsilliini. Flegmooniga tüsistumisel peab süstima penitsilliini ja rakendama ka kirurgilist ravi; lokaalselt, haavale, võib kasutada penitsilliinilahust.

Samaaegselt streptotsiidi- või penitsilliiniraviga võib kiiritada kvartslambiga (kui lokalisatsioon võimaldab), rakendada ionoforeesi (elektroforeesi), roosi erütematoosse vormi puhul tarvitada penitsilliini ja novokaiini.

Streptotsiidi tarvitamisel ei vaja roos lokaalset ravi. Tugeva nahapinguse puhul määritakse nahka vaseliiniga. Mähist võib mitte teha või teha ainult kerge mähis. On tarvis vältida lamatiste tekkimist rõhumise all oleval nahal (kõrvalestad jm.) vati allapanemise abil. Silmalaugude roosi puhul loputada silmi 3%-lise boorhappelahusega ja tilgutada silma 2%-list protargooli või 0,25%-list tsinksulfaati.

Tähtis on üldine põetamine. Soolestikku tuleb tühjendada klistiiri või lahtistite abil. Kõrge temperatuuri puhul panna pea peale jääkott. Närvilisuse korral — jahedad vannid, sissemähkimised, bromiidid, luminaal. Südame nõrkuse korral — südamevahendeid. Dieet — piima-taimetoit.

Komplikatsioone ravitakse üldiste reeglite järgi.

Prognoos. Komplikatsioonideta roos lõpeb tervetel keskealistel inimestel enamasti soodsalt. Halvem on prognoos lastel ja elatanud isikuil. Teistele rasketele haigustele kaasunud roos on alati ohtlik. Streptokokilise sepsise puhul on prognoos kahtlane. Väga ohtlikud on kõri ja ülemiste hingamisteede roosi juhud. Neil juhtudel on vajalik energiline ravi penitsilliiniga.

Profülaktika. Nahka ja limaskesti mitte vigastada (ninas mitte urgitseda, karvu ninasõõrmeist mitte välja rebida, vinne mitte välja pigistada, kaitsta nahka marrastuste eest jne.).

Tähtis on aseptiline hoolitsemine haavade eest. Harjumusliku roosi puhul vältida külmetust, põletushaavu, naha saastumist, tolmuseks saamist ja traumeerumist.

Hospitaliseerimine ei ole roosi puhul kohustuslik, kui majas ei

ole sünnitajaid, vastsündinuid ja lahtiste haavadega kirurgilisi haigeid. Kui neid on, isoleeritakse roosihaige viivitamata. Roosihaige vajab aseptilist hoolitsemist. Kohustuslik on käte desinfitseerimine pärast mähiste tegemist. Sidumismaterjal põletatakse ära või steriliseeritakse.

Kangestuskramptõbi (*tetanus*)

Määratlus. Kangestuskramptõbi on äge nakkushaigus, mis areneb haigusetekitaja tungimisel organismi mitmesuguste traumade puhul.

Kangestuskramptõve iseloomulikeks sümptoomideks on toonilised krambid, mis tekivad pea- ja seljaaju motoorsete keskuste kahjustuse tagajärjel spetsiifilise toksiiniga ja vöötlihaste ärrituvuse suurenemisest.

Etioloogia ja epidemioloogia. Kangestuskramptõve nakkavusele osutas esimesena geniaalne vene kirurg N. I. Pirogov. Kangestuskramptõve tekitajaks on 1889. aastal avastatud ja puhtas kultuuris saadud *Bacillus tetani* — peenike, viburitega, liikuv kepike jämendiga ühes otsas, nööpnõela või trumminuia kujuline, 1,2 mikronit pikk, 0,5—0,8 mikronit lai.

Kangestuskramptõve kepike on anaeroobne ja moodustab eoseid, mis põhjustavad jämendi mikroobi ühes otsas.

Pärast eoste moodustumist langevad viburid ära ja kepike muutub liikumatuks.

B. tetani on gram-positiivne. Kasvab söötmeil anaeroobseis tingimustes, kuid sümbioosis mõnede mikroobidega, mis tugevasti hapnikku neelavad, näiteks heinakepikesega, võib areneda ka aeroobsetes tingimustes. Kasvades söötmeil ja paljunedes traumeeritud kudedes, valmistab *B. tetani* toksiini, mis on inimesele ja püsisoojastele loomadele mürgine.

B. tetani eoste vastupidavus on väga suur: voolavat auru taluvad nad kuni 5 minutit, 80°-list niisket kuumust kuni 1 tund, kuiva kuumust märksa kauem, sublimaati lahuses 1 : 1000 kuni 3 tundi ja 5%-list karbolhapet kuni 15 tundi.

B. tetani on väga laialt levinud. Teda on leitud jõgede ja tiikide mudas, pinnases, eriti kui see on saastunud loomade väljaheidetega, ja sõnnikuga väetatud mullas (puu- ja köögiviljaaias jne.).

Paljud püsisoojased loomad ja inimene on mikroobide kandjaiks, sisaldades neid soolestikus. Nii leiti kangestuskramptõve kepikest väljaheites hobustel — 90%-l, veistel — 100%-l, inimestel — 36%-l. Siit on selge pinnase sageda infitseerumise võimalus ja igasuguse vigastuse ohtlikkus, kui see saastub mullaga.

Vigastamata naha ja limaskesta kaudu ei ole kangestuskramptõve infektsioon võimalik. Infektsiooni sissetungi väratiks (milleks võivad olla vaevalt märgatavad nahavigastused — pinnud) on mitmesugused mullaga saastunud haavad, eriti rebend- ja torkehaavad kudede lömastamisega ja võõrkehadega, III järgu külmetus ja põletus, milledes tekivad anaeroobsed tingimused, mõnikord ka operat-

sioonihaavad. Eriti ohtlikud on aia- ja sõnnikuga väetatud mullaga saastunud haavad.

Rahuajal esineb haigestumist kangestuskramptõppe sagedamini suvel, linlastel harvemini kui maaelanikel. Erilise tähtsusega on see haigestumine sõjaajal.

Paljude 1914.—1918. aasta sõjast osavõtnud maade statistika järgi komplitseerusid haavad kangestuskramptõvega 0,1—1%-l juhtudest, olenevalt sõja platsdarmist (pinnase laad) ja profülaktika meetodeist.

Suure Isamaasõja perioodil, tänu tõhusatele organisatsioonilistele abinõudele, täiuslikule kirurgilisele meetodile haavade ravimisel ning laialdaselt teostatud spetsiifilisele immuniseerimisele ja seroprofülaktikale, ei esinenud Nõukogude armees teetanust peaaegu üldse.

Patogenees ja patoloogiline anatoomia. Kangestuskramptõve kepike vajab arenemiseks anaeroobseid tingimusi ega ole kuigi võimeline arenema organismi elusates tervetes kudedes. Kui kangestuskramptõve tekitaja eosed toksiinist täielikult puhastada, siis ei tekita nad loomale naha alla süstituna haigestumist, sest nad fagotsüteeritakse kiiresti. Seevastu tekivad lõmastatud nekrotiseerunud kudedes *B. tetani* eoste kasvamiseks soodsad tingimused. Kangestuskramptõve kepikeste paljunemine toimub harilikult ainult nakkuse sissetungi kohal.

Haigestumine tekib paljunevate mikroobide poolt energiliselt produtseeritava toksiini imendumise tõttu. Motoorsete närvide kaudu levib toksiin kesknärvisüsteemi. Osaliselt satub *B. tetani* paljunemise kohal tekkiv toksiin verre ja lümfisse, siit fikseeritakse ta närvilõpmete poolt ja motoorseid närve mööda jõuab ta kesknärvisüsteemi.

On arusaadav, et esimesed motoorsed häired tekivad sageli kõige lühemate närvide läbi, olenemata nakkuse sissetungi kohast (trism). Kangestuskramptõve toksiinil on t e t a a n i l i n e (krampe esile kutsuv) ja l ü ü t i l i n e (erütrotsüüte lõhustav) toime.

A. D. Speranski poolt juhendatavas laboratooriumis tehti kindlaks, et kõige kiiremini haigestuvad loomad kangestuskramptõppe toksiini viimisel lihaskoesse, kus nähtavasti leidub teetanuse toksiini suhtes kõige tundlikum neuroretseptoorne aparaat. Need andmed lubavad mõelda teetanuse patoloogilise protsessi arengu reflektoorsest mehhanismist. Mida lähemal kesknärvisüsteemile infektsiooni sissetungi koht on, seda lühem on inkubatsiooniaeg.

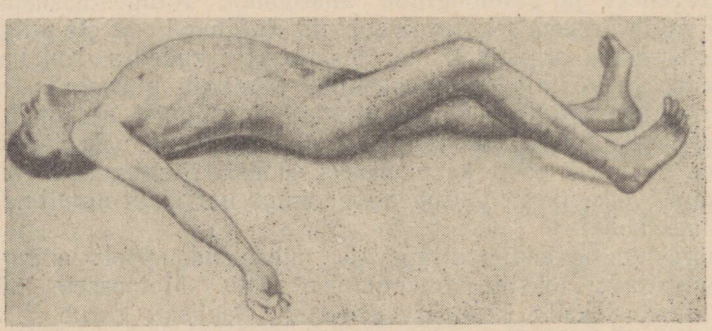
Kliiniline pilt. Kangestuskramptõve inkubatsiooniaeg on 1—2 nädalat, kuid võib olla märksa lühem, 1—2 päeva, ja, vastupidi, kesta kuni 2 kuud ja kauem. Nakkuse sissetungi väratiks olnud haav võib haigestumise momendiks olla tervenenud. Sageli ilmnevad prodromaalnähud kiskuvate valudena haava piirkonnas (lähemate lihaste krampliku kokkutõmbumise tagajärjel), rahutus- ja hirmutunne.

Esimesteks iseloomulikeks sümptoomideks on kaebused rasken-

datud mälumise ja suu avamise üle, mis seletub mälumislihaste krambiga (trism). Mida tugevamini trism väljendub, seda halvem on prognoos. Raskeil juhtudel ei saa haige üldse suud avada, hambad on tal tugevasti kokku surutud ja toitumine harilikul teel osutub võimatuks.

Edasi levib kramplik seisund kogu keha lihaseile, alates näost. Haige suu on pärani nagu naermisel, hambad paljastatud, ninatiivad tõusevad üles, kulmud on kergitatud, laup kortsus. Nägu tardub naervasse grimassi (*risus sardonicus*).

Krampide levimisel kaela, kere ja jäsemete lihaseile lamab haige selili, kusjuures pea on taha heidetud ja keha looka painutatud; ta puudutab voodit ainult kukla, tuharate ja kandadega. Kõhulihased on kokkutõmbumise tagajärjel kõvad nagu laud, söömine, urineerimine ja roojamine on raskendatud (joon. 40).



Joon. 40. Teetanus täiskasvanul.

Krambid tugevnevad järsult vähimategi ärritajate mõjul (kerge lärm, nõrk heli, keha puudutamine, kõnelemine toas, isegi õhupuhang). Tugeva krambihoo puhul läheb haige nägu siniseks, tursub, hambad krigisevad, juuksed tõusevad püsti, kogu keha väriseb pingutusest, hingamine jääb seisma; kui haige ei sure, lõpeb hoog rohke higi eritumisega.

Mõne aja pärast algab piinavate krampide uus hoog. Üldine lihaste pinge püsib aga ka krambihoogude vaheajal. Krambihood korduvad mitu korda päevas, vahel kuni 10 ja enam korda tunnis. Krambid on äärmiselt valusad, mis on haigeile iseäranis raske, sest harilikult teadvus säilib. Temperatuur on kogu haiguse ajal kõrgenenud ja enne surma tõuseb sageli väga kõrgele.

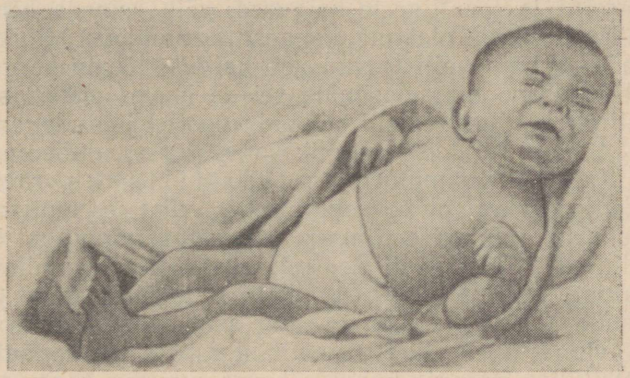
Soodsail juhtudel jäävad krambihood harvemaks, lihaste pingus väheneb, üldseisund paraneb. Kaua säilib urineerimise takistus, kõhukinnisus, kõhulihaste pingus. Haiguse kestus on 2 nädalat kuni 2 kuud. Ägedalt kulgevail juhtudel sureb haige lämbumisest krambihoo ajal.

Mõnikord ei levi kramplik seisund kõigile lihaseile, vaid piirdub

trismiga ja näolihaste või kehalihaste üksikute gruppidega (lokaalne kangestuskramp.)

Peahaavade puhul on vahel esiplaanil marutõbe meenutavad nähud: sonimine, hallutsinatsioonid, veepelgus jm. Neil juhtudel saabub pärast ägedat krampide perioodi 2—3 päeva järel halvatusstaadium ja surm.

Vastsündinute kangestuskramptõbi esineb siis, kui sünnitusabi andmisel ei ole aseptika nõudeid täidetud ja selle tagajärjel on nakkus nabahaava kaudu organismi tunginud. Haiguse kulg on üldiselt sama, mis täiskasvanute kangestuskramptõvel. Esimesteks sümptoomideks on raskendatud imemine ja trism; siis levivad krambid teistele keha lihaseile. Trism ja *risus sardonicus* on selgesti märgatavad (joon. 41). Harilikult lõpeb haigus surmaga, kuid esineb ka kergeid juhtumeid.



Joon. 41. Teetanus vastsündinul.

Kangestuskramptõbi sünnitajatel ja abortide puhul tekib samadel põhjustel. Haiguse kulg on sama, mis kangestuskramptõve harilikkudel traumaatilistel vormidel.

Praktiliselt on tähtsad operatsioonijärgse kangestuskramptõve juhud, mis tekivad haava piirkonnas leidunud või sinna sattunud eoste arenemisel.

Läbipõetud kangestuskramptõve järel võivad esineda motoorsed häired lihaste püsiva lühenemise tõttu, liigeste kangestumine, lülisamba kõverdumine jms. Võimalikud on neuriidid, samuti ka vereringe häired südame laienemise ja hüpertroofia tõttu.

Diagnoos. Kangestuskramptõve ilmseil juhtudel ei ole diagnoosimine raske. Kõige tähtsamad sümptoomid on trism, krambid, lihaste pingus. Iseloomulik on voolav higi krambihoo lõpul. Tähtis on anamnees — eelnenud trauma.

Vähem tüüpilistel juhtudel on võimalik äravahetamine järgmiste haigustega: strühniinimürgitus, eklampsia, marutõbi, meningiit, tetaania lastel ja lõpuks suuõõne infektsioonid.

Strühniinimürgituse puhul tekib varsti pärast mürgi sissevõtmist silmaava laienemine, jäsemeist algavad krambid, lõualuude kontraktsioon. Krambihoo lõppemisel lihased lõtvuvad, kangestuskramptõve puhul aga jääb üldine lihaste pingus püsima ka krambihoogude vaheajal. Strühniinimürgituse soodsail juhtudel lakkavad krambid mõne tunni pärast. Eklampsia puhul on krambid kloonilised; uriinis leidub valku. Marutõve puhul on esiplaanil neelamislihaste krambid ja puudub trism; krambihoogude vaheajal on lihased lõtvunud. Kangestuskramptõbe võivad meenutada ka meningiidid tugevasti avalduvate krambinähtudega. Meningiidile on iseloomulik oksendamine, *herpes labialis*, tüüpilised meningiidi sümptoomid. Kaheldavail juhtudel otsustab diagnoosi seljaaju punkteerimine ja saadud vedeliku uurimine.

Suuõõne infektsioonide puhul, nagu flegmonoosne angiin, glossiit (keele põletik), *parulis* (põse paistetus), *epulis* (igeme kasvaja), parotiit ja lõualiigeste haigused, võib esineda kerge trism, mis mõnikord sunnib oletama kangestuskramptõbe. Kurgu järelevaatus ja kogu haiguspilt teevad aga haiguse loomu kergesti kindlaks. Laboratoorne diagnoosimine seisab haava eritise süstimises valgele hiirele või meriseale. Ligikaudu pooltel juhtudel areneb loomal 12—24 tunni järel iseloomulik kangestuskramptõve pilt.

Ravi. Kangestuskramptõve spetsiifiliseks raviks tarvitatakse kangestuskramptõvevastast antitoksilist seerumit, mida saadakse hobuste immuniseerimisel kangestuskramptõve toksiiniga (anatoksiiniga). Nähtavasti neutraliseerib antitoksiin haige organismis ainult seda kangestuskramptõve toksiini, mis pole veel närvirakkudega kindlalt liitunud ning asub veres, lümfis ja närviteedes. Ravimist tuleb alata võimalikult varem. Ratsionaalselt teostatud spetsiifilise teraapia puhul vähenes suremus kangestuskramptõppe üksikute autorite andmeil kahekordselt ja rohkem.

Seerumit tarvitatakse raviks 50 000—100 000 rahvusvahelist antitoksilist ühikut (AÜ), mis mahult (olenevalt seerumi AÜ kontsentratsioonist) on 50 ml ja rohkem. Seerumit süstida on kõige parem üheaegselt lihasesse (või veenisse) ja intralumbaalselt seljaaju kanalisse. Seerumikoguse võib jaotada kolmeks osaks: üks osa süstida lihasesse trauma koha lähedal toksiini neutraliseerimiseks (sidumiseks) infektsiooni sissetungi värati kohal, teine osa veenisse, kolmas — intralumbaalselt (mitte üle 20—25 ml), eelnevalt välja lastes sama hulga aju-seljaaju vedelikku. Veenisse ja intralumbaalselt tuleb seerumit süstida väga aeglaselt. Mõned autorid soovitavad piirduda suurte seerumiannuste süstimisega lihasesse. Enne süstimist soojendatakse seerumit kuni 40°-ni ja anafülaktilise šoki vältimiseks teostatakse süstimist Bezredka meetodi järgi. Esimese 5 haiguspäeva jooksul korratakse seerumi süstimist iga päev.

Infektsiooni sissetungi väratiks olnud haav tuleb korrastada, võõrkehad kõrvaldada, sopid avada. Mähiseid vahetatakse iga päev. Soovitatakse kasutada tampoone kangestuskramptõvevastase

seerumiga või puistatakse peale kuiva seerumit. Otstarbekohasel hoidmisel (jahe ruum) säilitab antitoksiline seerum oma toime kuni 1 aasta, kuiv seerum — 2—3 aastat.

Väga raske ja tähtis ülesanne on krampide kõrvaldamine või nõrgendamine. Tuleb laialdaselt kasutada kloraalhüdraati: täiskasvanuile korraga 2,0—3,0, lastele — 0,06. Täiskasvanuile antakse luminaali 0,3 või bromiide oopiumiga (Kalii bromati 10,0; t-rae Opii crocatae 2,5; Aq. destill. ad 180,0, 5—6 korda päevas 1 supilusikatäis). Kui haige ei saa neelata, siis tehakse talle klistiir järgmisest segust 50 ml koguses: Chlorali hydrati 10,0; Mucilag. Salep ad 250,0. Narkolaani 2%-list vesilahust tarvitatakse 0,1 kehakaalu 1 kg kohta klistiirina; kloroformnarkoos,- eeternarkoos. Teistest narkootilistest ainetest aitavad morfiin, täiskasvanuile 0,015 naha alla, ja Scopolaminum hydrobromicum, 0,0003 üheks süsteks. Paljud soovitavad krampide nõrgendamiseks süstida 25%-list Magnesium sulfuricum'i lahust 2—3 ml lihasesse, veenisse. Mõnikord tekitab see preparaat hingamishäireid; lastel ei tarvitata.

Haige tuleb paigutada rahulikku, vaiksesse, hämardatud tuppa. Kogu teenindamine peab toimuma kärata; tuleb rääkida sosinal, mitte müra teha, ustega mitte paugutada, käia pehmeis tuhvleis. Pesu vahetamisel, toitmisel jne. ei tohi haiget järsult pöörata ja üldse tuleb teda kohelda äärmiselt ettevaatlikult. Igasugune lärm, terav valgus, isegi tugev lõhn võib esile kutsuda krambihoo.

Haiguse ägedas järgus tuleb anda ainult vedelat, kuid täisväärtuslikku toitu, nagu rõõsk koor, piim, munakollane, suhkrulahus jne.; haige toitmisel ei tohi kasutada hapraid nõusid, sest järskude krampide (trism) ajal võib haige jooginõu, tassi jms. küljest tüki ära hammustada; toitmisel tuleb tarvitada kummist või muid pehmeid otsikuid. Kui toitmine suu kaudu on trismi tõttu võimatu, tehakse toiteklistiire või viiakse veenisse glükoosi. Kusepeetuse puhul lastakse uriini välja 2—3 korda päevas pehme kateetriga, kõhukinnisuse puhul tehakse 2—3 päeva tagant klistiiri. Haigele valmistavad suurt kergendust soojad vannid.

Pneumooniat ja teisi komplikatsioone ravitakse üldiste reeglite järgi, arvestades vajadust haiget äärmiselt ettevaatlikult kohelda.

Prognoos on kangestuskramptõve puhul alati tõsine. Iseäranis ohtlikud on juhud lühikese inkubatsiooniajaga ja ägeda kuluga. Nii on letaalsus 1-nädalase inkubatsiooniaja puhul 75%, 2-nädalase puhul — 49,4%, 3-nädalase puhul — 31,9%, 4-nädalase ja pikema puhul — 18,78%.

Ägedalt esinev trism ja sagedad üldkrambid on halvaks endeks. Rasked juhud lõpevad mõne päeva pärast surmaga. Pikaleveninud juhtudel paraneb prognoos pärast haiguse kümnendat päeva.

Õigeaegse ning ratsionaalse profülaktika ja teraapia korral alaneb letaalsus tunduvalt.

Profülaktika. Individuaalne profülaktika seisab juhuslike traumade, vigastuste vältimises, iseäranis aias, põllul jne. töötades. Trauma puhul on tähtis haava viivitamatu kirurgiline korrastus

(võõrkehade kõrvaldamine, haava äärte korrastus, lõmastatud kudede kõrvaldamine, haava umbsete soppide avamine, määrimine jooditinktuuriga jms.). Kangestuskramptõve suhtes eriti ohtlikud on lahtised luumurrud, umbsed kuulihaavad, nüri riistaga või mürsukilluga tekitatud traumad jms. Mõnikord areneb kangestuskramptõbi aga ka pärast tavalist pinnutorget.

Kõigi vigastuste puhul on vaja võimalikult kiiresti profülaktiliselt kangestuskramptõvevastast seerumit kasutada; süstitakse lihasesse (kui võimalik, vigastuse lähikonnas) 2500—4000 rahvusvahelist antitoksilist ühikut. Kuna antitoksiin 5—6 päeva veres püsib ja toimet avaldab, siis tuleb saastunud haavade puhul seerumi süstimist 4 nädala jooksul iga 7 päeva järel korrata. Soovitatakse samaaegset aktiivset immuniseerimist teetanuse anatoksiiniga, mis kindlustab kestva immuunsuse.

Käesoleval ajal rakendatakse kangestuskramptõve vastu suure eduga aktiivset immuniseerimist. Antigeenina kasutatakse kangestuskramptõve anatoksiini, mis on saadud kangestuskramptõve eksotoksiini mõjutamisel formaliiniga; selle tõttu kaotab eksotoksiin oma mürgisuse, säilitab aga antigeensed omadused. Seda immuniseerimist võib teostada üheaegselt kõhutüüfusevastase süstimisega järgmise skeemi kohaselt:

1) 0,5 ml tüüfuse-paratüüfuse divaktsiini või trivaktsiini + 1 ml teetanuse anatoksiini;

2) 1 ml divaktsiini või trivaktsiini;

3) 1 ml divaktsiini või trivaktsiini + 2 ml teetanuse anatoksiini.

Vaheajad esimese ja teise ning teise ja kolmanda süstimise vahel on 7—10 päeva. Samuti kasutatakse ka tetravaktsiini ja polüvaktsiini НИИСИ (vt. Kõhutüüfus).

VIIRUSINFEKTSIOONID

Gripp, influentsa (*grippe, influenza*)

Määratlus. G r i p p on äge üldnakkushaigus, mis kulgeb tavaliselt tugevama või nõrgema üldintoksikatsiooni nähtudega ja hingamisteede haigestumisega.

Gripile on iseloomulik kliinilise pildi mitmekesisus, alates kerge roidumuse ja ülemiste hingamisteede katarraalse haigestumise nähtudest kuni raskete toksiliste, hemorraagiliste ja kopsuvormideni.

Gripp on üks kõige enam levinud nakkushaigusi, ajutise töövõimetuse peamisi põhjustajaid, ning võib nõrgestatud lastel ja raukadel põhjustada surma.

Epidemioloogia. E p i d e e m i l i s t g r i p p i tuleb eristada nn. sesoonkatarrist. Viimane esineb igal pool ja sageneb niiskel, külmal ajal, enamasti varakevadel ja hilissügisel. Ülemiste hingamisteede sesoonkatarre tekitavad mitmesugused pisikud, nagu

streptokokid, stafülokokid, diplokokid, Pfeifferi pisik ja teised patogeensed pisikud, mis organismi resistentsuse nõrgenemisel on väga virulentsed. Külmetus, märjakssaamine ja teised ebasoodsad mõjud soodustavad nende haiguste tekkimist.

Aeg-ajalt esinevad eri paikkondades gripi puhangud, mis kestavad 3—5 nädalat. Haigestuvad elanikkonna suured kontingendid, mõnede epideemiate ajal kuni 50% kogu elanikkonnast; haigus tabab igas eas isikuid, eriti lapsi. Gripp ei ole raske kuluga ega kõrge letaalsusega. Ülekaalus on gripi vormid ülemiste hingamisteede katarriga. Väga suur hulk isikuid pöeb selle haiguse läbi kerge haiglase oleku, nohu ja bronhiidi näol ega pöördu arsti poole.

Mõnedel aastatel levib gripp kõigis maades, olenemata aastaajast, kliimast, geograafilisest vööndist, laialdase *epideemiana* või *pandeemiana*. Rohkem on uuritud ja kirjeldatud kaht viimast suurt gripi pandeemiat aastail 1889—1890 ja 1918—1920, mis levisid peaaegu üle kogu maakera ja hävitasid miljoneid inimesi. Viimast pandeemiat nimetati «hispaania haiguseks», sest Euroopas algas ta Hispaanias.

Raske, surmaga lõppev gripi vorm esines eriti õitsvas eas, 20—40-aastaste tugevate isikute hulgas. Arvatakse, et grippi suri viimase, 1918.—1920. aasta pandeemia ajal kogu maailmas umbes 20 miljonit inimest, s. o. 3 korda rohkem, kui tapeti ja suri haavadesse Esimese maailmasõja ajal. Idamaades (Hiina, India jt.) suri aastail 1918—1920 grippi umbes 15 miljonit inimest, Euroopas üle 2,5 miljoni.

Mõnedes paikkondades osutus gripp palju hirmsamaks haiguseks kui katk ja koolera. Nii suri Prantsuse Okeaanias grippi pool kogu elanikkonnast. Need pandeemiad näitasid gripi suurt nakkavust ja tema võimet ülikiiresti levida.

Immuunsus gripi suhtes tekib pärast haiguse läbipõdemist, kuid ei ole kauakestev ega tugev. Ühe ning sama epideemia jooksul pöeb inimene grippi harilikult siiski ainult ühe korra. Aasta või kahe pärast, uue gripilaine puhul, võib ta aga uuesti haigestuda.

Infektsiooni allikaks on gripi puhul haiged, niihästi raskeid kui ka kergeid vorme põdevad. Pärast katarraalsete nähtude kadumist kaotab rekonvalestsent nähtavasti nakatamisvõime. Infektsioon levib peamiselt piisknakkuse teel haige kõnelemisel, köhimisel, aevastamisel. Suure tähtsusega on ka infektsiooni edasiandmine käte ja esemete kaudu, mis on määrdunud haige ninaneelu limaga, eriti taskurätikute, käterätikute, riiete jm. kaudu. Gripihaige nakatavus on väga suur, sest infektsiooni levitamine haige poolt on väga kerge ja loomulik immuunsus gripi vastu puudub enamikul mittepõdenud elanikkonnast.

Etioloogia. Gripi pandeemia ajal aastail 1889—1890 avastas M. I. Afanasjev, hiljem ka Pfeiffer, haigete rögas ja kopsudes väga

väikese kepikese (*Bacterium influenzae, B. Pfeifferi*), mis puhtas kultuuris saadi 1892. aastal.

Afanasjev-Pfeifferi kepikese suurus on 0,2—0,5 mikronit. Ta on liikumatu, värvub kõikide aniliinvärvidega, gram-negatiivne, kasvab verd sisaldavail söötmeil. Paremini kasvab ta ühisel kultiveerimisel mõnede teiste bakteritega, näiteks stafülokokkide ja streptokokkidega. Mikroobi vastupidavus füüsikaliskeemiliste tegurite suhtes ei ole suur. Keetmine surmab kepikese silmapilkselt, päikesevalgus — 4 tunniga, sublimaadilahus 1 : 1000 ja 3%-lised leelised — mõne minutiga. Rögas võib kepike säilida mitu päeva, röga kuivamisel toatemperatuuris — 1,5—2 päeva.

Edasised rohkearvulised vaatlused näitasid, et Afanasjev-Pfeifferi kepikest võib paljudel juhtudel ninaneelu limas avastada mitte ainult gripihaigeil, vaid ka mõningaid teisi nakkushaigusi (läkaköha, leetrid, tuberkuloos) põdevail isikuil, samuti ka terveil. Ühtlasi avastati haigete ninaneelu lima uurimisel mitmete gripipuhangute puhul selles enamasti mitte ainult Afanasjev-Pfeifferi kepike, vaid ka mitmesugune kokiline floora. See viis mõttele, et gripp tekib Afanasjev-Pfeifferi kepikese ja teiste mikroobide, peamiselt diplo- ja streptokokkide ühisel toimel.

Kui oli kindlaks tehtud etioloogiline side sigade gripi ja inimeste gripi vahel ja gripihaige kurgulima filtraadiga kutsuti eksperimentaalselt esile gripp tuhkrutel, leidis gripi etioloogias kõige rohkem pooldamist viirusteooria. Mitmete autorite tööd on kindlaks teinud, et inimeste tüüpilise gripi puhul ja sigade gripi puhul eritub viirus, mille sisseviimisega mõnede katseloomade organismi võib neil tekitada gripiga sarnaneva haiguse. Nii tekib inimeste või sigade gripi viirusega nakatatud tuhkrul palavik 5—6-päevase kestusega ja kahe lühikese palavikulainega ning haiguse kolmandast päevast alates nohu, algul ohtra vesise, hiljem limajas-mädase eritisega.

Kaasajal eristatakse kaht teineteisega väga sarnast haigust: 1) nn. sesoonkatarr ehk ülemiste hingamisteede katarr, mille tavaliselt kutsuvad esile Afanasjev-Pfeifferi pisik ja mitmekesine kokkide floora, mis asub ülemistel hingamisteedel; kliiniliselt kulgeb see haigus healoomuliselt, kahjustab ülemisi hingamisteid ning on sageli seotud keha jahenemisega; 2) epideemiline gripp ehk lihtsalt gripp — aastaajaga mitte seoses olev haigus, võib esineda epideemiana mitmel maal (gripi pandeemia); gripi tekitajaks on tema filtreeruva viiruse liik A, A_1 või B.

Gripi viirus nakatab katseloomi hingamisteede kaudu või otse kopsudesse sisseviimisel. Viiruse viimine lihastesse ja elunditesse ei tekita haigestumist. Gripi viirus on pneumotroopne, s. t. võimeline fikseeruma ja paljunema kopsudes, põhjustades pneumooniat. Gripi pikaleveniv kulg ja komplikatsioonid on aga arvatavasti tingitud kaasnevast infektsioonist teiste mikroobide, peamiselt diplo- ja streptokokkidega, kuna gripihaigel on resistentsus ülemiste hingamisteede tavalisele mikrofloorale vähenenud.

Käesoleval ajal, eriti tänu nõukogude autorite töödele, töötа-

takse energiliselt välja gripi spetsiifilise profülaktika ja teraapia meetodeid. A. A. Smorodintsev, samuti V. M. Ždanov on valmistanud vaktsiini gripi vastu immuniseerimiseks.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg kestab gripil 12 tundi kuni 3 ööpäeva. Kulu laadi järgi eristatakse 4 gripivormi: 1) komplikatsioonideta gripp, kuhu kuulub ka katarraalne vorm, 2) kopsuvorm, 3) soolevorm, 4) närvisüsteemi gripp.

Komplikatsioonideta gripp (gripipalavik). Haigus algab ägedalt, temperatuur tõuseb juba esimesel päeval kõrgele. Haige kaebab tugevat peavalu, iseäranis otsmikus, kuklas ja kulmukaarte piirkonnas, valusid ristluudes ja kogu kehas. Silmade liigutamine ja vajutamine silmamunale on valus. Kipitustunne ninas, kurgus, kõris ja konjunktiivides on tingitud limaskestade hüpereemiast. Angiin on mõnikord tugevasti välja kujunenud. Järgnevalt võib ilmuda nohu rohke vesise eritisega, mis hiljem muutub venivaks, limajas-mädaseks. Kõht on kinni, mõnikord aga lahti. On võimalik kuiva köha esinemine.

Palavik püsib 2—3, harvemini 1 või 4—5 ööpäeva. Mõnel juhul langeb temperatuur 2.—3. päeval normaalseni ja tõuseb 12—36 tunni pärast uuesti lühikeseks ajaks. Siis pikeneb üldine palaviku kestus 7—8 päevani. Niisugune «kahe küüruga» palavikukõver esineb sagedamini lastel.

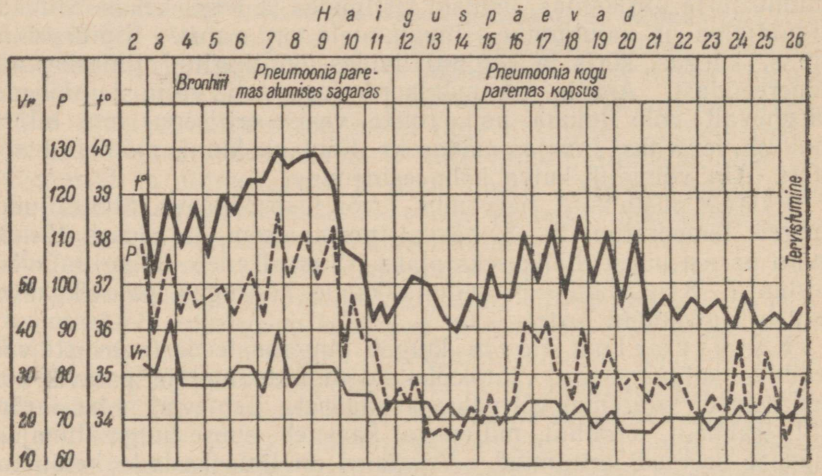
Katarraalne vorm kulgeb hingamisteede tugevasti väljenduva kahjustusega. Intoksikatsiooni üldnähud ja palavik võivad esineda suuremal või vähemal määral. Esinevad nohu, larüngiit, trahheiit, bronhiit, milledega kaasneb suure hulga limajas-mädase sekreedi eritumine. Mõnikord on limaskestade kahjustus hemorraagilist ja nekrootilist laadi. Larüngiidi puhul muutub haigel hääl, köha võib muutuda haukuvaks; lastel võivad limaskesta tursumise tagajärjel esineda stenoosi nähud. Trahheiit avaldub valudega rinnaku taga, röga võib olla veresegune. Bronhiidi puhul on röga rohke, limajas-mädane, samuti veresegune. Kui haigusprotsess läheb üle peentesse kopsutorudesse, siis halveneb seisund järsult, tekivad tugev hingeldamine, tsüanoos (sinikus), sageli ka südamenõrkus.

Kopsuvorm. Kui põletikuline protsess siirdub bronhidest alveoolidesse, tekib koldeline pneumoonia. Palavik tõuseb, haiget kuulatledes täheldatakse peenemullilisi räginaid ja krepitatsiooni; laatunud kollete korral esineb perkuteerimisel kõla lühenemine. Pneumoonia kestus on 3—14, sagedamini 6—8 päeva (joon. 42).

Iseäranis rasked kopsugripi vormid esinesid «hispaania haiguse» pandeemia ajal aastail 1918—1920. Haiguse nähud olid kiiresti arenev hingeldamine, tsüanoos, kramplik köha, veresegune röga, suur nõrkus ja külm higi ning määratu paljudel juhtudel põhjustas ta surma südame puudulikkuse ja kopsu turse tõttu. Pilt oli niivõrd hirmus, et paljudes kohtades peeti seda haigust algul katku kopsuvormiks. Lahkamisel leiti ülemistes hingamisteedes akuutset katarri ja hemorraagiat, kopsudes — seroos-hemor-

raagilisi, hiljem nekrootilisi koldeid ja mädase veeldumise piirkondi, kopsude lõikepinnal — tumepunaseid hemorraagilisi põletikulisi väljapaisuvaid koldeid, mis vaheldusid hallide nekrootiliste ja mädaste piirkondadega. Selle tagajärjel muutus kops kirjuks, mis on gripile iseloomulik («suur kirju kops»).

Gripi mao-soole vormi puhul esinevad peamised sümptoomid mao-soole trakti talitluse oksendamise, kõhulahtisuse ja kõhuvalu näol. Ägedatel juhtudel võivad esineda toidumürgitust meenutavad nähud. Gripi mao-soole vorme on kõige raskem diagnoosida ja nad esinevad harvemini kui teised vormid.



Joon. 42. Temperatuurikõver pneumooniaga komplitseerunud gripi puhul.

Seda haigust tuleb eristada sooleinfektsioonidest. Olgu märgitud, et gripi nn. mao-soole vorm, mida täheldati pandeemia ajal aastail 1918—1920, praegusel ajal praktiliselt ei esine.

Gripi raskete toksiliste vormide (närvisüsteemi gripp) puhul on palavik harilikult kõrge. Närvisüsteemi ja vereringesüsteemi kahjustus avaldub teravalt. Haigel võib esineda väga suur nõrkus, mõnikord südame kollaps, teadvuse tuhmumine, peapööritus, täiskasvanuil sonimine, lastel krambid.

Võivad esineda meningismi sümptoomid: kukla mõningane kangestus, Kernigi sümptoom jm. Üksikuil juhtudel täheldatakse gripilist entsefaliiti, mono- ja hemipleegiat (ühepoolne lihaste halvatus) ja lõpuks mädast meningiiti, kusjuures aju-seljaaju vedelikus (vt. Epideemiline tserebrospinaalne meningiit) leitakse Afanasjev-Pfeifferi kepikesi või teisi gripi puhul esinevaid mikroobe.

Esineb gripi toksilisi vorme, mille puhul palavik kestab kuni 10 päeva, põrn on suurenenud, esineb ruttu kaduv (efemeerne) täpiline lööve.

Vereringesüsteemi alal esineb haiguse esimesel perioodil vere-

soonte innervatsiooni häireid vegetatiivse närvisüsteemi toksilise kahjustuse alusel; hiljem kaasub sellele südamelihase toksiline kahjustus. Raskeil juhtudel on nende häirete avalduseks minestus, rõhumistunne rinnas, suur nõrkus. Südametoonid on tumenenud, vererõhk alanenud, pulss kord aeglustunud, kord kiirenenud.

Veres esineb gripi puhul haiguse esimesel päeval leukotsütoos, 2.—3. päevast alates aga leukopeenia koos suhtelise lümfotsütoosiga ja eosinofiilide kadumisega või nende arvu vähenemisega. Tervistumisperioodil suureneb lümfotsüütide ja monotsüütide arv. Tüsistuste korral võib esineda leukotsütoos.

Väikelastel kulgeb gripp sageli katarraalse pneumoonia kujul püsiva või remiteeruvat tüüpi palavikuga. Sageli esineb kõhulahtisus, mõnikord krambid ja meelemärkuseta seisund. Arenenud protsessi puhul ilmub tugev hingeldus, sinikus.

Imikutel on gripi ja sesoonkatarri diferentsiaaldiagnoos väga raske. Neil esinevad need haigused peamiselt toksikoosi pildiga, kehakaalu langusega vee-ainevahetuse regulatsiooni häirumise tõttu, mis on seoses imiku organismi eripärase reaktsiooniga infektsioonile üldse.

Komplikatsioonid. Gripi katarraalsete vormide puhul esinevad sageli keskkõrvapõletik ja nina kõrvalõõnte põletik, samuti ka pneumoonia. Surmaga lõppevail juhtudel leitakse lahkamisel otiiti või frontiiti, haimoriiti, etmoidiiti. Kõige ohtlikumateks gripi komplikatsioonideks on kopsu abstsess, abstsedeeruv pneumoonia, meningo-entsefaliit. Gripi toksilised vormid komplitseeruvad paranemisperioodil sageli polüneuriitidega, õlapõimiku ja peaajunärvide kahjustusega, istmikunärvi, kuklanärvi, kolmiknärvi ja roietevaheliste närvide neuralgiatega. Läbipõetud gripp aktiviseerib mõnikord tuberkuloosset protsessi.

Diagnoos. Komplikatsioonideta grippi väljaspool epideemiat ei ole kerge diagnoosida. Tüüpilised sümptoomid on: äge algus, palavik, peavalu, ilmselt haiglane olek, nõrkus, valud kogu kehas, kusjuures puuduvad eri elundite kahjustuse objektiivsed tunnused. Paljude ägedate nakkushaiguste algperiood on aga sama pildiga. Edaspidi on gripile iseloomulikud katarraalsed nähud ülemistes hingamisteedes ja palaviku kiire lõppemine. Ebaselgeil juhtudel on tarvis kõigepealt välja sulgeda tüüfused, meningiit, krupoosne pneumoonia, sepsis ja lastel leetrid.

Leetrite puhul on tähtis Belski-Filatovi sümptoom ja iseloomulik lööve.

Tähnilise ja taastuva tüüfuse puhul otsustab diagnoosi kliinilise kulu laad (lööve ja Weil-Felixi reaktsioon tähnilise tüüfuse puhul, põrna ja maksa suurenemine ning *Sp. Obermeieri* avastamine taastuva tüüfuse puhul).

Epideemilisele tserebrospinaalsele meningiidile on tüüpilised meningiidi sümptoomide (oksendamine haiguse alguses, kuklakangestus, Kernigi sümptoom) ilmumine ja

aju-seljaaju vedeliku muutumine. Raskem on tuberkuloosse meningiidi ja puuk-entsefaliidi kergete vormide äratundmine.

Krupoosne pneumoonia tuntakse ära kopsude haigestumise laadist ja tüüpilistel juhtudel roostekarva röga ilmumisest. Eriti raske on komplitseerunud, pikaleveninud grippi diferentseerida kõhutüüfusest ja paratüüfusest. Kõigil ebaselgetel juhtudel tuleb rakendada laboratoorseid uurimismeetodeid (hemokultuur, Widali reaktsioon).

Tulareemia tüfoidne vorm võib esineda koldelise puhanguna. Algus on äge. Palavik kestab kuni 2 nädalat. Üldised nähud: lihasevalud, köha. Raskeil juhtudel — pneumoonia. Äratundmine toimub aglutinatsioonreaktsiooniga ja tulariini nahaprooviga. Tähtis on epidemioloogiline anamnees — kontakt haigete närilistega (rotid, hiired jt.).

Veepalavik esineb mõnikord isikuil, kes töötavad soistes kohtades. Tekitaja on leptospiira. Edasiandmist kontakti teel haigelt tervele ei ole täheldatud. Inkubatsiooniaeg on 1—10 päeva. Algus on äge. Kõrge palavik kestab 5—7 päeva, mõnikord algab 1—2 päeva pärast uus laine. Tugevad valud lihastes, eriti säärelihastes; katarraalne angiin, konjunktiviit. Haiguse alguses sageli oksendamine, kõhukinnisus, 5.—6. päevast alates eksanteem.

Viiendapäevitist (volõõnia, kaeviku-) palavikku täheldati rindeil soistes paikkondades. Tekitaja on riketsia, oletatav edasiandja — täi. Kulu poolest meenutab veepalavikku, temperatuur on lainetaoline, remissioonidega. Haigus kestab 3—5 nädalat. Põrn ja maks on sageli suurenenud. Mõnikord on nahk ja skleerad ikteerilise värvusega. Iseloomulik on tugev valutunne vajutamisel pindluule ja sääreluule.

Ülemiste hingamisteede katarraalseid haigestumisi, mis tekivad teistel põhjustel, näiteks niinimetatud külmetushaigusi (sesoon-, mitte viirusgripp), peetakse sageli gripi kergeiks vormideks. Eristavaks tunnuseks võib siin olla see, et need haigestumised algavad nohu ja köhaga ning alles hiljem ilmub palavik, harilikult kerge. Gripi puhul aga tõuseb algul temperatuur ja alles 1—3 päeva pärast algavad katarraalsed nähud. Gripiepideemia ajal on aga tarvis arvestada määratu suurt hulka kergeid vorme, mille puhul üldnähud on minimaalsed.

Gripi laboratoorse diagnoosimise viisideks on 1) vere kliiniline uurimine, 2) hemoaglutinatsioon-reaktsioon, mis põhineb gripi viiruse omadusel aglutineerida kana ja merisea erütrotsüüte ning spetsiifiliste immuniseerivate seerumite omadusel viirust neutraliseerida. Reaktsiooniks on vajalik ninaneelu uhe. Selle saamiseks kuristab haige 10 ml füsioloogilise lahusega kurku ja laseb selle puhtasse klaasikesse; 3) alumise ninakäigu limaskestalt jäljendimeetodiga saadud, kitsale esemeklaasile fikseeritud ja värvitud preparaadi morfoloogiline uurimine; 4) seroloogiline ja virusoloogiline uurimine — haige veres spetsiifiliste, hemoaglutinatsiooni fenomeni pidurdavate antikehade hulga suurenemise kind-

laksmääramine haiguse vältel; 5) virusoloogilised uurimised katseloomadel.

Ravi. Gripihaige põetamine on väga tähtis. Kõrge temperatuuri ja suure nõrkuse puhul on vajalik voodirežiim. Haige ei tohi välja minna enne palaviku lõppemist. Haige toas peab olema palju valgust, värsket õhku, temperatuur 19—20°. On tarvilik hea ventilatsioon, kuid ilma tuuletõmbuseta. Peamiselt piima-köögivilja dieet küllaldase vitamiinide hulgaga (marjad, puuviljad, mahlad). Tuleb anda mineraalvett, lahjat teed, puhast vett. Kergeil ja keskmise raskusega juhtudel avaldab head mõju higistamisravi: soojad vannid, kuumad sissemähkimised, soojendatud tekkidesse mähkimine, soojendajad; antakse ohtralt kuuma jooki (pärnaõieteed, vabarnateed, teed sidruni ja veiniga jm.). Niisuguse ravimise tulemusena langeb temperatuur ja paraneb haige enesetunne, kui aga südame tegevus on nõrgenenud, siis ei tohi seda raviviisi rakendada.

Palavikku alandavaid vahendeid suurtes doosides ei tohi anda, sest need ei peata infektsioosset protsessi ning avaldavad südame tegevusele kahjulikku mõju; samade vahendite tarvitamine väikestes doosides on aga kahtlemata kasulik, sest see annab valuvaigistava ja rahustava efekti. Määratakse 2—3 korda päevas üht järgmistest vahenditest: Pyramidoni 0,25; Aspirini 0,5; Coffeini natrio-benzoici 0,15. Kui tüsistusena esineb kopsupõletik, manustatakse norsulfasooli või sulfadimesiini skeemi järgi, penitsilliini, urostreptiini (streptotsiid 0,25 + urotropiin 0,25), urotropiini 0,5, kaltseksit 3 korda päevas 1 tablett. Head ravitoimet avaldab gripivastane antiviirus. Antiviirust tilgutatakse 15—20 tilka kummassegi ninasõõrmesse 2—3 päeva järgemööda. Piinava köha puhul aitab 2—3 korda päevas Pulv. Doveri 0,25 või Codeinum purum 0,015 suhkruga. Tugeva nohu puhul tilgutatakse ninasse 2%-list protargooli või adrenaliini. Ulatusliku bronhiidi ja pneumoonia puhul määratakse sinepiplaastrid või kuivad kupud, hingelduse ja tsüanoosi puhul — hapnikku ja energiliselt toimivaid südamevahendeid. Südame tegevuse nõrgenemise juhtudel määratakse vereringet ergutavaid vahendeid: kofeiini, kamprit, efedriini (Sol. Ephedrini hydrochlorici 5% 10,0. Sterilis. 1—2 korda päevas 1 ml naha alla).

Viimasel ajal kasutatakse loomse päritoluga antibiootikut ekmoliini. Gripi raviks ja profülaktikaks kasutatakse 0,5%-list ekmoliinilahust, tilgutades ninna 2—3 korda päevas 4—6 tilka. Soovitatakse ka ekmoliini koos penitsilliiniga sisse võtta: 400 000 ühikut penitsilliini lahustatakse 5 ml-s 0,5%-lises ekmoliinilahuses. Kuni 2-aastasele lapsele antakse gripi ja sesoonkatarri puhul 3 korda päevas 10 tilka. Täiskasvanule ja vanemaealistele lastele võib anda imemiseks penitsilliini ja ekmoliini tablette, mis sisaldavad 25 000—50 000 ühikut penitsilliini; need on eriti näidustatud angiini ja nasofarüngiidi puhul. Rasketel juhtudel süstitakse lihasesse ekmonovotsilliini.

Gripihaige loetakse tervistunuks, kui tal jõud on taastunud ja komplikatsioonid puuduvad. Pärast rasket infektsiooni on tarvilik tugevdav ravi. Eriline tähelepanu on tarvilik tuberkuloosihaigete suhtes.

Prognoos. Gripi kergete ja komplikatsioonideta vormide prognoos on soodus. Pneumoonia arenedes prognoos halveneb, iseäranis väikelastel (kuni 5 aastani) ja elatanud inimestel. Toksiliste vormide puhul on prognoos alati tõsine. Mitmesugused komplikatsioonid võivad paranemist kaua aega pidurdada. Gripi läbipõdenud tuberkuloosihaigeid tuleb pikemat aega jälgida (protsessi ägenemise oht).

Profülaktika. Gripivastane isiklik profülaktika seisab hügieenilises eluviisis ja organismi üldises karastamises. Värske õhk, suplemine, kehakultuur suurendavad organismi üldist vastupanuvõimet.

Kui on alanud gripiepideemia, tuleb vältida suuri inimeste kogunemisi kinnistes ruumides, loobuda käeandmisest kohtumistel ja eriti hoolikalt järgida hügieenilist režiimi. Gripp on ohtlik liigväsimuse ja alkoholismi puhul. Tuleb hoiduda külmetamast. Vajalik on ratsionaalne toitumine, soe, hästi tuulutatav korter, niiskelt koristamine selitatud 0,2%-lise kloorlubjalahusega. Samade nõuete kohaselt teostatakse gripi profülaktikat ka sõjaväes.

Spetsiifilise profülaktika meetodid pole veel laialdast rakendamist leidnud. Katsetatakse elusa vaktsiiniga.

Tilgutatakse ninna 0,5%-list ekmoliinilahust 2—3 korda päevas 4—6 tilka või lastakse imeda ekmoliini ja penitsilliini tablette.

Äärmiselt tähtis on palavikuga gripihaige isoleerimine kodus või haiglas. Üldpalatites tuleb jätta haigevoodite vahele 1,5—2 meetrit, et vältida piisknakkust. Tarvilik on jooksev desinfektsioon. Rõga ja ninaneelu eritisi desinfitseeritakse 3%-lise lüsoolilahusega, 2%-lise klooramiinilahusega vms. Haige pesu niisutatakse 3%-lises lüsoolilahuses või keedetakse. Õhku saneeritakse (tervendatakse) ultraviolettkiirtega kiiritades (haiglais, lasteasutustes jne.).

Haiget võib haiglast välja kirjutada siis, kui kliinilised nähud on kadunud.

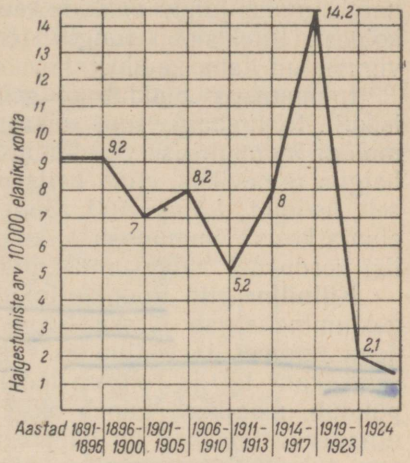
Rõuged (*variola vera*)

Määratlus. Rõuged on väga nakkav haigus, mis vaktsineerimata elanikkonna hulgas võib epideemiliselt levida. Rõugete sümptoomideks on tüüpiline temperatuurikõver, enam või vähem väljenduvad intoksikatsiooni nähud ja iseloomulik papuloos-pustuloosne lööve, mis jätab järele armid.

Epidemioloogia ja etioloogia. Väga laialdase leviku ja haigestumise iseloomuliku sündroomi tõttu on rõugeid kirjeldatud juba kauges minevikus.

Indias ja Hiinas on rõuged esinenud aastatuhandete jooksul. Euroopasse toodi rõuged meie ajaarvamise VII sajandil ja keskajal ning isegi kuni XVIII sajandi lõpuni olid nad pandeemiliselt levinud. 1798. aastal avastas Jenner profülaktilise vaktsineerimise rõugete vastu ja selle laialdaselt tarvitusele võtmise tõttu vähenes XIX sajandil igal pool haigestumine rõugeisse. Revolutsioonieelsel Venemaal oli kogu XIX sajandi jooksul ja XX sajandi algul haigestumus ja suremus rõugeisse suur, kuna kaitsepookeid peaaegu üldse ei tehtud. Paljudes rajoonides Põhjas ja Kesk-Aasias põdesid rõugeid eranditult kõik elanikud. 1919. aastal andis RKN dekreedi kohustusliku rõugepaneku kohta. Juba esimestel aastatel pärast kohustusliku rõugepaneku elluviimist langes haigestumus rõugeisse järsult (joon. 43). Käesoleval ajal on rõuged meil täielikult likvideeritud.

Sellega, et rõuged juba Nõukogude riigi olemasolu esimestel aastatel likvideeriti, saavutas tervishoid meie maal hiilgava võidu ühe raskema haiguse, kapitalismi pärandi üle.



Joon. 43. Haigestumus rõugeisse tsaari-Venemaal ja NSV Liidus aastail 1891 kuni 1924 iga 10 000 elaniku kohta.

Rõugeid tekitab filtreeruv viirus; tema epidemioloogilised omadused on hästi tundma õpitud. Rõugeid põdevatel haigetel ilmuvad epiteelirakkudes mõne mikroni suurused terakesed, niinimetatud Guarnieri' kehakesed, ja peenikesed kokkidekujulised moodustised, läbimõõdus 0,2—0,5 mikronit — Pascheni kehakesed, mida rõugete ja rõugepoogete villikeste sisaldises, värvitud M. A. Morozovi järgi, on kerge avastada ja millele paljud autorid omistavad etioloogilist tähtsust. Rõugeviiruse vastupidavus füüsikalis-keemiliste tegurite suhtes on suur. Kuivanud rõugekoorikuis ja rõugepustulite kuivanud mädas säilib rõugeviirus palju kuid. Temperatuuri 100° kannatab rõugeviirus kuivanud olekus 5—10 minutit, temperatuuri 50° — kuni 1 tund. Külmutamisel ta ei hävi. Vedelas keskkonnas on rõugeviirus temperatuuri mõjudele vähe vastupidav. 3%-line sublimaadilahus surmab rõugeviiruse kiiresti, 5%-lises karbolhappelahuses säilitab ta aga eluvõime umbes ööpäeva kestel. Eriti vastupidav on rõugeviirus glütseriini suhtes tingimusel, et temperatuur säilitamisel oleks alla 5°.

Infektsiooni algallikaks on rõugehaige inimene. Rõugeviirust leidub haige veres, rõugevillikeste seroosses ja mädases sisaldises ning koorikuis nahal ja limaskestal. Nakatavaks muutub rõugehaige haigestumise momendist, võib-olla ka inkubatsiooniaja viimastest päevadest, ja jääb oma lähikondseile ohtlikuks kuni koorikute äralangemiseni ja naha täieliku puhastumiseni nendest. Haige eritab rõugeviirust välisesse keskkonda piisknakkuse teel,

samuti ka haigestunud naha ja limaskesta eritiste kaudu, rekonvalestsentsiperioodil aga äralangevate koorikutega. Nakatumine toimub peamiselt kontakti, kuid ka piisknakkuse teel. On võimalik ka nakatumine suu kaudu. Et rõugeviirus kuivas keskkonnas on väga vastupidav, antakse infektsiooni kergesti edasi esemete kaudu, mis on saastunud rõugepustulite kuivanud koorikutega ja haige limaskestade eritistega. Epidemioloogilised tähelepanekud näitavad, et haige tarbeesemed on mõnelgi korral põhjustanud haigestumise kaua aega pärast haige tervistumist; samuti on teada rõugeisse haigestumise juhud pakkide kaudu, mis on saadud kaugelt, rõugete koldest. Infektsioon tungib tervesse organismi limaskestade ja vigastatud naha kaudu.

Immuunsus puudub rõugeid mittepõdenud ja vaktsineerimata isikuil. Rõugehaige suur nakatavus ja inimestel rõugete vastu loomuliku immuunsuse puudumine — need on põhjused, miks rõugehaigus minevikus, enne kaitsepookimise leiutamist, oli nii laialdaselt levinud. Läbipõetud rõuged jätavad enamikul juhtudel kogu eluaja kestva immuunsuse, kuid harva on täheldatud ka sporaadilisi korduvaid haigestumisi rõugeisse.

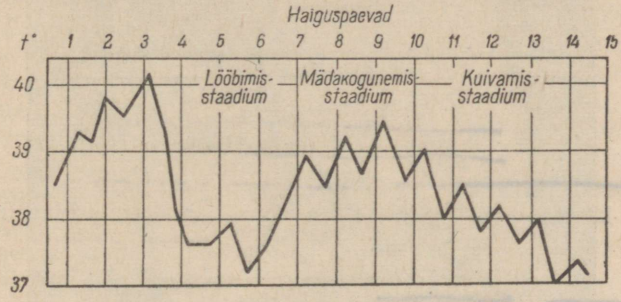
Kliiniline pilt. Rõugete inkubatsiooniaeg on 12—14 päeva. Haigestumine algab järsku kõrge temperatuuriga, peavaluga, valudega nimmes ja ristluudes. Haigel esineb peapööritus, pulss on sage, kuni 120 ja rohkem lööki minutis. Keel on kuiv, kaetud. Isu puudub, mõnikord esineb oksendamine. Kõht on kinni. Kurgu ja ninaneelu limaskest on hüpereemiline. Raskeil juhtudel esineb teadvuse tuhmumine, sonimine; mõnikord areneb tugev hingeldus; üksikuil juhtudel esineb 2. või 3. haiguse päevast alates leetri- või sarlakitaoline lööve, mis kaob mõne päevaga. See lööve paikneb harilikult reite sisepinnal ja kõhu alumisel osal, moodustades nn. Simoni kolmnurga. Simoni kolmnurga aluseks on joon, mis ühendab ülemised-eesmised niudeluuogad, tipp asub (jalgade kooshoidmisel) reite alumiste-sisemiste pindade vahel, põlvedest pisut kõrgemal. Mõnikord levib prodromaalne lööve ka teistele kehaosadele, põhjustades diagnoosimisel vigu.

See prodromaalperiood vältab 3—4 päeva; seejärel ilmub üheaegselt temperatuuri langusega ja üldseisundi paranemisega rohke, peenike, nahast pisut kõrgemale kerkiv, täpiline lööve otsaesisel, juustega kaetud peaosal, näol, kätel; järgmisel päeval levib lööve üle kogu keha ja kolmandal päeval jäsemetele, muutudes ühtlasi papuloosseks; lööbe värvus on tumepunane. Kolmandal päeval pärast lööbe ilmumist tekib paapuli tipus koevedeliku läbihigistuse tagajärjel villike (*vesicula*), mis järjest suureneb, saavutades hernetera mõõtmed. Mõnede villikeste tipus tekib lohk (rõuge naba, joon. 44). Haiguse üheksandaks päevaks, s. o. lööbe ilmumise 4.—5. päeval, muutuvad villid mädaseks ja kujunevad iseloomulikeks rõugepustuliteks — mädavillikesteks lohukesega keskel, piiratud infiltreeritud punetava vööndiga (areooliga). Suu limaskestale ilmub samuti rohke rõugelööve.

Haiguse 10.—13. päevast algab pustulite kuivamine, kõigepealt näol, samas järjekorras, nagu nad ilmusidki. Pustul lõhkeb või haige vajutab ta lõhki; pustulist väljavoolav mäda kuivab ära, moodustades kollaka kooriku, mis muutub varsti tumepruuniks. Kuivamisstaadiumis tekivad peopesade ja jalataldade epiteeli sarvkihi all tumepruunid täpid.

Haiguse 20.—30. päeval, mõnikord ka hiljem, kuivanud koorikud irduvad, paljastades armid. Värsked armid on punakaspruunid, hiljem pigmenteeruvad, lõpuks aga muutuvad valgeks ja jäävadki niisuguseks. Sügavad armid, mis tekivad pustulite mädarohkusest ja nende katkikratsimisest, moondavad näo kogu eluajaks. Õrnemad armid muutuvad aja jooksul vähemärgatavaks.

Temperatuur, mis lööbe tekkimise algul langes, tõuseb koos lööbe arenemisega uuesti; mäda kogunemise ja pustulite tekkimise ajal on ta jälle väga kõrge (joon. 45). Haige üldseisund, mis lööbe



Joon. 45. Temperatuurikõver rõugete puhul.

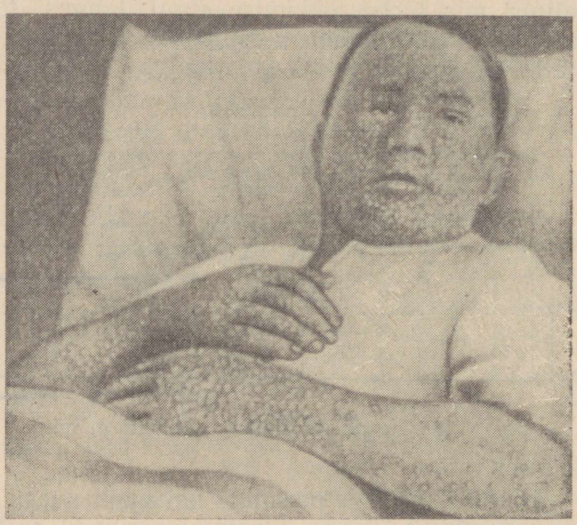
tekkimise algperioodil järsult paranes, halveneb uuesti ning muutub mäda kogunemise ja lööbe õitsemise perioodil raskeks. Pulss sageneb, südametoonid muutuvad tumedaks, südame piirid laienevad — areneb müokardiit. Keelel on tugev katt; suu limaskest on kaetud katuga, mõnikord rohke lööbega. Haiget vaevavad süljevool ning valud neelamisel ja mälumisel. Kõht on kinni, uriini on vähe. Tugev peavalu, unetus, raskeil juhtudel ilmne *status typhosus* — sonimine, komatoosne seisund. Haiguse soodsa kulu korral alaneb palavik pustulite kuivamise ajaks ja järk-järgult vaibuvad kõik haigusnähud.

Veres on mädakogunemise ajal leukotsütoos lümfotsüütide ülekaaluga ja suur protsent Türki rakke. Prodromaalajal võib olla leukopeenia.

Rõugete kulus avaldub selgesti haiguse tsüklilisus ja perioodide vaheldus: inkubatsiooniaeg, prodromaal- ehk eelmetejärk, lööbimisaeg (mis jaguneb lööbimis-, mädakogunemis- ja kuivamisstaadiumiks), millele järgneb tervistumisperiood. Üldise intoksikatsiooni tekitab haiguse algperioodil arvatavasti spetsiifiline rõugeviirus; raske seisund ja mitmesugused komplikatsioonid lööbe mädakogu-

nemisstaadiumis seletuvad aga peamiselt teisese, mädatekitavate mikroobide infektsiooniga, mis algab naha ja limaskestade pinnalt.

Komplikatsioonid on enamasti mädast laadi: abstsessid, furunkulid, mõnikord sügavad ja laialdased flegmoonid, naha nekroosid, lümfadeniidid, harvemini põrna ja maksa abstsessid. Raskeil juhtudel areneb tavaliselt müokardiit. Hingamiselundite alal esinevad kõri ödeem, neelutagune abstsess, bronhiit, koldeline pneumoonia. Kui mädane lööve esineb seedeteede limaskestadel, võivad järgneda kurgumandlite ja keele abstsessid, mädane parotiit, söögitoru abstsessid, soolte haavandid, peritoniit. Kuse-suguelundite alal esinevad sageli nefrootilise komponendiga nefriidid, neerude infarktid ja abstsessid, püeliidid, meestel — orhiidid. Haiges-



Joon. 46. Rõugehaige.

tunud rasedail lõpeb rasedus harilikult enneaegse sünnitusega või abordiga. Sagedad on mädased otiidid. Lööbe ilmumisel konjunktiivile ja skleerale võib järgneda panoftalmiit ja silma kaotamine. Esinevad mädased meningiidid, entsefaliidid ja tervenemisperioodil, nagu teistegi raskete nakkushaiguste puhul, postinfektsioossed psühhoosid. Viimased mööduvad haige jõudude taastumisel.

Kirjeldatud tüüpilist rõugete vormi vaktsineerimatuil nimetatakse *variola vera* ehk *variola discreta* (lahusolev), sest selle vormi puhul ei kata lööve nahka üleni, vaid jätab rõugevillikeste vahele vabad laigud (joon. 46). Üksikute juhtude kulu iseärasused võivad ilmneda nii intoksikatsiooni algperioodil kui ka lööbe tekkimise ja õitsemise perioodil.

Eristatakse rõugete järgmisi kliinilisi vorme: 1) varioloid (abortiivne vorm), 2) *variola vera*, 3) *variola confluens* (laatunud

rõuged), 4) *variola pustulosa haemorrhagica* (mustad rõuged), 5) *purpura variolosa* (punased rõuged).

Laatunud rõuged. Prodromaalaeg on raske. Lööve on rohke. Mäda tekkimise ajal võivad üksikud pustulid laatuda ja lamedad mädapinnad tekitada. Nahk, iseäranis näonahk, on üleni infiltreerunud, põletikuline. Limaskesti katab rohke lööve. Kuigi temperatuur lööbe tekkimise perioodil alaneb, ei lange ta normaalseni, hiljem tõuseb uuesti ja püsib väga kõrgel. Komplikatsioonid on rohkearvulised. Sageli esineb *status typhosus*.

Hemorraagilised pustuloossed rõuged. Prodromaalaeg on raske. Lööve on rohke. Juba paapulite staadiumis, sagedamini aga pustulite tekkimise perioodil, ilmuvad hemorraagiad. Rõugevillikeste sisaldis on veresegune, tumedavärviline; sellest tuleneb nimetus «mustad rõuged». Verevalumid limaskestadesse kutsuvad esile verise rõga, verelisandi uriinis, roojas jne. Temperatuur on kõrge. Üldseisund on väga raske.

Purpura variolosa. Inkubatsiooniaeg võib lüheneda ühe nädalani. Prodromaalaeg on erakordselt raske. Hingamine on raskendatud, esinevad iiveldus, oksendamine. Haiged kaebavad piinavaid valusid nimmes. Haige on väga erutatud või, vastupidi, rõhutud. Prodromaalne lööve on rohke, üle kogu keha, sarlakitaoline ja muutub varsti hemorraagiliseks. Haige nägu on vaskpunane tumepurpurpunaste vöötidega silmade all ja nina-huulte kurdudes; see on tingitud vereseguse-seroosse vedeliku läbihigistusest kohevasse nahaalusesse koesse. Esinevad verejooksud limaskestadest. 3—4 päeva või ligi nädala pärast saabub surm.

Varioloid on tavaline rõugete vorm vaktsineerituil, keda ei ole revaktsineeritud, kuid kes on immuunsuse osaliselt säilitanud. Prodromaalaeg võib olla tüüpiline, enamasti kulgeb aga väheste tervisriketega. Lööbimisperiood on kerge, lööbe ilmumisel langeb temperatuur normaalseni, tõuseb edaspidi ainult pisut või jääbki normaalseks. Üldseisund on vähe häiritud. Lööve on vähene, mõnikord ainult üksikute rõugevillide kujul, peatub oma arenemises harilikult vesivillide staadiumis, ei lähe mädaseks. Pärast koorikute äralangemist järelejäävad armid on õrnad ja muutuvad varsti vähemärgatavaks. Immuunsus pärast läbipõetud varioloidi on püsiv. Nakkavus on samasugune nagu harilikkudel rõugetel; nakatunud võivad haigestuda ka rasketesse vormidesse, harvadel juhtudel on nähtavasti võimalikud kergete rõugete juhud, kus haigus piirdub ainult prodromaalajaga või kõigest 1—2 paapuli ilmumisega lööbimisperioodil.

Diagnoos. Tähtis on epidemioloogiline anamnees. Tüüpilistel juhtudel on kõige iseloomulikumad nähud: prodromaalajal — palavik, valud ristluudes, prodromaalne lööve Simoni kolmnurgas; lööbimisajal — temperatuuri langemine ja üldseisundi paranemine lööbe ilmumisel, vastandina teistele ägedatele lööbega nakkushaigustele. Hiljem kinnitavad diagnoosi otsustavalt lööbe laad ja haiguse kulg. Ekslikku diagnoosi võivad kõige sagedamini põhjustada

tuulerõuged, mõnikord leetrid, pustuloossed süfiliidid, dermatiidid, eksudatiivse erüteemi bulloosne vorm, mõnede ravimite (jood, broom jt.) sissevõtmisel tekkiv pustuloosne lööve.

T u u l e r õ u g e d võivad diagnoosimisel suuri raskusi valmistada, eriti kui lööbe üksikud elemendid lähevad mädaseks. Tuulerõugete kõige tähtsamaiks tunnuseiks on prodromaalaja puudumine, palaviku tekkimine üheaegselt lööbega, lööbe kiire arenemine ja ta polümorfism (vt. Tuulerõuged), rahuldav üldseisund.

L e e t r e i d iseloomustavad katarraalsed nähud prodromaalajal, palaviku suurenemine lööbimisel, lööbe laad; rõugepaapulid on tihkemad, tumepunased.

Ravi. Spetsiifilist rõugetevastast ravi ei ole. Vaktsineerimise ja seroteraapia rakendamise katsed ei ole tulemusi andnud. Väga tähtis on hügieeniline põetamine ja ratsionaalne toitlustamine. Palat peab olema valge ja hästi tuulutatav, voodi — pehme, pesu — absoluutselt puhas. Haiguse kergete vormide puhul võib toitlustamine olla harilik, kõrge palaviku ja limaskestade haigestumise puhul tuleb anda vedelat või poolvedelat toitu, kuid tingimata täisväärtuslikku. Tähtis on anda vitamiine — puuvilja- ja marjamahlu. Suud ja nina loputatakse 2%-lise boorhappelahusega või teiste desinfitseerivate lahustega.

Kui läbi nina hingamine on limaskesta paistetuse tõttu raskendatud, tilgutatakse ninna adrenaliini sisaldavaid tilku: Rp. Cocaini hydrochlorici 0,1; Sol. Acidi borici 2% 10,0; Sol. Adrenalini hydrochlorici 1:1000 gtt. X. MDS. 3 korda päevas 3—4 tilka ninna.

Larüngiite ravitakse inhalatsiooniga, nahka ärritavate (sinepiplaastrid) ja närvisüsteemi rahustavate vahenditega. On tähtis meeles pidada difteeria kaasumise võimalust ja selles suhtes vähimagi kahtluse korral kohe teostada bakterioloogilist uurimist ja spetsiifilist seroteraapiat. Kõhukinnisuse korral määratakse lahtisteid ja klistiire, südamenõrkuse korral kamprit, kofeiini ja, kui naha seisund lubab, naha alla 200—300 ml 0,85%-list NaCl-lahust, millele on lisatud 8—10 tilka adrenaliinilahust 1:1000. Et vältida komplikatsioone silmades, tuleb neid loputada 2%-lise boorhappelahusega ja tilgutada silma 2—3 tilka 0,25%-list tsinksulfaadilahust. Mäda kogunemise staadiumis on soovitatavad soojad vannid. Pärast vanni tuleb haige nahk hoolikalt, kuid ilma hõõrumiseta, puhta linaga kuivatada. Paranemise soodustamiseks on kasulik pustuleid määrida 10%-lise kaaliumpermanganaadilahusega. Puistepulbrite tarvitamine on kahjulik, sest need moodustavad kooriku, mille alla koguneb mäda.

Komplikatsioone ravitakse üldiste reeglite järgi (penitsilliin lihasesse).

Rekonvalestsenti võib haiglast välja kirjutada pärast koorikute täielikku äralangemist ja mitte enne, kui haiguse algusest on möödunud 40 päeva. Kogu personal, kes rõugehaiget põetab, tuleb revaktsineerida. Rõugehaigete osakond peab olema teistest osakondadest täielikult isoleeritud.



Joon. 44. Rõugelööve pustulite staadiumis.



Joon. 47. Vaktsinatsioonipustuli arenemise staadiumid. Vasakul — 9. päeval, paremal — 10. päeval.

Tööle tulles peab personal läbilasklas ära võtma riided ja kingad ning selga panema tööriietuse; töölt lahkudes jäetakse tööriietus selleks määratud kappi ja käiakse tingimata vannis või duši all.

Rõugehaigete osakonnast ei tohi söögiainõusid ega muid haige põetamise vahendeid välja viia. Kui rõugehaigete osakonna personalil on olnud vähimgi kontakt haigla teiste osakondade personaliga, siis tuleb teiste osakondade kõik haiged ja haigla kogu personal revaktsineerida ja vaktsineerida.

Transpordivahendeid, millega rõugehaige haiglasse toodi, ei tohi enne hoolikat desinfitseerimist haiglast välja lasta. Transpordi personal tuleb viibimata revaktsineerida.

Prognoos on märksa parem vaktsineerituil, kellel esineb sagedamini varioloid ja haigus on kergema kuluga. Vaktsineerimatute hulgas on letaalsus keskmiselt 25% ja enam, lastel kuni 80%. Laatunud rõugete puhul on letaalsus kuni 50%, hemorraagiliste vormide puhul peaaegu 100%.

Soodsateks tunnusteks on temperatuuri alanemine normaalseni lööbe ilmumisel ja vähene lööbimine. Harilike rõugete puhul saabub surm enamasti 3. nädalal, laatunud rõugete ja hemorraagiliste vormide korral varem.

Profülaktika. Rõugehaige kuulub kohustuslikule hospitaliseerimisele, kusjuures rõugete avastamisel sanitaar-epidemioloogiajaama telefoni teel otsekohe informeeritakse. Ruum desinfitseeritakse hoolikalt. Haige voodiriided on parem saata desinfektsioonikambrisse. On kategooriliselt keelatud haigeruumist enne desinfitseerimist mingisuguseid asju välja kanda. Kõik isikud, kellel on olnud vähimgi kontakt haigega, vaktsineeritakse. Kui rõugeisse haigestumine oli näiteks kolhoosis, tuleb vaktsineerida kolhoosi kogu elanikkond vastsündinuist kuni raukadeni. Kui rõugeisse haigestub keegi töölise perekonnas, peab kaitserõugeid panema käitise kõigile töölistele. Immuunsus rõugete vastu tekib 9.—10. päeval pärast vaktsineerimist, kuna inkubatsiooniaeg vältab 12—14 päeva. Järelikult võib ka vaktsineerimine inkubatsiooniaja esimestel päevadel, 2—3 päeva pärast nakatumist, haigestumist vältida. Seepärast peab nakkuskolletes vaktsineerimise läbi viima laialdaselt ja viibimata, ühtki tundi kaotamata.

V a r i o l a t s i o o n. Juba kauges minevikus tehti rõugete vastu aktiivse immuniseerimise katseid tervete isikute kunstliku nakatamise teel. Selleks asetati rõugekoorikuid tervete laste ninasõõrmeisse, määriti skarifitseeritud nahale rõugevillikeste sisu, seda eelnevalt mitmesuguste ainetega segades, või pandi tervele selga haige riided. Kõigi nende võtete juures toimus nähtavasti kunstlik nakatamine, mille puhul haigus kulges harilikult kergemini kui loomuliku infektsiooni puhul. On aga kindel, et niisuguse nakatamise puhul oli ka raskeid, surmaga lõppevaid juhtumeid; peale selle osutus niisugune kunstlikult nakatatu oma lähikondseile infektsiooni allikaks. Euroopa maades ei leidnud need immuniseerimisviisid rakendamist, kuigi keskajal mõnedes paikkondades

Euroopas põdesid rõugeid peaaegu kõik. Kaitserõugepaneku halva korralduse tõttu tsaari-Venemaal oli mõnedes Kesk-Aasia rajoonides (Lõuna-Horesm) tarvitusel ülalkirjeldatud variolatsioon. Nõukogude võimu poolt anti seadus kohustusliku kaitserõugetepaneku kohta kogu NSV Liidu territooriumil.

Vaktsineerimise esildas aastal 1798. inglise arst E. Jenner. Ta oli märganud, et juhusliku nakatumise juures lokaalse kerge haigestumisena läbipõetud veiserõuged kaitsevad inimest kauaks ajaks rõugete eest. Vaatlusmaterjaliks olid lehmalüpsjad, kellel haigete loomade lüpsmisel ilmusid sõrmedele pustulid. Kui Jenner oli veendunud oma tähelepanekute õigsuses, pookis ta ühe veiserõugeid põdeva naise pustuli sisu 8-aastasele poisile. Poolteise kuu pärast samale poisile tehtud harilike rõugete pookimine jäi tagajärjeta. Jenneri poolt esildatud immuniseerimismoodus — veiserõugete pookimine harilike rõugete vastu — levis laialdaselt ja kiiresti kogu maailmas. Arusaadavalt ei ole aga kirjeldatud viis — veiserõugete «humaniseeritud» lümfi pookimine inimeselt inimesele — rahuldav, sest on olemas oht, et ühes veiserõugete viirusega võib inimese pustuli sisuga edasi anda ka teisi infektsioone.

Käesoleval ajal kogutakse detriiti (rõugevaktsiini) ainult kunstlikult rõugeviirusega nakatatud terveilt vasikailt, kaapides aseptilistes tingimustes vesiville, mis on tekkinud nende nahale nakatamise tagajärjel.

Kogutud detriit segatakse glütseriiniga, et hävitada temasse vasika nahalt sattunud saastavaid mikroobe; kangestuskramptõvesse nakatamise vältimiseks uuritakse detriiti enne väljalaskmist hoolikalt anaeroobide suhtes. Glütseriinis 4—6° temperatuuril säilib detriit hästi, soojas aga kaotab oma toime varsti. Suvel, iseäranis soojades maades, soovitatakse tarvitada kuivatatud detriiti, mis on kõrgele temperatuurile vastupidav. Seda tarvitatakse (kohapeal) lahustatuna steriilses 0,85%-lises NaCl-lahuses glütseriiniga.

Kui elusaid viiruseid sisaldavat detriiti inimese nahasse pookida, arenevad seal vaktsinatsioonipustulid.

Vaktsineerimist toimetatakse järgmiselt. Nahk vaktsineeritava õlavarrel desinfitseeritakse hoolikalt piirituse või eetriga (mitte sublimaadiga, sest see võib rõugeviiruse surmata). Rõugete pookimise nõelaga või skalpelliga, mida eelnevalt detriidis niisutatakse, tehakse kaks-kolm pealiskaudset nahalõiget (mitte vereni, sest sügavate lõigete puhul võib väljatungiv veri detriidi ära uhta, mistõttu vaktsineerimine jääks tagajärjetuks) deltalihase alumise piiri kõrgusel ja lastakse lõikesse jäänud lümfi 10—15 minutit kuivada. Lõigete vahele tuleb jätta vähemalt 2 cm.

Joonisel 47 on näidatud vaktsinatsioonipustuli arenemine.

Eriti tähtis on kindel olla detriidi heas kvaliteedis (vt. instruktsioon). Aastal 1951 valmistas nõukogude teadlaste kollektiiv (M. A. Morozov jt.) kuiva rõugevaktsiini, mida võib säilitada üsna kaua aega; enne tarvitamist lahustatakse vaktsiin füsioloogilises lahuses.

Vaktsineerimisel esinevad mõnikord komplikatsioonid, mis olenevad kas rõugeviiruse omadustest või kaasunud infektsioo-

nist. Esimesse gruppi kuuluvad vaktsinaalne erüteem, sekundaarsed rõugevillikesed, generaliseerunud kaitserõuged. Vaktsinaalse erüteemi puhul ilmub kehale leetritaoline või urtikaalne lööve. Ravimist ei vaja. Sekundaarsed rõugevillikesed ja generaliseerunud kaitserõuged on haruldased komplikatsioonid. Esimene seisab üksikute rõugevillikeste ilmumises pärast vaktsineerimist peale poogete koha ka piki lümfisoonte kulgu, teine (generaliseerunud kaitserõuged) üldises lööbimises.

Kujuneva vesivilli katkikratsimisel ja selle sisaldise sattumisel silma limaskestale või epiteelita kohtadele nahal võivad areneda pustulid.

Ohtlikuks komplikatsiooniks on *eczema vaccinatum*'i arenemine, kui rõugematerjali satub lapse naha eksematoossele pinnale.

Infektsioosne parenhümatoosne hepatiit (epideemiline hepatiit, Botkini tõbi)

Määratlus. Et kõige sagedamini esineva kollatõvevormi — esmase kollatõve (endistel autoritel — katarraalne kollatõbi) puhul täheldatavad iseloomulik tsükliline kulg, parenhümatoossete elundite kahjustus ja teised kliinilised iseärasused annavad üldinfektsiooni pildi, juhtis S. P. Botkin aastal 1888 esimesena tähelepanu selle haiguse infektsioonilisele etioloogiale.

Endised autorid seletasid selle haiguse patogeneesi Virchow' mehhanistliku teooria seisukohalt, oletades ebaõigesti, et selle põhjuseks on sapijuha ummistumine limaga.

S. P. Botkin märkis, et see haigus on seoses raske, harilikult surmaga lõppeva kollatõvevormiga — maksa ägeda kollase atroofiaga (kaasaegse nomenklatuuri järgi — düstroofiaga).

Seda haigust, mida S. P. Botkini õpilased ja kaasaegsed nõukogude teadlased on põhjalikult uurinud, nimetatakse nüüd infektsioosseks hepatiidiks, ägedaks parenhümatoosseks hepatiidiks, Botkini tõveks.

Etioloogia ja epidemioloogia. Botkini tõbi esineb nii sporaadiliselt kui ka, eriti sõjaajal, laialdaselt epideemiana. On kirjeldatud üle 500 Botkini tõve puhangu, mis algasid väikesest koldest perekonnas ja paisusid epideemiaks nii sõjaväes kui ka tsiviilelanikkonnas (Ždanov, Gluhhov, Kissell jt.). Rahuajal esineb haigus enamasti lastel, alates kõige varasemast east.

Botkini tõbe on kirjeldatud NSV Liidus, kõigis Euroopa ja Aasia maades, Põhja- ja Lõuna-Ameerikas, Aafrikas, Austraalias.

Haiguse tekitajaks on filtreeruv viirus, nakkusallikaks — haige inimene. Haige on nakatav eriti haiguse algul — kollatõve-eelses perioodis. Infektsiooni võivad levitada ka seda haigust atüüpiliselt kergelt, ilma kollatõve nähtudeta põdevad haiged. Eksperimentaalselt on haigetel viirust leitud veres, väljaheites, uriinis ja ninaneelu eritises.

Infektsiooni levimise teed: alimentaarne ja kontaktnakkus, vähemal määral — õhk-piisknakkus. Ka kärbsed levitavad infektsiooni. Üksikutel juhtudel pärast inimese seerumi süstimist täheldatavat kollatõbe seletatakse nakatumisega doonori veres leiduva infektsioosse hepatiidi tekitajaga. On kirjeldatud juhtumeid, kus nakkus anti inkubatsiooniajal või kollatõve-eelses perioodis olevatelt haigetelt tervetele edasi süstlate ja nende nõelte kaudu.

Kontagioossusindeks oli mõnede puhangute puhul küllalt kõrge — 0,3 ja rohkem.

Botkini tõve patogeneesi aluseks on mitmesuguse intensiivsusega (olenevalt haiguse raskusest) degeneratiiv-põletikulised muutused maksa parenhüümis. Täheldatakse vere biokeemilisi muutusi; on häiritud pigmendi-, süsivesikute- ja valkude-ainevahetus. Tüüpilistel juhtudel esinevad leukopeenia, suhteline lümfotsütoos, monotsütoos; erütrotsüütide settereaktsioon ei ole kiirenenud.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniperioodi pikkus on keskmiselt 3—5 nädalat. Haigus kulgeb tsükliliselt. Haiguskulus eristatakse: a) kollatõve-eelne palavikuga düspeptiline periood, b) kollatõveperiood ja c) reparatsiooniperiood (J. M. Tarejev). Retsidiive esineb harva.

Haigus algab prodromaalnähtudega (kollatõve-eelne periood): külmatunne, subfebriilne temperatuur või, harvem, mõõdukas palavik, väsimus, isutus, valud ülakõhus ja paremas küljes, mõnikord lihaste-liigeste valud, düspeptilised nähud.

Mõnikord on see periood vähe välja kujunenud.

Enamasti 3.—4. päeval muutub uriin tumedaks (õllevärviliseks), ligi nädala pärast tekib ikteeriline värvus skleeradel, suulael ja keele alumisel pinnal, hiljem nahal, alates näol nina-huule kurdudest. Bilirubiini sisaldus veres tõuseb tunduvalt (12—15 mg% ja rohkem). Maks ja vahel ka põrn (30%-l) suurenevad. Bradükardia ja 10—15%-l naha sügelemine. Väljaheide on tavaliselt savikarva (kollatõveperiood). Teise nädala lõpuks muutub uriin heledamaks ja nahk kaotab pikkamisi ikteerilise värvuse (tervenemisperiood). Üldised häired ei ole tavaliselt väga tugevad. Uriinis suuri muutusi ei täheldata, mõnikord leidub valku, üksikuid erütrotsüüte, hüaliniseerunud, harvem sõmerjaid silindreid. Iseloomulik on maksa funktsiooni pikaajaline häire. Enamikul juhtudel on veres leukopeenia suhtelise lümfotsütoosiga.

Sageli täheldatakse kergeid vorme, mõnikord kollatõveta, vahel aga ainult prodromaalnähte. Kuid ka nendel juhtudel esineb bilirubineemia 10—15 mg% ja urobilinuuria. Rasketel juhtudel võib tekkida maksa äge kollane düstroofia (atroofia), mis lõpeb surmaga. Üldiselt ei ole letaalsus kõrge — kuni 0,2%, kuid on täheldatud ka raskemaid puhanguid letaalsusega 6—7%. Vaatamata haiguse heale lõppele, tuleb alati meeles pidada Trousseau

sõnu: «Me teame väga hästi, kuidas kollatõbi algab, kuid ei tea kunagi, kuidas ta lõpeb.» Esineb ka pikalevenivaid vorme.

Diagnoos määratakse tüüpilistel juhtudel iseloomuliku kliinilise pildi põhjal. Suure tähtsusega on uriini ja vere uurimine ning akooliline roe.

Diferentsiaaldiagnostiliselt tuleb arvestada järgmisi haigusi: 1) Vassiljev-Weili tõbi (ikteero-hemorraagiline leptospiroos) ja teised leptospiroosid, 2) teisesed kollatõved, mis tekivad põhihaiguse sümptoomina või tüsistusena malaaria (eristada akrihhiiniga värvunud nahast), krupoosse pneumoonia, sepsise, taastuva tüüfuse, tüüfuse ja paratüüfuste, brutselloosi, tularеemia ja teiste infektsioonide puhul, samuti ka mõnede helmintooside (näiteks opistorhoosi jt.) puhul. On vaja meeles pidada ka mitmesuguste mürgituste puhul tekkivaid kollatõbesid (mürkseen, salvarsaan, fosfor, arseen, kloroform, tetraklooretaan, trinitrotoluool jt.). Spetsiifilise diagnostika meetod — aglutinatsioonreaktsioon viirustega laaditud bakteritega (reaktsioon VAB — viiruste adsorptsioon bakteritele) ei ole temale pandud lootusi õigustanud.* Eriti hoolikalt tuleb Botkini tõbe diferentseerida obturatsiooni- (toppus-) kollatõvest, mis on tekkinud kõhuõõnes oleva uudismoodustise (kasvaja) tõttu (sapiteede vähk, kõhunäärmepea vähk).

Prognoos. Kollatõve tugevnemisel ja koleemia sümptoomide tekkimisel on prognoos tõsisem. Sageli kulgeb infektsioosne hepatiit rasedatel halvasti. Nii täheldas Lomovitski Tomskis epideemia ajal aastail 1904—1905 kuus surmajuhtu, kõik rasedate hulgas, ja seitsmest haigestunud rasedast tekkis viiel abort.

Ravi. Voodirežiim. Palju juua anda. Rohkesti süsivesikuid sisaldav piima-köögivilja dieet; tingimata vajalik on kohupiim, mis sisaldab tarvilikke loomseid valke, samuti ka suhkur, mesi; süstemaatiliselt tarvitada glükoosi insuliiniga. Soovitatakse ka kampolooni, vitamiine, eriti C-vitamiini. Ratsionaalne toitlustamine (palju süsivesikuid), voodirežiim ja süstemaatiline glükoosi manustamine aitavad ära hoida sügavat düstroofilist protsessi maksas.

Profülaktika. Profülaktikat teostatakse esmajärjekorras samade printsiipide kohaselt nagu sooleinfektsioonide puhul. Haige tuleb isoleerida vähemalt neljaks nädalaks ja läbi viia jooksev desinfektsioon.

Haigele süstimiseks kasutatud süstlaid ja nõelu tuleb rangelt steriliseerida (keeta vähemalt 15 minutit). Selle reegli mittetäitmise korral on võimalik teiste haigete infitseerimine.

Epideemiline entsefaliit (*encephalitis epidemica*)

Määratlus. Epideemiline entsefaliit (peaajupõletik) on äge nakkushaigus, mis esineb igas vanuses isikutel. Haigust iseloomustavad unisus, mis vältab mõni päev kuni mitu nädalat, ja silmade liigutamise häired.

Etioloogia ja epidemioloogia. Tekitajaks on filtreeruv viirus. Oletatakse, et viirus asub ninaneelu limaskestas. Nakkusallikaks on niihästi tüüpilist kui ka ebaselget entsefaliiti põdev inimene ja rekonvalestsent. Pisikukandjaks võib olla ka terve inimene; haigus levib piisknakkuse teel.

Patoloogiline anatoomia. Põletikulised nähud avalduvad peaaju hallolluse piirkonnas. Kõige sagedamini on kahjustatud piirkonnad III ja IV vatsakese põhjas, nägemiskühmus, läätse-tuumas, kus asuvad silmade liikumist reguleerivate närvide tuumad ja und reguleerivad keskused.

Kliiniline pilt. Iseloomulikku temperatuurikõverat ei ole. Enamikul juhtudel tõuseb temperatuur 38—39°-ni, mõnikord jääb normaalseks. Une häire väljendub äärmiselt rohkes unes, mis võib kesta 2—3 nädalat, mõnikord veel kauem. Haige magab vahetpidamata. Kui haige äratada, saab ta kõigest aru, sööb, vastab küsimustele, kuid uinub otsekohe, niipea kui ta rahule jäetakse. Mõnikord vaheldub selline rohke uni visa unetusega, mõnikord võib une ja ärkveloleku normaalne aeg muutuda: haige magab päeval, öösel aga on ärkvel. Peagi algavad häired silmades: kõõrsilmsus, ptoos (ülemise silmalau allavajumine), diploopia (kahelinägemine); täheldatakse pupillide erisugust suurust (anisokooria), pupillide ahenemist (mioos). Mõnikord esinevad meningeaalsed nähud, kuklakangestus, Kernigi sümptoom. Sageli võib täheldada jäsemete korrapäratuid liigutusi, mõnikord krampe. Võivad esineda psühhoosid.

Osal juhtudel vaibuvad nähud 2—3 nädala järel ja haige paraneb. Teistel juhtudel võib magamine muutuda komatoosseks seisundiks, mis lõpeb surmaga.

Pärast entsefaliidi ägedat perioodi, enamasti 1—2 aasta järel, vahel veel hiljem, areneb parkinsonism, mis avaldub selles, et haiged muutuvad vähe liikuvaks; nad istuvad tundide viisi asendit muutmata, neil puuduvad miimika ja žestid. Haige pilk on suunatud ühte punkti, nägu ei väljenda midagi, on muutunud maskitaoliseks. Esinevad treemor, süljevool, unisus.

Parkinsonism on entsefaliidi raske, ravimatu tagajärg.

Diagnoos. Epideemilise entsefaliidi diagnoosimisel tuleb esmajoones arvestada teistsuguse etioloogiaga entsefaliite, mis ilmnevad seoses mõnede ägedate infektsioonidega. Nii on teada, et ägeda entsefaliidi nähud võivad areneda pärast rõugeid, leetreid, grippi, tuulerõugeid ja isegi läkaköha ja mõnesuguseid muid nakkushaigusi. Seejuures esinevad nähud aju poolt, krambid, oksendamine, unisus.

Ravi on sümptomaatiline.

Parkinsonismi puhul tarvitatakse fenamiini, skopolamiini, belladonnat.

Puuk- (kevad-suvine) entsefaliit

Määratlus. Puuk- (kevad-suvine) entsefaliit on äge nakkushaigus, mille tekitajaks on filtreeruv viirus, edasikandjateks puugid ja mis NSV Liidu taiga- ja metsavööndis esineb epideemiliselt.

Etioloogia ja epidemioloogia. Puuk-entsefaliidile on omane looduslik koldelisus, s. t. kollete olemasolu looduses, olenemata inimese viibimisest antud paikkonnas.

Esimesena kirjeldas seda haigust A. G. Panov aastal 1935. Teda uurisid ekspeditsioonid akadeemik J. N. Pavlovski, A. A. Smorodintsevi jt. juhatusel ning seejärel paljud nõukogude teadlased.

J. N. Pavlovski tegi kindlaks puuk-entsefaliidi loodusliku koldelisuse, mis on seotud edasikandjate — puukide eluavalduste iseärasustega, kes näriliste kõrval on samuti viiruse reservuaariks looduses. Tekitajaks on filtreeruv viirus.

Nakkusallikaks, viiruse reservuaariks looduses, on peamiselt närilised, edasikandjateks aga karjamaapuugid (*Ixodes persulcatus*), harva teised puugi liigid (*Haemophysalis concinna* ja *Dermacentor silvarum*), kes närilistelt nakatudes säilitavad entsefaliidi viiruse kogu eluaja ja annavad selle ka järglastele edasi. Seega võib entsefaliidi viirus looduses närilistelt puukide kaudu uuesti närilistele üle minna. Üksikutes kolletes osutus kuni 5% puukidest entsefaliidi viirusega nakatatuks.

Looduslikke koldeid leidub peamiselt taigavööndis — haigust edasikandvate puukide elukohas, neid ei ole aga kuivades ja lagedates kohtades (stepi-, metsastepi- jne. vööndis).

Inimene nakatub looduslikus koldes viibides infitseeritud puukide hammustuste kaudu. Puuke leidub looduses tõukude, neidiste ja valmikutena suurel arvul varakevadel, vähemal — sügisel.

Tõugud ja neidised toituvad väikestel loomadel, valmikud aga meeleldi suurtel loomadel ja inimestel. Siit selgub, et inimese hammustamine ja nakatamine puugi poolt toimub kevadel ja suve alguses — mais-juunis; pärast seda langeb haigusjuhtude arv järsult.

Puugid *Ixodes persulcatus* on hüdrofiilsed. Neid leidub palju võsastikes ning teistes varjulistes ja niisketes kohtades.

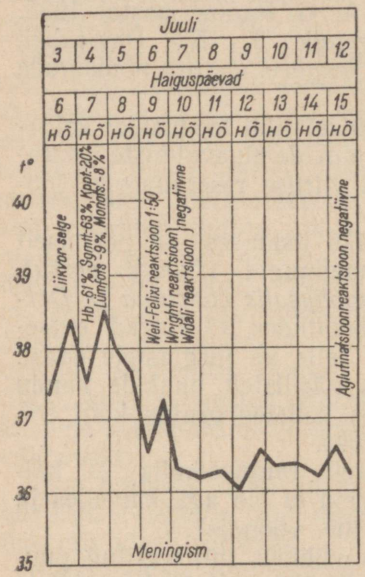
Patogenees ja patoloogiline anatoomia. Infitseeriva viiruse hulk on seda suurem, mida kauem puuk verd imeb. Inimesel tekib tüüpiline entsefaliit rutem, kui puuk imeb verd 3—7 ja rohkem tundi. Viirus on neurotroopne. Infektsiooni tagajärjel tekivad närvirakkudes ilmsed degeneratiiv-põletikulised muutused, peamiselt seljaaju kaelaosa eesmistes sarvedes ja pikliku aju tuumades, vähem intensiivselt teistes aju osades. Peaaju koore rakud ja valgeollus kahjustuvad väga vähesel määral.

Haiguse läbipõdemisel isegi kerge abortiivse vormina saadakse püsiv immuunsus (veres spetsiifilised viirusevastased antikehad).

Siit selgub taiga-metsavööndi kohaliku elanikkonna suhteliselt suurem vastupanuvõime nakkuse suhtes, võrreldes uustulnukatega.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniperiood, s. t. aeg puugi hammustusest kuni haigestumiseni, on 1—3, keskmiselt 2 nädalat.

Haigus algab ägedalt; harva täheldatakse 2—3 päeva jooksul prodromaalnähte. Temperatuur külmavärinatega tõuseb juba esimese haiguspäeva õhtul või teisel päeval kõrgele (39°, harva 40°) ja sageli püsib *continua*-tüüp 5—7 päeva (2—12 päeva), langedes normini kriitiliselt või kiirenenud lüüsiga (joon. 48).



Joon. 48. Puuk-entsefaliit.

Tüüpilistel juhtudel on haige üldseisund raske: tugev peavalu, mõnikord korduv oksendamine, lihasteliigeste valu. Rasketel juhtudel teadvuse tuhmumine, tugev unisus; võib esineda sonimine, komatoosne seisund. Nägu on punane, silmade limaskestad hüpereemilised, pupillid enamasti kitsenenud; võib esineda ptoos. Keel on kaetud, kõht sageli kinni. Pulss võib olla aeglustunud. Tavaliselt esinevad ajukelmete kahjustuse sümptoomid: kuklakangestus, Kernigi ja Brudzinski sümptoom; mõnikord esinevad epileptilised hood. Sageli täheldatakse kõhurefleksside kadumist või nõrgenemist, patoloogilisi reflekse. 2.—3. haiguspäeval tekivad sageli lõdvad halvatused ülemistes jäsemetes, kaelas, rasketel juhtudel aga bulbaarsed nähud (piklikus ajus asuvate motoorsete närvide, s. o. keelealuse närvi, uitnärvi ja keele-neelu närvi tuumade kahjustus): neelamise häire (düsfaagia), kõnehäire (düsartria), mõnikord silmaliigutajanärvi kahjustus — kahelinägemine (diploopia). Kergetel juhtudel võib mõne päeva jooksul olla mõõdukas palavik; ajusümptoomid ei kujune välja, kuid võivad tekkida paralüüsid.

Esineb mõõdukas leukotsütoos, võib aga olla leukopeenia või normaalne leukotsüütide arv, lümfopeenia, aneosinofiilia, Türki ärritusrakud.

Liikvor on selge, väljub suurenenud rõhuga: valgu ja vormelementide hulk on suurenenud (tsütoos), Pandy reaktsioon on positiivne, suhkru hulk vähenenud.

Letaalsus ägedas perioodis on viimaseil aastail langenud keskmiselt 1%-ni.

Pärast temperatuuri langust ja haige jõudude taastumist saabub tervistumine. Ägedas perioodis tekkinud halvatused vähene-

vad mõningal määral ainult 50%-l juhtudel, 50%-l jäävad püsima, mõnikord aga mitme kuu pärast isegi progresseeruvad.

Mõnedel haigetel tekib nn. Koževnikovi epilepsia pilt.

Diagnoos põhineb epidemioloogilisel anamneesil — puugi hammustus, mis on selgesti märgatav 50—80%-l (meie andmeil 72,5%-l) pärast metsas, karjamaal, heinamaal jm. viibimist, kliinilistel andmetel — äge algus, palavik, kesknärvisüsteemi kahjustus, sageli meningism, pareesid ja paralüüsid, ja laboratoorsetel andmetel — liikvori uurimine, valgeverepilt. Diagnoosi kinnitatakse virusoloogiliste ja seroloogiliste uurimistega vastavais laboratooriumes.

Uurimismaterjaliks on puuk-entsefaliiti surnud isiku peaaju, veri ja liikvor palaviku ajal ja vereseerum, mis on võetud 2 nädalat ja hiljem pärast paranemist. Kui haige kehal leitakse puuk, tuleb see katseklaasis laboratooriumi saata.

Eriti raske on diagnoosida kergeid abortiivseid vorme. Diagnostilisi vigu võivad põhjustada gripp, pneumoonia, epideemiline ja seroosne meningiit, poliomüeliit, tuberkuloosse meningiidi äge vorm, tüüfus ja paratüüfused, tähniline tüüfus, veepalavik, tularemia ja teised kõrge palavikuga ja meningismiga kulgevad haigused.

Ka teised entsefaliidi vormid, eriti nn. sügisene viirus-entsefaliit, võivad ägedas perioodis anda samasuguse haiguspildi raskemate peaaju sümptoomidega.

Sügisene entsefaliit, mida annavad edasi sääsed, esineb Jaapanis ja Primorjes. Letaalsus ulatub 60%-ni. Selle haigusvormi puhul ei esine rekonvalestsentidel paralüüse, kuid haiguse äge periood kulgeb palju raskemini kui kevad-suvisel entsefaliidil.

Ravi. Ägedas perioodis range voodirežiim, lumbaalpunktsioon, 40%-lise glükoosi ja urotropiini (Sol. glucosi 40% 20,0; Sol. urotropini 40% 5,0) süstimine veenisse, naha alla hapniku manustamine; penitsilliin koos sulfaniilamiidpreparaatidega. Spetsiifilised vahendid: süstitakse intralumbaalselt rekonvalestsentide seerumit; varakult lihasesse süstimisel annab ta hea raviefekti. Sama eduga kasutatakse immuniseeritud loomade spetsiifilist seerumit, mida süstitakse 30—50 ml lihasesse; mitteküllaldase efekti puhul süstitakse 24—48 tunni pärast uuesti pool annust.

Entsefaliidi kerge vormi läbipõdenu võib pärast temperatuuri langust voodist tõusta mitte enne 2 nädala möödumist.

Pareeside ja paralüüside korral on vaja haige saata neuropatoloogi juurde spetsiaalseks raviks.

Profülaktika. 1) Individuaalne kaitse puugi hammustuse vastu: metsas jm. olles tingimata keha ja pesu kaks korda päevas järele vaadata ning sealt puugid kõrvaldada. See abinõu annab tulemusi, sest haigestumine järgneb suhteliselt pikemaajalisele vereimemisele nakatatud puugi poolt. Imev puuk tuleb eemaldada ettevaatlikult, et tema suised koos viirust sisaldavate süljenäärmetega ei jääks nahasse. Et puugi eemaldamist kergendada, võib teda mää-

rida võiga või petrooleumiga. Pärast puugi kõrvaldamist määrida pistekohta joodiga. 2) Vastavad tööriided (saapad jm.), riietuse immutamine puuke eemale peletavate vahenditega — kampriga, tärpentiniga, piparmündiga. 3) Spetsiifilist profülaktikat kolletes teostatakse aktiivse immuniseerimisega, süstides naha alla vaktsiini, mis on valmistatud puuk-entsefaliidi viirusega nakatatud valgete hiirte ajudest. 4) Sanitaarharidustöö. 5) Tervendavat efekti saavutatakse asulais insektitsiidide tarvitamisega koduloomadel, eriti veistel, kellel peamiselt parasiteerivad puukide valmikud, keda seetõttu nimetatakse karjamaapuukideks.

Lastehalvatus (Heine-Medini haigus, äge poliomüeliit, *poliomyelitis anterior acuta*)

Määratlus. Lastehalvatus on nakkushaigus, mis tabab peamiselt nooremaid lapsi (2—7 aastani) ja mida iseloomustavad esmajoones perifeersed halvatused.

Epideemiliste puhangute ajal esineb haigus ka vanemaealistel lastel ja täiskasvanuil.

Etioloogia ja epidemioloogia. Tekitajaks on filtreeruv viirus. Infektsiooni sissetungi väratiks on ninaneelu limaskest, kust viirus tungib kesknärvisüsteemi.

Haige ninaneelu lima pookimine katseloomadele kutsub neil esile poliomüeliidi (seljaaju hallolluse põletiku). Poliomüeliiti surnud inimese aju pookimine ahvile kõhuõõnde või ajusse tekitab sama haiguse.

Poliomüeliidi viirust on leitud haigete väljaheites, mõnedes toiduainetes (piim), reovees.

Heine-Medini haigus on endeemiline, kuid võib esineda ka epideemiliste puhangutena. Haigus on laialdaselt levinud põhjamaades — Rootsis, Norras, kuid esineb tihti ka Saksamaal ja USA-s.

Haigestumise suurim tõus on suvel ja sügisel.

Haigus tabab peamiselt lapsi kuni 10. aastani. Haigestumist vanemaealiste laste ja täiskasvanute hulgas esineb harvemini.

Infektsioon levib alimentaarselt ja vähemal määral õhk-piisknakkuse teel.

Infektsiooni levimisel omavad tähtsust abortiivsed vormid, samuti ka terved pisikukandjad: haiguse läbipõdenud lapsed võivad kuni 4 kuud pisikukandjaiks olla.

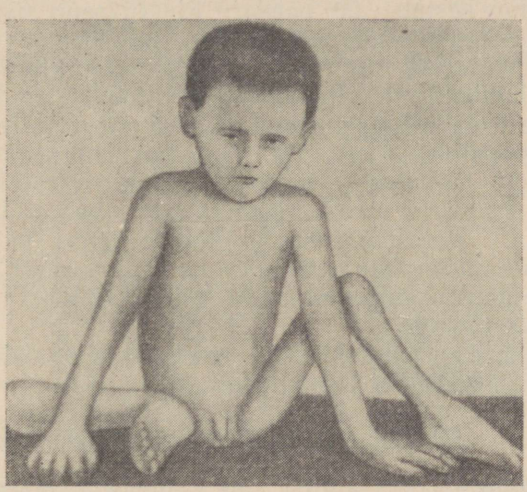
Patoloogiline anatoomia. Viirus kahjustab peamiselt seljaaju hallollust rinna-nimme piirkonnas, sageli leitakse muutusi aga ka piklikus ajus ja ajukoores. Kahjustatud kohtades esineb hemorraagilisi koldeid.

Põletikuline protsess levib ka aju valgeollusele. Veresoonte süsteemis toimub põletikulisi muutusi.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on 3—10 päeva. Haigus algab järsku. Temperatuur on kõrge, mõnikord esineb oksendamine. Sageli täheldatakse ülemistes hingamisteedes katarraalseid nähte

ja mao-soole talitluse häireid — enamasti kõhulahtisust. Lapsel esineb tugev higistamine ja teravalt väljakujunenud hüperesteesia: ta karjub iga puudutamise puhul. Esineb meningeaalseid nähte. Veres on leukopeenia.

Esimene periood kestab harilikult 2—3 päeva, mõnikord vähem; siis algab halvatuste staadium. Halvatused arenevad väga kiiresti. Kõige enam on halvatused väljendatud esimestel päevadel. Sagedamini esinevad perifeersed halvatused, mis tekivad eesmiste sarvede kahjustuse tõttu. Tuumade kahjustuse puhul piklikus



Joon. 49. Lastehalvatus.

ajus võivad tekkida neelamise ja hingamise häired ning *n. facialis*'e halvatus. Need bulbaarsed vormid võivad varsti lõppeda surmaga.

Kõige sagedamini tabab halvatus alumisi jäsemeid, järgnevalt ülemisi, võib aga tabada ka kõhulihaseid. Alumiste jäsemete halvatuse puhul kaovad põlverefleksid. Naharefleksid puuduvad. Mõne aja pärast algab halvatuste taandarenemine ja harvadel juhtudel taastub halvatud jäsemete liikumisvõime mõne päeva jooksul täielikult; harilikult püsivad lõdvad perifeersed halvatused aga visalt pikemat aega; tekib lihaste atroofia (joon. 49). Kui on halvatud ainult mõned lihaste grupid, pääsevad mõjule antagonistid ja ilmnevad kontraktuurid.

Mõnel juhul on poliomüeliit abortiivset laadi ja teda saab diagnoosida ainult ilmunud halvatuste põhjal.

Ravi. Hea põetamine. Voodirežiim. Haige asetatakse kõvale madratsile, et selg ei oleks lookas. Jala või käe halvatuse puhul pannakse jäse lahasesse. Kui ägedad nähud mööduvad, alatakse

masseerimist, galvaniseerimist, faradiseerimist, diatermiat ja ravikehakultuuri.

Kontraktuuride ja deformatsioonide arenemisel rakendatakse ortopeedilist ja kirurgilist ravi.

Halvatuste taastamisraviks kasutatakse proseriini ja dibasooli. Proseriini antakse sisse 2 korda päevas 0,005—0,015, olenevalt vanusest, või süstitakse naha alla 0,05%-lise lahusena 1—2 korda päevas 0,3—1 ml. Ravikuur kestab 10 päeva. Dibasooli (soodustab närvi-impulsi ülekannet) antakse sisse 1 kord päevas 2—3-aastastele lastele 0,003, 8—10-aastastele — 0,008. Ravikuur kestab 20 päeva. Efektiivseim vahend ägedas perioodis on rekonvalestsentide seerum, mida tuleb süstida lihasesse 8—10 päeva, 10—20 ml päevas. Soovitatakse 5 ml seerumit süstida intralumbaalselt. Rekonvalestsentide seerumi puudumisel võib kasutada leetritevastast seerumit 3—5 päeva järjest 20—30 ml või gamma-globuliini 3 ml. Häid tulemusi on saadud röntgeniraviga. Raskete bulbaarsete vormide puhul määratakse efedriini.

Haige laps tuleb kohe lastekollektiivist isoleerida. Rekonvalestsenti võib haiglast välja kirjutada pärast ägedate kliiniliste nähtude kadumist, kuid mitte enne 40 päeva. Haigetega kokkupuutunud isikuid ei lubata lasteasutustesse 20 päeva jooksul.

Jooksvat ja lõppdesinfektsiooni teostatakse samal viisil, nagu soolenakkuste puhul (vt. Desinfektsioon).

LASTE NAKKUSHAIGUSED

Rida ägedaid nakkushaigusi, mis esinevad peaaegu igal pool ja tabavad peamiselt lapsi, ühendatakse niinimetatud laste nakkushaiguste rühmaks. Siia kuuluvad: sarlakid, difteeria, leetrid, leetrilised ja sarlakilised punetised, läkaköha, epideemiline parotiit, tuulerõuged; samasse rühma tuleb arvata ka epideemiline tserebrospinaalne meningiit.

Ehkki need haigused tabavad ka täiskasvanuid, moodustavad lapsed 1—10 aasta vanuses rõhuva enamiku (80%) kõigist neid haigusi põdejaist. Allpool on esitatud vastavad andmed (protsentides) 1928. aasta kohta.

Haigus	Vanus				
	0—1 a.	1—4 a.	5—9 a.	10—14 a.	15 a. ja vanemad
Sarlakid	2,5	42,4	37,5	9,0	8,6
Difteeria	4,3	45,8	33,1	7,9	8,9
Leetrid	9,8	55,5	27,8	4,2	2,7

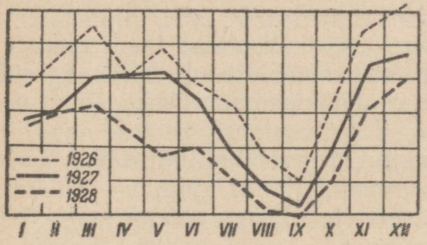
Laste erakordselt kõrge haigestumus neisse nakkushaigustesse seletub nende levikuga peamiselt piisknakkuse teel ja immuunsuse puudumisega või nõrga immuunsusega lapseeas.

Nii haigestub 100 lapsest, kes on olnud kontaktis leetreid, sarlakeid või difteeriat põdeva haigega ega ole enne neid haigusi põdenud, inkubatsiooniaja möödumisel keskmiselt: leetritesse — 96, sarlakitesse — 40, difteeriasse — 15—20.

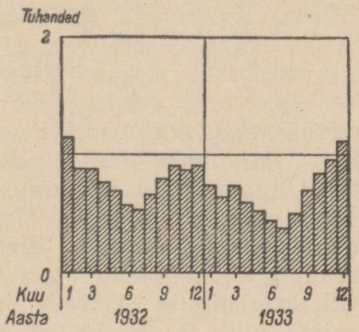
Täiskasvanud ja imikud kuni 4 kuu vanuseni on enamikus laste nakkushaiguste suhtes immuunsed. Juba igapäevaseist tähelepanekuist haigete laste emade, nakkusosakondade personali jne. suhtes näeme, et kontakt haigete lastega põhjustab täiskasvanuil palju harvemini haigestumist. Need nakkushaigused kulgevad lapsel harilikult seda raskemini, mida noorem laps on.

Veel ilmsemalt määrab vanus prognoosi leetrite puhul, mis kulgevad eriti ebasoodsalt kahel esimesel eluaastal.

Lastel esimestel elukuudel kulgevad nakkushaigused lapse organismi anatoomilis-füsioloogiliste iseärasuste tõttu omapäraselt.



Joon. 50. Haigestumus leetritesse eri kuudel.



Joon. 51. Haigestumus sarlakitesse eri kuudel (1932—1933).

Haigestumus sarlakitesse ja difteeriasse tõuseb enamasti sügis- ja osalt kevadekuudel ning langeb tunduvalt suvekuudel. Selle haigestumuse liikumise graafilises kujutuses on kõvera tipp hilissügisel. Sarlakite ja difteeria epideemiliste puhangute ajal jääb haigestumus, tõustes sügisel, kogu talve ja varakevade jooksul kõrgele tasemele püsima. Haigestumus leetritesse ja tserebrospinaalsesse epideemilisse meningiiti on suurim talve- ja kevadekuudel.

Nähtavasti võib suuremat haigestumust külmal ning rõskel aastaajal seletada kurgu ja nina-neelu limaskestade suurema vastuvõtlikkusega ja sageli esineva katarraalse seisundiga, mistõttu pisikute levitamine suureneb ja organismi resistentsus nende infektsioonide vastu väheneb. Samasugust osa etendab ka laste toasviibimine külma rõske ilmaga, mis kergendab nende infektsioonide levimist kontakt- ja piisknakkuse teel.

Joonised 50 ja 51 esitavad andmeid, mis kujutavad olenevust leetritesse ja sarlakitesse haigestumise rohkuse ja aastaaegade vahel.

Muidugi võivad nende nakkushaiguste koldelised epideemilised puhangud vastavate epidemioloogiliste tingimuste korral esineda igal aastaajal.

Võitluses laste nakkushaigustega on meditsiinilis-sanitaarsete organisatsioonide töö tähtis ning vastutusrikas. Selle võitluse põhilisteks elementideks on: 1) lapse hügieeniline režiim ja toitmine, 2) plaanipärane võitlus epideemiatega, 3) profülaktiliste ürituste organiseerimine laste kollektiivides, 4) õige ja õigeaegne diagnoosimine, kiired ja hästi organiseeritud epideemiavastased abinõud laste nakkushaiguste ilmumisel.

Võitluse organiseerimisel laste infektsioonidega peab määravat osa etendama meditsiinilis-sanitaarsete organisatsioonide raviprofülaktiline töö väikelaste, laste ja noorukite tervise kaitsmisel (laste nõuandlad, sõimed, lasteaiad jm.).

Sarlakid (*scarlatina*)

Määratlus. Sarlakid on äge toksilis-septilist laadi nakkushaigus, mis esineb endeemiliselt enamikus maadest ja kaldub andma epideemilisi puhanguid. Sarlakite iseloomulikeks sümptoomideks on enam-vähem ilmne intoksikatsiooniseisund, angiin, lõuaaluste lümfisõlmede suurenemine, peenetähniline rohke lööve ja tüüpilised komplikatsioonid rekonvalestsentsi ajal.

Selle haiguse nähtude ilmnevus ja raskus ei ole eri epideemiate ajal ja eri haigeil ühesugused.

Etioloogia. Sarlakite tekitaja küsimus pole käesoleva ajani veel täiesti selgitatud.

Kahtlemata etendab selle haiguse patogeneesis osa hemolüütiline streptokokk (*Streptococcus haemolyticus*); peale selle omistatakse teatavat etioloogilist osa filtreeruvale viirusele.

Hemolüütilise streptokoki eristavaks tunnuseks on omadus valmistada hemolüütilist mürki, mille tõttu tema kasvamisel veresöötmeil veri hemolüüsub. Hemolüütilise streptokoki külvamisel vereagari tassi ilmub 24 tunni pärast tema koloonia ümber selginemisvöönd diameetriga 2—3 mm.

Väljaspool inimese organismi püsib streptokokk kauemat aega eluvõimelisena. 60°-st temperatuuri talub ta kuni 2 tundi. Keetmine, samuti nagu sublimaadilahus 1:1500 ja karbolhappelahus 1:200 surmavad streptokoki 15 minutiga.

Teadmisi sarlakite alal viisid tundùvalt edasi vene teadlane G. N. Gabritševski, kes alustas hemolüütilise streptokoki etioloogilise osa uurimist sarlakite puhul, ja ameeriklastest abielupaar Dick'id, kes 1923. aastal tegid kindlaks sarlakihaigetelt saadud hemolüütilise streptokoki toksigeensed omadused. Nende tööde tähtsaks tulemuseks oli spetsiifilise ravi ja profülaktika meetodite tarvitusele võtmine sarlakite vastu.

Sarlakihaigete määratul enamikul saab hemolüütilist streptokokki kurgu limas avastada haiguse algusest peale, edasises kulus aga lokaalsete kahjustuste kolletes otiidi, mastoidiidi, lümfadeniidi ja artriidi puhul, mõnedel juhtudel ka veres. Vedelail söötmeil kasvades produtseerib sarlakihaige organismist eraldatud hemolüütiline streptokokk *toksiini*. Sarlakite streptokoki tugevasti lahjendatud toksiini nahasse süstimine 0,1—0,2 koguses tekitab selle toksiini vastu tundlikel isikuil 4—6 tundi pärast süstimist torke kohal punetuse, mille läbimõõt ööpäeva järel on 0,5—3 cm, harva rohkem. See on positiivne *Dicki reaktsioon*. Minimaalset toksiinikogust, mis tundlikel isikutel annab veel selge reaktsiooni, nimetatakse üheks nahadoosiks.

Dicki reaktsioon ei tekita kunagi mingisuguseid üldisi häireid ja seda võib kartmata rakendada igas vanuses igasuguse tervisliku seisundi juures.

Zingheri (USA) andmeil andis Dicki reaktsioon positiivseid tulemusi järgmiselt: vanuses 0—6 kuud 44,8%, 6 kuud — 3 aastat 64—71%, 3—5 aastat 56—46%, 5—15 aastat 37—24% ja täiskasvanuil 18%. Need andmed on NSV Liidus ja teistes maades kinnitust leidnud. Sarlakitele vastuvõtlike isikute grupid annavad sagedamini positiivse Dicki reaktsiooni, kuna suhteliselt immuunseil täiskasvanuil ja imikuil Dicki reaktsioon enamasti puudub. Dicki reaktsioon puudub harilikult ka pärast sarlakite läbipõdemist. Nähtavasti on antud isiku reaktsiooni laad teatavas olenevuses tema vastuvõtlikkusest sarlakite suhtes, seepärast kasutatakse Dicki reaktsiooni selleks, et immuunsust sarlakite suhtes kindlaks teha.

Suurte toksiinikoguste (mitu tuhat nahadoosi) naha alla süstimine eriti tundlikule lapsele võib tal esile kutsuda mürgituse nähud; need avalduvad 8—20 tunni pärast ning on järgmised: temperatuuri tõus, väsimus, peenetäpiline sarlakitaoline lööve, angiin, oksendamine. Need sümptoomid mööduvad 1—2 ööpäevaga, kuid nad näitavad täiesti ilmselt, et sarlakite varane sündroom oleneb haige organismi mürgitumisest hemolüütilise streptokoki toksiiniga. Hobuste immuniseerimisel hemolüütilise sarlakistreptokoki toksiiniga saadakse raviseerum, mis haiguse esimestel päevadel tarvitamisel annab hea terapeutilise efekti. Sarlakite ravimine seerumiga on rakendatud enamiku suurte haiglate praktikasse. Lõpuks, laste aktiivne immuniseerimine surmatud hemolüütilistest sarlakistreptokokkidest ja nende toksiinist koosneva vaktsiiniga suurendab resistentsust sarlakite suhtes.

Edasine uurimine näitas, et sarlakihaigeist eraldatavad hemolüütilised streptokokid erinevad omadustelt (aglutinatsioonreaktsioon) muudest, mitte sarlakilise päritoluga streptokokkidest. Eristatakse 4 tüüpi hemolüütilist sarlakistreptokokki — I, II, III, IV. Praegu on raske ütelda, kas sel asjaolul on suurt kliinilis-epidemioloogilist tähtsust. Streptokokkide mitmesuguste tüüpide olemasolu eri sarlakihaigeil nõuab aga rangelt individuaalset põeta-

mist sarlakihaigete osakonnas. Eeltoodud andmed tõestavad mõnede autorite arvates piisavalt, et hemolüütiline streptokokk on sarlakite tekitaja.

Sarlakite streptokokiteooria vastased väidavad, et 1) teised streptokokilised haigused, näiteks roos, ei anna, vastandina sarlakitele, pärast läbipõdemist immuunsust; 2) hemolüütilist streptokokki võib leida kurgus teiste haiguste puhul ja ka tervetel. Seepärast peab enamik autoreid sarlakite tekitajaks filtreeruvat viirust, lähtudes õnnestunud katseist nakatada sarlakitesse ahve suuõõne lima ja elundite emulsiooni filtraatidega (saadud filtrimisel läbi Berkefeldi filtrite), samuti ka sarlakihaigete verega, milles bakterioloogiliselt ei olnud streptokokke avastatud. Ahvidel arenev haigestumine meenutas mitmeti sarlakeid inimesel.

Vastavalt nende autorite andmetele seisab streptokokkide tähtsus selles, et sarlakite viirus aktiviseerib nende võimet tungida verre, tekitada lokaalseid ja üldisi kahjustusi, streptokokk aga etendab kaasneva mikroobi osa.

Teisest küljest, loomade nakatamise katsed streptokokke mittesisaldava haigete verega viitavad sarlakite streptokoki filtreeruvate vormide olemasolule.

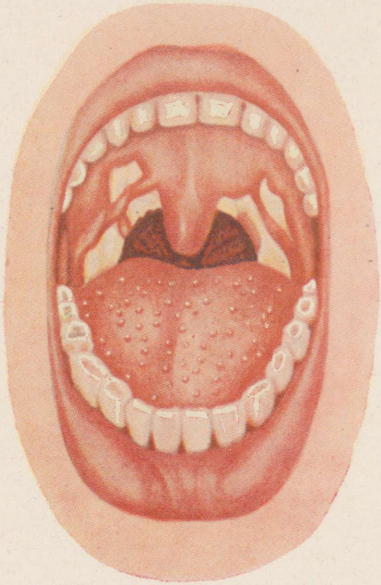
Seega on sarlakite etioloogia küsimuses rida vaieldavaid momente, mille eksperimentaalne lahendamine on väga raske, sest loomad on sarlakitele vähe vastuvõtlikud, kuid hemolüütilise streptokoki osa sarlakite etioloogias on küllalt selge.

Epidemioloogia. Sarlakite infektsiooni algallikaks on haige või rekonvalestsent, kelle kurgus ja ninaneelus leidub infektsiooni tekitaja. Me ei tea täpselt, missugust osa sarlakite edasiandmises etendavad haigetega kokkupuutunud terved inimesed, kuid ei ole alust infektsiooni sel teel levimise võimalust eitada. Sarlakite tekitaja satub välisesse keskkonda kurgu ja ninaneelu limaskestade eritistega. Tema levimine toimub peamiselt piisknakkuse teel. Viimase ajani peeti eriti nakatavaiks sarlakihaigete ketendamisel nahalt irduvaid kettusid. Praegu on aga küllalt aluseid arvata, et ketendamisel irduv epiteel sisaldab sarlakite tekitajaid ainult sel juhul, kui sarlakihaige — sarlakiviiruste kandja — nahk on saastunud tema kurgu või ninaneelu limaskestade eritisega, nagu see praktiliselt peaaegu alati ka on. Teise inimese nakatumine rekonvalestsendi nahalt irduvate kettudega võib toimuda ainult sel juhul, kui ketud satuvad talle suhu. Sarlakihaige muutub nakatavaks haiguse algusest peale. Nakatavus püsib ka rekonvalestsentsiperioodis. Enamik rekonvalestsente muutub oma ümbruskonnale ohutuks 35—40 päeva pärast haigestumise algust. NSV Liidus on kohustuslik aeg sarlakihaigete isoleerimiseks 40 päeva.

Sarlakite kergete tüsistusteta (kurgu ja ninaneelu katarr) vormide korral lubatakse rekonvalestsente haiglast välja kirjutada 30. haiguspäeval, energiliselt penitsilliiniga ravimisel aga epidemioloogi loaga 3 nädala pärast järgmistel tingimustel: 1) kui rekonvalestsendil on puudunud kontakt uute haigetega, 2) kui ta



Joon. 52. Lööve sarlakite puhul.



Joon. 53. Keel ja nekrootiline angiin sarlakite puhul.

on kliiniliselt täiesti tervistunud, 3) kui tal 5 päeva järjest on olnud normaalne temperatuur, 4) kui tal erütrotsüütide settereaktsioon ei ole üle 18—20 mm.

NSV Liidu suurtes linnades hospitaliseeritakse mitu sarlakihaiget üheaegselt samasse palatisse, uusi haigeid aga sinna ei paigutata; see võimaldab rekonvalestsente välja kirjutada 21 päeva möödumisel haiguse algusest.

Rekonvalestsendid, kellel on komplikatsioonina angiin, mädane keskkõrvapõletik, mäda lümfisõlmedes jm., ohustavad oma lähikondseid pikema aja jooksul. Iseäranis ohtlikud on rekonvalestsendid põletikuliste nähtudega kurgus ja ninaneelus (angiin, nohu).

Rekonvalestsendi nakatavus suureneb kahtlemata, kui ta satub kontakti haiguse kõrgpunktil viibiva sarlakihaigega, sest pisikukandmisest juba vabanenud rekonvalestsent võib teda ümbritsevaist haigeist uuesti infitseeruda. Kui rekonvalestsentide palatisse paigutatakse äsja haigestunud isikuid, muutuvad rekonvalestsendid uuesti infektsiooni kandjateks. Ümbruskonnale mittenakatavaks muutuvad rekonvalestsendid järgmiste tingimuste täitmisel: 1) puhtusepidamine, individuaalne põetamine ja haigla palatites hoolikas jooksva desinfektsiooni teostamine; 2) isoleerimine väikestesse palatitesse 3—4 voodiga, mis piirab miinimumini kontakti teiste haigetega; 3) rekonvalestsentide viibimine hea ilmaga lahtistel rõdudel või palatite intensiivsem ventilatsioon (akende avamine ilusa ilmaga); 4) individuaalne isoleerimine 12 päeva jooksul kodus pärast haiglast väljakirjutamist ja värske õhu kasutamine. Viimast reeglit tuleks laialdaselt kohaldada kõigi sarlakihaigete osakondadest väljujate suhtes; 5) kurgu ja ninaneelu saneerimine penitsilliinilahusega (2000 rahvusvahelist ühikut 1 ml-s).

Sarlakite tekitaja on väliskeskkonnas vastupidav. Haigega kokkupuutes olnud esemed, iseäranis sarlakihaige lapse pesu, voodi, mänguasjad, raamatud, samuti ka ruum, kus haige viibis, võivad pikemat aega infektsiooni levitada.

Mõned toiduained, peamiselt sarlakihaige poolt saastatud piim, võivad olla sarlakite levimise teeks. Kõige sagedamini toimub nakatumine sarlakitesse otseselt nakatavas perioodis viibivalt haigelt või rekonvalestsendilt.

Perekondlike haiguskollete epidemioloogilisel uurimisel linnas aastail 1929—1930 osutusid nakkusallikaiks: sarlakihaiged mitteselgete vormidega 25%-l kõigist juhtudest, haiged haiguse esimestel päevadel (enne hospitaliseerimist) — 19%-l, pisikutega saastunud esemed ja kolmandad isikud — 6%-l, haiglast väljakirjutatud rekonvalestsendid — 50%-l. Samal uurimisel aastail 1929—1930 saadi sarlakitesse nakatumise koha suhtes järgmised andmed:

Haigus	Üldse uuritud juhtusid	Infektsiooni kohaks oli (% üldarvust)					
		Perekond	Korter	Kõrvalruumid ja tänav	Sõim ja rinnalastekodu	Lasteaed	Mängumuru
Sarlakid	3318	11,3	7,2	4,6	1,4	1,3	0,2
Difteeria	865	11,2	4,5	2,8	1,2	1,0	0,5

Haigus	Infektsiooni kohaks oli (% üldarvust)				
	Kool	Ambulatoorium	Haigla	Kontakt sissesõitnutega	Selgitamata juhud
Sarlakid	2,1	1,4	2,3	3,2	65,1
Difteeria	1,5	1,1	6,5	2,5	66,7

Peaaegu samasugused tulemused saadi 1928. aasta teise poole ja 1929. aasta esimese poole kohta.

Nagu tabelist nähtub, ei ole koldelisus suur: haigestumine on hajusat laadi. Kahel kolmandikul juhtudest ei lähe üldse korda nakkusallikat leida. Sarlakitesse haigestumust kooliskäimisega seostada võib ainult 2,1%-l kõigist juhtudest, s. t. 10—15%-l kooliõpilaste haigestumisest. Peab lisama, et aastail 1924—1929, kui 1—7 aasta vanuste laste haigestumus 1000 kohta moodustas 30, oli laste haigestumus emade- ja lastekaitse asutustes väiksem.

Seega ei ole linna koolid, eelkoolialiste asutused ja sõimed sarlakite levimise põhjuseks. Mitteselgeid vorme tuleb tähelepanelikult silmas pidada, haiglaist lahkuvatele rekonvalestsentidele aga kehtestada pikemad isolatsiooni ajad.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg kestab sarlakite puhul keskmiselt 3—7 päeva, harvemini pikeneb 12 päevani, üksikuil juhtudel võib aga nähtavasti lüheneda ööpäevani. Mõnikord kaebavad lapsed inkubatsiooniajal väsimust, isu puudumist, peavalu. Enamasti ei ole aga selgeid prodromaalnähte ja haigus algab järsku enam-vähem tugevate külmavärinatega või kerge külmatundega. Esineb oksendamine. Temperatuur tõuseb esimese 12 tunni jooksul kõrgele (39—40°-ni). Haigestunud lapsed näivad raskesti haigetena ja kaebavad üldist nõrkust, palavust, raskust ja valu jäsemeis, ristluudes, peavalu, kuivust suus. Neelamine on valus. Uni on rahutu, öösi haige sonib. Juba selles perioodis täheldatakse kiiret pulssi, kurgu, pehme suulae, keele ja kurgumandlite eredat punetust ja paistetust. Lõuaalused lümfisõlmed on katsumisel valusad. Keelel on hallikasvalge katt. Nägu on tursunud. Põsed on palavikuliselt punased. Juba esimese ööpäeva jooksul, harva kolmandal-neljandal päeval haiguse algusest arvates, ilmub iseloomulik sarlakite lööve; see koosneb üksikutest

helepunastest peenetäpilistest elementidest, mis laatuvad üldiseks punetuseks. Lööve algab kaelalt ja rinna ülemiselt osalt ning levib 2—4 päeva jooksul üle kogu keha. Sarlakihaige näol on sellel perioodil väga iseloomulik ilme põskede ereda punetuse ning lõua ja suu ümbruse kolmenurgelise valge piirkonna kontrastsuse tõttu (Filatov, joon. 52). Lööbimise järel tõuseb temperatuur natuke ja püsib siis mitu päeva kõrgel tasemel. Komplikatsioonideta juhtudel langeb ühes lööbe kahvatumisega ka temperatuur, jõudes normaalseni 9.—12. päevaks. Haiguse kõrgpunktil on pulss kiirenenud, intoksikatsiooni üldnähud ja lokaalsed nähud kurgus tugevnevad. Mandlite peale tekib määrdunud-valge või kollakasvalge katt, mis võib levida pehmele suulaele ja suulaenibule. Keel vabaneb järk-järgult katust ja omandab haiguse 4.—5. päevaks suurenenud näsakeste tõttu iseloomuliku vabarnataolise kuju (vabarnakeel, joon. 53). Lõuaalused lümfisõlmed suurenevad koos haigusprotsessi arenemisega kurgus; mõnikord haarab protsess ka kukla lümfisõlmed.

Veres täheldatakse haiguse esimestel päevadel neutrofiilset leukotsütoosi. 3.—4. päeval ilmub eosinofiilia. Komplikatsioonide puudumisel ja soodsa kulu puhul muutub veri 7.—10. päevaks normaalseks. Mädaste komplikatsioonide puhul esineb uuesti leukotsütoos.

Ühes lööbe kadumisega ja temperatuuri langusega vähenevad järk-järgult ka nähud kurgus. Nahal, eriti peopesadel ja jalatalddel, ilmub algul soomuseline, 3.—4. nädalal suurehelbeline, väga iseloomulik ketendus.

Ketendamine on tähtis sümptoom, mis isegi kergeil juhtudel harva puudub ja sageli hilist sarlakite diagnoosimist võimaldab.

Sarlakite patogeneesi on üksikasjaliselt uurinud nõukogude teadlased (A. A. Kissell, V. I. Moltšanov).

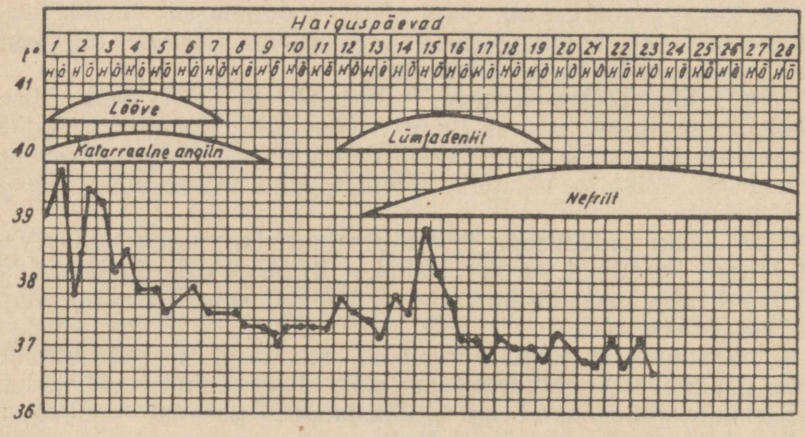
Sarlakite kulus tuleb eristada haiguse *esimest perioodi* (angiin, lööve, intoksikatsiooni nähud ja palavik), millele järgneb suhtelise heaolu periood kuni 3. nädalani, ja *teist perioodi*, alates 15.—20. päevast, millal arenevad tüüpilised komplikatsioonid: lümfadeniit, nefriit, otiit jm. Teises perioodis ilmub sarlakihaigel nähtavasti eriline tundlikkus streptokoki vastu, mis peegeldub komplikatsioonide sageduses ja laadis.

Olenevalt epideemia raskusest, infektsiooni massiivsusest, vastava tüve virulentsusest ja patogeensusest ning nakatatu immuunsuse astmest tekib infektsioon kas kirjeldatud keskmise raskusega haigusvormina või annab kõik üleminekud välkvormidest kuni kergete, mitteselgete vormideni. Praktiliselt on hakatud eristama *kergeid*, *keskmise raskusega* ja *raskeid* sarlakeid ehk, nagu paljud märgivad, sarlakeid I, II ja III.

Sarlakite kerge vormi puhul kulgeb haiguse esimene periood leebemalt. Teadvus säilib. Oksendamine on ühekordne või puudub. Üldseisund on rahuldav. Pulss on täidetud, mõõduka sagedusega. Palavikuperiood kestab 5—6 päeva ja temperatuur võib

püsida 38—39° piirides või veel madalamal. Angiin on enamasti katarraalne, nekroose (kattusid) kurgus ei ole või nad on täpitaolised. Kaela lümfisõlmi haarab haigusprotsess vähe, esineb ainult vähene mandlite suurenemine. Lööve võib olla tüüpiline või nõrgalt väljenduv, mõnikord ainult rinnal, kaelal ja kubemes. Kerge vormi puhul on komplikatsioonideks nefriit ja mittemädane lümfadeniit.

Sarlakite mitteselged vormid ilmnevad ainult katarraalse angiini, subfebriilse temperatuuri ja kergete üldiste häiretena. Lööve võib kas üldse puududa või esineda kahvatu, nõrga, ruttu kaduva eksanteemina, mis rekonvalestsentidel harilikult siiski tekitab naha tüüpilise ketendamise. Need mitteselged vormid, mida sageli täheldatakse täiskasvanutel, vanemaealistel las-



Joon. 54. Keskmise raskusega sarlakid lümfadeniidi ja nefriidiga.

tel, imikutel ja vaktsineeritud lastel, on määratu suure epidemioloogilise tähtsusega, sest nad võivad kergesti jääda diagnoosimata ja olla haige lähikondseile kaua aega nakkusallikaks.

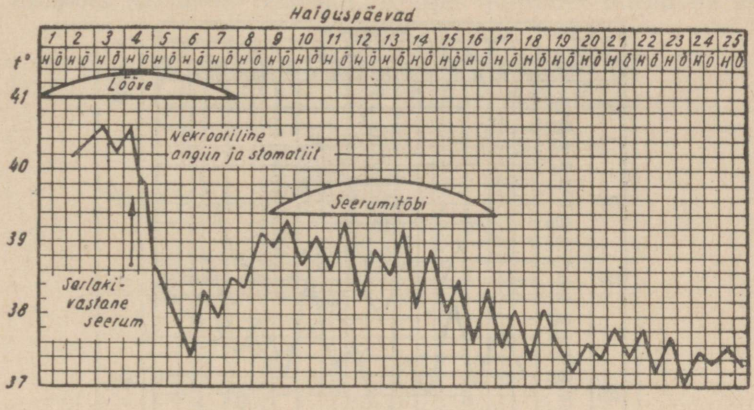
Sarlakite tüüpiline keskmise raskusega vorm annab üsna sagedasti komplikatsioone, nende hulgas ka mädaseid (otiit, mastoidiit, lümfadeniit jms.), mis mõnikord võivad põhjustada sepsise (joon. 54).

Kõige ohtlikumad on rasked sarlakid (sarlakid III), mis võivad esineda toksilise, septilise ja toksilis-septilise vormina.

Sarlakite toksiline vorm algab järsku kõrge temperatuuriga (kuni 40° ja kõrgem), paljukordse oksendamisega, sageli kõhulahtisusega (joon. 55). Teadvus on tuhmunud, võivad esineda krambid. Lööve on rohke, mõnikord tsüanootilise varjundiga või hemorraagiline. Pulss on sage, nõrk, vererõhk on madal. Silmaavad on kitsenenud, silmad punased. Kurgus võivad muutused piirduda katarraalse angiiniga. 1—3 ööpäeva järel võib

haige üldise intoksikatsiooni ja kiiresti areneva vereringenõrkuse tõttu surra. Antitoksilise seerumi süstimine seda sarlakivormi põdevaile haigeile annab hea terapeutilise efekti.

Sarlakite septiline vorm ei tekita esimese 1—2 päeva jooksul üldise intoksikatsiooni ähvardavaid nähte. Siin on esiplaanil sügavale ulatuvad kahjustused kurgus nekrootilise angiiniana ja nekrootiliste protsessidena ninaneelus. Mandlid on tugevasti suure-



Joon. 55. Sarlakite toksilis-septiline vorm.

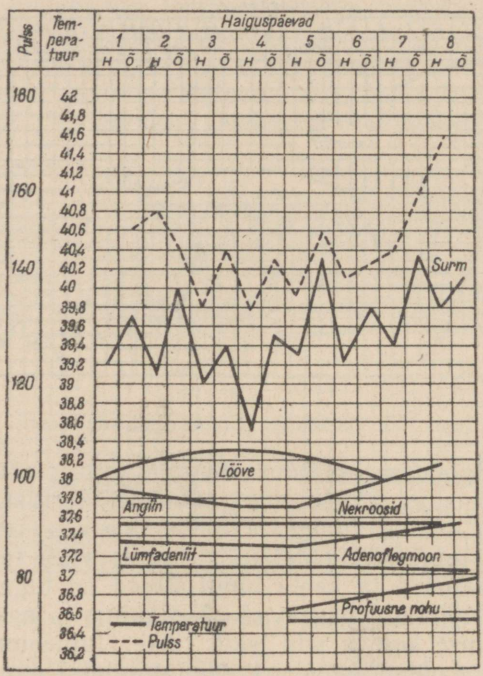
nenud, kaetud laialdase määrdunud-valge katuga (joon. 56). Suust tuleb halba lõhna, ninast — limajas-mädast eritist. Laps hingab suure vaevaga, avatud suuga. Näo ülemine osa on otsmiku- ja sõelluu-urgetes toimuvate põletikuliste protsesside tagajärjel sageli tursunud. Lõuaalused ja kaela lümfisõlmed on tugevasti suurenenud, valusad. Mõnikord haaravad põletikuline ja nekrootiline protsess ka nahaaluse koe ja siis tekib tihke, tumepunane laialdane kaela paistetus (adenoflegmoon). Neil juhtudel sureb laps varsti. Sarlakite septilise vormi puhul täheldatakse tavaliselt rohkearvulisi streptokokilisi mädaseid komplikatsioone kõrvades, nina kõrvalõõntes, liigestes, südame ja neerude kahjustusi ning mädaseid pleuriite; protsess lõpeb sageli üldise sepsise ja lapse surmaga. Penitsilliini süstimine annab häid tulemusi (joon. 57).

Praktikas on enamasti tegemist sega- ehk toksilis-septiliste vormidega.

Omapärane vorm — ekstrabukaalsed sarlakid — esineb mõnikord (sagedamini lastel kui täiskasvanuil) pärast põletushaavu ja muid naha või limaskestade traumasid. Selle vormi puhul ilmub lööve algul vigastatud koha ümber. Seda vormi kui võimalikku nakkusallikat tuleb meeles pidada, eriti laste kirurgia-osakondades.

Komplikatsioonid arenevad sarlakite raskete vormide puhul juba haiguse algul, harilikult aga tekivad haiguse hilisemas järgus. Haiguse esimese nädala lõpu poole ilmnevad häired vereringesüsteemis: südame vähene laienemine vasakule, süstoolne

kahin tipus, pulsi aeglustumine, arütmia, vererõhu langus, maksa suurenemine. Harva ilmub ödeem. Kergeil juhtudel võib esineda pulsi vähene aeglustumine ja arütmia. Need nähud mööduvad haiguse kolmandal nädalal ja kannavad «sarlakilise südame» nimetust. Nende komplikatsioonide peamiseks põhjuseks peetakse vegetatiivse närvisüsteemi häireid (sümpaatilise närvisüsteemi ja adrenaliini produtseeriva neerupealise talitluse pärssimus).



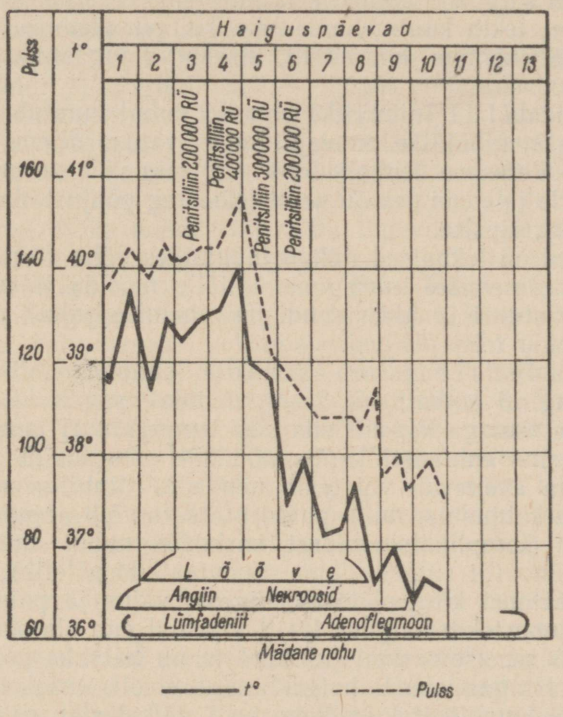
Joon. 56. Sarlakite septiline vorm.

Teise nädala lõpust peale ja kolmanda nädala algul ilmnevad sarlakite tüüpilised komplikatsioonid: nefriit, otiit, lümfadeniit, mastoidiit, artriit.

Sarlakiline nefriit tekib pärast ägedate nähtude möödumist. Ilma nähtavate põhjusteta muutub laps kahvatuks, loiuks, senine hea isu kaob, temperatuur tõuseb 38°-ni ja kõrgemale, nägu muutub tursunuks, lisanduvad iiveldus ja oksendamine. Uriini on vähe, ta on tumeda, sageli lihapesuvett meenutava värvusega. Uriinis leidub valku, silindreid, erütrotsüüte.

Valgu esinemist uriinis võib kindlaks teha uriini keetmise teel äädikhappega. Katseklaasi valatakse 5 ml läbipaistvat (filtreeritud) uriini, lisatakse 3—5 tilka äädikhapet ja kuumutatakse keemiseni. Valgu esinemisel hägustub uriin ja tekib valge helbeline sade.

Vererõhk on tõusnud 140—180 mm-ni (normaalne on 3—7 aasta vanustel lastel 100 mm ja vanemaealistel — kuni 115 mm). Raskeil juhtudel ödeemid suurenevad, uriini kogus väheneb 200 ml-ni ööpäeva jooksul või tekib anuuria (uriini puudumine), visa peavalu, iiveldus, oksendamine, ureemia. Harvemini tekib ureemia järsku. Ureemiahoog avaldub teadvuseta seisundis ja krampides. Hood võivad kesta tunde ja esineda korduvalt. Vastava ravi puhul lõpeb ureemia harilikult soodsalt. Kergeil juhtudel piirduvad kõik



Joon. 57. Penitsilliiniga ravitud septiliste sarlakite juhtum.

nefriidi nähud uriini koguse vähenemisega, valgu ilmumisega uriinis, silindrite ja erütrotsüütide vähese kogusega, ja protsess lõpeb nädala jooksul. Mõnikord võib nefriit kesta 2—3 kuud. Sarlakilise nefriidi harilikuks lõppeks on täielik tervistumine. Harvemini muutub haigus krooniliseks või haige sureb ureemia, ödeemide või kaasunud pneumoonia, roosi, empüeemi jm. tõttu. Nefriitide sagedus kõigub sarlakihaigeil mitmesuguste epideemiate puhul 5—20% vahel.

Mõnikord ilmnevad sarlakite esimestel päevadel intoksikatsiooni tagajärjel neerude kahjustuse sümptoomid (valgud, hüaliniseerunud silindrid urii-

nis), mis kaovad haiguse ägeda perioodi lõppemisel. Septilist laadi komplikatsioonide esinemisel võib tekkida septiline nefriit.

Keskkõrva mädane põletik (*otitis media purulenta*) tekib haiguse alguses sarlakite septilise vormi puhul, harilikult aga sarlakite teisel perioodil, 2.—4. nädalal. Otiit algab temperatuuri kõrgenemisega. Vajutamine *tragus*'ele tekitab valu (mitte alati!). Pärast paratsenteesi või iseseisvalt toimunud perforatsiooni need nähud vaibuvad. Mädavool kõrvast kestab 1—2 kuud. Kergeil juhtudel sulgub trummikile ja kuulmine taastub täielikult. Raskeil juhtudel tekib kuulmeluude täieliku purunemise tõttu tugev kuulmise vähenemine, harvemini, sisekõrva vigastuse korral, aga püsiv kurtus.

Mastoidiidi (nibujätke põletik) puhul muutub temperatuur remiteeruvaks, nibujätke on vajutamisel valus, hiljem ilmub kõrva taha turse. Veres on leukotsütoos. Protsess võib laieneda venoossele siinusele ja edasi peaaju kelmetele ning põhjustada meningiidi, aju abstsessi, sepsise.

Mõnikord on lokaalsed nähud nibujätkes vähe välja kujunenud, kuid otiidi esinemisel tuleb mastoidiidile mõelda jätkuva remiteeruva temperatuuri ja üldseisundi halvenemise puhul, millede seletuseks ei leidu teisi põhjusi.

Lümfadeniit esineb sarlakite puhul tavaliselt haiguse alguses, angiini korral, või 2.—4. nädalal, sageli täieliku heaolu perioodil, ja temaga kaasub siis uus temperatuuri laine. Lümfisõlmede paistetus enamasti kaob, mõnikord muutuvad lümfisõlmed mädaseks ja avanevad või tekib nende ja ümbritseva koe raske nekrootiline kahjustus, mille puhul protsess võib areneda sepsiseni.

Teistest komplikatsioonidest sarlakite puhul tuleb märkida seroosset sünoviiti (liigesekihnu sünoviaalkihi põletik), mis väljendub temperatuuri kõrgenemises, liigeste valus ja paistetuses. See komplikatsioon tekib haiguse 1.—2. nädalal ega ole ohtlik. Mädane artriit tekib sepsise raskeil juhtudel ja on halvaks prognostiliseks tunnuseks. Hingamisteede haigestumine ei ole sarlakeile iseloomulik. Raskete komplikatsioonidena, eriti väikelastel, esinevad pneumoonia ja empüeem (mädane pleuriit).

Sarlakite rasked septilised ja toksilis-septilised vormid, harvemini ka mädased komplikatsioonid teiste sarlakivormide puhul lõpevad sageli üleminekuga sepsiseks. Sepsise puhul laps kõhnub, sööb halvasti, tal tekivad kõhulahtisus, palavikuline seisund, mädased komplikatsioonid (nekrootiline angiin, mädane lümfadeniit, otiit, mastoidiit, etmoidiit, frontiit, artriit). Sepsis lõpeb enamasti surmaga, eriti väikelastel, on aga ka juhtumeid, kus pikaajalisele, nädalaid kestnud septilisele protsessile järgneb tervistumine.

Diagnoos. Sarlakite tüüpilised, selge sümptoomide kompleksiga kulgevad juhud on diagnoositavad ilma eriliste raskusteta. Palju keerukam on diagnoos ebatüüpilistel juhtudel, mida võib rea teiste haigustega ära vahetada. Sarlakite kergeil juhtudel võivad haiguse sümptoomid (palavik, lööve, angiin) 5.—6. päevaks kaduda; nii-

sugusel korral saab sarlakeid kindlalt diagnoosida alles iseloomulike komplikatsioonide ja ketenduse ilmnemisel. Ekslikku diagnoosi võivad põhjustada leetrid, punetised, rõuged prodromaalajal, sepsis, difteeria, septiline angiin, tulareemia anginoos-buboonne vorm, seerumitõbi, antipüriini-, hiniini- ja atropiinimürgitus, erüteemi mitmesugused vormid.

Kui diagnoosimisel tekib kahtlus, kas on tegemist leetrite või sarlakitega, on kasulik meenutada Filatovi nõuannet: «On tähelepanuväärne, et keegi ei pea leetreid sarlakiteks, vaid alati vastupidi... Algav arst eksib märksa harvemini, kui ta kõik kaheldavad juhud diagnoosib sarlakiteks.»

Diagnoosimisel tuleb arvestada järgmisi sarlakitele iseloomulikke tunnuseid: 1) angiini laad — kurgu erepunane värvus, mis levib pehmele suulaele kuni kõva suulae piirini; 2) lõuaaluste lümfisõlmede ilmne kahjustus (paistetus ja valutundlikkus palpeerimisel), «vabarnakeel» haiguse 4.—5. päevast alates; 3) lööve — kiire ilmumine ja levimine, peenetäpilisus, lööbevaba kolmnurk näol; mitteküllaldase lööbe puhul võib seda tugevdada järgmisel viisil: õlavarre keskkoha ümber pannakse kummižgutt; 15 minuti pärast ilmneb küünraaugu kohale hemorraagiline lööve (Rumpel-Leede fenomen); 4) haiguse üldine kulg — äge algus, kõrge temperatuur, oksendamine, valu kurgus; rekonvalestsentsi ajal — ketendamine ja komplikatsioonide laad; 5) lööbeta sarlakid (angiini juhud sarlakite koldes) on tavaliselt diagnoositavad alles 3. haigusnädala lõpul ketenduse ja tüüpiliste komplikatsioonide tekkimisel.

Diferentsiaaldiagnoos kaheldavail juhtudel hõlbustub, kui on anamnestilisi andmeid kontaktist haigega või mõne teise nakkusallikaga. Kaheldavail juhtudel teha Dicki reaktsioon (on positiivne 1.—3.—5. päeval ja negatiivne hiljem haiguse jooksul) ning uurida verd eosinofiilide suhtes.

Ravi. Hügieeniline põetamine, otstarbekohane täisväärtuslik toit ja haige hoolikas jälgimine on sarlakiprotsessi puhul määratu suure tähtsusega. Palat peab olema soe (19—20°), kuid teda tuleb võimalikult sagedasti tuulutada. Naha puhtuse eest hoolitsemiseks tuleb haiget vannitada iga 3 päeva järel, ketendamisperioodil aga ülepäeviti. Vereringesüsteemi raske kahjustuse korral asendatakse vannid sissemähkimistega või ülehõõrumistega. Kurku tuleb loputada, väikelastel udustatakse kurku erilisest udustajast mitu korda päevas 3%-lise boorhappelahusega või 0,85%-lise NaCl-lahusega. Huuli, keelt ja nina limaskesta hoitakse kuivamise eest ja lõhenemise korral võitakse neid taimeõliga. Limajas-mädase eritise puhul ninast tilgutatakse ninasse 2—3 tilka 2%-list protargoolilahust.

Haiguse esimestel päevadel peab haigele antav toit olema poolvedel: piim, kefiir, hapupiim, puder, kissell. Ägedate nähtude kadumisel ja temperatuuri langemisel, järelikult alates 5.—10. päevast, võib haige tavalisele toidule üle viia. Neerusid «säästev» piimatoit või mõni muu mittetäisväärtuslik toit ei kaitse nefriidi eest, vaid ainult kurnab haiget. Vajalik on puuvilja- ja marjamahlade and-

mine (vitamiinid). Haiguse 10. päevast alates tuleb üle päeva uurida uriini (kas või ainult valkude suhtes), et ei jääks tähele panemata komplikatsioonid neerude poolt.

Haige hoolikas igapäevane läbivaatus (kõrvad, lümfisõlmed, liigesed) ja tema temperatuuri mõõtmine võimaldavad kõige paremini komplikatsioone ära tunda. Nefriidi tekkimisel on tarvilik range voodirežiim ja range dieet. Nefriidi avastamise esimesel päeval määratakse näljadieet. Lapsele määratakse 1.—2. päevaks suhkrudieet: 100—200 g suhkrut 300—500 ml-s vees, tees või surrogaatkohvis piimaga. Sellele võib lisada 100 g ilma soolata saia. Neljandast päevast alates, kui ödeemid alanevad ja uriini kogus suureneb (mõõta ööpäevast uriinikogust ja ööpäeva jooksul joodud vedeliku kogust), jooki ei piirata ja antakse hapupiima, kohupiima, võid, köögiviljapüreed, ilma soolata või ainult minimaalsel määral soola sisaldavat leiba. Iivelduse, oksendamise, peavalu ja ureemiaohu puhul piiratakse uuesti vedeliku andmist (suhkru- või nälgimispäev), jäetakse sool hoopis ära ja tehakse sooja vanni või sissemähkimist. Kui on tekkinud ureemia, määratakse kloraalhüdraati klistiirina. Hästi mõjub verelaskmine (100 ml) või 20—30 ml aju-seljaaju vedeliku väljalaskmine. Nefriidihaiget võib lubada voodist tõusta alles pärast täielikku tervistumist ning valgu, silindrite ja vere kadumist uriinist.

L ü m f a d e n i i d i d imenduvad kõige paremini sooja mõjul (sinine valgus, hautised, soojendav kompress). Mäda kogunemisel tehakse lõige.

M ä d a s e o t i i d i puhul tehakse paratsentees, m a s t o i d i i d i puhul — nibujätke trepanatsioon. Pärast operatsiooni langeb temperatuur 1—2 päeva pärast, üldseisund paraneb märksa. Mastoidiidiga kaasnev nefriit ei ole operatsioonile vastunäidustuseks. Ilma operatsioonita areneb mastoidiit raskeiks, sageli surmaga lõppevaiks komplikatsioonideks, nagu siinuse tromboos, meningiit, sepsis.

V e r e r i n g e p u u d u l i k k u s e puhul määratakse Sol. Coffeini natrio-benzoici 2%, 3—5 korda päevas üks tee- (dessert-) lusikatäis (vastavalt vanusele), kamprit naha alla süstimiseks, üksikuil juhtudel ka efedriini (5%-list lahust vanusele vastavas annuses). Palavikku alandavaid vahendeid ei tule määrata. Väga kõrge palaviku puhul avaldavad kõige paremat toimet leiged vannid, halva pulsi korral aga asendatakse need jahedate mähistega. Pea peale pannakse jääkott.

Septilise vormi ja septiliste tüsistuste puhul tuleb lihasesse süstida 25 000—50 000 ühikut penitsilliini iga 3 tunni tagant mõne päeva jooksul, olenevalt haiguse raskusest, haige vanusest ja ravi efektist. Lihasesse süstitakse ekmonovotsilliini. Penitsilliiniteraapia on sarlakite septiliste vormide letaalsust tunduvalt vähendanud.

Sarlakite varajaseks ravimiseks kasutatakse kristalset penitsilliini koos ekmoliiniga, mis annab hea raviefekti. 50 000—75 000

ühikut penitsilliini lahustatakse 1—2 ml-s 0,5%-lises ekmoliinis. Selline doos antakse lastele sisse 3 korda päevas. Vanemaealistele lastele ja täiskasvanutele antakse penitsilliini koos ekmoliiniga tablettide kujul, raskematel juhtudel aga süstitakse *lihasesse*. Kohaseks ravimvormiks on penitsilliini ja ekmoliini tabletid imemiseks.

Streptotsiidi antakse sarlakite ägedas perioodis, 0,05—0,08 g haige kehakaalu 1 kg kohta ööpäevas, kuni angiini kadumiseni; mädaste tüsistuste tekkimisel korratakse seda ravi. Rasketel septilistel juhtudel tuleb kombineerida penitsilliini ja streptotsiidi ning samaaegselt kasutada stimuleerivaks teraapiaks hemotransfusiooni või plasma ülekannet 2—3 korda 4—5 päeva tagant, 100 ml korraga.

Toksiliste ja toksilis-septiliste vormide kõigil juhtudel, kus esinevad intoksikatsiooni nähud (kõrge temperatuur, sage oksendamine, halb pulss), tuleb viivitamata süstida lihasesse Bezredka meetodi järgi antitoksilist seerumit 10 000—25 000 AÜ. Kui 12 tunni pärast temperatuur ei ole langenud, üldseisund ja pulss paranenud ega lööve kahvatanud, siis süstitakse sama doos seerumit, kuid juba korraga. Pärast haiguse 5. päeva kasutatakse seerumit harvemini, kuna selleks ajaks kaovad esialgsed rasked toksilised nähud, millele ta mõju avaldab.

Toksilis-septiliste vormide puhul kasutatakse samaaegselt antitoksilist seerumit ja penitsilliini.

Kui tekib vähimgi kahtlus, et samaaegselt esinevad sarlakid ja kurgu difteeria, või kui on oht, et sarlakihaige nakatub difteeriasse, süstitakse 5 000—10 000 AÜ difteeriavastast seerumit. Mõlemaid seerumeid võib süstida üheaegselt; see on täiesti tarvilik siis, kui peale raske intoksikatsiooni esinevad haigel nekroosid kurgus. Harva võib seerumi süstimise tulemuseks olla anafülaktiline šokk, sageli (30—50%) aga seerumitõbi.

Haigele tuleb anda küllaldasel hulgal puuvilja- ja marjamahla (vitamiine), mis seerumitõve avaldumist nähtavasti nõrgendab.

Sarlakihaige väljakirjutamise eel vaadatakse tingimata järele ta kurk, ninaneel ja kõrvad ning uuritakse ta uriini. Komplikatsioonide ja palaviku puudumisel võib haige välja kirjutada mitte enne 40 päeva haiguse algusest arvates, erilistel tingimustel aga 3 nädala pärast.

Prognoos. Sarlakite prognoos määratakse kõigepealt haiguse vormi järgi. Rasketel septilistel ja toksilis-septilistel juhtudel on letaalsus kõrge, kuid spetsiifilise teraapia puhul langeb järsult. Iseäranis halvendab prognoosi sarlakitele kaasunud infektsioon, nagu gripp, difteeria ja eriti leetrid. Sageli esinevad sarlakid ja difteeria koos. Iga sarlakite juhtu võib soodsalt lõppenuks pidada ainult pärast täielikku tervistumist.

Profülaktika. Iga sarlakite juhu korral on tarvis informeerida sanitaar-epidemioloogiajaama ja teostada epidemioloogiline uurimine.

Epideemiavastased abinõud perekonna- või korterikoldes on järgmised:

1. Haige isoleerimine nakkushaiglasse. Sarlakihaige varase isoleerimise puhul väheneb infektsiooni levimise oht tema lähikondsete keskel. Harva, peamiselt kuni kaheaastaste väikelaste suhtes (nosokomiaalsete ehk haiglasiseste leetrite, difteeria ja gripi oht) võib lubada haige kojujätmist järgmistel tingimustel: kui on võimalus haige eraldi tuppa paigutada, samuti ka määrata tema põetamiseks üks isik, kes on karantiinis kogu aja, seni kui laps on haige; kui teostatakse jooksev ja lõppdesinfektsioon; kui antud korteris või ruumis ei ela sarlakeid mittepõdenud lapsi ega koolis ja lasteasutustes käivaid lapsi või neid asutusi teenindavaid täiskasvanuid (õpetajad, kasvatajad, tehniline personal jne.); kolde jälgimine sanitaar-epidemioloogiajaama poolt.

2. Nakkusallika selgitamine. Kõige sagedamini on nakkusallikaks haige otseses ümbruses olevad isikud mitteselgete sarlakivormidega (vanemate, põetajate ja vanemaealiste laste angiin), sarlaki-rekonvalestsent, kes viibib veel nakatamisstaadiumis, või sarlakihaige, kes millegipärast on ümbritsevate lastega haiguse ajal mitu päeva kontaktis. Sarlakite suhtes kahtlased haiged (angiiniga, mis võib olla sarlakiline angiin) tuleb paigutada isolaatorisse kolmeks nädalaks, arvates haiguse algusest. Kui need haiged jäetakse koju, piiratakse piisknakkuse võimalust ja nende kontakti lähikondsetega isikliku profülaktika abinõude rakendamise teel. Selle perioodi vältel püütakse rea sümptoomide (ketendamine, sarlakitele tüüpilised tüsistused) põhjal kindlaks teha, kas neil isikuil on sarlakid või mitte. Infektsiooni levitamises kahtlustatavate rekonvalestsentide suhtes on tähtis selgitada, kas neil esineb komplikatsioone kurgus, ninaneelus ja kõrvas või mäda kogunemist lümfisõlmedes. Kui võimalik, tuleb läbi viia kurgu ja ninaneelu lima uurimine hemolüütilise streptokoki kandmise suhtes. Sarlakeid põdenud last võib uuesti lasteasutusse lubada alles 12 päeva pärast haiglast väljakirjutamist, s. o. mitte enne 52. päeva haigestumise momendist arvates.

3. Terveid lapsi, kes olid lähedas kontaktis haigetega (lapsed ühest perekonnast ja korterist), ei lasta kooli ja lasteasutustesse 12 päeva jooksul, arvates haigest eraldamise päevast. Kurgu saneerimiseks haigetega kontaktis olnud isikutel loputatakse kurku ja ninaneelu penitsilliinilahusega (2000 ühikut 1 ml-s) 2—3 korda päevas. Täiskasvanuid peetakse karantiinis kuni sanitaarkorrastuseni ja lõppdesinfektsioonini. Kooli või lasteasutusse, kus haigestunud laps käis, saadetakse teade tema haigestumisest.

4. Haige asjad, ruum ja üldkasutatavad kohad (koridor, köök, käimla jne.) desinfitseeritakse niiskelt. Haige pesu leotatakse desinfitseerivates lahustes või keedetakse. Voodivarustus on parem toimetada desinfektsioonikambrisse. Harvemini desinfitseeritakse formaliiniauruga.

5. 1—9 aasta vanuseid lapsi, kes pole sarlakeid põdenud, võib arsti määramisel aktiivselt immuniseerida.

Sarlakite ilmnemisel lasteasutuses tuleb tervetest lastest isoleerida mitte ainult haige, vaid ka sarlakite suhtes kahtlased lapsed ja täiskasvanud (angiin, nefriit pärast angiini põdemist, kahtlane ketendamine jne.).

Hoolikas anamneesi kogumine ning kõigi laste ja teenindava personali läbivaatus on kohustuslik. Desinfektsiooni viisid määratakse kohapeal epidemioloogilisel uurimisel. Enamasti desinfitseeritakse ka siin niiskelt. Karantiini aega individualiseeritakse olenevalt asutuse liigist. Loomulikult on lasteaias või sõimede vanemates gruppides, kus lapsed oma vanuse poolest on sarlakitele eriti vastuvõtlikud, sarlakipuhangu oht suurem kui koolides.

Haige õigeaegse isoleerimise ja kõigi eespool esitatud abinõude läbiviimise korral uusi haigestumisi harilikult ei ole. Aktiivset immuniseerimist lasteasutustes ja koolides teostatakse ainult arsti määramisel.

Spetsiifiline profülaktika. Vene teadlane G. N. Gabritševski soovitas 1904. aastal esimesena sarlakitevastast vaktsineerimist streptokokkide surmatud kultuuriga.

Kaasajal kasutatakse kaht sarlakitevastase immuniseerimise meetodit: 1) sarlakistreptokokkidelt saadud toksiiniga, 2) surmatud streptokokkidega ja streptokokkide toksiiniga.

Immuniseerimist nii ühe kui teise meetodiga teostatakse subkutaanselt, süstides viis korda üha suureneva doosi. Doseerimisel arvestatakse lapse vanust. Süstimiste vaheajad on 7—15 päeva. Et nende süstimiste efektiivsus ei ole väga suur, teostatakse neid ainult epidemioloogilistel näidustustel 1—8-aastastele lastele, erilistel näidustustel aga ka kuni 12-aastastele lastele.

Vähestel, toksiini suhtes eriti tundlikel lastel esinevad 1—3 päeva vältel pärast süstimist temperatuuri tõus ja üldine roidumus. 8—20 tundi pärast süstimist kõrge temperatuuri, angiini ja sarlakitaolise lööbena avalduvaid tugevaid reaktsioone toksiini süstimisele esineb harva. Kaitsesüstete tegemine niisugustele lastele lõpetatakse. Need reaktsioonid toksiini süstimisele mööduvad jäljetult ega ohusta terveid lapsi. Enamik lapsi talub aga kaitsesüstimist hästi, ilma temperatuuri tõusuta ja mingisuguste häireteta, välja arvatud kiiresti mööduv punetus ja paistetus süstimise kohal. Sarlakitevastaseid süsteid tehakse ainult tervetele lastele. Enne kaitsesüstimist tuleb lapsed arstlikult läbi vaadata, sest mõnede haiguste puhul on süstimine vastunäidustatud.

Süstimist teostavad arstid, soovitatavalt lastearstid, et kindlustada süstimisele kuuluvate laste parim valik, samuti ka jälgimine, missugust mõju süstimine laste organismile avaldab.

Märkus. Meditsiinilise keskharidusega velskritel on lubatud süstimine arsti kontrolli all, kui arst on otsustanud, et vastunäidustused puuduvad.

Iga süstitud lapse kohta tuleb täita eriline registreerimiskaart

või kanda ta erilisse nimestikku, vastavalt kindlaksmääratud vormile. Kaitsesüstimisi tehakse 1—8-aastastele lastele.

Lapsed kuni 1 aasta vanuseni ei kuulu süstimisele, samuti ka lapsed, kes on sarlakeid põdenud.

9—12-aastasi lapsi süstitakse epidemioloogiliste näidustuste järgi: süstimine võib toimuda Dicki reaktsiooni alusel, kusjuures tuleb süstida ainult neid, kellel on positiivne või kaheldav Dicki reaktsioon. Seda reaktsiooni võib teha ainult hästi ettevalmistatud meditsiiniline personal ning ainult siis, kui on käepärast täiesti kohased süstlad ja nõelad.

Üksikute sarlakijuhtude esinemine lasteasutustes ei ole kaitsesüstimistele vastunäidustuseks; epideemilise puhangu korral otsustavad kaitsesüstimise küsimuse konsultatiivselt epidemioloog või riiklik sanitaarinspektor ja lastearst.

Kui lasteasutuses teostatakse difteeriavastast kaitsesüstimist, siis võib sarlakitevastase süstimise läbi viia selle järel, kuid mitte enne 14—20 päeva pärast difteeriavastase immuniseerimise lõpetamist.

Materjal süstimiseks ja metoodika. 1. Süstida võib kas sarlakite toksiiniga või kombineeritud sarlakivaktsiiniga ühes toksiini täiendava süstimisega.

2. Igale lapsele tehakse viis süstet.

3. Doseerida tuleb järgmiselt:

a) Toksiini tarvitamisel:

Vanus	Toksiini nahadoosides				
	I	II	III	IV	V
1 kuni 5 aastat	500	2 000	6 000	10 000	20 000
5 aastat ja vanemad	500	2 000	6 000	20 000	30 000

b) Kombineeritud vaktsiini puhul, mille 1 ml sisaldab 1 miljardi streptokokke ja 2000 nahadoosi toksiini:

Vanus	Kombineeritud vaktsiini ml-tes			Toksiini nahadoosides	
	I	II	III	IV	V
1— 2 aastat	0,2	0,4	0,8	5 000	10 000
3— 5 „	0,3	0,5	1,2	6 000	12 000
6—10 „	0,4	0,8	1,5	9 000	15 000
Üle 10 aasta	0,5	1,0	2,0	10 000	18 000

Märkusi. 1. Kui toksiini või kombineeritud vaktsiini süstimisele järgneb tugev reaktsioon, vähendatakse vastavalt doosi või korratakse eelmist doosi. Järgmisi doose vähendatakse vastavalt.

2. Vaktsiini ja toksiini tuleb hoida pimedas jahedas kohas. Preparaadid on kõlblikud 2 aasta jooksul, arvates ampullidesse jaendamise päevast. Vaktsiini tuleb enne tarvitamist loksutada.

Etiketil peab olema jaendamise kuupäev ja riikliku kontrolli number.

3. Süstitakse naha alla abaluust madalamal.

4. Süstimiste vaheajad peavad olema 7—15 päeva. Kui vaheaeg on pikenenud kuni 1 kuuni, jätkatakse süstimist viimase eelnenud doosiga; kui vaheaeg on üle 1 kuu, alatakse süstimist otsast peale.

Kui epidemioloogiliste näidustuste põhjal teostatavatel kaitsesüstimistel avastatakse lapsi, keda on varem nahaaluse süstimise meetodiga sarlakite vastu täielikult immuniseeritud, siis võib niisuguseid lapsi täieliku immuniseerimise asemel ainult revaktsineerida, s. t. teha vähem süsteid.

Revaktsineerimiseks kasutatakse sarlakite toksiini.

Kui immuniseerimine oli hiljem kui 2 aasta eest, siis revaktsineeritakse kaks korda, süstides esimesel korral 1000, teisel korral 5000 nahadoosi.

Kui immuniseerimine oli varem kui 2 aasta eest, siis revaktsineeritakse kolm korda, süstides esimesel korral 500, teisel korral 2000, kolmandal korral 6000 nahadoosi. Revaktsineerimise puhul peavad süstimiste vaheajad olema 10—15 päeva.

Teostatud kaitsesüstete kohta kokkuvõtete tegemisel arvestatakse revaktsineerimine esmasest vaktsinatsioonist eraldi.

4. Järgmisel päeval pärast süstimist tuleb kontrollida lapse üldseisundit (haiglane olek, peavalu, oksendamine, angiin, lööve, lokaalne reaktsioon).

Reaktiivsuse arvestamiseks ja uurimiseks soovitatakse mõõta temperatuuri süstimispäeva õhtul (kui süstimine toimus hommikupoolikul) ja järgmise päeva hommikul. Neil lastel, kellel oli reaktsioon temperatuuri tõusuga, tuleb temperatuuri mõõta kaks korda päevas, seni kui ta on normaalseks muutunud. Tugeva reaktsiooni puhul tuleb last jälgida kuni reaktsiooni lõpuni.

Reaktsiooni tugevust registreeritakse järgmisel viisil:

«reaktsioon puudub» — kui ei olnud ei lokaalseid ega üldnähte;

«nõrk reaktsioon» — kui temperatuur ei ole üle 37,5°, esineb mõõdukas lokaalne reaktsioon, üldnähud aga puuduvad;

«keskmine reaktsioon» — kui üldnähud ei ole eriti intensiivsed ja temperatuur ei tõuse üle 38° või kui ilmneb äge lokaalne reaktsioon, kuid ilma üldnähtudeta;

«äge reaktsioon» — kui esinevad raskemad üld- ja lokaalsed nähud.

Laste valik süstimiseks ja vastunäidustused.

I. Enne süstimise algust kuuluvad kõik lapsed hoolikale arstlikule läbivaatusele; võimaluse korral mõõdetakse neil ka temperatuuri. Kui anamneesi alusel või lapse füüsilise seisundi uurimisel tekivad mingisugused kahtlused, võetakse uurimiseks uriini.

II. Vastunäidustusteks sarlakitevastasele kaitsesüstimisele on:

1) palavikuline seisund;
2) ägedad mao-soole haigused;
3) ägedad hingamisteede haigused;
4) ägedatele nakkushaigustele järgnev rekonvalestsentsiaeg ühe kuu jooksul pärast kõrge temperatuuri või ägeda perioodi lõppu;
5) terava hüpotroofia ja atroofia seisund lastel kuni 3 aasta vanuseni, raskekujuline rahhiit ja tugev kurtumus vanemaealistel lastel;
6) eksudatiivne diatees ilmsete nähtudega nahal;
7) levinud püodermilised haigused;
8) spasmofiilia;
9) aktiivne tuberkuloos;
10) vereloome-elundite haigused (leukeemia, pernitsioosne aneemia) ja hemorraagiline diatees;
11) neerude ja neeruvaagna haigused;
12) kesknärvisüsteemi rasked orgaanilised haigused;
13) süüfilis (kliiniliste nähtude esinemisel) ja malaaria, kui viimase kuu jooksul enne süstimist olid ägedad hood;
14) allergilised seisundid: astma, toidu- ja muud idiosünkraasiad, kui nad leiduvad lapsel anamneesis ja kui arst neid kinnitab;
15) kliiniliselt avalduv reumaatiline infektsioon lastel (artriit, müokardiit, korea);
16) kõik orgaanilised südamerikked dekompensatsioonistaadiumis.

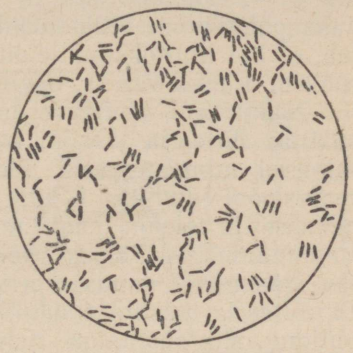
Tuleb märkida, et küsimust sarlakitevastase süstimise efektiivsusest kaasajal tõsiselt revideeritakse.

Difteeria (*diphtheria*)

Määratlus. Difteeria on äge nakkushaigus, mis on levinud kõikjal ja kaldub andma epideemilisi puhanguid. Difteeria tekitaja — toksiini produtseeriv difteeriakepike — areneb ainult sissetungimise kohal limaskestal (harva nahal); enamasti ta verre ei tungi. Difteeria sümptoomideks on põletikulised nähud difteeriapisikute fikseerumise ja sissetungimise kohal ning nende spetsiifilise toksiini toimel tekkiv, enam või vähem ilmne organismi üldmürgituse seisund, kusjuures eriti silmapaistvalt on kahjustatud südamelihas ja närvisüsteem. Lokaalse kahjustuse iseloomulikuks vormiks on fibrinoosne põletik, mis tekitab nende all asuva nekrootilise koega tihedalt liituvad katud.

Etioloogia ja epidemioloogia. Difteeria tekitaja (*Bacterium diphtheriae Klebs-Löffleri*), mille avastas Klebs 1883. aastal ja mida uuris Löffler 1884. aastal, kujutab endast keskelt pisut kooldunud kepikest; selle otstes on väikesed paksendid, milles võib erilise värvimisega avastada volutiiniteri. Difteeriakepike on liikumatu, eoseid ei moodusta.

B. diphtheriae mitmesuguste tüvede pikkus varieerub tugevasti 1,5—12 mikroni piirides, nende läbimõõt on keskmiselt 0,5 mikronit. *B. diphtheriae* värvub hästi fuksiiniga ja Löffleri metüleensinisega. Volutiiniterade (Babes-Ernsti kehakesed) avastamiseks kasutatakse värvimist Neisseri meetodi järgi. Äigepreparaatides kultuurist või kahjustatud limaskesta patoloogilisest eritisest on difteeriakepike harilikult iseloomulikus asendis — nurgi harkis sõrmede kujul (joon. 58).



Joon. 58. Neisseri järgi värvitud difteeriakepikesed.

Difteeriapisikutele on parimaks söötmeks hobuse või veise kalgendunud seerum või segu: 3 osa seerumit ja 1 osa suhkrupuljongit.

B. diphtheriae vastupidavus väljaspool organismi on üsna suur, iseäranis kui mikroob eritub väliskeskkonda patoloogiliste produktidega (katud, limajas-mädased eritised), mis pakuvad talle head kaitset füüsikalis-keemiliste tegurite vastu. *B. diphtheriae* hävib puhastes kultuurides 60° juures 0,75—1 tunni jooksul, kuid teda sisaldava katu kuumutamine ühe tunni jooksul kuni 60°-ni teda ei surma. Külmutamine ei tapa difteeriakepikest. Sattudes limajas-mädaste eritistega riietele ja pesule, võib *B. diphtheriae* säilitada eluvõime nädalate jooksul, piimas jääb ta eluvõimeliseks üle kuu, kaevuvees — kuni 12 päeva. Difteeriasse surnute laipades avastatakse teda kuni 14 päeva. 1%-line karbolhappelahus ja sublimaadi lahus 1 : 1000 surmavad *B. diphtheriae* ühe minutiga.

Kasvades söötmeil, eriti vedelail, ja inimese organismis, produtseerivad difteeriabakterid toksiini (eksotoksiini) ja eritavad seda ümbritsevasse keskkonda.

Katseid merisigadega kasutatakse difteeriapisikute toksiini tekitava omaduse määramiseks, et eristada neid mittevirulentsetest kepikestest, mis morfoloogiliselt nendega sarnanevad, kuid ei oma epidemioloogilist tähtsust. Tundlikkus difteeria toksiini suhtes on inimestel väga mitmesugune. Täiskasvanud on toksiini suhtes märksa vähem tundlikud kui lapsed; see seletub peamiselt asjaoluga, et täiskasvanute veres leidub difteeria antitoksiini suurel hulgal, enamiku laste veres aga vähesel hulgal. Difteeria antitoksiini sisaldust veres võib määrata katsete teel merisigadega (difteeria toksiini ja uuritava inimese seerumi segu süstimine meriseale), praktiliselt on aga sobivam kasutada antitoksilise immuunsuse määramiseks reaktsiooni, mille esildas Schick. Vastuvõtlikkust difteeriale määratakse Schicki reaktsiooniga.

Schicki reaktsiooniks nimetatakse difteeria toksiini vähese koguse ($^1/_{40}$—$^1/_{50}$ Dlm[1]) süstimist antitoksilise immuunsuse määramiseks difteeria suhtes. Schicki positiivse reaktsiooni puhul areneb 48—72 tunni jooksul süstimise kohal põletikuline reaktsioon

[1] Toksiini kogust, mis surmab 250-grammise merisea kolme ööpäeva jooksul, nimetatakse minimaalseks surmavaks doosiks — *dosis letalis minima* (Dlm).

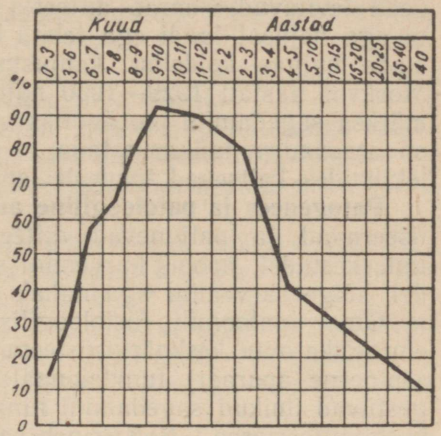
punetuse ja paistetusega, mille läbimõõt on 1—3 cm, harva suurem. See oleneb nähtavasti sellest, et inimestel positiivse Schicki reaktsiooniga ei ole antitoksiini või ei ole seda toksiini neutraliseerimiseks küllaldaselt. Kahjutuks tegemata jäänud toksiin tekitab (1—2 ööpäeva kestva) inkubatsiooniaja järel süstimise kohal naha põletikulise reaktsiooni. Schicki reaktsiooni puudumine näitab, et kui antitoksiini leidub veres küllaldasel hulgal ($^1/_{30}$ AÜ ja rohkem 1 ml-s veres), osutub toksiin neutraliseerituks ja põletikulist reaktsiooni süstimise kohal ei teki. Schicki reaktsiooni puhul süstitav difteeria toksiini kogus on niivõrd väike, et see ei suuda inimesel mingisuguseid üldnähte tekitada ja annab kirjeldatud reaktsiooni tundlikel isikuil ainult siis, kui teda süstitakse täpselt nahasse ja toksiin saab mõjuda ainult nahakoe piiratud osale. Vastunäidustusi Schicki reaktsiooni teostamiseks ei ole. Ta on lubatav igasuguses vanuses ja igasuguse tervisliku seisundiga isikutel. Et difteeria toksiini produtseerimise keskkonnaks on liha-peptoonpuljong, siis süstitakse Schicki reaktsiooni puhul peale difteeria toksiini veel mõningane kogus valke ja valguprodukte. Teatav protsent isikuid reageerib nende valguproduktide nahasse süstimisele põletikulise reaktsiooniga süstimise kohal; see oleneb kõrgenenud tundlikkusest nende suhtes. Tundlikkuse määramiseks difteeria toksiini suhtes tuleb Schicki reaktsiooni puhul teha kaks süstet — paremasse küünarvarde süstitakse keedetud ja järelikult lagundatud toksiini kontrolliks, vasakusse aga aktiivset toksiini. Reaktsiooni tulemused märgitakse 48—72 tunni pärast üles, nagu näidatud järgnevas tabelis.

Aktiivne toksiin (vasak käsi)	Keedetud toksiin kontrolliks (parem käsi)	Reaktsioon
+++	—	Tugevalt positiivne
++	—	Positiivne
+	—	Nõrgalt positiivne
++	+	Kombineeritud
+++	++	
+	+	Ebaõige
++	++	
+++	+++	
+—	—	Kahtlane
—	—	Negatiivne

Kui süstimise kohal ilmuva punetuse läbimõõt on 0,3—0,5 cm, märgitakse — kahtlane reaktsioon; 0,5—1,5 cm — nõrgalt positiivne reaktsioon; 1,5—3 cm — positiivne reaktsioon; üle 3 cm — tugevalt positiivne reaktsioon.

Enamiku laste immuunsus difteeria suhtes esimestel elukuudel

seletub põhiliselt antitoksiini siirdumisega ema verest platsenta kaudu loote organismi. See passiivne immuunsus kaob rutiu ja 10 kuu kuni 4 aasta vanuses on lapsed difteeriale eriti vastuvõtlikud (joon. 59). Seejärel suureneb immuunsus elu jooksul kiiresti, peamiselt sümptoomideta ja mitteselgete vormide läbipõdemise tõttu. Niisiis on täiskasvanute immuunsus difteeria vastu juba aktiivne ning üsna püsiv, kuigi tuleb meeles pidada, et ka kliiniliselt väljakujunenud difteeria läbipõdemisel ei jää alati kestvat immuunsust.



Joon. 59. Vastuvõtlikkus difteeriale (Schicki positiivsete reaktsioonide protsent lastel antud vanuses) vanuse järgi.

Infektsiooooni algallikaks on haige inimene või pisikukandja, kes eritavad difteeriakepikesi väliskeskkonda piisknakkuse teel. Difteeriahaige muutub oma lähikondseile ohtlikuks arvatavasti inkubatsiooniaja viimasest perioodist alates ning jääb nakatavaks kogu haiguse vältel ja mõni aeg pärast tervistumist, seni kui ta osutub virulentsete difteeriakepikeste kandjaks. 50% difteeriast tervistujaid vabanevad difteeriakepikestest 15 päeva jooksul, arvates haiguse algusest, 25% — 20 päeva jooksul ja 10% — kuu aja jooksul või hiljem. Üksikuil juhtudel jäävad rekonvalestsendid pisikukandjaiks kuude ja isegi aastate jooksul, kuid aja jooksul nõrgeneb antud pisikukandjal *B. diphtheriae* virulentsus ja lõpuks kaob täiesti. Praktiliselt ei peeta pisikukandjat 8 nädala pärast enam ümbruskonnale ohtlikuks.

Peale difteeriapisiku kandjate rekonvalestsentide hulgas leidub neid ka difteeriat mitte kunagi põdenud tervete inimeste hulgas. Tervete pisikukandjate, eriti virulentsete pisikute kandjate arv on märksa suurem haige otseses ümbruses kui haigetega mitte kontaktis olnud elanikkude rühmades; 610 inimese hulgast, kes olid lähedas kokkupuutumises difteeriahaigetega, leiti 15% pisikukandjaid virulentsete haigusetekitajatega. 10 883 inimese hulgast, kes olid haigetega kaugemas kontaktis, leiti 8% pisikukandjaid ja 1% virulentsete pisikute kandjaid, ning lõpuks 7974 inimese hulgast, kellel ei olnud haigetega kokkupuutumist, leiti 4% pisikukandjaid ja ainult 0,6% virulentsete pisikute kandjaid. Järelikult võivad peale difteeriahaige ja difteeria rekonvalestsendi kõige sagedamini nakkusallikaks olla isikud, kes on haigega otseses kontaktis, praktiliselt kõigepealt vanemad, vennad, õed ja teised haige lähikondsed; nende suhtes võetaksegi tarvitusele rida sanitaar-

profülaktilisi abinõusid. Võrreldes haigega ja pisikukandjaga etendavad difteeria edasiandmises märksa vähemat osa haige kurgu ja ninaneelu limaskesta eritistega saastunud tarbeasjad ja toiduained (piim). Sellest hoolimata nõuavad difteeriakepikese omadused — tema vastupidavus väliskeskkonnas ja levimine haige ruumis piisknakkuse teel — jooksvat ja lõppdesinfektsiooni.

Et epideemiliste puhangute korral pisikukandjad nakkust kergesti levitavad, haarab difteeria laialdasi piirkondi; enamasti on ta aga hajusat laadi ega tekita kuigi sageli elanikkonna eri rühmade hulgas koldelisi kahjustusi. Epidemioloogiline uurimine Moskvas aastail 1929—1930 näitas, et laps nakatub difteeriasse märksa sagedamini perekonnas või korteris kui lasteasutuses. See on arusaadav, kui arvestada, et profülaktilised abinõud laste kollektiivides kaitsevad tõhusalt lapsi difteeriasse nakatumast.

Patogenees ja patoloogiline anatoomia. Kõige sagedamini lokaliseeruvad ja paljunevad difteeriapisikud kurgu, nina ja kõri limaskestadel, hoopis harvemini suguelundite ja silma limaskestadel, kõige harvemini aga nahal.

Oma anatoomilis-füsioloogiliste iseärasuste ning arvatavasti ennekõike oma kesknärvisüsteemi ja selle perifeersete osade (retseptoorne aparaat) funktsionaalse seisundi iseärasuste tõttu haigestuvad imikud sagedamini ninadifteeriasse ja kruppi, harvemini kurgudifteeriasse. Neil esineb sageli ka nahadifteeria.

Lokaalsed anatoomilised muutused difteeria puhul tekivad närvisüsteemi kaudu difteeriapisikute toksiini toimel nende paljunemise kohal kudedes ja seisavad ägeda põletikulise protsessi arenemises, mis on algul katarraalne, 1—3 päeva pärast aga muutub difteeriliseks. Põletikulisel limaskestal ilmuvad määrdunudhallid või kollakad, kõvasti kinniolevad katud, mis koosnevad fibriinist, leukotsüütidest, limaskesta irdunud epiteelist ja difteeriapisikutest. Trahhea ja bronhide silindrilise epiteeliga kaetud limaskestal moodustuvad katud on vähem tihked ja eralduvad kergesti (krupoosne põletik). Limaskesta eritis, iseäranis ninadifteeria puhul, on sageli veresegune. Tervistumisel veelduvad ja eralduvad kiled esimese nädala lõpul ja teisel nädalal ning limaskesta pinnale jäävad haavandikesed, mis paranevad jälgi jätmata.

«Difteeriliseks põletikuks» nimetatakse kirjeldatud lokaalseid muutusi seepärast, et need difteeria puhul väga sageli esinevad. «Difteeriline» on aga puht patoloogilis-anatoomiline mõiste, mis kõneleb ainult protsessi laadist, mitte aga etioloogiast. Näiteks esineb täiesti analoogiline jämesoole limaskesta «difteeriline» põletik düsenteeria ja ureemia puhul.

Tekkimise kohal lümfi- ja veresoontesse imendudes kandub toksiin üle kogu organismi laiali ja avaldab oma mürgist toimet. Eriti tugevasti kahjustuvad vereringesüsteem, tsentraalne ja vegetatiivne närvisüsteem, neerupealised ja neerud; selle tagajärjel tekivad sageli müokardiit, nefroos ja halvatus.

Ägeda müokardiidi puhul leitakse patoloogilis-anatoo-

miliselt lihaskiudude parenhümatoosset, rasv- ja vahajat väärastust. Nende muutuste tagajärjel võib pärast müokardiidi läbipõdemist osa lihaskiude hävineda ja ilmneda südame sidekoe difuusne skleroos. Närvisüsteemi kahjustused avalduvad kõige enam vegetatiivses süsteemis ja perifeerseis närvides, kus esineb sügavaid muutusi kuni rakuliste elementide hävimiseni, perifeerseis närvides aga isegi kuni müeliinkatte lagunemiseni. Juba haiguse algul võib täheldada tunduvaid muutusi neerupealistes ja *n. vagus*'e poolt, millega seletuvad rasked ning varakult algavad vereringe häired difteeria puhul. Märgitakse parenhümatoossete elundite (neerud, maks) degeneratsiooni.

Lokaalseid kahjustusi leidub difteeria puhul kõige sagedamini kurgu ja nina, harvemini kõri limaskestal; hoopis harvemini kahjustuvad suguelundite ja silmade limaskestad, üsna harva esineb haavadifteeria.

Intoksikatsiooni üldnähud on kõige intensiivsemad kurgudifteeria puhul ja vastavad harilikult lokaalse kahjustuse ulatusele.

Käesoleval ajal eristab rida autoreid mitut tüüpi difteeriakepikesi — *gravis* (raske), *mitis* (kerge), *intermedia* (vahepealne) ja arvab, et haigusvormi tingib nii haige organismi vastupidavuse aste kui ka haiguse tekitaja tüüp.

Kliiniline pilt. Olenevalt infektsiooni lokaliseerumise kohast ja vastavate lokaalsete kahjustuste ulatusest eristatakse järgmisi kliinilisi difteeria vorme: 1) kurgudifteeria, 2) ninadifteeria, 3) kõridifteeria (krupp), 4) silmadifteeria, 5) suguelundite difteeria, 6) haava- või haavandidifteeria.

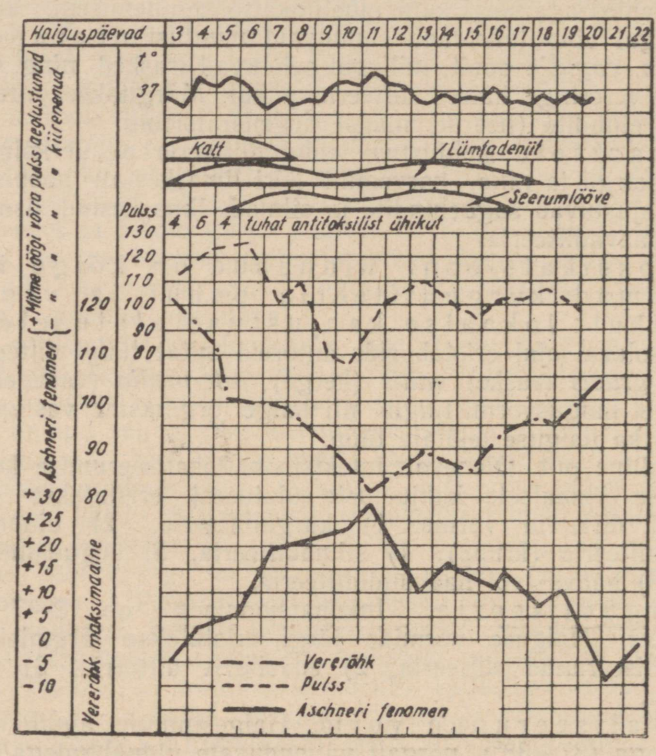
Kurgudifteeria. Inkubatsiooniaeg on 2—7, harva 10 päeva. Haiguse vormide järgi eristatakse järgmisi tüüpe: 1) lokaliseerunud difteeria, 2) edasileviv difteeria, 3) toksiline difteeria.

Lokaliseerunud vorm. Haigestumine algab mõõduka palavikuga (37—38°), nõrgalt väljenduvate üldnähtudega peavalu, isu kadumise, väsimuse, vähese neelamisvaluna. Juba 1.—2. ööpäeval ilmuvad ühele või, sagedamini, mõlemale mandlile katud. Kurk on nõrgalt hüpereemiline, vastandina sarlakitele ja angiinile, mida tekitavad strepto- ja stafülokokid, ei ole erepunane. Katud on valkjashallikad, ei ole suured ega väga tihked, ei levi mandleist kaugemale, tulevad kergesti lahti, jättes järele veritseva pinna. Kaela lümfisõlmed ei ole kuigi palju suurenenud. Toksikoosi nähte ei ole. Südametoonid on selged, pulss on kiirenenud. Otstarbekohase ravi korral irduvad katud 2—5 päeva jooksul, temperatuur muutub normaalseks, kõik nähud mööduvad. Komplikatsioone tekib harilikult ainult siis, kui ravi ei alustata õigeaegselt. Letaalsus on minimaalne. Haigel, keda ei ravitud seerumiga, areneb vahel müokardiit, mis võib lõppeda surmaga.

Mõnede lokaliseerunud difteeriavormide korral esinevad katud täppidena või väikeste saarekestena. Mõnikord avaldub kurgu-

difteeria ainult katarraalse põletikuna — katarraalne difteeriavorm. Neil juhtudel on üldnähud vähe välja kujunenud.

Edasileviv vorm. Haiguse algus on ägedam, palavik kõrgem (38,5—39°), üldnähud rasked. Mandlid on suurenenud, paistetanud, katud on tihkemad, hallid, katavad mandleid mõlemalt poolt, levivad suulaekaartele, pehmele suulaele ja ninaneelule.



Joon. 61. Difteeria edasileviv vorm (2 aasta 5 kuu vanusel poisil).

Kaela lümfisõlmed on tunduvalt suurenenud; ninast tuleb mõnikord veresegust eritist. Toksikoosi nähud võivad olla tunduvad. Kui ravi alustatakse õigeaegselt, kestab haigus 7—10 päeva. Sagedad on komplikatsioonid südametegevuse häirena, mis tekib 5.—15. päeval, arvates haiguse algusest.

Mõnikord esineb toksilisi komplikatsioone — halvatus, nefroos, müokardiit — või mädaseid komplikatsioone — otiit, lümfadeniit (joon. 61). Väikelastel võib kaasuda pneumoonia. Letaalsus on 5%, kuid võib seerumiravi puudumise või hilinemise korral olla märksa suurem.

Toksiline vorm. Haiguse algus on kas äkiline kiiresti areneva kõrge palavikuga ja suure üldise nõrkusega või sama-

sugune nagu edasileviva vormi puhul, omandades alles järgmistel päevadel toksilise laadi. Haige üldseisund on raske. Tal esineb suur nõrkus. Nägu on kahvatu, natuke tursunud. Südametoonid on tumedad. Pulss on 140—160 lööki minutis, nõrga täitumisega. Sageli esineb oksendamine. Katud on tihked, määrdunud-hallid, levivad kiiresti mõlemale mandlile, suulaenibule ja ninaneelule. Sageli tuleb ninast veresegust eritist (joon. 62). Suust tuleb imalmagusat lõhna. Iseloomulikuks sümptoomiks difteeria toksilise vormi korral on peale haiguse üldise raskuse ja rohkete kattude kurgus ödeem kaela piirkonnas ühel või mõlemal pool. See ödeem levib mõnikord rangluuni või isegi allapoole ja esineb pehme, ilma punetuseta ja põletikuliste nähtudeta pastoosse paistetusena. Eriti rasketel juhtudel esineb hemorraagia nahas ja limaskestades — hemorraagiline vorm. Mõnikord omandab lokaalne kahjustus kurgus gangrenoosse laadi — gangrenoosne vorm. Lõpuks, väga ägedalt areneva intoksikatsiooni korral võib haigus varsti (1—2 ööpäeva jooksul) lõppeda surmaga südame nõrkuse nähtudega — hüpertoksiline vorm. Komplikatsioonid on toksilise vormi korral sagedad. Kiiresti tekivad rasked vereringesüsteemi häired: juba 4.—5. päevast alates esinevad pulsi arütmia ja aeglustumine, vererõhu langus, südame laienemine ja südametoonide tumenemine. Maks suureneb. Nägu tursub, muutub väga kahvatuks, huuled on tsüanootilised. Halbaennustavaks tunnuseks on oksendamine ja tugevad valud roietekaarealuses piirkonnas. Sageli esineb neerude kahjustus. Paranemisperioodis ei ole haruldased perifeersed halvatused, iseäranis pehme suulae halvatus.

Letaalsus ulatub toksilise vormi puhul üksikute epideemiate ajal kuni 30%-ni ja kõrgemale, hüpertoksilise, väljakujunenud hemorraagilise ja gangrenoosse vormi puhul aga 100%-ni.

Ninadifteeria esineb kõige sagedamini imikuil, kuid ka 10—11-aastastel lastel. Imikuil tekivad veresegune eritis ninast ja nohisemine ning nad keelduvad rinda imemast. Temperatuur ulatub mõnikord 38—39°-ni, on enamasti subfebriilne, vahel isegi normaalne. Protsess on sageli ühepoolne. Harilikult ei väljendu intoksikatsioon teravalt. Haigus võib alguses kergesti jääda märkamata, mille tõttu protsess võib levida kurgule ja kõrile; niisugused haiged võivad olla oma ümbruskonnale nakkusallikaks.

Mõnikord kestab protsess kaua — mõned nädalad ja veel kauem.

Kõridifteeria (krupp). Kõridifteeriat nimetatakse krupiks. Krupp võib olla tõeline, difteeriakepikese tekitatud, ja ebakrupp. Ebakrupp esineb leetrite ja gripi puhul ning on põhjustatud kõri limaskesta põletikust.

Kõridifteeria — tõeline krupp — esineb kõige sagedamini 2—5-aastastel lastel ja võib 1) areneda primaarselt, kus-

juures selged muutused kurgus ja ninas puuduvad, 2) kaasuda kurgu- ja ninadifteeriale, kui protsess levib kõrile.

Difteeriakrupil on kolm staadiumi. Esimese staadiumi tunnuseks on kuiv haukuv köha, mis ei anna haigele rahu; algul on hääl kähisev, siis tekib afoonia. See periood kestab 1—3 päeva. Edasi tuleb stenoosistaadium, milles hingamine on raskendatud; sissehingamisel on kuulda vilistamist. Iseloomulikuks tunnuseks on rindkere järeleandvate kohtade sisselangemine. Et läbi kitsenenud häälepilu satub kopsudesse vähe õhku, muutub kopsusisene rõhk madalamaks ja atmosfääri rõhu mõjul langevad rangluupealsed, kaelalohud ja roietevahed sisse. Selles staadiumis tekkiva hapnikunälguse tõttu haige vähkreb ja heidab pead kuklasse. Siis järgneb asfüksiastaadium — huuled, nina, sõrmeotsad muutuvad sinakaks; jäsemed külmenevad, pulss muutub niitjaks, näilikult haige rahuneb, ta muutub uniseks ja varsti järgneb surm.

Ebakrupp algab järsku, enamasti öösel, hommikul aga võib märgata mõningat paranemist; hoog kordub järgmisel ööl. Afooniat ebakrupi puhul ei ole. Difteeriline krupp areneb järk-järgult ilma märgatava nõrgenemiseta. Hooletusse jäetud juhtudel võib protsess levida trahheale ja bronhidele — nn. a l a n e v k r u p p.

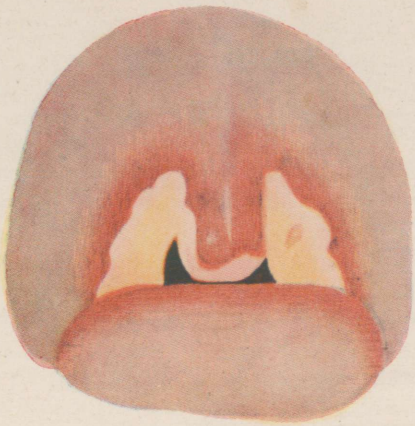
S u g u e l u n d i t e d i f t e e r i a esineb väikestel tütarlastel. Suguelundid paistetavad, tursuvad. *Vulva* ja *vagina* limaskestal võivad olla katud. Kubeme lümfisõlmed on suurenenud. Ilmset intoksikatsiooni ei ole.

S i l m a d i f t e e r i a tunnusteks on konjunktiivi hüpereemia ja tursumine, limajas-mädane eritis, katud konjunktiivil. Silmalaud on tugevasti tursunud. Silmamunad võivad mõnevõrra välja ulatuda. Kui protsess levib sarvkestale ja kui ei rakendata seerumiravi, ähvardab haiget silma kaotus.

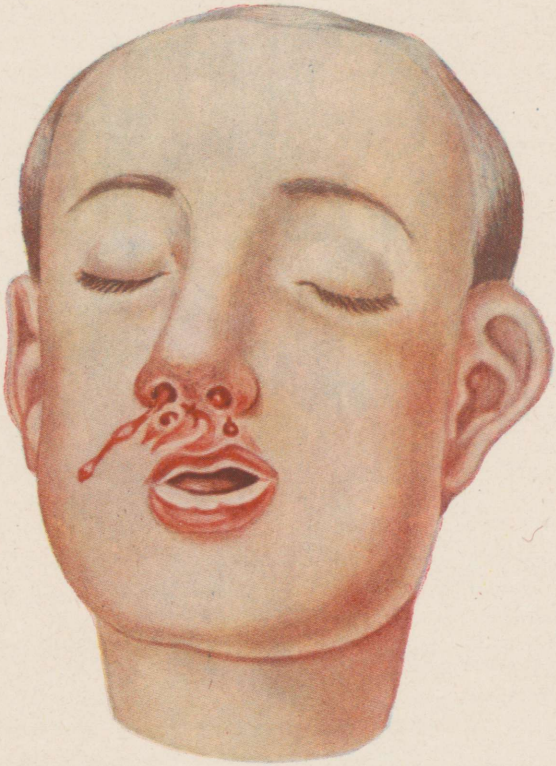
N a h a d i f t e e r i a (haavadifteeria) tekib vigastatud naha või haavade infitseerumisel difteeriapisikutega, kusjuures haava pinnale ilmuvad kilejad katud ja ümbritsev kude muutub ödematoosseks. Regionaarsed lümfisõlmed suurenevad; vastsündinuil esineb haavadifteeria nabadifteeria kujul.

K o m p l i k a t s i o o n i d. Kõige raskemad ja kõige sagedamad difteeria komplikatsioonid esinevad vereringesüsteemi poolt. Südame kahjustust täheldatakse raskeil, aga ka kergeil juhtudel, eriti siis, kui neid pole ravitud. Difteeria toksilise vormi puhul võib 3.—4. haiguspäeval esineda südame halvatus. Südame halvatust ennustavad selles perioodis vererõhu järsk langus, väga sage pulss, embrüokardia (südame eriline, tunduvalt kiirenenud rütm süstoolsete ja diastoolsete pauside ühesuguse kestusega). Varases staadiumis olenevad halvatused nähtavasti sellest, et toksiin on kahjustanud endokriinset-vegetatiivset aparaati (neerupealised ja nendega tihedalt seotud sümpaatiline süsteem).

Teistel juhtudel tekivad halvatused hiljem (haiguse teisel ja kolmandal nädalal või veel hiljem), kusjuures toksiini toimel südamelihasesse areneb müokardiit.



Joon. 60. Kurgudifteeria.



Joon. 62. Difteeria toksiline vorm. Verised eritised ninast.

Kliiniliselt avaldub müokardiit vereringesüsteemi raskete häiretena ja üldise nõrkusena. Haige on kahvatu, tursunud näoga, väga loid või väga rahutu, kaebab suurt nõrkust, isu puudumist, mõnikord rõhumis- ja valutunnet südame ja rindealuse piirkonnas. Sageli esineb oksendamine. Mõnedel juhtudel ei ole haigeil mingeid kaebusi. Objektiivsel uurimisel leitakse, et pulss on arütmiline, pehme, sage, mõnikord aga aeglustunud; vererõhk langeb; südame piirid on laienenud, toonid on tumedad, süstoolne kahin esimesel toonil; maks on suurenenud, valus; uriinis leidub sageli valku. Südame nõrkus võib suureneda ja haige sureb südame halvatuse tagajärjel, hoolimata südamevahendite kasutamisest. Mõnikord tekib südame halvatus müokardiidi puhul ootamatult, näiliku paranemise perioodil. Surm võib müokardiidi puhul tulla mõne päeva jooksul või 6—7 nädalat pärast haiguse algust. Paranenutel võib südame insufitsients kestvalt püsima jääda.

Difteeria raskete vormide puhul ilmnevad haiguse ägedas perioodis tüsistused neerudes nefrooside (degeneratiivsed protsessid neerudes) kujul. Ödeem harilikult puudub; uriinis leidub valku ja vormelemente.

Iseloomulikeks komplikatsioonideks on difteeria puhul perifeersed halvatused. Kõige sagedamini esineb pehme suulae halvatus, mis algab harilikult kaunis hilja — 3.—4. nädalal; niisugusel korral haige nohiseb, joomisel voolab vedelik nina kaudu välja; kurgu järelevaatusel on näha, et pehme suulagi ripub alla. Esineb ka akommodatsiooni halvatus, mille puhul vanemaealised lapsed eristavad halvasti kirja; väikelastel jääb akommodatsiooni halvatus sageli diagnoosimata. Silma akommodatsiooni (võime kohaneda eri kaugusel olevate esemete nägemiseks) halvatus tekib akommodatsioonilihaseid innerveerivate ripsnärvide kahjustuse tõttu. Neelu- ja kõrilihaste, kerelihaste ja jäsemete lihaste halvatus esineb harvemini.

Difteeria raskete juhtudega kaasub sageli pneumoonia kui tavaline komplikatsioon iga raske nakkushaiguse puhul lastel.

Diagnoos. Difteeriat tuleb eristada follikulaarsest, lakunaarsest ja flegmonoossest angiinist, Vincent'i angiinist, sarlakitest, süüfilisest, septilisest angiinist, tulareemia anginoos-buboonsest vormist. Tuleb aga meeles pidada, et ebaselgeil juhtudel, kus on olemas vähimgi kahtlus difteeria suhtes ja esinevad vähesedki intoksikatsiooni nähud, tuleb viivitamata süstida difteeriavastast seerumit, mida arsti- ja velskripaunas peab alati varuks olema.

Keskmise raskusega ja rasket difteeriat põdeva lapse järelevaatusel äratavad tähelepanu tema kahvatus ja väga suur loidus. Suust tuleb imalmagusat lõhna. Pulss on sage, raskeil juhtudel pehme. Katud on määrdunud-hallid ja kalduvad üle mandlite piiri pehmele suulaele ja suulaenibule levima. Nad on tihked, halvasti eraldatavad; kui neid tampooniga eemaldada, siis jääb järele veritsev pind. Difteeriale on iseloomulik mandlite kahepoolne haigestumine. Angiin sarlakite puhul, eriti kui ta on nekrootiline, meenu-

tab mõnikord tugevasti difteeriat. Sarlakite korral võivad katud olla lausalised, kattes mõlemad mandlid. Nekrootilise vormi puhul võivad katud levida suulaenibule, pehmele suulaele ja neelu tagumisele seinale. Kurgu ere hüpereemia, lööve, vabarnakeel, tihked suurenenud kaela lümfisõlmed ja kaelal turse puudumine kergendavad sarlakite diagnoosimist.

Follikulaarse angiini puhul kujutavad katud endast ühesuurusi kollakaid saarekesi tugevasti punetava limaskesta foonil ega laiene üle mandlite piiride. Follikulaarne angiin algab harilikult kõrge temperatuuriga. Kõige enam sarnaneb talle difteeria lokaliseerunud vorm, mille puhul katud asetsevad üksikute saarekestena (saarekeseline difteeria). Selle difteeriavormi puhul, erinevalt follikulaarsest angiinist, on katud hallikad ning eri suuruse ja kujuga, kurgu limaskest on nõrgalt hüpereemiline, temperatuur aga ei ole kõrge.

Difteeria lokaliseerunud vormi võib esimestel päevadel ära vahetada lakunaarse angiiniga, mille puhul katud korrapäratu kujuga laikudena asetsevad mandlite lohkudes. Katud on kergesti eemaldatavad, temperatuur kõrge.

Vincent'i angiini puhul tekib harilikult ühel pool määrdunud-kollaka katuga kaetud haavand; seetõttu sarnaneb Vincent'i angiin difteeriaga, kuid difteeria puhul on katt tihke, siin aga kohev, paisunud, ja kurgu limaskest eredalt hüpereemiline. Temperatuur on 38—39° piirides. Lümfisõlmed on alati suurenenud, kuid kaela ödeem puudub, nagu difteeria raskeil juhtudel. Vincent'i angiinile kaasub sageli raske stomatiit: suust tuleb tugevat roisulõhna. Äigepreparaadis puuduvad difteeriakepikesed, kuid leidub Vincent'i spirohheete ja kepikesi.

Raskeil juhtudel tuleb difteeriat eristada flegmonoossest ja nekrootilisest angiinist. Flegmonoosne angiin on ühepoolne. Kurgumandel ühel poolel on tugevasti paistetanud, kurgu limaskest tugevasti paistetanud ja hüpereemiline, temperatuur kõrge. Streptokokilise nekrootilise angiini puhul on kurk alati eredalt hüpereemiline, kuid katud on mõlemal pool, nagu difteeria puhulgi.

Samuti võrdlemisi sageli esineb diagnostilisi vigu kurgu ja suu limaskesta aftoosse-ultseroosse kahjustuse puhul, harvemini soori ja harva esinevate angiinivormide puhul — «septiline angiin» (alimentaar-toksiline aleukotsütoos), tulareemia anginoos-buboonne vorm, monotsütaarne angiin, süfiliitiline angiin jt.

Krupi puhul võivad vigu põhjustada ebakrupp ja neelutagune abstsess.

Ninadifteeria puhul tuleb ninakäigud peegliga järele vaadata, et kindlaks teha, kas seal leidub kattusid või haavandiliskatarraalset protsessi.

Kurgu-, silma-, suguelundite ja nahadifteeria katarraalse vormi puhul on diagnoosi lõplikuks kindlaksmääramiseks vajalik bakterioloogiline uurimine.

Difteeria bakterioloogiline diagnoosimine seisab katu või kahjustatud limaskesta eritise uurimises *B. diphtheriae* suhtes. Materjali võetakse uurimiseks steriilse tampooniga, kuid mitte otsekohe pärast söömist ega kurgu loputamist või määrimist desinfitseeriva lahusega. Saadud materjal külvatakse kalgendunud seerumile. Võib valmistada lihtsa äigepreparaadi esemeklaasil (eeläie), mida pärast fikseerimist ja Neisseri meetodi järgi värvimist uuritakse. Kalgendunud seerumil kasvab ööpäeva, harvemini kahe ööpäeva jooksul difteeriakepikese iseloomulik kultuur. Difteeria puhul õnnestub külvamisega kalgendunud seerumile avastada difteeriapisikuid peaaegu ilma erandita kõigil juhtudel. Difteeriakepikeste vähese esinemise tõttu neid eeläiges igakord ei leita. Bakterioloogilise uurimise negatiivsed tulemused ei muuda difteeria selge kliinilise pildi puhul diagnoosi.

Ravi. Niihästi selgesti väljakujunenud pildiga difteeria kui ka vähimagi kahtluse puhul difteeria suhtes, ükskõik kui kergena haigus ka näiks ja kus ta ka lokaliseeruks (kurk, nina, nahk jne.), süstitakse haigele viivitamata, ilma bakterioloogilise uurimise tulemusi ära ootamata, difteeriavastast seerumit. Antitoksilist seerumit saadakse hobustelt, keda eelnevalt on mitme kuu jooksul difteeria toksiini või anatoksiini suurenevate doosidega immuniseeritud. Anatoksiini saadakse toksiinist, lisades sellele formaliini, kusjuures toksiin kaotab oma mürgisuse, kuid säilitab antigeensed omadused; seega on anatoksiin kõigiti sobiv preparaat hobuste aktiivseks immuniseerimiseks. Venemaal valmistas esimesena seda seerumit G. N. Gabritševski. Antitoksiline seerum on toksiinile väga afiinne ja neutraliseerib seda kergesti. Haige organismis, seni kui toksiin on oma tekkimise kohal ja haige veres, neutraliseerib seerum kiiresti toksiini. Pärast seda, kui toksiin on kudedes (südamelihas, närvisüsteem jne.) püsivaid muutusi tekitanud, ei avalda antitoksiline seerum enam ravitoimet. Seerumiravi edu oleneb otseselt seerumi kasutamise õigeaegsusest. Kui seerumiravi alustatakse esimesest haiguspäevast, ei ületa letaalsus difteeria puhul 1,5—2%; juhtudel, kus seerumit süstitakse 6.—7. haiguspäevast alates, tõuseb letaalsus 15%-ni ja kõrgemale. Seerumiga ravimata difteeria korral väikelastel on letaalsus 40—50%. Seerumit süstitakse lihasesse, kergeil juhtudel 5000—10 000 AÜ, raskeil juhtudel aga korduvalt, iga kord 20 000—25 000 AÜ, kokku kuni 100 000 AÜ ja rohkem. Korduvalt süstitakse seerumit 8—12 tunni tagant kuni intoksikatsiooni nähtude kadumiseni ja kurgu puhastamiseni kattudest. Krupi puhul süstitakse seerumit korraga 15 000—20 000 AÜ, kokku 80 000—100 000 AÜ. Kerge ja keskmiselt raske difteeria puhul muutub seerumi õigeaegse ning küllaldase süstimise korral haiguse pilt silmanähtavalt: ööpäeva jooksul langeb temperatuur, kaovad toksilised sümptoomid ja seejärel ka lokaalsed kahjustused limaskestadel. Seerumit süstitakse Bezredka meetodi järgi lihasesse tuhara

ülemises välimises kvadrandis, järgides rangelt aseptika reegleid. Eelnevalt soojendatakse seerumit soojas vees kuni 40°-ni. Peale seerumi on raske difteeria puhul vajalikud C-vitamiin, vereülekanne, streptotsiid või, veel parem, penitsilliin nekrootilise angiini puhul ning penitsilliin ja norsulfasool pneumoonia puhul.

Kurku kuristatakse penitsilliinilahusega (2000 ühikut 1 ml-s) või antakse imeda penitsilliini ja ekmoliini tablette. Ninadifteeria puhul tilgutatakse 3—4 korda päevas kummassegi sõõrmesse 4—6 tilka penitsilliinilahust 0,5%-lises ekmoliinilahuses. Nahadifteeria puhul määritakse kahjustatud pinda 5%-lise ekmoliin-glütseriiniga või tehakse kompresse penitsilliinilahusega. Muidugi rakendatakse ka kõigi nende vormide puhul esmajärjekorras seerumiravi.

Spetsiifilise ravi kõrval on difteeria puhul väga tähtis üldine põetamine. Haigel peab olema täielik rahu; tuleb hoolikalt jälgida südame seisundit. Difteeria kergel juhul peab haige viibima voodis 10—12 päeva, raskel komplikatsioonidega juhul aga mitte alla 5—6 nädala. Krupi puhul tuleb haiget voodis hoida stenoosi sümptoomide täieliku kadumiseni. Südametegevuse häirete puhul peab rahu olema absoluutne: lastel ei lubata voodis isegi istuda, kõik liigutused keelatakse. Vererõhu langemise ja nõrga pulsi puhul määratakse adrenaliini (Sol. Adrenalini hydrochlorici 1:1000, süstida naha alla 0,2—0,5—1,0 koos 10—20 ml steriilse füsioloogilise lahusega), Sol. Ephedrini hydrochlorici 5%, kuni 1 ml täiskasvanule, kamprit (Ol. camphorati 10—20%, 0,5—1 ml), strühniini. Strühniini määratakse kas sissevõtmiseks t-rae Nucis vomicae'na nii mitu tilka päevas, kui mitme aastane laps on, või süstimiseks: Sol. Strychnini nitrici 1:1000, 0,1 ml lapse iga eluaasta kohta. Perifeersete halvatuste puhul kasutatakse strühniini ja B_1-vitamiini (2—3 korda päevas 0,005).

Kui halvatused ägeda perioodi möödumisel säilivad, siis määratakse elektriravi ja massaaži. Krupi puhul kasutatakse inhalatsiooni ja broomi kodeiiniga närvisüsteemi erutuse vähendamiseks ja köha vaigistamiseks (3%-line broomilahus, kodeiini 0,002—0,005—0,008, olenevalt vanusest). Ninadifteeria puhul tilgutatakse ninna sooja vaseliiniõli, 2%-list protargoolilahust, ninakäikude paistetuse puhul 2%-list boorhappelahust adrenaliiniga:

Rp. Sol. Acidi borici 2% 10,0
Sol. Adrenalini 1 : 1000 0,2
MDS. 3—4 tilka ninna tilgutada

Suu ja kurgu udustamiseks, vanemaealistel lastel aga kuristamiseks määratakse 2%-list boorhappelahust.

Mõnikord kaasub kurgu- või ninadifteeria sarlakite, leetrite, gripi ja laste teiste raskete nakkushaigustega. Kui lapsel ükskõik millise haiguse puhul ilmuvad kurgus ja ninas kahtlased nähud (katud, limajas-mädased ja veresegused eritised ninast, kooriku ninas), tuleb last otsekohe uurida difteeria suhtes ja viivitamata seerumit süstida.

Haigeile antakse vedelat toitu: piima, kisselli, puljongit, kefiiri, hapupiima, kohvi ja tingimata C-vitamiini (marjamahla või askorbiinhapet 2—3 korda päevas 0,25).

Intubeeritud haigeile ja haigeile pehme suulae kahjustusega on parem anda poolvedelat toitu, sest vedela toidu puhul võivad nad kergesti lämbuda. Imikutele tuleb tingimata anda rinnapiima.

Difteeriahaige tuba peab hoolikalt tuulutama ja korralikult niiskelt koristama.

Intubatsioon ja trahheotoomia. Krupi raskeil juhtudel areneva stenoosi korral tugevneb hingeldamine tunduvalt, huuled ja nägu muutuvad tsüanootiliseks, rindkere järeleandlikud kohad (roiete vahed niude piirkonnas, rangluupealne lohk) langevad sisse, pulss nõrgeneb.

Seda momenti peetakse näidustuseks operatiivset ravi rakendada.

Praktiliselt osutub protsess harilikult hästi lahenevaks, kui haige seisund ööpäeva jooksul pärast küllaldase hulga seerumi süstimist ei ole halvenenud.



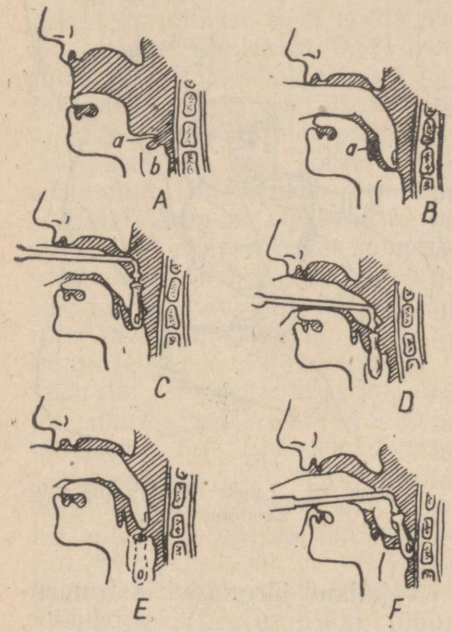
Joon. 63. Lapse fikseerimine intubatsiooni ajal.

Krupi puhul kasutatakse kaht operatsiooni — intubatsiooni ja trahheotoomiat. Intubatsiooniks on vajalikud järgmised instrumendid: 1) lapse vanusele vastav kanüül (kõritoru), 2) introduktor, 3) ekstraktor, 4) suulaiendaja. Laps mähitakse koos kätega linasse. Üks abiline paneb lapse oma põlvedele istuma ja haarab tema jalad oma põlvede vahele, kätega aga hoiab lapse keret. Teine abiline hoiab tagant mõlema käega lapse pead kõvasti kinni. Pea peab olema otse ja pisut ette kallutatud. Operatsioon koosneb järgmistest momentidest: 1) kanüüli külge kinnitatakse niit; suu avatakse suulaiendajaga (joon. 63); arst ajab oma vasaku käe esimese sõrme neelu õõnde, palpeerides leiab kõripealise ja nihutab seda keelejuure poole, kuni leiab palpeerides pilkkõhred; 2) arst võtab parema käega introduktori ühes selle külge pandud kanüüliga ja juhib esimese sõrme radiaalset külge mööda kõri sissekäiguni; 3) kanüül juhitakse kõrisse, seejuures tõstetakse intubaatori käepide üles ja kanüül toetub häälekurdudele; siis nihutatakse ta häälekurdude vahelt läbi.

Õnnestunud intubatsiooni puhul hakkab laps kohe tugevamini hingama, kusjuures hingamine omandab metalse varjundi. Siis võetakse intubaator ja suulaiendaja välja, kõrisse jäänud kanüüli niit aga kinnitatakse kleepplaastriga haige põse külge.

Kasutatakse lahtist ja kinnist intubatsiooni. Nad erinevad selle poolest, et kinnise intubatsiooni puhul viiakse toruke sisse mandrääniga, mis võetakse välja niipea, kui toruke on häälekurdude vahelt läbi (joon. 64).

Kanüül võib kurgus olla 2—3 päeva. Ekstubatsiooni puhul tõmmatakse toru niidi abil välja. Kui aga laps, nagu seda mõnikord juhtub, on niidi katki hammustanud, siis võetakse kanüül välja ekstubaatoriga. Tähtis on hea hoolitsemine intubeeritute eest: tuleb jälgida, kas laps hingab õieti, kas ta pole niiti katki hammustanud.



Joon. 64. Neelu ja kõri läbilõige poolskemaatiliselt.

A. *a* — kõripealis, *b* — kõri. *B.* Intubatsiooni esimene moment: kõripealise ettesurumine ja orienteerumine sõrmega komplemise abil; *a* — sõrmega vastu keelejuurt surutud kõripealis. *C.* Intubatsiooni teine moment: torukese sissejuhtimine ja selle asetamine kõri sissekäigu kohale. *D.* Intubatsiooni kolmas moment: torukese läbiviimine häälekurdude vahelt. Intubaatori käepide peab olema üles tõstetud. Kui toruke on häälekurdude vahelt läbi läinud, asetatakse sõrme ots torukese pea peale ja nihutatakse teda sõrmega edasi. *E.* Intubatsiooni neljas moment: torukese asetamine kõrisse ja torukese õige asendi lõplik kontrollimine sõrmega. *F.* Intubaatori ebaõige asend; tema käepide pole üles tõstetud, mille tõttu torukese ots satub söögitorusse.

Oht seisab selles, et mõnikord võib laps kanüüli välja köhida; siis tuleb see jälle sisse panna või kasutada trahheotoomiat.

Et laps ei saaks kanüüli niitipidi välja tõmmata, tuleb ta käed lahastada või linasse mähkida.

Ebaõige manipulatsioon intubatsiooni ajal võib põhjustada traumasid. Kui kanüül on õigesti sisse juhitud, muutub hingamine otsekohe vabaks. Ebaõige käsitsuse korral asfüksia püsib, limaskest ja limaskestaalune kude vigastuvad ning hiljem võib kanüüliga tekitatud ebakäigu kohal areneda flegmoon.

Mõnikord võivad pärast intubatsiooni komplikatsioonina tekkida kõri lamatised ja nende kohal haavandid. Lamatiste puhul tuleb toruke sagedasti välja, kusjuures tekib jälle asfüksia oht.

Kui intubatsioon ei anna efekti (näiteks alaneva krupi korral), kui areneb uuesti stenoos või kui toruke ühtepuhku välja tuleb, siis on vaja teha trahheotoomia. Trahheotoomiat kasutatakse ka neil juhtudel, kui intubatsioon ei õnnestu (ebakäik või kurgu ja ninaneelu raske difteeria, mille puhul kanüül ei läbi suud). Trahheotoomia korral

lõigatakse nahk ja koed kuni trahheani läbi ja lõigatakse 3—4 kõhre lahti. Lõike kaudu juhitakse kanüül sisse, kattes ta pealt soodalahuses niisutatud marliga.

Profülaktika. Igast difteeria juhust tuleb teatada sanitaar-epidemioloogiajaamale ja tarvitusele võtta järgmised epideemiavastased abinõud:

1) haige hospitaliseerimine; teda koju jätta lubatakse ainult erandjuhtudel järgmistel tingimustel: spetsiifilise ravi viivitamatu teostamine, haige isoleerimine eraldi tuppa, spetsiaalse isiku määramine tema eest hoolitsemiseks, kes peab haiguse nakatava perioodi kestel karantiinis olema; jooksev desinfektsioon; laste ja lasteasutusi ning koole teenindavate isikute puudumine mitte ainult haige toas, vaid ka temaga ühises korteris;

2) haige toa ja üldkasutatavate kohtade lõppdesinfektsioon niiskelt või formaliiniga;

3) nakkusallika väljaselgitamine ja kahjutukstegemine; on tarvis kindlaks teha, et haige lähikonnas puudub difteeria rekonvalestsent, samuti ka, et esmajoones haige vanemail, vendadel, õdedel ja teistel perekonnaliikmeil ei esine difteeria kergeid vorme; kahtlaste haigete avastamise puhul tuleb neid difteeria suhtes uurida ja pidada karantiinis kuni uurimise tulemuse selgumiseni;

4) karantiini määramine koolis ja lasteasutustes käivatele lastele ning koole ja lasteasutusi teenindavaile täiskasvanuile, kes elavad haige perekonnas või korteris; karantiin peab kestma 7 päeva, arvates haige juurest eraldamise momendist, või seni, kuni uurimisel difteeriakepikeste suhtes on saadud negatiivsed tulemused ning ühtlasi puuduvad katarraalsed nähud kurgus ja ninas;

5) teate saatmine difteeriasse haigestumisest sellele lasteasutusele või koolile, kus haigestunud laps käis;

6) pärast lõppdesinfektsiooni haigestunu perekonnas ja korteris elavate ning difteeriat mittepõdenud laste aktiivne immuniseerimine;

7) väikeste nõrkade laste passiivne immuniseerimine, süstides neile lihasesse 3000—5000 AÜ difteeriavastast seerumit, kui ei ole võimalik neid nädala — observatsiooniaja — jooksul iga päev jälgida.

Kui lasteasutuses ilmneb difteeria, isoleeritakse haige viibimata asutusest ja desinfitseeritakse selle grupi ruume, ühist vastuvõtutuba, söögituba ja teisi üldkasutatavaid ruume. Lapsed ja teenindav personal vaadatakse hoolikalt läbi ja kogutakse anamnestilisi andmeid haigestumistest nende perekonnas ja kodus. Kõik lapsed, kellel on põletikulisi nähte kurgus ja ninaneelus, isoleeritakse teistest lastest seni, kui laboratoorsel uurimisel difteeria suhtes on saadud negatiivsed tulemused. Tihti on lasteasutustes nakkusallikaks haiguse mitteselgete vormidega täiskasvanud, ninadifteeriat põdevad väikelapsed ja pisikuid kandvad rekonvalestsendid. Kõigil lastel tehakse Schicki reaktsioon ja

positiivse reaktsiooniga lapsed immuniseeritakse aktiivselt. Gruppi, kus esines haigestumine, ei võeta uusi lapsi 7 päeva jooksul, arvates viimase haige isoleerimise momendist, ja isoleeritakse see grupp hoolikalt asutuse teistest lastest. Kõigil selle grupi lastel mõõdetakse 7 päeva jooksul hoolikalt temperatuuri ja vaadatakse iga päev nende kurku järele. Kahtlase haigestumise korral viiakse läbi uurimine difteeriakepikeste suhtes, haige isoleeritakse tervetest lastest ja teostatakse vajalik desinfektsioon. Joogi- ja sööginõusid keedetakse tingimata iga söögikorra järel ja jälgitakse, et individuaalse põetamise reegleid kõigi laste suhtes rangelt täidetaks. Enamasti piirdub haigestumine ühe juhuga. Korduvate haigestumiste puhul lasteasutuses või mitme haigestumise samaaegsel esinemisel on tarvis kõiki lapsi ja teenindavat personali pisikukandmise suhtes uurida. Avastatud pisikukandjad isoleeritakse tervetest lastest seniks, kui uurimine difteeriakepikeste suhtes annab negatiivse tulemuse, või 8 nädalaks, arvates pisikukandmise avastamise momendist. Ainult harva juhtub, et esitatud abinõudega ei saavutata nakkusallika kahjutukstegemist — kolde likvideerimist, ja asutus tuleb 7 päevaks sulgeda.

Kohustuslik abinõu haiglasisese infektsiooni ärahoidmiseks on kõikide esmakordselt lasteasutusesse või haiglasse tulevate laste, samuti ka lasteasutustes tööle hakkavate täiskasvanute uurimine pisikukandmise suhtes.

Pisikukandjate saneerimiseks tilgutatakse neile ninna penitsilliinilahust ja 5%-list erütriinilahust (erütriin on loomse päritoluga antibiootik) või määritakse pehme tampooni abil samade lahustega kurku. Kuid ei need vahendid ega ka rida teisi seks otstarbeks soovitatud preparaate ei ole suutnud täielikult lahendada pisikukandmisega võitluse probleemi. Teadus otsib selleks uusi viise.

Spetsiifiline profülaktika. Infektsiooni levitamine pisikukandjate ja difteeria mitteselgeid vorme põdevate isikute poolt raskendab tunduvalt difteeriatõrjet. On kindel, et pisikukandmise laialdase leviku juures ei ole me suutelised ainult sanitaarhügieeniliste abinõude tarvituselevõtmisega seda infektsiooni likvideerima. Difteeriatõrjes omandab määratu suure, mõnikord isegi otsustava tähtsuse spetsiifilise profülaktika meetod — aktiivne difteeriavastane immuniseerimine. Seerumiravi tarvituselevõtmine vähendas suremust difteeriasse, kuid ei avaldanud tunduvat mõju haigestumusele. Antitoksilisel difteeriavastasel seerumil ei ole bakteritsiidseid omadusi, ja seerumiravi mõjul tervistunud isik jääb teatava aja jooksul pisikukandjaks ning järelikult oma lähikondseile nakkusallikaks. Difteeriaseerumi kasutamine tervete laste profülaktikaks on ainult piiratud tähtsusega, peamiselt seetõttu, et sellega saadav antitoksiline immuunsus on ainult lühiajaline. Peale selle tekitab seerumi süstimine sageli 10—14 päeva järel teatavaks perioodiks suurenenud tundlikkuse hobuse seerumi valkude vastu; selle tagajärjel võivad seerumi edaspidisel raviks tarvitamisel ilm-

neda mitmesugused haiguslikud häired (anafülaktiline šokk ja seerumitõbi). Seepärast tarvitatakse antitoksilist seerumit profülaktiliselt ainult järgmistel rangelt piiratud näidustustel: 1) väikestele (kuni 6 aastani), nõrkadele lastele positiivse Schicki reaktsiooniga, kes on olnud lähedas kontaktis haigega ja kes ei ole igapäevase arstliku järelevalve all; 2) nosokomiaalse difteeria puhul lastehaiglais, eriti aga nakkushaiglais. Passiivse immuniseerimise järel tuleb läbi viia aktiivne immuniseerimine.

K a i t s e s ü s t i m i n e. Tõhusaks spetsiifilise profülaktika meetodiks on aktiivne immuniseerimine, mis annab püsiva ja kindla immuunsuse. Immuniseerimiseks kasutatakse anatoksiini, s. t. formaliiniga 42°-sel temperatuuril ohutuks tehtud toksiini. Niisugune toksiin on kaotanud oma toksilisuse, kuid säilitanud antigeensuse, s. t. omaduse tekitada inimese või looma organismis antitoksiini difteeria toksiinile. Massiliseks immuniseerimiseks on anatoksiin oma vastupidavuse, täieliku mittemürgisuse ja heade antigeensete omaduste tõttu väga kohane preparaat.

1—2 kuud pärast õigesti teostatud süstimiste lõpetamist areneb suuremal osal süstitud lastel kestev (kuni 6 aastat ja kauem) immuunsus difteeria suhtes. Immuniseerimise tulemusi määratakse Schicki reaktsiooni abil, mis süstituil muutub positiivsest negatiivseks, samuti ka süstitute haigestumuse ja suremuse epidemioloogiliste vaatlustega. Nii nõukogude kui ka välismaiste autorite andmed näitavad, et süstitud lapsed haigestuvad 5—10 korda harvemini ja haigestumise korral põevad difteeriat märksa kergemini, võrreldes sama vanusegrupi süstimata lastega, kes on nendega ühesugustes epidemioloogilistes tingimustes.

Ainult väikesel protsendil lastel jääb Schicki reaktsioon pärast süstimist positiivseks.

Niisiis on aktiivne immuniseerimine difteeria vastu kindlaks, teoreetiliselt põhjendatud ja praktikas laialdaselt kontrollitud profülaktiliseks meetodiks. Enamikul lastel ei tekita anatoksiini süstimine üldist reaktsiooni, üksikuil lastel aga esinevad temperatuuri tõus ning punetus ja valutundlikkus torke kohal.

Harukorral, ülitundlikkuse tõttu valkainete vastu, tekib anafülaktiline šokk: 15—40 minutit pärast süstimist algab oksendamine, näo punetus, hingeldus, mõnikord minestus, pulsi langus. Kui süstida naha alla adrenaliini või efedriini, mööduvad kõik need nähud ruttu.

1. Kohustuslikule difteeriavastasele süstimisele kuuluvad 1—12 aasta vanused lapsed. 13-aastastele ja vanemaile lastele tehakse difteeriavastaseid süstimisi ainult epidemioloogilistel näidustustel rajooni või linna tervishoiuosakonna loal.

2. Kõik lapsed, kellele kavatsetakse teha kaitsesüstimist, kuuluvad eelnevale arstlikule läbivaatusele kliiniliste vastunäidustuste selgitamiseks.

3. Kliinilised vastunäidustused süstimisele on:

a) äge nakkushaigus, kaasa arvatud rekonvalestsentsi aeg, kuni vähemalt 2 kuu möödumiseni tervistumisest;
b) palavikuline seisund;
c) tuberkuloos lokaalsete nähtudega;
d) ägedad soole talitluse häired;
e) vere haigused (pahaloomuline kehvveresus ja leukeemia);
f) diabeet;
g) neeruhaigused;
h) dekompenseeritud südamerikked;
i) allergiline seisund, astma, reumatism, toidu- ja muud idiosünkraasiad, mis leiduvad anamneesis ja mida kinnitab arst;
j) spasmofiilia.

Märkus. Kesknärvisüsteemi nakkushaigust (entsefaliit, meningiit, poliomüeliit) põdenud laste süstimist teostatakse igal eri juhul pärast spetsialistidega konsulteerimist.

Väikelaste (kuni 3 aasta vanuseni) süstimisele on peale ülalmärgitud haiguste vastunäidustuseks: a) düspeptilised häired, b) II ja III järgu hüpotroofia, c) eksudatiivne diatees selgesti väljakujunenud nahanähtudega. Peale selle ei teostata süstimisi palaval suveajal.

4. Kolmandas punktis näidatud häirete ja haigustega lapsed vabastatakse kohustuslikust difteeriavastasest süstimisest kuni vastunäidustuste kadumiseni.

5. Kui on kindlustatud Schicki reaktsiooni laitmatu teostamine (on olemas spetsiaalselt ettevalmistatud personal ja nahasse süstimiseks vajalikud täpselt gradueeritud süstlad), siis võib süstida ka 13-aastasi ja vanemaid lapsi pärast seda, kui neile on tehtud Schicki reaktsioon. Positiivselt reageerivad lapsed immuniseeritakse täielikult; lapsed, kellel Schicki reaktsioon puudub (või on ebareaktsioon), kuuluvad kohustuslikule ühekordsele süstimisele teisese immuniseerimise korras (vt. p. 9).

6. Difteeriavastaseid kaitsesüstimisi tehakse difteeria anatoksiiniga, mis sisaldab vähemalt 20 antigeenset (AÜ) ehk immuniseerivat ühikut 1 ml-s.

7. Anatoksiiniga teostatakse kaitsesüstimisi esmase kahekordse immuniseerimise korras; pärast seda on tarvilik teostada ühekordne immuniseerimine.

8. Esmane immuniseerimine teostatakse järgmiselt: esimene süste — anatoksiini 1 ml (20 AÜ), vaheaeg 20—30 päeva, teine süste — anatoksiini 2 ml (40 AÜ). Vaheaega esimese ja teise süste vahel ei või lühendada, kuid mõjuvatel põhjustel võib teda kuni 1,5 kuuni pikendada.

9. 3—6 kuud pärast esmast immuniseerimist teostatakse teisene immuniseerimine anatoksiini ühekordse süstimisega doosis 1 ml (20 AÜ).

10. Kohustuslikule süstimisele kuuluvad lapsed, keda on varem immuniseeritud, korduvalt aga mitte, kuuluvad kohustuslikule ühe-

kordsele immuniseerimisele (1 ml anatoksiini süstimine), olenemata endise süstimise ajast, kuid vähemalt 6 kuud pärast seda.

Märkus. Süstituks loetakse ainult need lapsed, kelle kohta on antud vastavad tõendid või õiendid, milles on näidatud tarvitatud antigeen, injektsioonide arv ja kuupäevad.

11. Kirjeldatud tavalisest süstimise korrast on ette nähtud järgmised kõrvalekaldumised:

a) «tugeva reaktsiooni» puhul (vt. p. 14) esimesele süstimisele (1 ml) süstitakse 20 päeva pärast teistkordselt sama annus (1 ml) anatoksiini; 15 päeva pärast tehakse täiendav, kolmas süstimine annuses 1 või 2 ml — olenevalt viimasest reaktsioonist;

b) lastele 9—12 aasta vanuses, kes on põdenud difteeriat ja kellel Schicki reaktsioon on positiivne (vt. p. 15), süstitakse anatoksiini kolmes järgus vähendatud doosidega: 0,5, 1 ja 1 või 2 ml, vaheaegadega 20 ja 15 päeva, et vältida tugevaid reaktsioone esmase immuniseerimise puhul;

c) kui puudub anatoksiin, mis sisaldab 20 AÜ 1 ml-s, siis on lubatud tarvitada anatoksiini, mis sisaldab 15 AÜ 1 ml-s; esmane kahekordne immuniseerimine tuleb aga siis asendada kolmekordsega doosides 1, 1 ja 2 ml, vaheaegadega 20 ja 15 päeva.

12. Anatoksiini süstitakse naha alla abaluudealusesse piirkonda või rangluu alla, järgides seejuures aseptika nõudeid. Juba avatud anatoksiiniampull kasutatakse viivitamata ära. Anatoksiini tuleb hoida pimedas jahedas kohas. Niisugustel säilitamistingimustel püsib anatoksiin 2 aastat tarvitamiskõlblikuna. Korra külmunud anatoksiin on tarvitamiskõlbmatu.

13. Anatoksiini süstimisega võib kaasuda lokaalne (punetus, turse ja valutundlikkus süstimise kohal) ja üldine reaktsioon (temperatuuri tõus, üldine haiglane olek). Reaktsioone täheldatakse nooremail lastel harva, vanemaealistel aga sagedamini. Harilikult kaovad reaktsiooni nähud 24—48 tunni järel.

14. Kaitsesüstimisel tuleb eriti arvestada «tugeva reaktsiooni» võimalust, millega kaasuvad: a) ödeemi tekkimine torke kohal 10×10 cm suuruses ja isegi laiemalt; b) temperatuuri tõus 38—38,5°-ni ja kõrgemale, olenemata lokaalsest reaktsioonist;

c) tugevad üldise haiglase oleku nähud, olenemata lokaalsest ja temperatuurireaktsioonist.

«Tugeva reaktsiooni» korral vähendatakse järgnevatel süstimistel anatoksiini doosi (vt. p. 11, a), s. t. teisel süstimisel 20 päeva pärast korratakse sama doosi — 1 ml, 15 päeva pärast, kolmandal korral, süstitakse 1 või 2 ml, olenevalt reaktsioonist.

15. On soovitatav ka difteeriat põdenud lastele teha kaitsesüstimisi, sest mitte alati ei arene neil immuunsus; süstimisi tehakse vähemalt 6 kuud pärast tervistumist, kusjuures tuleb eriti arvestada laste reaktiivsust anatoksiini suhtes.

Lapsi, kellel Schicki reaktsioon on positiivne, immuniseeritakse vähendatud doosidega (vt. p. 11, b); lapsi, kellel Schicki reaktsioon on negatiivne, immuniseeritakse ühekordselt doosiga 0,5 ml.

Kui pole võimalik Schicki reaktsiooni teha, siis immuniseeritakse difteeriat põdenud lapsi kaks korda anatoksiini vähendatud doosiga (0,5 ja 1 ml), vaheajaga 20 päeva.

16. Difteeria esinemine perekonnas, kollektiivis või asustatud punktis ei ole aktiivsele difteeriavastasele immuniseerimisele epidemioloogiliseks vastunäidustuseks.

17. Erandjuhtudel, laste otsese kontakti puhul raskekujulist difteeriat põdevate haigetega, soovitatakse aktiivset immuniseerimist kombineerida passiivse immuniseerimisega; selleks süstitakse anatoksiini esimese annusega (1 ml) üheaegselt 3000—5000 ühikut difteeriavastast seerumit; immuniseerimine anatoksiiniga lõpetatakse harilikus korras.

18. Arvestades harva esinevaid šoki nähte pärast mitmesuguste vaktsiinide süstimist eriti tundlikel isikuil, on tarvis anatoksiiniga süstituile kindlustada meditsiiniline järelevalve poole tunni jooksul pärast süstimist. Šoki puhul soovitatakse naha alla süstida adrenaliini (1:1000) doosides 0,3—1 ml, olenevalt vanusest.

19. Täieliku meditsiinilise keskharidusega velsker võib difteeriavastaseid süstimisi teha arsti juhtimisel ja vastutusel ning tingimusel, et arst on eelnevalt kõik süstimisele kuuluvad lapsed läbi vaadanud.

20. Kõik teostatud kaitsesüstimised kantakse nimestikkudesse või kartoteeki.

Leetrid (*morbilli*)

Määratlus. Leetrid on äge laste nakkushaigus, mis esineb peaaegu igal pool ja kaldub andma epideemilisi puhanguid.

Leetrite iseloomulikud sümptoomid on palavik, tüüpiline lööve nahal ja limaskestadel (eksanteem ja enanteem) ning põletikulised nähud hingamisteede ja silmade limaskestadel.

Etioloogia ja epidemioloogia. Leetrite tekitaja kuulub filtreeruvate viiruste hulka. Tema epidemioloogilisi omadusi tuntakse üsna hästi. Nakkusallikaks on ainult haige inimene. Väljaspool haige organismi hävib leetrite tekitaja varsti. Leetrite edasiandmine haigega kokkupuutunud tervete kaudu, samuti ka esemete kaudu, ei ole praktiliselt tõestatud ega ole arvatavasti võimalik. Leetrite viirus asub haige veres ja suuõõnes, ninaneelu, ülemiste hingamisteede ja silmade limaskestade eritistes. Haige uriin ja roe ning naha epiteeli ketendamisel irduvad ketud ei ole nakatavad. Haiguse edasiandmine toimub seega vahetult haigelt tervele piiskja kontaktnakkuse teel. Nakatavaks muutub leetrihaige prodromaalajal 4 päeva enne lööbe ilmumist ja jääb oma lähikondseile ohtlikuks 5 päeva jooksul pärast lööbimist; seejärel kaotab rekonvalestsent nakatavuse. Prodromaalajal, kui haigus on veel kindlaks tegemata, on leetrite nakatavus väga suur. Haige jääb harilikult jalule, suhtleb teiste isikutega; enamasti jõuab ta infitseerida

kõik oma lähikonda kuuluvad, leetreid mittepõdenud lapsed veel enne lööbe ja haiguse väljakujunenud sündroomi ilmumist.

Pneumooniaga tüsistunud leetreid põdeva haige nakatavus pikeneb 10 päevani, arvates lööbe ilmumise päevast.

Mõned oletavad, et nakkuse edasiandmine kolmanda isiku kaudu on võimalik, kuid ainult erilistel tingimustel, näiteks leetrihaige kurgu ja ninaneelu lima edasikandmisel saastunud kätega ühest palatist teise, haigelt tervele.

Leetrite viirus on väga lenduv. Kui leetrihaige asub küll eraldi toas, mis on aga üldise koridori kaudu ühenduses teiste ruumidega, siis levib nakkus kergesti kõigisse neisse ruumidesse. Kui leetritesse haigestub laps, kes asub haigla osakonnas, ühiselamus või lasteasutuses, siis tuleb pidada nakatatuiks kõiki leetreid mittepõdenud lapsi sama koridori kaudu ühendatud ruumides.

Teiseks leetrite kiiret levikut soodustavaks asjaoluks on loomuliku immuunsuse täielik puudumine isikuil, kes pole varem leetreid põdenud.

Enamikul täiskasvanuil on leetrite suhtes aktiivne omandatud immuunsus. Ka enamik lapsi kuni 4 kuu vanuseni on oma anatoomiliste-füsioloogiliste iseärasuste ja emalt saadud passiivse immuunsuse tõttu leetrite suhtes immuunsed. Kui aga ema ise pole leetreid põdenud ja järelikult on nende suhtes immuunsuseta, siis võib tema laps juba sündimisest alates leetreisse haigestuda.

Sagedamini haigestuvad lapsed kuni 10 aastani, eriti 1—4 aasta vanuses. Täiskasvanute hulgas esinevad leetrid enamasti isikuil, kes on sündinud ja elavad geograafiliselt enam või vähem isoleeritud paikkondades, väikestes asulates, ja ei ole leetritega kokku puutunud. Põetud leetrid jätavad kindla, kogu eluaja kestva immuunsuse. Korduvat haigestumist leetritesse esineb äärmiselt harva.

Fär-saarte 7782 elanikust põdesid 1846. aastal leetreid 6000 inimest. Leetritesse ei haigestunud ainult need raugad, kes olid leetreid põdenud neil saartel 1781. aastal esinenud epideemia ajal. Kogu muu elanikkond, kes puutus kokku leetrihaigetega, haigestus leetritesse, vaatamata vanusele, väikestest lastest kuni raukadeni.

Leetrite kulu raskus oleneb peamiselt kolmest põhjusest: haige vanusest (leetrid on kardetavad kuni 2-aastastele lastele), haigestunu haiguse-eelsest seisundist ja väliskeskkonna tingimustest. NSV Liidus, kus elanikkonna materiaalsed ja kultuurilised elutingimused ning laste tervislik seisund järjest paranevad, kus laialdaselt teostatakse spetsiifilist profülaktikat ja ratsionaalset teraapiat, on leetritesse suremus järsult vähenenud, ka varaealiste laste hulgas.

Patogenees ja patoloogiline anatoomia. Infektsiooni sissetungi väratiks on leetrite puhul nähtavasti ülemised hingamisteed.

Leetrite viirus kahjustab kõige rohkem hingamistrakti. Vereringesüsteemis ja kesknärvisüsteemis esineb

leetrite puhul harva toksilisi häireid, mis on iseloomulikud paljude nakkushaiguste (difteeria, sarlakid, tähniline tüüfus, gripp jt.) ägedale perioodile. Hüpertoksilisi vorme esineb leetrite puhul harva ja need juhud ei lõpe peaaegu kunagi surmaga, välja arvatud tüsistus meningo-entsefaliidiga.

Ülemistes hingamisteedes esineb katarraalne põletik, raskemail juhtudel — limaskesta põletik pindmise nekroosiga. Niisugune nekroos võib põhjustada haavandite tekkimise ja protsessi levimise kõhredele.

Põletikuline protsess võib juba haiguse alguses levida bronhidele, bronhioolidele ja kopsukoele, sageli levib ta elastsele lihasseinale ja peribronhiaalsele koele. Peribronhiitide tekkimise tagajärjel võib see põhjustada bronhektaasiaid. Tekkinud bronhopneumoonilistes kolletes võib kergesti areneda nekroos, mis tingib abstsedeeruvate pneumooniate ja kopsu abstsesside tekkimise.

Kopsude rasked kahjustused on leetrite puhul kõige sagedamini surma põhjuseks; lahkamisel leitakse neid 70%-l.

Peale hingamisteede kahjustub leetrite puhul sageli ka jämesoole limaskest (katarraalne koliit).

Leetrid vähendavad haige resistentsust patogeensete mikroorganismide vastu (hüpergia), halvendavad sarlakite, difteeria, düsenteeria ja teiste ägedate nakkushaiguste kulgu ja nõrgendavad vastupanuvõimet tuberkuloosi suhtes.

Kliiniline pilt. Leetrite inkubatsiooniaeg kestab 7—11, enamasti 9 päeva, mõnikord aga (leetritevastase seerumiga süstituil) pikeneb 28 päevani. Haigus algab järk-järgult. Inkubatsiooniajale järgneb leetrite prodromaalaeg: laps hakkab aevastama, ilmub kõva köha, nohu, limane või limajas-mädane konjunktiviit, valguse kartus, kurgu hüpereemia. Midagi leetritele tüüpilist sel algperioodil ei ilmne ja neid võib kergesti ära vahetada gripiga. Temperatuur tõuseb prodromaalajal 37—38°-ni. Kaks, sageli aga ka neli-viis päeva enne löövet tekib leetrite iseloomulik tunnus — Belski-Filatovi sümptoom (joon. 65). Seda sümptoomi kirjeldas esimesena Pskovi semstvoarst A. P. Belski 1890. aastal ja temast sõltumatult väljapaistev vene pediaatriaprofessor N. F. Filatov Moskvas 1895. aastal. See sümptoom seisab selles, et põse limaskestale purihammaste kohale tekivad roosad laigud, millel keskkohas on kliid meenutav valge täpike. See kliiketendus valgete täpikestena on väga iseloomulik sümptoom. Täpid rohkenevad, suurenevad, ilmuvad isegi ülemise ja alumise huule limaskestal. Nende laikude kadumine algab lööbe tekkimisel. Pehmele suulaele ilmub leetrite enanteem ebakorrapärase kujuga eredate laikudena, mille tõttu kurk näib järelevaatusel «kirjuna». Katarraalsete nähtude neljandal päeval ilmub ühes kõrge palaviku, üldseisundi märgatava halvenemise ning konjunktiviidi, nohu ja köha suurenemisega lööve näole ja kõrvade taha (joon. 66). Järgmisel päeval

levib lööve kerele ja ülemistele jäsemetele, kolmandal päeval — alumistele jäsemetele. Lööve kaob samuti järk-järgult, algul näolt, siis rinnalt ja lõpuks jäsemetelt (joon. 67).

Kui komplikatsioonid puuduvad, alaneb ühes lööbe kahvatumisega ka temperatuur, üldseisund paraneb järsult, katarraalsed nähud vähenevad ja kaovad, haige tervistub.

Lööve esineb roosade, nahapinnast natuke kõrgemale ulatuvate läätseterasuuruste tähnidena; kohati on tähnid laatunud, nahapiirkonnad lööbe elementide vahel on normaalse värvusega, ja seetõttu näib leetrihaige nahk kirjuna. Nägu on üleni lööbega kaetud; selle poolest erinevad leetrid sarlakitest, mille puhul nina ja lõug jäävad lööbevabaks. Lööve jätab järele pigmentatsiooni; nädal aega pärast lööbimise algust tekib kehal peenike kliitaoline ketendus, mõnikord vaevalt märgatavalt ainult kerel.

Naha kahjustus leetrite eksanteemi kohal avaldub epidermise põletikus ja degeneratsioonis epidermise sarvestumise ja soomuselise ketendusega. Keskmise raskusega leetrite kestus on 8—10 päeva.

Valge vere suhtes esineb prodromaalnähtude ja lööbimise perioodil leukopeenia. Ühes protsessi raugemisega muutub veri normaalseks. Koldelise pneumoonia ja mädaste komplikatsioonide korral ilmneb neutrofiilne leukotsütoos.

Leetrite kulg ei ole alati tüüpiline; sageli kulgevad nad kergelt, abortiivse vormina. Limaskestade katarrid väljenduvad selle vormi puhul ebaselgelt, lööve ja Belski-Filatovi tähnid ilmuvad sageli üheaegselt.

Abortiivsed (mitigeeritud) leetrid, mis harilikult esinevad süstitud lastel, on võrdlemisi madala temperatuuriga, mitte üle 38°. Haigus kupeerub mõne päeva pärast. Komplikatsioone selle vormi puhul ei esine; Filatovi kirjelduse järgi kulgevad leetrid mõnikord ka ilma lööbeta.

Vahel, enamasti soojal aastaajal, möödub leetrite epideemia väga kergelt. Leetrite rasked toksilised vormid hemorraagiatega nahas ja limaskestades, varase kollapsiga ja meningeaalsete nähtudega esinevad harva.

Komplikatsioonid. Kõige sagedamini esinev komplikatsioon leetrite puhul on pneumoonia.

Leetrite krupp. Kõri ja trahhea limaskesta tugeva katarri puhul võivad väikelastel areneda stenoosi nähud — leetrite krupp. See tekib leetrite prodromaalajal või üheaegselt lööbimisega. Krupi sümptoomideks on haukuv köha, kähisev ja raskendatud hingamine, rindkere järeleandvate kohtade sisselangemine; stenoosi tugevnemisel — tsüanoos, raske seisund.

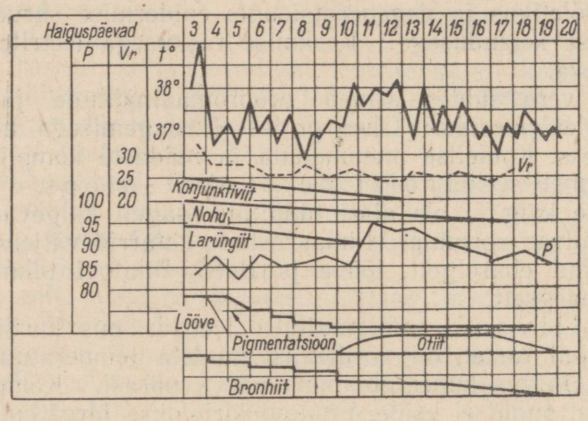
Tõeline, difteeriline krupp, mis võib leetritele kaasuda, ilmub harilikult alles pigmentatsiooni ajal ja nõuab viivitamatult seerumiravi (vt. Difteeria).

Suremus oleneb leetrite puhul harilikult komplikatsioonidest, peamiselt pneumooniast. Eriti iseloomulik leetritele on

varajane pneumoonia, mis tekib lööbimise ajal ning kulgeb eriti raskelt. Pneumoonia võib tekkida ka hiljem — lööbe kahvatumise ja pigmentatsiooni perioodil.

Pneumoonia puhul ei õnnestu sageli vastavaid füüsikalisi sümptoome kindlaks teha, kuigi tsüanoos, hingeldamine ja südame nõrkus temale viitavad. Vahel omandab pneumoonia loiu kulu ning kalduvuse tekitada abstsedeeruvat pneumooniat ja bronhektaasiat.

Sageli esineb leetrite komplikatsioonina *stomatiit*. Stomatiidi raskeks vormiks on *nooma* — sügav gangrenoosne haavand põse sisepinnal; õnneks esineb nooma üsna harva. Väga sagedaks ja eriti väikelastele kardetavaks komplikatsiooniks on jämesoole limaskesta põletik (koliit). Roe on vedel, sisaldab lima, mõnikord ka verd, esinevad valud kõhus. Koliit võib kesta



Joon. 68. Otiidiga komplitseerunud leetrid.

väga kaua ja kurnab last tunduvalt. Tuleb meeles pidada, et kõhulahtisus verd sisaldava roojaga võib leetrite puhul olla seotud kaasunud düsenteeriaga. Nõrkadel leetrihaigetel lastel esineb sageli kroonilise düsenteeria retsidiive, mis on raske kuluga.

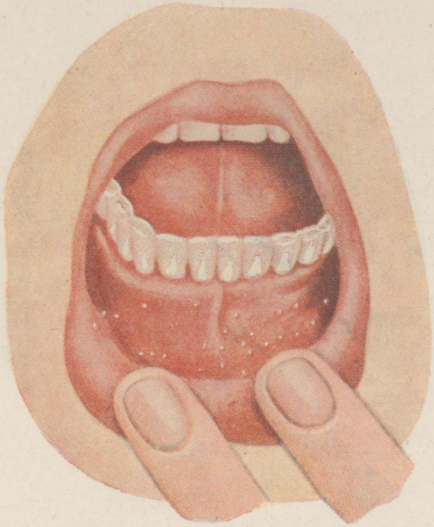
Raskekujuliste leetrite tavaliseks komplikatsiooniks on otiit (keskkõrvapõletik) (joon. 68).

Leetrite otiit on sageli katarraalset laadi ja vastandina sarlakite otiidile areneb see harva mastoidiidiks (nibujätkepõletik).

Harva esinevaks, kuid väga kardetavaks komplikatsiooniks on leetrite ägedas perioodis tekkiv meningo-entsefaliit.

Vastsündinuil esinevad harva *kaasasündinud leetrid*, kui ema põdes leetreid otse enne sünnitust.

Leetrid võivad esineda koos teiste nakkushaigustega. Sarlakitele, difteeriale, düsenteeriale ja teistele ägedatele nakkushaigustele kaasunud leetrid kulgevad harilikult raskelt ja halvendavad



Joon. 65. Leetrid. Belski-Filatovi sümptoom.



Joon. 66. Leetrihaige nägu.



Joon. 67. Lööbe levik leetrihaige nahal.

ka põhihaiguse kulgu. Tuberkuloosseid lapsi peab pärast leetrite põdemist hoolikalt jälgima.

Suremus leetrite puhul oleneb haigete vanusest. Kaasajal meie maal on ta minimaalne.

Diferentsiaaldiagnoos. Leetreid võib ära vahetada sarlakite ja punetistega.

Leetrite puhul katab lööve kogu nägu, sarlakite puhul jäävad nina ja lõug lööbest vabaks; sarlakite puhul on lööve peenetäpiline, katab tihedalt nahka, leetrite puhul on lööbe täpid nahast kõrgemad ning nahk näib kirjuna, sarlakite puhul ilmub lööve ööpäev pärast haiguse algust, leetrite puhul — 3.—4. päeval. Juba prodromaalajast alates esineb leetrite puhul tugev limaskestade katarr, sarlakite puhul aga on limaskestad kuivad. Leetrite puhul ei ole teravaid toksilisi nähte nagu sarlakite puhul; oksendamine esineb harva.

Punetiste puhul meenutab lööve leetrite löövet, kuid on kahvatum; puudub tugevalt väljenduv limaskestade katarr. Punetiste puhul katab lööve kogu keha ühe ööpäevaga, leetrite puhul kolme päevaga. Punetiste puhul on lapse seisund lööbimise ajal hea, temperatuur on ainult natuke kõrgenenud. Eriti iseloomulik punetistele on kaela ja kukla lümfisõlmede suurenemine. Põskede limaskestal võib olla enanteem peente roosade täpikeste kujul.

Seerumitõve puhul võivad esineda leetritaoline lööve ja mõõdukad katarraalsed nähud ülemiste hingamisteede limaskestadel. Diagnoos määratakse anamneesi (seerumi süstimine 1—2 nädalat enne lööbimist, lööbe ilmumine kõigepealt seerumi süstimise kohal) ja haiguse edasise pildi põhjal.

Diagnostilisi vigu võivad põhjustada mitmesuguse päritoluga erüteemid ja septilised lööbed.

Kõigil juhtudel, kus võib oletada leetreid, tuleb haigega kokkupuutunud lastele, kes ei ole leetreid põdenud, süstida profülaktiliselt leetrite seerumit.

Mõnikord võib leetriteks pidada rõugete või tähnilise tüüfuse varajast staadiumi, eriti täiskasvanuil. S. P. Botkin kirjeldab juhtu, kus ta ei suutnud leetreid täiskasvanul tähnilisest tüüfusest kliiniliselt kindlalt diferentseerida. Haiguse varajastes staadiumides, mis võimaldavad oletada rõugeid, tähnilist tüüfust või leetreid, on Belski-Filatovi sümptoom eriti suure diagnostilise tähtsusega, kuna ta kõrvaldab igasuguse kahtluse ja teeb kindlaks leetrite diagnoosi.

Ravi. Komplikatsioonideta leetrite ravi seisab profülaktiliste ja hügieeniliste abinõude kasutamises. Haige tuleb paigutada valgesse, hästi tuulutatavasse tuppa ja 2—3 päeva tagant teha talle sooja vanni. Kaks-kolm korda päevas tuleb loputada silmi 2%-lise boorhappelahusega; sama lahusega loputatakse suud vanemaealistel lastel ja udustatakse noorematel. Pneumoonia puhul soovitatakse sooja vanni, sinepimähiseid, sinepiplaastreid,

vanemaealistele lastele pannakse pneumoonia algul kuppusid. Südame tegevuse algava languse puhul on näidustatud südamevahendid: Sol. Coffeini natrio-benzoici 1—2% 4—5 korda päevas üks teelusikatäis, Ol. Camphorae 20% 1 ml naha alla.

Varase pneumoonia puhul raskete toksiliste nähtudega soovitatakse süstida veenisse 20—25 ml 40%-list glükoosilahust koos askorbiinhappega iga päev 4—6 päeva jooksul. Loiult kulgevat pneumooniat ravitakse diatermiaga ja teiste termiliste protseduuridega, samuti ka hemoteraapiaga — süstitakse lihasesse 5—10 ml ema verd mitu korda 2—3 päeva tagant. Kõige efektiivsem on leetrite kopsupõletiku ravi norsulfasooliga ja penitsilliiniga ning viimase preparaatidega, eriti ekmonovotsilliiniga, mis on tingimata vajalik leetrite ja gripi kooskulgemisel, mida nende epideemiate puhul sageli esineb. Ekmonovotsilliin kujutab endast penitsilliini novokaiinisoola 300 000 ühiku suspensiooni 3 ml-s 0,25%-lises ekmoliini vesilahuses. Selline doos süstitakse kord ööpäevas. Selleks lahustatakse 3 ml-s 0,25%-lises ekmoliinilahuses 300 000 ühikut penitsilliini novokaiinisoola ja süstitakse otsekohe lihasesse.

Ööpäevane norsulfasooli annus on 0,1—0,2 g kehakaalu 1 kg kohta (kahel esimesel päeval antakse iga 4 tunni tagant, järgnevatel päevadel vähendatakse ööpäevast doosi kord-korralt. Penitsilliini süstitakse lihasesse iga 3 tunni järel 25 000—50 000 ühikut. Sulfaniilamiidpreparaate võib kasutada ka koliitide puhul.

Tähtis on last õigesti toita. Vanemaealistele lastele soovitatakse anda kerget, kuid täisväärtuslikku toitu: putrusid, kisselle, puljongit, munakollast, hapupiima, saia; nooremaile — piima tummidega, kisselle, putrusid; imikuile — tingimata rinnapiima. Kõigil juhtudel on tarvis anda C-vitamiini (marjamahlana või askorbiinhapet iga päev 2—3 korda 0,25) ja B_1-vitamiini (2—3 korda päevas 0,005).

Profülaktika. Leetrite kulgu raskendavateks momentideks on halvad sanitaar-hügieenilised tingimused ja eelsoodumus hingamisteede haigestumiseks. Ülesanne seisab leetritesse haigestumise vältimises varases eas ja haigestunud lapse paigutamises headesse sanitaar-hügieenilistesse tingimustesse. Kui leetrid on Belski-Filatovi sümptoomi põhjal varakult diagnoositud, isoleeritakse haige otsekohe (kas või kodustes tingimustes) ja kõigile temaga kontaktis olnud lastele, kes ei ole leetreid põdenud, süstitakse leetritevastast seerumit.

Komplikatsioonideta leetrite juhud kulgevad ka kodustes tingimustes soodsalt. Leetrihaigeid, iseäranis väikelapsi, ei soovitata paigutada haigla ühispalateisse, kuna seal võivad kergesti tekkida hingamisteede komplikatsioonid ja haigete laste tiheda kontakti tõttu kaasuda teised infektsioonid. Kui leetrihaigete palatis ühel või mitmel haigel areneb pneumoonia, siis ähvardab kõiki teisi lapsi selles palatis sama komplikatsioon. Leetrihaige tuleb isoleerida kas individuaalsesse boksi või väikesse 2—3 voo-

diga palatisse, kusjuures komplikatsioonideta leetrihaigeid ei tohi paigutada ühte haigetega, kellel on komplikatsioone kopsudes. Leetrihaigeid hospitaliseeritakse ainult kinnistest lasteasutustest, raskete haiglaravi nõudvate komplikatsioonide või halbade sanitaar-hügieeniliste koduste tingimuste (rõskus, suits, kõhivate haigete leidumine toas jne.) korral. Kõigil muudel juhtudel jäetakse leetrihaige koju. Tema suhtes võetakse tarvitusele individuaalse põetamise reeglid (eraldi söögiriõud, mänguasjad jm.) ja abinõud kontakti takistamiseks leetreid mittepõdenud lastega 5 päeva jooksul, arvates lööbimise momendist, ja 10 päeva jooksul pneumoonia puhul. Leetrihaige ruumi ja esemete desinfitseerimine ei ole tarvilik; jätkub ruumi tavalisest koristamisest ja tuulutamisest. Rõga ja ninaneelu lima jooksev desinfitseerimine on tarvilik. Lapsi, kes ei ole leetreid põdenud ja puutusid kokku haigega, ei lasta sõime ja lasteaeda 28 päeva jooksul, arvates haigest eraldamise päevast. Täiskasvanud õpilaste, samuti ka leetreid põdenud väiksemate laste suhtes karantiini ei nõuta.

Profülaktilised abinõud leetrite puhul lasteasutustes, eriti sõimedes, annavad haigestumuse ja suremuse vähendamise mõttes häid tulemusi. Need abinõud on järgmised: 1) haigestunu viivitamatu isoleerimine teistest lastest; 2) uute, leetreid mittepõdenud laste vastuvõtu keelamine sellesse gruppi, kus oli haigestumine, 28 päeva jooksul; 3) kõigil lastel temperatuuri mõõtmine ja hoolikas kurgu läbivaatus iga päev; leetrite prodroomi suhtes kahtlaste laste isoleerimine; 4) leetritevastase seerumi võimalikult kiire süstimine kõigile haigega kontaktis olnud lastele.

Leetritevastane süstimine. Nicolle ja Conseil kasutasid Tuneesias 1916. aastal leetrite profülaktikaks rekonvalestsentide seerumi süstimist; põhjalikult töötas selle meetodi välja Degkwitz 1920. aastal. Verd seerumi jaoks võeti tervetelt, tugevatelt, üle 3 aasta vanustelt lastelt temperatuuri langusel 7.—9. päeval pärast komplikatsioonideta leetrite läbipõdemist.

Leetrite rekonvalestsentide seerum ei sisalda antitoksilisi komponente ega avalda leetrihaigesse ravitoimet. Seerumi toime on ainult profülaktiline. Süstides leetreid mittepõdenud ja haigega kontaktis olnud lapsele õigeaegselt seerumit, kaitseme teda haigestumise eest või nõrgendame haigust tunduvalt.

Seerumi kasutamine leetrite profülaktikas laienes suurel määral pärast seda, kui raskesti hangitava rekonvalestsentide seerumi asemel hakati tarvitama täiskasvanute seerumit. Seda süstitakse lihasesse 30—60 ml. Seerum avaldab kõige paremat toimet, kui teda kasutatakse inkubatsiooniaja esimestel päevadel. Kui aga nakatumise momendist on möödunud juba üle 8 päeva, siis ei suuda seerum haiguse arenemist peatada. Et leetrihaige muutub oma lähikondseile nakatavaks prodromaalaja algusest peale, siis võib tema poolt nakatatud lastel temal lööbe ilmumise ajal olla juba inkubatsiooniaja 4.—5. päev. Järelikult, kui tahame

leetrihaigetega kokkupuutunud laste haigestumist vältida, siis süstime neile täiskasvanute seerumit võimalikult varakult, mitte hiljem kui kahe ööpäeva jooksul pärast esimesel haigel leetrite eksanteemi ilmumist.

Lapse kontakti kestus (infitseeriva doosi suurus) on kaitsesüstimise efektiivsuse suhtes suure tähtsusega. Mida lühiajalisem on kontakt haigega, seda efektiivsem on kaitsesüstimine. Näiteks annab 60 ml seerumit, mis süstiti inkubatsiooniaja 4. päeval (s. t. lööbe ilmumise päeval esimesena leetritesse haigestunud lapsel), peaaegu alati täieliku ärahoidva efekti, kui lapsel oli ainult lühiajaline kontakt haigega, ja vähem kindla efekti, kui laps oli kõik 4 päeva haigega lähedas kontaktis. Siit järgneb nõue, et haige tuleb lastekollektiivist kiiresti isoleerida. Kõige parem efekt saadakse siis, kui esimene leetritesse haigestumine diagnoositakse juba enne lööbe ilmumist; samal päeval süstitakse haigestunud lapsega kontaktis olnud lastele 60 ml täiskasvanute seerumit.

Seerumi süstimine annab passiivse immuunsuse; selle toime ei ole kestev (20—30 päeva).

Eriti laialdaselt kasutatakse profülaktikat leetritevastase seerumiga lastesõimedes. Lapse vastuvõtmisel võetakse tema emalt või isalt verd, millest valmistatakse laboratooriumis seerum. Nii on sõimedel alati valmis seerumi tagavara, mida kasutatakse niipea, kui asutuses ilmnevad leetrid. See profülaktikameetod on haigestumust ja suremust leetritesse lastesõimedes järsult vähendanud. Profülaktikat Degkwitzi meetodi järgi tuleb tingimata tarvitada lastehaiglais, eriti nakkushaiglais. Lastenõuandlate võrgu kaudu on seerumiprofülaktika leetrite puhul leidnud kasutamist ka organiseerimata laste hulgas. Tervetele lastele sõimedes süstitakse 30 ml täiskasvanute seerumit. Sellega ei saavutata aga alati täielikku haigestumise vältimist. Mõnikord ilmneb infektsioon ikkagi, kuid harilikult kergel kujul: temperatuur on 2—3 päeva jooksul subfebriilne; lööve on vähe välja kujunenud; üldnähud ja komplikatsioonid puuduvad. Ka niisuguse leetrite vormi tagajärjel omandab laps aktiivse immuunsuse. Sellevastu tarvitatakse nõrkadel, haigetel, iseäranis ägedaid nakkushaigusi põdevatel lastel profülaktika otstarbel võimalikult suuremaid seerumi doose (60 ml ja rohkem), sest et leetrite tekkimine ägeda põhi-infektsiooni taustal, näiteks sarlakite ja difteeria korral, on alati väga ohtlik. Seerumi suured doosid ja varane kasutamine kaitsevad leetritesse haigestumise eest.

Leetritevastased seerumid. Leetrite seerumiprofülaktikaks kasutatakse laialdaselt seerumeid, mis on valmistatud täiskasvanute (vanemate või doonorite) verest või platsentaarsest verest.

Epidemioloogiliste näidustuste puhul, kui ei leidu nimetatud seerumite liike, on lubatud tarvitada kliiniliselt terveilt vanemailt võetud verd.

I. Näidustused kaitsesüstimiseks ja leetritevastase seerumi tarvitamine.

1. Seerumiprofülaktikat rakendatakse lastele vanusega 3 kuud kuni 4 aastat, kes pole leetreid põdenud ning on olnud kontaktis leetrihaigega prodromaalajal ja esimese 5 päeva jooksul pärast lööbe ilmumist.

2. Lastele üle nelja aasta tehakse kaitsesüstimisi ainult nende tervisliku seisundi alusel, nimelt lastele, kes põevad tuberkuloosi või ägedaid haigusi või on rekonvalestsentsi staadiumis pärast ägedate haiguste läbipõdemist.

3. Kaugetes rajoonides, kus leetreid pole pikema aja jooksul esinenud, kuuluvad süstimisele kõik lapsed, kes pole leetreid põdenud, olenemata vanusest.

Leetritevastase seerumi süstimiseks ei ole mingisuguseid vastunäidustusi.

II. Leetrite seerumiprofülaktika efektiivsus ja seda määravad tingimused. Leetrite seerumiprofülaktika efektiivsust määravad: 1) seerumi õigeaegne süstimine; 2) süstitava seerumi doos; 3) süstitava lapse tervislik seisund.

Arvestades seerumi süstimisel kõiki neid momente, võib vältida leetrihaigega kontaktis olnud laste haigestumist leetritesse või kergendada haiguse kulgu.

Seerumi hilise või mitteküllaldasel määral süstimise puhul alaneb seerumiprofülaktika efektiivsus järsult.

III. Seerumi süstimise aeg. Et leetrite seerumiprofülaktika leetrihaigega kokkupuutunud lapse juures oleks efektiivne, selleks on otsustava tähtsusega süstida seerumit inkubatsiooniaja esimestel päevadel.

Parim efekt saadakse seerumi süstimisel mitte hiljem kui inkubatsiooniaja 2.—3. päeval; inkubatsiooniaja 7.—8. päeval süstitud seerum ei kergenda igakord haiguse kulgu. Veel hiljemini süstitud seerum ei avalda peaaegu mingit toimet.

IV. Seerumi doseerimine. Seerumiprofülaktikaks vajalik seerumi doos tuleb iga lapse jaoks määrata täiesti individuaalselt, olenevalt süstitava tervislikust seisundist ja ajast, mis on möödunud kontaktist leetrihaigega. Mida nõrgem laps on ja mida rohkem aega on kontaktist möödunud, seda suurem peab olema süstitava seerumi doos.

Normaalsete ja tervete laste varasel süstimisel võib seerumi doos olla 30—40 ml. Nõrkadele ja haigetele lastele või seerumi hilinenud süstimise puhul tuleb doosi suurendada kuni 60 ml-ni.

Seerumi korduva süstimise puhul 30 päeva pärast vähendatakse doosi pooleni esialgsest doosist, kuid süstitakse mitte vähem kui 20 ml. Eriliste indikatsioonide, näiteks leetrite epideemia raske kulu puhul süstitakse täisdoos, samuti nagu esmasel immuniseerimisel.

Alla 6 kuu vanustele lastele platsentaarset seerumit harilikult

ei süstita, sest mõnikord tekitab see tunduvat temperatuuri tõusu; süstitakse rekonvalestsentide või täiskasvanute seerumit.

Kui aga täiskasvanute või rekonvalestsentide seerumit ei ole, ei tohi alla 6 kuu vanuseid lapsi mingil tingimusel jätta ilma seerumiprofülaktikata; neil juhtudel on platsentaarse seerumi süstimine lubatav.

Tarviduse korral süstitakse leetritevastast seerumit täiskasvanuile, kusjuures annus peab olema vähemalt 60 ml.

V. Seerumi toime kestus. Kui on süstitud küllaldane annus seerumit, kestab passiivne immuunsus kuni 30 päeva. Süstitud lapse korduva või jätkuva kontakti puhul leetrihaigega pärast seda aega süstitakse seerumit korduvalt. Kui esmasel immuniseerimisel tarvitati platsentaarset seerumit, siis soovitatakse korduval süstimisel tarvitada täiskasvanute seerumit. Kui pärast seerumi süstimist leetrid tekivadki, siis on nad kergema kuluga, kuid haige omandab siiski aktiivse immuunsuse täpselt määramatuks ajaks.

Märkus. Süstitud lastel võib leetrite inkubatsiooniaeg pikeneda 28 päevani, kuna see mittesüstituil on 21 päeva.

VI. Seerumi kasutamise tehnika. Kogu vajalik seerumi annus süstitakse ühe korraga, silmas pidades harilikke aseptika nõudeid. Seerumit soovitatakse süstida tuharalihase ülemisse välimisse kvadranti. Väikestele ja kurtunud lastele süstitakse kahes jaos kummassegi tuharasse. Seerumi süstimine veenisse ei ole lubatav.

Torkekohta tuleb eelnevalt hõõruda alkoholiga ja määrida jooditinktuuriga. Pärast süstimist määritakse torkekohta joodiga ja tarviduse korral kleebitakse ta kolloodiumiga kinni.

Seerumit tuleb hoida jahedas (+2° kuni +10°) ja pimedas kohas; õigete säilitamistingimuste korral on ta tarvitamiskõlblik aasta jooksul. Aasta möödumisel võib seerumit tarvitada veel pool aastat 20% võrra suurendatud annustes. Etiketil peab olema näidatud jaendamise kuupäev ja kontroll-laboratooriumi number.

VII. Režiim pärast seerumi süstimist ja reaktsioon süstimisele. Seerumi süstimine ei nõua lapse hariliku režiimi muutmist.

Reaktsioon enamasti puudub; mõnel juhul esineb väga vähene lokaalne ja ainult erandina üldreaktsioon.

VIII. Vanemate vere tarvitamise reeglid. Leetritevastase seerumi puudumisel võib selle asemel tarvitada vanemate verd.

Vere võtmisele täiskasvanult on vastunäidustusteks aktiivne tuberkuloos, vereloome-elundite haigused (leukopeenia, pernitsioosne aneemia jt.), neerupõletik, dekompenseeritud südamerikked, diabeet, süüfilis, ägedad nakkushaigused, malaaria (kui seda põeti samal aastal), samuti kolm viimast raseduskuud ja rasedustoksikoosid.

Täisverd süstitakse järgmiselt. Doonori veenist võetakse süstlaga verd, järgides harilikke aseptika reegleid. Vere hüübimise vältimiseks tõmmatakse eelnevalt süstlasse 2%-list naatriumtsitraadilahust 1 ml 10 ml vere kohta. Võetud veri süstitakse viivitamata lapsele kahte-kolme kohta reie- või tuharalihasesse, eelnevalt hõõrudes nahka alkoholiga ja määrides jooditinktuuriga.

Profülaktikaks süstitava vere doos ei tohi olla vähem kui 50—60 ml. Vere kasutamise ajad on samad nagu leetritevastase seerumi kasutamisel. Täisvere süstimisel esinevad teataval protsendil juhtudel reaktsioon süstimise kohal ja temperatuuri tõus. Täiskasvanute täisvere kasutamiseks vastunäidustusi ei ole.

IX. Kaitsesüstimiste registreerimine. Kõigi laste nimed, kellele tehti laste- ja raviasutustes leetritevastaseid süstimisi, kantakse spetsiaalsesse žurnaali.

Süstitud last jälgitakse hoolikalt kuu aja jooksul, et mitte tähele panemata jätta nõrgendatud leetrite võimalikke ja sageli hilistunud nähte (väga vähene eksanteem, kusjuures temperatuuri tõus sageli puudub või on väga vähene). Leetrite nõrgendatud juhud tuleb registreerida, et vältida uute kontaktide puhul korduvat seerumi süstimist lapsele, kes on leetrid läbi põdenud kas või nõrgendatud kujul.

Praegu soovitatakse leetritevastase seerumi asemel uut täiuslikumat preparaati — gamma-globuliini, mis sisaldab kontsentreeritult leetritevastaseid ja teisi antikehi. Gamma-globuliini süstitakse lihasesse 1,5—2 ml, tema efekt on analoogiline leetritevastase seerumi efektiga.

Leetritevastased süstimised tervete täiskasvanute seerumiga ei ole sellegipärast oma praktilist tähtsust kaotanud.

Süstitud laste vanemaid tuleb informeerida, et lastel haigestumise vähimategi tunnuste ilmnemisel tuleb sellest teatada järelevalvet teostavale arstile.

Läkaköha (*pertussis*)

Määratlus. Läkaköha on laialdaselt levinud äge nakkushaigus, mis kaldub andma epideemilisi puhanguid. Läkaköha iseloomulikeks sümptoomideks spastilisel perioodil on kramplikud, sageli oksendamisega lõppevad köhahood.

Etioloogia ja epidemioloogia. Läkaköha tekitajaks peetakse Bordet' ja Gengou poolt 1906. aastal avastatud kepikest. Suure panuse läkaköha etioloogia uurimisse andis vene teadlane M. I. Afanasjev. Bordet-Gengou kepikesi leidub ülemiste hingamisteede, trahhea ja bronhide limaskestal 100%-liselt läkaköha katarraalse perioodi jooksul ja sageli ka spastilise järgu algul; pärast 5 nädala möödumist haiguse algusest tekitajat tavaliselt enam ei leita.

Haige veres ja siseelundeis Bordet-Gengou kepikesi ei leidu. Ka haige uriin ja roe ei sisalda neid. Kultuuride saamiseks hoi-

takse Petri tassi söötmega (Bordet-Gengou glütseriini-kartuli vere-agar) lapse köhimisel avatuna mõne sentimeetri kaugusel tema suu ees. Sel teel õnnestub haigestumise varajastel perioodidel enamikul juhtudel saada positiivseid külvitulemusi, kuna haige koos hingamisteede limaskestade eritistega eritab ka haiguse tekitajaid. Lima- ja rögapiisakestega väliskeskkonda sattudes hävivad läkaköha tekitajad varsti.

Nõukogude uurijad said läkaköha iseloomuliku pildi ahvide nakatamisel ja uurisid selle juures immuunsusreaktsioone.

Nakkusallikaks on haigust niihästi tüüpiliselt kui ka kergelt, atüüpiliselt põdevad haiged. Lähikondsete nakatamine toimub piisknakkuse teel. Infektsiooni edasiandmine nakatatud esemete kaudu ei ole kindlaks tehtud; oletatav nakatumise võimalus kolmanda isiku kaudu ei ole praktiliselt tähtis, kuigi tervete isikute pisikukandmine läkaköha puhul ei ole võimatu. Läkaköhahaiget peetakse nakatavaks 40 päeva jooksul, arvates haiguse algusest. Nakatamisperioodi saab kindlaks määrata uurimisel Bordet-Gengou batsillide suhtes.

Kontagioossusindeks on läkaköhal kõrge — 0,6, veel kõrgem aga siis, kui haige ruumis viibib palju lapsi.

Lapsed kuni 4 kuu vanuseni põevad läkaköha harvemini, kuid juba 6 kuu vanusest alates on haigestumus kõrge. Täiskasvanud põevad läkaköha harva.

Pariisis suri lapsi läkaköhasse aastail 1904—1913 100 000 lapse kohta järgmisel arvul: vanuses 0—3 kuud — 106,9; 3—6 kuud — 293,6; 6—12 kuud — 352,3; 1—2 aastat — 244,9; 2—3 aastat — 159; 3—4 aastat — 66,7; 4—5 aastat — 39,7. Imikutel on letaalsus kõrge. Üldine letaalsus NSV Liidus on 1—2% piirides ja vähem.

Patogenees ja patoloogiline anatoomia. Infektsiooni sissetungi väratiks on läkaköha puhul nähtavasti ülemised hingamisteed. Bordet-Gengou kepikeste endotoksiinid kahjustavad kõige enam vegetatiivset närvisüsteemi ja hingamistrakti. Histopatoloogilistel uurimistel on leitud degeneratiivseid muutusi kesknärvisüsteemi rakkudes. Läkaköha iseloomulikud köhahood on seotud mitte ainult hingamisteede katarriga ja lümfisõlmede suurenemisega, vaid peamiselt kesknärvisüsteemi kahjustusega. A. I. Dobrohhotova järgi tekib hingamisteede limaskestal esinev põletikuline protsess püsiva erutuskolde bulbaarsetes tsentrumites. Sellest tuleneb hootise köha püsiv säilimine läkaköha puhul, kui see on komplitseerunud gripi, leetrite ja teiste protsessidega, mis soodustavad isegi mittespetsiifilist ülemiste hingamisteede katarri.

Haige lapse peaajukoore funktsionaalse seisundi ning hoogude intensiivsuse ja sageduse vahel on kahtlemata olemas seos. Teatavasti pidurdab lapse tähelepanu kõrvalejuhtimine (valu naha alla eetri süstimisel, mäng värskes õhus jm.) läkaköha puhul ilmselt paroksüsmaalseid köhahooge.

Rasketel juhtudel läheb haigusprotsess üle bronhide elastsele lihasseinale ja ümbritsevatele kudedele, tekitades peribronhiidi, mille tagajärjel võib kopsus tugevasti areneda sidekude (kopsu tsirroos), samuti ka bronhektaasia. Läkaköha puhul sageli ilmnev pneumoonia on koldelist laadi.

Kliiniline pilt. Läkaköha inkubatsiooniaeg on 2—15, enamasti 9 päeva. Läkaköha kulus eristatakse 3 staadiumi: 1) prodromaalne ehk katarraalne, 2) paroksüsmaalne ehk spastiline, 3) haiguse lahenemise ehk reparatsioonistaadium.

Katarraalne staadium kestab enamasti 1—2 nädalat ja esineb ülemiste hingamisteede katarrina. Laps köhib, mõnikord on tal nohu. Temperatuur püsib harilikult subfebriilsena. Kopsudes võib mõnikord kuulda hajusaid kuivi ja märgi räginaid. Selle järgu lõpu poole köha suureneb ja muutub kramplikuks; iseloomulikud on seejuures öised köhahood. Paroksüsmaalne periood kestab 1—1,5 kuud; krampliku köha hood on sellele perioodile väga tüüpilised: lühikesele hingamise peatusele järgneb rida lühikesi köhatõukeid, seejärel sügav sissehingamine, mille juures kostab kukehäält meenutav hääl. Haige nägu punetab, mõnikord muutub sinakaks. Köhahooge võib ööpäevas olla 10—20, rasketel juhtudel üle 50. Üks hoog kestab mõne minuti. Hoog lõpeb harilikult oksendamisega või sitke lima eritumisega.

Kramplikus staadiumis omandab nägu iseloomuliku ilme: ta on natuke pundunud, silmaalused on tursunud, mõnikord esinevad verevalumid konjunktiividesse. Vanemaealistel lastel on iseloomustavaks tunnuseks haavandi esinemine keelekidal, sest köhahoogude ajal vigastub keele alumine osa vastu hammaste serva.

Keskmise raskusega läkaköha puhul tunneb haige end köhahoogude vaheajal hästi.

Järk-järgult köhahoogude arv väheneb, hood ise nõrgenevad ja haigus möödub.

Peale tavaliselt kulgeva läkaköha esineb raskeid vorme sagedate piinavate köhahoogudega, üldseisundi häiretega ning tõsiste komplikatsioonidega kopsudes ja teistes elundites, aga ka kergeid vorme lühema kestusega ja läkaköhale mitte küllalt iseloomuliku köhaga. Kerged vormid on suure epidemioloogilise tähtsusega, sest üsna sagedasti jäävad nad diagnoosimata ning osutuvad siis haige ümbruskonna lastele nakkusallikaks. Eriti tähtsaks epidemioloogiliseks momendiks on läkaköha suur nakkavus haiguse katarraalses staadiumis, kui ta ei ole veel diagnoositav.

Veres esineb leukotsütoos. Uriin on läkaköha katarraalses perioodis suure erikaaluga.

Kõige sagedamad on läkaköha puhul komplikatsioonid hingamisteedes: emfüseem, mis tekib läkaköha kulminatsiooni ajal spastilise köha tagajärjel, bronhiit, mis esineb läkaköha katarraalse perioodi ajal, kopsupõletik ja kapillaarne

bronhiit, mis harilikult algavad haiguse 3.—4. nädalal. Pneumoonia on alati koldelist tüüpi.

Pneumoonia puhul tõuseb temperatuur, ilmnevad hingeldamine, mõnikord tsüanoos, kopsudes — bronhiaalne hingamine, krepitatsioon; märgatavat tumestumist ei ole.

Mõnikord pneumoonia alguses kõhahood nõrgenevad, mis on halvaks sümptoomiks.

Väga sageli tekib lastel läkaköha puhul verevalum konjunktiividesse. Mõnikord esineb niisuguseid verevalumeid ka nahal, sagedad on verejooksud ninast ja kõrvast.

Lahkamisel leiti verevalumeid siseelundeis, pleuras, perikardis jm.

Krambid esinevad läkaköha puhul harilikult nooremaealistel lastel. Nad võivad tekkida haiguse kõigis järkudes verevalumi tagajärjel ajusse või läkaköha tekitaja toimel. Pärast krampe esinevad mõnikord tsentraalsed perifeersed halvatused.

Väga raske, kuid õnneks harva esinev komplikatsioon läkaköha puhul on häälepilu spasm, millele järgneb surm asfüksia tõttu: kõhahoo ajal peatub hingamine, rindkere jääb ekspiratsiooni (väljahingamise) seisundisse ja haige sureb.

Pärast läkaköha täheldatakse sageli tuberkuloosse protsessi ägenemist, mida tuleb eriti karta pikaleveninud köha puhul.

Läkaköha on ohtlik haigus varases eas, kuni kahe aastani. Iseäranis raske on ta rahhiidi- ja tuberkuloosihaigeil. Läbipõetud läkaköha annab immuunsuse.

Tüüpilistel juhtudel on läkaköha kerge diagnoosida. Sageli esineb aga kergeid, abortiivseid läkaköha vorme, mille äratundmine on raske ja mis ümbritsevate laste nakatumise mõttes on kõige ohtlikumad. Niisugustel juhtudel ei ole köha tüüpiline, hood ei ole iseloomulikud, oksendamine puudub.

Läkaköha puhul vahelduvad köhahood rahulikkude vaheaegadega; bronhiidi ja pneumoonia puhul niisuguseid vaheaegu ei ole.

Läkaköha ja bronhiaalsete lümfisõlmede tuberkuloosi korral esinev köha on sarnased, kuid viimasel juhul puuduvad oksendamine ja rõgastamine.

Vanemaealistel lastel läkaköha diagnoosimisel on väärtuslikuks tunnuseks keelekida haavand; see tunnus esineb ainult läkaköha puhul. Varase diagnoosi võib kindlustada rõga bakterioloogiline uurimine Bordet-Gengou batsillide suhtes.

Ravi. Haige lapse hügieeniline põetamine on väga suure tähtsusega. Haige ruumi tuleb tuulutada, suvel peab haige viibima vabas õhus. Voodirežiim on tarvilik ainult haiguse raske kulu ja komplikatsioonide korral. Kasulikud on soojad vannid. Toitmist ei ole vaja piirata, ainult et ei tule anda hapusid ja soolaseid toite, mis võivad välja kutsuda köharefleksi. Tingimata tarvilikud on vitamiinid. Kõhulahtisuse puhul peab rakendama vastavat dieeti. Imikuile tuleb anda rinnapiima.

Raviefekti saadakse levomütsetiini tarvitamisega. Algul antakse lapsele tõukeannusena 100 mg preparaati kehakaalu 1 kg kohta, siis iga 3 tunni tagant kuni kramplike köhahoogude kadumiseni järgmiselt: kuni 1 aasta vanustele lastele 60 mg, 1—3-aastastele — 0,125 g ja üle 3 aasta vanustele 0,25 g kehakaalu 1 kg kohta. Häid tulemusi saadakse ka sünтomütsiiniraviga.

Sagedate köhahoogude puhul soovitatakse mineraalvett, soodat kuuma piimaga või 2—3%-list naatriumbromiidilahust 3—4 korda päevas teelusikatäis, krampide korral 1%-list kloraalhüdraadilahust ka teelusikaga, luminaali 0,005—0,02 (vastavalt vanusele). Spetsiifilised ravimeetodid — seerumi- ja vaktsiiniravi — pole seni veel kindlaid tulemusi andnud. Komplikatsioone ravitakse üldiste reeglite järgi. Pneumoonia puhul kasutatakse penitsilliini ja albomütsiini. Tervistujaile tuleb määrata kalamaksaõli, vitamiine, hügieeniline režiim. On soovitatav viia laps maale.

Profülaktika. Läkaköhahaige isoleerimise profülaktiline tähtsus spastilises perioodis, millal haigust harilikult diagnoositakse, ei ole suur, sest pika katarraalse perioodi ajal jõuab haige oma ümbruskonnas olevaid lapsi infitseerida. Läkaköhahaigete laste, eriti nooremate, hospitaliseerimine nõuab bokside süsteemi ja väikesi palateid, et vältida nosokomiaalseid infektsioone, mille suhtes läkaköhahaiged on väga vastuvõtlikud. Läkaköha kulgeb soodsamalt, kui haige laps saab haiguse ajal kasutada värsket õhku. Kõige selle tõttu enamasti läkaköhahaigeid ei hospitaliseerita, välja arvatud ainult haiged kinnistest lasteasutustest. Et läkaköhahaige hospitaliseerimine ei ole kohustuslik, siis haigeid ei lubata lasteasutustesse ega kooli ja võimalikult piiratakse nende kokkupuutumist väikeste lastega. Lapsed kuni 10 aasta vanuseni, kes on läkaköhahaigega kontaktis olnud, eraldatakse 15 päevaks (maksimaalne inkubatsiooniaeg) ja peetakse neid meditsiinilise järelevalve all. Kui lasteasutuses on suur hulk haigega kontaktis olnud lapsi, siis moodustatakse neist lastest eri grupp. Muidugi tuleb ka perekonnas haige võimalikult hästi isoleerida ja piisknakkuse vältimiseks isikliku profülaktika abinõud tarvitusele võtta.

Desinfektsioon piirdub haigete rõga, ninarätikute ja pesu nakkusohutuks tegemisega ning nende jaoks individuaalsete söögiriistade eraldamisega. Spetsiifiline profülaktika seisab aktiivses immuniseerimises Bordet-Gengou batsillidest valmistatud vaktsiiniga. Täiskasvanute seerumi profülaktilist toimet ei ole veel küllaldaselt uuritud. Läkaköha suur ohtlikkus nooremate lastele dikteerib eriti hoolikaid profülaktilisi abinõusid lastesõimedes (vt. Eeskirjad võitluseks nakkushaiguste vastu lastesõimedes).

Epideemiline parotiit (*parotitis epidemica*)

Määratlus. Epideemiline parotiit ehk mumps on äge nakkushaigus, mis annab kohalikke koldelisi puhanguid.

Etioloogia ja epidemioloogia. Haiguse tekitajaks on filtreeruv viirus. Nakkusallikaks on tekitajat süljega eritav haige inimene. Väliskeskkonnas hävib mumpsi tekitaja varsti. Haigus levib peamiselt piisknakkuse teel; nakatumine võib toimuda ka esemete kaudu, kui need saastuvad haige süljega ja puutuvad varsti seejärel kokku terve inimese suuga.

Imikud põevad mumpsi harva. Haigestumus on kõige suurem 5—15-aastaste laste hulgas. Täiskasvanud haigestuvad harvemini. Pärast mumpsi läbipõdemist jääb kindel immuunsus.

Esineb ka väikesi koldelisi mumpsi puhanguid noorukite ja täiskasvanute keskel, enamasti ühiselamuis, väikestest asulatest ja kaugetest rajoonidest sissesõitnuil ning lapsena mumpsi mittepõdenuil.

Patogenees. Infektsiooni sissetungi väratiks on kurgu ja ninaneelu limaskest.

Parotiit on üldnakkushaigus protsessi valiva lokalisatsiooniga süljenäärmeis. Iseloomulik on kõrvasüljenäärme, märksa harvemini lõuaaluse ja keelealuse süljenäärme haigestumine; mõnikord haigestuvad sugunäärmed (munandid ja munasarjad) ning harva teised näärmed — pankreas, kilpnääre, rinnanääre; protsess võib levida ka kesknärvisüsteemile ja sisekõrvale.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on 3—30 päeva, keskmiselt 21 päeva. Haigus algab prodromaalnähtudega, mis kestavad 1—2 päeva; need on temperatuuri tõus, haiglane olek ja isutus. Seejärel tekib tuim valu välimise kuulmekäigu ees ja kõrvasüljenäärmed kas ühel või mõlemal pool paistetavad. Samaaegselt võib tekkida neelu tagaseina ja mandlite hüpereemia. Mõnikord algab haigus otsekohe näärmete paistetamisega, ilma prodromaalnähtudeta. Näärmed on mõõdukalt valusad, taignataolise konsistentsiga. Nahk on paistetuse kohal pisut läikiv. Lohk alumise lõualuu nurga, kõrvalehe ja rinnaku-rangluunibujätke lihase (*musculus sternocleidomastoideus*) vahel täitub. Kõrvaleht võtab mõnikord peaaegu horisontaalse asendi, haige nägu moondub ja omandab iseloomuliku ilme, millest haigus on saanud oma nime [1].

Harvadel juhtudel laieneb paistetus kaelale kuni rangluuni. Mõnikord haarab protsess lõuaaluse näärme, keelealuse näärme, munandi, munasarja. Seejuures on temperatuur üsna kõrge või ka mõõdukas. Huvitav on sülje eritumise laad parotiidi puhul: esimestel tundidel eritatud sülje kogus ei muutu, siis rohkeneb, 2.—3. päeval väheneb ja 5. päevast alates hakkab jälle suure-

[1] Mumps on vene keeles «svinka», s. t. seake. *Tõlk.*

nema. Parotiidi raskeil juhtudel tõuseb temperatuur kuni 40°-ni, kõrvasüljenäärme piirkonnas tundub tugevat valu, mälumislihaste kokkutõmbumise tagajärjel on haigel suu avamine väga raskendatud.

Täiskasvanuil kulgeb parotiit raskemini, alates kõrge palavikuga, mõnikord meningeaalsete nähtudega, mistõttu haigust võib ekslikult pidada meningiidiks.

Lumbaalpunktsiooniga saadakse suurenenud rõhu all selge liikvor, reaktsioon valgule on positiivne, tsütoos tavaliselt normaalsele lähedal. Mõnikord esineb vanemaealistel lastel ja noorukitel parotiidi puhul seroosse meningiidi pilt. Selliste meningeaalsete vormide korral võivad kõrvasüljenäärmed olla vähe suurenenud, mis diagnoosi raskendab. Harilikult aga võimaldavad lõuaaluste, mõnikord ka keelealuste süljenäärmete suurenemine ja epidemioloogilised andmed haigust diagnoosida. Nende vormide prognoos on tavaliselt hea. Haiguse kestus on 10—14 päeva. Rõhuval enamikul juhtudel on haiguse kulg soodne.

K o m p l i k a t s i o o n i d e s t võib märkida orhiiti. Harva esineb pankrease põletik: haige hakkab järsku oksendama, ilmneb tugev valu ülakõhus; oksemassides ja väljaheites võib leida verd.

Harva võib mumps tekitada sisekõrva haigestumist, millele järgneb kurtus. Orhiit võib mõnikord lõppeda munandi atroofiaga.

Diferentsiaaldiagnoos. Mumpsi tuleb diferentseerida lümfadeniidist. Mumpsile on iseloomulik alumise lõua nurga all oleva lohukese täitumine paistetuse tõttu.

Infektsioonijärgsed lümfadeniidid võivad abstsedeeruda, mida epideemilise parotiidiga kunagi ei juhtu.

Ravi. Kasutatakse soojust sinise valguse kujul, kompresse, salve kloroformi ja kampriõliga. Tarvilik on suu hügieeniline korrashoid; selleks tuleb haigel lasta sagedasti boorhappega või vesinikülihapendiga suud loputada.

Valu vaigistamiseks antakse antipüriini. Toit peab olema pehme, vedel.

Parotiidi meningeaalsete vormide puhul on vajalik lumbaalpunktsioon, et koljusisest rõhku vähendada. Penitsilliini kasutamine annab hea efekti.

Rekonvalestsendi isoleerimine lõpetatakse pärast 21 päeva, arvates haiguse algusest, kuid mitte enne kliiniliste nähtude kadumist. Kollektiivi, kus juba esineb mumpsi haigestumise juhtumeid, võib tervistunuid lubada kliiniliste sümptoomide kadumisel.

Profülaktika. Haigeid h o s p i t a l i s e e r i t a k s e ainult statsionaarsetest lasteasutustest ja ühiselamutest. Kuni haiglasse paigutamiseni tuleb haige isoleerida eraldi tuppa või boksi ning kindlustada talle omaette sööginõud ning individuaalne põetamine. P e r e k o n n a s i s o l e e r i t a k s e haige võimalust mööda ja võetakse tarvitusele individuaalsed profülaktilised abinõud: läheda kontakti lõpetamine, pesu ja taskurätikute desinfitseerimine, individuaalsed sööginõud.

Määratlus. Punetised on äge nakkushaigus temperatuuri mõõduka tõusuga, iseloomuliku, leetrite eksanteemile sarnaneva eksanteemiga ja lümfisõlmede paistetusega, kuid ilma raskete intoksikatsiooni nähtudeta.

Epidemioloogia. Haiguse tekitajat veel ei tunta. Nakkusallikaks on haige inimene. Nakatumine toimub nähtavasti piisknakkuse teel. Infektsiooni levimist esemete ja kolmandate isikute kaudu ei ole täheldatud. Haige on nakatav inkubatsiooniaja lõpust kuni lööbe kahvatumiseni.

Punetiste väikesi puhanguid esineb tavaliselt talvel ja varakevadel.

Imikud põevad punetisi harva. Haigestumus on kõige suurem 2—10-aastaste laste hulgas. Esineb ka täiskasvanute haigestumist. Punetised ei tekita suuri epideemilisi puhanguid; nad on vähem kontagioossed kui leetrid. Harilikult esinevad üksikud juhud või vähema ulatusega koldelised haigestumised. Pärast punetiste läbipõdemist jääb kindel immuunsus.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg kestab 10—20, enamasti 12—14 päeva. Prodromaalnähud kas puuduvad või avalduvad ülemiste hingamisteede limaskesta katarraalse seisundina (konjunktiviit, nohu, köha). Lööve ilmub harilikult 2.—3. haiguspäeval ja sarnaneb leetrite lööbega.

Lööve algab pealt ja näolt ning levib ühe ööpäeva jooksul või veel kiiremini üle kogu keha, on peenetäpiline, kahvaturoosa, ei kerki nahapinnast kõrgemale.

Temperatuur on normaalne või püsib 2—3 päeva jooksul subfebriilsel tasemel; harvem esineb mõõdukas palavik.

Punetistele on iseloomulik kukla ja kaela lümfisõlmede, sageli ka küünraaugu lümfisõlmede suurenemine.

Mõnikord, sagedamini täiskasvanuil, kulgevad punetised palavikuga, suurelaigulise lööbega ja mõõdukate katarraalsete nähtudega. Suu limaskestal võib olla enanteem peenikeste roosade täpikestena.

Teiste nakkushaigustega (sarlakid, difteeria jt.), samuti ka seerumitõvega kaasnevad punetised võivad olla raskema kuluga.

Punetisi võib kergesti ära vahetada leetritega. Punetistele on iseloomulik üldnähtude puudumine, katarraalsete nähtude puudumine või nõrgalt avaldumine (laps ei aevasta, ei ole tugevat köha ega valgusekartust), lööbe kiire levimine ja peenetäpilisus, kukla lümfisõlmede suurenemine. Leetrite kergeid vorme, eriti leetreid süstituil, peetakse sageli punetisteks.

Kõigil kahtlastel juhtudel on tarvilik kiire profülaktika leetritevastase seerumi süstimisena ja teised leetritevastased profülaktilised abinõud. Eriti kehtib see lasteasutuste kohta.

Diagnostilisi vigu võivad punetiste puhul peale leetrite põhjustada veel seerumitõbi, infektsioosne erüteem ja erüteemide teised liigid, mille puhul, olenevalt nende loomust, temperatuuri tõus kord esineb, kord mitte.

Niinimetatud sarlakilised punetised, mis kulgevad väga kergete sarlakite sündroomiga, nõuavad, kuna neid sarlakitega väga sagedasti ära vahetatakse, neidsamu epideemiavastaseid abinõusid, mis on kohustuslikud sarlakite puhul. Haige tuleb isoleerida mitte sarlakiosakonda, vaid isolaatorisse.

Ravi punetised ei vaja. Palaviku puhul peab laps jääma voodisse kuni palaviku kadumiseni. Karantiin — 7 päeva, arvates lööbe kadumisest.

Tuulerõuged (*varicella*)

Määratlus. Tuulerõuged on väga kontagioosne äge nakkushaigus, mis tabab peamiselt väikelapsi, kulgeb iseloomuliku, osalt rõugete löövet meenutava lööbega ja väheste häiretega haige üldseisundis.

Epidemioloogia ja etioloogia. Haiguse tekitajaks on filtreeruv viirus, mida leidub tuulerõugete villikeste sisaldises ja haige veres.

Nakkusallikaks on haige inimene. Esemete ja kolmanda isiku kaudu nakatumine ei toimu. Haige on nakatav inkubatsiooniperioodi lõpust haiguse ägeda perioodi lõpuni. Mõnede autorite arvates on haige nakatav kuni koorikute täieliku äralangemiseni. Nakatumine toimub õhk-piisk- ja kontaktnakkuse teel. Pisik on väga lenduv: ainult lühiajalisest haige toas viibimisest piisab nakatumiseks. Tuulerõugete ilmumisel lasteasutuses või haiglas levib haigus tuulerõugete viiruse lenduvuse tõttu kergesti teistesse ruumidesse või palatitesse.

Kas või ühe tuulerõugete juhu korral tuleb kõiki tuulerõugeid mittepõdenud lapsi, kes asuvad ühise koridoriga ühendatud tubades, pidada nakatatuiks.

Haigestuvad peaaegu eranditult lapsed kuni 10 aastani. Kõige vastuvõtlikumad on 2—6-aastased lapsed. Pärast tuulerõugete läbipõdemist jääb immuunsus selle haiguse (kuid mitte tõeliste rõugete!) vastu.

Kliiniline pilt. Inkubatsiooniaeg on keskmiselt 10—14 päeva, mõnikord 21 päeva. Prodromaalnähud puuduvad või avalduvad nõrgalt. Mõõduka, mõnikord ka kõrge temperatuuri juures ilmub näole, juustega kaetud peaosale, kerele ja jäsemeile, vahel ka peopesadele ja jalataldadele enam või vähem rohke lööve teravalt piiristunud, nööpnõelapea- kuni läätseterasuuruste roosade täppide või lamedate paapulitena. Mõne tunni jooksul muutub osa täppe paapuliteks ja seejärel villikesteks,

mis on täidetud algul läbipaistva, siis hägustuva sisaldisega (joon. 69). Villikesed kuivavad 2—3 päeva jooksul, moodustades pruuni kooriku. Lööbimine toimub mitme päeva jooksul, seetõttu leidub haige nahal üheaegselt kõigis arenemisastmeis olevaid lööbe elemente: roseoole, paapuleid, vesiville, koorikuid.

Lööbe polümorfism on tuulerõugetele väga iseloomulik ja eristab neid rõugetest. Suus ja kurgus, neelu ja kõri limaskestal ning konjunktiividel võivad samuti tekkida villikesed, mis lõhkedes moodustavad väga väikesed pindmised haavandid. Kui lööbimine on lõppenud, muutub temperatuur normaalseks.

Harva võivad nõrgestatud lastel, iseäranis rekonvalestsentsiperioodil pärast raskeid nakkushaigusi (sarlakid, difteeria, gripp jm.), tuulerõuged kulgeda raskelt, tekitades laialdasi naha kahjustusi ja mitmesuguseid komplikatsioone.

Sageli esinevad tuulerõugete väga kerged, mitteselged vormid, mille puhul temperatuur on normaalne ja nahale ilmuvad ainult üksikud lööbe elemendid. Need juhud võivad kergesti diagnoosimata jääda ja muutuda ümbritsevaile lastele nakkusallikaks.

Tuulerõugete raske kulu korral võib tekkida kahtlus rõugete suhtes, vaktsineerituil esinevat kerget rõugete vormi — varioloidi — võib aga pidada tuulerõugeteks.

Tuulerõugete iseloomulikud tunnused on: 1) prodromaalnähtude puudumine, 2) lööbe polümorfism, 3) raskete üldnähtude puudumine, mis esinevad aga siis, kui tuulerõuged kaasnevad teiste haigustega.

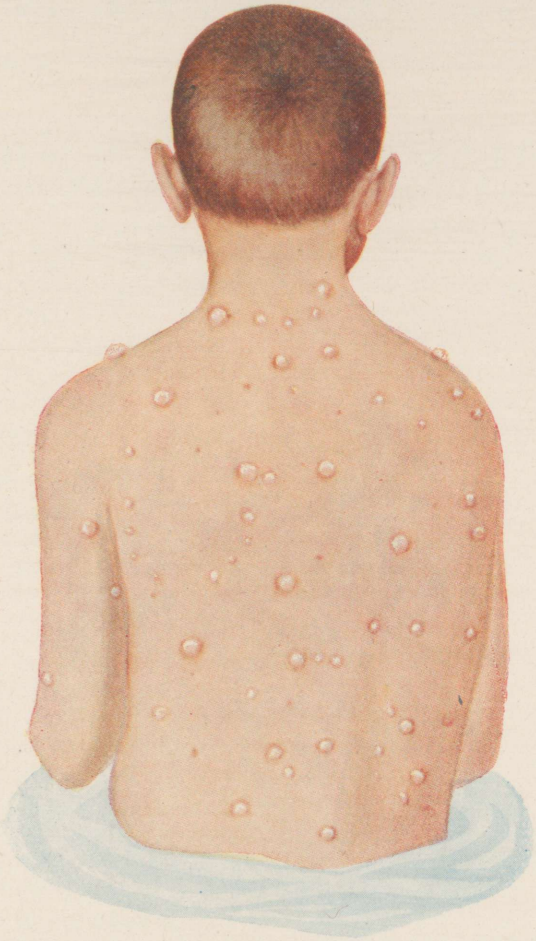
Rõugete puhul esinevad: 1) rasked prodromaalnähud, mis tuulerõugete puhul puuduvad; 2) lööve on iseäranis rohke näol ja jäsemeil ning saavutab täisarengu alles mõne päeva jooksul; 3) temperatuur, mis prodromaalajal on kõrge, langeb lööbimise algul ja tõuseb uuesti pustulite valmimisel; 4) tugevasti väljakujunenud üldnähud.

Tuulerõugete puhul on haige üldseisund harilikult vähe häiritud ega nõua erilist ravi. Tähtis on epidemioloogiline anamnees: 1) kontakt rõuge- või tuulerõugehaigega; 2) minevikus läbipõetud rõuged või tuulerõuged; 3) viimase 3 aasta jooksul positiivse tulemusega vaktsineerimine või revaktsineerimine, mis näitab immuunsust rõugete suhtes.

Kõigil kahtlastel juhtudel on vajalikud viivitamatu vaktsineerimine ja teised rõugetevastased profülaktilised abinõud. Mõnikord võivad ekslikku diagnoosi põhjustada mitmesugused nahahaigused.

Ravi. Vannitamine on tuulerõugete puhul lubatav: süstemaatilise vannitamise puhul lõpeb protsess nahal rutemini. Vannitamisel tuleb pidada absoluutset puhtust, pärast vannitamist kuivatada laps puhta, äsja triigitud käterätikuga ja panna talle selga puhas pesu. Tugeva sügelemise puhul tarvitatakse naha määrimiseks 3%-list Sol. Natrii bicarbonici koos 1%-lise fenoolilahusega või 5%-list mentoolilahust alkoholis. Kõige parem on määrida tuulerõugete villikesi metüleensinise 1%-lise alkohollahusega. Salve ei tule tarvitada. Nekrootilist või gangrenoosset tüüpi nahakahjustuste puhul tarvitatakse novarsenooli ja antibiootikuid.

Profülaktika. Tuulerõugete viiruse ülisuure lenduvuse tõttu on haige isoleerimisega raske profülaktilist efekti saavutada. Enamik



Joon. 69. Lööve tuulerõugete puhul.

haigega kokkupuutunud, varem mittepõdenud lapsi osutub nakatatuks.

Haigega kontaktis olnud haigete ja laste isoleerimine lastehaiglates, eriti aga laste nakkushaiglates, on vajalik, silmas pidades tuulerõugete ohtlikkust teiste haigustega nõrgestatud lastele. Desinfektsioon ei ole tuulerõugete puhul nõutav.

Täiskasvanute seerumi süstimine inkubatsiooniajal 30—40 ml koguses võib anda profülaktilist efekti.

Epideemiline tserebrospinaalne meningiit
(*meningitis cerebrospinalis epidemica*)

Määratlus. Epideemiline tserebrospinaalne meningiit on äge nakkushaigus, mille puhul ilmnevad ajukelmete kahjustust iseloomustavad sümptoomid. See haigus esineb sporaadiliselt kõigis maades ja muutub vahel epideemiliseks.

Etioloogia ja epidemioloogia. Epideemilise tserebrospinaalse meningiidi tekitajaks on Weichselbaumi meningokokk (*Meningococcus Weichselbaumi*) — gram-negatiivne diplokokk, mida meningiidihaige aju-seljaaju vedelikust on kerge leida.

Meningokoki vastupanuvõime füüsikalis-keemiliste tegurite suhtes pole suur. Temperatuur 50° surmab meningokoki 5 minutiga, keetmine juba 30 sekundiga. Madalal temperatuuril hävib meningokokk kiiresti: +10° juures 2 tunniga. Kuivatamine surmab meningokoki 24 tunniga, otsene päikesevalgus — 2—8 tunniga. Toatemperatuuril kuivanud pesul säilib ta maksimaalselt 12 tundi. 1%-line karbolhappelahus ja sublimaadilahus 1:1000 hävitavad meningokoki ühe minuti jooksul.

Erinevate seroloogiliste omaduste järgi jaotatakse meningokokid mitmeks tüübiks: A, B, C jt.

Meningiidi puhul on nakkuse algallikaks haiged ja peamiselt pisikukandjad, kes levitavad meningokokke piisknakkuse teel. Meningokokkide vähese vastupanuvõime tõttu nakkus mitteotsese kontakti teel peaaegu ei levi.

Nähtavasti on ümbruskonnale eriti ohtlikud pisikukandjad põletikuliste nähtudega kurgus ja ninaneelus, s. o. nakkuse sissetungi väravateis. Meningiidi puhul on nakkuse sissetungi väratiks kurgu ja ninaneelu limaskest.

Kolme-nelja nädala jooksul, arvates haiguse algusest, seni kui kurgu ja ninaneelu limaskestal võib leida meningokokke, levitab meningiidihaige neid väliskeskkonda ning nakatab oma lähikondseid. Meningiidihaigega tihedas kontaktis olevail isikuil (haige perekond, põetajad jt.) leiti 15—20%-l juhtudest kurgu ja ninaneelu limaskestal meningokokke. Haige ümbruskonnas tekivad pisikukandjad, kes omakorda nakatavad juba suurema arvu inimesi, kuni nakkus leiab vähese vastupanuvõimega isiku ja kutsub esile üldhaigestumise ajukelme kahjustusega ja meningiidile ise-

loomuliku kliinilise pildiga. Siiski on teada juhtumeid, kus nakatumine toimus otse haigelt. Nii haigestus New Yorgis haigla meningiidiosakonnas ühe epideemia ajal 2 arsti ja 12 sanitari. On esinenud ka perekondlikke meningiidikoldeid. Järelikult ei olene meningiidi levimise laad mitte meningiidihaige vähesest nakatamisvõimest, vaid sellest, kui sageli esineb loomulik immuunsus meningiidi suhtes. Meningiidihaige on nakkuse algallikaks, mis levitab ümbruskonnas meningokokke, ja tema suhtes tuleb rakendada samu abinõusid, mis on nõutavad iga ägeda nakkushaiguse puhul. Meningokoki nõrk vastupanuvõime väliskeskkonnas vähendab esemete kaudu nakatumise võimalust, kuid haige toa, tema esemete, eriti aseme, pesu ja mänguasjade desinfitseerimata jätmine võib teatavatel tingimustel nakkuse levikut soodustada. Meningiidikollete uurimised koolides ja teistes kollektiivides on näidanud, et haigestumisi esineb siis, kui meningokokikandjaid on antud kollektiivis 20% või rohkem. Inimeste tihedalt koosviibimine soodustab pisikute levimist piisknakkuse teel. Kui ühiselamuis voodid asetsevad üksteisest 1—1,5 m kaugusel, ventilatsioon on korralik ja peetakse sanitaar-hügieenilist režiimi, langeb pisikukandjate arv järsult ja sellega seoses raugeb ka puhang antud nakkuskoldes.

Eriti sageli esineb meningiiti laste hulgas. Nii oli Inglismaal 1919. aastal meningiidiepideemia puhul haigestumus vanusegruppide järgi (protsentides): 0—1 aastat — 10,3, 1—5 aastat — 16,5—10 aastat — 18.2, 10—15 aastat — 15,2, 15—20 aastat — 15,8, 20—30 aastat — 10,8, üle 30 aasta — 13,3.

Paljude epideemiate ajal oli 80% ja rohkem haigusjuhtudest laste hulgas vanusega alla 10 aasta. Meningiidijuhud sagenevad talvel ja levivad eriti kevadekuudel. Nii jagunesid aastail 1905—1908 meningiiti haigestumise juhud aastaaegade vahel järgmiselt: suvel 14,8%, sügisel 6%, talvel 18,2%, kevadel 61%.

Patogenees ja patoloogiline anatoomia. Täiskasvanuil ja enamikul lastest on meningiidi suhtes loomulik immuunsus. Meningokokiga nakatumise tulemuseks on enamasti pisikukandmine; kui seejuures meningokokid tungivad kurgu ja ninaneelu limaskestale ning seal paljunevad, võib mõnedel pisikukandjatel esineda angiin või farüngiit. Meningokokkide leidmine inimese ninaneelust ei tähenda veel, et ta tingimata meningiiti haigestub. Haigus hakkab arenema siis, kui meningokoki virulentsus suureneb või organismi vastupanuvõime mitmesugustel põhjustel väheneb. Niisugusel korral tungivad meningokokid läbi ninaneelu limaskesta verre ja lõpuks peatuvad ning hakkavad paljunema ajukelmetel, tekitades tüüpilise haiguspildi. Mõnede arvates satuvad mikroobid ajukelmetele ninaneelu ruumist lähtuvate lümfipilude ja -soonte kaudu.

Õigem oleks nimetada meningiiti meningokokiliseks sepsiseks nakkuse teisese lokaliseerumisega ajukelmetel. Mõnede epideemiate ajal esineb, eriti väikelastel, tihti meningokokilise nakkuse septi-

lisi vorme ebamäärase nakkuse pildiga, enamasti hemorraagilise täpplööbega, kuid ilma meningeaalsete sümptoomideta. Nendel meningokokilise sepsise (meningokoktseemia) juhtudel võib meningokokke leida mitte ainult vere külvis, vaid ka lööbe elemendist naha läbitorkamis teel saadud vere äigepreparaadi bakterioskoopilisel uurimisel. Nähtavasti tekitavad haiguse septilise vormi tavaliselt B-tüüpi meningokokid.

Meningiidi tavalistesse vormidesse surnute lahkamisel ilmneb kõvakelme tugev pingus ja ajukurdude silenemine. Peaaju pehmekelme, eriti eessagara ülemises osas, vähem põhimikul, on läbi imbunud seroos-mädase põletikulise eksudaadiga, samuti ka seljaaju pehmekelme. Aju-seljaaju vedelik on mädane.

Pikalevenivatel juhtudel on ajukelmed paksenenud, hägused. Tihti on ajuvatsakesed laienenud ja eksudaadiga ületäidetud ning esineb aju kompressioon. Aju-seljaaju vedelik võib seejuures olla juba selge. Ajukoes on vahel leida üksikuid väikesi mädakoldeid ja entsefaliitilisi pesi. Siseelundite muutused, nagu põrna suurenemine, ülemiste hingamisteede põletik ja keskkõrvapõletik ei ole eriti iseloomulikud. Haiguse sümptoomid seletuvad üldise intoksikatsiooniga ja ajukelmepõletikuga, hilisemad nähud aga vesipea (*hydrocephalus*) tekkimisega.

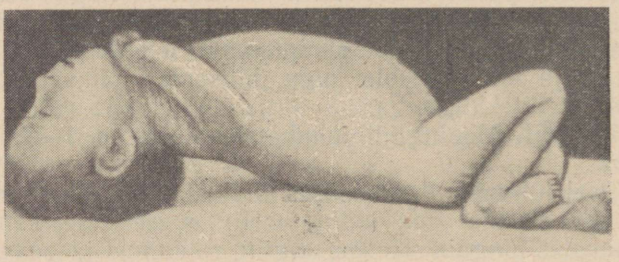
Kliiniline pilt. Meningiidi inkubatsiooniaeg on 1—7, enamasti 2—3 päeva.

Tüüpilistel juhtudel algab haigus järsku. Vahel esineb mõni tund või 1—2 päeva enne seda üldine halb enesetunne, katarraalsed nähud ülemistes hingamisteedes, angiin, roidumus ja peavalu. Äge haigus algab vappekülmaga. Temperatuur tõuseb kõrgele. Lähematel päevadel tekivad kuklalihaste kangestus ja teised meningeaalsed sümptoomid. Haige kaebab tugeva peavalu üle. Hüperesteesia (naha valuline ülitundlikkus) ja punane dermografism avalduvad tugevasti. Tihti esinevad oksendamine ja väikelastel krambid. Pulss on kiirenenud, täiskasvanuil aeglustunud. Kõht on kinni, väikelastel lahti. Veres on neutrofiilne leukotsütoos. Nahal ja limaskestadel esineb *herpes labialis*, vahel leetrite-, sarlakite- või muu lööbe taoline eksanteem. Haiguse väljaarenenud järgus võtab haige eriti iseloomuliku asendi: pea on tahapoole heidetud, keha opistotoonuses, jalad vastu kõhtu.

Kõige iseloomulikumad on närvisüsteemi sümptoomid. Kuklakangestus: haige on sundasendis tahapoole heidetud peaga. Pinguldatud kaelalihaste tugeva valulisuse tõttu ei saa ta lõuga rinnale painutada (joon. 70). Kernigi sümptoom: puusaliigesest ja põlveliigesest kõverdatud jalga ei saa tugeva valulisuse ja lihaste pinguse tõttu põlvest sirgu ajada. Brudzinski sümptoom: kui väljasirutatud jalgadega lamava haige pead rinnale painutada, kõverduvad jalad tahtmatult puusa- ja põlveliigeses ning tõmbuvad vastu kõhtu. Võib esineda anisokooria (pupillide ebaühtsus), kõõrsilmsus, hiljem näovärvi parees, kuulmisnärvi kahjustus jne. Kui koljule või isegi sarnaluule sõrme-

nukiga koputada, suureneb niigi tugev peavalu veelgi. Lülisamba lülidele vajutamine, eriti kaela- ja nimmeosas, on väga valuline. Teadvus säilib, rasketel juhtudel tuhmub. Algul kõrge palavik muutub hiljem remiteeruvaks, vahel ka lainetaoliseks, kusjuures madalama temperatuuriga päevadel haiguse sümptoomid nõrgenevad ja aju-seljaaju vedelik selgib. Haigus kestab 4—5 nädalat, pikalevenivatel juhtudel mitu kuud.

Soodsatel juhtudel ilmneb tavaliselt 20.—21. päevaks märgatav muutus paranemise poole ja sellest momendist alates paraneb haige seisund iga päevaga. Neli nädalat kestev raske seisund (ilma mingi kalduvuseta paranemiseks) on halb tunnus; niisugustel juhtudel sureb haige 3.—5. nädalal. Esineb ka meningiidi välkvorme, mis lõpevad surmaga mõne päeva või isegi ühe ööpäeva pärast. Pikaleveninud juhtudel sureb haige 2 kuu pärast või hiljem äärmise kurtumuse nähtudega. Abortiivsed vormid lõpevad kiire tervistumisega.



Joon. 70. Epideemilist meningiiti põdeva lapse asend (pea tahapoole kallutatud).

Pikaleveniva haiguse puhul tekib, eriti väikelastel, sageli v e s i p e a, mis areneb enamasti 3.—4. nädalal, pärast ägedat järku. Laps ei kosu, on ükskõikne; kõhnumine läheb viimase piirini; kõht on paaditaoliselt sisse tõmbunud, tihti esineb oksendamine, lihaste, eriti reie ja sääre painutajalihaste kontraktsioon. Nooremas eas tekitab vesipea tugevat kolju suurenemist ja võib vaimset arenemist pidurdada. Raskeks tüsistuseks on püsiv kurtus kuulmisnärvi kahjustuse tagajärjel. Teistest komplikatsioonidest tuleb märkida otiiti, kopsupõletikku ja lamatisi.

Meningiidi prognoos on alati tõsine. Letaalsus on 40—70% ja rohkem; eriti kõrge on ta lastel kuni 2 aasta vanuseni. Tüsistused halvendavad prognoosi.

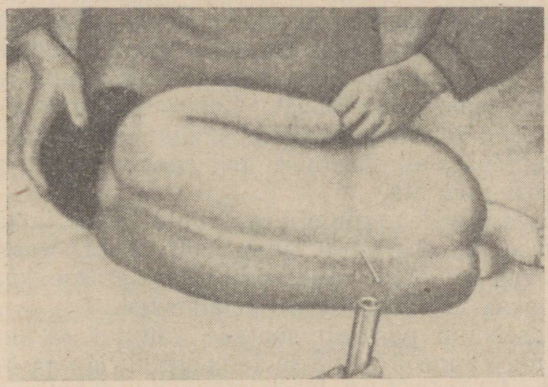
Uuemate ravimeetodite tõttu on haiguse kestus viimastel aastatel märgatavalt vähenenud, samuti ka letaalsus ja komplikatsioonid.

Diagnoos. Tüüpilistel juhtudel on diagnoosimine kerge. Kõige iseloomulikumad sümptoomid on äge algus, tugev peavalu, kuklakangestus, Kernigi ja Brudzinski sümptoom, väikelastel — fonta-

nellide pingus. Vigu võivad põhjustada intoksikatsiooni ja meningeaalsete tunnustega ägedad nakkushaigused, nagu tüüfused, krupoosne kopsupõletik (eriti lastel), pneumokokiline sepsis, toksiline gripp, meningo-entsefaliidid, muu etioloogiaga (tuberkuloossed, mädased, eriti otogeensed) entsefaliidid jm.

Meningismi puhul esinevad kerge kuklakangestus ja naha hüperesteesia (ülitundlikkus), punktsioonil saadud aju-seljaaju vedelik on selge. Kõhutüüfuse, krupoosse pneumoonia, gripi ja mädase kõrvapõletiku puhul võib tekkida sekundaarne mädane meningiit, kui nende haiguste tekitajad on tunginud seljaaju kelmetesse. Niisugusel korral määratakse diagnoos pärast aju-seljaaju vedeliku bakterioloogilist uurimist. Vigade vältimiseks kontrollitagu haigel kõrvu ja nina kõrvalõõsi.

Tuberkuloossele meningiidile on iseloomulik haiguse aeglasem arenemine; palavik pole algul kõrge, *herpes labialis*



Joon. 71. Lapse keha fikseerimine lumbaalpunktsiooni ajal.

puudub, aju-seljaaju vedelik tungib punktsioonil välja suurenenud rõhu all, on läbipaistev või ainult natuke opalestseeruv.

Epideemiliste sesoon-entsefaliitide ja viiruselise seroosse meningiidi kliinilist pilti iseloomustavad äge algus ja väljakujunenud meningeaalsed sümptoomid, kuid aju-seljaaju vedelik jääb nende haiguste puhul läbipaistvaks.

Epideemilise tserebrospinaalse meningiidi puhul on aju-seljaaju vedelik juba esimestel päevadel mädane. Sademes leidub neutrofiile ja rakusiseselt ning -väliselt asetsevaid meningokokke. Vedeliku külvil suhkruagarile ja spetsiaalseile söötmeile saadakse rõhuvas enamikus meningokokkide kultuure.

Aju-seljaaju vedeliku saamiseks punkteeritakse lülisambakanalit Quinke meetodil (lumbaalpunktsioon). Haige asetatakse voodi servale vasakule küljele. Et ogajätkete vahesid suurendada, painutatakse jalad võimalikult rohkem vastu kõhtu ja pea vastu rinda ning hoitakse haiget selles asendis (joon. 71). Lülisamba paindumist külgsuunas välditakse padja asetamisega

külje alla. Haige fikseerimine selles asendis on edukaks operatsiooniks suure tähtsusega. Jooditinktuuriga tõmmatakse niudeluude harju ühendav joon. See joon kulgeb IV nimmelüli ogajätke aluse kõrgusel. Torkekohal puhastatakse nahk alkoholiga ning määritakse joodiga. Opereerija peseb käsi kuuma vee ja seebiga ning siis alkoholiga. Vasema käe sõrmega leitakse III ja IV lüli vahe. Paremasse kätte võetakse pikk mandrääniga nõel ja torgatakse see lülisamba keskjoonel lastel täiesti risti, täiskasvanuil aga veidi alt üles sisse. Naha ja sidemete läbistamise järel tungib nõel vabalt pehmetesse kudedesse. Kõvakelme läbistamisel tundub elastset vastupanu, mille järel nõel satub kanalisse, mis täiskasvanuil on 5—6 cm sügavuses, lastel märksa lähemal. Mandrääni väljatõmbamisel ilmub nõela valendikust kohe aju-seljaaju vedelik (liikvor). Normaalselt on see läbipaistev nagu vesi ning väljub tilkadena. Kui seljaajus rõhk on suurenenud, võib vedelik väljuda joana. Nõel võib ummistuda aju-seljaaju vedelikus leiduva mädaga. Valesti punkteerimisel satub nõel vastu luud, mida vastupanust kohe tuntakse. Sel juhul tuleb nõel välja tõmmata ja uuesti punkteerida. Tavaliselt lastakse vähehaaval välja 20—30 ml vedelikku (suurema rõhu korral rohkem, vähema korral vähem). Kui haigel tekib peapööritus või vedelik on veresegune, lõpetatakse punkteerimine otsekohe.

Meningiidi laboratoorne diagnoos peab põhinema meningokoki kultuuri eraldamisel. Materjali (aju-seljaaju vedeliku või ninaneelu lima) külv toimugu kohe haige voodi juures või hiljemalt 4 tundi pärast materjali võtmist. Laboratooriumisse viimisel ei tohi külvimaterjal jahtuda. Saadud vedeliku sademest võetud ning värvitud äigepreparaadi uurimise teel saab otseselt bakterioskoopilist diagnoosi määrata.

Ravi. Haige hügieen, ruumi sage tuulutamine ja täisväärtuslik toit on haiguse lõppeks väga suure tähtsusega. Raskesti haiged, kel on kalduvus lamatiste tekkimiseks, asetatakse kummirõngale. Suud loputatakse 2%-lise boorhappelahusega.

Haige üldseisund paraneb soojade vannide ja lumbaalpunktsioonide mõjul. Vanne 37—40°-se temperatuuriga ja 8—10-minutilise kestusega tehakse 1—2 korda päevas, punktsioone iga 1—3 päeva järel, lastes iga kord välja imikuil 10 ml, vanemaealistel lastel 15—20 ml ja täiskasvanuil kuni 30 ml aju-seljaaju vedelikku.

Pärast punktsiooni lakkab peavalu koljusisese rõhu vähenemise tõttu. Vannid rahustavad haigeid lapsi ja tihti jäävad nad pärast vanni magama.

Madal koljusisene rõhk, millele väikelaste juures osutab fontanelli sisselangemine, on punktsioonile vastunäidustuseks. Vannid on vastunäidustatud südamenõrkuse puhul.

Krampide ja tugeva rigiidsuse korral kasutatakse kloraalhüdraati suu kaudu ja klistiiridena — lastele üheks klistiiriks 0,5—1,0 (vastavalt vanusele) 2—3 korda päevas. Vesipead ravitakse regulaarse punkteerimisega ja hiljem kirurgiliselt; teiste tüsistuste ravi on sümptomaatiline.

Tserebrospinaalse meningiidi kulg ja prognoos on märgatavalt muutunud pärast seda, kui raviks hakati kasutama sulfaniilamiidpreparaate.

Otsustava tähtsusega on sulfaniilamiidide kasutamine varakult, sest hilise diagnoosimise ja järelikult ka hilinenud ravi tõttu suu-

reneb letaalsus tugevasti. Soovitatakse järgnevat raviskeemi: täiskasvanuile esimesel päeval esimese annusena 2,0 norsulfasooli, seejärel iga 4 tunni tagant 1,0; järgnevail päevil iga 4 tunni tagant 1,0 kuni üldseisundi ja aju-seljaaju vedeliku koostise paranemiseni; siis võib norsulfasooli annust järk-järgult vähendada. Rasketel juhtudel antakse vahel haigeile 40,0—50,0 norsulfasooli.

Haigele tuleb anda suurel hulgal vedelikku, et sulfaniilamiidpreparaadid uriiniga paremini erituksid. Ka on vaja jälgida haige vere koostist, sest leukotsüütide ja neutrofiilide tunduva vähenemise korral tuleb sulfaniilamiidpreparaatide tarvitamine katkestada.

Üheaegselt sulfaniilamiidiraviga määratakse penitsilliini lihasesse ja endolumbaalselt süstimiseks, viimasel juhul eelnevalt välja lastes 15—20 ml aju-seljaaju vedelikku.

Penitsilliini süstitakse intralumbaalselt 20 000—50 000 ühikut ja samaaegselt lihasesse 300 000—600 000 ühikut ööpäevas. Endolumbaalselt on parem kasutada spetsiaalset preparaati — kristallilist penitsilliini, mis ei tekita kõrvalnähte.

Lihasesse süstimiseks lahustatakse penitsilliin novokaiinilahuses (100 000 ühikut penitsilliini 1 ml 0,5%-lise novokaiinilahuse kohta) ja süstitakse 3 korda päevas.

Norsulfasooli doseeritakse lastele järgmiselt: kuni 6 kuu vanustele esimestel ravipäevadel 6 korda päevas 0,15, 6 kuu kuni aasta vanustele 6 korda päevas 0,2, 1—5-aastastele 6 korda päevas 0,25, 6—10-aastastele 6 korda päevas 0,3, 11—14-aastastele 6 korda päevas 0,5, alates 15 aasta vanusest aga samuti nagu täiskasvanuile. Haige seisundi paranemisel vähendatakse annust järk-järgult. Mõnel juhul võib nii lastel kui ka täiskasvanuil kombineerida norsulfasooli penitsilliiniga. Norsulfasooli toime avaldub juba kahe esimese ööpäeva jooksul. Haige seisund paraneb, temperatuur alaneb; meningeaalsed sümptoomid on nõrgemad; aju-seljaaju vedelik muutub selgemaks. Edasine norsulfasooli tarvitamine parandab haige seisundit veelgi ja haiguse soodsa kulu puhul tervistub haige 2—3 nädalaga. Kõige paremaid tagajärgi saadakse penitsilliini ja norsulfasooli kombineerimisel. Efektiivseks on osutunud ka albomütsiin.

Profülaktika. Meningiidi epideemia puhkemisel tuleb hügieeni nõudeid eriti hoolikalt täita. Lasteasutustes peab sööginõusid pärast iga söögikorda tingimata keetma ja rangelt nõudma laste individuaalset põetamist. On vaja jälgida, et kurgu ja ninaneelu limaskesta seisund oleks normaalne. Epideemilise puhangu ajal tuleb vältida inimeste rohkearvulist koosviibimist kinnistes ruumides (teatrid, kino jm.).

Meningiidihaige ja temaga kontaktis olevate isikute suhtes on vajalikud järgnevad abinõud:

1. Sanitaar-epidemioloogiajaama kohustuslik informeerimine kiirteatekaardiga igast meningiiti haigestumise juhust.
2. Meningiidihaige kohustuslik hospitaliseerimine; erandjuhtu-

del, kus haige jäetakse koju, tuleb täita kõiki ägeda nakkushaiguse korral kehtivaid põetamisreegleid.

3. Meningiidihaigete transportimisel tuleb täita ägedaid nakkushaigusi põdevate isikute transportimise reegleid.

4. Jooksev ja lõppdesinfektsioon.

5. Kollete kohustuslik uurimine pisikukandmise suhtes.

6. Lapsi perekonnast, kus oli meningiidihaigeid, ei lubata lasteasutustesse enne, kui kurgu ja ninaneelu lima uurimisel meningokokkide suhtes on saadud negatiivne tulemus või kui viimasest kontaktist meningiidihaigega on möödunud vähemalt 7 päeva.

7. Lasteasutuste töötajaid-meningokokikandjaid ei lubata lastega kokku puutuda enne pisikukandmise lõppemist.

8. Kinnistes lasteasutustes paigutatakse lapsed-pisikukandjad isolaatorisse.

9. Koldes isoleeritakse kuni täieliku tervistumiseni kõik isikud põletikuliste nähtudega kurgus ja ninaneelus (aktiivsed pisikukandjad!).

10. Eriti oluline on: a) isoleerida magamistubades voodid, paigutades nad üksteisest 1 või, veel parem, 1,5 meetri kaugusele, mis piirab märgatavalt haiguse levimist piisknakkuse teel; b) korralikult tuulutada magamistube, klasse ja teisi laste üldruume; c) kindlustada magamistubades ja teistes ruumides küllaldane loomulik valgustus, sest otsene ja isegi hajunud päikesevalgus mõjub meningokokkidele hävitavalt; d) ühiselamuis järgida hoolikalt isikliku tervishoiu nõudeid, lastekollektiivides aga individuaalse hooldamise nõudeid; e) igapäevane hoolikas niiskelt koristamine, kusjuures üle 2 päeva kasutatakse 0,2%-list selitatud kloorvett; f) kurgu ja ninaneelu saneerimine, milleks iga päev tilgutatakse ninna streptotsiidi- või penitsilliinilahust (2000 ühikut 1 ml kohta) ja kuristatakse sellega ühe nädala jooksul. Esitatud abinõud likvideerivad kindlalt kolde.

11. Meningiidihaigete hospitaliseerimiseks on soovitatav organiseerida spetsiaalsed osakonnad. Kui see ei ole võimalik, lubatakse meningiidihaigete isoleerimist eraldi palateis või kinnistes boksides tingimusel, et teostatakse hoolikalt jooksvat desinfektsiooni. Kaks korda päevas tuleb haige toas pühkida desinfitseeriva lahusega põrandat ja seinu vähemalt 2 meetri ulatuses haige voodist. Haige röga, lima ja pesu desinfitseeritakse hoolikalt. Meningiidihaigeid teenindav personal peab olema vastavalt instrueeritud ja kuulub süstemaatilisele uurimisele pisikukandmise suhtes. Pisikukandmise kestuse lühendamiseks määritakse pisikukandjatel kurku ja ninaneelu ning lastakse neid kuristada (joodglütseriiniga, resortsiiniga, protargooliga, penitsilliinilahusega).

12. Meningiidihaige isolatsioon lõpetatakse pärast meningokokkide kadumist kurgu ja ninaneelu limaskestalt, keskmiselt 4 nädalat pärast haigestumist. Kui ta on jäänud pisikukandjaks, uuritakse teda korduvalt iga 5—7 päeva järel.

13. Vanemad saavad meningiidihaigeid lapsi külastada nakkusosakondades kehtiva üldise korra järgi.

14. Täiesti lubamatu on nakatavas järgus olevate meningiidihaigete ravimine ambulatoorselt kuni meningokokkide kadumiseni kurgust ja ninast. Eriti kehtib see lastepolikliinikute ja -nõuandlate kohta, kuhu kogunevad meningiidile vastuvõtlikud lapsed.

NAKKUSHAIGLATE EHITUS JA REŽIIM

Haiglate nakkusosakondade ülesanne

Nakkushaiglad ja -osakonnad on ette nähtud ägedaid nakkushaigusi põdevate isikute hospitaliseerimiseks kuni täieliku tervistumiseni ja nakatava järgu lõppemiseni. Varajase (profülaktilise) hospitaliseerimise mõttes isoleeritakse eraldusosakondadesse, -palateisse või -boksidesse nakkushaiglais ka nakkushaiguste suhtes kahtlased haiged, näiteks need, kellel on *status febrilis, status typhosus*, kahtlus sarlakite suhtes jm. Diagnoosi täpsustamisel viiakse nad üle vastavasse osakonda või kirjutatakse haiglast välja.

Nakkushaige hospitaliseerimisel tuleb täita järgmised olulisemad ravi-profülaktilised nõuded.

1. Õigeaegne haiguse diagnoos ja ratsionaalne ravi.
2. Haige poolt levitatava nakkuse vältimine.
3. Haiglasisese nakkuse vältimine eri haigusi põdevate haigete hospitaliseerimise teel eri osakondadesse.
4. Osakonda uue nakkuse sissetoomise ja selle levimise vältimine.

Selleks tuleb nakkushaiglas kindlustada:

1. Saabunud haige sanitaarkorrastus ja tema esemete desinfektsioon. Ratsionaalne sanitaar-hügieeniline režiim ja haigete individuaalne põetamine. Jooksev desinfektsioon.
2. Õigeaegne (varajane) haiguse diagnoos (vt. Diagnoos), mis nakkushaiguste puhul on ravi-profülaktiliste abinõude ahela põhilüliks.
3. Kvalifitseeritud arstiabi haigele, kusjuures tuleb õigeaegselt rakendada uusimaid spetsiifilisi nakkushaiguste ravi meetodeid, millest sageli oleneb haiguse lõpe (difteeria, raske düsenteeria, troopiline malaaria, epideemiline meningiit, krupp, kopsupõletik jne.).
4. Haiglasiseste haigestumiste vältimine (vt. Haiglasisesed infektsioonid) haigete epidemioloogilise anamneesi hoolika kogumisega, haiglavälise abi dokumentatsiooniga haige lähetamisel, haigete ratsionaalse paigutamisega vastavasse nakkusosakonda ja hoolika jooksva desinfektsiooniga, samuti ka osakonda sissetoodud uue haiguse kolde likvideerimiseks vajalike epideemiavastaste abinõude rakendamisega.

Vähimgi sanitaarnõuete rikkumine nakkushaiglas põhjustab kergesti haiglasisese infektsiooni tekkimist, mis halvendab järsult põhihaiguse kulgu ja suurendab letaalsust hospitaliseeritute hulgas.

Haiglasisesed nakkused võivad esineda ka meditsiinilisel personalil.

Vahel võib sanitaarrežiimi rikkumine nakkushaiglas põhjustada nakkuse leviku väljapoole haiglat. On teada juhtumeid, kus kõhutüüfuse vee-epideemia sai alguse kõhutüüfusosakonna desinfitseerimata reoveega saastunud joogiveest; tähnilise tüüfuse juhtumeid, mis olid tingitud väljakirjutatud haigete ebaküllaldasest sanitaarkorrastusest või osakonna personali poolt väljaviidud nakkusest; difteeria- ja sarlakijuhtumeid seoses nakatumisega enne nakatava perioodi lõppu väljakirjutatud rekonvalestsentidelt, jm.

Hästi korraldatud nakkusstatsionaarides ei tohi haiglasiseseid haigusi mingil tingimusel esineda.

5. Diagnoosi muutmise registreerimine ja nakkushaiguse korral sellest sanitaarorganisatsioonile teatamine.

6. Jaoskonnaarstile diagnoosi kinnitamisest või tühistamisest teatamine.

7. Väljakirjutamiseelne epidemioloogiline kontroll vastavalt kliinilistele nähtudele, bakterioloogiliste ja bakteriioskoopiliste uuringute ning rektoromanoskoopia andmeile ja nakatava perioodi kestuse arvestamine.

8. Sanitaarkasvatustöö rekonvalestsentidega.

9. Jaoskonnaarstile rekonvalestsendi väljakirjutamisest teatamine.

10. Nakkushaigla või -osakonna meditsiinilise personali teadmiste tõstmine nakkushaiguste alal.

Need ülesanded esitavad erilisi nõudeid nakkusosakonna organiseerimiseks, varustamiseks ja režiimiks, samuti ka selles töötava meditsiinilise personali kvalifikatsiooniks.

Nakkushaigla (-osakonna) asukoht

Alaline nakkushaigla või -osakond peab asetsema kuival, soostumata, sügava põhjaveeseisuga kohal, kaugel jõgedest, tiikidest ja teistest üldkasutatavatest veekogudest. Keskveevarustuse puudumisel peab nakkushaiglal olema oma hästi korraldatud kaev.

Haigla korpus peab olema suunatud lõunasse või kagusse (välja arvatud kuuma kliimaga kohad) ning asetsema vähemalt 500 m kaugusel tänavast ja välisteedest ning võimaluse korral pargitsoonis. Haigla korpuse ehitamisel või selleks koha valikul peab arvestama valitsevate tuulte suunda (tuulegraafik) ning vastavalt sellele õhku tolmu ja suitsuga saastavate tehaste ja vabrikute lähedust.

Tavaliselt on nakkushaiglate ehitamisel kasutatud paviljonisüsteemi — 20 ja vähema arvu vooditega eri hooneid eri haiguste jaoks. Rajooni- või jaoskonnahaiglate nakkusosakondade tüüpprojektid näevad ette eri hooneid 10—20 voodiga, mida ajakohane sanitaartehnika võimaldab kergesti jaotada kaheks sektsiooniks eri haiguste jaoks.

Haigetevahelise võimaliku kontakti piiramiseks ehitatakse nakkusosakonnas väikesed 1—2 voodikohaga palatid. Suuri palateid võib kasutada ühesuguse täpsustatud diagnoosiga haigetele, kellel ei ole raskeid, eriti septilisi tüsistusi. Nii näeb Tsiviilhoonete Projekteerimise Peavalitsuse tüüpprojekt (1948) ette jaoskonnahaigla 10 voodikohaga nakkusosakonnas, mis on jaotatud kaheks sektsiooniks, järgmised palatid kummaski sektsioonis: 2 ühevoodilist palatit, üks kahevoodiline palat ja üks boks. Rajoonihaigla juures asetsevas 20 voodikohaga nakkusosakonnas, mis samuti on jaotatud kaheks tiivaks, on kummaski üks ühe-, üks kahe- ja üks kolmevoodiline palat, 2 boksi, sanitaarläbilaskla, lüüs, läbilaskla personalile, puhvet, nõudepesuruum, pesutuba, valvearsti tuba ja personali tuba.

Igal nakkushaiglal või -osakonnal peavad olema sanitaarläbilaskla, desinfektsioonikambrid, pesukoda ja korralikud reovete desinfitseerimise seadmed.

Desinfektsiooniteenistuse põhiülesanded nakkushaiglas või -osakonnas on järgmised:

1. Osakonda saabunud haigete sanitaarkorrastuse täielik kindlustamine, haigele ja osakonnale kuuluvate esemete ning haigete transpordiks kasutatavate vahendite desinfitseerimine.

2. Desinfektsiooni läbiviimine osakonnas: jooksev desinfektsioon — eritiste, pesu, vannide, sööginõude ja toidujäätmete desinfitseerimine, kärbse-, sääse-, lutika-, prussakatõrje ning teiste väliste parasiitide ja näriliste (rotid, hiired) tõrje organiseerimine osakonnas.

3. Haigla reovete kahjutustamine.

Nende tähtsate ja keerukate tööde läbiviimiseks peab nakkushaiglal olema kogenud desinstruktor [1], desinfektor ja desinfektsiooniks vajaliku varustuse, aparatuuri ja instrumentide miinimum: Krupini, Sachsi ja Nabokovi kambrid või veeauru-formaliinikambrid, aparaadid desinfektsiooniks veeauru-formaliiniga, väävliga desinsektsiooniks, pulbrite pihustamiseks, hüdropuldid, pulverisaatorid jne.

[1] Desinstruktor — igas nakkushaiglas desinfektsioonitöö juhendamiseks ja kontrollimiseks määratud arst. *Toim.*

Haige pääseb nakkushaiglasse või -osakonda vastuvõtubloki (sanitaarläbilaskla) kaudu.

Vastuvõtubloki ülesanne on järgmine:

1. Diagnoosi täpsustamine epidemioloogilise anamneesi ja haige läbivaatuse abil (kliinilis-epidemioloogiline diagnoos). Epidemioloogilise anamneesi, haiglavälise ravi dokumentatsiooni ja haige läbivaatuse abil tehakse kindlaks, kas tal peale põhihaiguse on veel muid nakkusi (vt. Võitlus nosokomiaalsete haiguste vastu lastehaiglais). Esmane arstiabi haigele. Haige suunamine vastavasse osakonda või isolaatorisse.

Kõik see nõuab, et vastuvõtublokis töötaksid kogenud arst ja meditsiiniline personal.

2. Haige sanitaarkorrastus. Rahuldav sanitaarkorrastus toimub järgnevalt. Pärast esimest arstlikku läbivaatust ja küsimuse otsustamist haige vastuvõtu kohta osakonda teostatakse tema sanitaarkorrastus. Juuksed aetakse maha (parem masinaga). Täide esinemisel raseeritakse kaenlaalused ja habe. Juuksed ja karvad põletatakse spetsiaalses ahjus sealsamas läbilasklas. Kohti kehal, kus leidub karvu, hõõrutake enne haige pesemist kiiret insektitsiidset toimet avaldavate desinfitseerivate vahenditega, nagu albihtoolpasta (10%-line), seebi-petrooleumi emulsioon (seepi 1%, petrooleumi 10%, sooja vett 89%). 10—15 minuti pärast pestakse haige soojas vannis või duši all nuustiku ja seebiga (väikesed lapsed — pehme käsnaga) puhtaks. Karvadega kaetud kehaosade puhastamiseks ja pesu pesemiseks võib kasutada 5%-list DDT-seepi, mis on insektitsiidse toimega. Iga haige pesemise järel tuleb nuustikuid keeta või desinfitseerivas lahuses hoida.

Ainult üksikutel juhtudel — haige lühiaegse isolatsiooni puhul (näiteks kerge gripi korral) ja pedikuloosi puudumisel — võib arst lubada juuksed säilitada. Neil juhtudel korrastatakse pea profülaktilises mõttes aeglaselt, kuid kindlalt mõjuvate insektitsiidsete preparaatidega, nagu K-seep, DDT-preparaadid. Pärast vanni või dušši pannakse haigele selga puhas haiglapesu ja saadetakse ta osakonda. Ainult erakordsetel juhtudel, kui haige seisund on raske ja vannitamine vastunäidustatud, piirdutakse haige hoolika ülehõõrumisega, sanitaarkorrastus aga teostatakse hiljem, tema seisundi paranemisel.

Haige rõivad saadetakse hästi suletud kotis deskambrisse, pesu aga 3%-lise lüsooliga immutatud kotis pesukotta, kus teda eelnevalt leeliskeetjas desinfitseeritakse ja siis pestakse. Kui pesukojas leeliskeetjat ei ole, pannakse pesu 2 tunniks 1%-lisse soodalahusesse, seejärel keedetakse samas lahuses ja pestakse. Pesu desinfitseerimiseks võib teda ka 2 tundi 3%-lises lüsoolilahuses või 0,5%-lises klooramiinilahuses leotada. Ei ole soovitatav desinfitseerida pesu deskambreis, sest see kiirendab ta kulumist.

On rangelt keelatud pesta avalikus pesumajas või kodus nakkusosakonna desinfitseerimata pesu.

Viltjalatsid desinfitseeritakse ettevaatlikult aurudesinfektsioonikambreis (parem veeauru-formaliini- või kuumaõhukambreis).

Nahkjalatsid hõõrutakse üle desinfitseeriva lahusega (albihtoolpasta) või puuderdatakse paksuilt insektitsiidsete pulbritega (DDT, värske püreetrum).

Väärtesemed hõõrutakse ettevaatlikult üle desinfitseerivas lahuses niisutatud lapiga. Paberrahasid võib triikida kuuma triikrauaga.

3. Lasteosakonda tulevailt haigeilt võetakse ninast ja kurgust lima bakterioloogiliseks ja bakterioskoopiliseks uuringuks difteeriapisikute kandmise avastamiseks, verd külviks ja seroloogilisteks reaktsioonideks (kõhu- ja tähniline tüüfus, brutselloos, tularеemia) ning materjali muudeks laboratoorseteks analüüsideks. Vajaduse korral viiakse läbi ka lihtsamaid seroloogilisi reaktsioone, näiteks Minkevitši reaktsiooni.

4. Dokumentatsioon (haigusloo üldise osa täitmine, epidemioloogiline anamnees, andmed haiguse arenemise, haige läbivaatuse ja esialgse ravi määramise kohta, sissekanne vastuvõtužurnaali jm.) ning haigele kuuluvate hinnaliste dokumentide ja raha hoiule võtmine allkirja vastu.

5. Haige transpordiks kasutatud vahendi desinfitseerimine ja vajaduse korral tema saatjate sanitaarkorrastus.

Vastuvõtubloki ehitus

Suurte nakkushaiglate juures ehitatakse vastuvõtublokk iseseisva osakonnana, kus vastuvõtt toimub eri nakkushaiguste jaoks määratud, läbilaskla tüüpi boksides, näiteks parasitaarsete tüüfuste ning soole- ja piisknakkuste jaoks või veelgi diferentseeritumalt (eri vastuvõtuboksid sarlakite, difteeria jne. jaoks). Väiksemates nakkusosakondades on vastuvõtublokk osakonnas endas.

Vastuvõtublokk või osakonna vastuvõtutuba peab tingimata vastama läbilasklasüsteemi nõuetele. Jaoskonna- või rajoonihaiglate juures olevatel väikestel nakkusosakondadel koosneb vastuvõtublokk läbilasklast välise ja sisemise eelboksitoaga, läbivaatusboksist või kabinetist, vannist või dušist haige sanitaarkorrastuseks ja käimlast (öönõust).

Vastuvõtubloki režiim

Haige vastuvõtmisel tuleb tingimata täita järgnevad nõuded.

1. Vastuvõtubloki sisemised ja välised uksed peavad olema suletud, võti aga olgu valvepersonali käes. Blokk avatakse ainult haige vastuvõtmiseks.

2. Vastuvõtmisel vaadatakse haige läbi vastavas boksis, mis

osakonna üldkoridorist peab olema eraldatud kahe suletud uksega, et vältida piisknakkuste (leetrid jm.) levimist osakonda (praktiliselt).

3. Pärast haige vastuvõtmist desinfitseeritakse niiskelt vastuvõtuboksi, eriti haigega kokkupuutunud mööblit ja pesu. Tavaliselt kasutatakse 3—5%-list kuuma lüsoolilahust või 0,5—1%-list kloramiinilahust.

4. Haige tuleb boksi tänavale või hoovi avaneva eelboksiruumi kaudu ja tema läbivaatus toimub vastavas boksis või kabinetis; seega, kui haige on suunatud nakkusosakonda eksikombel, ebaõige diagnoosiga või segainfektsiooniga, võib teda jälle väliskaudu saata vastavasse isolaatorisse, ilma et ta satuks osakonda, kus ta ise oleks nakatumisohus ning võiks nakatada teisi. Vastupidi, kui osakonnal puudub ratsionaalselt ehitatud vastuvõtublokk ja haige, kel peale põhihaiguse on mingi lenduv nakkus (näit. leetrid), satub üldkoridori, võib ta juba läbivaatuse ajal nakatada kõik haiged osakonnas.

5. Vastuvõtublokis peavad olema eri kitlid ja kõik vajalikud põetustarbed, haige läbivaatuseks vajalikud instrumendid, elementaarne laboratooriumivarustus uurimismaterjali võtmiseks, süstlad, saabuvatele haigetele kiirabiks vajalikud ravimid, desinfektsioonivahendid, plangid haiguslugude ja muude dokumentide jaoks jne.

Vastuvõtubloki õige ehitus, haige sanitaarkorrastus ja täpne töörežiim vastuvõtublokis väldivad lisainfektsioonide kandumist osakonda. Vastupidi, läbilaskla tüüpi vastuvõtubloki puudumine või selle töörežiimi rikkumine (sisemise eelboksiruumi uste avatud olek haige vastuvõtul, eri kitlite, instrumentide ja põetustarvete puudumine, peamiselt aga vastuvõttu teostava meditsiinilise personali ebaküllaldane kvalifikatsioon) põhjustab paratamatult varem või hiljem lisainfektsioonide sattumise osakonda ja selle tagajärjel haiglasiseseid haigestumisi, mis on eriti ohtlik laste nakkusosakondades.

1—2 voodiga palatid võimaldavad tüsistustega (näiteks sarlakite septilised vormid) ja isegi eri haigustega (nagu kõhutüüfus, epideemiline meningiit, brutselloos jm.) haigete isoleerimist. See ei kehti lenduvate nakkushaiguste (nagu leetrid ja tuulerõuged) kohta, kus nakkus võib ruumides alati esinevate õhuvooludega kanduda kõikidesse osakonna ruumidesse, mis on ühenduses üldkoridoriga. Nende haigete isoleerimiseks on vajalik iseseisev osakond või eraldi asetsev isolaator.

Üht ning sama nakkushaigust või ühe ning sama nakkushaiguse septilisi tüsistusi põdevate raskesti haigete eraldamiseks võib üldpalateis kasutada kantavaid bokse — pooleldi klaasitud vaheseinu suurusega 2×2 m, millega üks haige eraldatakse teisest. Kantavaid bokse võib asendada tugedele riputatud linadega. Haige isoleerimine boksis või palatis on küllaldaselt tõhus ainult siis, kui rangelt peetakse isolaatori režiimi ja teostatakse jooksvat desinfektsiooni.

Võimalus nakkuse levimiseks ühes palatis viibivate haigete hulgas, haiguse kulg ja tüsistuste sagedus, eriti nõrkadel haigetel ja lastel piisknakkustega, olenevad otseselt osakonna sanitaar-hügieenilistest näitajatest. Palatid peavad olema puhtad, valged, küllaldase kubatuuri ja põrandapinnaga. Põrandapind 1 voodiga palatis peab olema vähemalt 10 m², 2 voodiga — vähemalt 8 m² ja suurtes palatites vähemalt 7 m² haige kohta. Valgustuskoefitsient olgu 1 : 5. Tingimata on vajalik loomulik (õhuaknad) või kunstlik ventilatsioon. Palatit tuleb tuulutada vähemalt 4 korda päevas, kusjuures iga kord peab 1 tunni jooksul toimuma kahekordne õhuvahetus.

Voodite vahe 1,5 m ja rohkem, hea ventilatsioon, ratsionaalne niiskelt koristamine ja individuaalne põetamine piiravad järsult isegi piisknakkuse edasikandumist ühelt haigelt teisele.

Suvel peavad palatite ja teiste ruumide aknad olema kaetud võrkudega, et tõkestada sissepääsu malaariasääskedele ja soolenakkusi edasikandvatele kärbestele. Kärbsetõrjeks luuakse osakonnas ideaalne puhtus ja kasutatakse kärbsetõrjevahendeid (kärbsepaber, kärbsepüünised, DDT; viimane on väga efektiivne ka sääsetõrjeks). Tarvilikud on ka süstemaatiline lutikate, prussakate (preparaat DDT jm.) ja näriliste (preparaat krõssiid jm.) tõrje, kelledest nakkushaigla peab igal juhul vaba olema.

NAKKUSHAIGLA SANITAARREŽIIM

Haigete paigutus

Haigete ratsionaalne paigutus seisab nende võimalikult täielikus isolatsioonis, mis on nakkuse leviku vältimise põhitingimus. Parim viis nakkushaige isoleerimiseks on Meltseri (joon. 72) tüüpi boks-isolaatorite kasutamine, millel on omaette sisse- ja väljapääs, vann, käimla ja ühe voodiga palat.

Boksidesse eraldatakse ainult kahtlase diagnoosiga haiged kuni diagnoosi täpsustamiseni ja haiged segainfektsioonidega, kelle viibimine üldpalatis on teistele haigetele väga ohtlik (näiteks sarlakid koos leetritega, difteeriaga, viiruselise gripiga jne.).

Boksidesse isoleerimine on kohustuslik ka üksikutel eriti ohtlike, kuid harva esinevate nakkushaiguste (siberi katk, malleus jm.) juhtudel.

Üht ning sama nakkushaigust põdevad haiged paigutatakse nakkusosakonnas tavaliselt vastava haiguse jaoks määratud palatisse.

Sellegipärast, seoses eksliku diagnoosi võimalusega või ühe ning sama haiguse mitmesugust tüüpi tekitajatega (Flexneri, Sonne jm. tüüpi düsenteeriakepikesed), peab ka ühe ning sama

nakkushaiguse jaoks määratud palatis hoolikalt jooksvat desinfektsiooni teostama ning individuaalseid põetustarbeid kasutama.

Samasugune hoolikas jooksev desinfektsioon ja individuaalsed põetustarbed on vajalikud palateis, mis on ette nähtud haigeile esialgse diagnoosiga *status febrilis* ja *status typhosus*.

HAIGLASISESED INFEKTSIOONID

Haiglasisesteks ehk nosokomiaalseteks infektsioonideks nimetatakse nakkushaigusi, millesse nakatuti raviasutuses. Nosokomiaalseks loetakse haigestumist, mis arenes haiglas selle haiguse inkubatsiooniajast pikema aja vältel (arvates vastuvõtmise päevast) või mis tekkis pärast haiglast väljakirjutamist inkubatsiooniajast lühema aja jooksul.

Kõige sagedamini on nosokomiaalseks haiguseks leetrid, tuulerõuged, läkaköha, gripp ja difteeria, harvemini sarlakid. Statsionaarides, eriti laste nakkusosakondades, põhihaigusest nõrgestatud laste seisundit raskendab uue nakkuse lisandumine väga tunduvalt. Ebaratsionaalselt ehitatud lastepolikliinik võib osutuda teda külastavate laste nakatumise paigaks.

Laste raviasutuste ratsionaalne ehitus ja režiim, mis kõrvaldavad võimaluse nosokomiaalsete haiguste tekkimiseks, on laste nakkushaiguste profülaktikas tähtsaks ülesandeks.

Võitlus nosokomiaalsete haiguste vastu lastehaiglais

Vastuvõtubloki režiim. Lastehaiglasse suunatud laps võib saada lisainfektsiooni juba vastuvõtublokis või palatis.

Nosokomiaalsete haiguste profülaktika põhiülesandeks lastehaiglais on laste kontakti vältimine vastuvõtul ja nakkushaiguste suhtes kahtlaste laste isoleerimine teistest. Nakkushaiglais on nosokomiaalsete haiguste ilmumiseks suuremad võimalused kui sisehaiguste osakondades. Ratsionaalse ehitusega vastuvõtublokis peavad nakkushaigusi põdevate laste vastuvõtuks olema eri boksid.

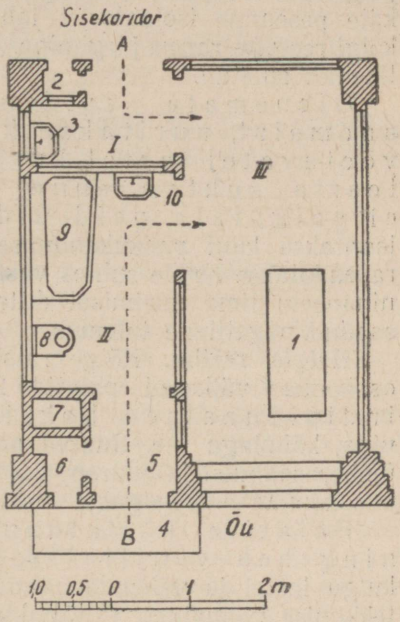
Kõige otstarbekohasemad on nn. läbitavad boksid (Meltseri süsteem), mis koosnevad välisuksega varustatud eelboksiruumist, boksist vanniga ja vastuvõtubloki üldkoridoriga ühendatud sisemisest eelboksiruumist (joon. 72).

Vastuvõtuboksis peavad olema eri kitlid, linad, käterätid, instrumendid ja põetustarbed. Haige vastuvõtul peavad uksed olema tihedasti suletud, et vältida infektsiooni tungimist vastuvõtu ajal siseruumidesse.

Vastuvõtubloki töös on väga oluline hoolikas epidemioloo-

gilise anamneesi kogumine, lapse täpne läbivaatus ja analüüs difteeriapisikute kandmise suhtes enne üldpalatisse paigutamist.

Anamnees peab eelkõige kindlaks tegema põetud nakkushaigused. Eriti oluline on saada täpsed andmed selliste haiguste kohta, nagu sarlakid, leetrid, tuulerõuged, mumps, läkaköha, mis jätavad kindla immuunsuse ja korduvad ainult erandjuhtudel. Leetreid põdenud laps ei haigestu leetreisse ega levita nakkust isegi siis, kui ta on olnud kontaktis leetrihaigega. Sama võib öelda tuulerõugeid, mumpsi ja läkaköha põdenute kohta. Sellegipärast tuleb põetud nakkust pidada kindlakstehtuks ainult siis, kui haige oli haiguse ajal arsti järelevalve all. On küllaltki hästi teada, et leetreid võib ära vahetada punetistega jne.



Joon. 72. Meltseri süsteemi boks.
A — sissekäik personali jaoks; *B* — sissekäik haige jaoks; *I* — lüüs personali jaoks; *II* — lüüs haige jaoks; *III* — palat; *1* — voodi; *2* — aknake toidu üleandmiseks; *3* — kätepesuseade personali jaoks; *4* — aste sissekäigu juures; *5* — esik; *6* — musta pesu ja tarvitatud nõude panipaik; *7* — ventilatsioonikanal; *8* — käimla; *9* — vann; *10* — kätepesuseade haige jaoks.

Teiseks selgitatakse anamneesiga kontakt nakkushaigetega. Näiteks kui haige korteris esinesid viimase 2—3 nädala kestel leetrid, tuleb sellist haiget, kui ta varem pole leetreid põdenud, pidada leetrihaigeks inkubatsioonijärgus. Sama kehtib ka tuulerõugete, mumpsi, läkaköha ja sarlakite suhtes. Kui paigutada selline haigega kontaktis olnud laps üldpalatisse, siis ta tõenäoliselt nakatab teisi lapsi. Epidemioloogilise anamneesi alusel eraldatakse lapsed, kes perekonnas, polikliinikus jne. on kokku puutunud ägedaid nakkushaigusi põdevate isikutega.

Lapse hoolikas läbivaatus võimaldab õigeaegselt avastada haigeid seganakkusega (sarlakid ja difteeria, difteeria ja läkaköha jne.). Lapsed segainfektsiooniga või mingi nakkuse suhtes kahtlase anamneesiga tuleb paigutada spetsiaalsetesse isolaatoritesse või väikestesse eripalatitesse või boksidesse. Nad ei tohi teiste haigetega ega ka üksteisega kokku puutuda.

Haiged või leetreid, sarlakeid, difteeriat ja

tuulerõugeid põdevate haigetega kontaktis olnud isikud tuleb paigutada eri sissekäiguga isolaatorisse, aga mitte mingil tingimusel üldosakonda, kus selle nakkushaiguse põdejaid ei ole. Läkaköha, mumpsi ja grippi põdevad haiged isoleeritakse eri palat-isolaatorisse, kusjuures tuleb kohustuslikult täita järgmised nõuded: eri sööginõud, kitlid ja põetustarbed, hoolikas käte pesemine isolaatorist lahkudes ja individuaalse põetamise kõigi reeglite range järgimine. Palat-isolaatori uksed peavad olema tihedalt suletud.

Olenemata epidemioloogilise anamneesi andmeist, uuritakse kõikidel haiglasse vastuvõetavatel lastel kurgu ja ninaneelu lima difteeria suhtes; enne tulemuste teadasaamist ei paigutata neid üldpalatisse. Pisikukandjad isoleeritakse kuni pisikukandmise lõppemiseni palat-isolaatorisse ja rakendatakse nende suhtes vastavat režiimi, seni kui neil kurgu ja ninaneelu lima uurimisel difteeriakepikese suhtes on kaks korda saadud negatiivne tulemus.

Haigla režiim. Kõige ratsionaalsemad oleksid laste nakkusosakonnas väikesed palatid 2—3 voodiga, veel paremad aga individuaalsed boksid iga haige jaoks omaette vanniga, käimlaga jne. Suured palatid ei võimalda vajalikul määral ümberasetamisi ja suurendavad kontakti võimalust, mis kergendab nosokomiaalsete haiguste tekkimist.

Palatite küllaldane kubatuur ja valgustus ning hea ventilatsioon parandavad tunduvalt haiguse kulgu lastel ja vähendavad nosokomiaalsete haiguste, eriti gripi tekkimise võimalusi. Piisknakkuse vältimiseks peab voodite vahe olema vähemalt 1,5 m. Individuaalne põetamine ja puhtusnõuete hoolikas täitmine on haigla režiimi kohustuslikud elemendid. Eriti oluline on: 1) toidunõude keetmine või hoolikas pesemine kuuma veega, 2) instrumentide keetmine iga haige juures tarvitamise järel, 3) individuaalsed põetamistarbed, 4) individuaalsed käterätid, voodilinad, pesukäsn vannitoas jne., 5) hoolikas käte pesemine pärast haige läbivaatust.

Nakkushaigete külastamist omaste poolt tavaliselt ei lubata. Üksikutel juhtudel, kus see on lubatud (surev haige), võetakse külastajate suhtes tarvitusele vajalikud profülaktilised abinõud.

Nosokomiaalse haigestumise ilmnemisel isoleeritakse haiged lapsed otsekohe ja desinfitseeritakse üldpalateid hoolikalt. Eriti ohtlikud on difteeria ja sarlakid leetriosakonnas, sest leetrihaigetel lastel on vastupanu nakkustele märgatavalt vähenenud ja selle tõttu võivad neil kergesti areneda rasked haigusvormid (sarlakite toksilis-septiline vorm, kõridifteeria jm.). Sarlaki- või difteeriahaigetel lastel algavad leetrid halvendavad samuti põhihaiguse kulgu üsna järsult. Enne inkubatsiooniperioodi

möödumist ei paigutata palateisse uusi lapsi. Difteeria puhul uuritakse nii haigeid kui ka personali difteeriakepikese suhtes.

Haigetele üle anda lubatakse puuvilju, küpsiseid ja marmelaadi kinnistes karpides ning puust ja tselluloidist mänguasju (mitte kõristeid); mänguasju ei lubata väljakirjutamisel kaasa viia, vaid nad hävitatakse.

Peale sanitaar-hügieeniliste abinõude on võitluses nosokomiaalsete haigustega väga olulised ka passiivse immuniseerimise meetodid.

Nakkusosakonna personal peab tööl kandma tööriietust (rõivad, toakingad, sukad, kittel, pearätt või mütsike) ja pärast töö lõppu end duši all pesema.

Võitlus nosokomiaalsete haiguste vastu lastepolikliinikuis

Igas lastepolikliinikus või -ambulatooriumis peavad lapsed üldoote ruumi pääsema läbi nn. filtri, kus kogutakse esialgne epidemioloogiline anamnees ning kontrollitakse hoolikalt nahka ja kurku. See võimaldab vältida ägedaid nakkushaigusi põdevate laste kontakti teiste polikliinikut külastavate lastega. Nakkuskahtlasi lapsi tuleb läbi vaadata omaette väljapääsuga eri boksides, mis on teistest kabinettidest ja ooteruumidest täielikult lahutatud. Päevas ambulatooriumi külastava iga 100 lapse kohta peab olema 4—5 boksi. Ooteruumid ei tohi olla üldised, vaid spetsiaalsed iga kabineti või kabinettide grupi jaoks. Ägedaid nakkushaigusi põdevate lastega on keelatud korduvalt külastada polikliinikut kuni nakatava perioodi lõppemiseni. Nakkushaiguse avastamisel suunatakse haige vastavalt haiguse laadile koju või haiglasse. Kõiki neid ägedate nakkushaigustega lapsi, keda ei hospitaliseerita, teenindatakse nende kodus. Erilist tähelepanu tuleb pöörata lastele kõrva- ja ninaneelu haigustega, arvestades esiteks kergete, ebaselgete difteeria- ja sarlakivormide võimalust ning teiseks sagedaid sarlakijärgseid tüsistusi keskkõrvapõletiku näol. Nakkushaiguse avastamisel peab polikliiniku ruume viivitamata desinfitseerima.

Erilist haigusvormi võib kohata laste kirurgilistes raviasutustes. Väikelastel, kes pole sarlakeid põdenud, tekivad vahel 2—3 päeva pärast traumat, eriti põletust, kõrgenenud kehatemperatuur, sarlakitaoline peenetäpiline lööve põletuse või trauma ümber, mis 1—2 päevaga levib üle kogu keha, ja katarraalne angiin. Seda haigust nimetatakse ekstrabukaalseteks ehk kirurgilisteks sarlakiteks. Kurgu ja ninaneelu limaskesta põletuste puhul

on võimatu seda vormi tavalistest sarlakitest eristada. Kirurgilised sarlakid jätavad immuunsuse harilike sarlakite suhtes. Nende kontagioossus on väiksem kui harilikel sarlakitel, kuid siiski võivad ümbritsevad lapsed nakatuda ja harilikesse sarlakitesse haigestuda. Põletusjärgsete sarlakite profülaktikaks on vaja sarlakeid mittepõdenud, laialdaste põletuskahjustustega lastele süstida lihasesse 4000 AÜ sarlakitevastast antitoksilist seerumit ja 300 000 RÜ penitsilliini.

Kirurgilisi sarlakeid ravitakse penitsilliiniga või streptotsiidiga.

LISA

EESKIRJAD VÕITLUSEKS NAKKUSHAIGUSTE VASTU LASTESÕIMEDES

Ägedate nakkushaiguste puhkemisel sõimes peavad arstid oma korraldustes juhinduma iga juhu iseärasustest.

Sarlakid

1. Sarlakeisse haigestunud laps eemaldatakse viivitamata sõimest ja suunatakse haiglasse. Sarlakeist tervistunud ja 40 päeva pärast haiguse algust haiglast väljakirjutatud laps peab mädaste tüsistuste puudumisel viibima koduses isolatsioonis vähemalt 12 päeva enne vastuvõttu sõime.

2. Kui sarlakeid mittepõdenud sõimelapse kodus esines haigestumine ja haiget ei isoleeritud haiglasse, võib seda last lubada sõime pärast haige tervistumist ja lõppdesinfektsiooni korteris, kuid vähemalt 40 päeva möödumisel haiguse algusest ja tingimusel, et lapsel kurgus ja ninaneelus põletikulisi nähte ei ole.

Märkus. Kui laps on kokku puutunud isoleerimata sarlakihaigega haigusaja teisel poolel, pikendatakse karantiini haige tervistumiseni pluss 12 päeva võimalikku inkubatsiooniaega.

Kui haige oli hospitaliseeritud või otsekohe isoleeritud, lubatakse laps sõime 12 päeva pärast haige isoleerimist ja korteri desinfitseerimist.

3. Kui sõimes avastatakse esimene sarlakite juhtum, teostatakse desinfektsioon ja sõim jätkab tegevust. Rühm, kus esines haigestumine, isoleeritakse teistest 12 päevaks ja selle aja jooksul ei võeta sinna vastu sarlakeid mittepõdenud lapsi. Selle rühma lapsi kontrollib arst hoolikalt iga päev. Laps, kellel võib oletada kas või kerget angiini, eemaldatakse viivitamata.

Märkus. Kui sarlakite leviku piirkonnas esineb angiini, isoleeritakse haiged 21 päevaks.

4. Kui sarlakite juhud korduvad ühes või mitmes rühmas ja on põhjust arvata, et nakkuskoldeks on sõim, suletakse viimane 12 päevaks. Selle aja jooksul antakse toit lastele koju, kusjuures võetakse tarvitusele abinõud, et toiduviijad ei kannaks nakkust sõime. Rühma või sõime sulgemine otsustatakse koos sanitaararstiga või meditsiini-instruktoriga.

5. Kui personali hulka kuuluva isiku kodus juhtub haigestumine, lubatakse vastav isik sõime pärast haige isoleerimist ja korteri desinfitseerimist, kui tal ninaneelus põletikulised nähud puuduvad. Inkubatsiooniperioodi (12 päeva) kestel jääb vastav isik arsti valve alla ja isegi kerge angiini ilmnemisel eemaldatakse sõimest.

6. Kui sõimes või rühmas esines sarlakeisse haigestumist, desinfitseeritakse vastava sõime või rühma ruume. Kõik pehmed esemed lastakse läbi desinfektsioonikambri; pesu ja kõiki toidunõusid keedetakse kogu inkubatsiooniperioodi jooksul.

7. Haigega kontaktis olnud isikuil tuleb kurku ja ninaneelu saneerida nõrga streptotsiidi- või penitsilliinilahusega.

Difteeria

1. Kõik üle 1 aasta vanused lapsed sõimes kuuluvad kohustuslikule kaitsesüstimisele difteeria vastu.

2. Difteeriasse haigestunud laps eemaldatakse lastesõimest viivitamata. Teda lubatakse uuesti sõime pärast kliiniliste nähtude kadumist (arvestamata halvatusi) ja pärast seda, kui kaks 2—3-päevase vaheajaga uurimist pisikukandmise suhtes on andnud negatiivse tulemuse. Kui tervistunud laps jääb pisikukandjaks 2 kuud, arvates haiguse algusest, lubatakse ta sõime selle aja möödumisel.

3. Pärast esimest difteeriajuhtu suletakse vastav rühm desinfektsiooniks. Pehmed esemed ja mänguasjad lastakse läbi desinfektsioonikambri, sööginõusid keedetakse iga päev kogu inkubatsiooniperioodi vältel. Otsekohe pärast haigusjuhu avastamist rühmas uuritakse pisikukandmise suhtes kõiki haigestunuga kontaktis olnud lapsi ja kogu personali. Avastatud pisikukandjaid ei lasta sõime enne, kui kaks 2—3-päevase vaheajaga uurimist on andnud negatiivse tulemuse. Kui pisikukandmine püsib 2 kuud, lubatakse laps selle aja möödumisel sõime. Pärast desinfektsiooni jätkab sõim tegevust. Lastel vaadatakse iga päev kurku.

4. Kui sõimelapse kodus esines difteeria, lubatakse ta sõime pärast haige hospitaliseerimist, desinfektsiooni ja uurimist pisikukandmise suhtes (vaatamata sellele, kas haigega kontaktis olnud laps on varem difteeriat põdenud või mitte) ning ninas ja kurgus põletikuliste nähtude puudumisel.

Kui haige ei ole isoleeritud, lubatakse temaga kontaktis olevat last sõime alles pärast haige tervistumist, desinfektsiooni ja uurimist pisikukandmise suhtes. Kui laps ei ole difteeriapisikute kandja, lubatakse ta sõime ning jäetakse 7 päevaks arsti valve alla. Löffleri kepikeste avastamisel lubatakse laps sõime pärast seda, kui kaks 2—3-päevase vaheajaga bakterioloogilist uurimist on andnud negatiivse vastuse. Kui laps jääb pisikukandjaks 2 kuu vältel, lubatakse ta selle aja möödumisel sõime.

5. Kui sõime personali hulka kuuluva isiku perekonnas esineb haigestumine, lubatakse see isik sõime tööle vastavalt ülaltoodud reeglitele lapse suhtes, kelle kodus esines haigestumine difteeriasse.

Märkus. Kui bakterioloogiline uurimine pole võimalik, lõpetatakse eraldamine 7 päeva pärast haige isoleerimist, kui vastaval isikul kurgus ja ninas põletikulised nähud puuduvad.

Leetrid

1. Leetritesse haigestunud laps eemaldatakse sõimest.

2. Pärast esimest haigestumist teostatakse haigega kontaktis olnud rühmade leetritevastane süstimine, mis viiakse faktiliselt läbi vastavalt Üleliidulise Riikliku Sanitaarinspektsiooni instruktsioonile. Rühmad tegutsevad edasi, kuid kogu inkubatsiooniperioodi, s. o. 28 päeva kestel on nad iga päev arsti järelevalve all. Haigestunuga kontaktis olnud lapsi, kes süstimise ajal juhuslikult sõimes ei viibinud, süstitakse kodus.

Märkus. See reegel kehtib ainult laste kohta, kes pole leetreid põdenud. Leetrihaigega kokkupuutunud lapsi, kes on leetreid põdenud, lubatakse sõime. Haiguse läbipõdemise kohta peab olema arsti tõend. Leetrihaiguse puhul personali hulka kuuluva isiku perekonnas lubatakse ta sõime.

3. Leetrihaigega kokku puutunud rühm või rühmad tuleb karantiini ajaks teistest rühmadest rangelt isoleerida (eri vastuvõturuum ja sissekäik, pragude kinnikleepimine ustes jne.).

4. Erilist desinfektsiooni ei teostata. Ruume puhastatakse ja tuulutatakse sagedamini.

5. Karantiini vältel ei võeta vastu leetreid mittepõdenud uusi lapsi.

6. Üksikasjalisi juhendeid leetrite seerumiprofülaktika kohta vt. spetsiaalses instruktsioonis.

7. Igal sõimel peab olema mittevähenev leetriseerumi varu, keskmiselt

30 ml ühe lapse kohta. Leetriseerumi varumise põhiallikaks sõimes on lastevanemailt nende nõusolekul võetav veri.

8. Vastuvõtul sõime tuleb vanematele laialdaselt selgitada vere andmise vajadust leetriseerumi valmistamiseks leetrite profülaktikaks.

Läkaköha

1. Läkaköhasse haigestunud laps eemaldatakse sõimest ja võetakse tagasi 30 päeva pärast krampliku köha algust või 40 päeva pärast haiguse algust.

2. Rühm, kus esines haigestumine läkaköhasse, jäetakse karantiini 14 päevaks. Uusi lapsi selle aja jooksul rühma vastu võtta on keelatud. Kui 14 päeva pärast viimase läkaköhahaige eemaldamist esineb rühmas katarraalse köhaga lapsi, pikendatakse karantiini, sest katarraalne köha võib olla alles diagnoosimata läkaköha algstaadiumiks.

Kahtlase köhaga lapsi soovitatakse (kui on olemas vastav laboratoorium) bakterioloogiliselt uurida läkaköhakepikeste suhtes köhaplaadikeste abil.

3. Kui läkaköha esineb korteris, kus elab läkaköha mittepõdenud sõimelaps, lubatakse viimane haige isoleerimise puhul sõime, kus ta peab 14 päeva jooksul olema isolaatoris või individuaalses boksis arsti järelevalve all. Kui individuaalne isolatsioon sõimes ei ole võimalik, ei lubata last sõime.

4. Kui korteris olevat haiget ei isoleeritud, lubatakse laps sõime tingimusel, et ta seal isoleeritakse kogu ajaks, kuni kestab haigus korteris, pluss 14 päeva võimalikku inkubatsiooniaega.

5. Läkaköha põdenud lapsed lubatakse sõime, ilma et neid isoleeritaks.

6. Kui sõimes esineb mitu läkaköha juhtu, on soovitatav moodustada läkaköharühm, kuhu koondatakse kõik läkaköhahaiged lapsed. Sõime ei suleta, desinfektsiooni ei teostata. Ruume puhastatakse ja tuulutatakse sagedamini. Personali hulka kuuluv isik, kelle perekonnas on läkaköhahaige, võib sõimes töötada.

7. Läkaköharühmal peab olema avar, valge, päikesepaisteline isoleeritud ruum eri sissepääsuga ja vastuvõturuumiga. Ühes rühmas ei tohi olla üle 15 lapse.

8. Läkaköharühmal peab olema rõdu vabas õhus magamiseks ja eraldatud osa õuest jalutamiseks.

Märkus. Kui rõdu puudub ja pole võimalik organiseerida magamist vabas õhus, korraldatakse päevane magamine spetsiaalses avatud akendega ruumis.

9. Läkaköharühma peab teenindama spetsiaalne kvalifitseeritud personal.

10. Läkaköha mittepõdenud uute laste vastuvõtmine nakatatud rühmadesse lõpetatakse 14 päevaks pärast viimase haige eemaldamist. On vaja silmas pidada, et kui rühmas on kahtlaselt köhivaid lapsi, tuleb seda aega pikendada.

Epideemiline tserebrospinaalne meningiit

1. Haigestunud laps eemaldatakse sõimest ja hospitaliseeritakse. Tagasi sõime võetakse laps pärast seda, kui uurimine meningokokkide suhtes on kaks korda andnud negatiivse tulemuse. Esimene uurimine teostatakse pärast ägedate kliiniliste nähtude kadumist, kuid mitte enne 21. päeva haiguse algusest, teine aga 5—7 päeva pärast esimest.

Kui bakterioloogiline uurimine ei ole võimalik, võetakse lapsed tagasi sõime vähemalt 60 päeva möödumisel haiguse algusest, kui neil ägedad kliinilised nähud puuduvad.

2. Kõiki lapsi ja sõime personali, kes on haigega kokku puutunud, uuritakse pisikukandmise suhtes. Avastatud pisikukandjad eemaldatakse sõimest pisikukandmise ajaks.

3. Haigestunu pesu leotatakse ja ruumi desinfitseeritakse lüsooliga. Ruumi tuleb puhastada ja tugevasti tuulutada.

4. Lapsed ja sõime personal, kes on epideemilist meningiiti põdeva haigega kodus enne tema hospitaliseerimist kokku puutunud, lubatakse sõime pärast seda, kui nende uurimine meningokokkide suhtes on andnud negatiivse tulemuse. Kui bakterioloogiline uurimine ei ole võimalik, lastakse haigega kokkupuutunud isikud sõime 7 päeva pärast haige isoleerimist.

5. Haigetega kontaktis olnud isikutel kurgu ja nina saneerimine nõrga penitsilliinilahusega.

6. Magamistoas tingimata suurendada voodite vahet kuni 1,5 meetrini. Rangelt täita individuaalse põetamise reegleid.

Rõuged

1. Haigestunud laps eemaldatakse viivitamata sõimest ja hospitaliseeritakse.

2. Kõigi laste ja personali viivitamatu rõugetevastane revaktsineerimine. Sõim desinfitseeritakse ja jätkab funktsioneerimist.

3. Haigestunud laps lubatakse tagasi pärast koorikute äralangemist, kuid mitte enne 40 päeva, arvates haigestumise päevast, ja korteri desinfitseerimist.

4. Korterist, kus esines rõugetesse haigestumine, lubatakse laps sõime pärast revaktsineerimist (tingimusel, et revaktsineerimine teostati pärast rõugetesse haigestumise esimest juhtu) ja jäetakse arstliku järelevalve alla 14 päeva jooksul, arvates haige isoleerimise momendist. Kui revaktsineerimine on hilinenud, ei lubata haigega kokkupuutunud last sõime 14 päeva jooksul, arvates haige isoleerimise momendist.

5. Kõik, mis on öeldud laste suhtes, kehtib ka personali kohta.

Tuulerõuged

1. Sõimes esimesel tuulerõugeisse haigestumisel eemaldatakse haige sõimest ja võetakse tagasi pärast koorikute äralangemist. Korduvate haigestumiste puhul lubatakse lapsed sõime pärast ägeda perioodi möödumist (pärast temperatuuri langust).

2. Korterist, kus on isoleerimata tuulerõugehaige, lubatakse laps sõime esimese 10 päeva jooksul, arvates esimese haigestumise momendist. Alates 10. päevast kuni tuulerõugehaige tervistumiseni, pluss 23 päeva võimalikku inkubatsiooniaega, last sõime ei lubata.

3. Kui haige isoleeritakse, lubatakse temaga kokkupuutunud laps sõime võimaliku inkubatsioon aja 10 esimese päeva jooksul. 10.—23. päeva vahel last sõime ei lubata. Võimalikkude eksituste vältimiseks on tarvis iga juhtu tähelepanelikult uurida, et nakatumise momenti selgitada.

Märkus. 2. ja 3. punkt kehtivad ainult niisugusel juhul, kui selleks ajaks sõimes ei ole tuulerõugete epideemiat ja antud laps pole neid põdenud. Tuulerõugete epideemia puhul ei suleta sõime ja põdenud lapsed lubatakse sõime pärast ägedate nähtude kadumist.

4. Tuulerõugete puhul sõimes desinfektsiooni ei teostata. Ruumi tuleb puhastada ja hoolikalt tuulutada.

5. Personali hulka kuuluv isik, kelle perekonnas esines tuulerõugetesse haigestumine, lubatakse sõime.

Epideemiline parotiit (mumps)

1. Epideemilise parotiidi esimese juhu ilmnemisel sõimes eemaldatakse haige sõimest ja võetakse tagasi nakkusperioodi möödumisel (s. o. haiguse 21. päeval), kuid mitte enne haiguse kliiniliste nähtude kadumist.

2. Korduvate juhtude puhul lubatakse lapsi sõime pärast ägedate nähtude möödumist. Korterist, kus on isoleerimata parotiidihaige, ei lubata last sõime kuni haige tervistumiseni, pluss 25 päeva võimalikku inkubatsiooni-

aega. Haige isoleerimise puhul ei lubata last sõime 25 päeva jooksul, arvates haige isoleerimise momendist.

3. Epideemilise parotiidi epideemia puhul sõime ei suleta, desinfektsiooni ei teostata. Ruum tuleb puhastada ja tugevasti tuulutada. Personali hulka kuuluv isik, kelle perekonnas esines haigestumine, lubatakse sõime.

Punetised (leetrilised)

Leetrilistesse punetistesse haigestunud laps isoleeritakse ja lubatakse uuesti sõime viis päeva pärast lööbe ilmnemist.

Märkus. Epideemia puhkemisel lasteasutuses lubatakse haigestunud jälle sõime pärast haiguse ägedate nähtude kadumist.

Leetrilisi punetisi põdeva haigega ühenduses olnud isikuid ei eraldata. Sõime ei desinfitseerita, vaid puhastatakse hoolikalt ja tuulutatakse.

Sarlakilised punetised (Filatovi 4. haigus)

1. Sarlakilistesse punetistesse haigestunud laps isoleeritakse ja võetakse uuesti sõime 21 päeva pärast, kui tal ei ilmne teiseseid sarlakite tunnuseid.

Märkus. Sarlakiliste punetiste ja sarlakite ägedate vormide diferentsiaaldiagnoosi raskuse tõttu tuleb sarlakilisi punetisi pidada sarlakikahtlaseks haiguseks.

2. Võetakse tarvitusele samad epideemiavastased abinõud, mis sarlakite korral.

INSTRUKTSIOON KAITSERÕUGETE POOKIMISEKS

Instruktsioon kaitserõugete pookimise alal töötavale meditsiinilisele personalile

Esmane pookimine (vaktsineerimine) teostatakse tavaliselt siis, kui laps on viie kuu vanuseks saanud. Nõrku, aeglaselt arenevaid lapsi on parem pookida hiljem, 5—6 kuu vanuses.

Kui esineb rõugeisse haigestumist, tehakse lastele kaitsepookeid niipea, kui nad on saanud kahenädalaseks.

Kui esmane kaitsepookimine on edukas, hakkavad lõigete servad neljandal päeval punetama ja poogete kohale moodustuvad järk-järgult punakad sõlmekesed; seitsmenda päeva lõpuks muutub villike pikerguseks hõberoosakaks, keskelt lohkus villikeseks. Kaheksandal päeval suureneb põletikuline ring rõugevillide ümber ja muutub helepunaseks, koe infiltreerumise tagajärjel tekib paistetus, villikeste sisaldus hägustub ja muutub mädaseks. Palavik (37,5° ümber) avaldub harilikult alles 4.—6. päeval; saavutanud 8.—10. päeva vahel suurima kõrguse (38—39°), hakkab ta seejärel järk-järgult kiiresti alanema ja muutub normaalseks. Pärast 11. päeva hakkavd rõugevillikesed pikkamisi kuivama ja nende kohale tekivad tumedad koorikud, mis hiljem ära langevad, jättes järele iseloomulikud tähtjad või käpjad armid.

Kaitserõugete arenemine pärast revaktsineerimist 2. ja 3. päeval. Ainult harva tekib rõugevillike, mis esmase pookimise villikesest vähe erineb; harilikult (ligikaudu 98%-l) tekivad ainult villikesed, sõlmekesed või reaktiivne punetus. Palavik tavaliselt puudub, erandjuhtudel aga ulatub 40°-ni ja kõrgemale. Üldiselt lõpeb protsess harilikult 5—6 päevaga, väga harva kestes 15—16 päeva; kõik teised staadiumid on lühemad ja reaktiivsed nähud väljenduvad nõrgalt.

Vaktsineerimisprotsessi loomulikul arenemisel ei ole mingisuguseid terapeutilisi abinõusid vaja. Ainult erandjuhtudel (rahutuil lastel) võib tarvilikuks osutuda kerge aseptilise mähise pealepanek, et arenevate rõugevillikeste vigastamist vältida.

Vaktsineerimise tulemusi kontrollitakse kohustuslikult mitte enne kui

7. päeval pärast vaktsineerimist ja 4.—5. päeva vahel pärast revaktsineerimist. Soovitatav on teist korda kontrollida 14. päeval pärast vaktsineerimist. Kontrollimiseks kas lastakse kõik vaktsineeritud kohustuslikult vaktsineerimispunkti ilmuda või vaatab vaktsineerija nad üle nende kortereis. Vaktsineerimise tulemused märgitakse vaktsineeritute nimestikku.

Märkus. Tõendeid rõugepanemise kohta võib anda ainult pärast vaktsineeritute ülevaatamist.

Esmane vaktsineerimine loetakse edukaks, kui vähemalt üks rõugevillike on õieti arenenud.

Kui vaktsineerimisel ilmneb, et detriidi (rõugelima) vaktsineerivus on alla 35%, siis informeeritakse sellest kiiresti meditsiinilise jaoskonna juhatajat (arsti), taotledes detriidi asendamist tugevamaga. Ühtlasi teatatakse selle detriidi seerianumber rajooni tervishoiuosakonnale ja instituudile, kes antud preparaadi valmistas.

Eduka revaktsineerimise tunnuseks peetakse kas või üheainsa, selgesti nähtava areooliga (ümbritsev punetus) sõlmekese või villikese tekkimist vaktsineerimise kohal.

Ebaõnnestunud vaktsineerimise juhul korratakse seda ülevaatuse päeval, uue ebaõnnestumise puhul aga mitte hiljem kui järgmisel kaitsepookimise hooajal.

Registratsioon, arvestus ja aruandlus kaitserõugete pookimise alal toimub vastavalt erilisele instruktsioonile.

INSTRUKTSIOON RÕUGETE PUHANGU OHU PUHUL

1. Rõugete esimese juhu ilmnemisel on arst või teda asendav keskmeditsiiniline töötaja, kes haigestumise avastas, kohustatud sellest viivitamata linna (rajooni) tervishoiuosakonnale teatama. Viimane informeerib telegraafi teel haigestumisest tervishoiuministeeriumi. Autonoomse vabariigi tervishoiuministeerium ja kõigi naaberrajoonide tervishoiuosakonnad, oblasti (krai) tervishoiuosakonnad ja tervishoiuministeeriumid informeerivad viivitamata (telegraafi teel) liiduvabariigi tervishoiuministeeriumi ja NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumi.

2. Linna või rajooni epidemioloog (sanitaarinspektor) on kohustatud viivitamata välja sõitma, et epidemioloogilist uurimist teostada ja vajalikke abinõusid organiseerida.

3. Rõugeisse haigestunu kuulub viivitamatule kohustuslikule hospitaliseerimisele.

4. Meditsiinilise jaoskonna juhataja (arst või velsker) peab rõugete avastamisel viivitamata kaitserõugeid pookima kõigile haige lähikondseile ja temaga vahetult kokku puutunud isikuile.

5. Linna või rajooni epidemioloog (sanitaarinspektor) on antud objekti epidemioloogilisel uurimisel, ära ootamata plaanis ettenähtud vaktsineerimist, kohustatud ette nägema ja organiseerima kaitserõugete pookimise neis asustatud punktides, mis uurimise andmeil osutuvad ohustatuiks, ja määrama vaktsineerimisele kuuluvad elanikkonna kontingendid; esmajärjekorras tuleb vaktsineerida kõik kahe nädala kuni ühe aasta vanused lapsed, samuti kõik elanike grupid järgmises vanuses: 4, 7, 13, 16, 19 ja 21 aastat.

Sõimedes, lasteaedades, koolides, lastekodudes ja teistes lasteasutustes, samuti ka majast majja käies tuleb eranditult kõiki kontrollida, kas neil on kaitserõugete armid; kõiki, kellel need armid puuduvad, tuleb viivitamata vaktsineerida.

6. Iga rõugete juhtu peab kohalik epidemioloog uurima, et kontrollida tarvitusele võetud abinõusid infektsiooni leviku vältimiseks ja allika kindlakstegemiseks.

7. Linna ja rajooni tervishoiuosakonnad ja tervishoiuministeerium on kohustatud vajaduse korral rõugete suhtes ebasoodsat jaoskonda varustama täiendava vaktsineeriva personaliga, rahaliste vahenditega ja materjalidega.

8. Iga rõugete juhu epidemioloogilise uurimise aktid tuleb esitada liiduvabariigi tervishoiuministeeriumile, kes esitab need NSV Liidu Tervishoiu Ministeeriumile.

HAIGETE HOSPITALISEERIMINE, KÕHUTÜÜFUSOSAKONDADE SISUSTUS JA KORRASHOID[1]

1. Kõhutüüfusosakonnad tuleb korraldada hoonetes, mis on veevarustuse allikatest küllaldaselt kaugel. Paikkondades, kus hästi korrastatud kanalisatsioonisüsteem puudub, tuleb rakendada spetsiaalseid abinõusid reovee kahjutukstegemiseks.

2. Haiglas, kus on kõhutüüfusosakonnad, tuleb korraldada spetsiaalsed läbilasklad eri vannidega, kuhu suunatakse kõik kõhutüüfushaiged. Läbilasklas kuulub haige pärast läbivaatust valvearsti poolt sanitaarkorrastusele (juuste ja küünte lõikamine). Lahtiriietatud haige juhitakse vannituppa, kus teda eri nuustikuga (pärast tarvitamist tuleb nuustik keeta) põhjalikult pestakse. Haige sanitaarkorrastuse ajal kannab haigetalitaja tingimata veel teist kitlit. Pärast sanitaarkorrastust jätab ta kitli läbilasklasse ning peseb seebi ja desinfitseeriva lahusega hoolikalt käsi. Kui meditsiiniõde on haigete riided registreerinud, paneb haigetalitaja nad presentkotti, mis antakse üle käskjalale desinfektsioonikambrisse toimetamiseks. Kuni desinfektsioonikambrisse üleandmiseni hoitakse kotti hermeetiliselt suletud kastis, mis tingimata peab seisma läbilasklas. Pärast iga haige vannitamist pestakse vanni läbilasklas hoolikalt harjaga ja karbolseebilahusega või mingi muu desinfitseeriva vedelikuga.

3. Igas osakonnas peab olema spetsiaalne tuba (isolaator), soovitatavalt kõrvuti läbilasklaga kaheldavate ja kahtlaste haigete jaoks (suurte haiglate juures — sorteerimisosakonnad). Haigeid hoitakse seal kuni diagnoosi selgumiseni ning viiakse nad siis üldistesse kõhutüüfushaigete palatitesse.

4. Igas osakonnas peab olema spetsiaalne ruum (puhvet, väljaandmisruum), kuhu saadetakse toit köögist. Puhvetiruumis peab olema keetja alati keeva veega, samuti paagid või sügavad pesukausid nõude pesemiseks ja keetmiseks pärast söömist. Kui ei ole võimalik nõusid keeta, siis tuleb neid tingimata kaks korda tulise veega loputada (lusikate keetmine on kohustuslik).

5. On tarvis korraldada spetsiaalne riietumisruum personalile ja võimaluse korral ka individuaalsed kapikesed.

6. Kõhutüüfusosakonna hügieeniline korrashoid on tarvilik eeltingimus tema õigeks tööks. Kogu personal on kohustatud jälgima, et ruumid oleksid sanitaarsed ja haiged puhtad. Enne tööle asumist peab personal hoolikalt seebiga käsi pesema ja eririietuse (kitli, rätiku või mütsi, soovitatav ka tuhvlid) selga panema. Töö lõpul, enne kojuminekut, on käte pesemine kohustuslik.

Kõhutüüfusosakonna ruumide sissekäigu juures peab olema desinfitseeriva lahusega immutatud matt jalgade pühkimiseks ruumidesse sisse minnes ja sealt väljudes.

7. Jooksvat desinfektsiooni haige voodi juures tuleb teostada hoolikalt ja täpselt. Palateid koristades niisutatakse eelnevalt kergelt põrandaid või hõõrutakse neid desinfitseerivas lahuses niisutatud lapiga. Voodeid, voodilauakesi, kappe, toole, aknaid, uksi, uste käepidemeid ja kütteseadmeid pühitakse iga päev desinfitseerivas vedelikus niisutatud lapiga. Käimlate istelaudu hõõrutakse mitu korda päevas desinfitseeriva lahusega. Erilist tähelepanu tuleb pöörata siibrite desinfitseerimisele ja neid iga kord pärast kasutamist tingimata loputada desinfitseeriva vedelikuga.

8. Korraldatakse spetsiaalne, hermeetiliselt suletav kast musta pesu hoidmiseks. Must pesu kogutakse erilistesse kottidesse ja saadetakse pesu-

---

[1] Välja töötatud brigaadi poolt, kelle koosseisu kuulusid Moskva Meditsiinilise Instituudi I ja II nakkushaigla juhatajad ja Pea-sanitaarinspektsiooni töötajad.

kotta, kus teda desinfitseeritakse ja pestakse. Pesukoja puudumise korral kogutakse pesu desinfitseeriva vedelikuga paakidesse ja jäetakse sinna vähemalt 6 tunniks, siis kuivatatakse ja saadetakse pesemisele. Kui on olemas leeliskeetjad, keedetakse pesu nendes, kui neid ei ole, siis harilikkudes kateldes.

9. Kõik kõhutüüfushaige eritised — roe, uriin, rõga — valatakse üle desinfitseeriva lahusega.

10. Haigete toiduaineid tuleb hoida hermeetiliselt suletavais kapikestes ja selleks eriti valmistatud individuaalsetes kotikestes. Meditsiiniline personal peab haigete kapikesi hoolikalt ja võimalikult sagedasti kontrollima, et vältida neis toidujäätmete, paberitükkide jne. kogunemist. Kõigi osakondade akende ette tuleb panna tihedad võrgud kaitseks kärbeste eest. Osakondades tuleb süstemaatiliselt ja plaanipäraselt teostada kärbsetõrjet (liimipaber, kärbsepüünised, formaliinilahus, DDT jne.).

11. Haige tunnistatakse ümbritsejaile ohutuks pärast seda, kui rooja ja uriini uurimine tüüfusekepikeste suhtes on kaks korda andnud negatiivse tulemuse. Esimest korda uuritakse 7 päeva pärast kliiniliste sümptoomide kadumist, eriti temperatuuri langemist, järgnevalt viiepäevaste vaheaegadega. Kui bakterioloogiline uurimine ei ole võimalik, siis tunnistatakse haige ohutuks vähemalt 14 päeva pärast kliiniliste sümptoomide kadumist, eriti temperatuuri langemist.

12. Pärast haige väljakirjutamist või üleviimist teise osakonda antakse tema kittel, madrats, padjad ja tekk desinfektsioonikambrisse; voodit, voodilauakest ja tooli hõõrutakse desinfitseeriva lahusega. Haigest järelejäänud paberid, karbid, kuivikute ja leiva jäätmed põletatakse ära.

13. Et kindlustada edu võitluses kõhutüüfusega ja õiget režiimi haiglais, tuleb kogu meditsiinilisele personalile õpetada sanitaarsete abinõude metoodikat ja tehnikat, samuti ka tõsta tema teadmisi nakkushaiguste alal (süstemaatilise õpetamise teel nakkushaigete põetamise kursustel).

14. Teostada kõhutüüfusevastast süstimist kogu personalile, kes töötab osakonnas või on kontaktis kõhutüüfushaigetega.

15. Personalil on keelatud süüa ükskõik missugust toitu kõhutüüfusosakonna hoones. Haigla territooriumil tuleb eraldada spetsiaalsed kohad toitlustamiseks. Personal peab enne söömist tingimata haiglakitli seljast võtma ning seebiga ja desinfitseeriva lahusega käsi pesema.

16. Varane diagnoos on võimas relv võitluses kõhutüüfusega, seepärast tuleb laialdaselt kasutada haige uurimise kliinilist metoodikat, samuti ka uurimise varajast laboratoorset metoodikat, vere külvamist, seroloogilisi reaktsioone jne. ning informeerida sanitaar-epidemioloogilist jaama epideemiavastaste abinõude rakendamise vajadusest. Kõigi esitatud juhendite täpne täitmine, samuti ka süstemaatiline jälgimine, et kogu meditsiiniline personal suhtuks teadlikult oma kohustuste täitmisse, on võitluses kõhutüüfusega parimaks abivahendiks.

NAFTASEERIMINE JA PETROLISEERIMINE

Veekogude ratsionaalseks naftaseerimiseks ja petroliseerimiseks tuleb hooletusse jäetud ja taimestikku täis kasvanud veekogusid eelnevalt ette valmistada.

Veekogu puhastatakse rohust ja muust veetaimestikust niitmisega, madalail kohtadel vees seistes, sügavamail kohtadel paatidelt või parvedelt.

Veekogude petrooleumiga või naftaga ülevalamise metoodika

Enne naftaseerimist tuleb kindlaks teha, kas aparatuur, millega kavatsetakse materjali levitada, on korras, ja varuda küllaldane kogus materjali.

Et vett lausalise naftakihiga katta ja seejuures naftat kokku hoida, on kõige parem kasutada kas harilikku või spetsiaalset (survega) hüdropulti.

Petrooleumi või naftat pihustatakse harilikult 30—40 ml 1 m² kohta. Rikkaliku taimestikuga veekogude korral kulub desinsektsiooniks vajalikku materjali 1,5—2 korda rohkem. Et hüdropuldi juga ulatub 5—7 meetri kaugusele ja kaugemalegi, siis võib vähemad veekogud kaldalt üle valada. Suuremaid veekogusid aga naftaseeritakse või petroliseeritakse paadist või parvelt. Eriti tähelepanelikult tuleb veekogusid desinsekteerida kaldaäärses vööndis ja tihedama taimestikuga kohtades.

INSTRUKTSIOON SOLVENDI KASUTAMISEKS

1. Solventi kasutatakse: a) täide hävitamiseks pesust, riietest ja kaasaskantavaist asjadest, b) lutikate ja kirpude hävitamiseks elamuis ja ühiselamuis, c) täide hävitamiseks saunades, ühiselamutes jne.

2. Solventi kasutatakse puhtal kujul või emulsioonidena, mis on valmistatud järgmistest segudest: a) solvendist ja rohelisest seebist, b) solvendist, rohelisest seebist ja mustast karbolist. Esimene segu koosneb 70 osast solvendist ja 30 osast rohelisest seebist; neid segatakse hoolikalt, kuni tekib hea emulsioon (ilma soojendamata). Teine segu koosneb 60 osast solvendist, 30 osast rohelisest seebist ja 10 osast mustast karbolist (valmistatakse samuti nagu esimene segu). Neid segusid kasutatakse 10—20%-liste vesiemulsioonide valmistamiseks.

3. Puhta solvendi kasutamise tehnika on järgmine:

a) Täide hävitamiseks riideist ja voodiriideist pritsitakse neid asju ohtrasti solvendiga, seejärel keeratakse nad kõvasti rulli ja jäetakse nõnda 5—6 tunniks seisma. Kindlam tulemus saadakse siis, kui pritsitud asjad pannakse kihikaupa hästi suletavasse kasti. Asjade massilise desinsektsiooni puhul ühiselamuis, haiglais jm. on otstarbekohane jätta solvendiga pritsitud asjad ööseks suletud tuppa kõvasti kinniseotud pakkides või kokkupandult.

Doseerimise näide: 100 ml solventi ülikonna kohta või 100—300 ml 1 m² põrandapinna kohta, kui desinsektsioon toimub eri toas.

b) Lutikate ja kirpude hävitamiseks ruumidest ja mööblist niisutatakse või pritsitakse pulverisaatorist kõiki putukate ja nende munade peitumis- ja kogunemiskohti ohtrasti solvendiga.

Täid hävivad solvendi toimel (muutudes pruuniks) ja eralduvad kergesti riide küljest. Lõplikuks vabastamiseks täidest tuleb asju kloppida ja puhastada. Täid pühitakse hoolikalt kokku ja põletatakse ära.

4. Solvendi vesilahuste (emulsioonide) kasutamise tehnika on järgmine:

a) Põrandate, voodite, mööbli ja muude niisutamist kannatavate asjade desinsekteerimiseks niisutatakse neid solvendi 10—20%-lise vesilahusega ning jäetakse 1—2 tunniks seisma. Saunade, barakkide jne. puhastamisel täidest tuleb põrandat ning kõiki selle lõhesid ja konarusi, lahtiriietumispinke, lamamisasemeid ja muud sisustust, kus võib leiduda täisid või tinge, hästi niisutada ning jätta vähemalt 1—2 tunniks märjalt seisma; seejärel viiakse läbi mehaaniline koristamine.

b) Täidest vabastamiseks leotatakse pesu enne pesemist solvendi 10—20%-lises vesilahuses; seejuures on tarvis silmas pidada, et valgeile ja õrnatoonilistele riietele jätab solvent plekke ega sobi seepärast niisuguste esemete korral; kõige otstarbekohasem on kasutada seda lahust tumedate riiete desinsekteerimiseks. Sellega võib tublisti niisutada riiete neid kohti, kuhu putukad kogunevad (kraed, õmblused, kaenlaalused), ja puhastada niisutatud harjaga.

5. Solvendiga töötades tuleb vältida tuld, sest solvent süttib tulega kokku puutudes kergesti (plahvatust ei teki).

INSTRUKTSIOON INSEKTITSIIDSETE PREPARAATIDE KASUTAMISEKS PUTUKATÕRJES

1. Preparaat K

Preparaat K puhtal kujul on kollakas, nõrga spetsiifilise lõhnaga kristalliline aine. Kristallid ei lahustu vees, kuid lahustuvad hästi petrooleumis, bensiinis ja teistes orgaanilistes lahustites. Temperatuuril 28° kristallid sulavad, moodustades kollase läbipaistva õlitaolise vedeliku.

Puhtal kujul tarvitatakse preparaati ainult sulatatult (30—40°) pesu impregneerimiseks erilistes immutuspaakides. Ühe paari pesu immutamiseks on vaja 8 g preparaati. Paagi läbilaskevõime on 4000 paari 8 tunni jooksul.

K-seep sisaldab 50 kaaluprotsenti puhast preparaati. K-seebist emulsiooni valmistamiseks võetakse 200 g seepi, lõigatakse laastukesteks ja lahustatakse pangetäies (10 liitris) 30—35°-ni soojendatud vees (hoolikalt segades). Seejuures peab tekkima ühtlane piimvalge või pisut kollakas emulsioon (seebivesi).

Emulsioon tuleb valmistada otse enne tarvitamist, sest seismisel tekib sade (K-kristallid), mille tagajärjel emulsiooni efektiivsus väheneb.

Emulsioon tuleb valmistada puunõus või tsinkplekknõus (küna, tünn, pesukauss, ämber vms.). Ka savinõud ja emailitud nõud on kõlblikud. Ei tohi kasutada aga raud- või malmnõusid (vedelik muutub mustaks, määrib pesu) ega nõusid, mida tarvitatakse inimeste joogivee hoidmiseks või loomade jootmiseks ja söötmiseks (preparaadi ebameeldiv lõhn ei haihtu niipea).

12—13 paari pesu kohta tuleb võtta 1 pang (10 liitrit) emulsiooni; pesu hoitakse emulsioonis 15—20 minutit ja segatakse korduvalt puulabidaga. Siis võetakse pesu välja, väänatakse kergelt (mitte kuivaks) ja kuivatatakse temperatuuril mitte üle +30°. Kuivatamist kuumutamisega ei soovitata, sest siis preparaat haihtub. Kuivatatud pesu rullitakse. Triikrauaga triikida ei tohi, sest kõrge temperatuuri mõjul preparaat laguneb ja pesule tekivad plekid.

Inimesele on K-seep praktiliselt kahjutu. Väga harva esinev kerge kohalik naha ärritus kaob ravita ja ei sega tööd. Pesu säilitab täikindluse ainult kandmisel, s. t. kehatemperatuuril, 15—20 päeva jooksul suvel ja 20—30 päeva jooksul talvel.

Vormirõivastust ja üleriideid töödeldakse pahemalt poolt emulsiooniga pulveriseerides. Pärast kuivatamist kantakse neid nagu tavaliselt.

Preparaati K tarvitatakse samuti kui K-seepi. Emulgaatorina kasutatakse selles preparaadis seebi asemel sulfureeritud õli või sulfonafteenhappeid.

Preparaadi K 10%-line salv on valmistatud vaseliiniga ja kujutab endast ühtlast valget massi. Ta avaldab aktiivset antiparasitaarset toimet ja teda kasutatakse parasiitide tõrjeks karvadega kaetud kehaosadel. Kui salvi valmistamiseks tarvitatakse K-seepi, siis võetakse teda kaks korda rohkem — 20%.

K-preparaadi salvi pannakse sõrmega peopesale ja hõõrutakse peopesadega laiali; siis hõõrutakse teda karvadega kaetud kehaosadele, kuni karvad (juuksed) muutuvad rasvaseks. Salv jäetakse mõjuma 8—9 tunniks; selle aja jooksul hävivad nii parasiidid kui ka nende vastsed. Katkikratsitud kohad nahal, furunkuloos ja püodermia ei takista K-salvi kasutamist. Pärast salvi sissehõõrumist tuleb käsi pesta või äärmisel juhul hästi kuivaks pühkida.

2. Preparaat SK

Preparaat SK on sitke, veniv, tumepruun, terava kloorilõhnaga vedelik.

Dust SK on peenike pulber, mis koosneb 15%-st preparaadist SK ja 85%-st talgist.

Dusti kasutatakse riidetäide ja kirpude tõrjeks.

Riietusesemed, sealhulgas ka karusnahksed, puistatakse SK-dustiga seestpoolt üle, võttes 20—30 g pulbrit kahe paari pesu, ühe vormirõivastuse, sineli või poolkasuka jaoks. SK-dust avaldab toimet inimese kehatemperatuuris.

Preparaat SK-9 on paks tume vedelik, mille segamisel veega tekib valkjas

šokolaadivärviline emulsioon. 2%-list emulsiooni kasutatakse ihupesu impregneerimiseks. Enne kasutamist tuleb preparaati kontrollida. Selleks valmistatakse väikeses klaasnõus 2%-line emulsioon ja jäetakse selgima. Kui tekib vaikainete sade, tuleb pesu immutamiseks valmistada 3%-line emulsioon.

Emulsioon valmistatakse järgmiselt: ühele osale preparaadile SK-9 lisatakse 5 osa vett ja loksutatakse segu tublisti. Pärast seda lisatakse niipalju vett, et saadakse 2%-line emulsioon. Kui kontrollproovis tekib vaikainete sade, tõstetakse preparaadi kontsentratsiooni emulsioonis 3%-ni; segu lastakse selgida ja valatakse siis vedel osa teise paaki, kus toimub pesu immutamine. Pesu lastakse paagis seista 15—30 minutit, kuni ta on emulsiooniga läbi imbunud, väänatakse välja ja kuivatatakse temperatuuril mitte üle +30°. Pärast immutamist ei tohi pesu triikida, päikese käes kuivatada ega loputada. Kui pesu kuivatatakse kuivatis, tuleb hoolikalt jälgida, et temperatuur ei tõuseks üle +30°. Immutatud pesu on pisut kollakas, see värvus aga kaob pesemisel. Ühe paari pesu jaoks on vaja 0,8 liitrit emulsiooni ehk 1 kg pesu jaoks 1,6 liitrit. SK-9 emulsiooniga immutatud pesusse sattunud täid surevad 1—9 ööpäeva jooksul, kusjuures neil juba esimestel tundidel tekib osaline halvatus ja nad ei saa enam toituda. Pedikuloosi profülaktikaks lahinguolukorras viibivas sõjaväes tuleb pesu immutada kaks korda kuus.

3. Püreetrumipreparaadid

Püreetrumit tarvitatakse ihupesusse, riietusesemetesse ja voodipesusse puistamiseks, samuti ka täide hävitamiseks karvadega kaetud kehaosadel ja juustes.

Püreetrum surmab ka teisi verd imevaid putukaid.

Püreetrumi toimel kaotavad täid liikumis-, toitumis- ja paljunemisvõime ning surevad esimese ööpäeva vältel.

Püreetrumi pulbrit puhutakse desinsekteeritavaile esemeile pulbripuhujaga või raputatakse nende kohal preparaadiga täidetud marlikotikest. Äärmisel juhul võib ka, inimesi lahti riietamata, puhuda neile pulbrit pesu ja rõivaste alla.

Püreetrumiga tuleb tolmutada nii pesu, rõivaid kui ka voodiriideid (preparaati pärast tolmutamist neilt mitte ära raputada, vaid jätta mõjuma).

Ühele pesupaarile läheb 3—4 g püreetrumit, meestepluusile ja pükstele 8—10 g, sinelile 12—14 g, voodiriietele 12 g.

Juuksed ja karvadega kaetud kehaosad puistatakse püreetrumipulbriga üle ning hõõrutakse neid kergelt, et pulber paremini igale poole tungiks. Ühe isiku juuste jaoks on vaja 2—3 g püreetrumit.

Et püreetrum mõjub ainult täiskasvanud täidele ja nende vastsetele, mitte aga munadele, tuleb tolmutamist 6—7 päeva pärast korrata.

Püreetrumipulber on inimestele kahjutu, ei ärrita nahka ega riku juukseid.

4. Albihtoolipreparaadid

Albihtool on põlevkivi produkt. Ta on läbipaistev, helekollane, kerge, õlitaoline vedelik spetsiifilise lõhnaga; ta põleb, kusjuures tekib tahma; ta on tugeva insektitsiidse toimega (surmab täisid, lutikaid, prussakaid ja nende vastseid).

Albihtooli tarvitatakse pastana. Albihtoolpasta koosneb 50%-st albihtoolist ja 50%-st rohelisest, puuvillaseemneõli- või muust seebist. Teda väljastatakse klaaspurkides puust korgiga. Tarvitatakse 10—20%-list toatemperatuurilist vesiemulsiooni; sellega desinsekteeritakse: a) karvadega kaetud kehaosi; b) ruume ja nende sisustust; c) pesu enne pesemist.

5. Preparaat DDT

Preparaat DDT kujutab endast valgeid lõhnata kristalle, mis ei lahustu vees, kuid lahustuvad hästi orgaanilistes lahustites ja õlides. Kasutatakse 10%-lise dustina, 1—5%-lise vesiemulsioonina ja 5%-lise seebina.

Preparaat on tugevasti insektitsiidne, hävitab iga liiki putukaid. Ei ole haihtuv. 2—3%-lise emulsiooniga töödeldud ruumides püsib insektitsiidne toime mitu kuud. 2%-lise emulsiooniga immutatud pesu väldib täitamist kuni 2 kuud, isegi pärast mitmekordset pesemist (keetmata).

DDT-d võib kasutada ka malaariasääse vastsete tõrjeks.

6. Krõssiid

Krõssiid on Desinfektsiooni Keskinstituudi uus deratisatsioonipreparaat — hall või tumehall kristalne pulber, mis vees ja külmas alkoholis lahustub vähe, soojas alkoholis aga paremini.

Tema peamiseks eeliseks on valiv toime: isegi väikestes doosides on see preparaat rottidele ja hiirtele erakordselt mürgine. Roti surmab 4,5—6 mg krõssiidi, majahiirele piisab 1 mg-st.

Loomadel võib tekkida resistentsus selle preparaadi suhtes, seepärast tuleb kasutada vaheldumisi mitmesuguseid deratisatsioonipreparaate.

Peibutis rottidele: 1) putru 1 kg, 2) krõssiidi 5—10 g, 3) taimeõli 25 g. Hiirtele on parimaks peibutiseks leib.

Teistele loomadele on preparaat vähem mürgine; surmavaks annuseks kehakaalu 1 kg kohta on näiteks koertel 150 mg, kassidel 100 mg, rottidel 25 mg.

BAKTERIOLOOGILISEKS UURIMISEKS MATERJALI KOGUMISE TEHNIKA

Bakterioloogiliseks uurimiseks õigesti materjali võtmine on vältimatult vajalik tingimus selleks, et täpseid tulemusi saada. Kurgulima külv difteeriakepikeste leidmiseks võib anda negatiivseid tulemusi isegi difteeriahaigel, kui lima võtta varsti pärast kurgu kuristamist desinfitseerivate ainetega. Düsenteeriahaige rooja külv võib anda negatiivse tulemuse, kui materjali ei toimetatud laboratooriumi otsekohe pärast võtmist või kui nõu, millesse rooja koguti, sisaldas kas või minimaalsel hulgal desinfitseerivaid aineid, jne.

Mõned menetlused uurimiseks materjali võtmisel võivad haigele tõsist kahju tuua, kui selle juures tehnilisi nõudeid täpselt silmas ei peeta. Näiteks uriini võtmisel kateetriga võib tekitada haigele tsüstiidi, kui sealjuures aseptika reegleid täpselt ei täideta. Mitte küllalt aseptiliselt tehtud torge veenisse võib põhjustada organismi üldise infektsiooni jne.

Nakatava materjali transportimisel on alati tarvilik niisugune pakend, mis kindlustab ümbritsejaid selle materjaliga saastumise eest.

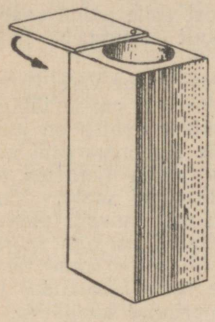
Igasugune nakatav materjal, mis saadetakse uurimiseks, tuleb laboratooriumi toimetada võimalikult lühema aja jooksul; kaasas peavad olema järgmised andmed: 1) materjali võtmise kuupäev, 2) haige nimi, perekonnanimi ning aadress või täpne objekti äranäitamine (veekogu nimetus jne.), 3) uurimise eesmärk, näiteks, kurgulima difteeria suhtes, roe kõhutüüfuse suhtes, vesi, või, piim kõhutüüfuse suhtes jms., 4) materjali uurimiseks saatva isiku perekonnanimi ja amet.

Eriline hoolikus on nõutav nakatava materjali saatmisel posti kaudu. Väikesi materjalikoguseid on kõige parem edasi saata lühikestes, paksude seintega katseklaasides; need suletakse tiheda korgiga ja mahutatakse õõnestatud puutüki sisse, mis kaetakse puukaanega. Kaas naelutatakse ärasaatmisel kinni ja kleebitakse paberiga üle (joon. 73 ja 74).

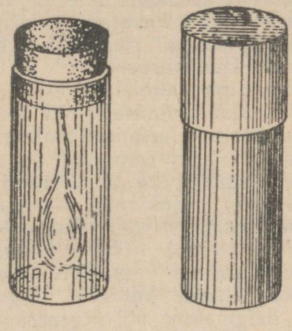
1. Vere võtmine hematoloogiliseks uurimiseks (värvitud preparaadi mikro-

skoopiline uurimine malaariaplasmoodiumide või taastuva tüüfuse spirohheetide avastamiseks, leukotsütaarse valemi arvutamiseks jne.).

Verd võetakse sõrmeotsast või kõrvanibust. Nahk puhastatakse eelnevalt ja rasvatustatakse, hõõrudes teda alkoholi ja eetri segus niisutatud steriilse vatitükikesega. Saastunud nahka tuleb eelnevalt pesta sooja vee ja seebiga ning



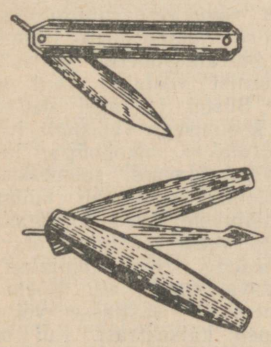
Joon. 73. Vutlar, milles katseklaas uuritava materjaliga saadetakse bakterioloogiliseks uurimiseks.



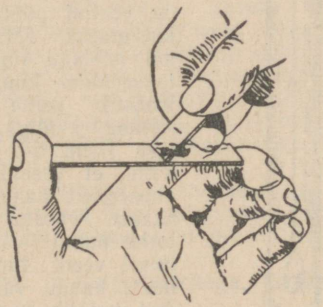
Joon. 74. Bakterioloogiliseks uurimiseks proovide saatmine.

ta kuivaks hõõruda. Torge tehakse Francki nõelaga, rõugepanemissulega või hariliku süstla nõelaga (joon. 75), mis peavad olema eelnevalt alkoholiga desinfitseeritud.

Esimene verepiisk pühitakse ära. Äigepreparaatide ja paksu tilga valmistamiseks võetakse iga kord värske tilk.



Joon. 75. Instrumendid naha läbitorkamiseks vere võtmisel.



Joon. 76. Äigepreparaadi valmistamine.

Vere äigepreparaadi valmistamine. Naha läbitorkamise järel ilmunud (iseenesest või pärast kerget vajutamist) veretilk kantakse kiiresti puhtale, kuivale esemeklaasile, 2 cm äärest eemale, pannes klaasi vastu veretilga kumerust. Seejärel, hoides seda klaasi vasakus käes, pannakse parema käega teine esemeklaas lihvitud äärega või katteklaas 45° nurga all tilga juurde. Kapillaarsuse mõjul valgub tilk klaasi äärt mööda laiali ja selle klaasi kiire libistamisega saadakse ühtlane õhuke äie (joon. 76). Äigepreparaate võib valmistada ka

katteklaaside peale. Selleks pannakse katteklaasile väike veretilk ja kaetakse teise katteklaasiga nõnda, et nende klaaside nurgad ei satuks ühte. Veri jaguneb klaaside vahel õhukese ühtlase kihina. Kui võtta pintsetiga või sõrmedega katteklaaside nurkadest kinni ja nad kiiresti lahutada, saadakse kaks õhukest äiet.

Malaariaplasmoodiumide ja taastuva tüüfuse spirohheetide avastamiseks on otstarbekohane kasutada paksu tilga meetodit, sest selle puhul saab mikroskoobiga vaadelda suuremat verekogust, järelikult suureneb mikroobide avastamise tõenäolisus.

Paksu tilga valmistamiseks asetatakse klaasi peale suur veretilk või kaks tilka, mis plaatina-aasaga või klaasi servaga aetakse 1,5 cm-se läbimõõduga ringi kujuliseks. Uurimisel malaaria ja taastuva tüüfuse suhtes on parem iga kord teha nii äigepreparaadid kui ka paks tilk. Peale äigepreparaadi või paksu tilga valmistamist on tarvis need õhu käes ära kuivatada (kaitstes tolmu ja kärbeste eest). Kuivanud preparaadid võib laboratooriumi saata. Vere äigepreparaadi edukaks valmistamiseks on vajalikud täiesti kuivad, puhtad ning rasvavabad klaasid. Eelnevalt pestakse klaase seebitatud harjaga soojas vees, loputatakse puhtas vees, kuivatatakse ja hoitakse alkoholis. Enne tarvitamist hõõrutakse klaasid kuivaks. Äigepreparaadi peale võib klaasitüki nurgaga kriipida haige nime või äigepreparaadi numbri ja uurimise kuupäeva.

2. **Vere võtmine aglutinatsioonreaktsiooniks** (Widali, Weil-Felixi, Wrighti jt.). Verd võetakse kõrvanibust, sõrmeotsast, küünraaugu veenist.

Pärast naha puhastamist alkoholi ja eetri seguga tehakse torge (sügavam kui veretilga saamiseks äigepreparaadi jaoks) Francki nõelaga, skalpelli otsaga või rõugepanemissulega kõrvanibusse või sõrmeotsa pehmesse lihasse (parem on sõrme eelnevalt kergesti kinni soonida). Iseenesest või kergel rõhumisel väljatungiv veri kogutakse väikestesse katseklaasidesse (aglutinatsiooniklaasidesse) või imetakse pastööri pipeti sisse. Edasisaatmise korral joodetakse viimane piirituslambil peenest otsast kinni. Seerum saadakse pärast vere kalgendumist pipetiga imemise või tsentrifuugimise teel. Harilikult saadetakse aga laboratooriumi täisveri. Et seerum kuivades oma aglutineerivaid omadusi ei kaota ja temas leiduv hemoglobiin reaktsiooni käiku ei mõjuta, siis võib verd uurimiseks edasi saata ka kahe, 1—1,5 cm-se läbimõõduga tilgana, mis on võetud puhtale valgele kuivatuspaberile ja sellel ära kuivatatud. Küünraaugu veenist võetakse verd süstlaga või nõelaga ilma süstlata. Süstel ja nõel desinfitseeritakse kuiva kuumusega või keetmisega vähemalt 10 minuti jooksul. Torke kohta hõõrutakse alkoholiga ja määritakse joodiga. Haige isiku õlavars soonitakse žgutiga (kuid nii, et pulss säiliks) ülaltpoolt küünarnukki kinni, et veenid paremini täituksid. Veen torgatakse läbi üheaegselt nahaga, kusjuures veeni distaalne ots fikseeritakse vasaku käe sõrmedega. Nõel juhitakse veeni torke puhul sisse väga terava nurga all. Nõela sattumisel veeni tungib veri otsekohe süstlasse või voolab nõela kaudu välja ja koguneb katseklaasi. Kui on saadud vajalik verekogus, vabastatakse õlavars žgutist ja samal ajal tõmmatakse nõel kiiresti veenist välja. Torke kohta määritakse joodiga. Kui verejooks veenist jätkub, pannakse peale kolloodiumimähis. Veeni punkteerimise nõel peab olema terav ning lühikese otsaga. Enne veenist vere võtmist tuleb käsi hoolikalt pesta ja alkoholiga desinfitseerida.



Joon. 77. Katseklaas tampooniga kurgu- ja ninalima võtmiseks.

3. **Kurgulima** võetakse steriilse tampooniga, mida säilitatakse katseklaasis.

Seadis koosneb katseklaasist, mille korgist on traat läbi tõmmatud. Traadi sisemise, spiraaliks keeratud otsa külge on kinnitatud hügroskoopilisest vatist tampoon. Traadi väline ots on painutatud aasakujuliseks (joon. 77).

Kogu seadis steriliseeritakse. Lima võtmiseks kurgust või ninast tõmmatakse kork ühes tampooniga välja, võetakse sellega uuritavat materjali, pannakse kohe katseklaasi tagasi ning vajutatakse kork kõvasti peale. Juhusliku saastumise vältimiseks tuleb protseduur nii läbi viia, et vatitampoon ei puudutaks katseklaasi välimist äärt ja limaskesta mitteuuritavaid osi. Viimase nõude täitmiseks lastakse haigel suu laiali ajada ja vajutatakse keel spaatliga maha, et kurgu uuritavad osad oleksid paremini nähtavad ja ligipääsetavad. Materjali kurgust ei tule võtta kohe pärast söömist ja mitte enne kahe tunni möödumist desinfitseeriva lahusega kuristamisest. Uurimiseks võetakse lima või kattu mandlitelt, suulaekaartelt, pehmelt suulaelt. Nina eritist kogutakse samuti steriilse tampooniga, mis juhitakse ninaõõnde eelnevalt alkoholiga hõõrutud ninapeegli läbi.

4. **Silmast** võetakse materjali eelnevalt kuumutatud ja jahutatud plaatina-aasaga alumise või ülemise lau sisepinnalt. Mõnikord tuleb võtta külviks pintsetiga väljatõmmatud ripsmekarvu.

5. **Kõrvast** võetakse materjali alkoholiga puhastatud kõrvapeegli läbi plaatina-aasaga või lusikakesega.

6. **Röga** võetakse steriilsesse või kuuma veega puhtaks pestud ja kuivatatud nõusse. Kui röga ei koguta külviks, on soovitatav konserveerida teda tümooli kristallidega.

7. **Kinnisest abstsessist** materjali võtmiseks on kõige parem abstsess läbi torgata ja selle sisaldis süstlasse imeda. Eelnevalt tuleb nahk abstsessi kohal desinfitseerida, süstel ja nõel steriliseerida.

Haavandite ja granulatsioonide eritist kogutakse steriilse plaatina-aasa või tampooniga.

Röga, mäda ja lima äigepreparaate valmistatakse järgmiselt. Esemeklaasile asetatakse väike kogus uuritavat materjali ja kaetakse teise klaasiga kergelt vajutades, mille järel mõlemad esemeklaasid kiiresti lahutatakse. Saadud äiged peavad olema õhukesed ning ühtlased.

8. **Rooja** võetakse steriliseeritud klaasnõusse, milles ei tohi leiduda desinfitseerivat ainet isegi jälgedena; bakterioloogiliseks uurimiseks peavad väljaheited olema värsked ja parem vedelad. Rooja uurimisel pisikukandmise suhtes on kasulik uuritavale isikule eelnevalt anda mingit lahtistit.

Massiliste uurimiste puhul on kohane kasutada rooja väljavõtmiseks otse pärasoolest paksuseinalist steriilset 15—25 cm pikkust torukest, millel on siledad servad (kriimustuste ja sisselõigete vältimiseks). Toruke suletakse otstest vatiga ja steriliseeritakse kuiva kuumusega. Torukesed roojaga pannakse laboratooriumi toimetamiseks steriliseeritud katseklaasi sisse. Laboratooriumi toimetada tuleb nad otsekohe pärast võtmist. Viivituse puhul edasisaatmises on tarvis väljaheited segada võrdse mahu 30%-lise glütseriiniga füsioloogilises lahuses või võrdse mahu naatriumhüdroksüüdi n/10 lahusega, mis on lahjendatud kolme osa veega. Väljaheidete edasisaatmiseks sobivad metallkapslisse pandavad klaaspurgikesed.

9. **Uriini** võetakse bakterioloogiliseks uurimiseks steriliseeritud klaasnõusse, milles ei leidu desinfitseerivaid vahendeid isegi jälgedena. Uurimiseks gonorröa suhtes tuleb võtta hommikust uriini esimesel urineerimisel. Uriini tuleb uurida viivitamata.

Uriini võetakse elastsete või, harvemini, metallkateetritega, järgides seejuures kõiki aseptika reegleid.

Materjali võtmine laibast

Epidemioloogiliselt eriti tähtis on surmajuhtum ägeda infektsiooni nähtudega, kuid enne haige surma lahtiseks jäänud diagnoosiga (näiteks surmajuhtum koolera- või katkutaolise haiguse tagajärjel). On arusaadav, et sel juhul olenevad tarvitusele võetavad epideemiavastased abinõud laiba bakterioloogilise uurimise tulemusest. Tarviliku ettevaatusega juhusliku saastumise vastu võetakse materjal võimalikult 24 tunni jooksul pärast haige surma. Arenenud lagunemisprotsesside puhul vanades laipades võivad patogeensed mikroobid

hävida. Bakterioloogiliseks uurimiseks võetava materjali laad oleneb infektsioonist. Laiba juures töötades tuleb kanda kitlit ja kummikindaid ning püüda vältida käte naha juhuslikku haavamist või kriimustamist.

1. Materjali võtmine südamest. Paljastatud südame eesmine pind põletatakse piirituslambil punaseks kuumutatud spaatliga. Otsekohe juhitakse läbi põletatud koha südamevatsakesse steriilne Pasteuri pipett või võetakse steriliseeritud jämeda süstla abil verd katseklaasi. Kui nõel on viidud südamevatsakesse, verd aga ei ilmu, siis tuleb südant baasi kohal kokku suruda ja verd süstlasse pressida.

2. Siseelundite tükkeste võtmine. Elund, millest materjali võetakse, steriliseeritakse pinnalt eelneva põletamisega. Steriliseeritud instrumentidega lõigatakse elund steriliseeritud kohalt lahti ja võetakse tükike tema sisemusest.

3. Soole lõikude võtmine. Soolele pannakse 4 ligatuuri, kaks kummalegi poole uurimisele võetava soolekääru otsa. Sool lõigatakse kahe ligatuuri vahelt steriilsete kääridega läbi; saadakse soole lõik, mis mõlemast otsast on ligatuuriga suletud.

Piima võtmine bakterioloogiliseks uurimiseks. Udar pestakse puhtaks, desinfitseeritakse 50%-lise alkoholiga ja hõõrutakse kuivaks. Esimesed tilgad lüpstakse maha ja võetakse uurimiseks steriliseeritud kolbi 100 ml piima. Võid võetakse sügavatest kihtidest 20—50 g koguses.

Vee võtmine bakterioloogiliseks uurimiseks (veevarustuse allikate sanitaarseks hindamiseks ja vees patogeensete mikroobide avastamiseks).

Kraanist võetakse vett steriilsesse kolbi pärast seda, kui vett on lastud 15—20 minutit vabalt voolata. Kraani tuleb eelnevalt põletada. Lahtistest veekogudest võetakse vett vähemalt 10—15 cm sügavusest veepinna alt ja põhjast Esmarchi aparaadiga või mingi muu seadisega, mis võimaldab võtta vett ilma juhusliku saastumiseta. Bakterite arvu määramiseks tuleb võtta 15—30 ml, *coli* tiitri määramiseks 250 ml, patogeensete mikroobide avastamiseks 3—5 liitrit. Veekogu täielik sanitaarne uurimine nõuab peale vee bakterioloogilise ja keemilise uurimise veekogu ja seda ümbritseva paikkonna sanitaarset kirjeldamist (saastumise võimalus).

Nakkushaigete ja nendega kokkupuutunute isoleerimise tähtajad
Kinnitatud NSV Liidu Tervishoiu Rahvakomissariaadi poolt 1. augustil 1940

Haiguse nimetus	I jaotus Nakkushaigust põdenud isikute eraldamise kestus	II jaotus Nakkushaigega enne tema isoleerimist kokkupuutunud isikute eraldamise kestus ja vorm	III jaotus Nakkushaigega kogu haigusaja jooksul ühenduses olnud isikute eraldamise kestus ja vorm haige kojujätmise puhul[1]
1	2	3	4
1. Kõhutüüfus	Eraldamine lõpetatakse pärast seda, kui rooja ja uriini bakterioloogilisel uurimisel tüüfusekepikeste suhtes on kaks korda saadud negatiivne tulemus. Esimene uurimine teostatakse 5 päeva pärast kliiniliste sümptoomide kadumist. Korduvaid uurimisi teostatakse 5-päevaste vaheaegade järel. Kui puudub võimalus bakterioloogiliseks uurimiseks, lõpetatakse eraldamine mitte varem kui 12 päeva pärast kliiniliste sümptoomide kadumist, eriti pärast	Haigega kokkupuutes olnud isikud ei kuulu eraldamisele, kuid jäävad meditsiinilise järelevalve[2] alla 30 päeva jooksul, arvates haige isoleerimise momendist. Isikuid, kes on meditsiinilise järelevalve all, lubatakse oma harilikku tegevust jätkata, kuid nad peavad mitte vähem kui üks kord dekaadis ilmuma meditsiiniliseks järelevaatuseks ning rooja ja uriini bakterioloogiliseks uurimiseks tüüfusekepikese suhtes.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik. Haige kojujätmisel (epidemioloogi loaga) tuleb teostada järgmist: a) haigestunuga ühes korteris elavad isikud kuuluvad meditsiinilise järelevalve alla kogu haiguse jooksul ja 30 päeva pärast tervistumist; b) haiget põetavad isikud lubatakse tööle pärast haige tervistumist, lõppdesinfektsiooni teostamist ja pärast seda, kui nende uurimisel on üks kord saadud negatiivne tulemus;

[1] Kohustuslikule hospitaliseerimisele kuuluvate ägedaid nakkushaigusi põdejate kojujätmine on lubatud ainult erandjuhtudel epidemioloogi, riikliku sanitaarinspektori või neid asendava meditsiinitöötaja loaga, kui on olemas isoleeritud ruum haige jaoks ja spetsiaalne põetav personal, kes on ümbritsejaist täielikult isoleeritud.

[2] Meditsiiniliseks järelevalveks nimetatakse niisugust meditsiinilise kontrolli vormi rekonvalestsentide, pisikukandjate ja haigega kontaktis olnud isikute üle, mille puhul neid isikuid ei isoleerita ega rakendata nende suhtes mingisuguseid kitsendavaid abinõusid. Neil isikuil lubatakse jätkata oma harilikku tegevust, kuid nad on järelevalve all ja ilmuvad teatavail kindlail tähtaegadel arsti või velskri juurde (velskripunktidesse) vastavate uurimiste teostamiseks. Peale selle peavad nimetatud isikud täitma kõiki ettekirjutusi isiklikku hügieeni puutuvate sanitaarreeglite suhtes. Need isikud on kohustatud oma elukoha vahetusest teatama vastavale sanitaar-epidemioloogilisele organile.

1	2	3	4
	temperatuuri langemist normaalseni. 2. Keskveevarustuse, toiduainetetööstuse ja ühiskondliku toitlustamise[1] töötajate, samuti ka laste raviasutusi, sanatooriume ja puhkekodusid (õed, lastehoidjad) teenindava personali suhtes tuleb täita järgmisi reegleid: a) kõiki neid loetletud töötajate hulgast, kes on põdenud kõhutüüfust, ei lubata nimetatud asutustesse ja ettevõtetesse ilma eelneva laboratoorse kontrollita; b) kõik need loetletud töötajate hulgast, kes on kõhutüüfust põdenud, lubatakse tööle pärast kliinilist tervistumist ja pärast seda, kui uurimisel on kaks korda saadud negatiivne tulemus. Edaspidi nad jäävad meditsiinilise järelevalve alla; seejuures uuritakse neil uriini ja rooja kõhutüüfuse suhtes üks kord nädalas 1,5 kuu jooksul pärast haiglast väljakirjutamist; c) isikud, kellel bakterioloogilise uurimise tulemus on negatiivne, lubatakse tööle nendesse ettevõtetesse;	Need isikud peavad täitma kõiki arsti ettekirjutusi isikliku hügieeni sanitaarreeglite suhtes. 2. Isikud, kes teenindavad I jaotuse 2. punktis loetletud ettevõtteid ja asutusi ning on olnud kokkupuutes haigega, lubatakse tööle pärast seda, kui rooja ja uriini uurimisel (kohustusliku lahtistite andmisega) on kaks korda saadud negatiivne tulemus, kuid nad jäävad meditsiinilise järelevalve alla 30 päeva jooksul.	meditsiinilise järelevalve alla jäävad nad 30 päevaks pärast haige tervistumist; c) isikud, kes teenindavad I jaotuse 2. punktis loetletud ettevõtteid ja asutusi, lubatakse tööle alles pärast haige tervistumist ning lõppdesinfektsiooni teostamist, vastavalt II jaotuse 2. punktis toodud reeglitele.

siinilise järelevalve perioodil (1,5 kuud) tuleb neid aga rakendada tööle, kus neil ei ole tegemist joogiveega, toiduainetega, piimasaadustega ega laste ja haigete otsese teenindamisega;

d) positiivse tulemuse puhul kas või ühelgi uurimisel ei lasta vastavaid isikuid tööle oma erialal täiendavalt 2 kuu jooksul, vaid rakendatakse neid töödele väljaspool keskveevarustust, toitlustusvõrku, laste raviasutusi, sanatooriume ja puhkekodusid;

e) kõik need loetletud töötajate hulgast, kes on kõhutüüfust põdenud, kuuluvad 1,5 kuu möödumisel tervistumisest bakterioloogilisele lõppkontrollile (kahekordne rooja ja uriini uurimine viiepäevase vaheajaga).

Isikuil, kes 2. punktis, lit. «c» all näidatud kontrolli puhul andsid positiivse tulemuse, uuritakse täiendavalt samaaegselt kaksteistsõrmiksoole sisaldist.

---

[1] Toiduainetetööstuse ja ühiskondliku toitlustuse töötajate hulka kuuluvad järgmised kategooriad: piimatööstuse (piimafarmid, koorepunktid, juustutehased jms.), toiduainete ja jookide valmistamise, ümbertöötamise, müügi, jaotamise, transpordi, säilitamise ja varumise töötajad, kes puutuvad otseselt kokku toormaterjali, poolfabrikaatide ja valmistoodanguga, tootmisvahendite, inventari ja taarade puhastamise ja pesemise alal töötajad, samade ettevõtete abitöölised toormaterjali, poolfabrikaatide ja pakkimata valmistoodangu transpordi alal, kõik ühiskondliku toitlustamise ettevõtete töötajad (peale nende, kes oma töö laadi tõttu ei käi tootmisosakondades ega puutu otseselt kokku toormaterjaliga ja valmistoodanguga).

1	2	3	4
	Lõppkontrolli negatiivse tulemuse puhul lastakse nimetatud isikud tööle oma erialal. Tüüfusebakterite leidmisel nimetatud isikuil (krooniline pisikukandmine) keelatakse neil töötada loetletud asutustes, vastavalt spetsiaalsele instruktsioonile, kogu pisikukandmise aja jooksul. Märkus. Bakterioloogilise laboratooriumi puudumise korral vastavas asustatud punktis saadetakse I jaotuses 2. punktis loetletud asutuste töötajad tervishoiuosakonna kulul lähemasse bakterioloogilisse laboratooriumi lõppkontrolli teostamiseks lit. «e» kohaselt; selle ajani ei lasta neid tööle oma erialal 3,5 kuu jooksul.		
2. Paratüüfused	Samuti nagu kõhutüüfuse puhul		
3. Koolera	Haige eraldamine lõpetatakse pärast seda, kui rooja uurimisel kooleravibriooni suhtes kahepäevaste vaheaegadega on kolm korda saadud negatiivne tulemus.	Eraldamine lõpetatakse pärast seda, kui uurimisel kooleravibrioonide suhtes on kaks korda saadud negatiivne tulemus, kuid mitte enne 6 päeva möödumist, arvates haigega kokkupuutumise päevast.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik.

	Esimene uurimine teostatakse mitte enne 6 päeva möödumist pärast kliinilist tervistumist koolerast.	Kui haigega kokkupuutunud isikute hulgas avastatakse pisikukandjaid, siis kehtestatakse nende jaoks samad eraldamise tähtajad nagu haigete jaoks.	
4. Bakteriaalne düsenteeria	1. Haige eraldamine lõpetatakse pärast seda, kui rooja uurimisel on kaks korda saadud negatiivne tulemus. Esimene uurimine teostatakse pärast haiguse kliiniliste sümptoomide kadumist, teine ja järgmised 2-päevaste vaheaegadega. Kuni 3 aasta vanuste laste eraldamine lõpetatakse pärast seda, kui uurimisel on kolm korda saadud negatiivne tulemus, kuigi neil roe ei muutu pikema aja jooksul normaalseks. Kui bakterioloogiline uurimine ei ole võimalik, lõpetatakse eraldamine mitte enne 7—8 päeva möödumist kliiniliste sümptoomide kadumisest (normaalne roe ja normaalne temperatuur). Rekonvalestsendid-pisikukandjad kuuluvad pärast eral-	Ei eraldata. Kõigile haiget ümbritsenud isikuile teostatakse pärast diagnoosimist kohustuslik fageerimine ja võetakse nad 5 päevaks meditsiinilise järelevalve alla. Isikud, kes teenindavad «Kõhutüüfuse» I jaotuse 2. punktis loetletud ettevõtteid ja asutusi, kuuluvad ühekordsele kohustuslikule bakterioloogilisele uurimisele ja 5 päeva jooksul meditsiinilise järelevalve alla. Avastatud pisikukandjaid ei lasta tööle enne, kui bakterioloogilisel uurimisel on kaks korda saadud negatiivne tulemus.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik. Haige kojujätmisel (epidemioloogi loaga): a) kuuluvad haigestunuga ühes korteris elavad isikud kohustuslikule fageerimisele ja meditsiinilise järelevalve alla kogu haiguse aja jooksul ja 5 päeva pärast tervistumist; b) lubatakse haiget põetavad isikud tööle pärast haige tervistumist ning fageerimise ja lõppdesinfektsiooni teostamist, määrates nad 5 päevaks pärast haige tervistumist meditsiinilise järelevalve alla; c) kuuluvad eraldamisele isikud, kes teenindavad «Kõhutüüfuse» I jaotuse 2. punktis loetletud ettevõtteid ja asutusi. Neid lubatakse tööle alles pärast haige tervistumist ning fageerimise ja lõppdesinfektsiooni teostamist, kusjuures tu-

1	2	3	4
	damise lõpetamist meditsiinilise järelevalve alla, vastavalt spetsiaalsele instruktsioonile. 2. «Kõhutüüfuse» I jaotuse 2. punktis loetletud ettevõtete ja asutuste töötajad lubatakse tööle oma erialal alles pärast seda, kui bakterioloogilisel uurimisel on kaks korda saadud negatiivne tulemus, ja silmas pidades kõiki reegleid, mis kehtivad kõhutüüfuse korral.		leb järgida reegleid, mis on esitatud «Kõhutüüfuse» I jaotuse 2. punktis.
5. Tähniline tüüfus	Haige eraldamine lõpetatakse 12 päeva pärast temperatuuri langemist tingimusel, et teostatakse tema hoolikas sanitaarkorrastus haiglas.	Eraldamine lõpetatakse pärast hoolikat sanitaarkorrastust, pesu, riiete, voodiriiete ja haige ruumi desinfitseerimist; ühtlasi võetakse kõik haigega kokkupuutunud 25 päevaks meditsiinilise järelevalve alla ja mõõdetakse selle aja jooksul neil temperatuuri; kolle jäetakse epidemioloogilise järelevalve alla 45 päevaks.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik.
6. Taastuv tüüfus	Haige eraldamine lõpetatakse 21 päeva pärast viimast hoogu, kui temperatuur oli selle aja jooksul normaalne ja on teostatud hoolikas sanitaarkorrastus haiglas. Haige jääb meditsiinilise järelevalve alla 1 kuuks.	Samuti nagu tähnilise tüüfuse puhul.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik.

7. Rõuged	Haige eraldamine lõpetatakse pärast koorikute täielikku äralangemist, kuid mitte enne 40 päeva möödumist haigestumise algusest.	Eraldamine lõpetatakse pärast haige isoleerimist, desinfektsiooni ja kaitserõugete pookimist kõigile haiget ümbritsenud isikuile (alates 2 nädala vanusest). Pärast haigega kontakti lõppemist ja lõppdesinfektsiooni võetakse nad 14 päevaks meditsiinilise järelevalve alla. Kui haige ümbruses leidub isikuid, kellele pole rõugeid üldse pandud, isoleeritakse need kodus 14 päevaks ja kehtestatakse nende suhtes igapäevane arstlik järelevalve. Märkus. Rõugeid pannakse otsekohe pärast rõugehaiguse kindlakstegemist või oletamist.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik.
8. Tuulerõuged	Haige eraldamine lõpetatakse pärast koorikute äralangemist. Märkus. Korduvate haigestumiste esinemisel lasteasutuses lubatakse haigestunud sellesse asutusse pärast haiguse ägedate nähtude kadumist.	Täiskasvanud ja haigust põdenud lapsed ei kuulu eraldamisele. Sõimede ja eelkooliealised lapsed, kes ei ole tuulerõugeid põdenud, eraldatakse 21 päevaks, arvates kontakti algusest. Kontakti aja täpse kindlakstegemise puhul lubatakse lapsi lasteasutusse inkubatsiooniaja esimese 10 päeva jooksul ja eraldatakse nad inkubatsiooniaja 11.—21. päe-	Sõimede ja eelkooliealised lapsed eraldatakse 21 päevaks, arvates haigestumise algusest. Täiskasvanuid, kooliealisi lapsi ja tuulerõugeid põdenud lapsi ei eraldata.

1	2	3	4
		val. Kooliõpilaste suhtes eraldamist ei rakendata. Märkus. Lasteasutuses esinevate korduvate haigestumiste puhul ei rakendata eraldamist ka tuulerõugeid mittepõdenud laste suhtes.	
9. Leetrid	Haige eraldamine lõpetatakse viie päeva möödumisel, arvates lööbimise algusest, komplikatsioonide (pneumoonia) korral mitte enne 10 päeva, arvates lööbimise algusest.	Täiskasvanud ja haigust põdenud lapsed ei kuulu eraldamisele. Haigust mittepõdenud lastele on eraldamise kestus, arvates kontakti momendist leetrihaigega: mittesüstituile — 21 päeva, süstituile — 28 päeva. Märkus. Ääremaade kaugel asuvais rajoonides, kus leetreid pole pikema aja jooksul esinenud, eraldatakse igas vanuses isikud.	Kui haige asub kodus, pikenevad eraldamise tähtajad 26 päevani mittesüstituil ja 33 päevani süstituil, kusjuures võimaliku inkubatsiooni alguseks arvatakse kontakti momenti leetrihaigega ägeda perioodi viimasel päeval.
10. Leetrilised punetised	Eraldamine lõpetatakse viie päeva möödumisel, arvates lööbimise algusest. Märkus. Lasteasutuses ilmnenud korduvate haigestumiste puhul lubatakse haigestunud sellesse asutusse pärast haiguse ägedate nähtude kadumist.	Ei eraldata.	Ei eraldata.

11. Sarlakid	Haige eraldamine lõpetatakse 40 päeva möödumisel haiguse algusest. Kergetel, ilma komplikatsioonideta juhtudel ja igasuguste nähtude puudumisel kurgu ja ninaneelu l'maskestal on lubatud varasem väljakirjutamine raviasutusest, kuid mitte enne 30 päeva, arvates haigestumise algusest. Märkusi. 1. Paranevad lapsed viiakse ägedate nähtude möödumisel rekonvalestsentide palatisse või spetsiaalseisse rekonvalestsentide asutustesse. 2. Lasteasutustes käivatele sarlakeid põdenud lastele, samuti ka lasteasutusi teenindavaile täiskasvanuile, laste-, kirurgia- ja sünnitusosakondade töötajaile, piimafarmides töötajaile, piima kokkuvõtmise ja müügiga tegelejaile määratakse täiendav eraldamine kodus 12 päevaks pärast haiglast väljumist. 3. Kinniste lasteasutuste lastele lubatakse pärast 40-päevast isolatsiooni haiglas 12-päevane täiendav eraldamine kinnise lasteasutuse isolaatoris.	1. Sarlakeid mittepõdenud lapsed kuni 12 aasta vanuseni, kui neil puuduvad põletikulised nähud kurgus ja ninaneelus, eraldatakse 12 päevaks kohustusliku patronaaž-järelevalvega. 2. Alljärgnevate kategooriate isikud, kui neil puuduvad põletikulised nähud kurgus ja ninaneelus, eraldatakse lõpp-desinfektsiooni teostamiseni ning jäetakse siis 12 päevaks meditsiinilise järelevalve alla: a) kõik haigestunuga ühes toas elavad isikud; b) haigestunuga ühes korteris elavad: 1) sarlakeid põdenud lapsed; 2) lapsed üle 12 aasta, kes pole sarlakeid põdenud; 3) täiskasvanud, kes töötavad lasteasutustes, laste kirurgiaosakondades ja sünnitusosakondades, laste raamatukogudes ja laste universaalkauplustes, samuti ka isikud, kes töötavad piimafarmides ning tegelevad piima kokkuvõtmise ja müügiga. 3. Kui 12 eraldamispäeva või meditsiinilise järelevalve jooksul ilmneb sarlakikahtlasi	Hospitaliseerimine on kohustuslik. Haige kojujätmisel (epidemioloogi loaga) eraldatakse põetav personal II jaotuse 2. punktis loetletud kõigi gruppide puhul 52 päevaks, arvates haigestumise momendist, ja kõigi muude elanikkonna gruppide puhul 40 päevaks. Kui haigetega kontaktis olnud isikute hulgas esineb haigestumist angiinisse, teostatakse eraldamist II jaotuse 3. punktis ettenähtud korras.

1	2	3	4
		angiine, pikendatakse angiinisse haigestunuil eraldamist 21 päevani, arvates haigestumise algusest, et kindlaks teha sarlakite võimalikke sekundaarseid tunnuseid. Kui sarlakite diagnoos leiab kinnitamist, määratakse samad eraldamise tähtajad nagu sarlakite puhul.	
12. Sarlakilised punetised (Filatovi 4. haigus)	Haige eraldatakse 21 päevaks. Sarlakite sekundaarsete tunnuste ilmnemisel pikendatakse eraldamist vastavalt eraldamise tähtaegadele sarlakite puhul. Märkus. Arvestades sarlakiliste punetiste ja sarlakite diferentsiaaldiagnoosi raskust, tuleb sarlakilisi punetisi pidada sarlakikahtlaseks haiguseks.	Vastavalt eraldamise tähtaegadele sarlakite puhul, kui sarlakite diagnoos leiab kinnitamist, või 21 päevaks punetiste diagnoosi puhul.	Vastavalt eraldamise tähtaegadele sarlakite puhul, kui sarlakite diagnoos leiab kinnitamist, või 21 päevaks punetiste diagnoosi puhul.
13. Läkaköha	Haige eraldamine lõpetatakse 40 päeva möödumisel haigestumise algusest või 30 päeva möödumisel krampliku köha algusest.	Kuni 10-aastaste, läkaköha mittepõdenud laste eraldamine lõpetatakse 21 päeva möödumisel viimase kontakti momendist haigega, kui neil puudub köha. Lapsi üle 10 aasta, samuti ka lasteasutusi teenindavaid	Kuni 10-aastaste, läkaköha mittepõdenud laste eraldamine lõpetatakse 40 päeva möödumisel haigestumise algusest või 30 päeva möödumisel krampliku köha algusest. Lapsi üle 10 aasta, samuti ka lasteasutusi teenindavaid

		täiskasvanuid ei eraldata, kuid võetakse nad 14 päevaks meditsiinilise järelevalve alla.	täiskasvanuid ei eraldata, kuid võetakse nad meditsiinilise järelevalve alla 40 päevaks, arvates haigestumise algusest. Märkus. Sõimede ja eelkoolieälisi lapsi võib lubada lasteasutustesse tingimusel, et nad isoleeritakse asutuses eneses eraldi gruppidesse.
14. Difteeria	Haige eraldamine lõpetatakse pärast seda, kui kurgu ja ninaneelu eritise uurimisel kahepäevaste vaheaegadega on kaks korda saadud negatiivne tulemus. 1. Edasikestva pisikukandmise puhul ei pea üldine eraldamise tähtaeg difteeriat põdenuil ületama 60 päeva, arvates kliinilise tervistumise päevast. 2. Kui kurgus ja ninaneelus põletikulised nähud puuduvad, on lubatav nende isikute varasem väljakirjutamine haiglast, kuid mitte enne 30 päeva, arvates kliinilise tervistumise päevast. 3. Eraldamise tähtaja lühendamine 30 päevani ei ole lubatav isikute puhul, kes käivad lasteasutustes või elavad	Laste, samuti lasteasutusi ja piimandusettevõtteid teenindavate täiskasvanute eraldamine lõpetatakse pärast haige isoleerimist, desinfektsiooni teostamist, pärast seda, kui bakterioloogilisel uurimisel on üks kord saadud negatiivne tulemus, ning kui kurgus ja ninaneelus ägedad põletikulised nähud puuduvad. Kui neil isikuil avastatakse pisikukandmine, siis lõpetatakse nende eraldamine alles pärast seda, kui bakterioloogilisel uurimisel on kaks korda saadud negatiivne tulemus. Kui uurimine ei ole võimalik, lõpetatakse eraldamine 7 päeva möödumisel haige isoleerimisest ning kurgus ja ninaneelus ägedate nähtude puudumisel.	Hospitaliseerimine on kohustuslik. Haige kojujätmisel (epidemioloogi loaga) rakendatakse kõik abinõud, mis on näidatud I ja II jaotuses, s. t. eraldamine lõpetatakse pärast kliinilist tervistumist ja haige bakterioloogilisel uurimisel kaks korda negatiivse tulemuse saamist; haiget põetavate isikute eraldamine lõpetatakse pärast haige eraldamise tähtaja lõppu ja siis, kui nende bakterioloogilisel uurimisel on üks kord saadud negatiivne tulemus.

1	2	3	4
	ühiselamutes või elanikkuderohketes korterites.	Märkus. Pisikukandjad lapsed, samuti ka ülalloetletud kategooriate täiskasvanud kuuluvad eraldamisele seni, kui bakterioloogilisel uurimisel 2-päevaste vaheaegadega on kaks korda saadud negatiivne tulemus. Eraldamise üldine kestus ei pea aga ületama 60 päeva, arvates pisikukandmise kindlakstegemise momendist.	
15. Mumps	Haige eraldamine lõpetatakse 21 päeva möödumisel haigestumise algusest, kuid mitte enne haiguse kliiniliste nähtude kadumist. Lasteasutusi mitte teenindavate täiskasvanute eraldamine lõpetatakse pärast haiguse kliiniliste nähtude kadumist. Märkus. Korduvate haigestumiste ilmnemisel lasteasutuses lubatakse haige sellesse lasteasutusse pärast haiguse ägedate nähtude kadumist.	Eraldatakse 21 päevaks, arvates haiguse algusest. Mumpsi põdenud lapsi, lapsi üle 12 aasta ja täiskasvanuid ei eraldata. Lapsed, kes ei ole mumpsi põdenud, lubatakse kontakti aja täpse kindlakstegemise korral lasteasutustesse inkubatsiooniaja esimese 10 päeva jooksul, inkubatsiooniaja 11.—21. päeval kuuluvad nad eraldamisele. Märkus. Korduvate haigestumiste ilmnemisel lasteasutuses ei eraldata ka neid lapsi, kes pole mumpsi põdenud.	Mumpsi põdenud lapsi, lapsi üle 12 aasta ja täiskasvanuid ei eraldata. Lapsed alla 12 aasta, kes pole mumpsi põdenud, eraldatakse 21 päevaks, arvates haiguse algusest.
16. Tserebrospinaalne meningiit	Haige eraldamine lõpetatakse pärast seda, kui ninaneelu eritise uurimisel on kaks	Laste ning lasteasutusi ja lastehaiglaid teenindavate täiskasvanute eraldamine lõpeta-	Hospitaliseerimine on kohustuslik. Haige kojujätmisel (epidemioloogi loaga) lõpeta-

	korda saadud meningokokkide suhtes negatiivne tulemus. Esimene kontrolluurimine toimub pärast ägedate kliiniliste nähtude kadumist, kuid mitte enne 21 päeva möödumist haiguse algusest. Kui bakterioloogiline uurimine pole võimalik, lõpetatakse eraldamine mitte enne 30 päeva möödumist haigestumise algusest juhul, kui puuduvad ägedad ajunähud, septiliste vormide korral — kui puuduvad septilised nähud nahal, liigestes jne.	takse pärast seda, kui ninaneelu eritise uurimisel on kaks korda saadud negatiivne tulemus. Kui bakterioloogiline uurimine ei ole võimalik, lõpetatakse eraldamine 7 päeva pärast haigest eraldamist.	takse laste ja lasteasutusi teenindavate täiskasvanute eraldamine pärast haige kliinilist tervistumist (vt. I jaotus) ja pärast seda, kui haigega kontaktis olnud isikute ninaneelu limaskesta eritise bakterioloogilisel uurimisel on kaks korda saadud negatiivne tulemus. Kui uurimine ei ole võimalik, lõpetatakse eraldamine 7 päeva pärast haige isoleerimise tähtaja lõppu.
17. Epideemiline entsefaliit	Haige eraldamine lõpetatakse pärast haiguse ägedate nähtude kadumist.	Ei eraldata.	Hospitaliseerimine on kohustuslik. Haige kojujätmisel (epidemioloogi loaga) ümbritsejaid ei eraldata.
18. Epideemiline poliomüeliit (Heine-Medini haigus)	Haige eraldamine lõpetatakse pärast ägedate nähtude kadumist, kuid mitte enne 40 päeva möödumist haigestumise algusest.	Epideemilist poliomüeliiti mittepõdenud laste ja sõimedes ning eelkoolialiste laste asutustes töötavate täiskasvanute eraldamine lõpetatakse 20 päeva pärast, kui neil puuduvad haigusnähud ninaneelus ja kliinilised nähud soolestikus.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik.

1	2	3	4
19. Malleus	Ägeda vormi puhul eraldatakse haige kogu haiguse ajaks, kroonilise vormi puhul kogu ajaks, mille jooksul haigel on lahtisi haavu. Pärast tervistumist jääb haige pikemaks ajaks — mitmeks aastaks — arstliku järelevalve alla.	Ei eraldata, kuid kehtestatakse arstlik järelevalve 15 päevaks pärast haigega kontakti lõppemist.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik.
20. Katk	Buboonikatku puhul lõpetatakse haige eraldamine mitte varem kui üks kuu pärast kliiniliste nähtude kadumist (buboonide taandarenemine või imendumine, avanenud buboonide, karbunklite ja pustulite kohale tekkinud nahahaavandite paranemine). Kopsuvormi ja sekundaarse pneumoonia puhul — kui rõga uurimisel katkukepikeste suhtes on palju kordi saadud negatiivne tulemus.	Teostatakse individuaalne isoleerimine, mis lõpetatakse 9 päeva pärast haigest eraldamist, kui temperatuur on normaalne (kohustuslik kraadimine 2 korda päevas — hommikul ja õhtul). Seerumi tarvitamisel pikendatakse eraldamist 12 päevani [1].	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik.
21. Siberi katk	Nahavormi puhul lõpetatakse eraldamine pärast koorikute äralangemist ning haavandite epiteliseerumist ja armistumist; septilise, kopsu- ja soolevormi puhul — pärast kliinilist tervistumist ning pä-	Ei eraldata. Haige inimesega või haige loomaga kokku puutunud isikud võetakse 8 päevaks pärast kontakti lõppemist arstliku järelevalve alla.	Haige hospitaliseerimine on kohustuslik.

	rast seda, kui bakterioloogilisel uurimisel (olenevalt haiguse vormist uuritakse verd, rõga, rooja ja uriini) 5-päevaste vaheaegadega on kaks korda saadud negatiivne tulemus.		
22. Roos	Eraldamine lõpetatakse pärast kliiniliste nähtude kadumist.	Ei eraldata. Kirurgia- ja sünnitusosakondade meditsiinilisse ja teenindavasse personali kuuluvad isikud, kes olid roosihaigega kontaktis, eraldatakse kuni haige isoleerimiseni ja kuni on teostatud nende sanitaarkorrastus.	Ei eraldata. Kirurgia- ja sünnitusosakondade meditsiinilisse ja teenindavasse personali kuuluvad isikud eraldatakse haige kliinilise tervistumiseni ja tema sanitaarkorrastuseni.
23. Brutselloos	Rekonvalestsent kirjutatakse haiglast välja pärast ägedate kliiniliste nähtude kadumist. Brutselloosi põdenuid lubatakse piimasaaduste tootmisele alles pärast seda, kui vere ja uriini bakterioloogiline uurimine on kaks korda andnud negatiivse tulemuse. Vaheaeg uurimiste vahel peab olema vähemalt 7—10 päeva. Bakterioloogilist uurimist	Ei eraldata.	Ei eraldata.

[1] Rahvusvahelise konventsiooni järgi on piiride sanitaarse kaitse reeglites vastuvõetud karantiiniaeg 6 päeva.

1	2	3	4
	võib teostada ainult spetsiaalsetes laboratooriumides. Kui bakterioloogiline uurimine ei ole võimalik, võib põdenuid lubada niisuguste piimasaaduste tootmisele, mida seejärel termiliselt ei töödelda, 2 kuud pärast ägedate nähtude kadumist. Niisuguseid töötajaid tuleb pidada hoolika meditsiinilise järelevalve all, haiguse läbipõdenuid aga instrueerida isikliku profülaktika abinõudest.		

SISUKORD

Üldosa

Sissejuhatus 3

Nakkushaiguse iseloomustus 12
Nakkushaiguste üldomadused 12
Nakkushaiguste tekitajad 13
Nakkushaiguste tekitajate patogeensus 14
Patogeensete mikroobide toksilisus ja invasioonivõime 14
Mikroobi virulentsus ja infitseeriv doos 16
Mikroobide patogeense mõju spetsiifilisus 17
Nakkuse sissetungi väratid 18
Makroorganismi osa nakkusprotsessis 19

Nakkushaiguse kulg 20

Nakkushaiguste sümptomatoloogia 23

Nakkushaiguste mitmesugused vormid 27

Pisikukandmine 30

Immuunsus 30
Loomulik immuunsus 30
Omandatud immuunsus 31
Immuunsuse teooriad 32
Antikehad ja antigeenid 35
Toksiinid ja antitoksiinid 36
Bakteriolüsiinid, aglutiniinid ja pretsipitiinid 37

Anafülaksia ja allergia 38

Diagnostika 40

Nakkushaigete ravimine 45
Nakkushaigete põetamine 45

Spetsiifiline ravi 53
Seerumiravi 53
Vaktsiiniravi 57
Bakteriofaagiravi 58
Hemoteraapia 60
Kemoteraapia ja ravi antibiootikutega 61

Spetsiifiline profülaktika (kaitsesüstimised) 62
Aktiivne immuniseerimine 64
Passiivne immuniseerimine 64
Antigeenid ja vaktsiinid 65
Kaitsesüstimiste efektiivsuse tingimused 66
Reaktsioonid kaitsesüstimisele 67
Vaktsineerimise tehnika 68

Desinfektsioon 69
Lõppdesinfektsioon 69
Jooksev desinfektsioon 70
Profülaktiline desinfektsioon 71
Desinfektsiooni metoodika eri nakkushaiguste puhul 72

Epidemioloogia põhijooned 74
Nakkusallikad 76
Nakkuse levimise teed 77
Epideemiavastaste abinõude organiseerimine nakkuskolletes . . 81
Sanitaar-profülaktilised abinõud 82
Operatiivsed epideemiavastased abinõud nakkuse lokaliseerimiseks ja likvideerimiseks nakkuskoldes 83

Eriosa

Sooleinfektsioonid 93
Kõhutüüfus 94
Paratüüfused 118

Toidumürgitused ja toidu-toksikoinfektsioonid 120
Toidu-toksikoinfektsioonid 120
Botulism 123
Düsenteeria 125
Amõbiaas 141
Aasia koolera 143

Parasitaarsed infektsioonid 148
Tähniline tüüfus 148
Teised riketsioosid 164
Taastuv tüüfus 165
Taastuv puuk-tüüfus 170
Malaaria 171
Papatatši haigus 187

Leišmanioosid 189
Vistseraalne leišmanioos 189
Naha leišmanioos 190

Zoonoosid 191
Brutselloos 192
Marutõbi 197
Siberi katk 201
Tularaemia 207
Katk 213
Malleus 217
Epideemiline stomatiit 219

Epideemilised leptospiroosid 220
Vassiljev-Weili haigus 221
Veepalavik 223

Haavainfektsioonid 224
Roos 224
Kangestuskramptõbi 228

Viirusinfektsioonid 234
Gripp, influentsa 234
Rõuged 242
Infektsioosne parenhümatoosne hepatiit (Botkini tõbi) 251
Epideemiline entsefaliit 253

Puuk- (kevad-suvine) entsefaliit 255
Lastehalvatus 258

Laste nakkushaigused 260
Sarlakid 262
Difteeria 280
Leetrid 300
Läkaköha 311
Epideemiline parotiit 316
Punetised 318
Tuulerõuged 319
Epideemiline tserebrospinaalne meningiit 321

Nakkushaiglate ehitus ja režiim 329
Haiglate nakkusosakondade ülesanne 329
Nakkushaigla (-osakonna) asukoht 330

Nakkusosakonna sisemise ehituse plaan 331
Vastuvõtublokk 332
Vastuvõtubloki ehitus 333
Vastuvõtubloki režiim 333
Osakonna hügieenilised näitajad 335

Nakkushaigla sanitaarrežiim 335
Haigete paigutus 335

Haiglasisesed infektsioonid 336
Võitlus nosokomiaalsete haiguste vastu lastehaiglais 336
Võitlus nosokomiaalsete haiguste vastu lastepolikliinikuis . . . 339

Lisad 341
Eeskirjad võitluseks nakkushaiguste vastu lastesõimedes . . . 341
Instruktsioon kaitserõugete pookimiseks 345
Instruktsioon rõugete puhangu ohu puhul 346
Haigete hospitaliseerimine, kõhutüüfusosakondade sisustus ja korrashoid 347
Naftaseerimine ja petroliseerimine 348
Instruktsioon solvendi kasutamiseks 349
Instruktsioon insektitsiidsete preparaatide kasutamiseks putukatõrjes 350
Bakterioloogiliseks uurimiseks materjali kogumise tehnika . . . 352
Nakkushaigete ja nendega kokkupuutunute isoleerimise tähtajad 357

И. А. Минкевич

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

На эстонском языке

Эстонское Государственное Издательство
Таллин, Пярну маантеэ 10

*

Toimetaja A. Pärn

Tehniline toimetaja L. Uuspõld

Korrektorid H. Peel ja Ü. Rattur

Ladumisele antud 22. III 1956. Trükkimisele antud 6. VII 1956. Paber 60×92, 1/16. Trükipoognaid 23,5 + 7 lisa. Arvutuspoognaid 28,21. Trükiarv 10 000. MB-04168. Tellimise nr. 1157. Trükikoda «Tartu Kommunist», Tartu, Ülikooli 17/19.

Hind rbl. 6.65

Rbl. 6.65

A-21138

TÜ RAAMATUKOGU
1 0300 00367262 5